

MQ

TOMO I

MANUAL AMIR ENFERMERÍA



ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA

NEUMOLOGÍA - ENDOCRINOLOGÍA -
NEFROLOGÍA - UROLOGÍA -
REUMATOLOGÍA

4^o edición

**MANUAL AMIR ENFERMERÍA
ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA - TOMO I
(4.ª edición)**

ISBN

978-84-16218-36-3

DEPÓSITO LEGAL

M-579-2015

ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L.

www.academiamir.com

info@academiamir.com

DISEÑO, MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES

Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

IMPRESIÓN



La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido redaccional de la publicación como al diseño, ilustraciones y fotografías de la misma, por lo que queda prohibida su reproducción total o parcial sin el permiso del propietario de los derechos de autor.



MQ

**ENFERMERÍA
MÉDICO-QUIRÚRGICA
TOMO I**

**MQ**

ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA TOMO I

AUTORES

Dirección editorial

JAIME CAMPOS PAVÓN (10)
 BORJA RUIZ MATEOS (5)
 AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (3)
 VIVIANA ARREO DEL VAL (9)

EDUARDO FRANCO DÍEZ (12)
 IRENE SÁNCHEZ VADILLO (9)
 JORGE ASO VIZÁN (10)

Autores

VIVIANA ARREO DEL VAL (9)
 EDUARDO FRANCO DÍEZ (12)
 AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (3)
 JAIME CAMPOS PAVÓN (10)
 BORJA RUIZ MATEOS (5)
 IRENE SÁNCHEZ VADILLO (9)
 AURORA CECILIA (9)
 CRISTINA OTERO JIMENO (4)
 ENRIQUE BALBACID DOMINGO (9)
 RUBÉN VIEJO MORENO (10)
 CORAL BALLESTEROS CALERO (9)
 NATALIA DURÁ DÍEZ (5)
 PABLO BARRIO GIMÉNEZ (23)
 JESÚS RECIO PÉREZ (10)
 JUAN MIGUEL ANTÓN SANTOS (18)
 ANDRÉS CRUZ HERRANZ (8)

BORJA DE MIGUEL CAMPO (10)
 AINHOA GUIJARRO VALTUEÑA (4)
 ISABEL CARDOSO LÓPEZ (17)
 VICTORIA DÍAZ MARUGÁN (26)
 ADRIANA PASCUAL MARTÍNEZ (2)
 ÓSCAR CANO VALDERRAMA (22)
 ÁNGEL ALEDO SERRANO (5)
 MARÍA ÁNGELES PÉREZ-MONEO AGAPITO (9)
 CARLOS CORRALES BENÍTEZ (9)
 BEATRIZ SÁNCHEZ MORENO (10)
 ALBERTO LÓPEZ SERRANO (6)
 JONATHAN ESTEBAN SÁNCHEZ (7)
 ALBERTO CECCONI (5)
 FRANCISCO ALBERTO DÍAZ PEDREGAL (15)

LUCÍA MARTÍNEZ VILLAREJO (19)
 TOMÁS PASCUAL MARTÍNEZ (10)
 ELENA FORTUNY FRAU (13)
 YASMINA MOZO DEL CASTILLO (6)
 JORGE ASO VIZÁN (10)
 LUCÍA TURRIÓN MERINO (12)
 SILVIA PÉREZ TRIGO (5)
 ALBERTO TOUZA FERNÁNDEZ (7)
 DAVID BERNAL BELLO (11)
 ADRIÁN HUSILLOS ALONSO (1)
 ORIOL ALEGRE CANALS (20)
 ROBERTO MOLINA ESCUDERO (11)
 PABLO SOLÍS MUÑOZ (24)
 TERESA ALEJANDRA CERRADA GÓMEZ (6)

Relación general de autores

ADRIÁN HUSILLOS ALONSO (1)
 ADRIANA PASCUAL MARTÍNEZ (2)
 AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (3)
 AINHOA GUIJARRO VALTUEÑA (4)
 ALBERTO CECCONI (5)
 ALBERTO LÓPEZ SERRANO (6)
 ALBERTO TOUZA FERNÁNDEZ (7)
 ANDRÉS CRUZ HERRANZ (8)
 ÁNGEL ALEDO SERRANO (5)
 AURORA CECILIA (9)
 BEATRIZ SÁNCHEZ MORENO (10)
 BORJA DE MIGUEL CAMPO (10)
 BORJA RUIZ MATEOS (5)
 CARLOS CORRALES BENÍTEZ (9)
 CARMEN OLMOS BLANCO (5)
 CORAL BALLESTEROS CALERO (9)
 CRISTINA ALMANSA GONZÁLEZ (10)

CRISTINA OTERO JIMENO (4)
 DAVID BERNAL BELLO (11)
 EDUARDO FRANCO DÍEZ (12)
 ELENA FORTUNY FRAU (13)
 ENRIQUE BALBACID DOMINGO (9)
 ESPERANZA RUIZ BANDERA (14)
 FRANCISCO ALBERTO DÍAZ PEDREGAL (15)
 IRENE BARBA MERCADO (16)
 IRENE SÁNCHEZ VADILLO (9)
 ISABEL CARDOSO LÓPEZ (17)
 JAIME CAMPOS PAVÓN (10)
 JESÚS RECIO PÉREZ (10)
 JONATHAN ESTEBAN SÁNCHEZ (7)
 JORGE ASO VIZÁN (10)
 JUAN MIGUEL ANTÓN SANTOS (18)
 LUCÍA MARTÍNEZ VILLAREJO (19)
 LUCÍA TURRIÓN MERINO (12)

MARÍA ÁNGELES PÉREZ-MONEO AGAPITO (9)
 NATALIA DURÁ DÍEZ (5)
 NAZARET GARCÍA MONTERO (1)
 ORIOL ALEGRE CANALS (20)
 ORIOL MOLINA ANDREU (21)
 ÓSCAR CANO VALDERRAMA (22)
 PABLO BARRIO GIMÉNEZ (23)
 PABLO SOLÍS MUÑOZ (24)
 ROBERTO MOLINA ESCUDERO (11)
 ROCÍO DOMÍNGUEZ PELÁEZ (25)
 RUBÉN VIEJO MORENO (10)
 SILVIA PÉREZ TRIGO (5)
 TERESA ALEJANDRA CERRADA GÓMEZ (6)
 TOMÁS PASCUAL MARTÍNEZ (10)
 VICTORIA DÍAZ MARUGÁN (26)
 VIVIANA ARREO DEL VAL (9)
 YASMINA MOZO DEL CASTILLO (6)

(1) H. U. Gregorio Marañón. Madrid.
 (2) H. U. Infanta Elena. Madrid.
 (3) Royal Brompton & Harefield NHS Foundation Trust. Harefield, Reino Unido.
 (4) H. U. Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid.
 (5) H. U. Clínico San Carlos. Madrid.
 (6) H. U. de Sant Joan d'Alacant. Alicante.
 (7) H. U. de Getafe. Madrid.
 (8) U. of California. San Francisco, EE.UU.

(9) H. U. La Paz. Madrid.
 (10) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
 (11) H. U. de Fuenlabrada. Madrid.
 (12) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.
 (13) H. U. Son Espases. Palma de Mallorca.
 (14) Escuela U. de Enf. San Juan de Dios. Málaga.
 (15) H. U. de Guadalajara. Guadalajara.
 (16) H. U. de la Ribera. Alzira. Valencia.
 (17) H. Nuestra Señora de América. Madrid.

(18) H. Infanta Cristina. Madrid.
 (19) Centro de Salud Goya. Madrid.
 (20) H. U. de Bellvitge. Barcelona.
 (21) Mútua Terrassa. Terrassa.
 (22) H. U. Santa Cristina. Madrid.
 (23) H. U. Clinic. Barcelona.
 (24) King's College Hospital. Londres, Reino Unido.
 (25) Centro de Salud Tres Cantos. Madrid.
 (26) Centro de Salud Puerta Bonita. Madrid.



MQ

ORIENTACIÓN EIR

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

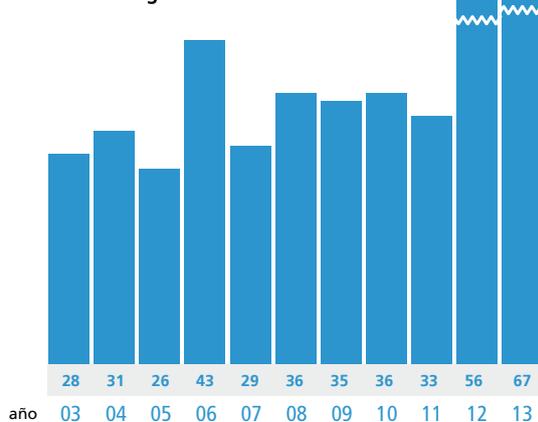
1,47

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

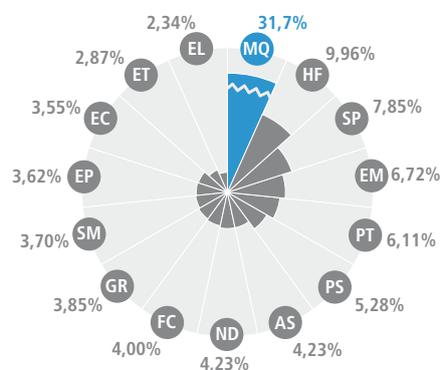
38

Bloque de asignaturas de **importancia muy alta** en el examen, ya que suponen en torno a **un tercio de las preguntas del EIR**. **Cardiología** es con diferencia la asignatura más preguntada, seguida de **Neurología**, y en tercer lugar varias asignaturas de importancia similar: Neumología, Endocrinología, Neumología, Nefrología y Dermatología.

Tendencia general 2003-2013



Importancia de la asignatura dentro del EIR



Distribución por temas

tema	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	Total
Cardiología y Cirugía Cardiovascular	6	9	6	9	2	8	8	3	3	10	9	73
Neurología	2	5		4	3	4	5	7	6	8	11	55
Endocrinología	1	3	1	3	3		3	6	5	7	7	39
Nefrología	3	3	1	3	2	4	5	4	4	4	6	39
Neumología	3	2	2	4	4	3	6	3	2	6	4	39
Digestivo	3	3	3	2	2	1	3	5	1	2	5	30
Dermatología		1	3	3		5	1	6	1	4	2	26
Oncología	2	1	3	4	2	1				2	8	23
Urología	2		3	1	4	2			1	4	2	19
Cirugía General			2	3		1	1		2	5	2	16
Cirugía Ortopédica y Traumatología	2	4	1	2		2	1			1	2	15
Hematología	1			4	2	1		2	2	1	2	15
Oftalmología				1	3	4			2	1	1	12
Otorrinolaringología	3		1				1		1	1	3	10
Reumatología					2	1		3		3		9

NEUMOLOGÍA	11
Orientación EIR	11
Tema 1. Fisiología.....	13
Tema 2. Semiología respiratoria.....	21
Tema 3. Patología pleural.....	24
Tema 4. EPOC	27
Tema 5. Asma	30
Tema 6. TEP	32
Tema 7. Infecciones respiratorias.....	35
Tema 8. Cuidados en el paciente neumológico.....	37
ENDOCRINOLOGÍA	39
Orientación EIR	39
Tema 1. Introducción	41
Tema 2. Diabetes mellitus.....	42
Tema 3. Tiroides.....	49
Tema 4. Suprarrenales.....	52
Tema 5. Hipófisis.....	56
Tema 6. Metabolismo del calcio. Paratiroides.....	59
NEFROLOGÍA	61
Orientación EIR	61
Tema 1. Fisiología y anatomía renal	63
Tema 2. Alteraciones hidroelectrolíticas	67
Tema 3. Equilibrio ácido-base.....	70
Tema 4. Fracaso renal agudo.....	72
Tema 5. Insuficiencia renal crónica	74
Tema 6. Otras enfermedades renales.....	78
Tema 7. Biopsia renal	80
UROLOGÍA	81
Orientación EIR	81
Tema 1. Embriología y anatomía	83
Tema 2. Pruebas de imagen en Urología.....	85
Tema 3. Fisiología de la micción e incontinencia urinaria.....	86
Tema 4. Andrología.....	89
Tema 5. Infecciones de orina	90
Tema 6. Litiasis urinaria	93
Tema 7. Hiperplasia benigna de próstata	94
Tema 8. Tumores urológicos.....	97
Tema 9. Trasplante renal	99
REUMATOLOGÍA	101
Orientación EIR	101
Tema 1. Artritis reumatoide.....	103
Tema 2. Enfermedades metabólicas óseas	105
Tema 3. Artropatías microcristalinas	108
Tema 4. Lupus eritematoso sistémico	109
Tema 5. Espondilitis anquilosante	109
Tema 6. Fibromialgia	110



MQ

ORIENTACIÓN EIR NEUMOLOGÍA

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

1,50

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

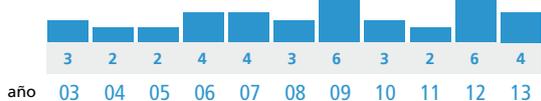
4

Neumología es parte del bloque de médicas. Tiene una importancia relativa, similar a otras de este mismo bloque, aportando un promedio de al menos 3-4 preguntas. Sin embargo, con la ampliación del EIR solo subió a 6 preguntas, y en el examen de 2013 bajó de nuevo a 4. Predominan las preguntas sobre Fisiología con temas y dificultad variable, pero siendo fundamental la espirometría y los patrones respiratorios, y la hipoxia.

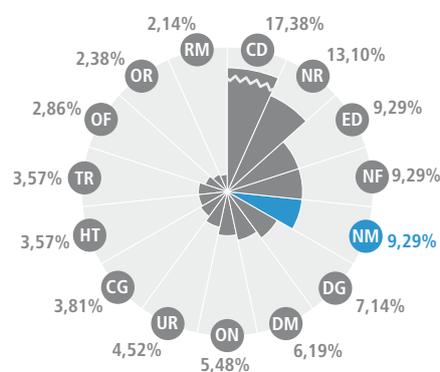
Del EPOC y asma se ha preguntado la clínica. De la pleura se ha preguntado clínica pero sin duda lo más importante son los cuidados del drenaje pleural. Un tema que ha perdido importancia en los últimos años es el de cuidados de enfermería en el paciente neumológico.

En el EIR 2012 y en el 2013 aparecieron respectivamente 2 y 1 preguntas sobre ventilación mecánica, tema novedoso en el examen aunque ya frecuente en OPE de enfermería y que debes entender y dominar.

Tendencia general 2003-2013



Importancia del tema dentro de la asignatura



Distribución por temas

Tema	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	Total
Tema 1. Fisiología	2		1	1	1	2	2	1	2	3	1	16
Tema 4. EPOC					1		1	1		1	2	6
Tema 2. Semiología respiratoria	1		1					1		1		4
Tema 3. Patología pleural		1		1			1				1	4
Tema 7. Infecciones respiratorias		1					1			1		3
Tema 8. Cuidados en el paciente neumológico				1	2							3
Tema 5. Asma				1		1						2
Tema 6. TEP							1					1

NEUMOLOGÍA

TEMA 1 FISIOLOGÍA

Enfoque EIR

Este es un tema que debes dominar con soltura porque, además de ser el más preguntado dentro de la neumología, te ayudará a entender la fisiopatología de las distintas enfermedades respiratorias. Es importante que comprendas los distintos patrones espirométricos y sepas diferenciar el patrón obstructivo del restrictivo.

La principal función del aparato respiratorio es la de permitir una adecuada oxigenación de la sangre y eliminar el anhídrido carbónico producido. Esto se logra gracias a cuatro procesos: ventilación, perfusión, difusión y distribución. El resultado es el intercambio gaseoso. Cualquier trastorno en estos procesos puede provocar hipoxemia, siendo la causa más frecuente de la misma el trastorno en la relación ventilación-perfusión.

1.1. Ventilación. Mecánica ventilatoria

Ventilación es el movimiento de gas desde la atmósfera hasta el interior de los pulmones durante la respiración. La mecánica ventilatoria es el conjunto de fuerzas necesarias para vencer la resistencia que ofrecen la caja torácica y el parénquima pulmonar para llevar a cabo la ventilación. Un ciclo ventilatorio consta de una fase inspiratoria y una fase espiratoria. La inspiración es un proceso activo que consume energía, porque requiere la utilización de los músculos inspiratorios para vencer las resistencias que se oponen a la entrada de aire en los pulmones. En una inspiración normal tan sólo se utiliza en diafragma (EIR 06, 13), pero una inspiración máxima implica también a los intercostales externos, paraesternales, esternocleidomastoideo y escalenos. La espiración normal es pasiva, mientras la espiración forzada implica a los músculos intercostales internos y abdominales (oblicuos, transversos y recto anterior). Por tanto, la espiración no consume energía y el aparato respiratorio tiende en ausencia de fuerzas a este punto.

Elementos del sistema de ventilación

Existe una zona de conducción que no participa en el intercambio gaseoso, llamada **espacio muerto anatómico** (desde nariz hasta bronquiolos terminales, que consta de unos 150 cc) (EIR 11, 102). Debemos diferenciarla del **espacio muerto alveolar**, que se corresponde con el aire contenido en alvéolos no perfundidos y que aumenta en determinadas patologías, como las enfermedades intersticiales, enfermedades vasculares pulmonares (TEP), etc. Se denomina **espacio muerto fisiológico** a la suma del espacio muerto anatómico y del espacio muerto alveolar.

Volúmenes pulmonares

Volúmenes estáticos

Teniendo en cuenta las distintas posiciones que adopta la caja torácica se distinguen cuatro volúmenes estáticos:

- **Volumen corriente (VT).**
Volumen de aire que entra en los pulmones durante una respiración normal (500 ml aproximadamente) (EIR 05, 30).
- **Volumen Residual (VR).**
Volumen de gas que permanece en los pulmones después de una espiración máxima (1.200 ml aproximadamente).
- **Volumen de Reserva Espiratorio (VRE).**
Volumen de gas expulsado durante una maniobra espiratoria máxima tras una espiración normal (1.100 ml aproximadamente).
- **Volumen de Reserva Inspiratorio (VRI).**
Volumen de gas inhalado durante una maniobra inspiratoria máxima tras una inspiración normal (3.000 ml aproximadamente).

La suma de dos o más de los volúmenes anteriores determina cuatro **capacidades**:

- **Capacidad Pulmonar Total (CPT o TLC).**
Cantidad de aire que contienen los pulmones cuando se hallan totalmente distendidos. Es la suma de todos los volúmenes (aproximadamente 5.800 ml).
- **Capacidad Funcional Residual (CFR).**
Es el volumen de gas que permanece en los pulmones después de una espiración normal (EIR 07, 11). Es la posición de reposo del aparato respiratorio (2.300 ml aproximadamente), es el volumen de equilibrio en que la tendencia de los pulmones a colapsarse es igualada por la tendencia de la caja torácica a expandirse, pues como ya hemos comentado la caja torácica tiende por sí misma a la espiración pasiva, único movimiento respiratorio pasivo que no requiere contracción de ningún músculo = VR + VRE.
- **Capacidad Vital (CV).**
Volumen de gas expulsado durante una espiración máxima a partir de una inspiración máxima (EIR 09, 50; EIR 03, 97; EIR) (4.600 ml aproximadamente) = VT + VRE + VRI = CPT - VR.

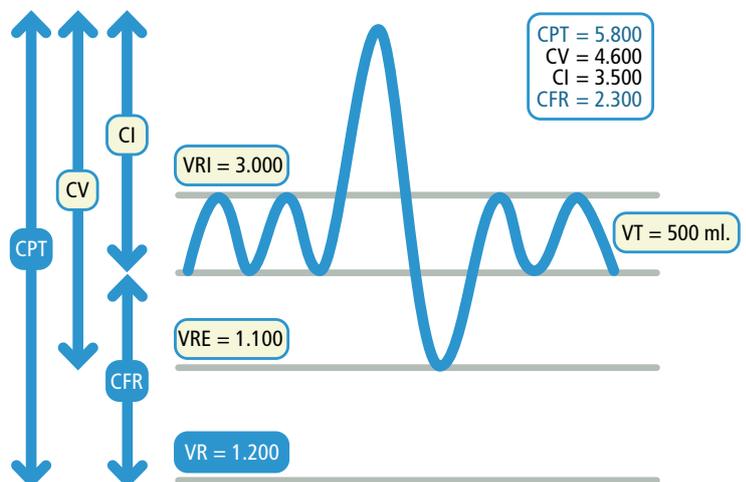


Figura 1. Volúmenes pulmonares estáticos.

- Capacidad Inspiratoria (CI).

Volumen de gas inspirado durante una maniobra forzada máxima a partir de la CFR (3.500 ml aproximadamente) = VRI + VT.

Para calcular el VR, y por tanto la CPT y la CFR, es necesario realizar la técnica de dilución de helio o la pletismografía corporal. El resto de volúmenes estáticos se pueden calcular con la espirometría.

Volúmenes dinámicos

Miden cantidad de gas en condiciones de movimiento del mismo, fundamentalmente durante una espiración forzada. Al introducir el factor tiempo estamos refiriéndonos a flujos (volumen/tiempo). Para calcularlos utilizamos el espirómetro.

- VEMS o FEV₁.

Volumen de gas espirado en el primer segundo de una espiración forzada.

- Capacidad Vital Forzada (CVF).

Volumen total que el paciente expira mediante una espiración forzada máxima. Su concepto es similar al de la Capacidad Vital pero realizado en una espiración forzada. Su valor será siempre algo menor al de la CV, debido al aumento de presiones que esta espiración supone produce un colapso de vías aéreas distales, quedando mayor cantidad de aire en los pulmones que no sale al exterior.

- Flujo mesoespiratorio.

Flujo espiratorio forzado de aire en la parte media de la espiración (FEF 25%-75% o VMFM, velocidad máxima del flujo mesoespiratorio). Es la medida más sensible para valorar la obstrucción precoz de la pequeña vía aérea (vías de diámetro menor a 2 mm) y suele ser la primera alteración detectada en fumadores.

- Índice de Tiffeneau (IT).

Se define como VEF1/CVF y su valor normal es de 0,8. Indica obstrucción si es menor de 0,7.

Valoración de la ventilación

Podemos distinguir dos conceptos teóricos: la ventilación total o volumen/minuto y la ventilación alveolar. Sabiendo que la frecuencia respiratoria (FR) es 12-16 respiraciones minuto:

$$\text{Ventilación total} = VT \times FR$$

Así, la ventilación total es el volumen total de aire movilizado en un minuto. Sin embargo, la ventilación alveolar o volumen real de aire sigue la fórmula siguiente:

$$\text{Ventilación alveolar (VA)} = (VT - \text{espacio muerto}) \times FR$$

Es decir, la VA representa el volumen real de aire que participa en el intercambio gaseoso en un minuto. El parámetro fundamental que determina la ventilación en una persona sana es la **presión parcial de CO₂ en sangre arterial (PaCO₂)**, de tal forma que la **hipoventilación se manifiesta en forma de hipercapnia**.

Elasticidad pulmonar (retracción elástica)

Representa la resistencia a la expansión que ofrecen las estructuras elásticas del pulmón y la caja torácica o, dicho de otro modo, la tendencia a volver a la configuración inicial cuando la fuerza de distorsión inspiratoria cesa. Depende de las fibras elásticas del tejido pulmonar y de la tensión superficial del surfactante pulmonar. La elastancia está disminuida típicamente en el enfisema pulmonar por destrucción de tejido pulmonar.

Distensibilidad pulmonar (compliance)

Es la inversa de la elastancia; refleja la facilidad para la insuflación pulmonar. Mide los cambios de volumen en relación con los cambios de presión y es una medida estática, esto es, cuando el flujo es cero. Está disminuida en patologías que ofrecen una resistencia a la entrada de aire en los pulmones, como el edema pulmonar, las enfermedades intersticiales y las alteraciones esqueléticas torácicas. Está característicamente aumentada en los procesos en los que se produce destrucción del tejido elástico, como en el enfisema.

Patrones de función ventilatoria anormal

Patrón restrictivo

Existe una dificultad para llenar de aire el pulmón, por lo que todos los volúmenes pulmonares están disminuidos, sobre todo la CPT y la CV. Aunque el FEV₁ está disminuido, el índice de Tiffeneau será normal (mayor de 0,8). Se diagnostica por el descenso de la CPT <0,8.

(Ver figura 3 en la página siguiente)

Aparece en patologías que afectan a la caja torácica (p. ej., cifoescoliosis, atrofia muscular...) y en patologías pulmonares intersticiales (p. ej., sarcoidosis, fibrosis pulmonar idiopática...).

A su vez, dentro de las alteraciones restrictivas y en función del VR, podemos distinguir:

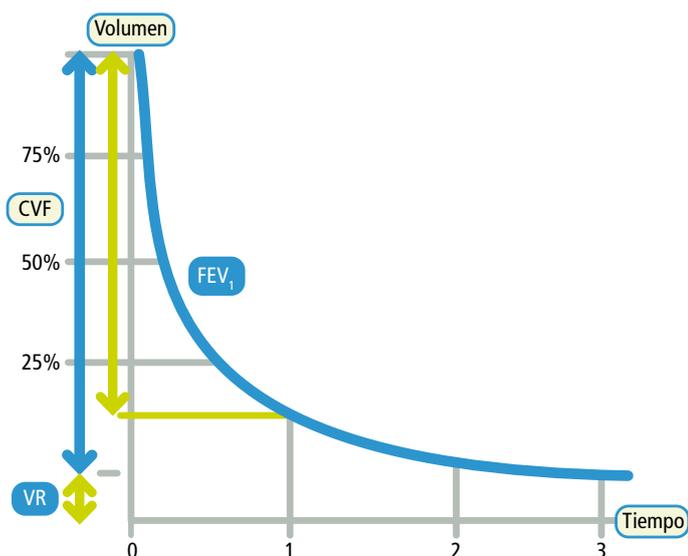


Figura 2. Volumen espirado en el primer segundo (FEV₁).

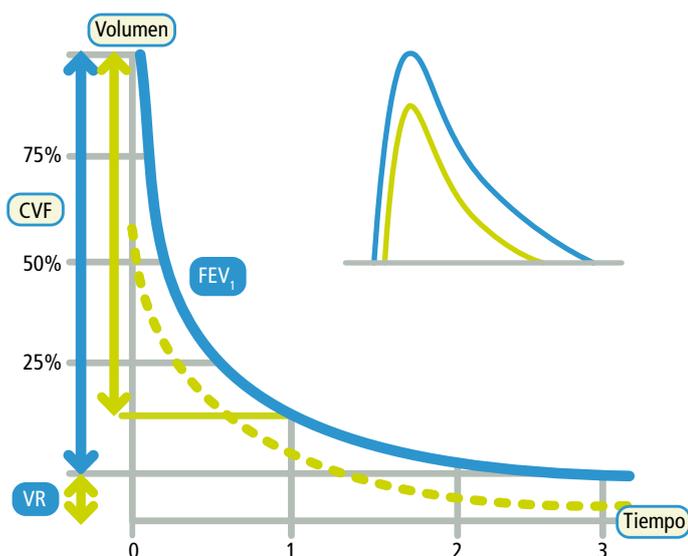


Figura 3. Espirometría dinámica. En azul, curva normal; en verde discontinuo, patrón restrictivo.

- Enfermedades con **patrón restrictivo con disminución del VR.**

Son patologías que limitan tan sólo la inspiración, por lo que hay descenso de todas las capacidades y volúmenes, incluido el VR. Dentro de éstas, encontramos las enfermedades restrictivas **parenquimatosas**, que incluyen a la mayoría de patologías intersticiales, como la sarcoidosis, la neumoconiosis y la fibrosis pulmonar idiopática. También se incluyen alteraciones **extraparenquimatosas** con disfunción principalmente inspiratoria, como la obesidad (enfermedad restrictiva más frecuente), la cifoescoliosis y enfermedades neuromusculares localizadas, como la parálisis diafragmática, pues el diafragma es un músculo exclusivamente inspiratorio.

- **Enfermedades con patrón restrictivo con aumento del VR.**

Se trata de alteraciones **extraparenquimatosas generalizadas** en las que tanto la inspiración como la espiración están afectadas. Por lo tanto, al pulmón **le cuesta tanto llenarse como vaciarse** de aire y por ello el VR suele aumentar. Son ejemplos típicos algunas alteraciones de la caja torácica, como la espondilitis anquilosante y todas las enfermedades neuromusculares, como la miastenia gravis, Guillain-Barré, distrofias musculares, esclerosis lateral amiotrófica, etc.

PARENQUIMATOSAS (VR ↓, IT ≥0,8)	- Sarcoidosis - Neumoconiosis - Fibrosis pulmonar idiopática - Otras enfermedades intersticiales	
EXTRA-PARENQUIMATOSAS	INSPIRATORIAS (IT= 0,8; VR ↓)	INSPIRATORIAS - ESPIRATORIAS (IT VARIABLE, VR ↑)
ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES	Parálisis diafragmática	Miastenia gravis Guillain-Barré Distrofias musculares
ALTERACIONES DE LA CAJA TORÁCICA	Obesidad Cifoescoliosis	Espondilitis anquilosante

Tabla 1. Principales enfermedades respiratorias con patrón restrictivo.

En la patología restrictiva es importante evaluar las presiones espiratoria (PEM) e inspiratoria máximas (PIM), que valoran la fuerza muscular que se tiene que desarrollar en una espiración o inspiración forzada ante una vía aérea ocluida. No se afectan en las patologías pulmonares (**parenquimatosas**) pero sí en las extraparenquimatosas (las que afectan a la caja torácica): en la enfermedad restrictiva extraparenquimatosas inspiratoria y espiratoria, tanto la PIM como la PEM pueden estar disminuidos (también pueden ser normales en casos leves), mientras que en la extraparenquimatosas inspiratoria (parálisis diafragmática) la PEM será normal, pero la PIM puede estar disminuida.

Patrón obstructivo

Se caracteriza por la dificultad para el **vaciamiento** del aire (EIR 13, 69). La inspiración es normal, luego la CPT es normal, pero el VR estará aumentado por la dificultad al vaciado, condicionando un descenso de la CVF. El FEV₁ estará disminuido, en mayor grado que la CVF, y por tanto el índice de Tiffeneau estará disminuido (criterio diagnóstico IT <70%). La PIM y la PEM serán normales. La primera alteración de los parámetros funcionales es la disminución del PEF 25-75%. El FEV₁ cae más tarde pero permite clasificar la gravedad de la obstrucción.

Son patologías que cursan con patrón obstructivo: la EPOC, el asma, la fibrosis quística, las bronquiectasias (EIR), la bronquiolitis y algunas enfermedades intersticiales, como la histiocitosis X y la linfangioleiomiomatosis.

Control de la ventilación. Centros respiratorios. Patrones anormales de ventilación.

Las conexiones neuronales entre el centro respiratorio y la corteza cerebral permiten el control voluntario de la ventilación. Los centros respiratorios involuntarios se localizan en la sustancia reticular del bulbo (núcleos inspiratorio y espiratorio) y de la protuberancia (centro neumotáxico y apnéustico).

El principal estimulante directo a nivel bulbar es el ion H⁺, pero éste atraviesa la barrera hematoencefálica con dificultad, por lo que la acidosis no es un condicionante importante de la ventilación. El CO₂ difunde fácilmente y se transforma en H⁺ en el LCR, por lo que la **hipercapnia** constituye el principal estímulo para la inspiración (EIR 10, 01; EIR 09, 60). Sin embargo, en los pacientes con retención crónica de CO₂, como en EPOC avanzados, el centro bulbar se habitúa a elevadas concentraciones de CO₂ y se hace insensible a su incremento, pasando a ser la **hipoxemia** el principal estímulo. Por esta razón, **en los pacientes con retención crónica de CO₂ no se deben emplear altos flujos de oxígeno** para no inhibir el estímulo que supone la hipoxemia, que es el principal en estos pacientes. En los casos en que con oxigenoterapia veamos que el paciente retiene más CO₂, y disminuye su nivel de conciencia, la solución por tanto no será aumentar el flujo de O₂, que continuará deprimiendo el centro respiratorio, sino utilizar ventilación mecánica (EIR 13, 66).

Receptores que participan en la respiración

Pueden distinguirse tres tipos en función de su localización anatómica:

- **Pulmonares (mecanorreceptores):**
 - **Bronquiales y bronquiolares.**
Responden a estímulos de estiramiento del parénquima pulmonar, enviando señales inhibitorias a través del nervio vago, que tienden a hacer más corta la inspiración, aumentando así la frecuencia respiratoria (reflejo de Hering-Breuer). Protegen así de una posible hiperdistensión pulmonar.

- **Vía respiratoria.**
Responden a la irritación con estornudos o tos.
- **Receptores J (yuxtacapilares).**
Responden a cambios del intersticio o por aumento del volumen capilar.
- **Quimiorreceptores.**
Periféricos o arteriales (aórticos y bifurcación carotídea), que responden a cambios en el pH, PCO₂ y PO₂ de la sangre (fundamentalmente a la PO₂) y centrales (probablemente localizados en el bulbo raquídeo), que sólo reconocen cambios en los dos primeros (siendo el estímulo de la PCO₂ más potente que el del pH).
- **Musculares.**
Situados en el huso de los diferentes músculos respiratorios. Responden a reflejos de estiramiento.

Consecuentemente, el patrón ventilatorio se modifica por:

1. Efecto de la voluntad.
2. Cambios en el pH, la PO₂ y/o la PCO₂ arteriales.
3. Depresión SNC (sedantes).
4. Estimulación de los receptores intrapulmonares (embolia pulmonar, neumonía, asma) o estimulación de los quimiorreceptores periféricos.
5. Obesidad, mixedema, enfermedades neurológicas o estimulación de los quimiorreceptores centrales (ácido acetilsalicílico, naloxona, enfermedades neurológicas).

Evaluación del patrón ventilatorio

- **Eupnea.**
Respiración normal, fácil y relajada (EIR 03, 88), entre 12-18 rpm (20-25 en niños, unos 44 en recién nacidos).
- **Taquipnea.**
Aumento de la frecuencia respiratoria, mayor de 24 rpm.
- **Hiperpnea.**
Aumento de la profundidad respiratoria.
- **Bradipnea.**
Descenso de la frecuencia respiratoria, menor de 10 rpm.
- **Platipnea.**
Descenso de la profundidad respiratoria.

Recuerda...

No se debe confundir hipoventilación (aumento de la PaCO₂) con bradipnea (descenso de la frecuencia respiratoria). Muchos pacientes con hipoventilación tienen taquipnea como mecanismo compensador

Patrones ventilatorios anormales

- **Respiración de Kussmaul.**
Ciclos respiratorios profundos (hiperpnea), rápidos (taquipnea) y regulares (EIR). Típico de acidosis metabólica, la hiperventilación ayuda a lavar carbónico y luchar contra la acidosis.
- **Respiración de Cheyne-Stokes.**
Respiración cíclica, con aumento inicial de la frecuencia y profundidad y descenso posterior hasta llegar a desarrollar una pausa central de apnea (EIR 09, 51). Típico de la insuficiencia cardiaca y renal, de estados comatosos de origen cerebral, pero también visible en personas sanas.
- **Respiración atáxica de Biot.**
Ciclos irregulares, con cambios en la profundidad y la frecuencia respiratoria, alternando pausas de apnea de forma irregular. Característica de hipertensión intracraneal y lesiones protuberanciales.

- **Respiración apnéustica.**
Por lesiones de tronco. Inspiración continuada seguida de espiración sin pausas.
- **Respiración agónica.**
Irregular, poco profunda, con ruidos de secreciones y pausas de apnea.

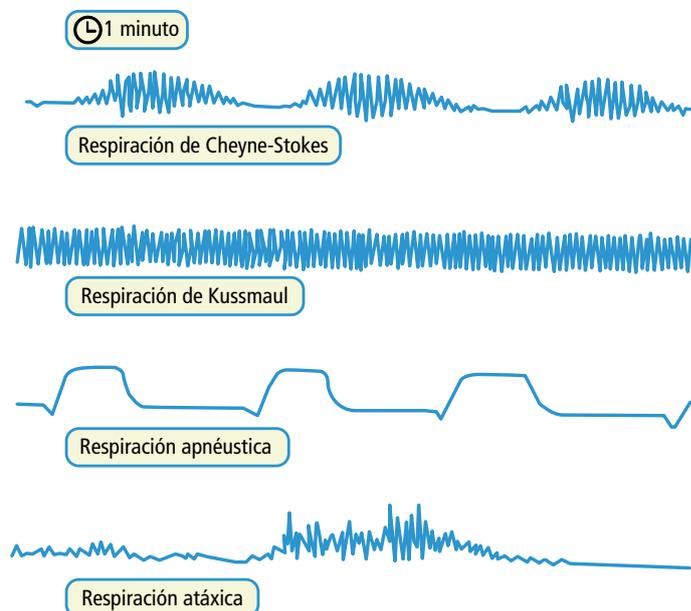


Figura 4. Patrones respiratorios en el coma.

1.2. Perfusión pulmonar

En el parénquima pulmonar existen dos sistemas circulatorios diferentes: la **circulación pulmonar** propiamente dicha, que interviene de manera directa en el intercambio de gases (la más importante cuantitativa y cualitativamente) y la **circulación bronquial**. La función de esta última es nutrir las vías aéreas, constituyendo una fracción mínima del gasto cardiaco.

La circulación pulmonar, a diferencia de la circulación sistémica, posee **presiones muy bajas** (entre 25 mmHg en la sístole y 8 mmHg en la diástole, con una presión media de la arteria pulmonar de 14 mmHg) y unas resistencias vasculares pulmonares (RVP) mínimas y que se modifican muy poco frente a aumentos notables del gasto cardiaco.

Otra diferencia respecto a otros órganos es que **ante la hipoxia se produce vasoconstricción**, para impedir que zonas mal ventiladas sean perfundidas, creándose una redistribución del flujo hacia zonas oxigenadas. Este mecanismo mantiene la relación ventilación/perfusión (V/Q), pero si se mantiene mucho en el tiempo, se desarrollan cambios proliferativos que conducen a una hipertensión pulmonar irreversible.

La distribución del flujo sanguíneo viene condicionada por un efecto gravitacional; la presión en las bases es mayor que en los vértices. Esto condiciona tres patrones de perfusión pulmonar. Cuando la presión diastólica es mayor que la alveolar se produce una perfusión continua (zona 3). Si la presión alveolar supera a la diastólica pero es menor que la sistólica se produce un flujo intermitente, sólo en sístole (zona 2). Mientras que si la presión del aire alveolar es mayor que la presión sanguínea capilar tanto en sístole como en diástole los capilares se cierran y no existe flujo sanguíneo (zona 1). La zona 1 es patológica, se puede ver en diversas patologías obstructivas. Los sujetos sanos

en bipedestación tienen zona 2 en campos superiores y zona 3 en bases pulmonares, mientras que un sujeto en decúbito al no tener diferencia de altura entre el corazón y los pulmones presenta tan sólo zona 3.

Adecuación ventilación/perfusión

Para que exista un correcto intercambio de gases, es necesario que los alvéolos bien ventilados estén además bien perfundidos, es decir, debe existir una adecuada relación ventilación/perfusión (V/Q). Las alteraciones extremas posibles son las siguientes:

- **Unidad de espacio muerto.**
Zona alveolar normalmente ventilada pero no perfundida. La relación V/Q tiende a infinito. La mínima sangre que atraviese estas unidades tendrá valores de PO₂ y PCO₂ similares a las del aire inspirado. Típico del TEP
- **Unidad de shunt.**
Zona alveolar normalmente perfundida pero no ventilada. La relación V/Q tiende a cero. La composición de la sangre que sale de dicha unidad será similar a la de la sangre venosa que entró en el capilar pulmonar.
- **Unidad silente.**
Unidad alveolar no perfundida ni ventilada, no empeora la función respiratoria.

1.3. Difusión

Consiste en el paso de gases a través de la membrana alveolo-capilar. El CO₂ tiene una capacidad de difusión 20 veces mayor que la del O₂ por lo que ante un fallo respiratorio lo primero que aparece es la disminución de la PaO₂, y posteriormente el aumento de la PaCO₂.

En condiciones normales, para que el intercambio gaseoso tenga lugar basta el tercio inicial del recorrido del capilar (tiempo de tránsito de hematies a través del capilar), y en los dos tercios restantes no hay difusión gaseosa. Ello explica que las alteraciones en la difusión no suelen producir hipoxemia en reposo ya que se utilizarían los dos últimos tercios del recorrido para el intercambio gaseoso. Solamente cuando el paso de la sangre a través del capilar debe ser más rápido, es decir, durante el ejercicio, es cuando suele aparecer hipoxemia como consecuencia de una difusión disminuida.

Capacidad de difusión

Se valora con la difusión pulmonar medida con monóxido de carbono (DLCO). Depende de cinco factores:

- La **superficie y grosor de la membrana alveolocapilar**, siendo la causa más frecuente de disminución de la DLCO la destrucción del parénquima pulmonar, bien por rotura de tabiques (como ocurre en el enfisema pulmonar) o bien por fibrosis pulmonar (como ocurre en las enfermedades intersticiales).
- Adecuación de la **relación ventilación-perfusión**.
- **Cantidad de hemoglobina** en sangre, ya que es la encargada de fijar el CO.
Las hemorragias alveolares provocan acumulación de hemoglobina alveolar, que falsea el valor de la DLCO, aumentándolo. La anemia, al disminuir la cantidad de hemoglobina que pasa por el pulmón, disminuye la capacidad de difusión
- Volumen de sangre en capilares pulmonares.
Cuanto mayor sea la **perfusión** alveolar, mayor será la difusión. El asma asocia taquicardia intensa que aumenta el lavado de CO. Las fases precoces de insuficiencia cardiaca pueden

aumentar la DLCO al provocar estasis venoso; no obstante, al aparecer edema intestinal la difusión se limita y la DLCO baja. Por otro lado, en enfermedades como el tromboembolismo pulmonar (TEP) y en la hipertensión pulmonar, dado que disminuyen tanto el volumen capilar pulmonar como la superficie total de capilares pulmonares, la difusión va a disminuir.

DLCO DESCENDIDA	DLCO AUMENTADA
<ul style="list-style-type: none"> - Enfisema - Enfermedades intersticiales - TEP - Anemia (falsamente descendido) - Hipertensión pulmonar - Edema pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> - Fases iniciales de insuficiencia cardiaca congestiva - Hemorragia alveolar - Poliglobulia (falsamente aumentado) - Embarazo - Asma bronquial

Tabla 2. Alteraciones de la DLCO.

1.4. Intercambio gaseoso

Es el paso de oxígeno desde el espacio alveolar a la sangre capilar, y la liberación de CO₂ desde la sangre al espacio alveolar. El intercambio gaseoso depende de la ventilación, de la perfusión, de la relación V/Q y de la difusión. Para valorar aspectos del intercambio gaseoso, podemos usar la gasometría, la pulsioximetría y la capacidad de difusión del CO (DLCO). La eficacia de este intercambio se valora mediante la diferencia o gradiente alveoloarterial de O₂ (P(A-a) O₂). Se considera como normal un gradiente menor de 15 mmHg en jóvenes, pero en ancianos puede alcanzar 30 mmHg o más.

Para calcular el gradiente utilizamos la siguiente fórmula:

$$D (A-a) O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

$$PAO_2 = FiO_2 \times (Patm - PH_2O) - PaCO_2 / R$$

- **PAO₂.**
Presión alveolar de O₂.
- **FiO₂.**
Fracción de O₂ en el aire inspirado (0,21).
- **Patm.**
Presión barométrica ambiental (760 mmHg).
- **PH₂O.**
Presión parcial de vapor de agua del aire inspirado (47 mmHg).
- **PaCO₂.**
Presión arterial de CO₂.
- **R.**
Cociente respiratorio, o relación entre la producción de CO₂ y el O₂ consumido (0,8).

En condiciones normales de presión atmosférica, se puede simplificar por:

$$PAO_2 = 150 - 1.25 \times PaCO_2$$

Mediante la **gasometría** podemos diferenciar diversas situaciones patológicas:

- **Hipoxemia.**
PaO₂ <80 mmHg.

- Hipercapnia.

PaCO₂ >45 mmHg

- Insuficiencia respiratoria parcial.

PaO₂ <60 mmHg.

- Insuficiencia respiratoria global.

PaO₂ <60 mmHg y PaCO₂ >45 mmHg.

Normalmente, la gasometría también proporciona el pH, el bicarbonato, el exceso de bases, y es necesaria para calcular el gradiente alveoloarterial de oxígeno.

Es muy importante asegurarnos de que la muestra de sangre es arterial y no venosa. Ante un paciente clínicamente asintomático que presenta una PO₂ ≤40 mmHg y/o una PCO₂ ≥46 mmHg debemos sospechar que la extracción no se ha realizado correctamente y que se corresponde con datos de sangre venosa.

El mejor parámetro que evalúa el **estado de oxigenación** es la **PaO₂**. El contenido de oxígeno depende del oxígeno disuelto y el oxígeno unido a hemoglobina (99%), según la fórmula:

$$\text{Contenido O}_2 \text{ arterial} = (0,0031 \times \text{PaO}_2) + (1,34 \times [\text{Hb}] \times \text{SaO}_2)$$

Por tanto, la PaO₂ mide el grado de oxigenación y se considera que es el mejor parámetro para valorar el transporte de oxígeno. La pulsioximetría valora el porcentaje de SaO₂ de la hemoglobina y es la mejor técnica para valorar el transporte de oxígeno en pacientes críticos o inestables o en presencia de intoxicación por CO o metahemoglobinemias

El transporte de **CO₂** es diferente. Tan sólo un 7% del CO₂ va disuelto en plasma. El resto se distribuye un 70% en forma de anión bicarbonato y un 20-30% en forma de carbaminohemoglobina. Recordad que la PaCO₂ es la mejor medida del estado de ventilación de un paciente, y puede ser fundamental para decidir la necesidad de ventilación mecánica.

Curva de disociación de la hemoglobina

La SaO₂ de la hemoglobina se relaciona con la PaO₂ mediante la curva de disociación de la hemoglobina; en ella se observa cómo diversos factores la desplazan haciendo que aumente o disminuya la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

Los factores que **desplazan la curva hacia la derecha** y por tanto hacen que disminuya la SaO₂ y que se ceda O₂ más fácilmente a los tejidos son:

- La acidosis (↑ H⁺).
- El aumento de la temperatura.
- El aumento del 2,3 difosfoglicerato (DPG).
- El aumento de la PaCO₂.

Desplazan la curva hacia la izquierda los contrarios: el aumento del pH, el descenso de la PaCO₂, el descenso del DPG y el descenso de la temperatura.

Se denomina P₅₀ al valor de PaO₂ para el que la hemoglobina se encuentra saturada al 50%; en condiciones normales es cercano a 27 mmHg.

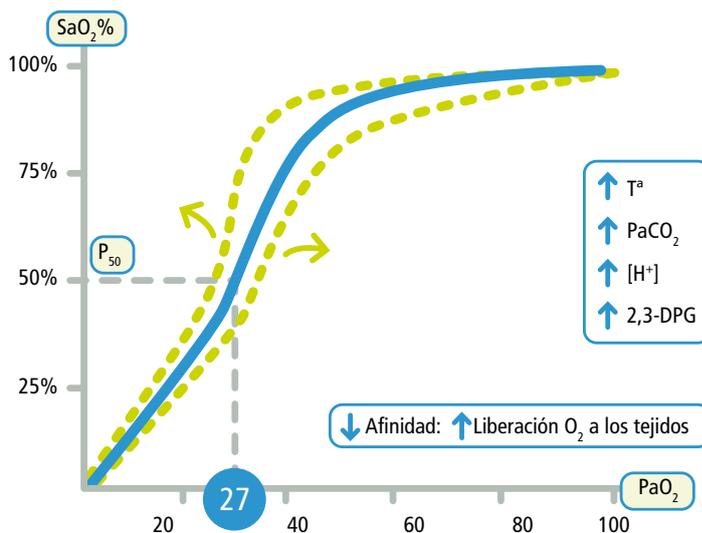


Figura 5. Curva de disociación de la hemoglobina.

1.5. Hipoxemia e insuficiencia respiratoria

La hipoxia consiste en el déficit del aprovechamiento de O₂ en tejidos. Puede deberse a problema circulatorio, baja cantidad de hemoglobina circulante, o a hipoxemia. Se define como hipoxemia el descenso de O₂ en la sangre, siendo la PaO₂ menor de 80 mmHg. Un grado mayor es la insuficiencia respiratoria, con PaO₂ <60 mmHg. La hipoxemia es una de las causas de hipoxia pero no la única.

Existen varios mecanismos que pueden causar hipoxemia:

- Hipoxia ambiental.

El paciente respira un aire pobre en oxígeno (escapes de gas, hacinamiento, grandes alturas). La mecánica ventilatoria y el intercambio gaseoso son adecuados, luego cursa con PaCO₂ y AaO₂ normales.

- Hipoventilación.

La mecánica ventilatoria está disminuida, limitando la renovación del aire alveolar. La PaCO₂ estará aumentada. Puede ser mecanismo único (intoxicación por depresores, enfermedades neuromusculares) o asociar alteración del intercambio gaseoso (neumonía con fatiga muscular, EPOC con hipoventilación...) por alguno de los mecanismos siguientes.

- Discordancia ventilación/perfusión.

Un incorrecto acoplamiento limita el correcto intercambio gaseoso. Es el mecanismo más frecuente (EPOC, asma, TEP, infección respiratoria...). Corrige con oxigenoterapia, provoca hipoxemia de reposo.

- Alteración de la difusión.

Limita el intercambio gaseoso; sólo provoca hipoxemia de esfuerzo dado que en reposo el flujo sanguíneo pulmonar lento permite que el intercambio gaseoso, aunque disminuido, sea suficiente. Cursa con gradiente aumentado y corrige con oxigenoterapia. Se ve en el enfisema y las enfermedades intersticiales.

MECANISMO	PaCO ₂	AaO ₂	¿CORRIGE CON OXIGENOTERAPIA?	¿HIPOXEMIA DE REPOSO?
Hipoxia	No aumentada	Normal	Sí	Sí
Hipoventilación (aislada)	Aumentada	Normal	Sí	Sí
Efecto shunt	Normal o aumentada	Elevado	No	Sí
Alteración V/Q	Normal o aumentada	Elevado	Sí	Sí
Alteración difusión	Normal o aumentada	Elevado	Sí	No

Tabla 3. Resumen de las causas de hipoxemia.

- Efecto shunt.

Las unidades de efecto shunt no participan del intercambio gaseoso, por lo que la sangre pasa de cavidades derechas a izquierdas sin oxigenarse. El gradiente AaO₂ está aumentado, y no corrige con oxigenoterapia. Se debe a ocupación alveolar (edema pulmonar, neumonía extensa), atelectasia, o existencia de cortocircuitos pulmonares o cardiacos.

eliminación renal de bicarbonato, para compensar la alcalosis respiratoria inducida por la hiperventilación.

La hipoxia aguda provoca por descenso del aporte de oxígeno al SNC inicialmente un estado de nerviosismo o ansiedad (EIR 08, 106), seguido de euforia y posteriormente somnolencia. Aparece fatigabilidad muscular, torpeza motora y mental, náuseas y vómitos, y, si la hemoglobina desaturada supera 5 g/dl, cianosis, que es por tanto un dato de gravedad (EIR 11, 55; EIR 08, 32). Si además hay hipercapnia aparecerá la encefalopatía hipercápnic, con bradipsiquia, bradilalia, somnolencia y *flapping tremor*; puede conducir a un coma hipercápnic.

La hipoxemia crónica presenta los mismos síntomas, de forma más larvada, y además otros que pueden derivar de la propia hipoxia o de los mecanismos de compensación. Los mecanismos de compensación pueden conducir a hiperviscosidad (por aumento de eritropoyesis), cefalea (por vasodilatación o por hipercapnia), hipertensión pulmonar (por la vasoconstricción pulmonar)... La hipertensión pulmonar puede a su vez provocar **cor pulmonale crónico**, que consiste en la presencia de disfunción ventricular derecha secundaria a hipertensión pulmonar mantenida en el tiempo. Cursa con insuficiencia cardiaca congestiva de predominio derecho (edemas (EIR 12, 62), ascitis, hepatomegalia, ingurgitación yugular...), así como un riesgo aumentado de arritmias supraventriculares (por dilatación de aurícula derecha secundaria a sobrecarga de presión). La propia hipoxia conduce a debilidad muscular y osteopenia, por activación inflamatoria. A largo plazo la insuficiencia respiratoria crónica puede conducir a cuadro caquético y anemia de enfermedad crónica.

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria. Oxigenoterapia. Ventilación mecánica.

La oxigenoterapia es la administración de oxígeno suplementario, a FiO₂ mayor al 21% ambiental. Requiere una fuente de oxígeno, un caudalímetro que regule la cantidad de oxígeno, un vaso humidificador, y un sistema de administración:

- **Catéter nasal.** Desechable y de bajo coste, permite movilidad y habla y alimentación, pero se toleran mal, provocan cefalea, favorecen inflamación sinusal y úlceras por decúbito locales, y son difíciles de colocar.
- **Cánulas ("gafas") nasales.** Desechable y de bajo coste, fáciles de colocar y bien toleradas, permiten movilidad y habla y alimentación. Como desventajas no permite regular la FiO₂, provoca cefalea y sequedad nasal, y no pueden usarse ante patología nasosinusal.
- **Mascarilla de tipo Venturi.** Permite administrar una concentración conocida de O₂, y tratamiento en aerosoles. Dificulta el habla y la alimentación, y provoca sensación de sofoco.

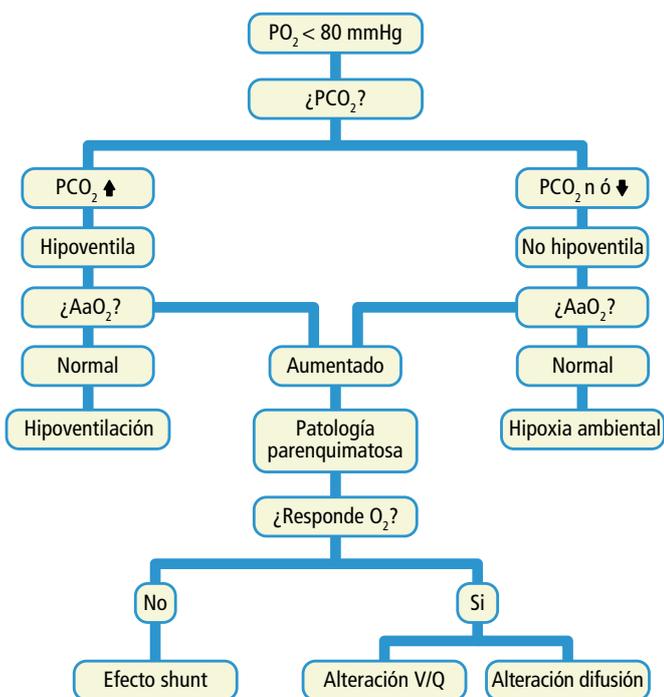


Figura 6. Algoritmo resumen de las causas de hipoxemia.

(Ver tabla 3)

Síntomas de hipoxemia. Mecanismos de corrección de hipoxemia.

La hipoxemia desencadena una serie de mecanismos compensadores en el organismo. Los mecanismos más inmediatos son el aumento de la ventilación (si no hay trastorno del núcleo ventilatorio), el aumento de la frecuencia cardiaca, y la vasodilatación local periférica y vasoconstricción local pulmonar, que consiguen un mayor aporte de aire al alvéolo, una mayor cantidad de sangre oxigenándose por minuto en el alvéolo, y un mayor aporte de oxígeno a los tejidos hipóxicos. A medio plazo se provoca un aumento de la eritropoyesis, que aumenta la capacidad de transporte de oxígeno a tejidos, y un aumento de



Figura 7. Mascarilla de efecto Venturi.

- **Máscara con reservorio.**

Permite administrar mayor FiO_2 , entre 0,60 y 0,80. Debe ajustarse el flujo de oxígeno hasta que el balón esté completamente hinchado.

La oxigenoterapia en general, con independencia de la fuente de administración, provoca sequedad de boca y garganta, y puede provocar tos e irritación retroesternal. En pacientes con retención crónica de carbónico favorece la depresión respiratoria. Puede favorecer microatelectasias, por efecto del oxígeno sobre el surfactante pulmonar. Puede provocar toxicidad por el oxígeno cuando se administra $FiO_2 > 0,60$, con alteraciones de la mucosa traqueobronquial, descenso del aclaramiento mucociliar y lesión alveolar aguda, que puede provocar una insuficiencia respiratoria grave.

En el tratamiento de la insuficiencia respiratoria, la oxigenoterapia intenta conseguir una $PaO_2 > 60$ mmHg y una $SaO_2 \geq 90\%$ que asegure un aporte suficiente de oxígeno a los tejidos. Si con flujos bajos de oxígeno suplementario no aumentamos la PaO_2 , habrá que aumentar el aporte de oxígeno vigilando la ventilación ($PaCO_2$) y el nivel de conciencia. Si no hay una respuesta adecuada o el paciente desarrolla retención progresiva de carbónico, habrá que pasar a la ventilación mecánica para mantener un pH normal y una $PaO_2 > 60$ mmHg.

La ventilación mecánica consiste en suplir o suplementar la mecánica ventilatoria mediante dispositivos que aportan presiones positivas en la vía aérea (mientras que la respiración espontánea tiene presiones negativas en la vía aérea en la inspiración, y positivas en la espiración). Puede aplicarse de forma invasiva (mediante intubación orotraqueal, generalmente con el paciente sedado) o de forma no invasiva (VMNI, aplicando presiones positivas a través de una mascarilla nasal o nasobucal, con el paciente consciente). En ambos casos, la presión positiva puede ser inspiratoria (IPAP, *inspiratory positive airway pressure*) o espiratoria (EPAP).

- La aplicación de una **EPAP** mantiene abierta la pequeña vía aérea, fundamentalmente impidiendo el colapso alveolar durante la espiración, por lo que su efecto básico es mantener el intercambio gaseoso durante todo el ciclo respiratorio, mejorando la oxigenación de la sangre. Se puede aplicar EPAP mediante CPAP (*continuous positive airways pressure*) en la VMNI, y mediante PEEP (*positive end-expiratory pressure*) en la ventilación invasiva. El efecto de ambas es mejorar la oxigenación sanguínea. La CPAP o la PEEP **no mejoran la hipercapnia**.

nia, excepto en el SAOS, donde la CPAP al impedir el colapso de las VAS impide la aparición de hipoventilación. En caso de insuficiencia respiratoria hipercápnica la ventilación mecánica debe incluir IPAP.

- La **IPAP** se aplica casi siempre sobre una EPAP basal, y proporciona una embolada de aire inspiratoria que ayuda a mejorar la ventilación alveolar, por tanto, lavando carbónico. Se puede aplicar IPAP en VMNI mediante BiPAP, y en ventilación invasiva mediante presión de soporte. La aplicación de IPAP trata la hipercapnia.



Figura 8. Mascarilla de ventilación no invasiva.

En VMNI el paciente está consciente y respira por sí mismo, ayudado por las presiones positivas aplicadas. Es importante un adecuado ajuste de la mascarilla (orofacial en las situaciones urgentes, nasal en los pacientes crónicos) para evitar fugas y asegurar un adecuado funcionamiento, así como tranquilizar al paciente y asegurar su confort.

En VMI el paciente está sedado y un ventilador aporta toda o parte la mecánica ventilatoria durante la inspiración. El grado de sedación se valora con la escala de Ramsay (EIR 12, 61), siendo necesario un nivel 5-6 en la modalidad asistida-controlada. Hay distintos tipos de ventiladores según su "ciclo" (mecanismo que determina el cese de la inspiración):

- **Ventiladores por ciclo de presión, o manométricos.**

Suministran una presión predeterminada. Son ciclos regulados por presión la Presión de Soporte (PSop) o la Ventilación Asistida-Controlada por Presión (AVC P).

- **Ventiladores por ciclo de volumen, o volumétricos.**

Suministran un VT predeterminado. Son ciclos regulados por volumen la Ventilación Mandatoria intermitente (VMI) (EIR 12, 66) y la Ventilación Asistida-Controlada por Volumen (AVC V).

- **Ventiladores por ciclo de tiempo.**

Controlan el tiempo inspiratorio. Muy utilizados en neonatos.

De forma general existen dos grandes modalidades de ventilación: asistida en la que el ventilador apoya los ciclos que el propio paciente genera, y controlada en la que el ventilador no detecta los ciclos del paciente y sustituye la ventilación del paciente, necesitando generalmente mayor sedación (EIR 13, 106).

En la **Ventilación Asistida-Controlada (AC)** el ventilador regula la frecuencia respiratoria del paciente, y cada ciclo puede estar regulado por presión (AC/P) o por volumen (AC/V).

En la **Ventilación Mandatoria Intermitente** (VMI) el ventilador aporta un número prefijado de ciclos respiratorios, intercalados con la ventilación espontánea del paciente, regulados por volumen. De esta forma se asegura un volumen/minuto mínimo, con independencia de la respiración del paciente.

En la **Presión de Soporte** (PSop), el ventilador no regula la frecuencia respiratoria, es el propio paciente el que respira, y el ventilador detecta el esfuerzo respiratorio y aporta un ciclo regulado por presión. Requiere, por tanto, un estímulo respiratorio presente en el paciente, y el ventilador se dispara cuando detecta un estímulo inspiratorio.

En los ventiladores hay que regular los parámetros. Se consideran parámetros básicos el modo de ventilación, la frecuencia respiratoria, el volumen corriente, la FiO_2 y los límites de las alarmas. Los parámetros inspiratorios (IPAP, EPAP, relación I/E, rampa) se consideran secundarios. Las dos alarmas más básicas del paciente intubado son:

- **Alarma de volumen espirado bajo.**

Implica una pérdida de volumen corriente o una fuga en el sistema. Hay que comprobar que los tubos permanecen conectados.

- **Alarma de alta presión.**

Implica una obstrucción del aparato respiratorio, sea por acodamiento o mordedura del tubo, sea por secreciones, sea por broncoespasmo.

TEMA 2 SEMIOLOGÍA RESPIRATORIA

Enfoque EIR

Preguntas ocasionales sobre el tema, tienes que comprender fundamentalmente las patologías que desvían mediastino, las que aumentan y disminuyen las vibraciones vocales, y el concepto de roncus, sibilancias y crepitantes.

2.1. Inspección

Debes realizar una inspección general, encaminada a detectar anomalías morfológicas del tórax y otros síntomas extratorácicos (como las acropaquias), y una inspección torácica, en la que debes prestar atención a los movimientos respiratorios y posibles asimetrías. En condiciones normales el mediastino está centrado; las ocupaciones (derrames, neumotórax a tensión) provocan desplazamiento contralateral (EIR 09, 57) y en cambio la atelectasia provoca desplazamiento ipsilateral por un efecto de "aspiración" al disminuir el volumen. La respiración normal es "abdominal", por depresión del diafragma y aumento del eje vertical de la caja torácica, por lo que en inspiración el abdomen aumenta de volumen, y ambos hemitórax se movilizan de forma simétrica. Los adolescentes presentan **respiración costodiafragmática**, con aumento de la cavidad torácica en sentido lateral. La patología abdominal provoca **respiración costal**, sin movimiento del abdomen y con expansión a expensas de las primeras costillas. Las patologías respiratorias obstructivas provocan una **respiración abdominal** exagerada, con tiraje (depresión de la piel y planos musculares en los huecos interóseos a nivel supraclavicular, intercostal, diafragmático... debida a la presión intrapleurales negativa) y en ocasiones disociación toracoabdominal (el abdomen se deprime en inspiración, por la excesiva presión intrapleurales negativa).

Contabiliza el número de respiraciones (frecuencia respiratoria). La frecuencia respiratoria es una de las constantes básicas y frecuentemente se olvida. Describe las respiraciones, tanto en su amplitud (batipnea si son profundas, platipnea si son superficiales) como en frecuencia, y la presencia o ausencia de tiraje o disociación toracoabdominal. Es importante ver si la dificultad respiratoria aparece en decúbito (ortopnea) o en sedestación

o tan sólo en alguna posición concreta, así como si impide al paciente hablar o realizar mínimos esfuerzos. Comprueba si el paciente tiene cianosis e ingurgitación yugular. Si el paciente expectora, debes anotar características macroscópicas (mucoide, mucopurulento, purulento, herrumbroso, hemoptoico) y volumen aproximado (fundamental en el caso de hemoptisis).

2.2. Palpación

En general es poco útil, pero tiene relativa utilidad en algunos contextos. Te ayuda a contabilizar los movimientos respiratorios y comprobar su simetría. Y permite valorar la transmisión de las vibraciones vocales, que no se deben auscultar sino palpar. *Para ello, pide al paciente que pronuncie alguna palabra rica en "erres", como "carretera" o "treinta y tres", con la palma de la mano en zonas simétricas de ambos hemitórax, y siente las vibraciones.* Las vibraciones son levemente mayores en hemitórax derecho, por el mayor calibre del bronquio. Las vibraciones **aumentan** en consolidaciones parenquimatosas, siempre que el bronquio esté permeable y la consolidación en contacto con la pared torácica. Las vibraciones **disminuyen** cuando el bronquio no aporta aire (atelectasia) o hay interposición de material entre el parénquima y la pared torácica, como en los derrames, el neumotórax, las paquipleuritis, y también en el enfisema, por disminución de los tabiques alveolares. La palpación de una zona con menor transmisión de vibraciones debe motivarnos a una percusión y auscultación cuidadosas, pero sobre todo a un adecuado estudio de imagen.

Recuerda que en el neumotórax y neumomediastino puede aparecer enfisema subcutáneo, con palpación esponjosa de la piel y crepitación (EIR 10, 34).

2.3. Percusión

Permite diferenciar patologías con aumento del aire (enfisema, neumotórax, cavernas, cursan con **sonido claro**) de patologías con aumento de la densidad pulmonar (masas, neumonías, ate-

lectasias) o extrapulmonar (derrame, paquipleuritis), que provocan **sonido mate**. *Para realizarla, sienta al paciente, en actitud simétrica y relajada, y coloca un dedo de la mano no exploradora en un espacio intercostal (si golpeas una costilla estás percutiendo indirectamente todo el parénquima subyacente, no solo tu zona de percusión) y golpéalo con el índice o corazón de tu mano exploradora, con golpes secos, cortos y espaciados. Explora de forma simétrica en ambos hemitórax, descendiendo desde los ápices hasta las bases, donde en condiciones normales la submatidez hepática aparecerá en 5.ª costilla derecha y 6.ª izquierda.* Un ruido mate en la percusión debe hacerle descartar fundamentalmente neumonía y derrame pleural, por lo que debes combinarlo con las vibraciones vocales y la auscultación para una correcta aproximación diagnóstica, aunque por cuidadosa que sea la exploración no exime de una radiografía torácica.

2.4. Auscultación

Se realiza con el enfermo en sedestación o de pie, relajado, respirando de forma tranquila por la boca. El sonido normal es el murmullo vesicular, proveniente del despegamiento de las paredes alveolares. Del murmullo vesicular debes interpretar su ritmo, su intensidad, y su timbre, y además detectar la presencia de ruidos sobreañadidos. La intensidad del murmullo vesicular es mayor en las bases y en el lado derecho en condiciones normales: comienza por los vértices y desciende hacia las bases, y explora a continuación las regiones simétricas; está **disminuido** en patologías que interpongan material entre el parénquima y el fonendoscopio (obesidad, paquipleuritis) o reduzcan la cantidad o elasticidad del parénquima (enfisema, fibrosis) o el flujo de aire al parénquima (trastornos por hipoventilación, broncoespasmo); puede verse **abolido** completamente en neumotórax (EIR 03, 99), derrame o broncoespasmo severo. En el broncoespasmo, por entrecimiento del flujo espiratorio, el tiempo espiratorio supera al inspiratorio en la auscultación.

La alteración del timbre del murmullo vesicular genera los soplos y respiración bronquial. En el murmullo vesicular confluye el ruido del despegamiento alveolar con el ruido del paso del aire a través de vías aéreas. Si hay **aumento de densidad pulmonar, aumenta la transmisión de las vibraciones** por el paso de aire a través de los bronquios, por lo que se oye el soplo bronquial en inspiración y espiración: respiración bronquial (se puede denominar respiración soplante si sólo se oye soplo bronquial en espiración). En ciertas circunstancias aparecen soplos especiales: **soplo tubárico** (en neumonías, por consolidación pulmonar, con soplo "bronquial" más agudo, intenso y rudo), **soplo anfórico** (en cavernas y a veces en neumotórax, con soplo "bronquial" de resonancia metálica) y **soplo pleural** (en derrame, tan sólo en las zonas superiores, soplo suave, poco intenso, no resonante, provocado por la atelectasia compresiva de parénquima y bronquios en la zona periderrame).

Los **estertores o ruidos adventicios** son ruidos sobreañadidos provocados por obstáculo al flujo aéreo en el bronquio (estertores secos) o el alveolo (estertores húmedos). Son estertores de origen bronquial **los roncus y las sibilancias**, provocados por la obstrucción intrabronquial por broncoespasmo (EIR 05, 31) o secreciones intrabronquiales; pueden aparecer en patologías obstructivas (asma, bronquitis crónica, asma cardíal) o en inflamación bronquial (bronquitis aguda, fases incipientes de bronconeumonías), y se auscultan fundamentalmente en espiración, salvo en obstrucciones muy graves. Los roncus son graves y las sibilancias agudas y con tono casi musical; si se deben a secreciones bronquiales pueden modificarse con la tos y respiraciones forzadas. No debes confundir los roncus con los **ruidos de secreciones**, que son graves, discontinuos y se modifican francamente con la tos y respiraciones forzadas. Los estertores húmedos se decía que se deben al estallido de burbujas generadas por el paso de aire a través de medios líquidos intraalveolares o intrabronquiales. *Los "clásicos" estertores burbujosos son de origen bronquiolar, se deben a presencia de líquido (de origen hemático, seroso, mucoso o purulento), se auscultan en inspiración y espiración, son discontinuos y se movilizan con la tos y respiraciones forzadas; se podían clasificar según el "tamaño" de la burbuja. En una revisión de 1987 se consideró que este concepto de estertor burbujoso se podía unificar con el de roncus, pues ambos revelan obstrucción (bronquiolar o bronquial) por secreciones o broncoespasmo, y no tiene datos fonográficos diferenciales ni distinta significación clínica, luego puedes olvidarte de ellos.* Los estertores **crepitantes** (EIR 12, 67) son "secos" en cuanto a su timbre (similares al crujido de frotar pelo entre los dedos), se deben al despegamiento alveolar, y se oyen sobre todo en inspiración. Son "casi fisiológicos" en la obesidad y senectud en las bases, por despegamiento de atelectasias ("crepitantes de despegamiento), y aparecen en las consolidaciones pulmonares y ocupaciones alveolares (edema agudo de pulmón, neumonía, infarto). En la fibrosis pulmonar aparecen "crepitantes rudos", que no son propiamente crepitantes sino una modificación del murmullo vesicular por aumento de la rigidez de las paredes alveolares; se parecen al ruido de "despegar velcro".

Con la auscultación se pueden detectar **modificaciones en la transmisión de la voz**. Disminuye en casos de interposición entre el parénquima y la membrana (derrame, neumotórax, paquipleuritis), y aumenta (bruncofonía) en casos de consolidación (neumonía, atelectasia compresiva de la porción alta del derrame) con permeabilidad bronquial. Puede alterarse en casos de consolidación. Se denomina **egofonía o voz de polichinela** a una voz aguda y entrecortada que se produce en la atelectasia compresiva del derrame, con obstrucción bronquial intermitente. Se denomina **pectoriloquia áfona** a la auscultación focalizada de una voz bien articulada cuando el paciente cuchichea; aparece en cavernas, neumonías y la porción superior del derrame.

El **roce** o frote pleural aparece en derrames de moderada cuantía, y es un ruido audible en cualquier tiempo respiratorio, que se modifica con la compresión local y no con la tos, y se asemeja al roce de cuero con cuero.

	ORIGEN	CARACTERÍSTICAS	RELEVANCIA CLÍNICA
MVC	Vías aéreas distales		Ventilación local
SIBILANCIAS	Vías aéreas de mediano y pequeño calibre	Agudo, prolongado, timbre musical Espiratorias	Obstrucción vía aérea
RONCUS	Vías aéreas de mediano y gran calibre	Grave, poco musical, amortiguación rápida Espiratorias	Secreciones en vía aérea, colapsabilidad
CREPITANTES	Vías aéreas distales	Inspiratorios Breves Distinto timbre (finos/rudos)	Secreciones alveolares o rigidez alveolar

Tabla 4. Características de los principales ruidos respiratorios.

PATOLOGÍA	INSPECCIÓN	PALPACIÓN	PERCUSIÓN	AUSCULTACIÓN
Broncoespasmo	Hiperinsuflación	∅	↑ Timpanismo (bullas, enfisema)	↓ MVC ↑ Tiempo espiratorio Roncus, sibilancias
Consolidación	↓ movilidad	↑ vibraciones vocales	Matidez	↓ MVC, respiración bronquial Crepitantes Broncofonía/pectoriloquia
Neumotórax	Desplaza contralateral (si a tensión), ↓ movilidad	↓ vibraciones vocales	Timpanismo	Abolición MVC Soplo anfórico
Derrame	Desplaza contralateral, ↓ movilidad	↓ vibraciones vocales	Matidez	Abolición MVC, respiración bronquial, soplo pleural Broncofonía/pectoriloquia/egofonía Frote pleural
Atelectasia	Desplaza ipsilateral, ↓ movilidad	↑ vibraciones vocales	Matidez	↓ MVC

Tabla 5. Resumen de la exploración de las principales patologías respiratorias.

TEMA 3 PATOLOGÍA PLEURAL

Enfoque EIR

Necesitas conocer los cuidados propios del neumotórax, y las características básicas de los derrames pleurales. Es importante conocer los cuidados asociados al tubo de drenaje endotorácico.

3.1. Derrame pleural

Es la acumulación de líquido en el espacio pleural. Puede ser debida a problemas sistémicos que afecten la presión hidrostática (trasudados) o a problemas locales que aumenten la permeabilidad (exudados).

Clínica

Es característico el dolor pleurítico (manifestación clínica más frecuente), agudo, punzante que aumenta con los movimientos inspiratorios, tos o estornudo. Suele localizarse en el costado, aunque puede tener otras localizaciones por la diferente inervación de la pleura. Otros síntomas con los que puede cursar son disnea (depende más de la rapidez de instauración que de la cantidad de líquido), tos improductiva o fiebre.

Diagnóstico

En la exploración física destaca la abolición de las vibraciones vocales y la matidez a la percusión en la zona del derrame. En la auscultación pulmonar puede oírse el típico roce pleural.

La técnica diagnóstica básica es la **radiografía de tórax** en proyecciones PA y lateral, en la que se suele apreciar pinzamiento de los senos costofrénico posterior (más precoz) y lateral (requiere más cuantía), si es muy abundante se visualiza una opacidad homogénea de borde cóncavo superior (menisco pleural o **línea de Ellis-Damoiseau**). La proyección en decúbito lateral sobre el hemitórax afecto permite valorar si es significativo (>1 cm). La **ecografía torácica** es la prueba más sensible para detectar derrame pleural y es muy útil para detectar formas atípicas, como los derrames loculados o encapsulados.



Figura 9. Derrame pleural izquierdo y cardiomegalia, probable insuficiencia cardíaca.

Si se confirma la presencia de líquido pleural libre, se debe realizar una **toracocentesis** para el estudio bioquímico, microbiológico y citológico del líquido. El estudio bioquímico permite la clasificación de los derrames pleurales en exudados y trasudados. Si el derrame cumple al menos uno de los siguientes **criterios de Light** se clasificará como exudado:

- Proteínas en líquido pleural/proteínas séricas >0,5.
- LDH en líquido pleural/LDH sérica >0,6.
- LDH en líquido pleural >2/3 del límite de la normalidad en suero.

El **estudio citológico** también puede orientarnos: un derrame sanguinolento (hematocrito >1%) sugiere origen tumoral, traumático o TEP; el predominio de polimorfonucleares sugiere procesos agudos (paraneumónico, empiema, tuberculosis inicial); el predominio de linfocitos sugiere procesos crónicos (tuberculosis, tumoral).

El **estudio microbiológico** se realizará mediante la determinación de Gram, de BAAR (bacilos ácido-alcohol-resistentes) y cultivo del líquido. La **biopsia pleural cerrada** o ciega es un método poco cruento que suele realizarse cuando no se ha llegado a un diagnóstico etiológico del exudado con la toracocentesis. Es particularmente útil en derrames tuberculosos (sensibilidad del 90% para cultivo y visualización de granulomas).

Si la biopsia ciega tampoco es diagnóstica se procederá a realizar una toracoscopia o biopsia pleural abierta, y si ésta sigue sin ofrecernos el diagnóstico, se procede a una toracotomía.

Causas fundamentales de trasudados

- Insuficiencia cardíaca congestiva.

Es la causa más frecuente de trasudado. Casi siempre es bilateral. El diagnóstico es clínico, no siendo necesario en general realizar toracocentesis.

- Síndrome nefrótico y cirrosis hepática.

El derrame está en relación con la hipoalbuminemia. El tratamiento es el de la patología de base.

Causas fundamentales de exudados

- Derrame paraneumónico.

Es la causa más frecuente de exudado. Se asocia a neumonía bacteriana, absceso pulmonar o bronquiectasias. Hablamos de **empiema** cuando existe en el líquido pleural pus y/o tinción de Gram o cultivo positivos. La presencia de un pH menor de 7,20 favorece el desarrollo de un empiema. La mayoría de empiemas proceden de un derrame paraneumónico y los gérmenes más frecuentemente implicados son el neumococo, estafilococo y *Haemophilus influenzae* (EIR 04, 48). El tratamiento dependerá de las características del exudado. Si la glucosa en el líquido pleural es mayor de 60 mg/dl y el pH es mayor de 7,20, el tratamiento será médico. Si hay derrame loculado, o el pH es menor de 7,20 o la glucosa en el líquido pleural es menor de 60 mg/dl o se visualiza pus macroscópico o microorganismos en el gram, se requiere la colocación de un tubo de drenaje para vaciar el líquido pleural.

- Derrame neoplásico.

Es la causa más frecuente de derrame sanguinolento y la segunda causa más frecuente de exudado. Lo más frecuente es que sea secundario a metástasis de cáncer de pulmón (sobre todo adenocarcinoma), mama y linfoma. La citología es diagnóstica en el 60-80% y la sensibilidad aumenta con la biopsia

pleural. El tratamiento es el de la enfermedad de base; si el derrame condiciona disnea por compromiso ventilatorio está indicada la evacuación del derrame. En los derrames malignos que precisan toracocentesis evacuadoras repetidas está indicada la realización de pleurodesis química (con talco o bleomicina).

- **Derrame tuberculoso.**

Causa frecuente de derrame en países en desarrollo. Puede ser la manifestación de una primoinfección, por lo que el Mantoux puede ser negativo. Suele presentar predominio linfocítico, glucosa baja, y es característica la elevación de la enzima adenosindeaminasa (ADA). Requiere tratamiento antituberculoso.

- **Derrame sanguinolento.**

Cuando el hematocrito <50% del hematocrito sanguíneo. Las principales causas son el derrame neoplásico, el TEP y el derrame traumático.

- **Hemotórax.**

Hematocrito >50% del hematocrito sanguíneo. La principal causa son los traumatismos. Otras causas son la rotura vascular y el iatrogénico (biopsia pleural...). El tratamiento depende de la cuantía del hemotórax (si es escaso actitud expectante; si es importante colocar un tubo de drenaje o incluso cirugía).

3.2. Neumotórax

Es la presencia de aire en el espacio pleural. Puede ser espontáneo (sin traumatismo torácico previo) o traumático. Se clasifican según su mecanismo en:

- **Cerrados.**

El aire penetra a la cavidad pleural a partir del pulmón sin ruptura de la caja torácica. Puede ser espontáneo, traumático o iatrogénico:

• **Espontáneo primario.**

Rotura de pequeñas bullas, típicamente tras golpes de tos o estornudos. Propio de jóvenes delgados.

• **Espontáneo secundario.**

Ruptura de un parénquima dañado por enfermedad crónica (enfisema, bronquiectasias...).

• **Traumático.**

Tras traumatismo torácico no penetrante, por ejemplo con fracturas costales desplazadas. Si hay hemo-neumotórax requiere dos tubos de drenaje (superior para el aire, inferior para la sangre).

• **Iatrogénico.**

Provocados por maniobras diagnósticas o terapéuticas, como toracocentesis, vías centrales subclavas. Puede aparecer también por barotrauma en la ventilación mecánica.

- **Abiertos.**

El aire penetra a la cavidad pleural por una lesión de la pared torácica (heridas penetrantes, balas...).

- **A tensión.**

Con independencia del origen, se establece un mecanismo valvular que acumula aire a presión en cada ciclo respiratorio. Puede llegar a colapsar todo el pulmón e interrumpir el retorno venoso. Es una emergencia médica que debe tratarse con tubo de drenaje lo antes posible.

(Ver figura 9)

Diagnóstico

La clínica puede ser tan sólo dolor pleurítico, típicamente en la región escapular, incluso sin disnea. En casos graves aparece disnea intensa, taquipnea, taquicardia, diaforesis, agitación. En

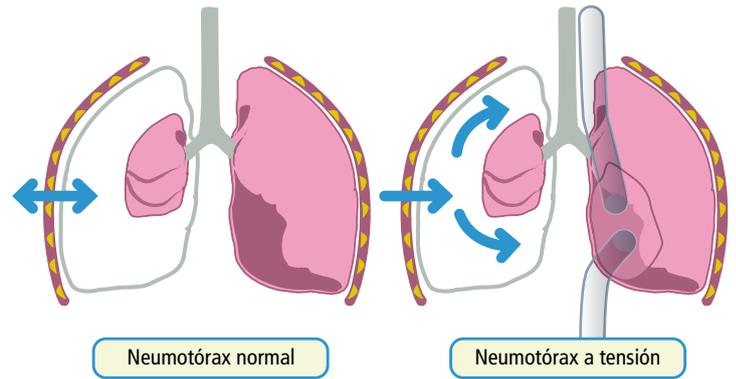


Figura 10. Neumotórax normal y a tensión.

los neumotórax más graves aparece cianosis e hipotensión. En el neumotórax a tensión se observa desplazamiento traqueal, y movimiento anormal del tórax (EIR 09, 57).

Debe sospecharse en pacientes con dolor o disnea brusca con abolición del murmullo vesicular. Debe realizarse una radiografía en inspiración y espiración máxima, que mostrará despegamiento de las hojas pleurales, colapso pulmonar subyacente y, si es a tensión, desviación contralateral del mediastino.



Figura 11. Rx de un neumotórax.

Tratamiento

El tratamiento inicial del neumotórax espontáneo primario depende de la cuantía del neumotórax:

- **Si es <20-30%.**

La reexpansión del pulmón se puede conseguir espontáneamente manteniendo al paciente en reposo y observación. Si a los 5 días no se ha resuelto, se procederá a la colocación de un tubo con aspiración.

- **Si es >20-30% o sintomático.**

Colocación de un tubo de drenaje endotorácico bajo sello de agua o Pleur-Evac. Si no existe burbujeo espontáneo, se procederá a la aspiración (aplicación de presión negativa). Cuando se consiga la reexpansión pulmonar, se debe pinzar el drenaje durante 24 horas, hacer una radiografía de tórax, y si el neumotórax no se ha reproducido, se retira el drenaje.

3.3. Tubo de drenaje pleural

Es un tubo de plástico duro con varios orificios en su extremo proximal, que se sutura a la piel y se conecta a sistemas de drenaje. Sirve para eliminar líquido, sangre o aire de la cavidad pleural y así restablecer la presión negativa necesaria para la función pulmonar.

El punto de inserción depende del tipo de drenaje que se pretenda hacer: Si se va a drenar aire se colocará en la parte an-

terior del tórax, en la línea clavicular media a nivel del 2.º o 3.º espacio intercostal. Si se va a drenar sangre, líquido quiloso o un derrame, se insertará en la parte baja del tórax, en la línea axilar media, entre el 4.º y el 6.º espacios intercostales.

Métodos de colocación

- Tubo con guía.

Utiliza la técnica de Seldinger, con guía y dilatadores. Hay kits comercializados con diámetro desde 8 a 36 French (*habitualmente se emplean calibres de 16-24 F para drenaje de neumotórax y de 28-36 F para drenaje de líquidos*). Requiere anestesia local de piel, periostio y pleura parietal, y una incisión cutánea para pasar los dilatadores.

- Tubo de toracostomía.

Los más usados son tubos flexibles con una guía rígida metálica; se coloca tras disección cutánea y muscular.

- Tubo torácico quirúrgico.

Se coloca previa disección de piel y pleura parietal. Permite desbridar adherencias intrapleurales. Se introduce el tubo, sin guías y pinzado, con ayuda del disector.

Tras colocar el tubo se conecta a un sistema de sellado, y se comprueba la permeabilidad: se tienen que transmitir las presiones respiratorias a la columna de agua del sistema.

Sistemas de sellado

- Válvula de Heimlich.

Sólo válida para el neumotórax. Consta de dos tubos, uno interno flexible y otro externo rígido. En inspiración, la presión negativa colapsa el tubo interno, impidiendo la entrada de aire. En espiración, la presión pleural positiva mantiene abierta la porción interna, permitiendo la salida de aire. Si se conecta incorrectamente conduce a un neumotórax a tensión.

- Sistemas de sellado de agua.

Los más habituales son de tres cámaras, el más utilizado es el Pleurevac (capacidad de 2500 ml). La **primera cámara**, conectada al paciente, recoge el líquido de la cavidad pleural y permite su cuantificación. La **segunda cámara** es el sello de agua, que permite la salida de líquido de la cavidad pleural pero impide su entrada. La **tercera cámara** se conecta a un sistema de vacío y permite graduar la aspiración; si no se conecta el sistema aspira tan solo por gravedad. El sistema Pleur-Evac burbujea de forma constante en la tercera cámara si está conectada a vacío. Se denomina burbujeo del sistema al burbujeo en la segunda cámara, en el sello de agua, y es indicativo de fuga aérea (probable persistencia del neumotórax).

Cuidados del tubo de tórax

Aparte de los cuidados locales de la herida de entrada y el manejo del dolor, hay que comprobar la permeabilidad del tubo, comprobar si existe fuga aérea y valorar y cuantificar la cantidad de drenaje obtenido.

- Permeabilidad del tubo.

Se valora comprobando la transmisión de las presiones pleurales con los movimientos respiratorios (EIR 13, 67). Debe desconectarse la aspiración. Si no se moviliza el líquido con los movimientos respiratorios, hay que pedir al enfermo una respiración profunda. Si no hay permeabilidad debe valorarse la causa. En caso de coágulos, puede ser necesaria la instilación de fibrinolíticos.

- Fuga aérea.

Se objetiva con el burbujeo en la cámara de sello de agua (EIR 06, 28). Debe desconectarse la aspiración. Si no se observa

en respiración normal, debe intentarse espiración forzada o maniobra de Valsalva para aumentar la presión intrapleural. Si existe fuga aérea, debe localizarse la causa pinzando selectivamente el tubo en su trayecto (para descartar problemas a nivel de alguna conexión o que algún orificio del extremo proximal del tubo esté situado extratorácico).



Figura 12. Dispositivo de drenaje con tres cámaras.

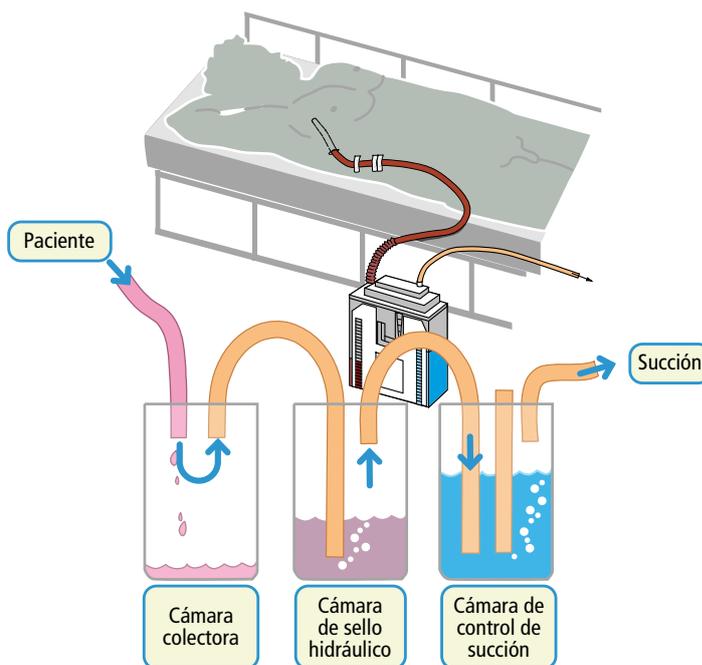


Figura 13. Drenaje endotorácico.

Actuación de enfermería (EIR)

1. Preparar el Pleur-Evac: con técnica estéril llenar la cámara del sello hidráulico hasta el nivel de 2 cm utilizando para ello una jeringa y el agua estéril. Llenar la cámara de control de succión a través de la entrada situada en la parte superior izquierda hasta el nivel de 20 cm (hay que comprobar cada ocho horas el nivel de la cámara de succión).
2. Presentación y explicación al paciente.
3. Lavado de manos y colocación de guantes no estériles.
4. Preservar la intimidad del paciente y colocarlo en la posición más adecuada (Fowler).
5. Una vez que el médico ha efectuado la punción retirar el

- protector de la conexión del tubo de 180 cm y conectarlo al drenaje torácico.
6. Fijar el tubo con punto de sutura a la piel.
 7. Colocar el Pleur-Evac a un nivel por debajo del nivel del tórax del paciente para facilitar el drenaje por gravedad y evitar la reentrada del material drenado.
 8. Retirar las pinzas del tubo torácico o abrir la llave de tres pasos.
 9. Comprobar el buen funcionamiento del sistema observando que el drenaje se está produciendo correctamente.

10. Conectar el sistema de aspiración al tubo de 30 cm si así se indica. Ir aumentando la aspiración poco a poco hasta que la cámara de control de succión empiece a burbujear.
11. Anotar una vez por turno el volumen drenado y el aspecto.

Recuerda...

Si hay que transportar al paciente no se debe pinzar el Pleur-Evac. El sello de agua protege al paciente. Para retirar el drenaje torácico se hará en la maniobra de Valsalva.

TEMA 4 EPOC

Enfoque EIR

Tienes que tener claras las diferencias entre bronquitis crónica y enfisema, y los cuidados del paciente EPOC.

La EPOC es una enfermedad irreversible definida espirométricamente por la presencia de obstrucción no reversible al flujo espiratorio. Agrupa a dos entidades clínicamente diferenciadas, **bronquitis crónica** y **enfisema**, que en la práctica suelen coexistir en el mismo paciente. Comparten unas características comunes, como son la asociación con tabaco, clínica de disnea de esfuerzo progresiva e hiperreactividad bronquial. Sin embargo, anatomopatológicamente están bien diferenciadas; la bronquitis crónica es una enfermedad propia de vías aéreas, mientras que el enfisema afecta al parénquima pulmonar.

El **tabaco** es el principal factor de riesgo, aunque sólo un 15% de los fumadores desarrollará una EPOC. *El humo del tabaco produce una inflamación crónica con acumulación de neutrófilos en el pulmón (aumento de la actividad elastasa y destruc-*

ción de las fibras elásticas de la pared alveolar), hipertrofia e hiperplasia de las glándulas secretoras de moco, constricción del músculo liso bronquial, inhibición de la función de los macrófagos, disminución de la movilidad ciliar y aumento de la resistencia de las vías aéreas. Algunos pacientes tienen una predisposición individual (como el déficit de alfa-1 antitripsina). El cese del hábito tabáquico es la medida preventiva más importante para evitar la EPOC y el cáncer de pulmón (EIR 10, 36).

4.1. Tipos de EPOC

Bronquitis crónica (BC)

Es un concepto **clínico** y se define por tos y/o expectoración crónica al menos 3 meses al año durante al menos 2 años consecutivos. No todo paciente con bronquitis crónica presenta EPOC en la espirometría, ni es inevitable su evolución a EPOC.

Anatomopatológicamente encontramos en los bronquios grandes (cartilagosos), hiperplasia e hipertrofia de las glándulas submucosas, con un índice de Reid (relación entre el espesor glandular y el espesor de la pared bronquial) mayor a 0,6 (normal menor a 0,25).

Clínicamente son pacientes con tos y expectoración constante, con congestión facial y cianosis, habitualmente obesos. La disnea subjetiva puede ser escasa en las fases iniciales. En la auscultación presentan roncus y sibilancias difusos. Son frecuentes las reagudizaciones. La aparición de hipoxemia, hipercapnia, hipertensión pulmonar y poliglobulia son precoces.

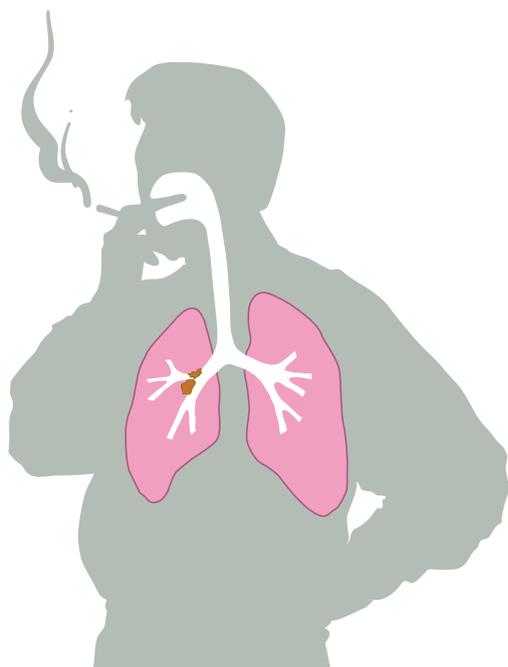


Figura 14. El tabaco es el principal factor de riesgo de EPOC.

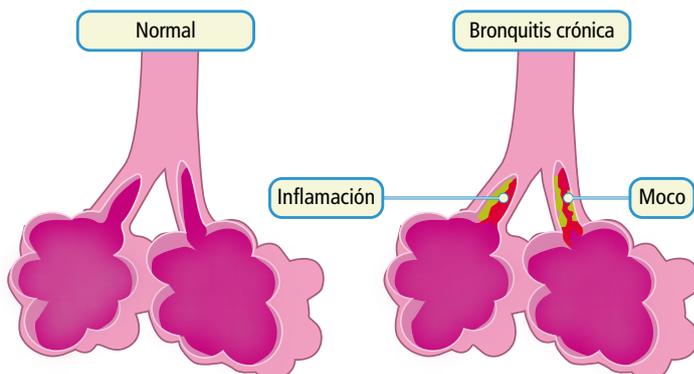


Figura 15. Bronquitis crónica.

Enfisema

Se define por la **anatomía patológica**. Se trata de un atrapamiento aéreo distal al bronquiolo terminal (bronquiolo respiratorio, conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos), con dilatación anormal y destrucción de la pared alveolar. Se ve favorecido por el déficit de alfa-1 antitripsina.

Clínicamente, los enfisematosos tienen mayor sensibilidad a la disnea, apareciendo desde fases precoces de la enfermedad. El aspecto es sonrosado (no cianosis) y delgado, y tienen taquipnea. En la auscultación hay un descenso de MVC, generalmente sin estertores añadidos salvo reagudización. Las alteraciones gaseométricas son tardías, aunque se evidencia precozmente un descenso de la DLCO. Las complicaciones, como la insuficiencia cardíaca derecha y la insuficiencia respiratoria global, aparecen en fases más avanzadas de la enfermedad.

Anatomopatológicamente pueden diferenciarse tres variantes de enfisema:

- **Enfisema panacinar.**
Se afecta todo el acino de forma **uniforme**. Es típico del déficit de α 1-antitripsina y afecta fundamentalmente a los lóbulos inferiores.
- **Enfisema centrolobular (centroacinar).**
Afecta a la parte **central** (acino proximal): bronquiolo respiratorio y conductos alveolares centrales. Es el tipo de enfisema relacionado con el tabaco y a menudo se asocia a bronquitis crónica. Afecta predominantemente a lóbulos superiores.
- **Enfisema paraseptal.**
Afecta a la parte **distal** del lobulillo: ductus y sacos alveolares de la periferia del acino (en relación con bullas subpleurales fundamentalmente en campos superiores). Es más frecuente en jóvenes, en quienes ocasiona neumotórax espontáneo.

madores es la disminución de los flujos mesoespiratorios (MMEF o FEF 75/25). Por otra parte, el parámetro que mejor indica la gravedad del enfisema es el DLCO, que está en relación con la cantidad de parénquima pulmonar destruido, aunque no tiene valor pronóstico.

La radiografía muestra dos patrones distintos. En el bronquítico hay una imagen de "pulmón sucio" por aumento de la trama broncovascular por redistribución; es posible ver cardiomegalia por *cor pulmonale*. En el enfisematoso hay signos de distensión torácica, con aplanamiento de diafragmas, horizontalización de las costillas, y aumento del espacio claro retroesternal.



Figura 17. Imagen radiográfica del enfisema.

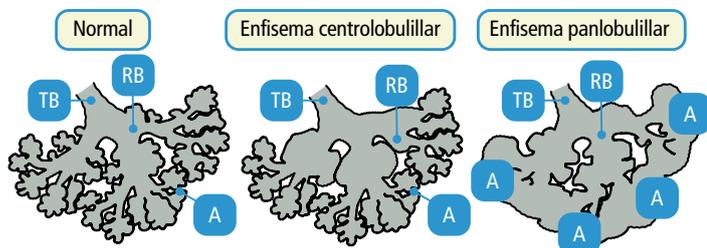


Figura 16. Tipos de enfisema (TB, bronquiolo terminal; RB, bronquiolo respiratorio; A, alvéolo).

Recuerda...

El EPOC tipo bronquítico crónico está objetivamente peor en la evaluación clínica, pero el enfisematoso tiene mayor disnea y peor DLCO.

4.2. Diagnóstico

El diagnóstico de la bronquitis crónica es clínico y el del enfisema anatomopatológico (aunque suele establecerse por clínica y radiología compatible). El diagnóstico de EPOC requiere demostrar la presencia de una obstrucción bronquial crónica no reversible con tratamiento. Este hecho se confirma a través de la espirometría: disminución del FEV₁, capacidad pulmonar total conservada o aumentada y disminución del índice de Tiffeneau. El índice de Tiffeneau menor a 0,7 es el criterio de patrón obstructivo, aunque la clasificación de la gravedad se establece por el FEV₁. Sin embargo, el primer parámetro que se afecta en fu-

La gravedad del paciente EPOC se establece por la clasificación de GOLD, en función del grado de obstrucción cuantificado por el FEV₁.

GOLD 1 (OBSTRUCCIÓN LEVE)	FEV ₁ ≥80%
GOLD 2 (OBSTRUCCIÓN MODERADA)	FEV ₁ 50-79%
GOLD 3 (OBSTRUCCIÓN GRAVE)	FEV ₁ 30-49%
GOLD 4 (OBSTRUCCIÓN MUY GRAVE)	FEV ₁ <30%

Tabla 6. Clasificación GOLD 2011 de la obstrucción espirométrica en la EPOC.

(Ver tabla 7 en la página siguiente)

4.3. Tratamiento (EIR 12, 63)

Está demostrado que lo único que aumenta la supervivencia en estos pacientes es el **abandono del hábito tabáquico** (actualmente se prefiere la vareniclina sobre el bupropión) y la oxigenoterapia cuando esté indicada. La rehabilitación respiratoria mejora la calidad de vida y tolerancia al ejercicio físico, y en algunos estudios también la supervivencia.

	OBSTRUCCIÓN	REAGUDIZACIONES	SÍNTOMAS	TRATAMIENTO
ESTADIO A (ENFERMEDAD LEVE)	GOLD 1-2 (FEV ₁ ≥50%)	Y Infrecuentes (≤1 al año)	Escasos	- β2 agonista a.c. a demanda - Valorar anticolinérgico a.c.
ESTADIO B (ENFERMEDAD MODERADA)			Frecuentes	- β2-agonista a.c. a demanda - Anticolinérgico a.p.* y/o β2-agonista a.p.
ESTADIO C (ENFERMEDAD GRAVE)	GOLD 3-4 (FEV ₁ ≤49%)	O Frecuentes (≥2 al año)	Escasos	- β2-agonista a.c. a demanda - Anticolinérgico a.p.* y/o β2-agonista a.p.
ESTADIO D (ENFERMEDAD MUY GRAVE)			Frecuentes	- Corticoides inhalados

*En general, se prefieren los anticolinérgicos de a.p. sobre los β2-agonistas de a.p.
a.c. = acción corta. a.p. = acción prolongada.

Tabla 7. Clasificación GOLD 2011 global del paciente EPOC.

Recuerda...

La oxigenoterapia en el paciente EPOC debe hacerse a flujos bajos si el paciente es retenedor, por riesgo de depresión del centro ventilatorio.

El tratamiento de la EPOC en fase crónica consiste en el cese del tabaquismo, reducción de peso en los pacientes obesos, oxigenoterapia, rehabilitación respiratoria, vacunación antigripal y antineumocócica, y fármacos broncodilatadores. Se usan los beta-agonistas de acción corta como fármaco fundamen-

tal de rescate, y los anticolinérgicos como fármaco básico de forma pautada. En los pacientes enfisematosos hay opciones de tratamiento quirúrgico: cirugía de reducción de volumen, y trasplante pulmonar.

El tratamiento de la reagudización de la EPOC debe incluir oxigenoterapia si hay hipoxemia, fármacos broncodilatadores inhalados o nebulizados, corticoides intravenosos en muchas ocasiones, y valorar la necesidad de antibioterapia. Es importante vigilar datos de retención progresiva de carbónico, pues constituye indicación de ventilación mecánica. Si hay datos de *cor pulmonale* deben añadirse diuréticos. Puede estar indicada tromboprofilaxis para prevenir el desarrollo de ETEV.

TEMA 5 ASMA

Enfoque EIR

Pocas preguntas. Recuerda la clasificación y el manejo de las crisis y del asma crónico.

5.1. Clínica

Es un proceso inflamatorio crónico de la vía aérea, caracterizado por hiperreactividad traqueobronquial, que provoca una obstrucción **reversible e intermitente** de la vía aérea. Ante distintos estímulos las células inflamatorias liberan mediadores inflamatorios, que conducen a edema de la mucosa y broncoespasmo. La prevalencia es baja, 2-3%, y condiciona una mortalidad baja pero importante morbilidad.

Hay dos tipos básicos:

- **Asma extrínseco.**

Provocado por alérgenos que desencadenan una reacción de hipersensibilidad de tipo I (iniciada por IgE y provocada por liberación de histamina desde mastocitos). En ocasiones se trata de asma ocupacional.

- **Asma intrínseco.**

Cuando no hay alérgeno desencadenante, los brotes se deben a activación inflamatoria por desencadenantes inespecíficos.

El desencadenante más habitual es la infección respiratoria, principalmente viral; también provocan crisis asmáticas el esfuerzo, los alérgenos, los irritantes ambientales, el estrés. Los AINE pueden provocar crisis asmáticas.

Los síntomas típicos son **tos, disnea, sibilancias espiratorias** y sensación de opresión torácica, de carácter variable. En algunos pacientes la única manifestación es la tos crónica escasamente productiva o la disnea de esfuerzo. Los síntomas de asma suelen aparecer de forma episódica, muchas veces relacionados con factores desencadenantes o con el esfuerzo. Es característica la aparición de los síntomas durante la noche o en las primeras horas de la mañana.

5.2. Diagnóstico

Diagnóstico del asma crónico

El diagnóstico de sospecha de asma se basa en la historia clínica, pero la confirmación se establece por la espirometría que objetive una obstrucción bronquial. Si la espirometría muestra obstrucción, debe demostrarse la reversibilidad mediante un test de broncodilatación (con aumento del FEV₁ o PEF mayor del 12%). La ausencia de obstrucción o de reversibilidad en un momento dado no descarta el diagnóstico de asma. Dado que el asma cursa con obstrucción reversible y variable, puede que el paciente asmático no tenga obstrucción al realizarse una espirometría; en tal caso debe hacerse un test de provocación (con ejercicio físico o metacolina o histamina), que demuestre la hiperreactividad de la vía aérea (caída del PEF o FEV₁ superior al 20%).

En situación crónica estable, la radiografía y la gasometría de un paciente asmático son normales. La exploración física suele ser normal.

El pico de flujo (*peak-flow*, o PEF) es un medidor portátil que estima el máximo flujo espiratorio. Los asmáticos deberían conocer su PEF basal, pues ayuda a clasificar el asma crónico y a decidir la gravedad de una crisis asmática. La clasificación del asma estable se establece en base al PEF basal y a la repercusión clínica de las crisis.



Figura 18. *Peak flow*.

(Ver tabla 8 en la página siguiente)

Diagnóstico de la crisis asmática

El diagnóstico es sencillo, ante la presentación de inicio súbito de disnea con tos y sibilancias, típicamente tras exposición a un desencadenante o en el seno de una infección respiratoria. Lo importante es clasificar la gravedad de la crisis en función de la clínica y gasometría (ver tabla 9 en la página siguiente).

*Son signos de **gravedad** la presencia de disnea en reposo moderada, la participación de músculos accesorios, sibilancias intensas, diaforesis, pulso paradójico, taquicardia >120 lpm y taquipnea >30 rpm.*

*Son signos de **extrema gravedad** y por tanto de ingreso en UCI, la disnea muy intensa, la cianosis, bradicardia, hipotensión, fatiga de músculos respiratorios (bradipnea y movimiento paradójico toracoabdominal), el silencio auscultatorio y la disminución del nivel de conciencia.*

En las crisis de asma la auscultación pulmonar muestra **espiración alargada y sibilancias** (sobre todo durante la espiración). En casos graves, las sibilancias se vuelven de tonalidad más aguda e incluso pueden desaparecer en situaciones extremas, con silencio auscultatorio.

Además, a la exploración física aparece taquicardia, taquipnea y tiraje o uso de la musculatura respiratoria accesoria.

La **gasometría arterial** es la prueba que mejor indica el estado de oxigenación en una crisis asmática. Durante la crisis suele haber hipoxemia y alcalosis respiratoria por hiperventilación (PaCO₂ menor a 35 mmHg). El agotamiento de la musculatura respiratoria o una obstrucción más grave condicionan una normo o hipercapnia, que es un signo de gravedad importante, con acidosis respiratoria, que al final puede asociarse a una acidosis láctica apareciendo acidosis mixta. El resto de la analítica es de poca utilidad, salvo para descartar infección. La ausencia de eosinofilia no excluye el diagnóstico de asma.

La **radiografía de tórax** en la fase aguda muestra datos de hiperinsuflación, y es necesaria para descartar procesos concomitantes y posibles complicaciones (neumotórax, neumome-diastino).

Recuerda...

La gasometría es la prueba que mejor determina la gravedad de una crisis asmática. El PEF sin embargo es la más importante para evaluar la respuesta al tratamiento, pues requiere que conozcamos su valor basal, algo que muchas veces no es posible en las primeras crisis.

TIPO DE ASMA	CRISIS	CRISIS NOCTURNAS	PEF BASAL	VARIABILIDAD PEF	OTROS	TRATAMIENTO
INTERMITENTE	≤1/sem	≤2/mes	≥80%	<20%	Asma esfuerzo	- β ₂ -adr acción corta a demanda - Cromoglicato/nedocromil* - Antagonistas leucotrienos*
PERSISTENTE LEVE	>1/sem y <1/día	>2/mes	≥80%	20-30%		- β ₂ -adr acción corta a demanda - Corticoides inhalados - Niños: cromoglicato**
PERSISTENTE MODERADO	Síntomas diarios no continuos	>1/sem	60-80%	>30%	Limita actividad física y sueño	- β ₂ -adr acción corta a demanda - Corticoides inhalados - β ₂ -adr acción larga
PERSISTENTE SEVERO	Continuos	Diario	≤60%	>30%	Actividad física y sueño limitados	- β ₂ -adr acción corta a demanda - Corticoides inhalados - β ₂ -adr acción larga - Corticoides orales*

*Considerar

**Alternativa para ahorrar corticoides

Tabla 8. Clasificación en estadios clínicos y tratamiento del asma crónico según gravedad.

	LEVE	MODERADA	GRAVE
TRABAJO RESPIRATORIO...	Al caminar	Al hablar	En reposo
AL HABLAR NO TERMINA...	Párrafos	Frases	Palabras
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Aumentada	Aumentada	>30/min
USO DE MÚSCULOS ACCESORIOS	No es habitual	Habitual	Fatiga, movimientos paradójicos
SIBILANCIAS	Moderadas, al final de la espiración	Intensas	Silencio auscultatorio
FRECUENCIA CARDIACA	<100	100-120	>120
PULSO PARADÓJICO	Ausente o <10 mmHg	Posible, 10-25 mmHg	Frecuente, >25 mmHg
PEF (% DEL TEÓRICO)	≥80%	60-80%	<60
PEF (VALOR ABSOLUTO)	>300 l/min	150-300 l/min	<150 l/min
PaCO₂	<45 mmHg	<45 mmHg	>45 mmHg
PaO₂	Normal	>60 mmHg	<60 mmHg
Sat O₂	>95%	91-95%	<90%

Tabla 9. Clasificación de la gravedad de la crisis asmática.

5.3. Tratamiento

Asma crónico

El tratamiento del asma debe ser individualizado y se debe definir un plan terapéutico escalonado. Se debe evitar la exposición a los factores desencadenantes, y está indicada la vacunación antigripal anual. Es necesario una valoración periódica de la respuesta al tratamiento mediante el PEF y grado de control subjetivo. Es fundamental implicar al paciente en su autocuidado y medidas preventivas.

Se puede establecer un tratamiento según la gravedad del asma (clasificación útil para establecer el tratamiento inicial) o según el grado de control (útil en el seguimiento evolutivo, especialmente tras una reagudización). Según la gravedad del asma tenemos asma intermitente, leve persistente, [persistente] moderado y [persistente] grave. El tratamiento del asma se basa en el uso de β_2 -adrenérgicos de acción corta a demanda como tratamiento de rescate o sintomático, y corticoides inhalados con o sin β_2 -adrenérgicos de acción larga como tratamiento preventivo, de forma pautada.

Crisis asmática

El fármaco de elección para el tratamiento de las crisis asmáticas es un β_2 -adrenérgico de acción corta por vía inhalada (EIR 06, 27), añadiéndose corticoides sistémicos si la crisis es moderada o grave. Cuando la vía aérea es poco permeable se pueden usar β_2 -adrenérgicos por vía subcutánea e incluso vía intravenosa. Se debe reevaluar el PEF a los 20-30 min para asegurarse de la evolución. Los anticolinérgicos son útiles en las reagudizaciones graves. Los mucolíticos pueden empeorar la tos y por vía nebulizada pueden provocar broncospasmo, por lo que están contraindicados.



Figura 19. Manejo de la crisis asmática.

TEMA 6 TEP

Enfoque EIR

Debes conocer los factores de riesgo, la clínica y las técnicas diagnósticas. Lo más importante es que conozcas la prevención del TEP (factores de riesgo y medidas preventivas).

6.1. Fisiopatología y etiopatogenia

El tromboembolismo pulmonar (TEP) surge de la obstrucción repentina de una arteria pulmonar, provocada por un émbolo. La mayoría de las veces dicho émbolo surge de un trombo en el sistema venoso, aunque en ocasiones hay otras causas (embolias grasas, de líquido amniótico, gaseosas...).

Factores de riesgo de ETEV

Más del 95% de los casos de tromboembolismo pulmonar (TEP) se deben a trombosis en el sistema venoso profundo (TVP) en las extremidades inferiores (sobre todo en el territorio suprapoplíteo); es lo que se denomina enfermedad tromboembólica venosa (ETEVE). En menos ocasiones el trombo proviene de vena cava o miembros superiores (típica trombosis asociada a vías centrales) o incluso cavidades o válvulas cardíacas. La ETEVE en MMII se ve favorecida fundamentalmente por el inmovilismo, el estasis venoso y estados procoagulantes. Entre los principales procesos que favorecen el TEP destacan:

- **Inmovilismos.**
Fractura de extremidades inferiores, postcirugía, postparto, reposo prolongado en cama.
- **Estasis venosos.**
Insuficiencia ventricular, insuficiencia venosa profunda crónica, obesidad.

- Estados procoagulantes.

Carcinomas (el que más frecuentemente se asocia al TEP es el adenocarcinoma de pulmón), tabaco, hiperestrónismo, embarazo, anticonceptivos, niveles elevados de anticuerpos antifosfolípidos, anticoagulante lúpico y otros estados de hipercoagulabilidad.

Fisiopatología

El enclavamiento de un émbolo en las arterias pulmonares puede -si es lo suficientemente grande- impedir la función de bomba cardíaca y provocar una muerte súbita. Cuando es más pequeño, no interrumpe la circulación pero provoca alteración local de la circulación y perfusión pulmonar, provocando estos efectos:

- Aumento de la resistencia vascular pulmonar, por reducción del lecho vascular con alteración de la hemodinámica de cavidades derechas.
- Hiperventilación alveolar, por estímulo de receptores pulmonares de distensión e irritación, con PCO_2 normal o disminuida.
- Alteración en la relación ventilación/perfusión, por el aumento del espacio muerto alveolar, broncoconstricción de pequeñas vías aéreas y colapso alveolar por pérdida de surfactante en zonas hipóxicas, con la consiguiente hipoxemia.
- Reducción de la distensibilidad pulmonar, por acumulación de líquido en las zonas afectadas.
- Alteración del intercambio gaseoso, debida al aumento del espacio muerto, discordancia V/Q , aparición de shunt derecha-izquierda y alteración de la difusión (por el descenso de la superficie de intercambio).

Si la perfusión pulmonar se ocluye en un área importante y no se restaura en un tiempo, puede aparecer infarto pulmonar.

6.2. Clínica y exploraciones

Clínica

El síntoma más frecuente es la disnea de aparición brusca e inexplicable, en ocasiones acompañada de taquipnea (signo más frecuente) y taquicardia. El dolor pleurítico es el segundo síntoma más frecuente. El síncope es raro, revela alteración hemodinámica transitoria por embolia masiva. Puede incluso ser asintomático, aunque no es frecuente.

En el **TEP masivo** puede aparecer dolor retroesternal, galope ventricular derecho o desdoblamiento del 2.º tono. Cuando existe dolor pleurítico, hemoptisis, febrícula y derrame pleural hemático hay que sospechar complicación con **infarto pulmonar** (normalmente TEP periférico).

El signo exploratorio más frecuente es la taquipnea, seguida de la taquicardia, presentes en el 99% de pacientes. La auscultación pulmonar puede ser normal o tener crepitantes (por atelectasias) o broncoespasmo. La auscultación cardiaca muestra taquicardia, y en ocasiones desdoblamiento fijo del segundo tono o soplo sistólico pulmonar.

Pueden encontrarse síntomas y signos de TVP, que apoyan el diagnóstico de TEP.

Exploraciones básicas

- Radiografía de tórax.

Lo más frecuente es que sea inespecíficamente anormal, siendo la anomalía más frecuente la elevación del hemidiafragma; otras son atelectasias laminares o pérdida de volumen. Las manifestaciones específicas de TEP son el signo de Westermarck (hiperclaridad pulmonar debida a oligohemia focal), la asimetría de las arterias pulmonares (arteria pulmonar descendente derecha de mayor tamaño) y la joroba de Hampton, que es una condensación pulmonar triangular periférica con base en la superficie pleural, típica del TEP con infarto pulmonar y que con frecuencia asocia derrame pleural serohemático (infartos periféricos).



Figura 20. Anomalías radiológicas de un TEP (elevación de hemidiafragma derecho, joroba de Hampton derecha y mínimo pinzamiento pleural bilateral).

- Gasometría arterial.

Suele existir hipoxemia (consecuencia de la pérdida de volumen e hipoperfusión pulmonares, la insuficiencia ventricular

derecha y la disminución del gasto cardiaco) e hipocapnia. El gradiente alveoloarterial de oxígeno suele estar aumentado.

- Electrocardiograma.

Lo más frecuente es que sea inespecíficamente anormal; la alteración más común es la taquicardia sinusal. Si el TEP es extenso, aparecen signos de sobrecarga derecha: desviación del eje a la derecha, patrón SI-QIII-TIII (es lo más específico), bloqueo de rama derecha y ondas "P pulmonale".

Técnicas diagnósticas en el TEP

- Determinación de dímero-D.

Es la primera prueba a realizar cuando la sospecha clínica de TEP es baja. Tiene un elevado valor predictivo negativo, de forma que ayuda a excluir el diagnóstico de TEP si resulta negativo, si la probabilidad clínica es baja. Si es positivo no diagnostica TEP, pues los D-dímeros pueden estar elevados por otras causas que producen también fibrinólisis endógena como el IAM, la cirugía, los carcinomas, o casi cualquier enfermedad sistémica. Esta determinación está disponible en casi todos los servicios de urgencias y se realiza rápidamente y con un bajo coste.

- Gammagrafía de ventilación/perfusión.

La gammagrafía de perfusión es el test de *screening* más útil para descartar un TEP agudo clínicamente importante; la gammagrafía de ventilación/perfusión tiene valor diagnóstico. Es de alta probabilidad diagnóstica la existencia de dos o más defectos segmentarios de perfusión moderados o extensos, con ventilación normal. No es interpretable en pacientes con patología pulmonar previa que altere la perfusión pulmonar, como EPOC, en los que coinciden defectos de perfusión y ventilación, siendo necesaria entonces la realización de un CT o una arteriografía.

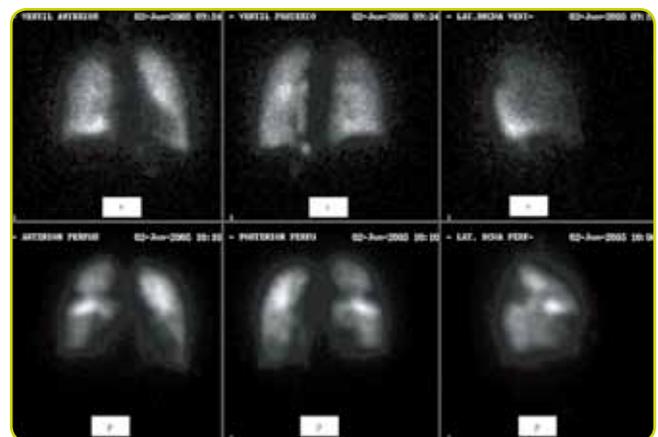


Figura 21. Gammagrafía de ventilación/perfusión en una paciente con embolia pulmonar masiva bilateral. Obsérvense los múltiples defectos de perfusión (P) en zonas correctamente ventiladas (V).

- AngioCT con contraste.

Es útil para visualizar TEP centrales (de grandes arterias) pero puede no detectar trombos periféricos. Está especialmente indicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica o cuando la radiografía de tórax ha resultado patológica. Para muchos autores es considerada la prueba diagnóstica de elección, por delante de la gammagrafía. Tiene una sensibilidad similar a la gammagrafía para descartar TEP (S 80%, E 90%) pero aporta información añadida sobre otras entidades diagnósticas; no es infrecuente que se diagnostique una disección de aorta o una rotura cardiaca mediante un TAC solicitado para descartar TEP. Debe evitarse en presencia de insuficiencia renal y durante embarazo y en alérgicos a contraste yodado.

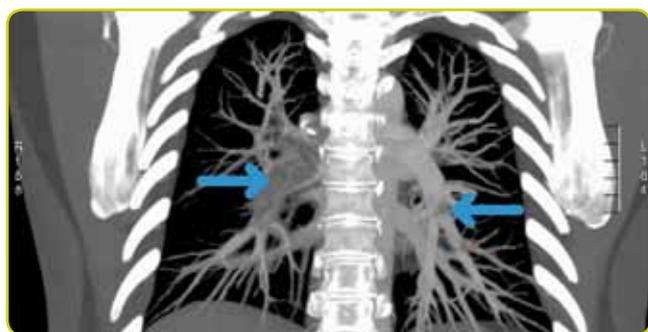


Figura 22. Imagen de un TAC con contraste de la misma paciente anterior. Obsérvese la presencia de émbolos en las dos arterias pulmonares principales (puntas de flecha).

- Angiografía pulmonar.

Es la prueba de certeza o *gold standard*, es decir, la más sensible y específica. Permite establecer el diagnóstico definitivo de TEP mediante la visualización de defectos de llenado intraluminal en más de una proyección. Prácticamente no se hace en la actualidad, pues es cruenta y expone a altas dosis de radiación y contraste yodado.

Tanto la angiografía pulmonar como el angioCT con contraste están contraindicados en la insuficiencia renal y en pacientes con alergia a contrastes yodados, siendo de elección en estos casos para el diagnóstico la gammagrafía de ventilación/perfusión.

- Ecografía venosa de miembros inferiores.

Es la prueba más disponible ante el paciente con sospecha de TEP. No sirve para hacer el diagnóstico de TEP, pero sí de TVP, que a su vez apoya el diagnóstico de TEP. La ecografía de miembros inferiores es de elección en mujeres embarazadas con sospecha de TEP.

- La ecocardiografía se emplea ante pacientes con sospecha de TEP y clínicamente graves.

Permite visualizar trombos importantes (baja sensibilidad) y signos de disfunción del ventrículo derecho, lo que permite estratificar el riesgo y definir el pronóstico.

6.1. Tratamiento y profilaxis

Tratamiento del TEP

Si existe una sospecha clínica fundada no debe diferirse el tratamiento anticoagulante (incluso antes del diagnóstico de certeza).

En el **TEP masivo con inestabilidad hemodinámica** se considera de elección el uso de trombolíticos siempre que no exista alto riesgo de sangrado. Posteriormente se continúa la anticoagulación con heparina no fraccionada (HNF) y después con los anticoagulantes orales. En los TEP masivos que no responden a la trombólisis se debe realizar fragmentación mecánica con **tromboembolectomía**.

En el **TEP hemodinámicamente estable** se procede a anticoagulación, inicialmente con heparinas y después con anticoagulantes orales. En la fase aguda se usan heparinas, sea heparina no fraccionada (HNF, en perfusión continua iv) o heparina de bajo peso molecular (HBPM, subcutánea); son igual de eficaces y seguras, por lo que pueden usarse una u otra indistintamente, con dos excepciones: en aquellos casos con sangrado activo o alto riesgo de sangrado es preferible el uso de HNF, dado que tiene un efecto rápidamente reversible con sulfato de protamina, y en la embarazada es preferible el tratamiento con HBPM, ya que posteriormente continuará la anticoagulación con HBPM en vez de con anticoagulantes orales (ACO), que son teratogénos.

El tratamiento a largo plazo se realiza con **anticoagulación oral** (dicumarínicos), manteniendo un INR entre 2-3. No se inicia tratamiento directo con dicumarínicos aislados por tener un efecto protrombótico en las primeras 24 horas y tardar 3-5 días en alcanzar rango terapéutico.

Por último, en los casos de **contraindicación para la anticoagulación, TEP recurrentes a pesar de la anticoagulación y presencia de gran trombo flotante en la vena cava inferior**, se procederá a la colocación de un filtro en la cava inferior o a la ligadura de la misma.

Entre las medidas no farmacológicas de manejo del TEP está la oxigenoterapia, colocar al paciente en posición semi-Fowler, y monitorización de constantes vitales, incluida diuresis.

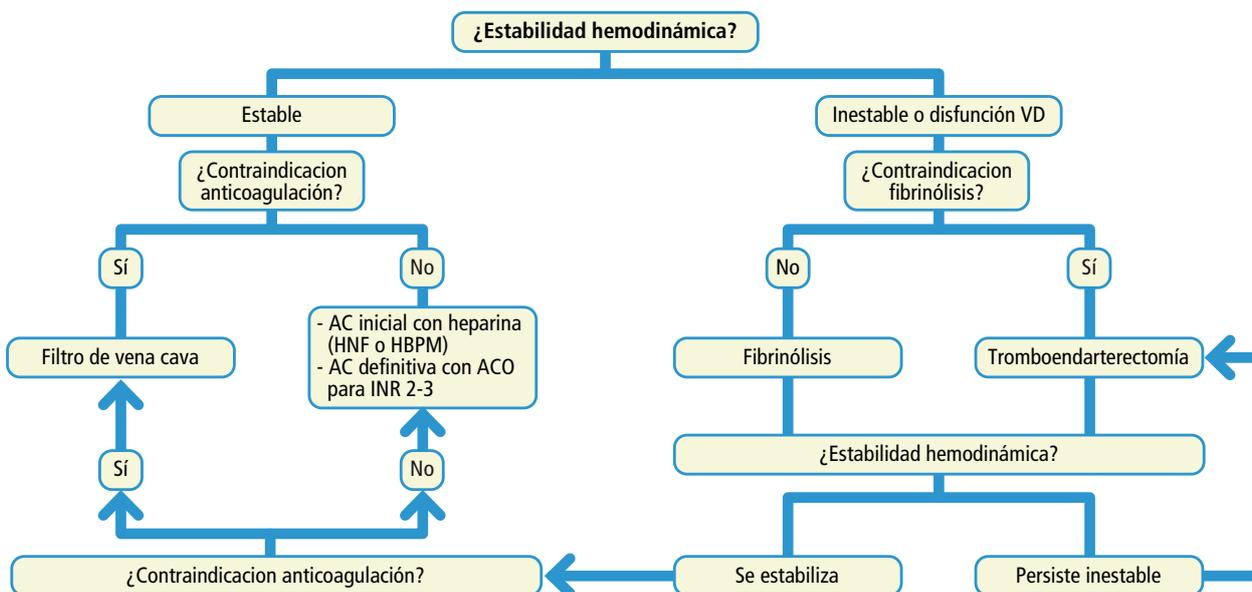


Figura 23. Algoritmo terapéutico del tromboembolismo pulmonar.

Puede ser necesario el uso de ansiolíticos, analgésicos o incluso mórfo, para alivio sintomático.

(Ver figura 23 en la página anterior)

Prevención del TEP (EIR 09, 52)

Está indicada tromboprofilaxis en pacientes con procesos médicos o quirúrgicos de alto riesgo para desarrollar enfermedad tromboembólica venosa. Se debe incentivar la deambulación y los ejercicios de MMII en cuanto sea posible. Según el perfil de riesgo, basta con medidas físicas (compresión neumática intermitente, medias de compresión elástica) o puede ser precisa

anticoagulación profiláctica con heparina (típicamente, enoxaparina 40 mg/día), o si hay contraindicación incluso filtro de VCI. Es precisa la tromboprofilaxis mientras dure el inmovilismo, pero puede ser recomendable hasta 4 semanas tras la cirugía (sobre todo, en cirugía de cadera). En la patología traumatológica de MMII (esguinces, fracturas) está indicada la profilaxis durante el inmovilismo y preferible al menos 4 semanas. *En fracturas de cadera y rodilla se han ensayado nuevos anticoagulantes orales, el rivaroxaban (anti-X) y dabigatran (antitrombina), con resultados similares a las HBPM.*

Estas medidas se emplean para evitar la trombosis venosa profunda, lo que a su vez previene la aparición del TEP, por lo que se denominan globalmente “prevención de la ETEV”.

TEMA 7 INFECCIONES RESPIRATORIAS

Enfoque EIR

Tema poco trascendente para el EIR, importante conocer los factores de riesgo de aspiración.

7.1. Bronquitis aguda

Es una inflamación de las vías aéreas bajas, muy prevalente, con un importante componente estacional. Generalmente es de origen vírico, pero puede desarrollar sobreinfección bacteriana, y excepcionalmente no es infecciosa sino debida a irritación de la vía aérea por tóxicos. Entre el 50-90% son virales, siendo los agentes más frecuentes los virus parainfluenzae y el influenzae, VRS y adenovirus. La bronquitis bacteriana puede ser primaria o sobreinfectar una bronquitis inicialmente viral, sus agentes más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.

Fisiopatológicamente la inflamación bronquial conduce a un edema de la mucosa bronquial y la producción de moco, con deterioro de la función mucociliar y una mayor adherencia bacteriana. La inflamación suele resolverse al terminar la infección, pero en algunos pacientes la inflamación puede durar hasta 6-8 semanas y condiciona un cuadro de hiperreactividad bronquial.

Clínicamente se caracteriza por cuadro catarral de vías aéreas superiores que cursa con fiebre, rinitis y tos seca. A los 3-4 días la tos comienza a ser productiva, con esputo claro o purulento, y puede aparecer un dolor urente retroesternal que aumenta con la inspiración y la tos. Cuando la causa es bacteriana o aparece sobreinfección, el esputo se vuelve purulento. La tos suele resolverse al cesar la infección, pero hasta la mitad de los pacientes desarrollan hiperreactividad bronquial y persiste tos durante más de 3 semanas; en estos casos suelen objetivarse disnea y sibilancias.

La exploración pulmonar puede ser normal, u objetivarse datos de obstrucción: roncus, sibilancias, aumento del tiempo espiratorio. El diagnóstico diferencial debe hacerse con las reagudizaciones asmáticas, la neumonía, y las infecciones de vías aéreas altas.

El **tratamiento** se basa en medidas de soporte: correcta hidratación y humidificación de las vías aéreas, antitérmicos y reposo, evitar los irritantes ambientales. Los antitusígenos sólo deben emplearse en casos de tos no productiva muy molesta (vómitos,

impide el reposo). Si hay hiperreactividad bronquial se añaden broncodilatadores. Los antibióticos no son necesarios salvo sospecha de origen o sobreinfección bacteriana.

7.2. Neumonía

Es una inflamación del parénquima pulmonar, de causa infecciosa salvo raras excepciones. Generalmente es de origen bacteriana, pero también puede deberse a *Mycoplasma pneumoniae* o algunos virus. El agente causal más frecuente es el neumococo, siendo el micoplasma el segundo, seguido por las neumonías virales (influenza, parainfluenza, VRS y adenovirus), *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophylla* y otros gérmenes en grupos especiales (*Coxiella burnetti*, *Chlamydia psittacci* en pacientes con loros...). En los pacientes hospitalizados o en residencias aumenta la prevalencia de gramnegativos y de estafilococo. En los pacientes EPOC son frecuentes el *Haemophilus* y la *Moraxella*. Tiene también un componente estacional, pues aunque se ven todo el año son más frecuentes en invierno y el inicio de la primavera. Es más frecuente y más grave en pacientes mayores. Representa la principal causa de mortalidad de origen infeccioso; su tasa de mortalidad varía según sea neumonía de manejo ambulatorio (0-4%), hospitalizado (2-16%) o en UCI (hasta 35%).

Fisiopatológicamente la inflamación alveolar conduce a edema intersticial y exudación alveolar, que provoca consolidación, que impide localmente el intercambio gaseoso al convertirse en área de efecto shunt. Puede acompañarse de derrame pleural que comprometa la mecánica ventilatoria. Generalmente cursa con hipoxemia, sin hipercapnia salvo en casos graves.

Clínicamente se caracteriza por síntomas respiratorios, como tos, disnea, expectoración, dolor pleurítico y hemoptisis; junto con manifestaciones sistémicas de infección, sobre todo astenia, sensación febril, anorexia, cefalea o mialgias. La forma de presentación varía considerablemente de unos pacientes a otros. En general, los ancianos suelen tener un cuadro clínico menos florido que los pacientes más jóvenes, que no debe interpretarse como expresión de una menor gravedad de la neumonía. Antiguamente se distinguía entre un patrón “típico” (fiebre, escalofríos y sudoración, tos productiva, dolor pleurítico localizado, inicio relativamente abrupto), propio de la neumonía neumocócica, y un patrón “atípico” (fiebre o febrícula, tos poco

productiva, no dolor pleurítico, con mialgias e intensa astenia), típico de micoplasmas, virus y *Legionella*; hoy día se ha abandonado dicha distinción.

En la exploración física, los signos más frecuentes son taquipnea, taquicardia e hipertermia. La exploración pulmonar suele mostrar signos de consolidación pulmonar (crepitantes, matidez a la percusión, aumento de vibraciones vocales, soplo tubárico, egofonía). No hay una combinación de datos de la anamnesis o hallazgos semiológicos que confirme la presencia de neumonía. En el paciente anciano pueden ser paucisintomáticas, por lo que las manifestaciones clínicas no son capaces de detectar alrededor de la mitad de las neumonías radiológicamente manifiestas.

Para el **diagnóstico** es fundamental la placa de tórax, en la que se puede observar consolidación alveolar (propia de las neumonías típicas) o consolidación intersticial (neumonías atípicas) o parcheada (bronconeumonías). La gasometría arterial y el análisis sanguíneo son necesarios para establecer la gravedad de la neumonía, no para establecer el diagnóstico. Para el diagnóstico etiológico son muy útiles los antígenos en orina de neumococo y legionela, y el cultivo de esputo; en ocasiones se requieren muestras microbiológicas más exactas, como la punción o el lavado broncoalveolar, o serologías para agentes atípicos.

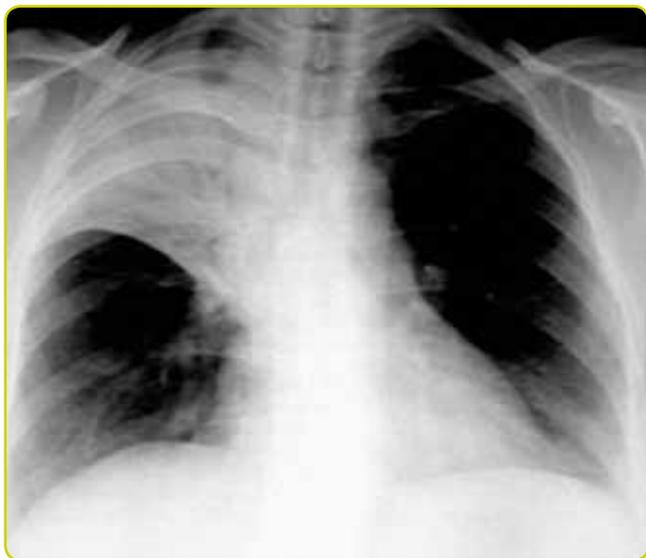


Figura 24. Neumonía lobar.

Las neumonías se clasifican según su mecanismo de adquisición en:

- **Neumonía extrahospitalaria.**

La más frecuente, adquirida en la comunidad, con etiología habitual. Su gravedad se establece por el índice de Fine o PSI. Las neumonías con PSI 1-2 pueden ser manejadas ambulatoriamente, PSI 3 obliga a observación, y PSI 4-5 requiere ingreso hospitalario.

- **Neumonía intrahospitalaria o nosocomial.**

Adquirida en el hospital (EIR 12, 64), es aquella que aparece tras 2-3 días del ingreso o en menos de 15 días del alta hospitalaria. Sus agentes más habituales son enterobacterias, neumococo, *Haemophilus* y estafilococo. Son más graves y pueden ser debidas a gérmenes resistentes, por lo que el diagnóstico etiológico es fundamental.

- **Neumonía adquirida en centros de crónicos.**

Como pueden ser las residencias, hospitales de media estancia, centros de diálisis. Tiene mayor riesgo de etiologías atípicas, como *Staph. aureus* o enterobacterias o *Pseudomonas*.

Pero son generalmente menos graves que las NIH, dado el mejor estado general del paciente y que no suelen ser gérmenes multirresistentes.

- **Neumonía por aspiración.**

Relacionada con la broncoaspiración, generalmente por bajo nivel de conciencia (EIR 09, 58) (etilismo, convulsiones, ictus, intoxicaciones por drogas, anestesia, infecciones agudas, shock), en ocasiones se deben a alteraciones de la vía digestiva (estenosis esofágica, fistula traqueal) o complicación de un sondaje nasogástrico. Fundamentalmente hay una neumonitis química por el contenido gástrico (peor pronóstico si el pH es menor a 2,5 por alto riesgo de edema pulmonar), que puede complicarse con sobreinfección bacteriana.

El **tratamiento** se basa en antibioterapia y medidas de soporte: correcta hidratación y humidificación de las vías aéreas, oxigenoterapia, fisioterapia para eliminar secreciones. Suele requerir tratamiento sintomático con analgésicos y antipiréticos. Es importante asegurar una adecuada nutrición, ya que provocan intensa anorexia, e incentivar la deambulación para prevenir la ETEV.

7.3. Bronquiectasias

Las bronquiectasias son dilataciones anómalas y permanentes de los bronquios cartilaginosos de tamaño mediano, que se acompañan de destrucción de los componentes muscular y elástico de la pared bronquial. Las bronquiectasias no son una enfermedad en sí mismas, sino que constituyen una entidad anatomopatológica con diferentes mecanismos etiopatogénicos debidas a distintas enfermedades.

En cuanto a su **etiopatogenia**, se pueden ver bronquiectasias como consecuencia de:

- **Infecciones pulmonares.**

Por insuficiente tratamiento o por microorganismos necrotizantes (tuberculosis, estafilococo, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, hongos, ...). En la aspergilosis broncopulmonar aparecen bronquiectasias por la infección pero sobre todo por mecanismo inmunológico local.

- **Obstrucciones bronquiales.**

Fibrosis quística, bronquitis crónica, tumores.

- **Aclaramiento bronquial insuficiente.**

Discinesia ciliar primaria, síndrome de Kartagener.

- **Aspiración de contenido gástrico.**

- **Enfermedades inflamatorias autoinmunes**, como algunas vasculitis.

- **Inmunodeficiencias** (por la mayor incidencia de neumonías recurrentes).

La **clínica** de las bronquiectasias consiste en tos crónica productiva (EIR 04, 47), con broncorrea, que aumenta en algunas posiciones, típicamente con el decúbito. Pueden tener expectoración hemoptoica o hemoptisis franca. Es frecuente la sobreinfección, con aumento de la broncorrea que se hace purulenta. Suele haber disnea

En la exploración pulmonar se pueden encontrar signos de consolidación y ruidos de secreciones. Pueden verse acropaquias.

En la radiografía se suelen ver imágenes de engrosamiento bronquial ("raíl de tren"), y pueden verse datos de ocupación, a veces con niveles hidroaéreos (imagen en "nido de golondrina"). El esputo puede ser muy abundante, y suele sedimentar en tres capas, una superior espumosa, una media de líquido claro, y una inferior, purulenta, espesa. El cultivo de esputo ayuda a identificar la etiología de la sobreinfección.

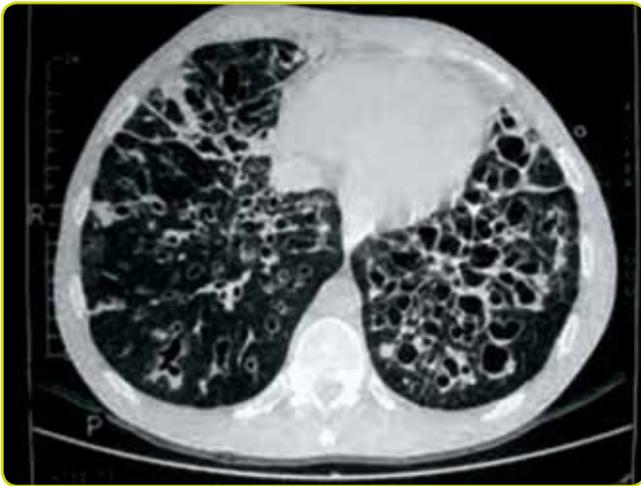


Figura 25. Bronquiectasias en un corte de CT de alta resolución.

En su **diagnóstico** es fundamental la realización de CT de alta resolución, que ha desplazado a la broncografía, cuya principal utilidad es la planificación prequirúrgica.

Cuando hay sobreinfección se realiza **tratamiento** antibiótico. Es importante el uso de mucolíticos y broncodilatadores para facilitar la eliminación de secreciones, y la fisioterapia respiratoria y drenaje postural. En ocasiones se precisa antibioterapia preventiva, por ejemplo tobramicina inhalada cuando hay colonización por *Pseudomonas*. A veces es posible plantear el tratamiento quirúrgico, eliminando el parénquima afecto, cuando la lesión es localizada.

TEMA 8 CUIDADOS EN EL PACIENTE NEUMOLÓGICO

8.1. Fisioterapia respiratoria

El objetivo es conseguir una mejoría sintomática y enlentecer la progresión de la enfermedad, consiguiendo la máxima capacidad física, mental, social y laboral del paciente. Se consigue con ella:

- Facilitar la evacuación de secreciones.
- Disminuir el trabajo respiratorio.
- Rehabilitar la función pulmonar y prevenir complicaciones.

Drenaje postural

También denominado drenaje gravitatorio, consiste en colocar al paciente con distintas inclinaciones para facilitar el drenaje de las secreciones respiratorias a favor de la gravedad. Hay distintas posiciones para facilitar el drenaje de lóbulos superiores (sentado o semisentado), laterales (decúbitos laterales) e inferiores (decúbito prono y Trendelenburg). Tras colocar al paciente, este debe realizar ciclos respiratorios pausados con la espiración alargada. Debe realizarse varias veces al día, y hay que cuidar el confort del paciente (almohadones, no interferir con las comidas...). Son más eficaces tras el tratamiento broncodilatador nebulizado, que fluidifica secreciones.

Está indicado en enfermedades con hiperproducción de esputo (bronquiectasias, fibrosis quística, abscesos...) o pacientes con incapacidad para un tos eficaz (postquirúrgicos, traumatismos...). Está contraindicado cuando hay lesiones en cabeza o cuello o columna o tórax, con inestabilidad cardiovascular, en presencia de edemas, ante derrame pleural o empiema, en la hipertensión intracraneal, y en los ancianos.

(Ver figura 26)

Percusión terapéutica o *clapping*

Consiste en dar palmadas, de una forma rítmica y con las manos ahuecadas, para liberar las secreciones locales. Se usa en combinación con el drenaje postural.

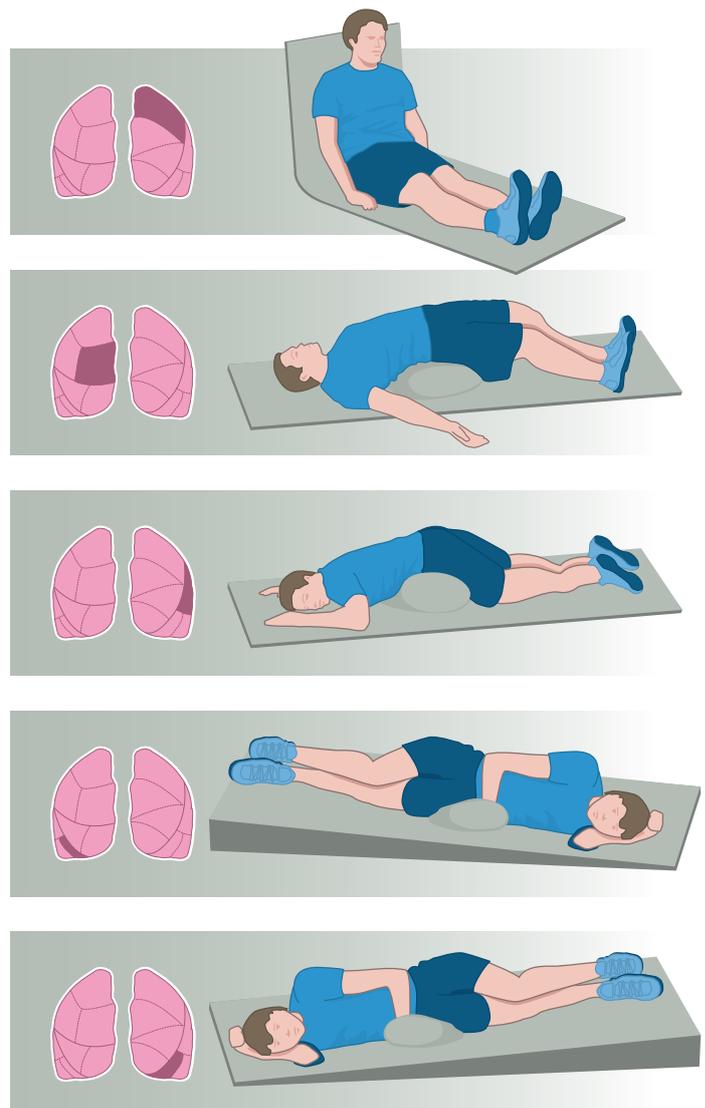


Figura 26. Posiciones para drenaje postural.

Vibración

Consiste en la compresión intermitente de la caja torácica durante la espiración, para aumentar la velocidad del flujo espiratorio y de esa forma liberar más secreciones. Se debe alternar la vibración con la tos del paciente para aumentar su efectividad.

Está contraindicada con la anestesia epidural o raquídea, en portadores de marcapasos, ante quemados o injertos cutáneos o heridas abiertas locales, en las contusiones pulmonares y en el broncoespasmo, en la osteoporosis o las coagulopatías, y ante sospecha de tuberculosis.

Ejercicios respiratorios

Consisten en modificar el patrón ventilatorio cuando se objetiva un patrón ineficaz o para conseguir algún efecto concreto.

- Respiración diafragmática (EIR 07, 29).

Paciente en decúbito supino, rodillas flexionadas, manos sobre abdomen o una en el abdomen y otra en el centro del tórax. Inspirar contra resistencia de las manos en el abdomen, expandiendo el abdomen; espirar lentamente mientras se contrae el abdomen activamente y con las manos. Aumenta la expansión pulmonar.

- Respiración con labios fruncidos.

El paciente inspira por la nariz con normalidad y espira con labios fruncidos, lo que prolonga el tiempo espiratorio. Útil en combinación con el drenaje postural, el *clapping* y la vibración.

- Ejercicios de expansión pulmonar.

El terapeuta coloca sus manos sobre la zona a tratar y el paciente respira lentamente intentando dirigir el aire hacia esa zona; en espiración la mano sigue la depresión torácica y empuja al final, ayudando a la espiración. Se usa para aumentar la ventilación alveolar, favoreciendo al expansión de alvéolos, lo que mejora el intercambio gaseoso y previene complicaciones locales.

- Ejercicios para toser.

El paciente se coloca cómodamente, hace respiración diafragmática pausada 2-3 veces y a la tercera contiene la inspiración e intenta toser desde el pecho, con tos corta y forzada. Se debe descansar después de cada sesión.

8.2. Aspiración de secreciones

Técnica instrumentada para drenar secreciones del árbol traqueobronquial principal. Se pretende eliminar secreciones que el paciente no expectora por sí mismo, reestableciendo la vía aérea y facilitando el paso de aire a alvéolos. Se usan sondas de plástico conectadas al sistema de vacío (usar presión suave, de 80-120 mmHg). Conviene preoxigenar al paciente para evitar desaturaciones durante la técnica. Se debe emplear asepsia para evitar infecciones. No debe aspirarse mientras se introduce la sonda, al estar colocada se aspira ocluyendo el orificio de forma intermitente, 10-15 segundos máximo. Se debe rotar la sonda al iniciar la retirada, y cuando se note resistencia. Hay que tener especial precaución en los pacientes con varices esofágicas, antecedentes de infarto, lesiones nasofaríngeas, y en la fase aguda de crisis asmática.

8.3. Cuidados postquirúrgicos

Postoperatorio inmediato

Hay que verificar la permeabilidad de la vía aérea y que el patrón respiratorio sea adecuado. Hay que valorar la capacidad de movilizar secreciones, signos de aspiración y la necesidad de aspirar secreciones.

Como medidas básicas iniciales, hay que elevar la cabecera de la cama a 15-30°, asegurar la permeabilidad de la vía aérea y aspirar secreciones si se precisa, y administrar oxigenoterapia si es preciso.

Los posibles problemas más relevantes en este periodo son: respuesta disfuncional al destete, patrones ventilatorios inadecuados, depresión respiratoria, deterioro del intercambio gaseoso, fatiga muscular, obstrucción de las vías aéreas por insuficiente aclaramiento...

Postoperatorio tardío

Las complicaciones respiratorias son unas de las más frecuentes y graves; hay que evaluar de forma continuada la permeabilidad de la vía aérea, la movilización de secreciones, el patrón respiratorio, y la presencia de datos de infección respiratoria.

Las secreciones respiratorias aumentan durante el acto quirúrgico por la desecación de la mucosa respiratoria durante la intubación y el efecto directo de la anestesia; el tabaquismo favorece todavía más la aparición de secreciones, por lo que se recomienda no fumar en la semana previa a una cirugía (EIR 07, 43). Además, la inmovilización prolongada reduce la movilización de secreciones. Por ello, la mayoría de cuidados van encaminados a la movilización de secreciones respiratorias (EIR 06, 43).

Es importante estimular la deambulación precoz, porque reduce el riesgo de complicaciones neumológicas (TEP, atelectasia, neumonía) y no neumológicas (estreñimiento, dolor). Se deben iniciar ejercicios pasivos previos a la deambulación, y supervisarlos las primeras veces por riesgo de hipotensión ortostática.

Mientras esté en la cama es importante hacer cambios posturales frecuentes, sin mantener una postura fija, para evitar acumulación de secreciones; es conveniente una posición Fowler o semiFowler, para facilitar la respiración abdominal y favorecer el drenaje de secreciones superiores. Si hay secreciones, valorar la fisioterapia con drenaje postural, *clapping* y vibraciones, y la necesidad de aspiración. Se deben promover ejercicios de respiración profunda para facilitar la ventilación y la movilización de secreciones. Hay que enseñar al paciente a toser y promover la tos voluntaria. Se debe incentivar la ingesta hídrica.

Es importante el adecuado control del dolor para facilitar la ventilación y la tos.



MQ

ORIENTACIÓN EIR ENDOCRINOLOGÍA

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

1,95

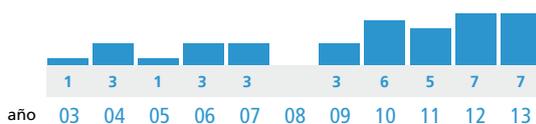
Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

4

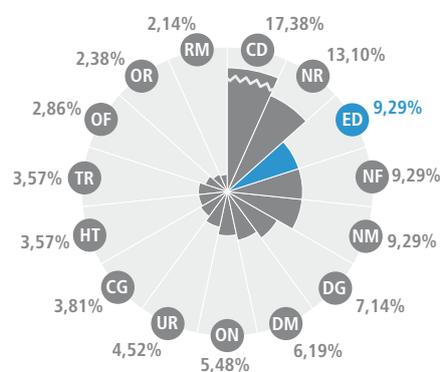
Endocrinología está encuadrada en el EIR dentro de la patología médica, y tiene una importancia relativa. Aportaba clásicamente un promedio de 3-4 preguntas, aunque con mucha variabilidad. Sin embargo, con la ampliación del EIR ha pasado a duplicar el número de preguntas, habiendo presentado 7 en cada uno de los dos últimos exámenes. Dada la preponderancia en las preguntas de las relativas a la Diabetes, bien podría denominarse "Diabetología y Endocrinología", lo que facilita su estudio.

Los temas más preguntados son por tanto los relativos a la Diabetes, especialmente los cuidados del pie diabético que debes dominar a la perfección. Es importante además conocer la clínica de los trastornos tiroideos (hiper e hipotiroidismo) y de la patología suprarrenal, y la función de las hormonas que actúan sobre el calcio.

Tendencia general 2003-2013



Importancia del tema dentro de la asignatura



Distribución por temas

Tema	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	Total
Tema 2. Diabetes mellitus	1	1	1	3	2		2	5	4	5	3	27
Tema 3. Tiroides		1					1			1	2	5
Tema 4. Suprarrenales										1	2	3
Tema 6. Metabolismo del calcio. Paratiroides					1			1				2
Tema 1. Introducción									1			1
Tema 5. Hipófisis		1										1

ENDOCRINOLOGÍA

Enfoque EIR

Endocrinología es una materia relativamente importante en el EIR. La diabetes mellitus es un tema muy preguntado que debes dominar, así como la clínica de la patología suprarrenal.

TEMA 1 INTRODUCCIÓN

Enfoque EIR

Conceptos básicos de hormonas: tipos y funciones básicas. Se reiteran en cada capítulo concreto, pero sirve como resumen a vista de pájaro.

Tipos de hormonas

- Hormonas **peptídicas**.
Hormonas hipofisarias, insulina y glucagón.
- Hormonas **esteroideas**.
Hormonas gonadales y esteroideas suprarrenales (EIR).
- Hormonas **amínicas**.
Catecolaminas, hormonas tiroideas.

Muchas hormonas se transportan en el plasma a través de su unión a proteínas (proteínas de transporte). La fracción unida a proteínas actúa como reservorio y no se une al receptor de la hormona, por ello en muchas hormonas lo que nos interesa **no** es la concentración total de hormona, sino la concentración de **hormona libre** en plasma (p. ej., T4 libre, cortisol libre en orina).

La secreción hormonal está regulada principalmente por la propia concentración de la hormona mediante un mecanismo de **retroalimentación** (feedback) tanto positivo como negativo. De este modo, es la concentración hormonal u otro tipo de sustrato (glucemia para la insulina, calcemia para PTH) la que regula el aumento o descenso en la producción hormonal, lo que hace que los niveles hormonales se mantengan en unos límites relativamente estrechos.

Ejemplos: la hiperglucemia provoca la liberación de insulina, la insulina a su vez baja la glucemia, y esta bajada de glucemia inhibe la secreción de insulina. La TSH provoca la liberación de T₄ y T₃, cuando éstas aumentan en plasma inhiben a su vez la liberación de TSH, y de este modo regulan sus propios niveles plasmáticos.

Las hormonas se unen a un receptor para ejercer su acción.

Tipos de receptores

- Receptores **citosólicos**.
Para hormonas esteroideas.
- Receptores **nucleares**.
Para hormonas tiroideas.

- Receptores **de membrana**.

Para hormonas peptídicas que actúan unidos a distintas proteínas: Proteína G (PTH, ACTH, TSH, glucagón y receptores adrenérgicos), tirosin-kinasa (insulina e IGF-1), JAK (GH y PRL), guanidil ciclasa (PAN).

Acciones metabólicas

Según su acción sobre el metabolismo varias hormonas pueden realizar actividades contrarias a la insulina, las denominadas hormonas contrainsulares: GH, glucagón, cortisol y catecolaminas. Las acciones que realizan actúan a nivel tanto de glúcidos, como de lípidos y proteínas. Estas acciones podemos verlas a nivel de la **tabla 1**.

Merece la pena recordar que en la obtención de glucosa en situaciones de ayuno, interviene el glucógeno hepático y muscular mediante su destrucción (glucógenolisis), así como la formación de nueva glucosa desde el metabolismo de lípidos y proteínas (gluconeogénesis o neogluconeogénesis). Por el contrario en situaciones postprandiales, en las que los niveles plasmáticos de glucosa se encuentran muy elevados, se producirá un almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno hepático y muscular (glucogenogénesis) y una utilización por parte de las células de la glucosa para producir energía mediante el ciclo de Krebs (glucolisis).

	CARBOHIDRATOS	LÍPIDOS	PROTEÍNAS	HÍDRICO
CORTISOL	Contrainsular	Lipólisis	↓ síntesis	Retención
GH	Contrainsular	Lipólisis	↑ síntesis	Retención
INSULINA	↓ Glucogénolisis y gluconeogénesis	Lipogénesis	↑ síntesis	Retención
GLUCAGÓN	Contrainsular	Lipólisis		
CATECOLAMINAS	Contrainsular	Lipólisis	Proteólisis	

Tabla 1. Acciones sobre el metabolismo de las principales hormonas (EIR 11, 05; EIR 10, 106; EIR).

TEMA 2 DIABETES MELLITUS

Enfoque EIR

Es el tema más preguntado. Debes conocer los métodos de diagnóstico, el tratamiento con insulina y antidiabéticos, las complicaciones agudas y muy especialmente los cuidados del pie diabético.

2.1. Generalidades. Fisiopatología. Tipos.

El páncreas es una glándula situada en el abdomen, entre estómago, duodeno y bazo. Tiene una función exocrina (enzimas pancreáticas necesarias para digestión, sintetizadas en los acinos) y función endocrina (hormonas, sintetizadas en islotes de Langerhans (EIR 12, 6)). Sintetiza básicamente dos hormonas:

- **Insulina.**
Por las células beta. Tiene acción hipoglucemiante (disminuye gluconeogénesis y glucogenólisis, aumenta la utilización de glucosa), antilipolítica y anabólica (EIR).
- **Glucagón.**
Por las células alfa (EIR 06, 102). Tiene acción hiperglucemiante, favorece la glucogenólisis, gluconeogénesis y lipólisis.

Concepto

La diabetes mellitus es un conjunto de síndromes caracterizados por un **déficit en la secreción o acción de la insulina**, que produce alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono (con descenso del uso de glucosa y aparición de hiperglucemia), grasas (aumento de lipólisis (EIR 12, 162)) y proteínas (aumento del catabolismo), resultando una hiperglucemia crónica responsable de complicaciones vasculares y neuropáticas.

Tipos de diabetes

DM tipo1 (antigua insulín dependiente)

Se debe a la destrucción autoinmune de células beta pancreáticas (EIR 12, 74), con **insulinopenia**. Típicamente debuta en la juventud, 10-30 años, con pico en torno a los 14. Generalmente es de inicio brusco, incluso con presentación con **cetoacidosis**. Suelen presentar clínica cardinal de diabetes (poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso). En niños puede ser causa de enuresis nocturna. En el tratamiento es fundamental la insulina.

DM tipo 2 (antigua insulín dependiente)

Se debe principalmente a **resistencia a insulina** en músculo y tejido graso, sobre todo por obesidad. Suele presentar hiperinsulinismo compensador. Es la más prevalente, representa el 85-90% del total. La mitad de los pacientes no están diagnosticados. Suele instaurarse de forma progresiva, típicamente en mayores de 40 años. Puede ser asintomática y detectarse en una glucemia rutinaria, o presentar clínica cardinal diabética. Es posible la presencia de complicaciones crónicas al diagnóstico. No suele debutar con descompensación aguda, y su descompensación típica es en forma de **coma hiperosmolar**. Se maneja con pérdida de peso, dieta, ejercicio físico y antidiabéticos orales, aunque muchos pacientes acaban requiriendo insulina.

(Ver tabla 2)

	DM-1	DM-2
EDAD	Pubertad, 30-40 años	60 años
INICIO SÍNTOMAS	Brusco	Gradual
TIPO SÍNTOMAS	Floridos	Leves o ausentes
COMPLICACIÓN AGUDA	CAD	Coma hiperosmolar
PESO	Normal o bajo	Alto
COMPLICACIONES CRÓNICAS	Ausentes al diagnóstico	Presentes al diagnóstico
TTO. INICIAL	Insulina	Dieta y ejercicio
TEST DE GLUCAGÓN (PÉPTIDO C)	PC bajo	PC elevado
ANATOMÍA PATOLÓGICA	Insulinitis	Depósito de amiloide
ANTICUERPOS	+	-

Tabla 2. Diferencias entre DM tipo 1 y DM tipo 2.

DM gestacional (EIR 11, 33)

Aparece durante la gestación, típicamente el 2.º o 3.º trimestre, en relación con la producción de lactógeno placentario. Es más probable en gestantes mayores de 35 años, obesas y con antecedentes de fetos macrosómicos. Tras el parto los niveles de glucemia suelen normalizarse, aunque las mujeres afectadas tienen riesgo de presentar DM en los años que siguen al parto. Se diagnostica con la curva de tolerancia a la glucosa modificada (test de O'Sullivan). Se maneja con dieta e insulina, pues los antidiabéticos orales son teratógenos (*aunque la metformina parece ser segura*). El tratamiento reduce la morbimortalidad materna y fetal.

DM tipo MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)

Es como una DM-2 pero de aparición en personas jóvenes. Tiene herencia autosómica dominante. Se maneja como DM-2.

DM tipo LADA (Latent Autoimmunity Diabetes of the Adult)

Es como una DM-1, autoinmune y mediada por autoanticuerpos, pero de instauración en el adulto. Se maneja como una DM-1.

2.2. Diagnóstico

Screening

Indicado en:

- Mayores de 45 años.
- Menores de 45 años con:
 - Historia familiar de primer grado de diabetes mellitus.
 - Antecedentes personales de alteración de glucemia en ayunas, o intolerancia hidrocarbonada, o DM gestacional.
 - Obesidad (IMC >25 kg/m² o mayor o igual al 20% del peso ideal).
 - Factores de riesgo cardiovascular (HTA, dislipemias, fumadores).
 - Antecedentes de fetos macrosómicos, abortos o morbilidad perinatal.
 - Toda mujer embarazada entre las 24 y 28 semanas de gestación y en cuanto se conozca embarazo en las pacientes de alto riesgo.
 - Síndromes de resistencia insulínica (síndrome de ovario poliquístico, acantosis nigricans...).

Se recomienda la determinación de la **glucemia basal** como test de *screening* poblacional, excepto en las embarazadas, en las que se recomienda la realización de sobrecarga oral de glucosa (SOG) inicialmente con 50 g (Test de O'Sullivan). En pacientes con glucemia basal alterada (>100 mg/dl), se recomienda SOG con 75 g.

Criterios diagnósticos

Diabetes mellitus

Se puede diagnosticar en pacientes sintomáticos y asintomáticos. Los criterios se modificaron en 2010.

- Paciente sintomático.

Glucemia mayor o igual a 200 mg/dl en cualquier momento del día, junto a clínica cardinal de diabetes (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso (EIR 13, 147)) o presencia de cetoacidosis.

- Paciente asintomático.

Dos determinaciones cualesquiera de las tres siguientes:

- Glucemia basal mayor o igual a 126 mg/dl, al menos en dos ocasiones diferentes (EIR 05, 56).
- Glucemia mayor o igual a 200 mg/dl dos horas tras la SOG con 75 g de glucosa (EIR 04, 109).
- Hemoglobina glicada (HbA_{1c}) mayor o igual al 6,5%. La HbA_{1c} refleja el control glucémico de los últimos 2-3 meses (EIR 10, 51).

El diagnóstico de DM en el paciente asintomático requiere dos determinaciones patológicas, que pueden ser la misma prueba repetida, o distintas pruebas simultáneas o separadas en el tiempo.

Intolerancia a la glucosa o intolerancia hidrocarbonada

Glucemia a las 2 horas de una SOG de 75 g entre 140 y 199 mg/dl.

Las personas diagnosticadas de intolerancia a la glucosa muestran un riesgo mayor para el desarrollo de hiperglucemia en ayunas o diabetes sintomática. Debe descartarse diabetes mediante el resto de pruebas (glucemia ayunas, HbA_{1c}) y de descartarse continuar un *screening* periódico.

Para la sobrecarga oral de glucosa el paciente debe ingerir en los tres días previos unos 130-150 g de hidratos de carbono en las comidas. La noche previa a la prueba debe ayunar. Durante

la prueba se administran 75 g de glucosa tras una determinación de glucemia en ayunas, debe permanecer en reposo, y se repite la glucemia a las dos horas.

*En el embarazo se hace **Test de O'Sullivan**, similar pero con 50 g de glucosa y determinación a la hora, se considera patológica >140. Si es patológica se hace la llamada curva larga, con determinaciones a la hora, dos horas y tres horas; se diagnostica DM gestacional ante dos valores alterados de estos cuatro: glucemia mayor de 95 basal, mayor de 180 en 1 h, de 155 en 2 h y de 140 en 3 h.*

Glucemia alterada en ayunas

Glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl.

Las personas diagnosticadas de alteración de la glucemia en ayunas muestran un riesgo mayor para el desarrollo de diabetes sintomática. Debe descartarse diabetes mediante el resto de pruebas (SOG, HbA_{1c}) y de descartarse continuar un *screening* periódico.

2.3. Tratamiento

Objetivos del tratamiento de la DM:

1. Conseguir un adecuado control glucémico.
2. Eliminar los síntomas provocados por hiperglucemia.
3. Prevenir las complicaciones agudas y crónicas.

Para ello, es preciso un abordaje multifactorial, con una dieta adecuada al estado ponderal, ejercicio físico regular, educación diabetológica, prevención de complicaciones (sobre todo las del pie diabético), tratamiento farmacológico de la diabetes y un tratamiento agresivo del resto de factores de riesgo cardiovascular.

Dieta

La dieta tiene que ser equilibrada sin diferencias con la de la población general, pero con un contenido calórico para mantener o alcanzar el **normopeso**. El seguimiento dietético debe ser más riguroso en los enfermos con DM tipo 2, cuyo objetivo primordial debe ser la reducción de peso.

- Calorías totales.

Las necesarias para conseguir y mantener el normopeso. La distribución de las calorías en pacientes tratados con insulina debe ser fraccionada para evitar las hipoglucemias.

- Proteínas.

15% del aporte calórico (0,8-1 g/kg de peso). En pacientes con nefropatía diabética se aconseja su reducción.

- Hidratos de carbono.

50-60% de la ingesta energética total, preferiblemente complejos polisacáridos de absorción lenta. No es necesario que se repartan de forma homogénea (EIR 10, 28).

- Grasas.

30-40% del aporte calórico total. De ellas: saturadas <10%, poliinsaturadas <10% y monoinsaturadas 10-20%. Con una ingesta de colesterol <200 mg/día.

Se recomienda limitar la ingesta de colesterol y sal. Limitar el consumo de alcohol a <30 g/día por riesgo de hipoglucemias y por el aporte calórico que supone. Puede por tanto consumirse bebidas alcohólicas pero es fundamental tener en cuenta sus calorías a la hora de elaborar la dieta (EIR 13, 90). Ingesta de unos 20-30 g de fibra al día. Preferible usar edulcorantes arti-

ficiales (sacarina, aspartamo) frente a la fructosa y el sorbitol (que aportan calorías).

Ejercicio (EIR 11, 35)

La práctica de ejercicio físico (ejercicios aeróbicos) de forma regular es muy beneficiosa en el control metabólico, además de disminuir el riesgo cardiovascular. Mejora el uso muscular de la glucosa, reduce los niveles de triglicéridos y LDL, aumenta el HDL, disminuye los niveles de glucosa y ayuda a mantener el normopeso y un perfil de riesgo cardiovascular más favorable. Por el descenso de glucemia debe realizarse en periodo postprandial, no en ayunas, y evitar que coincida con el pico de acción de los hipoglucemiantes (EIR 09, 77). Debe reducirse la dosis de insulina previa al ejercicio, y administrarse en abdomen, no en nalgas o en hombros (el roce acelera la absorción y favorece la hipoglucemia). Si es muy intenso y prolongado puede requerir aporte extra de carbohidratos.

Se considera contraindicado el ejercicio físico en pacientes con mal control metabólico (cetoacidosis (EIR 06, 36), glucemias mayores de 250 o menores de 60), con retinopatía proliferativa, con neuropatía diabética o con dificultad para reconocer síntomas de hipoglucemia.

En pacientes >35 años sedentarios que van a iniciar ejercicio físico intenso, considerar realizar prueba de esfuerzo con electrocardiograma.

Insulina

Indicada en la diabetes mellitus tipo 1 desde el inicio de la enfermedad. En la diabetes mellitus tipo 2 se administrará cuando no se consiga un buen control glucémico a pesar de dieta, ejercicio y antidiabéticos orales.

Dosificación

En DM-1: 0,5-1 UI/kg de peso/día. En DM-2: 0,3-0,5 UI/kg de peso/día.

Tipos de insulinoterapia

- Tratamiento insulínico convencional.

Administración de una o dos inyecciones al día de insulina (NPH con o sin adición de pequeñas cantidades de insulina regular en forma de mezclas fijas de insulina). La administración de una sola inyección de insulina puede ser suficiente en diabetes tipo 2 que conservan todavía cierta secreción de insulina. Si se administran dos dosis, se repartirá 2/3 de la insulina total antes del desayuno y 1/3 antes de la cena.

- Tratamiento insulínico intensivo.

Es el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes diabéticos tipo 1, por reducir la incidencia de complicaciones microvasculares y macrovasculares. Puede administrarse mediante inyecciones subcutáneas múltiples de insulina o mediante bomba subcutánea de infusión continua de insulina. Mejora el control metabólico, pero conlleva mayor aparición de hipoglucemias.

• Inyecciones subcutáneas múltiples.

Administración de 3-4 inyecciones diarias de insulina con ajustes de la dosis en función del autocontrol glucémico.

• Bomba subcutánea de infusión continua de insulina.

Pequeño dispositivo infusor conectado a un catéter subcutáneo, que administra la insulina de forma continua, administrando una dosis basal, y bolos antes de las comidas. NO determina glucemia, y por tanto no sustituye al autocontrol. Existe riesgo tanto de hipoglucemias como de cetoacidosis

si se interrumpe o cesa la infusión accidentalmente. No ha demostrado ser más eficaz que las inyecciones múltiples en el control de la diabetes.

El tratamiento intensivo debe evitarse en situaciones en las que la hipoglucemia puede ser peligrosa: pacientes con hipoglucemias frecuentes, pacientes con neuropatía autonómica grave (riesgo de hipoglucemia no percibida), pacientes con cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular, ancianos o niños menores de 7 años, y ante enfermedades sistémicas graves (hepatopatía, insuficiencia renal).

Tipos de insulinas

En la **tabla 3** se reflejan los distintos tipos de insulina disponibles y su perfil de acción.

Insulina bifásica: mezclas con proporciones prefijadas de dos tipos de insulina, una de acción lenta para control basal y otra de acción rápida, en menor dosis, para control postprandial.

Las insulinas de acción rápida son cristalinas, mientras que las insulinas de acción lenta tienen aspecto turbio. Las insulinas rápidas pueden administrarse subcutáneas (en el paciente estable) o intravenosas (en el manejo de las descompensaciones agudas. Las insulinas lentas tan solo pueden administrarse subcutáneas (EIR 12, 39). La insulina glargina se administra una vez al día y, al carecer de pico, provoca menos hipoglucemias que la insulina NPH. Por eso es generalmente la insulina más empleada para utilizar la dosis basal en el control de la diabetes (EIR 13, 91). La insulina puede autoadministrarse por vía subcutánea, o administrarse en medio hospitalario vía intravenosa. Para la punción subcutánea, se aconseja usar cara anterior y externa de muslos, cara externa de brazos, cuadrante superexterno de nalgas, y abdomen. La absorción es mayor en abdomen que en nalgas. Es necesario hacer rotación de las zonas de punción para evitar lipodistrofia (EIR 07, 46).

Complicaciones de la insulinoterapia

- Hipoglucemia.

Es la principal complicación de los diabéticos en tratamiento insulínico, siendo más frecuente en DM tipo 1 con tratamiento intensivo. Tratamiento: en los pacientes conscientes se administran inicialmente hidratos de carbono oral y en los inconscientes, glucosa i.v. o glucagón i.m.

	INICIO	PICO	DURACIÓN
ANÁLOGOS DE ACCIÓN ULTRARRÁPIDA (LISPRO, ASPÁRTICA, GLULISINA)	10-20 min	30-90 min	2-5 h
RÁPIDA O REGULAR	30-60 min	2-4 h	6-8 h
NPH	2-4 h	6-10 h	10-18 h
INSULINA DETEMIR	2-3 h	Ausente	16-20 h
INSULINA GLARGINA	2-3 h	Ausente	20-24 h

Tabla 3. Tipos de insulina.

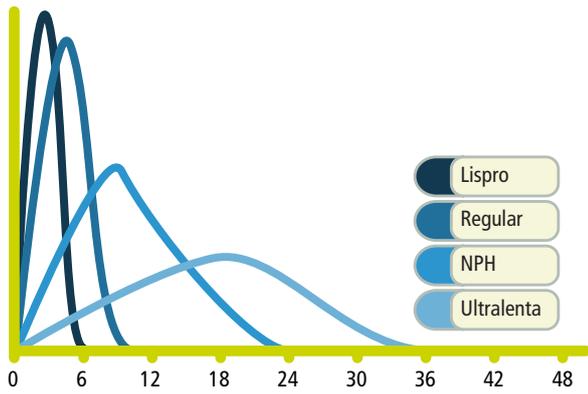


Figura 1. Tipos de insulina.

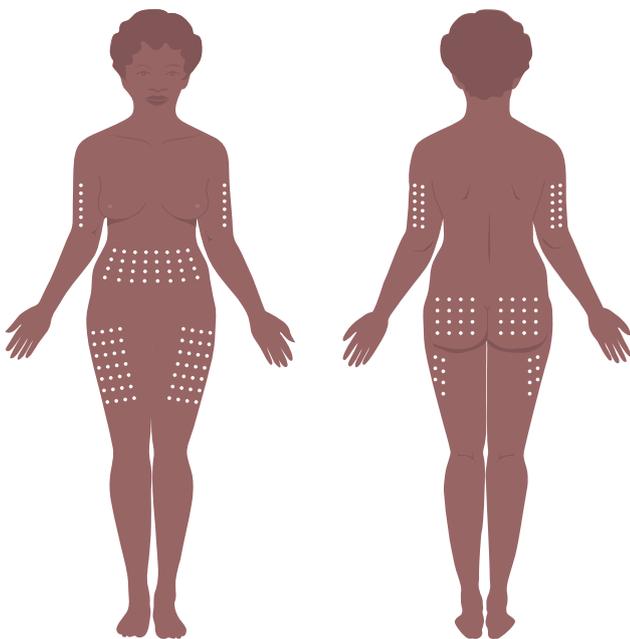


Figura 2. Lugares de inyección de la insulina.

- Lipodistrofia atrófica.

Es una alteración del tejido graso subcutáneo en los puntos de inyección de la insulina. Es posible evitarla alternando las zonas de inyección.

- Edema insulínico.

En los pacientes diabéticos con mal control crónico tras un episodio de descompensación hiperglucémica el tratamiento insulínico puede provocar la aparición de edemas en tobillos, párpados y región sacra, que se resuelve espontáneamente.

- Presbicia insulínica.

Edema cristalino como consecuencia de variaciones importantes en la glucemia. Más frecuente al iniciar tratamiento con insulina por la disminución rápida inicial de la glucemia. Se resuelve espontáneamente.

- Fenómeno de Somogyi.

Es la hiperglucemia de rebote después de un episodio de hipoglucemia, debida a la liberación de hormonas contrarreguladoras. Es más frecuente en niños. Se debe sospechar ante una hiperglucemia matutina con hipoglucemia nocturna. Se debe reducir la dosis de insulina lenta de la noche.

- Fenómeno del alba.

Es la hiperglucemia en las primeras horas de la mañana debida al pico de secreción de GH y cortisol en las últimas horas del sueño (EIR 07, 47). El paciente permanece euglucémico por la noche pero presenta hiperglucemia previa al desayuno. Se evita aumentando la dosis de insulina o retrasando la insulina lenta nocturna.

La hiperglucemia matutina puede ser por tanto consecuencia de un fenómeno de Somogyi nocturno o de un fenómeno del alba. Se diferencia determinando la glucosa a las 3 de la madrugada (disminuida en el fenómeno de Somogyi y alta en el fenómeno del alba).

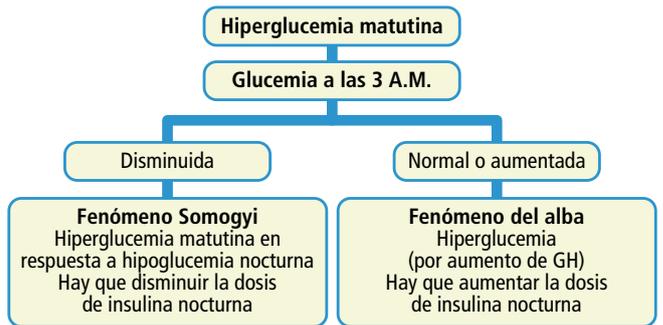


Figura 3. Diagnóstico diferencial de las hiperglucemias matutinas.

Antidiabéticos orales

Indicados en la DM 2 en la que persisten glucemias basales >100 mg/dl o HbA_{1c} >6,5% tras 3 meses de tratamiento con dieta y ejercicio. Con el tiempo estos agentes suelen fracasar en el control de la glucemia, por lo que un elevado porcentaje de DM tipo 2 acaban tratándose con insulina. No están indicados en la DM tipo 1.

Secretagogos

Sustancias que aumentan la liberación de insulina por el páncreas.

- Sulfonilureas.

Estimulan la liberación de insulina de forma continua. Las más utilizadas actualmente son: glibenclamida, glipizida, gliclazida, glicempirida y gliquidona. Efectos adversos: alergia y sobre todo hipoglucemias, prolongadas y graves. NO se pueden combinar con alcohol porque presentan efecto antabus. Contraindicadas en la insuficiencia hepática y renal.

- Secretagogos de acción rápida (repaglinida, nateglinida).

Estimulan la liberación de insulina, con un perfil de acción más rápido y breve que las sulfonilureas, por lo que se pueden usar para el control postprandial. La eliminación es principalmente biliar y se pueden utilizar en insuficiencia renal leve o moderada, principalmente la repaglinida. Mismas indicaciones que sulfonilureas, con mejor control de glucemias posprandiales.

Sensibilizadores de insulina

Son sustancias que aumentan la efectividad de la insulina.

- Biguanidas (metformina).

Mejoran la sensibilidad hepática a insulina, por lo que reducen la neoglucogénesis y la glucogenólisis. No provocan hipoglucemias. Sus efectos adversos más frecuentes son de intolerancia gastrointestinal, pero su efecto adverso más grave es

la acidosis láctica. Es el antidiabético de elección en DM2, independientemente del peso (ADA 2007), pero especialmente efectivo si existe obesidad o sobrepeso con resistencia insulínica.

- **Tiazolidinodionas o glitazonas (rosiglitazona y pioglitazona).**

Activan los receptores PPAR- γ , aumentando la sensibilidad insulínica a nivel periférico (músculo y tejido graso). Tiene efectos adversos por toxicidad hepática y aumento del riesgo cardiovascular (la rosiglitazona se retiró por este motivo). La pioglitazona favorece el cáncer de vejiga. Contraindicadas en insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca, embarazo y lactancia.

Inhibidores de las α -glucosidasas (acarbosa, miglitol)

Inhiben las α -glucosidasas intestinales, retrasando la absorción de hidratos de carbono. Como efecto adverso presentan flatulencia y malabsorción. No provocan hipoglucemias por sí mismos, pero de aparecer hipoglucemia el tratamiento debe hacerse con glucosa pura, dado que la sacarosa o fructosa no se digieren.

Incretinas

Son sustancias que potencian el efecto incretina. Se denomina **efecto incretina** a un efecto fisiológico que consiste en mayor secreción insulínica tras la ingestión oral de glucosa frente a la administración de una cantidad equivalente de glucosa por vía intravenosa. El efecto incretina está inducido mayoritariamente por la acción de dos hormonas gastrointestinales, el GLP 1 y el GIP, y está disminuido en la DM tipo 2, por disminución de GLP 1. Las incretinas provocan varios **efectos beneficiosos**:

- Incrementa, de forma glucosa-dependiente, la secreción de insulina de las células β pancreáticas (no produce por tanto hipoglucemias).
- Reduce la secreción inapropiada de glucagón, típica en la DM 2.
- Enlentece el vaciamiento gástrico.
- Pérdida de peso.
- Aumento de células beta pancreáticas.

Existen **dos grupos farmacológicos**:

- **Inhibidores de la enzima dipeptidil peptidasa (DPP-4)** (es la responsable de la degradación de GLP 1 y GIP).

Sitagliptina y vildagliptina. Se usan combinados con metformina, sulfonilureas, glitazonas o insulina.

• **Efectos secundarios.**

Cefalea, hipoglucemia si se combina con otros fármacos.

- **Agonistas del GLP 1 resistentes a la degradación por la DPP4.**

Exenatida y liraglutida (administración subcutánea).

• **Efectos secundarios.**

Molestias abdominales, cefalea, disminución del apetito.

2.4. Complicaciones metabólicas agudas

Son tres: cetoacidosis diabética (CAD), descompensación hiperglucémica hiperosmolar (DHH) e hipoglucemia.

Cetoacidosis diabética (CAD)

Se caracteriza por hiperglucemia, cetonuria y acidosis metabólica. Aparece de forma más frecuente en la DM tipo 1, pero puede aparecer también en la DM tipo 2. Se debe a déficit de

insulina, que suele deberse a debut de diabetes, omisión o administración inadecuada de insulina, estrés (infección, cirugía). La causa precipitante más frecuente es la infección. El déficit de insulina favorece la hiperglucemia, y un exceso de glucagón activa la lipólisis (con liberación de ácidos grasos desde tejido adiposo) y la cetogénesis (por consumo de ácidos grasos en mitocondrias para generar cuerpos cetónicos y energía).

La **clínica** se instaura en 8-12 horas. Aparece la clínica cardinal característica de la diabetes, y además:

- Fetor cetósico (olor a manzana).
- Respiración de Kussmaul (respiración profunda y rápida para compensar la acidosis metabólica, a veces junto con dificultad respiratoria) (EIR 09, 39).
- Náuseas, vómitos, dolor abdominal (por los cuerpos cetónicos).
- Deshidratación (sequedad de mucosas) e hipotensión.
- Alteración del nivel de conciencia: estupor o incluso coma. La presencia de fiebre sugiere infección.

Análiticamente el paciente muestra hiperglucemia, cetonemia y cetonuria, acidosis metabólica (pH menor de 7,35 con bicarbonato bajo). Aunque el potasio suele estar inicialmente elevado, realmente hay una hipopotasemia enmascarada por la acidosis.

En el **tratamiento** son necesarios:

- Insulina. Debe administrarse intravenosa, preferiblemente en bomba de perfusión continua. Tras la resolución debe administrarse por vía subcutánea, antes del inicio de la alimentación.
- Sueroterapia. Para compensar la deshidratación. Debe iniciarse aporte de glucosa cuando la glucemia sea inferior a 250.
- Dieta absoluta, hasta la resolución del cuadro.
- Bicarbonato. Como tratamiento de la acidosis metabólica, cuando el pH sea inferior a 7,00.
- Control estricto de constantes, diuresis, glucemia y electrolitos.
- Potasio intravenoso en sueros.

En ocasiones son necesarios los antibióticos. Puede ser necesaria HBPM para prevenir trombosis asociada a la deshidratación.

Se considera resuelta cuando la glucemia es menor a 250, el pH superior a 7.30 y la cetonemia negativa.

Descompensación hiperglucémica hiperosmolar (coma hiperglucémico hiperosmolar)

Es una complicación típica de la DM tipo 2, aunque también puede aparecer en los DM tipo 1.

Los pacientes tienen suficiente insulina para evitar la cetosis pero no para controlar la hiperglucemia. Aparece una deshidratación profunda provocada por la diuresis hiperglucémica mantenida, sin cetonuria. Pueden ser factores desencadenantes las infecciones o cualquier causa de deshidratación.

La **clínica** se instaura de forma más lenta, en días o semanas. Aparecen síntomas de deshidratación extrema, con hipotensión, signos de hipoperfusión, sequedad cutáneo-mucosa, aumento de la viscosidad sanguínea y aumento del riesgo de trombosis (IAM, accidente cerebrovascular, trombosis venosa profunda). También hay síntomas del SNC: disminución del nivel de conciencia hasta el coma, convulsiones y focalidad neurológica (hemiplejía transitoria). Son frecuentes las infecciones, sobre todo neumonías y sepsis por microorganismos gramnegativos.

En la analítica hay hiperglucemia extrema (alrededor de 600-1.000 mg/dl), osmolaridad sérica muy elevada y sodio normal o

bajo (falsa hiponatremia) o alto (por deshidratación grave). No aparece acidosis salvo deshidratación muy grave y aparición de acidosis láctica. Es frecuente la insuficiencia renal prerrenal por deshidratación.

El **tratamiento** requiere fluidoterapia muy abundante (suelen tener déficit de ≈10 litros), insulino-terapia intravenosa, y generalmente no suele ser necesario bicarbonato. Es necesario buscar y tratar la probable infección desencadenante, y prevenir fenómenos tromboticos con HBPM. El pronóstico es peor que en la CAD, con mortalidad del 10-30%.

(Ver tabla 4)

Hipoglucemia

Es más frecuente en la **DM-1** que en la DM-2. Tener unos objetivos de control de glucemia estrictos aumenta el riesgo de hipoglucemias y la gravedad de los episodios. Suelen aparecer síntomas con glucemias menores a 50 mg/dl. Suele deberse a omisión o retraso de una comida (**EIR 10, 31**), ejercicio muy intenso, o sobreadministración de insulina o de ADO. En la hipoglucemia leve los síntomas son adrenérgicos, con sudoración, temblor de manos, taquicardia, visión borrosa, palpitaciones y nerviosismo; pueden no manifestarse si hay disautonomía. En la hipoglucemia moderada aparecen síntomas por neuroglucopenia, como cefalea, mareo, confusión, lagunas mentales, somnolencia, parestesias y visión doble (**EIR 10, 110**). En la hipoglucemia grave los síntomas son de desorientación, letargia, crisis convulsivas e incluso coma.

El **tratamiento** se inicia en la prevención, con un correcto autocontrol y ajuste de la dieta y medicación al ejercicio físico.

Según el grado de hipoglucemia se usarán líquidos azucarados por vía oral (en hipoglucemias leves), o bien suero glucosado intravenoso (en hipoglucemias graves o si hay disminución del nivel de conciencia). También se puede administrar glucagon i.m. o s.c.

2.5. Complicaciones tardías

Microangiopatía diabética

Retinopatía diabética

Es la causa más frecuente de ceguera en países desarrollados en pacientes en edad laboral. Se debe a lesión de los capilares retinianos, y cursa inicialmente con microaneurismas, posteriormente exudados y edema macular, y por último neoproliferación vascular (retinopatía proliferativa, favorece el hemovítreo y el desprendimiento de retina). Es mandatorio el examen de fondo de ojo al menos cada dos años. La mayoría de lesiones se trata con fotocoagulación.

Nefropatía diabética

Se debe a la hiperfiltración y provoca glomeruloesclerosis. Cursa en **cinco estadios**:

1. Hiperfiltración.
2. Microalbuminuria intermitente.
3. Microalbuminuria persistente.
4. Nefropatía establecida (con proteinuria).
5. Insuficiencia renal.

Su progresión se previene con control glucémico y tensional estricto y el uso de IECA o ARA-2.

Neuropatía diabética

Se debe a degeneración axonal y desmielinización, luego es una neuropatía mixta. Lo más frecuente es la polineuropatía sensitiva distal, con hipoestesia y parestesias en guante y calcetín (**EIR 12, 170**). También puede verse disautonomía (que limita los síntomas adrenérgicos de la hipoglucemia) y amiotrofia diabética (por neuropatía motora).

	CETOACIDOSIS DIABÉTICA	DESCOMPENSACIÓN HIPEROSMOLAR
ETIOLOGÍA	Cetogénesis provocada por déficit de insulina Causa más frecuente: déficit primario de insulina También puede desencadenarse por infección o pancreatitis	Deshidratación osmótica Suele aparecer por deshidratación (vómitos, GEA) o infecciones
CLÍNICA	Respiración Kussmaul, inquietud psicomotriz Riesgo edema cerebral (en niños)	Descenso nivel conciencia Riesgo fenómenos tromboticos y de infecciones
ANALÍTICA	Hiperglucemia 300-600 Pseudohiperpotasemia por redistribución (pero existe ↓ K+ corporal) Acidosis metabólica con anion gap elevado Cetonemia	Hiperglucemia >600 Hipopotasemia (refleja potasio corporal) Falsa hiponatremia (hiperosmolar) Hiperosmolaridad Frecuente insuficiencia renal Acidosis metabólica leve ocasional
TRATAMIENTO	Más importante: insulina i.v. - Hidratación (SSF) - Añadir SG 5% cuando glucemia <250 - Potasio (no al principio) - Bicarbonato si acidosis grave	Más importante: hidratación (≈10 litros SSF) - Insulina i.v. - Añadir SG 5% cuando glucemia <200-250 - Potasio - Bicarbonato si acidosis láctica

Tabla 4. Principales diferencias entre CAD y DHH. SSF = suero salino fisiológico (0.9%). SG = suero glucosado.

Macroangiopatía diabética

La macroangiopatía es la **principal causa de muerte** en los diabéticos y se debe a la aparición prematura y difusa de **aterosclerosis**. Los síntomas varían según la localización: IAM o angina por afectación coronaria, ictus por afectación cerebrovascular, claudicación intermitente por afectación periférica...

Para la **prevención y tratamiento** de la macroangiopatía diabética son tan importantes como un buen control de la glucemia el control adecuado de tensión arterial y de la dislipemia y el abandono del hábito tabáquico.

Otras complicaciones de la diabetes

Infecciones

Son más frecuentes y más graves que en la población general.

Dislipemia diabética secundaria al déficit de insulina

Aparece en diabéticos tipo 1 mal controlados, y en diabéticos tipo 2 incluso con buen control metabólico. Predomina el exceso de triglicéridos.

Lesiones cutáneas

Como la necrobiosis lipídica diabética o la dermatopatía diabética. Hay un aumento de incidencia de candidiasis vaginal, oral y cutánea.

Pie diabético

Los pacientes diabéticos son más susceptibles a la aparición de úlceras en los pies, que pueden llegar a gangrenarse o incluso a la amputación. Son multifactoriales, debidas sobre todo a la **neuropatía diabética (EIR 11, 34; EIR 10, 91)** y la alteración del riego sanguíneo local. En muchas ocasiones, la neuropatía diabética del propio paciente y las alteraciones macrovasculares hacen que estas úlceras al inicio pasen desapercibidas, por lo que es importante que el paciente sea informado adecuadamente del cuidado y la observación diaria de los pies. La

aparición de estas úlceras es indicación de tratamiento precoz. Éste se fundamenta en el reposo, desbridamiento quirúrgico, curas locales y, si existiera infección sobreañadida, antibióticos de amplio espectro. Lo más importante es **la prevención (EIR)**:

- Inspección (ocular, palpación de pulsos, exploración de sensibilidad) para detección precoz.
- Higiene diaria, no mayor a 5-6 min, con buen secado (incluyendo las zonas interdigitales) **(EIR 11, 78)**.
- No aplicar fuentes de calor, como estufas o braseros.
- No ir descalzo **(EIR)**. Usar calzado adecuado (ancho y blando), con calcetines de lana.
- Cortar las uñas de forma recta **(EIR 06, 35)**.
- Nunca autotratarse callos ni durezas.
- Control por podólogo al menos una vez al año.



2.6. Cuidados de enfermería

Los cuidados de enfermería deben centrarse en la educación diabetológica:

- **Manejo del régimen terapéutico.**
Instruir sobre el uso de ADO o insulina, especialmente la administración y ajuste de dosis de esta última. Insistir en la dieta y ejercicio físico como pilares del tratamiento.
- **Manejo de la nutrición.**
Instruir en la dieta adecuada (cinco tomas al día, alimentos recomendables y prohibidos, adecuación de la ingesta al ejercicio). Ingesta adecuada de líquidos, especialmente si se toman ADO **(EIR)**.
- **Afrontamiento efectivo de la enfermedad.**
Hay que instruir en el reconocimiento de los signos y síntomas de las complicaciones agudas y crónicas, especialmente los síntomas de hipoglucemia y de cetoacidosis.
- **Cuidado de los pies.**
Instruir en el autocuidado de los pies para prevenir úlceras.
- **Riesgo de infección.**
Instruir en los signos de infección y la cura básica de una herida.



TEMA 3 TIROIDES

Enfoque EIR

Tema relativamente poco preguntado. Apréndete la clínica del hiper e hipotiroidismo, y conoce la fisiología general.

3.1. Generalidades

La glándula tiroides está situada en el cuello, anterior a la laringe. Consta de dos lóbulos ovoides unidos por un istmo. Histológicamente está formada por una serie de folículos, que sintetizan las hormonas tiroideas, y las células C parafoliculares, responsables de la síntesis de calcitonina (EIR 12, 9; EIR 04, 11).

Hormonas tiroideas. Síntesis, transporte y acciones.

El tiroides produce el 100% de la tiroxina (T₄) plasmática y un 20% de la triiodotironina (T₃) plasmática, procediendo el 80% restante de T₃ de la conversión periférica de la T₄. La T₄ es más abundante, un 40% de la T₄ se transforma a nivel periférico en T₃ o en T₃ inversa o reversa (rT₃, forma metabólicamente inactiva). La T₃ es tres veces más potente que la T₄ y tiene una vida media menor que ésta. *Hay una serie de circunstancias que disminuyen la conversión periférica de T₄ a T₃:*

- Fisiológicas.
 - Neonatos, ancianos.
- Ayuno y desnutrición.
- Enfermedad sistémica grave, traumatismo y postoperatorio.
- Fármacos.
 - Propiltiouracilo, dexametasona, propranolol, amiodarona, contrastes yodados.

La fracción metabólicamente activa es la que circula de forma libre, el resto se une a proteínas plasmáticas: la más importante es la globulina transportadora de tiroxina (TBG), que tiene mayor afinidad por la T₄, (mayor porcentaje de T₃ libre que de T₄ libre), prealbúmina y albúmina.

La síntesis de hormonas tiroideas está regulada por el eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo. La TRH hipotalámica activa la secreción de TSH, que a su vez estimula la hipertrofia e hiperplasia del tiroides y la síntesis y secreción de hormonas. Las hormonas

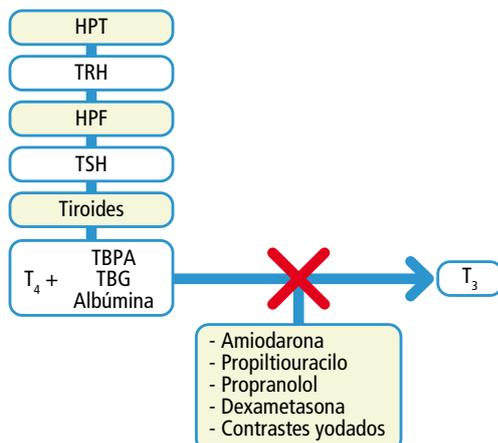


Figura 4. Regulación hormonal tiroidea.

tiroideas, fundamentalmente la T₃, inhiben la secreción de TSH y de TRH. Es un claro ejemplo de retroalimentación negativa: si aumentan T₄L y T₃L, disminuye la TSH; si disminuyen T₄L y T₃L, aumenta la TSH (EIR 13, 9).

Las hormonas tiroideas activan el metabolismo energético, incrementando el consumo calórico, y regulan el crecimiento y maduración de los tejidos y el recambio de prácticamente todos los sustratos, vitaminas y hormonas.

Calcitonina

Sintetizada en las células C o parafoliculares del tiroides, de origen neuroendocrino. Provoca hipocalcemia teórica, aunque no es clínicamente importante en la regulación del calcio plasmático. Inhibe la resorción ósea, pudiéndose utilizar en el tratamiento de la osteoporosis. En su regulación no interviene la TSH, sino el calcio plasmático. La hipercalcemia aumenta la calcitonina y la hipocalcemia la disminuye.

3.2. Bocio simple

Bocio es el aumento de tamaño de la glándula tiroidea. Puede ser secundario a alteraciones anatómicas (nódulos, tiroiditis) o a alteraciones funcionales (hipertiroidismo, hipotiroidismo). Se habla de bocio simple ante el bocio en ausencia de otra patología tiroidea, agrandamiento de la glándula tiroidea no producido por procesos inflamatorios ni neoplásicos, con niveles normales de hormonas tiroideas y TSH. Puede ser esporádico, o endémico (cuando afecta a más del 10% de la población de un lugar, suele ser secundario a déficit de yodo).

Etiología

- **Déficit de yodo.**
 - Causa más frecuente de bocio endémico.
- **Sustancias bociógenas:**
 - **Alimentos.**
 - Coles, berzas, grelos, repollo, mandioca, mijo.
 - **Fármacos.**
 - Litio (el principal), antitiroideos, contrastes yodados...
 - **Administración crónica de yodo.**
 - Amiodarona, expectorantes.
- **Dishormogénesis.**
 - Alteración congénita de la síntesis de las hormonas tiroideas.

Clínica

Suele ser asintomático, excepto cuando produce compresión de estructuras vecinas: disfagia, disnea, compromiso del retorno venoso (síncope). Puede aparecer dolor por hemorragia local. No existe clínica de hiper ni hipofunción tiroidea.

Para su diagnóstico requiere la exclusión de alteración funcional o anatómica del tiroides, luego en su estudio son necesarias la ecografía y las hormonas tiroideas. En ocasiones se requieren radiografías o incluso CT torácico.

El tratamiento varía individualmente, pudiendo ser observación, radioyodo o cirugía. Se hace profilaxis mediante las campañas de yodación.

3.3. Hipotiroidismo

Es la situación resultante del déficit de secreción de hormonas tiroideas, más frecuente en mujeres. Su frecuencia es elevada, sobre todo por encima de los 60 años.

Etiología

Hipotiroidismo primario (95%)

Por patología primaria tiroidea:

- **Déficit endémico de yodo** (causa más frecuente en el mundo).
- **Hipotiroidismo autoinmune** (causa más frecuente en países desarrollados).
Tiroiditis de Hashimoto (causa más frecuente de hipotiroidismo adquirido en la infancia, causa más frecuente de hipotiroidismo con bocio). Se puede asociar a otras enfermedades autoinmunes.
- **Disgenesias tiroideas** (causa más frecuente de hipotiroidismo congénito).
Aplasia, hipoplasia, glándula ectópica.
- **Dishormogénesis.**
- **Hipotiroidismos transitorios.**
Tiroiditis subaguda indolora, tiroiditis subaguda de De Quervain.
- **Ablación tiroidea** (hipotiroidismo transitorio o permanente).
Yodo radiactivo, cirugía tiroidea, radiación de neoplasias cervicales.
- **Fármacos que contienen yodo** (amiodarona, litio).
Por efecto Wolff-Chaikoff, siendo especialmente susceptibles los pacientes con enfermedad de Graves y el feto.
- **Bociógenos.**

Hipotiroidismo secundario

De origen hipofisario.

Hipotiroidismo terciario

De origen hipotalámico.

Resistencia periférica

A las hormonas tiroideas (raro).

Clínica

La clínica del hipotiroidismo depende de la edad de instauración:

- Infancia.

El **hipotiroidismo neonatal** (congénito) es difícil de reconocer clínicamente. Se manifiesta de manera inespecífica pudiendo aparecer desinterés por la alimentación, llanto ronco, somnolencia, ictericia, hernia umbilical, estreñimiento... El peso al nacer es normal.

Para evitar el retraso diagnóstico, se realiza de manera universal **screening neonatal** de hipotiroidismo congénito, mediante la valoración de TSH en sangre de talón.

Si no se diagnostica y trata convenientemente, se producen graves alteraciones del desarrollo físico y mental que conducen al cuadro clínico denominado **cretinismo**: retraso mental, talla baja con edad ósea retrasada, distensión abdominal, piel seca y facies típica con edema periorbitario y macroglosia.

Cuando el hipotiroidismo no es congénito pero aparece antes de los 2 años, también puede evolucionar hacia un cuadro de cretinismo con retraso mental.

En cambio, cuando aparece **después de los 2 años** no suele aparecer retraso mental. En estos casos se manifiesta con talla baja, retraso de la pubertad, dificultad para el aprendizaje y apatía.

- Adultos.

Cuadro insidioso de descenso de actividad metabólica y rendimiento intelectual, con cansancio, disminución del apetito, intolerancia al frío, tendencia al sueño, dificultad para la concentración, aumento de peso y retención de líquidos, estreñimiento, depresión, descenso del rendimiento intelectual o incluso demencia. En la exploración se aprecia voz ronca, piel seca, caída del vello, pérdida de la cola de las cejas, macroglosia, edema, cardiomegalia, bradicardia, derrame pericárdico, disminución de las necesidades de insulina en diabéticos. Puede asociarse a síndrome de apnea del sueño y a síndrome del túnel carpiano.

- Coma mixedematoso.

Cuadro de coma, hipotensión grave, bradicardia, derrame pericárdico. Se ve sobre todo en pacientes ancianos con hipotiroidismo grave no tratado o en pacientes que suspenden tratamiento tiroideo. Puede ser mortal.

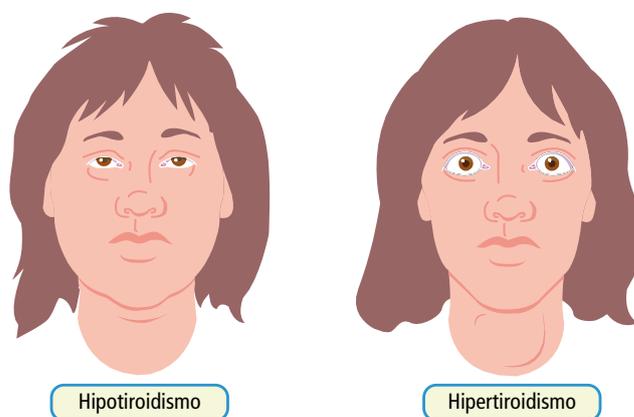


Figura 5. Expresión facial en hipo e hipertiroidismo.

El **diagnóstico** del hipotiroidismo se basa en la determinación de hormonas tiroideas. Más del 99% son hipotiroidismos primarios. La más útil es la TSH, que estará elevada. Si se acompaña de T_4 en rango normal es hipotiroidismo subclínico (TSH elevada y T_4 libre normal), si la T_4 está disminuida es hipotiroidismo "clínico". Los hipotiroidismos secundarios cursan con descenso tanto de TSH como de T_4 .

El **tratamiento** se hace con levotiroxina oral, a dosis suficiente para normalizar la TSH. En pacientes cardiopatas o ancianos se inicia a dosis bajas y se aumenta la dosis de forma progresiva.

3.4. Hipertiroidismo

Etiología

Es la clínica derivada del exceso de hormonas tiroideas. Propiamente, se habla de tirotoxicosis cuando hay exceso de hormonas tiroideas (endógenas o exógenas) y de hipertiroidismo: exceso de función tiroidea. Generalmente hay aumento primario de T_4L y la T_3L , en ocasiones tan sólo de T_3L . La causa más frecuente es la enfermedad de Graves-Basedow. Son **causas** de hipertiroidismo:

- Enfermedad de Graves-Basedow.
La más frecuente.

- Bocio multinodular tóxico o enfermedad de Plummer.
Causa más frecuente en ancianos.
- Adenoma tóxico.
- Otras más raras:
 - Tiroiditis subaguda de De Quervain.
 - Inducido por yodo (efecto Jod-Basedow), amiodarona.
 - Tirotoxicosis facticia.
Ingesta de T_4 o T_3 .
 - Hipertiroidismo secundario o terciario.
Adenoma hipofisario productor de TSH.
 - Tejido tiroideo ectópico (productor de T_4 y/o T_3).
Estruma ovárico (tipo de tumor ovárico), metástasis funcionante de carcinoma folicular de tiroides.
 - Tumor trofoblástico (productor de β HCG, que por similitud con TSH estimula el tiroides).
Coriocarcinoma, mola hidatiforme, carcinoma embrionario de testículo.
 - Resistencia hipofisaria a las hormonas tiroideas.

Clínica

- Síntomas.

Nerviosismo, labilidad emocional, temblor, palpitaciones (EIR 09, 40), disnea, intolerancia al calor, pérdida de peso a pesar de aumentar la ingesta, hiperdefecación, apatía en ancianos (EIR 13, 92).

- Signos.

Bocio difuso, taquicardia, arritmias (fibrilación auricular, resistente al tratamiento con digoxina), aumento de las necesidades de insulina en diabéticos, retracción palpebral, piel caliente y húmeda, hiperhidrosis, onicólisis (uñas de Plummer).

- Síntomas cardiovasculares.

Hipertensión arterial y taquicardia. En los ancianos pueden verse la insuficiencia cardiaca con fibrilación auricular, el aumento del gasto cardiaco y la resistencia a dosis habituales de digoxina. En la **mujer** provoca trastornos menstruales, infertilidad, y aumenta el riesgo de abortos en el primer trimestre.

- Oftalmopatía.

Existe una oftalmopatía tiroidea, común a todos los hipertiroidismos, con retracción palpebral y mirada fija, que suele desaparecer tras corregir el hipertiroidismo. La oftalmopatía de Graves se debe al aumento del tamaño de los músculos retrooculares, y cursa con exoftalmos, oftalmoplejía (alteración de la motilidad ocular con estrabismo y diplopía), quemosis, edema periorbitario, úlceras corneales y atrofia óptica. Es independiente del curso del hipertiroidismo, pudiendo cursar con hormonas tiroideas normales (oftalmopatía eutiroides).

El **diagnóstico** del hipertiroidismo se basa en la determinación de hormonas tiroideas. Más del 99% son hipertiroidismos primarios. La más útil es la TSH, que estará suprimida. Si se acompaña de T_4 en rango normal es hipertiroidismo subclínico (TSH suprimida y T_4 libre normal, es muy raro, a diferencia del hipotiroidismo subclínico), si la T_4 está aumentada es hipertiroidismo "clínico". Los hipertiroidismos secundarios cursan con aumento tanto de TSH como de T_4 . Para el diagnóstico etiológico se usa la gammagrafía tiroidea; estará hipercaptante en el Graves (hipercaptación difusa), adenoma tóxico (nódulo captante único con resto abolido) y bocio multinodular tóxico (múltiples nódulos captantes, resto abolido); estará en cambio abolida en la tiroiditis, tirotoxicosis facticias y secreciones ectópicas.

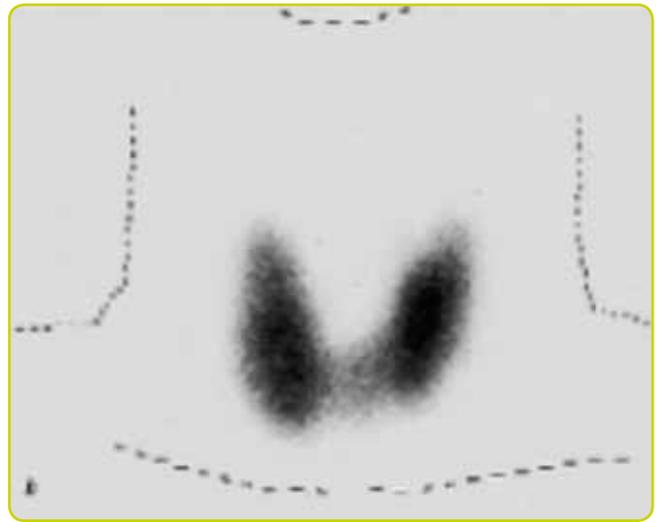


Figura 6. Gammagrafía de tiroides. Enfermedad de Graves. Se objetiva hipercaptación difusa y aumento de tamaño del tiroides.



Figura 7. Gammagrafía de tiroides. Bocio multinodular. Se observan zonas hipercaptantes que alternan con otras hipercaptantes.

El **tratamiento** depende de la causa. En el bocio nodular se opta por la cirugía o la ablación con radioyodo, dependiendo de características del paciente. En la enfermedad de Graves se usan antitiroideos (propiltiouracilo, metimazol) en menores de 40 años, y radioyodo en mayores de 40 años; en caso de fracaso de los antitiroideos se procede a radioyodo (en general) o a cirugía (en embarazadas y en menores de 20 años).

La **crisis tirotóxica** puede suponer una urgencia vital por alteración cardiovascular grave. Se trata con betabloqueantes y en casos moderados corticoides, recurriéndose al yodo intravenoso y propiltiouracilo (por su reducción de la conversión periférica) en casos graves.

3.5. Tiroiditis

Son procesos inflamatorios del tiroides. Poco importantes de cara al examen, recuerda fundamentalmente dos.

Tiroiditis subaguda de De Quervain

Infección viral del tiroides (síntomas de infección viral de vías altas) con liberación de hormonas preformadas. Provoca febrícula, dolor tiroideo, malestar general y mialgias, y puede acompañarse de clínica de tirotoxicosis por liberación de hormonas preformadas. Se trata con AINE y betabloqueantes.

Tiroiditis linfocitaria crónica o Hashimoto

Infiltración crónica autoinmune del tiroides por linfocitos. Principal causa de hipotiroidismo. Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes (diabetes, vitiligo...). Provoca bocio no doloroso, puede dar un leve hipertiroidismo inicial y conduce a hipotiroidismo crónico, siendo necesario el tratamiento con T₄. Tiene elevación de anticuerpos antitiroideos.

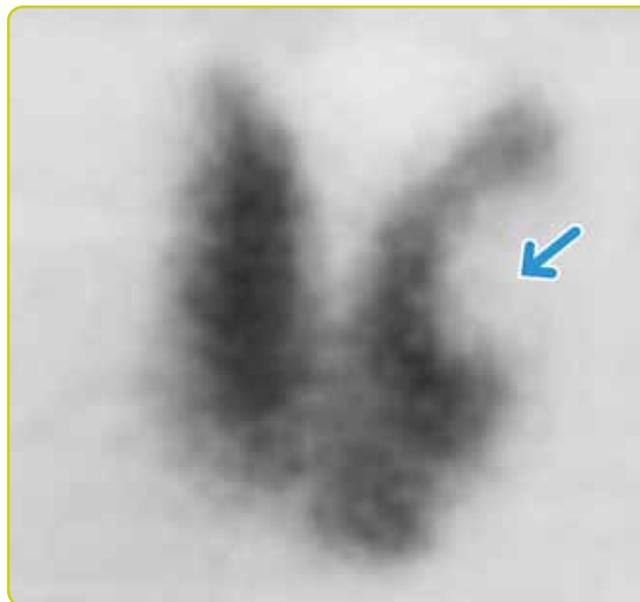


Figura 8. Gammagrafía de tiroides. Nódulo frío.

TEMA 4 SUPRARRENALES

Enfoque EIR

Moderada importancia. Reconoce la clínica del Cushing y de la insuficiencia suprarrenal, y recuerda el feocromocitoma.

4.1. Generalidades

La glándula suprarrenal es un órgano plano de pequeño tamaño situado sobre el riñón. Tiene una médula, de origen neuroendocrino en la cresta neural, y una corteza. La médula sintetiza catecolaminas (adrenalina y noradrenalina); la corteza sintetiza glucocorticoides (cortisol, el más importante), mineralcorticoides (aldosterona) y andrógenos, todos ellos derivados esteroideos (EIR).

La producción de glucocorticoides está regulada por ACTH, que deriva de la molécula de proopiomelanocortina y cuya liberación está controlada, a su vez, por CRH, la concentración plasmática de cortisol libre, el estrés (EIR 12, 164) y el ciclo sueño-vigilia. La producción de andrógenos también está regulada por la ACTH. La secreción de mineralcorticoides se regula por el sistema renina-angiotensina-aldosterona, influido fundamentalmente por la volemia y el sodio.

Efectos básicos del cortisol

- Hormona contrainsulínica, aumenta la glucemia mediante aumento de la gluconeogenesis hepática, reduce la unión de insulina a su receptor.
- Aumento de catabolismo proteico, aumenta lipólisis y movilización lípidos, provoca acumulación lípidos en zonas típicas.
- Modulación de secreción de catecolaminas y prostaglandinas: protege frente al estrés.

- Facilita el efecto presor en el músculo liso arterial.
- Aumenta la excreción renal de agua (inhibe efecto de ADH) y retiene sodio (efecto mineralcorticoide).
- Efecto antiinflamatorio o incluso inmunosupresor a dosis suprafisiológicas.

La aldosterona ejerce su efecto sobre el receptor de aldosterona en el túbulo contorneado distal del riñón, donde retiene sodio a expensas de pérdida de potasio y protones, por lo que su activación provoca alcalosis con hipopotasemia.

4.2. Síndrome de Cushing

Es la clínica derivada del exceso de glucocorticoides. Su causa más frecuente es la administración exógena de glucocorticoides.

Etiología

- **Ingesta de glucocorticoides.**
Cushing exógeno, el más frecuente.
- **Aumento de síntesis de cortisol.**
Generalmente de origen suprarrenal, cursa con ACTH suprimida: Cushing suprarrenal.
- **Aumento de síntesis de ACTH.**
Se denominan globalmente Cushing ACTH-dependientes. Pueden deberse a su vez a:
 - **Síntesis hipofisaria.**
Generalmente adenoma hipofisario secretor de ACTH, raras veces adenoma hipotalámico secretor de CRH. Se denomina Enfermedad de Cushing y es la causa más frecuente de Cushing endógeno.

• **Síntesis ectópica.**

Su causa más frecuente es el carcinoma microcítico pulmonar, pero también puede deberse a carcinoides. Se denomina Cushing ectópico.

La **clínica** depende de la velocidad de instauración. Siempre hay afectación metabólica, con hiperglucemia, y puede verse alcalosis hipopotasémica por efecto mineralcorticoide. Si la instauración es progresiva da tiempo a que aparezcan cambios morfológicos por la redistribución grasa, denominados morfotipo de Cushing, con "cara de luna llena", "jiba de búfalo" (aumento de grasa en zona interescapular) (**EIR 13, 89; EIR**), obesidad troncular, estrías abdominales rojo-vinosas, fragilidad cutánea y capilar. Es frecuente la hipertensión. Puede aparecer hirsutismo por aumento acompañante de andrógenos. Puede aparecer hiperpigmentación por el exceso de ACTH. Se podría resumir en:

- **Enfermedad de Cushing.**

Morfotipo de Cushing, hiperpigmentación, hiperglucemia.

- **Cushing ectópico agresivo.**

Hiperglucemia, alcalosis hipopotasémica por efecto mineralcorticoide, HTA, hiperpigmentación. No morfotipo Cushing inicialmente, sí evolutivamente.

- **Cushing suprarrenal.**

Hiperglucemia, HTA, morfotipo Cushing, hipopigmentación (por supresión ACTH), hirsutismo (por síntesis asociada de andrógenos).

El **diagnóstico** se basa en la demostración del exceso de síntesis de cortisol, mediante test de supresión (test de Liddle débil) o la medida del cortisol libre en orina de 24 horas. En el Cushing exógeno el cortisol y la ACTH estarán disminuidos. En el Cushing endógeno habrá un aumento de cortisol basal que no suprime con 2 mg de dexametasona (test de Liddle débil). Ante el diagnóstico de Cushing endógeno se procede a localizar la lesión, inicialmente con pruebas bioquímicas que orientan la prueba de imagen.

(Ver tabla 5 y figura 9)

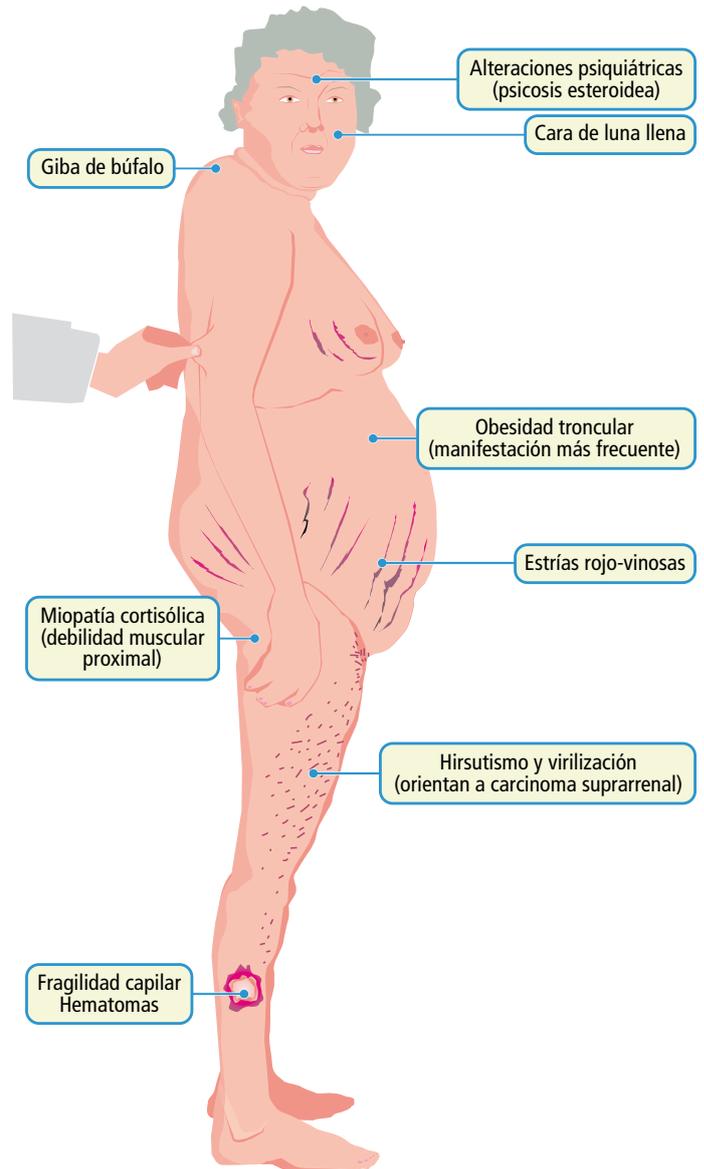


Figura 9. Manifestaciones clínicas del síndrome de Cushing.

	CUSHING IATRÓGENO	ENFERMEDAD CUSHING (ACTH HIPOFISARIA)	CUSHING AGRESIVO (ACTH ECTÓPICA)	CUSHING SUPRARRENAL
FRECUENCIA	El más frecuente	El más frecuente de los endógenos	10% de los endógenos	El más infrecuente
CLÍNICA	Morfotipo Cushing Hiperglucemia Hipopigmentación	Morfotipo Cushing Hiperglucemia Hiperpigmentación posible	No morfotipo Cushing Hiperglucemia Hiperaldosteronismo (HTA, alcalosis hipoK ⁺) Hiperpigmentación	Morfotipo Cushing Virilización, trastornos menstruales Posible ginecomastia Hipopigmentación
PERFIL HORMONAL	Cortisol bajo ACTH suprimida	Cortisol elevado ACTH normal/elevada	Cortisol elevado ACTH elevada	Cortisol elevado ACTH suprimida ↑ andrógenos (DHEA) y 17-OH-progesterona

Tabla 5. Diferencias del síndrome de Cushing según su etiología.

Test diagnósticos en el Cushing

Screening

- Test de supresión rápida con dexametasona 1 mg nocturno (test de Nugent). Cortisol plasmático bajo (<1,8 µg/dl a las 8 am del día después) descarta el síndrome de Cushing.
- Cortisol libre en orina de 24 horas (cortisoluria) elevado (>100-150 µg/24 h).

Confirmación

- Cortisol libre en orina de 24 horas (cortisoluria) muy elevado (>300 µg/24 h o >3 veces el límite máximo).
- Test de supresión débil con dexametasona (Liddle débil) 0,5 mg/6 horas durante 48 horas (o 2 mg dosis única nocturna): se confirma el diagnóstico si el cortisol plasmático post-supresión es superior a 1,8 µg/dl, o si la cortisoluria post-supresión >10 µg/24h.
- Ritmo de cortisol. Se confirma el diagnóstico si el cortisol a las 23 h es >7 µg/dl, y se descarta si es <1,8 µg/dl.

Diagnóstico etiológico o de localización

- Determinación de ACTH plasmática.

Distingue entre síndrome de Cushing ACTH-dependiente (ACTH ≥10 pg/ml) y ACTH-independiente (<10 pg/ml). En el caso de síndrome de ACTH-independiente, se debe buscar una causa suprarrenal y por tanto realizaremos TC suprarrenales. En los ACTH-dependiente se deben realizar más pruebas.

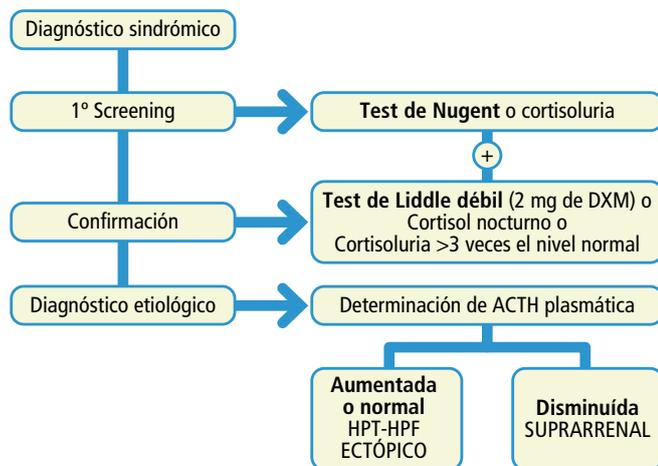


Figura 10. Diagnóstico del síndrome de Cushing.

- **Test de supresión fuerte con dexametasona 2 mg/6 horas durante 48 horas o dosis única nocturna de 8 mg (test de Liddle fuerte).** Si el cortisol plasmático desciende >50% respecto al basal se considera supresión y orienta a etiología hipofisaria por microadenoma. Si no suprime puede ser ectópico o macroadenoma hipofisario.
- **Test de CRH/desmopresina.** Se administra CRH/desmopresina i.v. y se determina cortisol y ACTH. Si aumentan, orienta a enfermedad de Cushing. Si no aumentan, orienta a síndrome de Cushing ectópico. (Ver figura 11)

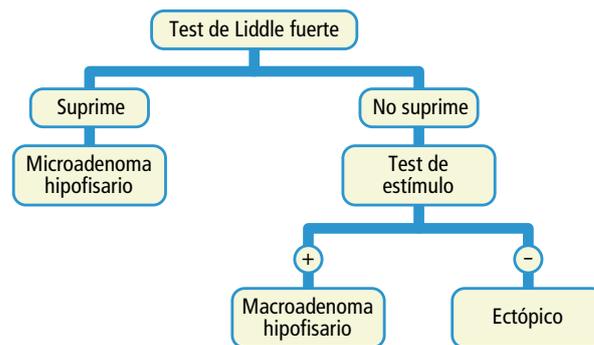


Figura 11. Diagnóstico del síndrome de Cushing ACTH dependiente.

El **tratamiento** del Cushing depende de su etiología. Si es exógeno, suspender o ajustar la ingesta. Si es endógeno, extirpación quirúrgica del tumor, y si no es posible se recurre a bloqueo hormonal con ketoconazol o aminoglutetimida o a suprarrenalectomía.

4.3. Insuficiencia suprarrenal (ISR)

Es la clínica derivada del déficit glucocorticoideo. Provoca la tríada clásica de hipotensión (por pérdida del efecto presor del cortisol), hiponatremia (por pérdida del efecto mineralcorticoide del cortisol) e hipoglucemia. Su causa más frecuente es la supresión del eje hipotálamohipofisario por consumo de corticoides, con supresión de la ingesta de los mismos (ISR secundaria). También puede deberse a lesión primaria de la glándula suprarrenal, en tal caso se denomina enfermedad de Addison, y la hipotensión e hiponatremia son más patentes (por pérdida también de la aldosterona) y suele acompañarse de acidosis con hiperpotasemia.

Etiología

- ISR secundaria.

Supresión del eje hipotálamohipofisario por consumo crónico de glucocorticoides, y aparición de insuficiencia suprarrenal por interrupción del consumo o por situación intercurrente de estrés.

- ISR primaria.

Destrucción de la corteza suprarrenal. Su causa más frecuente en el mundo desarrollado es la adrenalitis autoinmune, que puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes. En países subdesarrollados es la destrucción infecciosa por tuberculosis; en los HIV puede haber destrucción infecciosa por distintos agentes. La tercera causa es la destrucción hemorrágica en el contexto de coagulopatías (síndrome de Waterhouse-Friedrichsen).

La **clínica** de una insuficiencia suprarrenal crónica es un cuadro de lenta instauración de astenia, anorexia, náuseas y vómitos, pérdida de peso, y por supuesto la tríada de hipotensión, hiponatremia e hipoglucemia; si es primaria presenta hiperpigmentación. Una situación de estrés intercurrente puede precipitar una crisis suprarrenal, situación de riesgo vital, con fiebre, náuseas, vómitos, dolor abdominal en epigastrio, shock refractario a sueroterapia, hipoglucemia, hiponatremia, acidosis e hiperpotasemia (EIR).

El **diagnóstico** se basa en el test de ACTH, que demuestra niveles bajos de cortisol basal que no se elevan en respuesta a la administración de ACTH. Hay que hacer TC de las suprarrenales y descartar otras enfermedades autoinmunes como hipotiroidismo o diabetes.

El **tratamiento** se basa en la administración de glucocorticoides que tratan de imitar el ritmo circadiano endógeno, con concentraciones máximas a primera hora de la mañana. Por eso su administración será en una sola dosis matutina, o bien fraccionada en dos dosis siendo la dosis al desayuno el doble de la de la comida (EIR 13, 88).

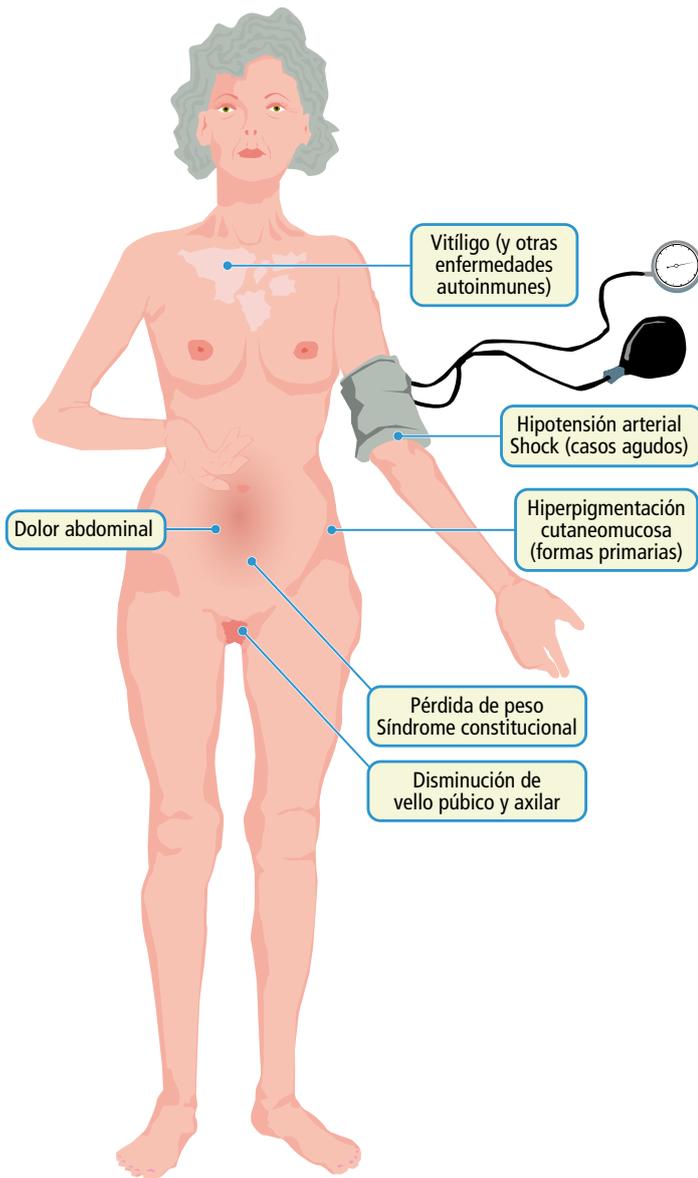


Figura 12. Manifestaciones clínicas de la insuficiencia suprarrenal.

4.4. Feocromocitoma

Es un tumor generalmente benigno de la médula suprarrenal, secretor de catecolaminas. Puede ser hereditario, y en tal caso puede ser bilateral o extrasuprarrenal.

Clínica

Provoca hipersecreción de catecolaminas y por tanto suele cursar con hipertensión, que puede ser crónica o en forma de paroxismo hipertensivo. A veces son normotensos y se manifiestan como fiebre de origen desconocido, hipercalcemia, hemoconcentración, litiasis... Presenta clínica adrenérgica, por tanto aparte de la hipertensión aparece taquicardia, sudoración, rubicundez facial, temblor, cefalea. Como las catecolaminas son contrainsulínicas suelen presentar hiperglucemia o diabetes.

Diagnóstico

Se basa en la demostración del exceso de síntesis de catecolaminas; por la frecuente interferencia de las catecolaminas con múltiples fármacos, se usa la determinación de metanefrinas en orina como técnica diagnóstica habitual al ser mucho más específicas. Tras la demostración del trastorno hormonal debe realizarse una RM abdominal (el TC abdominal está contraindicado por riesgo de crisis hipertensiva con el contraste yodado). Si no se localiza lesión en la suprarrenal se busca lesión extrasuprarrenal con la gammagrafía con meta-yodo-bencil-guanidina (MIBG).

Tratamiento

Es quirúrgico con extirpación de la lesión. Se debe hacer un bloqueo alfaadrenérgico con fenoxibenzamina durante al menos las dos semanas previas a la intervención, pues de no hacerse el paciente corre riesgo vital durante la cirugía, por la posibilidad de una crisis hipertensiva potencialmente mortal por la liberación masiva de catecolaminas durante la intervención.

TEMA 5 HIPÓFISIS

Enfoque EIR

Tema poco preguntado. Échale un vistazo para que te suenen los conceptos.

5.1. Generalidades

La hipófisis o glándula pituitaria es un órgano situado en la silla turca del esfenoides. Tiene dos partes con distinto origen embriológico, la hipófisis anterior o adenohipófisis, derivado endodérmico de la bolsa de Rathke, y la hipófisis posterior o neurohipófisis, derivado ectodérmico del suelo del tercer ventrículo.

Las hormonas de la neurohipófisis son péptidos de origen hipotalámico que viajan por transporte axonal hasta la neurohipófisis y se liberan desde allí a la sangre. Son dos nonapéptidos, la ADH o vasopresina, y la oxitocina.

Las hormonas de la adenohipófisis son hormonas peptídicas sintetizadas localmente y que se sintetizan y liberan en respuesta a factores estimuladores sintetizados en el hipotálamo. Las **hormonas hipofisarias** y su regulación son:

- **Prolactina.**
Actúa sobre la síntesis láctea. Inhibida basalmente por la dopamina, por lo que lesiones del tallo hipofisario provocan hiperprolactinemia.
- **GH.**
Hormona de crecimiento, estimula el crecimiento óseo en las metáfisis. Estimulada por GHRH (hormona liberadora de GH) e inhibida por la somatostatina.
- **ACTH.**
Hormona corticotropa, estimula la síntesis de cortisol, andrógenos y en menor proporción aldosterona en la suprarrenal. Se sintetiza a partir de la proopiomelanocortina (POMC), por lo que su síntesis va ligada a la liberación de MSH (hormona estimulante de melanocitos) (EIR 04, 14) y de endorfinas.
- **TSH.**
Tirotropina u hormona estimulante del tiroides, estimula la síntesis de T₄. Estimulada a su vez por la TRH, hormona liberadora de tirotropina.

- **FSH y LH.**
Hormonas gonadotropas, estimulan la síntesis de andrógenos o estrógenos en las gónadas, están reguladas por la GnRH (hormona liberadora de gonadotropinas).

5.2. Hiperpituitarismo

Es la hipersecreción de alguna de las hormonas de la hipófisis. Generalmente se debe a adenoma secretor hipofisario, salvo la hiperprolactinemia cuya causa fundamental es farmacológica, y que puede deberse también a lesiones del tallo hipofisario que interrumpen el aporte de dopamina a la hipófisis.

Hiperprolactinemia

Es la hipersecreción de prolactina. Su causa más frecuente es el embarazo (fisiológico), su causa patológica más frecuente es interacción medicamentosa (p. ej., enurolépticos o antieméticos). Puede deberse a adenoma hipofisario secretor (prolactinoma) o a lesiones del tallo hipofisario.

Clínica

En la mujer provoca precozmente amenorrea y más tardíamente galactorrea. En el varón provoca alteración de la libido y posteriormente ginecomastia.

Diagnóstico

Determinación de PRL en sangre, y requiere realizar RMN hipofisaria.

Tratamiento

Los prolactinomas sólo se tratan si son macroprolactinomas (>1 cm) y los microprolactinomas cuando son sintomáticos o en mujeres con deseo gestacional. Se tratan con agonistas dopaminérgicos (bromocriptina). El tratamiento quirúrgico se usa como rescate ante fracaso de los dopaminérgicos y ante síntomas compresivos persistentes tras tratamiento médico.

Acromegalia

Es la clínica derivada del exceso de GH tras el cierre de las metáfisis. Se debe siempre a adenoma hipofisario. Provoca crecimiento de partes acras, con aumento de tamaño de manos, pies y rasgos faciales. Puede provocar síndrome de apnea del sueño por el grosor del cuello. Se asocia a hipertensión arterial e hipersudoración. Tiene aumento de riesgo cardiovascular y aumento de riesgo de cáncer de colon. Se diagnostica mediante determinación de GH tras SOG, y se trata con extirpación mediante cirugía transesfenoidal (CTE).

(Ver figura 14 en la página siguiente)

Enfermedad de Cushing

Es el Cushing secundario derivado de la hiperproducción de ACTH por la hipófisis. Es la causa más frecuente de Cushing endógeno.

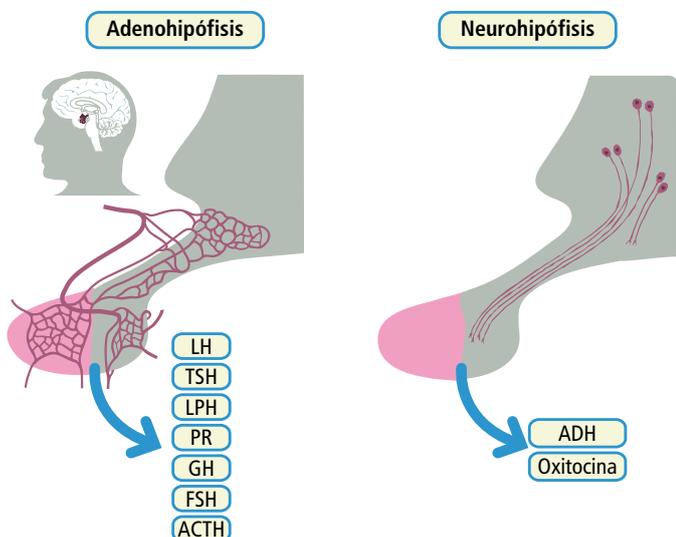


Figura 13. Adenohipófisis y neurohipófisis.

5.3. Hipopituitarismo

Es el déficit de una o varias hormonas hipofisarias. Generalmente se trata de panhipopituitarismos.

Enanismo hipofisario

Clínica derivada del déficit de hormona de crecimiento en edad infantil. Puede ser idiopático, hereditario o por lesión hipofisaria. Cursa con descenso del crecimiento, con edad ósea disminuida, y un morfotipo característico (micropene, obesidad troncular, voz aguda y chillona, "cara de muñeca"). Se diagnostica ante la presencia de GH indetectable tras estimulación con hipoglucemia insulínica. Se trata con GH recombinante.

El déficit de hormona de crecimiento en el adulto provoca alteraciones metabólicas, corporales (obesidad abdominal), y favorece la depresión.

Panhipopituitarismo

Clínica derivada del déficit global de función hipofisaria. Cursa con insuficiencia suprarrenal secundaria por déficit de ACTH, hipotiroidismo secundario por déficit de TSH, hipogonadismo secundario por déficit de FSH y LH, y déficit de hormona de crecimiento. Cuando la instauración es aguda suele cursar con hipoprolactinemia, cuando es progresiva puede haber hiperprolactinemia (por pérdida de la inhibición por dopamina si la causa es una lesión del tallo hipofisario).

En el **tratamiento** es preciso el tratamiento sustitutivo tiroideo y corticoideo; las hormonas sexuales tan solo se reemplazan en mujeres premenopáusicas con deseo gestacional. Es importante recordar que la sustitución corticoidea debe preceder al tratamiento tiroideo, para evitar provocar una crisis suprarrenal.

(Ver tabla 6)

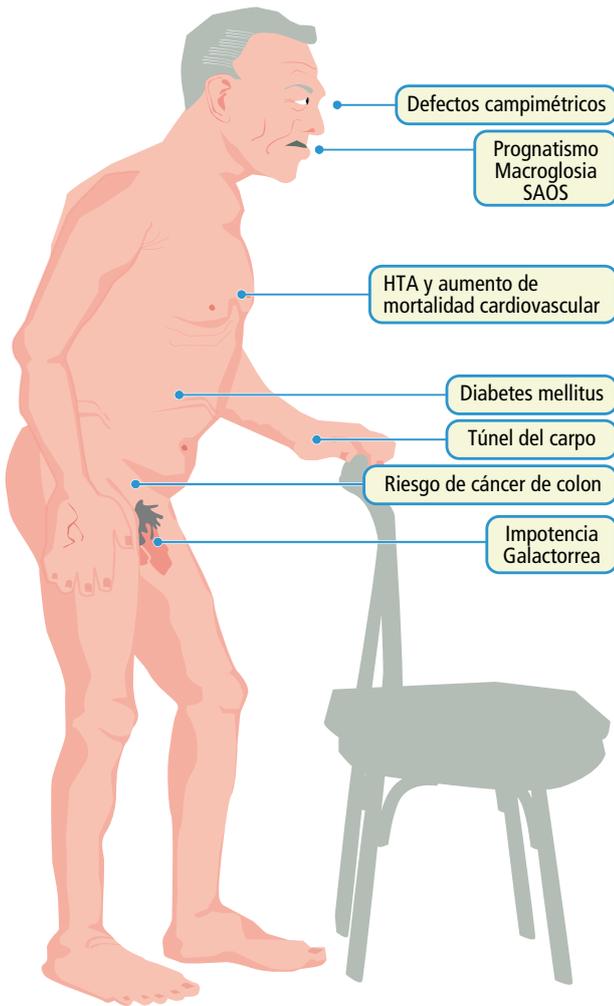


Figura 14. Manifestaciones clínicas de la acromegalia.

TSHoma

Es el tumor hipofisario más raro. Provoca un hipertiroidismo secundario, con elevación de TSH y de T₄. Se trata con exéresis.

EJE HORMONAL	TEST DE ELECCIÓN	TEST ALTERNATIVOS	TRATAMIENTO
ACTH /cortisol	Hipoglucemia insulínica	Test ACTH (no discrimina origen secundario/primario) Cortisol basal (<3.5 indica insuficiencia suprarrenal)	Hidrocortisona Es el primer déficit a corregir
TSH / tiroxina	Determinación basal T4I y TSH suprimidas	Test TRH	Levotiroxina Siempre tras haber iniciado corticoides
LH-FSH / hormonas sexuales	Test GnRH Si existe menstruación o niveles normales de testosterona, se descarta sin más pruebas	Test de estimulación con clomifeno	Deseo genésico: LH/FSH No deseo genésico: estrógenos/ progestágenos
GH	Hipoglucemia insulínica	Determinación basal IGF-1	GH recombinante o no sustituir
PRL	Determinación basal PRL	Test TRH o metoclopramida	No es necesario

Tabla 6. Diagnóstico y tratamiento del hipopituitarismo.

5.4. Trastornos de la neurohipófisis

Diabetes insípida

Es la enfermedad producida por el **déficit de función de hormona antidiurética**. La ADH actúa sobre el túbulo colector del riñón, aumentando el número de acuaporinas y permitiendo la reabsorción de agua libre, concentrando la orina. Cuando hay un déficit de ADH (DI central) o la ADH no actúa sobre el riñón (DI nefrogénica) se produce una diuresis excesiva, con pérdida de agua que obliga a aumentar la ingesta líquida para evitar la deshidratación, apareciendo un **síndrome polidipsico-poliúrico**. Si el paciente no puede beber lo suficiente para compensar la poliuria aparecerá una **deshidratación hipernatrémica**, con osmolaridad plasmática aumentada.

Diagnóstico

Se basa en el test de la sed. Un paciente con DI presenta osmolaridad plasmática normal o aumentada, con osmolaridad urinaria disminuida. Al negar la ingesta hídrica, la osmolaridad plasmática aumenta y la osmolaridad urinaria permanece disminuida, casi constante. En cambio, en las polidipsias primarias (potomanía) la osmolaridad urinaria aumenta al cesar la ingesta hídrica. Para diferenciar entre DI central y nefrogénica se administra al paciente con DI una dosis de desmopresina (análogo de ADH); si la DI es central, por déficit de ADH, la osmolaridad urinaria aumenta con ADH, mientras que si es nefrogénica no habrá respuesta a la desmopresina.

Tratamiento

De la DI central se hace con desmopresina inhalada.

Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH)

Síndrome provocado por **secreción aumentada** autónoma (no provocada por hiperosmolaridad) **de ADH**. La síntesis de ADH no está regulada por la osmolaridad, por lo que se retiene agua de forma excesiva, diluyendo el sodio plasmático y provocando una **hiponatremia dilucional**.

El SIADH puede deberse a patologías intracraneales (tumores, infecciones, traumatismos, sangrados, intervenciones neuroquirúrgicas, radioterapia), patología intratorácica (fundamentalmente el carcinoma microcítico de pulmón y algunas infecciones como la tuberculosis o la *Legionella*) y a interferencias farmacológicas.

Clínica

Depende de los niveles de sodio sérico (astenia, náuseas, vómitos, y alteraciones del SNC, tales como cefalea, letargia, irritabilidad, alteración de la concentración, o incluso obnubilación, convulsiones y coma), y de la causa.

Diagnóstico

Se sospecha ante una hiponatremia con hipoosmolaridad plasmática y normalidad del volumen extracelular (no edemas ni datos de hiperhidratación).

Tratamiento

Se basa en restricción hídrica y diuréticos de asa, y en casos graves sueroterapia para corregir el déficit de sodio.

TEMA 6 METABOLISMO DEL CALCIO. PARATIROIDES

6.1. Generalidades

El metabolismo fosfocálcico está gobernado por tres hormonas: PTH, vitamina D y calcitonina. Sus efectos generales son:

Calcitonina

Sintetizada en las células C parafoliculares del tiroides en respuesta a la hipercalcemia. Globalmente disminuye el calcio sérico. No actúa sobre la absorción intestinal de calcio. Aumenta el depósito de calcio en el hueso. Aumenta la excreción urinaria de calcio.

PTH

Sintetizada en las glándulas paratiroides (cuatro pequeñas glándulas adyacentes al parénquima tiroideo) en respuesta a la hipocalcemia. Globalmente provoca un **ascenso del calcio sérico**. Provoca aumento de la liberación de calcio y fósforo desde el hueso, luego provoca un descenso de la formación (o incluso destrucción en casos extremos) ósea. En el riñón aumenta la reabsorción de calcio y fuerza pérdida de fósforo (por lo que favorece **hipofosfatemia**). NO tiene efecto directo sobre el manejo digestivo del calcio, pero la PTH estimula la síntesis de vitamina D, por lo que en el hiperparatiroidismo puede haber hipervitaminosis D y aumento concomitante de la absorción intestinal.

Vitamina D

Sintetizada a partir del colesterol, precisa una doble hidroxilación en hígado y riñón para ser activa. Su efecto es **estimular la síntesis ósea**. Para ello, estimula la absorción intestinal y la reabsorción renal de tanto calcio como fósforo, y utiliza ambos iones para formar fosfato cálcico en el hueso.

(Ver tabla 7)

Hipercalcemia

Síndrome habitualmente asociado al paciente oncológico. Provoca una clínica muy inespecífica, con astenia, depresión, irritabilidad, náuseas y vómitos, estreñimiento. En casos graves, hipotonía muscular, poliuria, arritmias por acortamiento del QT, y alteración del nivel de conciencia por deshidratación extrema.

Se **diagnostica** con niveles de calcio sérico superior a 10.5. Para el diagnóstico diferencial es necesario mirar los niveles de fósforo (si bajos, patología de la PTH, si altos, patología de la vitamina D), y medir los niveles de PTH y vitamina D. Su causa más frecuente en el paciente ambulatorio es el hiperparatiroidismo primario, pero en el paciente hospitalario suele ser hipercalcemia tumoral.

El **tratamiento** de la hipercalcemia se basa en la hidratación, el uso de diuréticos de asa (aumentan la eliminación urinaria de calcio) y el ácido zoledrónico en casos graves.

Hipocalcemia

Aparece con calcio sérico inferior a 8,5 y calcio iónico inferior a 3,9. Provoca clínica fundamentalmente muscular, con hipertonia muscular que conduce a espasmo carpopedal y posteriormente espasmos musculares y tetania. Si progresa, asocia alteraciones neurológicas (convulsiones, hipertensión intracraneal con papiledema) y cardiológicas (arritmias por prolongación del QT). Se puede detectar precozmente (hipocalcemia asintomática) mediante los signos de Trousseau (espasmo carpopedal con la compresión del antebrazo con manguito de esfigmomanómetro) (**EIR 10, 64; EIR 07, 107**) y de Chvostek (espasmo del masetero al percutir localmente). Si es crónica puede provocar cataratas y calcificaciones generalizadas.

Se **diagnostica** por la presencia de niveles bajos de calcio. Se trata con calcio oral e intravenoso; si no mejora debe valorarse la presencia de hipomagnesemia asociada.

(Ver figura 15 en la página siguiente)

6.2. Hiperparatiroidismo

Exceso de secreción de PTH.

Clasificación

Primario

Se debe a secreción autónoma de PTH, que conduce a hipercalcemia. Puede deberse a adenoma paratiroideo (más frecuente) o a hiperplasia difusa.

	RIÑÓN	DIGESTIVO	HUESO	EFFECTO GLOBAL
PTH	Reabsorción Ca Excreción P ↑ síntesis vit D	Efecto indirecto	Resorción	Hipercalcemia Hipofosforemia
VITAMINA D	Reabsorción Ca Reabsorción P	Absorción Ca Absorción P	Resorción	Hipercalcemia Hiperfosforemia
CALCITONINA	Excreción Ca Excreción P		↓ resorción	Hipocalcemia Hipofosforemia

Tabla 7. Regulación hormonal del calcio.

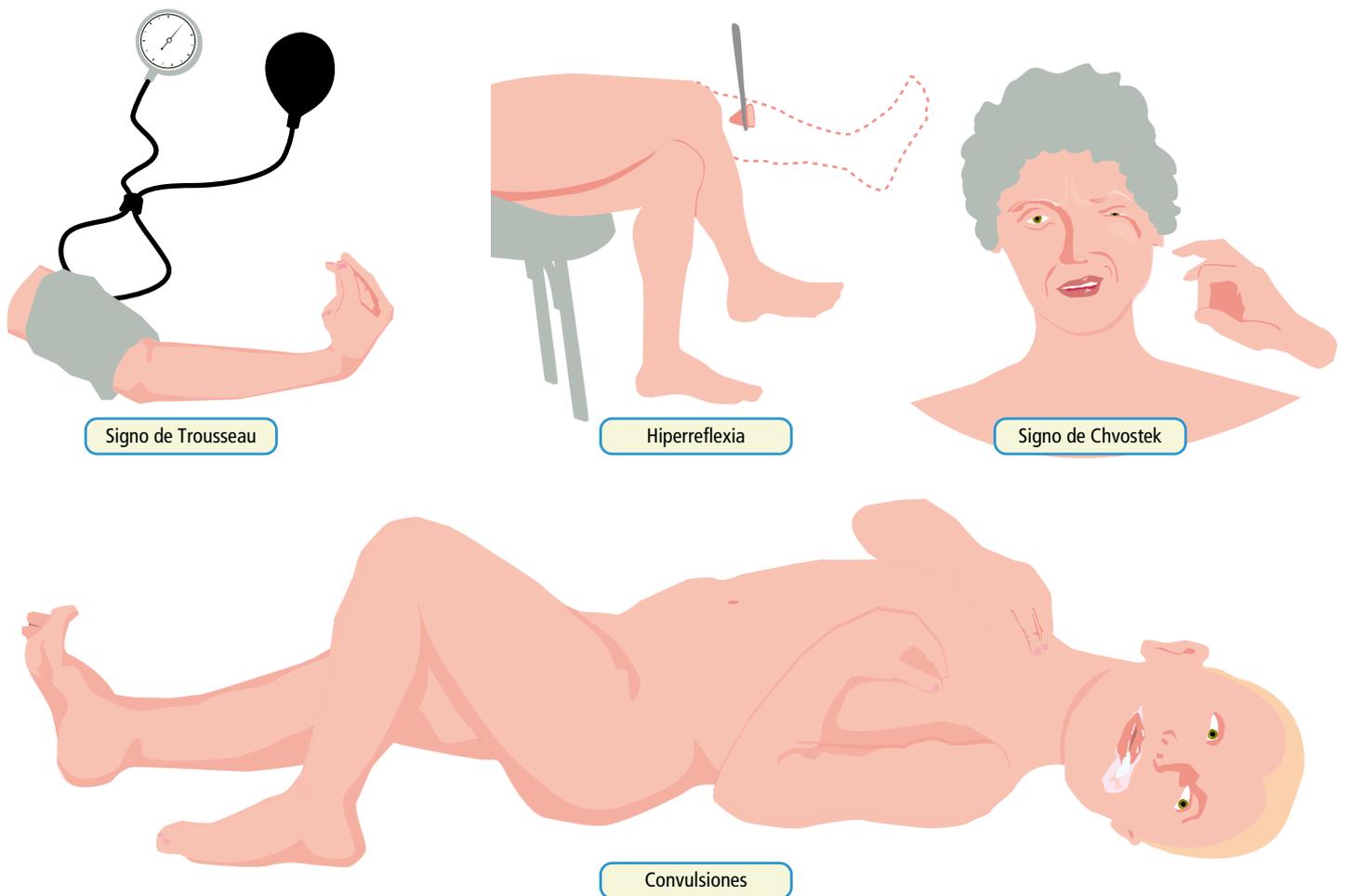


Figura 15. Manifestaciones clínicas de la hipocalcemia.

- **Clínica.**

Generalmente causan hipercalcemia asintomática, pero también pueden provocar la clínica habitual de hipercalcemia e incluso hipertensión arterial, patología digestiva (gastritis o pancreatitis), patología ocular (queratopatía en banda) y afectación ósea (osteítis fibrosa quística).

- **Diagnóstico.**

Hipercalcemia con hipofosfatemia, y niveles elevados de PTH.

- **Tratamiento.**

Quirúrgico, con extirpación de la glándula adenomatosa o de al menos tres de las glándulas hiperplásicas. Suele aparecer un hipoparatiroidismo postquirúrgico, casi siempre reversible.

Secundario

Aparece como consecuencia de una hipocalcemia (es un hiperparatiroidismo corrector), típico de la insuficiencia renal crónica.

6.3. Hipoparatiroidismo

Falta de secreción de hormona paratiroidea. Su causa más habitual es el hipoparatiroidismo transitorio que aparece tras la cirugía de tiroides y de paratiroides, también puede deberse a hipomagnesemia.

Clínica de hipocalcemia (parestesias periorales y en brazos, sucedidas de espasmo carpopedal o tetania). Cursa con hipocalcemia con hiperfosforemia, y habitualmente se acompaña de hipomagnesemia y de déficit de vitamina D.

Tratamiento: calcio oral (crónica) o gluconato cálcico intravenoso (aguda). Si hay déficit de vitamina D o magnesio deben corregirse.

En la evaluación del paciente postoperado del tiroides o paratiroides es conveniente realizar Trousseau por turno las primeras 48 horas para detectar la hipocalcemia asintomática.



MQ

ORIENTACIÓN EIR NEFROLOGÍA

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

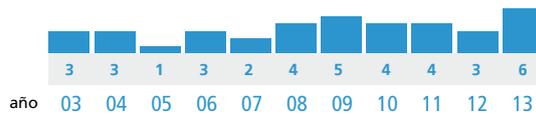
2,17

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

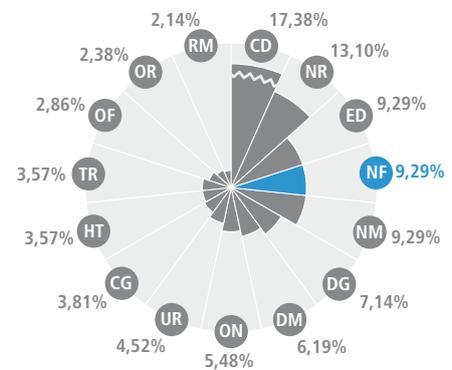
4

Nefrología forma parte del bloque medico-quirúrgico dentro del examen EIR, aportando 4 preguntas de media por año. El tema más importante es el de las alteraciones hidroelectrolíticas, sin ninguna duda, seguido de equilibrio ácido-base. La insuficiencia renal crónica se ha consolidado en los últimos años, sobretodo gracias a aspectos de cuidados de enfermería en terapia sustitutiva renal. Al final del capítulo encontrarás una recopilación de los otros grandes síndromes renales, que si bien no han aparecido, son susceptibles de hacerlo. Nefrología es una asignatura de dificultad media, muy clínica, por lo que las preguntas de años anteriores toman una importancia muy relevante a la hora de enfocar su estudio.

Tendencia general 2003-2013



Importancia del tema dentro de la asignatura



Distribución por temas

Tema	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	Total
Tema 2. Alteraciones hidroelectrolíticas		1		1	1	1	3	2	3	1		13
Tema 3. Equilibrio ácido-base	1	1		2					1	1	1	7
Tema 5. Insuficiencia renal crónica		1				1	1	1			3	7
Tema 1. Fisiología y anatomía renal	2				1		1				1	5
Tema 4. Fracaso renal agudo						1		1		1	1	4
Tema 7. Biopsia renal			1			1						2

NEFROLOGÍA

Enfoque EIR

De esta asignatura lo más importante son las alteraciones hidroelectrolíticas y el equilibrio ácido-base.

TEMA 1 FISIOLÓGÍA Y ANATOMÍA RENAL

Enfoque EIR

La fisiología es fundamental a la hora de abordar la Nefrología, no solo por las preguntas que han caído directamente, sino porque entendiéndolas ahorrarás mucho esfuerzo de estudio en el resto de temas. No se trata de memorizarlo todo, sino de realizar una lectura comprensiva. Presta especial atención a la estructura del riñón, entendiendo los componentes que determinan el filtrado glomerular y qué sustancias se absorben en cada porción tubular.

1.1. Recuerdo anatómico

Los riñones están situados en el retroperitoneo (EIR 11, 24), sustentados gracias a la grasa retroperitoneal y envueltos en una cápsula fibrosa (fascia de Gerota) rellena, a su vez, de tejido graso de mayor densidad que los protege. Su localización hace que se encuentren en contacto con múltiples estructuras. Su tamaño longitudinal es de 12 cm (equivale a la altura de 3,5 cuerpos vertebrales), situándose el riñón derecho 2 cm más bajo que el izquierdo. Los riñones y la vía urinaria reciben inervación procedente de nervios somáticos profundos y viscerales, de tal manera que el dolor referido puede aparecer en la región lumbar (ángulo costovertebral), flancos abdominales, área suprapúbica, genitales (testículo en varón, labio mayor en la mujer) y cara externa de los muslos (EIR 03, 86).

El sistema excretor se origina a partir de las papilas renales, formadas por los conductos colectores, que desembocan en los cálices menores (en número de 10 aproximadamente) y que confluyen en los cálices mayores (3), que a su vez vierten a la pelvis renal. Esta última se afila y se continúa con el uréter a través de la unión pieloureteral, discurriendo hasta la zona posteroinferior vesical donde a través de un trayecto transmural ingresa en la vejiga. La vejiga almacena la orina hasta que se supera el umbral para la micción, siendo evacuada al exterior a través de la uretra.

1.2. Estructura del riñón

El riñón consta de dos regiones: una externa o corteza (que se encargará de las funciones de filtrado del plasma) y una interna o médula (que se encargará del resto de funciones renales).

La nefrona es la unidad funcional del riñón. En cada riñón hay aproximadamente un millón de nefronas. Cada nefrona consta de cinco partes: glomérulo, túbulo proximal, mácula densa, túbulo contorneado distal y túbulo colector. El plasma se filtrará en el glomérulo y avanzará en dicha dirección hasta formar la orina final.

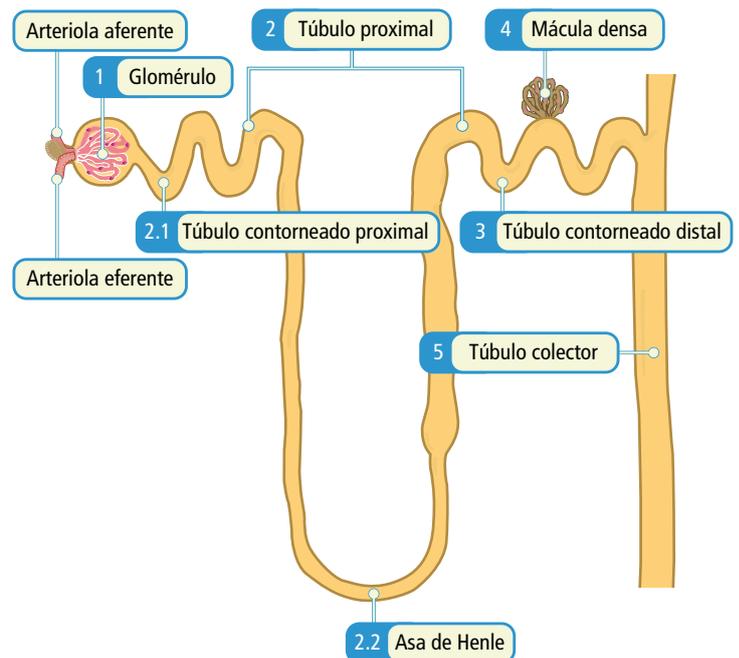


Figura 1. Componentes de la nefrona.

Glomérulo

El glomérulo es una superespecialización del endotelio. Se trata de un ovillo vascular formado por la división de la arteriola aferente en capilares que posteriormente se vuelven a reunir formando la arteriola eferente (ver figura 2 en la página siguiente). Esto explica por qué el riñón es sensible a multitud de mediadores vasculares, como por ejemplo el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

El ovillo glomerular está rodeado por la cápsula de Bowman (EIR 03, 25). Dicha cápsula consta de dos hojas: una capa epitelial visceral (los denominados podocitos) y una capa epitelial parietal. El espacio urinario es el situado entre ambas capas, y es allí donde desemboca el plasma ultrafiltrado procedente del glomérulo que formará la orina.

La formación de la orina comienza en la barrera de filtración glomerular. El filtro glomerular a través del cual ha de pasar el filtrado consta de tres capas que son, de más interna a más externa: el endotelio fenestrado, la membrana basal glomerular y la capa de podocitos.

(Ver figura 3 en la página siguiente)

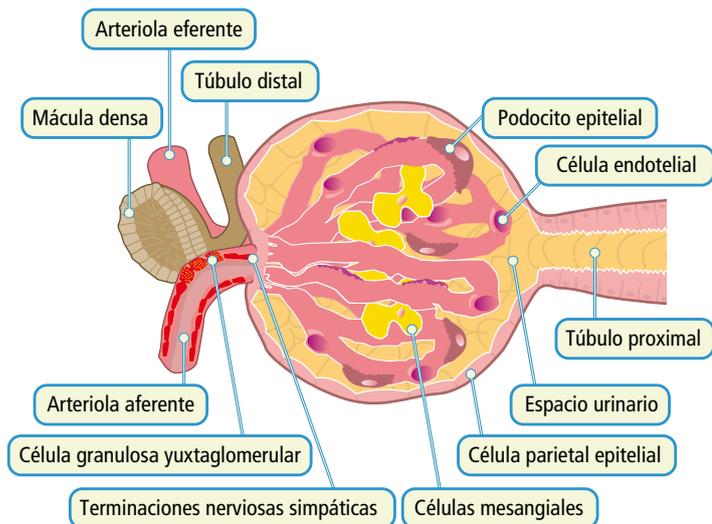


Figura 2. Glomérulo.

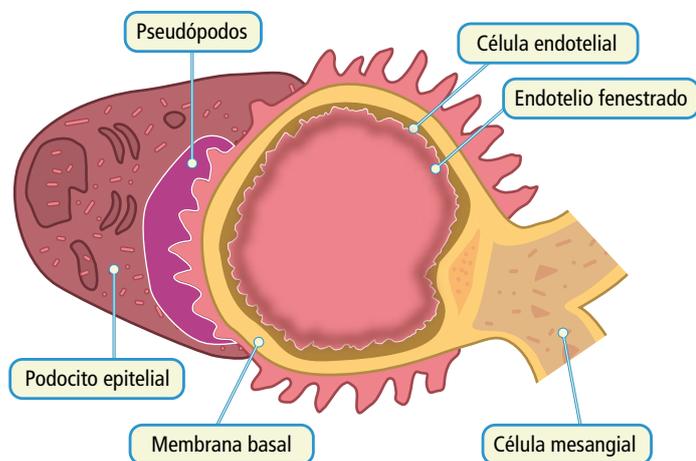


Figura 3. Barrera de filtración glomerular.

La membrana basal separa dos espacios virtuales en el glomérulo: el espacio endocapilar y el subepitelial (o extracapilar). De manera didáctica podríamos diferenciar un tercer espacio, el mesangial (en realidad formaría parte del endocapilar), formado por las células mesangiales que actúan como macrófagos y producen la matriz mesangial, que da soporte físico al ovillo glomerular.

La filtración glomerular está condicionada por:

- El tamaño de las moléculas.
A mayor tamaño, menor filtrado.
- La carga iónica.
Las moléculas con carga negativa, como la albúmina, se filtran menos.
- Las fuerzas de Starling (EIR 07, 14):

$$\text{Presión (P) de filtrado} = \text{P. hidrostática glomerular} - \text{P. hidrostática de caps. Bowman} - \text{P. oncótica del plasma}$$

Así, el aumento de la P. hidrostática glomerular (p. ej., por aumento del flujo de sangre a través del glomérulo) aumenta el filtrado, mientras que los aumentos de la P. hidrostática de Bowman (que permanece constante, salvo que exista enfermedad a ese nivel, generalmente por fibrosis) y la P. oncótica

del plasma (determinado por las proteínas, que tienden a "arrastrar" plasma al interior del glomérulo) disminuyen el filtrado.

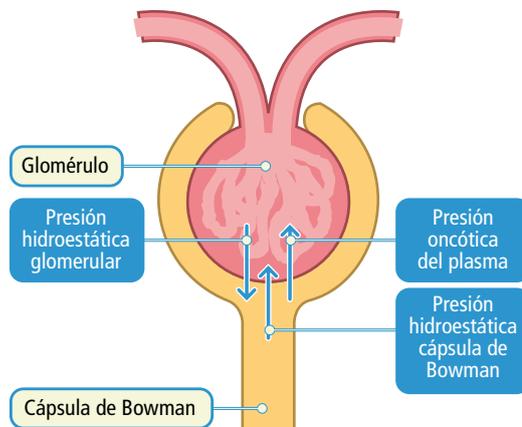


Figura 4. Fuerzas de Starling.

El aparato yuxttaglomerular está formado por las arteriolas aferentes y eferentes, las células yuxttaglomerulares (encargadas de la secreción de renina) (EIR 13, 10), la mácula densa del túbulo distal y las células del mesangio. Las células yuxttaglomerulares secretan renina gracias a la estimulación de la mácula densa (encargada de detectar cambios en la concentración tubular de sodio). La secreción de renina será la encargada de controlar la reabsorción de sodio, la tensión arterial y la regulación del filtrado glomerular.

Además de la activación llevada a cabo por la mácula densa, al mesangio llegarán terminaciones simpáticas (adrenérgicas), encargadas de activar el SRAA, ante estímulos sistémicos (p. ej., hipotensión arterial).

Túbulo proximal

Se divide en dos partes:

Túbulo contorneado proximal

En esta zona **se reabsorben la mayor parte de los solutos** pequeños filtrados que están presentes en el líquido del túbulo proximal en la misma concentración que en el plasma. Aproximadamente el 60% del sodio, cloro, potasio, calcio y agua, más del 90% del bicarbonato y la práctica totalidad de la glucosa y aminoácidos se reabsorben a este nivel. Excepciones a lo anterior serían el yodo y el magnesio que se reabsorben fundamentalmente en el asa de Henle.

Asa de Henle

El asa de Henle tiene forma de horquilla y se sitúa en el interior de la médula renal. Tiene dos porciones:

- Una rama delgada descendente, que es permeable para el agua e impermeable para solutos.
- Una rama gruesa ascendente que, contrariamente a la previa, es permeable para solutos (a través del transportador activo Na-K-2Cl, se reabsorbe aproximadamente el 30% del sodio, cloro y potasio filtrados, además del yodo y el magnesio) e impermeable para el agua.

Gracias a estas diferencias, se genera el llamado mecanismo de contracorriente, que genera un gradiente de hipertonidad en

el intersticio del asa de Henle que permite **concentrar la orina** (absorber mayor cantidad de agua libre).

Los **diuréticos del asa** (como la furosemida) inhiben el transportador activo Na-K-2Cl, aumentando la eliminación urinaria de sodio, rompiendo el mecanismo de contracorriente e interfiriendo con la reabsorción de agua libre, lo que explica su gran capacidad diurética. Estos fármacos producen alcalosis metabólica hipopotasémica e hiponatremia.

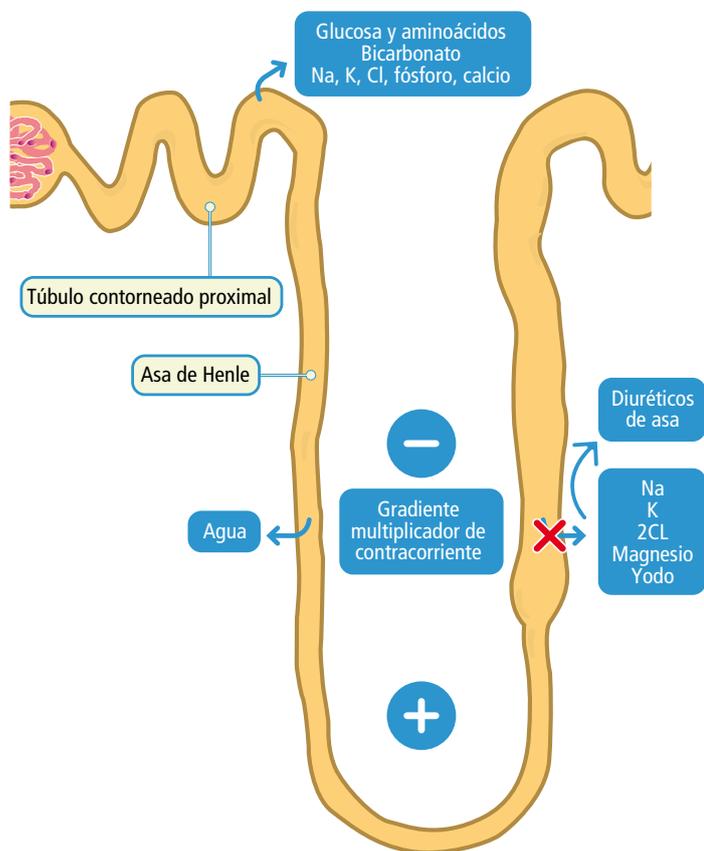


Figura 5. Túbulo contorneado proximal y asa de Henle.

Túbulo contorneado distal

En él se produce una reabsorción activa de sodio (5%), reabsorción pasiva de cloro y un intercambio de sodio por calcio. A este nivel actúan los **diuréticos tiazídicos** (inhibiendo la reabsorción de sodio y cloro) produciendo alcalosis metabólica hipopotasémica, al igual que los diuréticos de asa. Pero, a diferencia de éstos, disminuyen las pérdidas renales de calcio (hipocalciuria) por lo que son útiles en la HTA asociada a osteoporosis y en ciertas litiasis cálcicas.

Mácula densa

Sus células, situadas en el túbulo distal, **reconocen el volumen y composición de la orina** que sale del asa de Henle e informan al glomérulo por medio de un mecanismo de retroalimentación (ya que forma parte del aparato yuxtaglomerular) para que éste modifique el volumen de filtrado glomerular producido.

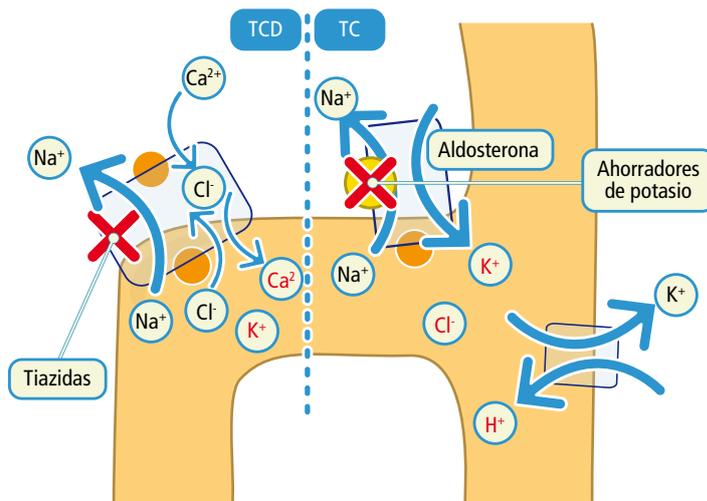


Figura 6. Túbulo contorneado distal.

Túbulo colector cortical

Es la zona más distal del túbulo contorneado distal, y la porción cortical del túbulo colector. A este nivel actúa la **aldosterona** que estimula la **reabsorción de sodio** (para así reabsorber también agua), **intercambiándolo por potasio e hidrogeniones**. Ante situaciones de depleción hidrosalina (como p. ej., una diarrea aguda o la ingesta crónica de diuréticos de asa o tiazídicos), el riñón estimula el eje SRAA. La aldosterona retiene sodio y agua para minimizar las pérdidas urinarias de agua y elimina potasio e hidrogeniones. Por eso los diuréticos de asa y tiazidas generan una alcalosis metabólica hipopotasémica.

Hay que remarcar que la excreción renal de potasio e hidrogeniones depende pues de la oferta de sodio al túbulo distal: con una dieta asódica estricta no existirá en el túbulo distal sodio suficiente en el ultrafiltrado para intercambiarse por potasio ni hidrogeniones y así eliminarlos por la orina. Una dieta asódica favorece pues la hiperpotasemia. En cambio una dieta rica en sal, especialmente si se toman diuréticos del asa o tiazidas que estimulan la síntesis de aldosterona, favorece la hipopotasemia y la alcalosis.

A nivel del túbulo colector cortical actúan los diuréticos ahorradores de potasio: la espironolactona y la eplerenona bloquean los receptores de aldosterona (por lo tanto, compiten con dicha hormona), mientras que el amiloride y triamterene inhiben directamente al transportador, impidiendo la reabsorción de sodio y la excreción de potasio e hidrogeniones.

Túbulo colector

En este nivel se produce también la **reabsorción de agua mediada por ADH** (hormona antidiurética): en ausencia de ADH, el túbulo colector es impermeable al agua, excretándose un gran volumen de orina diluida. Por el contrario, en presencia de ADH aumentan las acuaporinas y el túbulo colector se hace permeable al agua (que se reabsorbe al intersticio atraída por la hipertonicidad medular generada por el mecanismo de contracorriente en el asa de Henle), generando orinas escasas y concentradas.

Un nuevo grupo de diuréticos, los llamados acuaréticos (en contraposición a los diuréticos clásicos, que son natriuréticos), actúan como antagonistas de la ADH limitando por tanto la reabsorción de agua y forzando la eliminación de agua libre, con poliuria; pueden utilizarse en el manejo de la hiponatremia del SIADH, insuficiencia cardiaca y cirrosis. Actualmente sólo está disponible el tolvaptan oral y conivaptan iv.

Recuerda...

Todos los diuréticos ejercen su acción al interferir con la reabsorción del sodio, excepto los acuaréticos (interfieren con la reabsorción de agua libre). Todos los diuréticos producen alcalosis metabólica e hipopotasemia, excepto los ahorradores de potasio que producen acidosis metabólica e hiperpotasemia, y los acuaréticos (no varían el pH ni el potasio).

1.3. Circulación renal

La arteria renal es una rama directa de la aorta abdominal, que tras numerosas divisiones acaba formando los glomérulos renales. Transporta una quinta parte del gasto cardiaco, el mayor flujo sanguíneo específico por tejido de todos los grandes órganos corporales. Además, la circulación renal tiene capacidad de autorregularse, por lo que la presión de filtración y la tasa de filtrado glomerular son bastante independientes de la presión arterial sistémica. Todo ello lo consigue gracias a la musculatura de las arteriolas aferentes y eferentes que les permite contraerse y relajarse para regular el volumen sanguíneo que llega al glomérulo y así mantener un filtrado glomerular adecuado. Los mediadores implicados en esta autorregulación son un sistema presor por un lado (el SRAA) y uno vasodilatador local y diurético por el otro (constituido por las prostaglandinas renales):

- La **arteriola aferente** está basalmente dilatada gracias a las prostaglandinas, dilatándose aún más en situación de hipoperfusión, lo que aumenta el filtrado glomerular. Por eso los AINE son causa de fracaso renal agudo, porque producen vasoconstricción de la arteriola aferente (por su efecto antiprostaglandínico).
- La **arteriola eferente** está basalmente contraída, contrayéndose aún más en situaciones de hipoperfusión renal por estímulo del SRAA (por acción directa de la angiotensina II), lo que aumenta el filtrado glomerular. Por eso, los IECAS y ARAII pueden producir fracaso renal agudo (por bloqueo del SRAA, lo que dilata la arteriola eferente).

1.4. Funciones del riñón (EIR 09, 5)

El riñón es un órgano fundamental para mantener la homeostasis corporal. Podemos resumir sus funciones en:

- **Funciones de depuración:**
 - **Excreción de sustancias tóxicas y productos de desecho**, mediante el filtrado glomerular y la reabsorción y secreción tubulares, que determinarán la composición final de la orina.
- **Funciones de regulación:**
 - **Regulación del equilibrio hidroelectrolítico**, mediante el filtrado y manejo tubular de los principales iones corporales (sodio, potasio y cloro).
 - **Regulación del equilibrio ácido base**, mediante la reabsorción de bicarbonato en túbulo proximal y la secreción de hidrogeniones en el túbulo distal.
- **Funciones hormonales:**
 - **"Activación" de la vitamina D.**
La vitamina D es ingerida con los alimentos o se sintetiza en nuestro organismo por la acción de la luz solar. Sin embargo, precisa ser activada mediante una primera hidroxilación hepática (donde se convierte en 25-OH-Vit. D₃, todavía inactiva), y una segunda hidroxilación renal, dando lugar a dos metabolitos: la 1,25-OH-Vit. D₃ (hormona activa) y la 24,25-OH-Vit. D₃. Por ello en situaciones de insuficiencia renal crónica se produce hipovitaminosis D, con el consiguiente raquitismo/osteomalacia.
 - **Producción de eritropoyetina (EPO).**
Se produce en la médula renal. Por ello en situaciones de insuficiencia renal crónica se produce anemia normocítica y normocrómica.
 - **Síntesis de prostaglandinas.**
También producidas en la médula renal, tienen un efecto fundamentalmente vasodilatador renal.
 - **Participación en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).**
La renina se produce en la mácula densa del aparato yuxtglomerular y transforma el angiotensinógeno en angiotensina I, que posteriormente la enzima de conversión de angiotensina (ECA) convierte en angiotensina II. Este metabolito produce vasoconstricción sistémica con aumento de las resistencias periféricas y la tensión arterial, y además, estimula la liberación de aldosterona en la corteza suprarrenal (EIR 09, 5), favoreciendo la reabsorción de sodio en el túbulo distal y por tanto de agua, aumentando finalmente la volemia.
 - **Catabolismo de la insulina.**
Por ello, en situaciones de insuficiencia renal los pacientes diabéticos disminuyen sus necesidades de insulina y los no diabéticos pueden presentar hiperinsulinemia.

TEMA 2

ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

Enfoque EIR

Tema más importante junto con el equilibrio ácido-base. Presta especial atención a la composición de los líquidos corporales y a la estimación del agua corporal total. Debes conocer asimismo los diferentes tipos de deshidratación en función del mecanismo productor, así como las principales soluciones de reposición. Si te queda tiempo, realiza una lectura comprensiva de los trastornos del sodio y del potasio.

2.1. Composición y equilibrio de los líquidos corporales

El 60% del peso corporal es agua (en neonatos supone el 80%, y en adultos el porcentaje es progresivamente menor según avanza la edad). Ésta se distribuye entre el espacio intracelular (65% del total) y el extracelular (35% del total). El 75% del agua extracelular se localiza en el espacio intersticial y el 25% en el espacio intravascular.

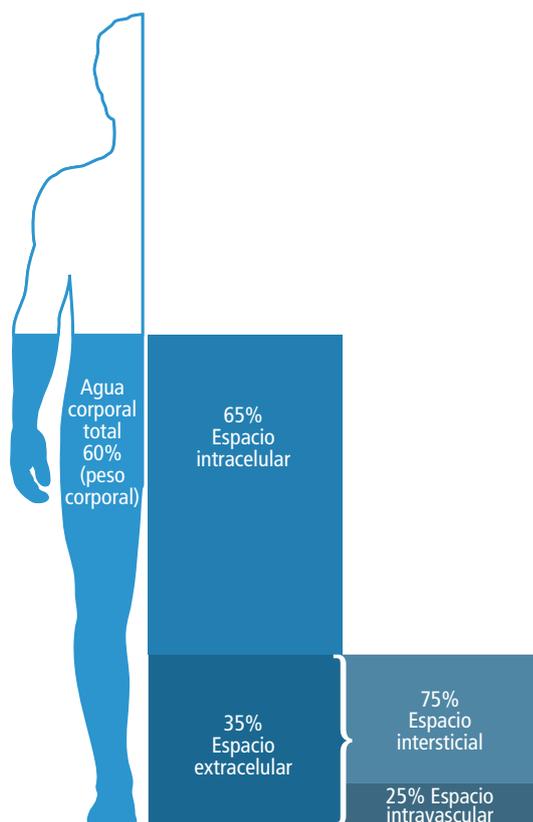


Figura 7. Líquidos corporales.

El movimiento de agua entre ambos compartimentos viene determinado por las presiones hidrostática (favorece la salida de líquido) y oncótica (se opone a la salida) de los espacios en cuestión. El principal determinante de la presión oncótica sanguínea es la albúmina (EIR 09, 1). Las causas más frecuentes de edema clínico (por aumento del líquido intersticial) son el aumento de la presión hidrostática y la disminución de la presión oncótica (por hipoalbuminemia) intravasculares.

Además, la difusión del agua a través de las membranas, siguiendo gradientes osmóticos, mantiene el equilibrio osmótico y previene las diferencias de tonicidad. La osmolaridad de los líquidos viene determinada por la relación entre el agua y los solutos en ella disueltos (la osmolaridad de una solución es el número de partículas de un soluto por kilogramo de agua). El compartimento intracelular es rico en potasio, fosfatos, proteínas y ácidos. En cambio, el espacio extracelular es rico en sodio, cloro, urea, glucosa y bicarbonato. Por ello, la osmolaridad plasmática se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolaridad plasmática (mOsm/kg)} = 2 \times \text{Na} + \frac{\text{Glucosa}}{18} + \frac{\text{Urea}}{6}$$

Por tanto, la concentración de sodio plasmático es el principal determinante de la osmolaridad plasmática. Ésta debe mantenerse en unos límites muy estrechos, entre **275-290 mOsm/kg** (EIR 10, 3).

Requerimientos diarios

El balance de líquidos corporales sigue un equilibrio dinámico, con unos ingresos y unas pérdidas diarias que se igualan.

Los **ingresos diarios de agua** (tanto la que se ingiere en forma de líquidos como la contenida en los alimentos), en condiciones no patológicas, son de **35 ml/kg/día** en pacientes adultos (unos 2000-2500 ml/día). Las necesidades diarias de los solutos más importantes son, expresadas en mEq/kg/día, de 2 de sodio, 2 de cloro y 0,5-1 de potasio. Las necesidades de glucosa en pacientes en ayunas son de 2g/kg/día.

Las pérdidas diarias de agua, se dividen en pérdidas insensibles (por vía cutánea y respiratoria, aproximadamente unos 500-700 ml/día), por sudoración (unos 100 ml/día, aumenta con el ejercicio físico, el calor ambiental y la fiebre), por las heces (unos 100-200 ml/día) y pérdidas urinarias (muy variable en función de la ingesta, siendo aproximadamente de 1ml/kg/h; así, el volumen urinario mínimo para un adulto debe ser de al menos 500ml/día, por debajo de lo cual hablaríamos de oliguria).

Valoración del agua corporal

El registro del peso es el método más fiable para evaluar las variaciones **diarias** en el agua corporal total (EIR 08, 49), siendo menos útil a largo plazo (puede haber modificaciones en el peso por otros motivos) (EIR 11, 101). Debido a la difusión libre de agua entre los distintos compartimentos, la valoración del volumen extracelular habitualmente es útil como indicador indirecto del agua corporal. Así, la aparición de edema con fóvea en regiones declives refleja habitualmente un aumento del volumen acuoso, apareciendo en miembros inferiores en pacientes en bipedestación o sedestación (quejándose el paciente, p. ej., de que le aprietan los zapatos) (EIR 09, 61) y en región sacra en pacientes encamados (la ausencia de edemas en miembros inferiores en pacientes encamados no descarta un estado de hiperhidratación). Por el contrario, la pérdida de turgencia de la piel, la sequedad de mucosas o la aparición de hipotensión ortostática son datos de disminución del agua corporal total. El signo del pliegue cutáneo no es absolutamente fiable (los ancianos suelen tenerlo de manera fisiológica), pero puede orientarnos clínicamente hacia la deshidratación, si bien deberá buscarse en zonas habitualmente poco adiposas como el área

del escote (EIR 12, 86; EIR 07, 27). La disminución de la diuresis puede reflejar tanto disminución del agua corporal (p. ej., deshidratación) como aumento de la misma (p. ej., insuficiencia cardiaca, cirrosis), pero es útil su monitorización en el paciente hospitalizado para adecuar el balance hidroelectrolítico.

Recuerda...

Los edemas reflejan un exceso de agua corporal total, mientras que la sequedad mucocutánea y la hipotensión ortostática refleja un déficit de la misma. El registro del peso es el método más fiable para evaluar sus variaciones diarias.

Soluciones de reposición

Están disponibles una serie de soluciones para reponer las pérdidas de fluidos. Debe utilizarse la vía oral siempre que la situación clínica del paciente lo permita, siendo de elección la reposición con solución de rehidratación oral de la OMS. Cuando exista intolerancia digestiva o la pérdida de fluidos sea importante, usaremos la vía intravenosa. Tenemos disponibles distintas soluciones para uso intravenoso:

- Soluciones cristaloides.

Contienen agua, iones y en ocasiones azúcares en distintas proporciones. Se usan para mantener el equilibrio hidroelectrolítico, reponer pérdidas y expandir el volumen intravascular y, en el caso de las azucaradas, aportar energía (p. ej., pacientes en ayunas durante breve espacio de tiempo). Según su osmolaridad respecto al plasma, pueden ser (EIR 10, 3):

• Isotónicas.

Suero salino fisiológico al 0,9%, suero glucosado al 5%, suero glucosalino, solución de Ringer (contiene potasio y calcio) y Ringer lactato (contiene además lactato).

• Hipotónicas.

Suero hiposalino al 0,45% (aporta la mitad de cloruro sódico que el fisiológico).

• Hipertónicas.

Suero salino hipertónico, suero glucosado al 10, 20 y 50%.

- Soluciones coloides.

Contienen partículas de alto peso molecular, por lo que son utilizados como expansores plasmáticos, especialmente en pacientes que requieren una reposición rápida del volumen intravascular (EIR 06, 16). Sus efectos hemodinámicos son más rápidos y duraderos que los cristaloides. Se clasifican en coloides naturales (como la albúmina) y artificiales (dextranos, almidones y derivados de la gelatina).

2.2. Deshidrataciones

Clasificación

Es un déficit de líquidos corporales. Según el mecanismo productor, se van a producir pérdidas de solutos en mayor o menor cuantía, lo que determinará cambios en la osmolaridad plasmática y producirá desviaciones compensadoras de agua a través de las membranas. Atendiendo a la tonicidad resultante en plasma después de la deshidratación, podemos clasificarlas en:

- Deshidrataciones isotónicas.

Son las más frecuentes. Se pierden agua y solutos en la misma proporción, no alterándose la osmolaridad del plasma. Son típicas de las hemorragias.

- Deshidrataciones hipotónicas.

Existe una pérdida de solutos (fundamentalmente cloruro sódico) mayor que de agua, siendo el plasma resultante hipotó-

nico. Las podemos dividir en: a) pérdidas renales: por uso de diuréticos, insuficiencia suprarrenal, síndrome pierde-sal, etc.; b) pérdidas extrarrenales: pérdidas gastrointestinales (diarrea, vómitos), pérdidas cutáneas (en los grandes quemados) y pérdidas a tercer espacio (es un espacio inerte osmóticamente, ya que no contribuye al equilibrio entre los espacios intra y extracelular; p. ej., cavidad intrabdominal por complicación quirúrgica, íleo paralítico o pancreatitis aguda) (EIR 09, 44).

- Deshidrataciones hipertónicas.

Existe una pérdida de agua mayor que de solutos, siendo el plasma resultante hipertónico. Ejemplos típicos serían las pérdidas renales en la diabetes mellitus o en la diabetes insípida, diarreas muy acuosas (como el cólera) (EIR 10, 33), la hipersudoración y las pérdidas respiratorias por ventilación mecánica.

Clínica y tratamiento

Refleja la pérdida de volumen extracelular. La clínica es común para todas ellas: disminución de la diuresis, aumento de la densidad urinaria (orinas concentradas), disminución de la turgencia cutánea, sequedad de mucosas, hipotensión ortostática, pulso débil y rápido, etc. (EIR 11, 58; EIR 07, 27). No obstante, debido al desplazamiento compensador de agua entre el espacio intravascular y el extravascular, primarán unos u otros signos en función del tipo de deshidratación (ver figura 8).

- Isotónica.

No existen flujos compensadores de agua, por lo que tanto el espacio intravascular como las células mantienen su volumen y forma (EIR 11, 1).

- Hipotónica.

Desplazamiento de agua desde el espacio intravascular al intersticial/intracelular. Por ello, prima la clínica de reducción de volumen extracelular, con piel seca, ruborizada y sin elasticidad (EIR 04, 23), ojos hundidos, hipotensión ortostática o franca (incluso shock hipovolémico en función de la gravedad).

- Hipertónica.

Mayor clínica neurológica por deshidratación neuronal (paso de agua desde el espacio intracelular al intravascular), con fiebre, letargia, hipertonía, hiperreflexia, convulsiones, etc.

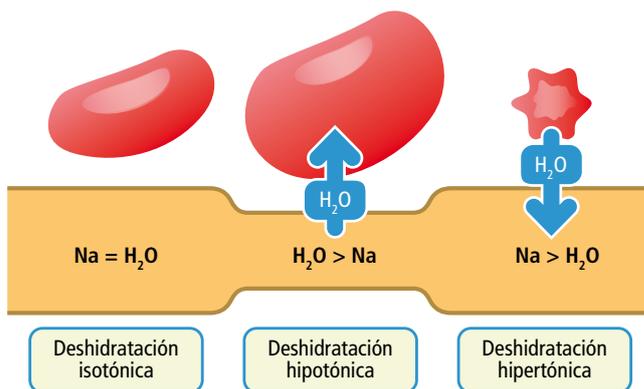


Figura 8. Desplazamiento compensador de agua en las distintas deshidrataciones.

Respecto al tratamiento, irá dirigido a la reposición de las pérdidas, en al menos 12 a 24 horas. Debe utilizarse la vía oral siempre que se pueda. Si se utiliza la vía intravenosa, en general estará indicado la administración de sustancias isotónicas (dejando al organismo regular por sí mismo la tonicidad plasmática). Sólo utilizaremos soluciones hipertónicas (para las deshidrataciones hipotónicas) o hipotónicas (para las deshidrataciones hipertónicas) cuando la gravedad clínica exija una reposición rápida de la osmolaridad, siempre con monitoriza-

ción hidroelectrolítica estrecha, ya que las reposiciones bruscas pueden producir complicaciones graves, como la mielinólisis central pontina asociada a una rápida corrección de trastornos del sodio.

2.3. Alteraciones del sodio

La concentración plasmática de sodio normal es de 135 a 145 mEq/L. Las alteraciones de los niveles de sodio no dependen exclusivamente de una ganancia o pérdida de sodio, sino de la relación entre éste y el agua plasmática, lo que determinará la concentración plasmática final de dicho catión. Su repercusión más importante será a nivel neurológico, donde producirán clínica de disminución del nivel de conciencia (típico de las hiponatremias) o de irritabilidad y agitación (típico de las hipernatremias).

Hiponatremia

Es una concentración plasmática de sodio menor de 135 mEq/L. Es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en pacientes hospitalizados. La hiponatremia se puede clasificar en:

- Pseudohiponatremias o falsas hiponatremias.

El equilibrio del sodio plasmático no está alterado, pero existen unas cifras falsamente bajas de sodio por acumulación en plasma de sustancias osmóticamente activas (glucosa y manitol), hiperlipidemias (p. ej., hipertrigliceridemia) o hiperproteinemias (p. ej., mieloma múltiple) intensas.

- Verdadera hiponatremia.

Existe una alteración del equilibrio del sodio, siendo la osmolaridad plasmática baja. En función del volumen extracelular (VEC) se pueden clasificar en:

• Hiponatremia con VEC disminuido.

Existen pérdidas tanto de agua como de sodio, pero proporcionalmente se pierde más sodio. Clínicamente se observan signos de deshidratación. Pueden ser de origen renal (diuréticos, insuficiencia suprarrenal, nefropatías pierde-sal) o extrarrenales (vómitos, diarrea, sudoración, tercer espacio). Su tratamiento es la reposición de las pérdidas (generalmente suero salino isotónico).

• Hiponatremia con VEC aumentado.

Existe una ganancia corporal tanto de sodio como de agua, pero proporcionalmente se retiene más agua (la cantidad de sodio corporal total está aumentada, y por eso existe aumento del VEC; pero al ganarse más agua que sodio, está más diluido y su concentración plasmática desciende). Clínicamente cursa con edemas. Puede ser de origen renal (insuficiencia renal) o extrarrenal (insuficiencia cardíaca, cirrosis o síndrome nefrótico). El tratamiento será la restricción hídrica y la administración de diuréticos (los de asa son de elección).

• Hiponatremia con VEC normal.

Existe ganancia aislada de agua corporal. Por ello, el VEC no se modifica (no existe modificación de la cantidad de sodio corporal total), pero la concentración plasmática de sodio desciende (se diluye en esa agua en exceso). No existen edemas ni datos de deshidratación. Las causas más importantes son la potomanía y el síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH). El tratamiento es la restricción hídrica, administrando en algunos casos diuréticos (acuaréticos en el caso del SIADH).

Recuerda...

Una hiponatremia no refleja necesariamente una disminución de la cantidad de sodio corporal, sino una alteración en la relación del sodio con el agua libre. Lo mismo sucede en las hipernatremias.

Hipernatremia

Es una concentración plasmática de sodio mayor de 145 mEq/L. Igualmente las clasificamos en función del VEC:

- Hipernatremia con VEC disminuido (deshidratación).

Por pérdidas de sodio y agua, siendo proporcionalmente mayores las pérdidas de agua. Pueden ser renales (acuaréticos, glucosuria en diabéticos) o extrarrenales (vómitos, diarrea, sudoración, tercer espacio) en pacientes con falta de acceso al agua (niños, ancianos, pacientes inconscientes o inmóviles). El tratamiento es la reposición de las pérdidas (generalmente suero salino isotónico).

- Hipernatremia con VEC aumentado (edemas).

Ganancia de sodio y agua; proporcionalmente se retiene más sodio. Suelen deberse a sobreaporte o hiperaldosteronismo. El tratamiento será la restricción hídrica, la administración de suero hipotónico (en algunos casos) y diuréticos.

- Hipernatremia con VEC normal.

Por pérdida aislada de agua corporal. Es típica de la diabetes insípida. El tratamiento será la administración de agua o suero salino isotónico.

2.4. Alteraciones del potasio

La concentración plasmática de potasio normal es de 3,5 a 5 mEq/L. Las alteraciones pueden deberse tanto a ganancias o pérdidas netas de potasio corporal, como a redistribución por entrada o salida de las células (recordemos que es el principal ión intracelular). Su repercusión más importante será a nivel cardíaco, donde pueden producir arritmias potencialmente letales.

Hipotasemia

Es una concentración plasmática de potasio menor de 3,5 mEq/L. Puede deberse a déficit en la ingesta (inanición), desplazamiento intracelular (alcalosis metabólica, exceso de insulina, β_2 agonistas) o aumento de las pérdidas tanto renales (diuréticos tiazídicos y de asa, hiperaldosteronismo, acidosis tubulares) o extrarrenales (diarrea, drenajes enteroexternos, aspiración por SNG). Clínicamente cursan con astenia, debilidad muscular, íleo paralítico y alteraciones electrocardiográficas. Además, favorece la entrada en encefalopatía hepática y la intoxicación digitalica. El tratamiento será el de la causa que lo produce y la reposición con aportes de potasio.

Hiperpotasemia

Es una concentración plasmática de potasio mayor de 5 mEq/L. Ante el hallazgo de una hiperpotasemia, **la primera prueba a realizar será un ECG de 12 derivaciones**. Puede deberse a sobreaporte (yatrógeno), desplazamiento extracelular (hemólisis y histólisis, acidosis metabólica, déficit de insulina, digoxina) o disminución de la excreción renal (insuficiencia renal y suprarrenal, IECAS y ARA-II, diuréticos ahorradores de potasio).

Clínicamente cursa con manifestaciones generales similares a la hipopotasemia (astenia, íleo paralítico), siendo los más relevantes las manifestaciones electrocardiográficas: **ondas T picudas en todas las derivaciones** (la primera y más típica manifestación), con alteraciones progresivas que afectan retrógradamente desde el segmento ST a la onda P (descenso ST, ensanchamiento QRS, alargamiento PR...) conforme aumenta la gravedad del cuadro, que pueden desembocar en arritmias fatales y asistolia. Por ello, es importante el tratamiento, que será más o menos enérgico en función de la gravedad de la hiperpotasemia, y que incluye:

- Fármacos que disminuyen el potasio corporal.

Diuréticos de asa, resinas de intercambio iónico (tardan unos días en hacer efecto).

- Fármacos que fuerzan la entrada de potasio en las células. Insulina, β_2 agonistas y bicarbonato.
- Fármacos estabilizadores de la membrana de los miocardiocitos. Gluconato cálcico (lo primero a administrar en hiperpotasemias graves, ya que disminuye el riesgo de arritmias).

Recuerda...

Tras el hallazgo de una hiperpotasemia, debe realizarse inmediatamente un electrocardiograma de 12 derivaciones.

TEMA 3 EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Enfoque EIR

Tema de gran importancia. Debes comprender el mecanismo productor de las diferentes acidosis y alcalosis, así como memorizar los valores de referencia normales, puesto que han caído preguntas en las que se pide que identifiques el trastorno en base a los valores numéricos.

Recuerda...

Debes memorizar los valores de referencia normales:
 pH: 7,35-7,45
 pCO_2 : 35-45
 HCO_3^- : 22-28

3.1. Conceptos básicos

El pH sanguíneo permanece constante dentro de unos márgenes estrechos (7,35-7,45) gracias a unos sistemas *buffer* o tampón que son (EIR 13, 6):

- **Intracelulares.**
Proteínas, hemoglobina, fosfato y carbonato.
- **Extracelulares.**
Bicarbonato y ácido carbónico (los más importantes) (EIR 04, 15).

El pH depende de dos mecanismos reguladores, el sistema respiratorio que regula la cantidad de CO_2 , y el riñón que regula la cantidad de bicarbonato (HCO_3^-). Podemos considerar que las cifras de pH siguen la siguiente relación:

$$pH = HCO_3^- / pCO_2$$

Es decir, las cifras de pH son inversamente proporcionales a las cifras de pCO_2 (el aumento de la pCO_2 produce descenso del pH, y viceversa) y directamente proporcionales a las cifras de bicarbonato (el aumento de la concentración de bicarbonato eleva el pH, y viceversa). Así, las alteraciones respiratorias modifican la pCO_2 en sangre, de tal forma que la acumulación de pCO_2 por hipoventilación conduce a acidosis respiratoria, y el descenso de pCO_2 por hiperventilación conduce a alcalosis respiratoria. En cambio, el riñón regula la concentración de bicarbonato (HCO_3^-), y por tanto genera las acidosis y alcalosis metabólicas.

3.2. Acidosis respiratoria

$pH < 7,35$, $pCO_2 > 45$, HCO_3^- normal o elevado

La acidosis respiratoria es el resultado de la **acumulación de CO_2 en sangre por hipoventilación** (EIR 12, 65; EIR 03, 31). Para intentar restaurar el pH, el riñón retiene bicarbonato, provocando una alcalosis metabólica compensadora. Dicho mecanismo tarda 2-3 días en aparecer, por lo que podemos hablar de acidosis respiratoria no compensada (cuando no hay compensación metabólica, esto es, el HCO_3^- permanece en rango normal), parcialmente compensada (cuando hay elevación del bicarbonato pero no lo suficiente para normalizar el pH), y totalmente compensada (cuando la alcalosis metabólica contrarresta completamente a la retención de CO_2). Generalmente, la acidosis respiratoria no compensada se debe a patologías agudas, la parcialmente compensada a descompensación de patología crónica (el bicarbonato elevado suele ser crónico, no en respuesta a la situación actual), y la compensada a patología crónica en fase estable (EIR). Se debe a hipoventilación, que puede ser causada por depresión del centro ventilatorio (ictus, coma, intoxicaciones), asfisia, enfermedad neuromuscular, o patología respiratoria grave con agotamiento muscular.

Los **síntomas** son los de insuficiencia respiratoria hipercápnica: sudoración, taquicardia, intranquilidad, confusión, cefalea, flapping. Ojo porque un paciente puede tener taquipnea y estar hipoventilando.

Su **tratamiento** será el de la enfermedad de base y puede ser precisa la ventilación mecánica, especialmente si hay coma hipercápnico o si la instauración es aguda.

3.3. Acidosis metabólica

$$\text{pH} < 7,35, \quad \text{HCO}_3^- < 22, \quad \text{pCO}_2 < 35$$

La acidosis metabólica se debe a un descenso neto de bicarbonato en sangre, que puede ser por aumento de ácidos o por pérdida de bicarbonato. Se clasifican en función del anión gap, que es la diferencia entre los iones positivos (cationes) representados por el sodio, y los iones negativos (aniones) representados por el bicarbonato y el cloro.

$$\text{Anión gap} = \text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$$

(valores normales 8-16)

Un **anión gap aumentado representa un exceso de ácidos orgánicos en sangre**, que puede deberse a insuficiencia renal (insuficiente eliminación renal de ácido), intoxicaciones (salicilatos, metanol, etilenglicol) o aumento de la producción corporal de ácido (rabdomiólisis, cetoacidosis, acidosis láctica). Un anión gap normal implica exceso de ácidos inorgánicos, sea por pérdida de bicarbonato (diarreas, acidosis tubulares renales), sea por intoxicación.

La acidosis metabólica se contrarresta provocando una alcalosis respiratoria a base de hiperventilación; es característico el patrón respiratorio de Kussmaul, con taquipnea y platipnea. Se acompaña generalmente de un olor de aliento a frutas, náuseas, vómitos e intranquilidad, aunque en casos graves puede provocar abotargamiento o incluso coma.

Su **tratamiento** es el de la enfermedad de base, pudiendo ser preciso el bicarbonato iv.

3.4. Alcalosis respiratoria (EIR 11, 57; EIR 06, 20)

$$\text{pH} > 7,45, \quad \text{pCO}_2 < 35, \quad \text{HCO}_3^- \text{ normal o disminuido}$$

La alcalosis respiratoria surge como consecuencia de la hiperventilación, que provoca descenso de la pCO_2 . Suele ser una patología aguda, por lo que no da tiempo a establecer medidas de compensación, pero a largo plazo (p. ej., con la aclimatación a una gran altura) se contrarrestaría con un aumento de la pérdida renal de bicarbonato para inducir acidosis metabólica compensadora.

Puede deberse a hiperventilación (EIR 06, 19) por dolor, o por fiebre, o por ansiedad, o por ambientes calurosos. Hay fármacos que estimulan el centro ventilatorio. Es importante recordar que las bacteriemias cursan con hiperventilación y desaturación. Hay enfermedades graves (TEP, neumotórax, IAM) que pueden provocar hiperventilación.

La **clínica** se debe fundamentalmente a que la alcalosis respiratoria induce una hipocalcemia sintomática (una mayor cantidad de calcio a las proteínas, reduciendo el calcio libre en sangre), por lo que aparece clínica de tetania: inicialmente nerviosismo, mareo, calambres periorales y en manos, posteriormente contractura y espasmo carpopedal. Puede llegar a provocar convulsiones o parada respiratoria.

El **tratamiento** es el de la causa (analgésicos, relajantes, antieméticos...). Son útiles las maniobras ventilatorias lentas, en una bolsa cerrada, para ayudar a elevar la pCO_2 .

3.5. Alcalosis metabólica

$$\text{pH} > 7,45, \quad \text{HCO}_3^- > 28, \quad \text{pCO}_2 > 45$$

La alcalosis metabólica se debe a un **exceso de bicarbonato**, sea por pérdidas excesivas de ácido (vómitos, deshidratación con pérdida renal de ácido y potasio), sea por sobreaporte de bicarbonato (intoxicaciones). Se compensa a nivel respiratorio provocando una hipoventilación que eleve la pCO_2 .

Clínicamente aparece respiración lenta y superficial, irritabilidad, confusión, hipertonia muscular. El **tratamiento** es el de su causa; en algunos casos puede ser necesario el uso de acetazolamida (diurético que aumenta la pérdida renal de bicarbonato).

TEMA 4 FRACASO RENAL AGUDO

Enfoque EIR

Tema que exige una lectura comprensiva más que un esfuerzo memorístico franco. Debes centrar tus esfuerzos en el FRA prerrenal, que es el más frecuente y el más preguntado.

Se trata de un síndrome caracterizado por la pérdida brusca e intensa de la función renal que puede producirse en horas, días o semanas. Produce una acumulación de todos los productos tóxicos que normalmente son depurados por el riñón, acompañado de trastornos hidroelectrolíticos. Aunque es lo más frecuente, no implica necesariamente la disminución de diuresis (oliguria). Se distinguen tres grupos de causas: prerrenal o funcional (producida por hipoperfusión renal), intrarrenal o parenquimatoso (por alteración glomerular, tubular, vascular o intersticial) y postrenal u obstructivo (producido por dificultad en la eliminación de la orina). El fracaso renal agudo también se puede clasificar en oligúrico (lo más frecuente) y no oligúrico.

4.1. FRA prerrenal (EIR 13, 95; EIR 10, 63)

Es la **causa más frecuente de fracaso renal agudo (70%)**. Se produce por hipoperfusión en ausencia de lesión estructural renal, apareciendo en situaciones donde la presión sanguínea en el capilar glomerular desciende por debajo de 60 mmHg, lo cual paraliza la producción del ultrafiltrado. Inicialmente es reversible, pero puede transformarse en parenquimatoso (necrosis tubular aguda) si no se corrige y se mantiene la isquemia.

Etiología

- **Hipovolemia.**
Constituye la **causa más frecuente (EIR 08, 51)**. Puede ser secundaria a deshidrataciones (vómitos, diarreas, diuréticos, quemaduras, hipercalcemia), hemorragias, atrapamiento en terceros espacios (ascitis, pancreatitis, íleo intestinal).
- **Bajo gasto cardiaco (EIR 13, 95).**
Insuficiencia cardiaca, infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar, arritmias con compromiso hemodinámico.
- **Vasodilatación periférica.**
Hipotensión arterial, shock séptico.
- **Pérdida de la capacidad de autorregulación del flujo sanguíneo renal:**
 - Inhibición de la síntesis de prostaglandinas, que son vasodilatadores renales (tratamiento con AINE).
 - Bloqueo del SRAA (p. ej., el tratamiento con IECA/ARAI) en situaciones donde la vasoconstricción de la arteriola eferente (mediada por la angiotensina-II) conserva la presión intraglomerular para mantener el filtrado (es lo que ocurre en la estenosis de arteria renal bilateral).
- **Otras.**
Síndrome hepatorenal, yatrogenia (drogas vasoactivas a altas dosis).

Fisiopatología

Ante la hipoperfusión renal, el riñón se defiende estimulando el SRAA para obtener el suficiente volumen de sangre que asegure el mantenimiento del filtrado. La angiotensina II produce

vasoconstricción de arteriola eferente para aumentar la presión intraglomerular y mantener el filtrado, mientras que la aldosterona reabsorbe sodio del filtrado en el túbulo distal para así retener agua. En consecuencia, la orina estará concentrada (osmolaridad urinaria mayor de 500 mOsm/kg) y el sodio urinario será bajo (inferior a 30 mEq/L).

Clínica

En todos los tipos de fracaso renal agudo existen rasgos comunes fácilmente objetivables con la exploración física que facilitan el diagnóstico diferencial. Aparece oliguria (diuresis <0,5 ml/kg/h), hipotensión (en situaciones de hipovolemia, bajo gasto y vasodilatación periférica) y deshidratación mucocutánea. En la analítica de sangre podemos objetivar un aumento en las cifras de creatinina plasmática, (descenso de su aclaramiento plasmático), debido a un descenso del filtrado glomerular.

4.2. FRA parenquimatoso

Causa el 10-20% de los fracasos renales agudos. Se produce por lesión estructural del parénquima renal. Su etiología, patología y clínica son muy variables porque prácticamente todas las estructuras renales pueden verse implicadas y casi todos los grupos de patologías renales pueden producir este síndrome.

Etiología

Múltiples causas descritas. Según la estructura lesionada, distinguimos:

- **Alteraciones vasculares** (vasculitis, HTA maligna...) y **glomerulares** (glomerulonefritis).
- **Alteraciones tubulares.**
Necrosis tubular aguda (NTA), que es la causa más frecuente de FRA parenquimatoso. Según su etiología distinguimos:
 - **NTA isquémica.**
La hipoperfusión renal mantenida conduce a necrosis isquémica del túbulo, por lo que todas las causas de fallo prerrenal lo son de NTA si se mantienen en el tiempo (EIR 12, 100).
 - **NTA tóxica.**
Por tóxicos de origen endógeno (pigmentos como la hemoglobina, mioglobina y bilirrubina; hipercalcemia, proteínas intratubulares como en el mieloma...) y exógeno (principalmente fármacos como los aminoglucósidos, la ciclosporina, o los contrastes radiológicos yodados).
- **Alteraciones tubulointersticiales** (fármacos e infecciones).

De todas las causas, **la más frecuente es la necrosis tubular aguda (NTA) de causa isquémica**. Casi todos los fracasos renales agudos prerrenales pueden desembocar en un fracaso renal agudo por NTA, dado que la isquemia renal prolongada en el tiempo produce necrosis de las células tubulares.

La **necrosis tubular aguda** cursa en varias **fases** sucesivas que debes conocer:

1. Instauración.

Pequeña disminución de la perfusión renal y de la diuresis. Es muy importante detectarla porque puede ser reversible.

2. Oligoanuria.

La diuresis disminuye a unos 400 ml/día. La existencia de anuria (<100 ml/día) es rara, obligando a descartar un componente obstructivo. En esta fase aparecen todos los signos de uremia: hiperhidratación (con riesgo de edema agudo de pulmón), hiperpotasemia (con riesgo de arritmia cardíaca), acidosis metabólica, etc. También aparece predisposición a las infecciones (causa más frecuente de muerte en el fracaso renal agudo en general) y hemorragias por la trombotopatía urémica. Por ello, es la fase más peligrosa, siendo su duración de 3 a 10 días aproximadamente, pudiendo ser recortada con el inicio de tratamiento durante la fase de instauración.

3. Poliuria ineficaz.

Gran incremento de la diuresis pero sin corrección clínica ni bioquímica de la uremia. Pueden producirse alteraciones hidroelectrolíticas graves por déficit. No siempre está presente.

4. Restauración.

Se van restableciendo las funciones renales, inicialmente las glomerulares (con descenso progresivo de la creatinina) y posteriormente las tubulares (la poliuria puede persistir durante meses).

4.3. FRA obstructivo o postrenal

Se produce por obstrucción de la vía urológica, produciéndose aumento de la presión en la vía urinaria que se transmite retrógradamente y contrarresta la presión de perfusión renal, produciéndose el fallo renal.

Es la causa del 10% de los fracasos renales agudos. Debe descartarse siempre la presencia de globo vesical, en primer lugar mediante la exploración física, y si es preciso mediante sondaje vesical. La ecografía es útil para el diagnóstico al detectar hidronefrosis (que aparece de 24 a 36 h después de la obstrucción). Conviene recordar que la presencia de diuresis no descarta un fracaso renal agudo postrenal (p. ej., en la hiperplasia benigna de próstata puede existir diuresis por rebosamiento).

Etiología

Cualquier proceso que obstruya la vía urinaria a alguno de sus niveles (intratubular, intraluminal, intraparietal o compresión extrínseca) puede causar FRA obstructivo, por lo que existen múltiples causas descritas. Las más importantes son las litiasis (**causa más frecuente** de obstrucción unilateral y de FRA obstructivo en general), los tumores (tanto de la vía urinaria como por compresión extrínseca), la hiperplasia benigna de próstata (**causa más frecuente** de obstrucción bilateral) y neoplasia maligna de próstata, etc.

4.4. Diagnóstico

- Anamnesis y exploración física.

Dirigida a evaluar signos de deshidratación que puedan orientar hacia un fracaso renal agudo funcional, medir la tensión arterial, descubrir presencia de globo vesical y sondaje.

- Análítica sanguínea e iones en orina (principales pruebas diagnósticas).

- Sedimento urinario en fresco.

Es de gran utilidad para orientar el diagnóstico etiológico.

- ECG.

Para descartar signos de hiperpotasemia.

- Ecografía renal.

Orienta en la distinción entre el fracaso renal agudo (*riñones de tamaño normal con buena diferenciación corticomedular*) y la insuficiencia renal crónica (*riñones pequeños con mala diferenciación y quistes corticales simples*). No obstante, la mejor prueba para distinguir entre agudo y crónico es conocer la función renal previa. La ecografía también descarta un fracaso renal agudo obstructivo.

La biopsia renal sólo se realiza en limitadas ocasiones para el diagnóstico etiológico del fracaso renal agudo parenquimatoso.

Los iones en orina son de gran utilidad para distinguir entre FRA prerrenal y parenquimatoso. En el FRA prerrenal, existe una situación de hipoperfusión renal, por lo que se activa el SRAA para intentar aumentar la volemia, consiguiendo un aumento de la reabsorción de sodio (gracias a la angiotensina-II y a la aldosterona) y de agua libre (gracias a la ADH). Por ello, en el **FRA prerrenal** la orina estará muy concentrada al contener poca agua (**osmolaridad urinaria >500 mOsm/kg**), y el sodio en orina será bajo (**Na_o <10 mEq/L**). La excreción fraccional de sodio (EFNa), que refleja el porcentaje de sodio que se elimina en la orina respecto a la cantidad total que se filtra a través del glomérulo, también estará bajo en el FRA prerrenal (**EFNa <1%**; es decir, se elimina por la orina menos del 1% del sodio total filtrado a través del glomérulo). Además, en el FRA prerrenal el sedimento urinario no mostrará alteraciones, que en caso de estar presentes orientarían más hacia FRA parenquimatoso u obstructivo (hematuria, proteinuria, cilindros granulosos).

Recuerda...

En todo fracaso renal, debe excluirse un componente obstructivo mediante exploración física, y sondaje si es preciso (la presencia de diuresis espontánea no descarta obstrucción). Los iones en orina y la ecografía son de gran utilidad en el diagnóstico.

4.5. Tratamiento

Los dos factores más relevantes en la valoración inicial del tratamiento son:

- La situación hemodinámica y el volumen de diuresis, ya que un paciente oligoanúrico con sobrecarga de volumen y eventual insuficiencia cardíaca congestiva supone una urgencia vital.
- La presencia de hiperpotasemia en valores tóxicos y potencialmente letales (potasio mayor de 6,5 mEq/L).

Tratamiento de soporte

- Dieta.

Restricción proteica moderada (*0,7 g/kg/día*) y aporte energético adecuado (*100 g/día de hidratos de carbono*). Control de la ingesta de agua y sal.

- Pesar diariamente al paciente y control exhaustivo de la **diuresis** (balance hídrico estricto) y la tensión arterial.

- Tratamiento de la hiperpotasemia (ver tema correspondiente).

- Tratamiento de la hiponatremia.

Restricción hídrica.

- Tratamiento de la sobrecarga hídrica.

Diuréticos, dieta asódica, diálisis.

- Tratamiento de la acidosis metabólica.

Bicarbonato sódico intravenoso.

- Tratamiento de la anemia.

Transfusiones, eritropoyetina, hierro intravenoso.

Indicaciones de la diálisis en el fracaso renal agudo

Las diálisis no parece mejorar el pronóstico en la insuficiencia renal aguda. Por ello, sólo está indicada en el curso de una insuficiencia renal aguda cuando se presentan situaciones de "exceso de sustancias" que no responden a tratamiento conservador:

- **Sobrecarga hídrica.**
Edema agudo de pulmón resistente a diuréticos.
- **Hiperpotasemia grave (>7)** persistente o con signos de toxicidad cardiaca.
- **Acidosis metabólica severa** (bicarbonato <10) rebelde al tratamiento con bicarbonato.
- **Hipercalcemia severa.**
- **Presencia de síntomas y complicaciones urémicas graves.**
Pericarditis urémica, encefalopatía urémica, enteropatía urémica y trombopatía urémica con hemorragia.

Recuerda...

La diálisis "quita cosas" (servirá para tratar los excesos graves de sustancias que no han respondido a otras medidas). Los déficits se tratarán aumentando el aporte de la sustancia en cuestión.

Tratamiento específico en función del tipo de FRA

El tratamiento etiológico es el más importante en cualquiera de los casos.

- **FRA prerrenal.**
Se debe realizar una expansión de la volemia. Si persiste la oliguria, en ocasiones se administran dosis bajas de furosemida y/o perfusión de dopamina a bajas dosis para iniciar la diuresis. En caso de fallo cardiaco se debe realizar tratamiento diurético intensivo, siendo a veces necesario el tratamiento con drogas inotrópicas (como la dobutamina).
- **FRA parenquimatoso.**
Tratamiento etiológico de la causa que lo esté produciendo.
- **FRA postrenal.**
Resolver la obstrucción que está produciendo el cuadro. Es importante recordar que la colocación de una sonda vesical descarta la presencia de uropatía obstructiva baja.

TEMA 5 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Enfoque EIR

Debes conocer las principales causas de IRC, así como las manifestaciones clínicas más relevantes (sobre todo las cardiovasculares y las hematológicas). Es fundamental conocer los tipos de tratamientos sustitutivos renales, pues han sido preguntados (hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal).

La insuficiencia renal crónica es la situación en la cual los riñones son insuficientes para mantener de manera adecuada la homeostasis del medio interno a causa de una lesión estructural irreversible presente en un largo período de tiempo. Se define como la presencia de un **filtrado glomerular de <60 ml/min durante 3 o más meses.**

5.1. Etiología

Varía según la localización geográfica y las distintas series. En cuanto a las causas de insuficiencia renal crónica en general, estaría en primer lugar la **diabetes** (nefropatía diabética), cuya incidencia aumenta año a año, seguida de la HTA (nefroangioesclerosis) (**EIR**). En mayores de 65 años, la principal causa es la nefroangioesclerosis. Respecto a Europa y España, son causas relevantes de entrada en diálisis las glomerulonefritis.

5.2. Patogenia

El deterioro de la función renal es consecuencia de la reducción del número de nefronas. Las nefronas que quedan sufren una

"hipertrofia compensadora" que produce el fenómeno de hiperfiltración para intentar mantener la función. Sin embargo, a largo plazo la hiperfiltración produce esclerosis de las nefronas funcionantes, progresando la insuficiencia renal. Pero afortunadamente, gracias a nuevos fármacos (fundamentalmente IECA/ ARAlI), este carácter progresivo está en entredicho, ya que al controlar la presión intraglomerular se disminuye este fenómeno de hiperfiltración y probablemente se consiga a largo plazo frenar el deterioro de la función renal.

Existen unos factores de progresión de la insuficiencia renal crónica independientes de la causa (esto significa que, aunque desaparezca la causa de la lesión, la propia insuficiencia renal puede progresar):

- **HTA**, que es el factor más importante.
- **Proteinuria.**
Induce inflamación y fibrosis al pasar al túbulo.
- **Hipertensión intraglomerular con fenómeno de hiperfiltración**, produciéndose más proteinuria e HTA sistémica. Por tanto la HTA es causa y consecuencia de insuficiencia renal.
- **Hiperlipidemia.**
La insuficiencia renal crónica se acompaña de aumento de LDL, VLDL y triglicéridos que se depositan en el tejido renal. Además producen aterosclerosis, disminuyendo la perfusión renal.
- **Hiperfosforemia** y aumento del producto calcio por fósforo, favoreciendo la calcifilaxia o precipitación de sales de calcio en los tejidos blandos, como el propio riñón.
- **Tabaco.**
Cada vez está más demostrada su implicación en la progresión de la insuficiencia renal crónica.

5.3. Manifestaciones clínicas

Dependen de la velocidad de instauración de la insuficiencia renal y del grado de la misma. Recordemos que la creatinina realmente no es un buen parámetro de función renal pues cuando comienza a elevarse ya existe reducción del 50% del filtrado glomerular. La sintomatología asociada a la insuficiencia renal, llamada uremia o síndrome urémico, comienza cuando el filtrado glomerular es del 25-35% de lo normal. Aparece hiperpotasemia e hiperfosfatemia cuando el filtrado glomerular se ha perdido en, al menos, un 70-75%. La hiponatremia sólo aparece si el filtrado glomerular es menor del 10%. Actualmente se distinguen cinco estadios de insuficiencia renal crónica (ver tabla 1).

Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido base

- Pérdida de la función estenúrica.

La incapacidad de concentrar la orina y conservar el sodio y el agua aparece precozmente, a partir de filtrados inferiores al 50%, lo que se manifiesta en poliuria y nicturia.

- Retención de agua y sal.

En fases tardías, apareciendo HTA y edemas.

- Acidosis metabólica.

Es multifactorial, existiendo incapacidad para eliminar el exceso de ácido al disminuir la reserva de nefronas. Clínicamente cursa con síndrome constitucional (anorexia, náuseas, pérdida de peso), taquipnea (respiración de Kussmaul), desmineralización ósea (se utiliza el hueso como tampón), tendencia a la hiperpotasemia y progresión de la insuficiencia renal crónica.

- Hiperpotasemia.

Aparece en estadios finales, cuando el filtrado glomerular es menor del 25%, estando favorecida por el bloqueo del SRAA (IECA/ARAI, β-bloqueantes, espironolactona), otros diuréticos ahorradores de potasio y la acidosis metabólica.

Alteraciones endocrino-metabólicas

- Déficit de hormonas sexuales (FSH y LH) y aumento de prolactina.

Disminución de la libido y amenorrea en la mujer, y galactorrea, impotencia y ginecomastia en el varón.

- **Resistencia periférica a la acción de la insulina y dislipemia.**
Favoreciendo la arteriosclerosis precoz.

Alteraciones hematológicas

- Anemia normocítica normocromática.

De causa multifactorial, siendo el factor más importante el déficit de eritropoyetina (EIR 09, 33). También contribuyen otras causas como la ferropenia (por las pérdidas digestivas o por la hemodiálisis), el descenso de la vida media del hematíe (por ambiente urémico) y el déficit de ácido fólico y vitamina B₁₂, que deben ser suplementados. Produce una disminución global de la supervivencia, un aumento de la comorbilidad y una disminución de la calidad de vida.

- Predisposición a las infecciones.

Por disfunción de los leucocitos, siendo normales en número (incluso es frecuente la neutrofilia relativa).

- Tendencia al sangrado por trombopatía urémica.

Por alteración de la agregación y adhesión plaquetaria, y déficit de algunos factores de coagulación. Puede revertirse provisoriamente con desmopresina (p. ej., previo a una biopsia renal).

Osteodistrofia renal

Es la repercusión ósea causada por la propia enfermedad renal. Es una entidad compleja, cuyas dos principales causas desencadenantes son:

- Déficit en la producción de vitamina D activada.

Para ejercer sus funciones, la vitamina D necesita sufrir dos hidroxilaciones, convirtiéndose en 1-25-dihidroxitamina D, que es la forma activa. El riñón es el encargado de la segunda hidroxilación (1-alfa-hidroxilación), que no se produce en la insuficiencia renal, apareciendo hipovitaminosis D. Esto conduce a raquitismo (en niños) u osteomalacia (en adultos), así como a hipocalcemia.

- Disminución de la eliminación renal de fósforo.

La hiperfosforemia aparece cuando el filtrado glomerular desciende al 25% del normal. Esto conduce a:

- Aumento de la PTH (por estímulo directo), apareciendo hiperparatiroidismo secundario (produciéndose quistes óseos, osteítis fibrosa quística y fenómenos de calcificación ósea).

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	FILTRACIÓN GLOMERULAR (ML/MIN/1,73M ²)	MANIFESTACIONES CLÍNICAS
1	Daño renal con filtración glomerular normal o aumentada	≥90	Marcadores de daño renal: <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome nefrótico - Síndrome nefrítico - Síndrome tubular - Síntomas de tracto urinario - Alteraciones asintomáticas del sedimento - Alteraciones asintomáticas radiológicas - HTA secundaria a nefropatía
2	Daño renal con descenso leve de la filtración glomerular	60-89	Complicaciones leves
3	Moderado descenso de la filtración glomerular	30-59	Complicaciones moderadas Comienza a elevarse la urea y la creatinina Asintomática
4	Grave descenso de la filtración glomerular	15-29	Complicaciones graves Comienza la sintomatología urémica
5	Fallo renal	<15 o diálisis	Síndrome urémico manifiesto

Tabla 1. Estadios de la insuficiencia renal crónica.

- Unión al calcio, apareciendo hipocalcemia y aumento del producto calcio x fósforo. Al encontrarse este producto en niveles mayores a los fisiológicos, se producen calcificaciones distróficas (anormales) en diferentes órganos: válvulas cardíacas, arterias (ateroesclerosis), ojos, capilares de la piel, etcétera.

Complicaciones digestivas

Se produce anorexia (es el síntoma que principalmente mejora con el inicio de la diálisis), náuseas y vómitos, colitis urémica. Existe mayor incidencia de hemorragia digestiva alta y úlcera péptica.

Complicaciones cardiovasculares

- **Hipertensión arterial.**
Es la complicación más frecuente (EIR 04, 46), ya que puede ser tanto causa como consecuencia de la enfermedad renal.
- **Tendencia a la arteriosclerosis acelerada.**
Siendo el infarto agudo de miocardio la primera causa de muerte en estos pacientes (EIR) y muy frecuentes la enfermedad cerebrovascular y arteriopatía periférica. Hoy día se considera la IRC un equivalente de riesgo cardiovascular de cara al manejo de factores de riesgo.
- **Otras.**
Insuficiencia cardíaca, pericarditis urémica, miocardiopatía urémica.

Complicaciones neurológicas

- **Accidentes cerebrovasculares.**
Mayor incidencia en estos pacientes.
- **Polineuropatía urémica) (EIR 13, 95).**
Similar a la polineuropatía diabética, es inicialmente sensitiva, distal (en "guante y calcetín") y de predominio en miembros inferiores. Clínicamente cursa con dolor neuropático en pies y síndrome de piernas inquietas. Es indicación de diálisis, pues si no se instaura tratamiento sustitutivo renal, aparecerá afectación motora.
- **Encefalopatía urémica.**
Indicación de diálisis urgente.
- **Otras.**
Demencia dialítica (por acúmulo de aluminio usado antiguamente en los líquidos de diálisis, produce una demencia irreversible), síndrome de desequilibrio (frecuente en pacientes que acaban de iniciar diálisis, debido a retirada brusca de grandes cantidades de urea por diálisis rápidas o muy exigentes).

Complicaciones cutáneas

- **Prurito.**
De etiología multifactorial, es la complicación cutánea más frecuente. No mejora con la diálisis, siendo causa de suicidio en pacientes con IRC.
- **Úlceras vasculares.**
Por calcificación de capilares cutáneos, se producen úlceras muy dolorosas y resistentes a analgesia (igualmente está descrita como causa de suicidio).
- **Otras.**
Coloración amarillenta de la piel (por acúmulo de urocromos), hematomas y equimosis (por tendencia al sangrado), dificultad para la curación de las heridas.

Recuerda...

La anemia de la IRC es multifactorial, pero el componente más importante es el déficit de EPO. La HTA es la complicación cardiovascular más frecuente, y el infarto agudo de miocardio es la principal causa de mortalidad.

5.4. Tratamiento

Medidas generales

Consiste en evitar, en la medida de lo posible, todas las alteraciones multisistémicas asociadas a la insuficiencia renal:

- **Dieta de insuficiencia renal crónica:**
 - Restrictiva en potasio (evitar frutas y verduras frescas) (EIR 12, 50) y fósforo (evitar lácteos).
 - Hiposódica.
 - Restricción proteica moderada (máximo 0,6 g proteínas/kg/día), para evitar acumulación de productos catabólicos de las proteínas.
 - Restricción hídrica cuando el paciente entra en diálisis.
 - Abandono absoluto del tabaco.
- **Suplementos de calcio** (para la hipocalcemia) **y bicarbonato sódico** (para la acidosis metabólica).
- **Quelantes de fósforo** como el carbonato cálcico (hay que evitar el hidróxido de aluminio).
- Tratamiento de la anemia, mediante la administración de **eritropoyetina humana recombinante junto a ferroterapia** intravenosa u oral para mantener unos niveles objetivos de Hb 11-12 g/dl y Hto 33-36%. Niveles superiores de hemoglobina se asocian a HTA y aumento de ACVA.
- **Tratamiento energético de la HTA**, con niveles objetivo inferiores a los de la población general (tensión arterial objetivo menor de 120/75).
Los **IECA/ARAI** son fundamentales para controlar la progresión de la insuficiencia renal crónica, ya que disminuyen la presión intraglomerular y por tanto la hiperfiltración y la proteinuria, pero hay que controlar los niveles de potasio, especialmente en las dos primeras semanas de su introducción y en la insuficiencia renal crónica avanzada.
- **Tratamiento de la dislipemia** asociada (estatinas).

Tratamiento sustitutivo renal

Se inicia cuando el tratamiento conservador es insuficiente. Es importante tener en cuenta que el inicio del tratamiento sustitutivo no depende de las cifras analíticas, sino de la sintomatología del paciente (toda aquella que sea susceptible de mejorar). La causa más frecuente de muerte en estos pacientes son igualmente las enfermedades cardiovasculares. Existen varias modalidades:

- **Accesos para hemodiálisis convencional (EIR 13, 96).**
La hemodiálisis convencional requiere un acceso venoso de alto flujo para su realización: fístulas arterio-venosas primarias o mediante injerto sintético, o bien catéteres tunelizados (tipo "Hickman").
El acceso de elección es la fístula arterio-venosa primaria en el miembro superior no dominante (típicamente construidas mediante anastomosis de la vena cefálica con la arterial radial

por parte de un cirujano vascular). La fístula primaria necesita unos meses de maduración para poder ser utilizada, y unos cuidados constantes posteriores por parte del enfermo, entre los que figuran:

- Asepsia estricta al tocar el acceso (lavado riguroso de manos, limpieza del área circundante con soluciones asépticas previo a la diálisis).
- Revisión del pulso (llamado "frémido") de la fístula todos los días para comprobar que funciona.
- Cambiar el lugar donde la aguja penetra en la fístula o el injerto para cada tratamiento de diálisis.
- No tomar la presión arterial, ni realizar venopunciones (extracción analítica, canalización de vías) en el brazo donde está el acceso.
- Utilizar los accesos (tanto fístulas como catéteres tunelizados) exclusivamente para la diálisis (no sacar sangre de ellos).
- No dormir sobre el brazo que tiene el acceso.
- Evitar ejercicios de flexo-extensión repetidos con el brazo del acceso.
- No cargar objetos pesados (más de 4.5 kg) con el brazo del acceso.
- No usar reloj, joyas o ropa ajustada sobre el sitio del acceso.
- Proteger el acceso de golpes o cortes.

- Hemodiálisis.

Consiste en la depuración extracorpórea mediante un proceso de intercambio entre la sangre y el líquido de diálisis a través de una membrana semipermeable. Para ello, se precisa un acceso vascular (el de primera elección, es la fístula arteriovenosa interna en miembro superior, pudiendo implantarse en otras localizaciones o usarse dispositivos protésicos subcutáneos), un monitor, un dializador y líneas para el circuito extracorpóreo. Distinguimos varios tipos: hemodiálisis convencional (la modalidad sustitutiva renal más utilizada) (EIR 08, 48), hemofiltración y hemodiafiltración (suelen emplearse como técnicas de depuración continua durante horas o días, en pacientes con inestabilidad hemodinámica debido a su mejor tolerancia, por lo que son muy utilizadas en servicios de UCI). Habitualmente suele practicarse en tres sesiones semanales de entre 3 y 5 horas por sesión, lo que obliga al paciente a acudir al hospital. Las complicaciones más frecuentes son las infecciones, la trombosis del acceso vascular, la hipotensión, las arritmias cardíacas, los calambres y la cefalea, entre otras.

- Diálisis peritoneal (EIR 13, 93).

Aprovecha las características intrínsecas del peritoneo como membrana semipermeable, permitiéndole el intercambio de solutos entre la sangre (capilares mesentéricos) y el líquido de diálisis (que se introduce a la cavidad peritoneal a través de un catéter implantado de forma subcutánea). Disponemos de 2 tipos de técnica:

• Diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPCA).

La mayoría de los pacientes en esta modalidad necesitan realizar 3 ó 4 intercambios diarios. El drenaje del líquido requiere entre 10 y 20 minutos y la infusión de la nueva solución entre 5 y 10 minutos.

El tratamiento es flexible y puede ajustarse a distintas necesidades y horarios, respetando el descanso.

• Diálisis peritoneal automatizada (DPA).

Se realiza en casa durante el descanso nocturno. Una máquina controla el tiempo para efectuar los intercambios necesarios, drena la solución utilizada e introduce la nueva solución de diálisis en la cavidad peritoneal, efectuando los intercambios durante 8-9 horas. Es el sistema de elección en pacientes activos. Ventajas de esta técnica: no requiere heparinizar el catéter, se puede realizar en domicilio por el propio domicilio. Es bien tolerada hemodinámicamente ya que no produce hipotensión como la diálisis convencional.

La diálisis peritoneal esta contraindicada (EIR 13, 93) en patologías intrabdominales (hernias estomas, enfermedades inflamatorias, fibrosis) EPOC grave, enfermedades pulmonares restrictivas, y en individuos con mal cumplimiento terapéutico (pobre motivación personal, pacientes psiquiátricos, mal soporte familiar). La complicación más frecuente es la peritonitis (gérmenes de origen cutáneo).

- Trasplante renal (EIR 10, 101).

Supera a la hemodiálisis y a la diálisis peritoneal en la calidad de vida del paciente (mayor autonomía) y en el precio (es el tratamiento más barato) con una supervivencia igual o mejor. Es por tanto el de elección siempre que no esté contraindicado. Su única indicación es la IRC terminal, existiendo una serie de contraindicaciones (enfermedades autoinmunes con afectación renal, infecciones activas, VIH +, neoplasia no controlada o con pobre expectativa vital, incompatibilidad ABO, drogodependencia, trastorno psiquiátrico severo o sospecha de incumplimiento terapéutico). El órgano puede proceder de donante vivo o de cadáver. Previo al implante, se requiere un estudio inmunológico con compatibilidad ABO, siendo recomendable también, aunque no obligatoria, la compatibilidad HLA (por eso las donaciones de familiares vivos suelen tener mayor tasa de éxito). El injerto se coloca habitualmente en la fosa ilíaca derecha, y no suele realizarse nefrectomía de los riñones nativos salvo determinadas circunstancias (infecciones persistentes, hipertensión renovascular), conservándose en todo caso las glándulas suprarrenales del receptor. La realización de un trasplante renal obliga a la toma de tratamiento inmunosupresor de por vida, utilizándose corticoides, fármacos anticalcineúricos como la ciclosporina y tacrolimus (que son paradójicamente nefrotóxicos) y otros (anticuerpos monoclonales, azatioprina, micofenolato-mofetilo, etc.). Las principales complicaciones del trasplante son las quirúrgicas (lo más frecuente son las fístulas o fugas urinarias), el rechazo (hiperagudo, agudo o crónico según su cronología) y las infecciones (favorecidas por el tratamiento inmunosupresor).

Recuerda...

La diálisis peritoneal permite mayor autonomía que la hemodiálisis, pero exige colaboración constante del enfermo. El mejor tratamiento es el trasplante renal (más barato y mayor autonomía), pero obliga a tomar tratamiento inmunosupresor de por vida por el riesgo de rechazo, pudiendo aparecer infecciones graves.

TEMA 6 OTRAS ENFERMEDADES RENALES

Enfoque EIR

Hasta ahora no han caído preguntas al respecto en el EIR, pero conviene conocer en qué consisten el síndrome nefrótico, el síndrome nefrítico, el síndrome tubular y las glomerulonefritis, ya que son susceptibles de ser preguntados.

6.1. Alteraciones del sedimento

En ocasiones, las enfermedades renales cursan sin síntomas, expresándose únicamente como alteraciones del sedimento. En condiciones fisiológicas, el sedimento urinario debe ser limpio, pudiendo aparecer proteinuria leve (<150 mg/24 h) y cilindros hialinos. La presencia de los siguientes elementos traduce algún tipo de afectación renal:

- **Proteinuria.**

La presencia de proteinuria >150 mg/24 h se considera fisiológica (lo compone una proteína de las células del túbulo renal llamada proteína de Tam-Horsfall). En cantidades mayores, traduce patología glomerular o tubular.

	PROTEINURIA GLOMERULAR	PROTEINURIA TUBULAR
MECANISMO	Daño membrana de filtración (paso de proteínas del plasma a la orina)	Daño de célula tubular (salida de proteínas contenidas en células tubulares)
CUANTÍA	Abundante (>1-2 g/24 h)	Escasa (<1-2 g/24 h)
PESO MOLECULAR	Alto (grandes proteínas plasmáticas, como albúmina e inmunoglobulinas)	Bajo (proteínas de Tam-Horsfall de las células tubulares)

Tabla 2. Tipos de proteinuria.

- **Hematuria.**

Puede ser macroscópica (suele traducir patología urológica) o microscópica. La presencia de cilindros hemáticos es patognomónica de daño glomerular.

- **Leucocituria.**

La presencia de leucocitos en la orina (también llamado piuria) traduce patología tubulointersticial (por ataque inmunológico contra las células del túbulo o del intersticio renal) o urológica (como en las infecciones urinarias).

- **Cilindros.**

La presencia de cilindros hialinos es fisiológica. Otros cilindros indican patología: cilindros hemáticos (patognomónicos de daño glomerular), cilindros granulosos (afectación tubular), cilindros de leucocitos (afectación tubular, infecciones), cilindros céreos (IRC), cilindros grasos (síndrome nefrótico).

6.2. Síndrome nefrótico

Consiste en un daño selectivo de la membrana basal glomerular que conduce a una pérdida aumentada de proteínas por la orina, estando la función de filtrado glomerular habitualmente intacta (no existe fracaso renal, siendo por tanto la creatinina normal). Se define por la presencia de:

- **Proteinuria de rango nefrótico:** es decir, >3 g/24 h. Es imprescindible para el diagnóstico.
- **Hipoproteinemia** (<6 g/dl) con hipoalbuminemia (<3 g/dl).
- Pueden aparecer opcionalmente **edemas** en zonas declives (por hipoproteinemia).

Su etiología es muy variada, siendo la causa principal las glomerulonefritis, aunque también puede deberse a diabetes, amiloidosis, mieloma múltiple, enfermedades autoinmunes sistémicas, neoplasias o fármacos.

La **clínica** se explica por las proteínas perdidas por la orina:

- Albúmina. Disminuye la presión oncótica del plasma, apareciendo edemas.
- Inmunoglobulinas y complemento. Tendencia a las infecciones.
- Factores de coagulación. Unos son antitrombóticos y otros protrombóticos; el resultado final es una predisposición a fenómenos trombóticos.
- Proteínas transportadoras. Se produce déficit de las proteínas que transportan (hierro, cobre, zinc, hormona tiroidea...).
- Hiperlipidemia. La pérdida de proteínas estimula la síntesis hepática de todo tipo de proteínas, siendo las lipoproteínas las únicas que no se eliminan (debido a su gran tamaño), acumulándose y produciéndose hipercolesterolemia.

El **tratamiento** debe ir dirigido a la causa que lo produce. Además, deben adoptarse una serie de medidas generales:

- Reposo relativo.
- Dieta normoproteica, con restricción hidrosalina.
- Diuréticos tiazídicos o ahorradores de potasio si existe mucho edema.
- IECA y ARA/II. Tanto para control de la tensión arterial como para disminuir la proteinuria.
- Estatinas para la dislipemia.
- Aspirina como profilaxis de trombosis, y en casos de alto riesgo anticoagulación (heparinas de bajo peso molecular).

(Ver figura 9 en la página siguiente)

Recuerda...

El diagnóstico de síndrome nefrótico exige una proteinuria >3 g/24 h, y suele acompañarse de hipoproteinemia. La creatinina es normal.

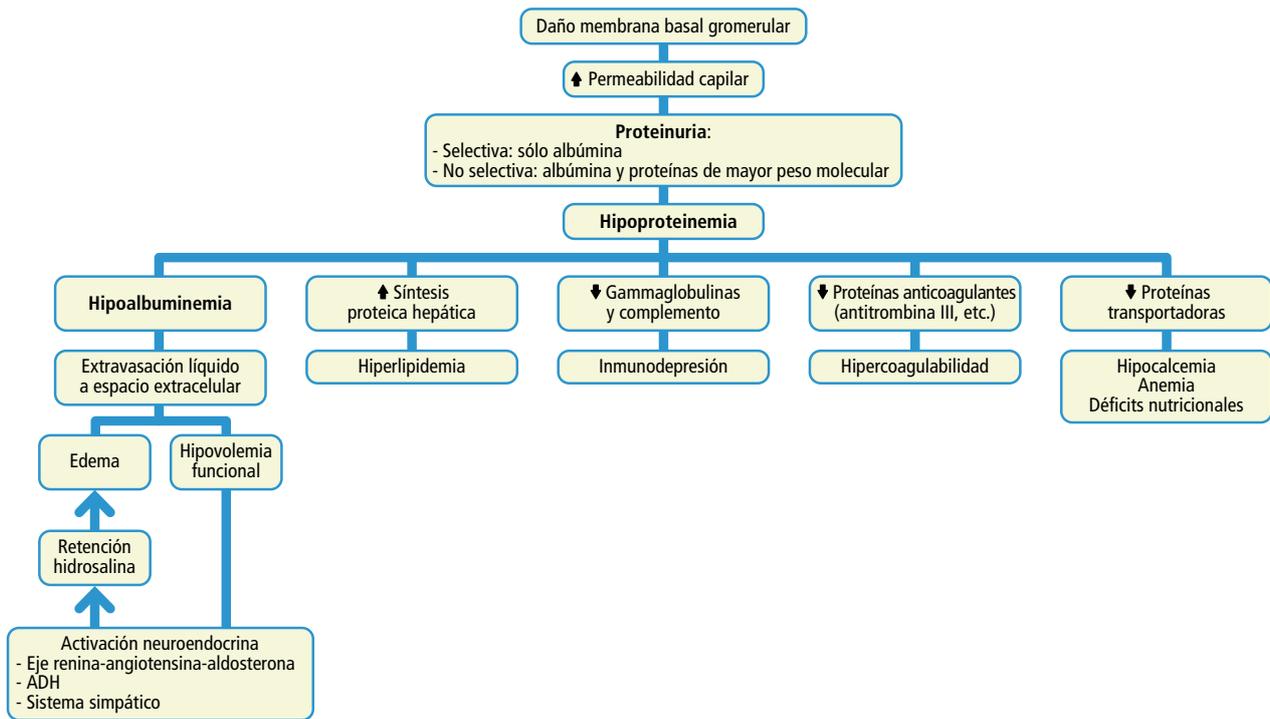


Figura 9. Síndrome nefrótico.

6.3. Síndrome nefrítico

En el síndrome nefrítico se produce una inflamación aguda del glomérulo, que produce una afectación global del mismo, afectando tanto a la barrera de filtración (apareciendo proteinuria y hematuria) como al propio filtrado glomerular (apareciendo fracaso renal y edema e hipertensión por retención de sodio y agua). Se define por la presencia de los siguientes elementos:

- **Hematuria** (micro o macroscópica).
- **Proteinuria**.
En cualquier rango (incluso en cifras de rango nefrótico, aunque lo habitual es que sea <3 g/24 h).
- **Insuficiencia renal rápidamente progresiva** con retención de agua y sal (pudiendo aparecer edemas e HTA).
- **Hipertensión arterial** (no siempre aparece).

Al igual que el síndrome nefrótico, su **etiología** es muy variada, siendo la causa más frecuente las glomerulonefritis y las enfermedades autoinmunes sistémicas.

El **tratamiento** debe ir igualmente dirigido al agente etiológico, debiéndose mantener medidas de soporte (tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos, diálisis cuando esté indicada, etcétera).

6.4. Síndrome tubular

En condiciones normales, el túbulo renal se encarga de reabsorber el agua y los productos ultrafiltrados a través del glomérulo para formar la orina, por lo que en el síndrome tubular aparecen:

- **Incapacidad para concentrar la orina**.
Poliuria con orinas diluidas.
- **Pérdida de sodio por la orina**.
Tendencia a la hipotensión, el llamado "síndrome pierde-sal".

- Alteraciones del potasio.

Puede estar tanto aumentado como disminuido; lo habitual es que esté aumentado por incapacidad de excreción tubular.

- Acidosis metabólica.

Por pérdida de bicarbonato urinario e incapacidad de excreción de ácidos a la orina.

- Pérdida de aminoácidos, glucosa, fosfato.

- **Proteinuria escasa** (<2 g/24 h) y de bajo peso molecular. No se pierde albúmina ni inmunoglobulinas, como en el síndrome nefrótico, sino pequeñas proteínas presentes en el interior de las células tubulares.

- Puede aparecer **piuria estéril** (reflejo del ataque leucocitario a las células tubulares).

No suele existir hematuria (el glomérulo está intacto).

El síndrome tubular suele aparecer en las llamadas nefropatías tubulointersticiales, que pueden estar originadas por multitud de agentes etiológicos, siendo los más frecuentes las infecciones y los fármacos. El tratamiento debe ir dirigido a la etiología y a la reposición de los déficits (bicarbonato, dieta sódica, etc.).

6.5. Glomerulonefritis

Son enfermedades causadas por inflamación del glomérulo, generalmente por un mecanismo inmunológico. Su etiología es muy amplia, incluyendo tanto glomerulonefritis primarias (daño inmunológico directo y aislado del glomérulo, sin afectación de órganos extrarrenales) como secundarias a otras causas (generalmente a enfermedades autoinmunes sistémicas, siendo el riñón uno de los múltiples órganos afectados). Suele expresarse clínicamente como síndrome nefrítico, síndrome nefrótico o alteraciones aisladas del sedimento (generalmente en formas iniciales de la enfermedad). Habitualmente, se requiere para el diagnóstico la realización de biopsia renal (salvo en niños, donde existen indicaciones acotadas). El tratamiento irá dirigido a tratar el agente etiológico, habitualmente mediante el empleo de corticoides e inmunosupresores.

TEMA 7 BIOPSIA RENAL

Enfoque EIR

Tema importante, debiendo dirigir el esfuerzo memorístico a los cuidados postbiopsia y recomendaciones al alta, pues han sido preguntados en varias ocasiones.

La biopsia renal es la obtención de una muestra de tejido renal para su análisis anatomopatológico. Es una prueba invasiva no exenta de complicaciones importantes, por lo que nunca se utiliza como prueba inicial, sino que se reserva para los casos en que no se ha alcanzado el diagnóstico con otros medios. Se realiza para establecer un diagnóstico, determinar el pronóstico o para guiar el tratamiento.

7.1. Indicaciones y contraindicaciones

De manera general, está **indicada** en:

- Síndrome nefrótico en adultos (salvo causa conocida, como la amiloidosis o la diabetes).
- Síndrome nefrítico en adultos.
- Proteinuria persistente.
- Fallo renal de causa no aclarada (rara indicación).
- Diagnóstico de enfermedades sistémicas con repercusión renal (vasculitis, lupus, etc.).
- Sospecha de rechazo de trasplante renal.

No suele estar indicada en la hematuria aislada (la mayoría son benignas), en la IRC (suele ser multifactorial) ni en los niños (salvo indicaciones puntuales).

Sus **contraindicaciones** son:

- **Absolutas:**
 - Diátesis hemorrágica incoercible.
 - HTA severa e incontrolable.
- **Relativas:** riñón único, enfermo no colaborador, sospecha de neoplasia (riesgo de diseminación tumoral)...

7.2. Cuidados previos y técnica

Previo al procedimiento, es necesario comprobar los siguientes puntos:

- Consentimiento informado firmado.
- Coagulación de las últimas 48 horas.
- Comprobar que el paciente no esté tomando anticoagulantes orales.
- Canalización de vía venosa periférica.
- Ayunas de 8 horas.
- Medicación pautada.
- Material preparado.

Habitualmente el procedimiento se realiza con aguja de 16 o 18 G por vía percutánea (región dorsal), guiada por ecografía. El paciente suele adoptar la posición de decúbito prono (en caso de trasplantados, se realiza en decúbito supino al encontrarse el órgano en fosa ilíaca). Debe realizarse bajo anestesia local en condiciones de esterilidad (mascarilla, bata y guantes estériles, preparación de campo estéril), y es fundamental el control no invasivo de la tensión arterial durante todo el procedimiento.

7.3. Cuidados de enfermería postbiopsia (EIR 08, 47) y recomendaciones al alta

Son fundamentales para prevenir y detectar de manera precoz la aparición de complicaciones:

- La **dieta** se reiniciará a las cuatro horas, aumentando la ingesta de líquidos.
- Vigilar la aparición de **dorsalgia o abombamiento** de la zona de biopsia.
- **Control de hematocrito y hemoglobina** a las 6-8 horas y a las 24 horas tras la realización de la biopsia renal.

Al alta hospitalaria, deberemos dar una serie de recomendaciones:

- **Reposo** relativo durante al menos dos semanas para evitar resangrados (EIR 05, 39).
- **Evitar** la toma de **antiagregantes y antiinflamatorios no esteroideos** durante 10 días (puede tomar paracetamol o metamizol).
- **Acudir a la urgencia ante síntomas de alarma** (hematuria, dolor no controlable con la medicación prescrita, abombamiento de zona de biopsia).

7.4. Complicaciones

- **Hematuria.**
Lo más frecuente, suele resolverse en 2-3 días.
- **Dolor en la zona de punción.**
- **Hematoma perirrenal**, con progresión o no a sangrado retroperitoneal importante.
- **Formaciones de fístula arteriovenosa.**
La mayoría son transitorias y asintomáticas, pero si llegan a ser persistentes pueden llevar a nefrectomía parcial o total.
- **Absceso perinefrítico**, que puede conducir a bacteriuria y sepsis.
- **Complicaciones más raras.**
Ruptura renal, laceración aórtica o de la arteria renal (con sangrado incoercible que requiere nefrectomía), punción de órganos vecinos.



MQ

ORIENTACIÓN EIR UROLOGÍA

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

1,12

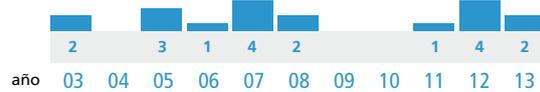
Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

2

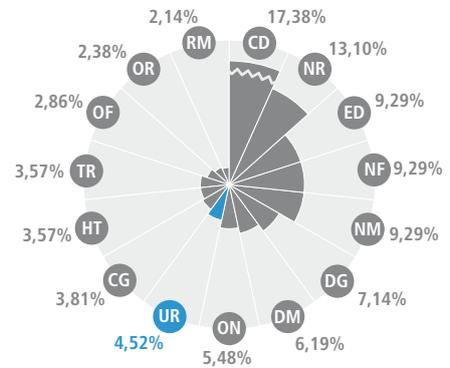
Urología forma parte del bloque de patología médico-quirúrgica y aporta un número medio de 1-2 preguntas al año.

El tema más preguntado, con diferencia, es la incontinencia urinaria, seguido de la hiperplasia benigna de próstata. Estos dos temas conviene estudiarlos muy detenidamente. El resto de la asignatura es poco rentable y no debéis dedicarles mucho tiempo.

Tendencia general 2003-2013



Importancia del tema dentro de la asignatura



Distribución por temas

Tema	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	Total
Tema 3. Fisiología de la micción e incontinencia urinaria	1		1	1	1	1			1	1	1	8
Tema 7. Hiperplasia benigna de próstata			1		3					1		5
Tema 5. Infecciones de orina						1				1	1	3
Tema 1. Embriología y anatomía	1									1		2
Tema 6. Litiasis urinaria			1									1

UROLOGÍA

TEMA 1

EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA

Enfoque EIR

Los temas 1 y 2 han sido escasamente preguntados. Realiza una lectura rápida y comprensiva que te ayudará a entender otras partes del temario.

1.1. Embriología

En el desarrollo embrionario, el riñón pasa por **tres etapas** que se solapan parcialmente: pronefros, mesonefros y metanefros, cuyo desarrollo ocurre en secuencia craneocaudal. El metanefros proviene de los somites. Hacia la novena semana de desarrollo el metanefros, al unirse al primordio ureteral (derivado de la porción distal del mesonefros), da lugar al riñón y a la vía excretora definitivos, que deberá migrar desde su situación pélvica original a la lumbar retroperitoneal definitiva.

A nivel genital, desde una etapa indiferenciada (tubérculo genital) se produce diferenciación hacia uno de los dos sexos mediante desarrollo o atrofia de diferentes estructuras, dependiendo de determinados factores genéticos y humorales:

- En el **varón** las gónadas descienden hacia la cavidad escrotal. El conducto mesonéfrico de Wolff evoluciona hasta formar la vía excretora genital (epidídimo, deferente, vesículas seminales y conductos eyaculadores). El conducto de Müller se atrofia por la acción de la hormona antimülleriana (HAM), que es producida por las células de Sertoli del testículo (EIR 03, 28) y al nacimiento forma el utrículo prostático (*verumontanum*) y los hidátides testiculares.
- En la **mujer** las gónadas permanecen en situación intraabdominal y el conducto de Müller se desarrolla para crear las trompas de Falopio, el útero y el tercio superior de la vagina. El conducto de Wolff permanece como vestigio residual.

1.2. Anatomía

(Ver capítulo de Nefrología del Manual de Enfermería Médico-Quirúrgica)

La vejiga es una víscera hueca de unos 350 cc de capacidad media, cuya sección se encuentra conformada por **tres capas**:

- **Mucosa.**
Que contiene el urotelio (epitelio de revestimiento pseudoes-tratificado) y la membrana basal.
- **Submucosa.**
Constituida por tejido conjuntivo y músculo liso (muscular de la mucosa).
- **Muscular propia (detrusor).**
Constituido a su vez por tres capas musculares concéntricas y una fina capa de tejido conjuntivo que las rodea (pericisto).

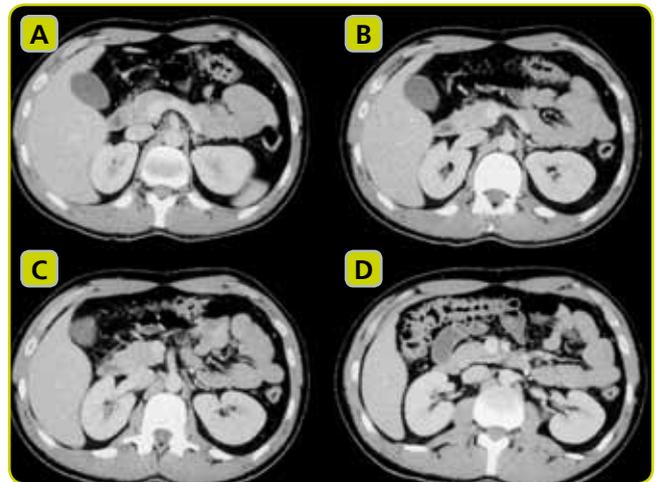


Figura 1. Cortes tomográficos que muestran la ubicación retroperitoneal de los riñones, así como sus principales relaciones anatómicas con el resto de las estructuras abdominales.

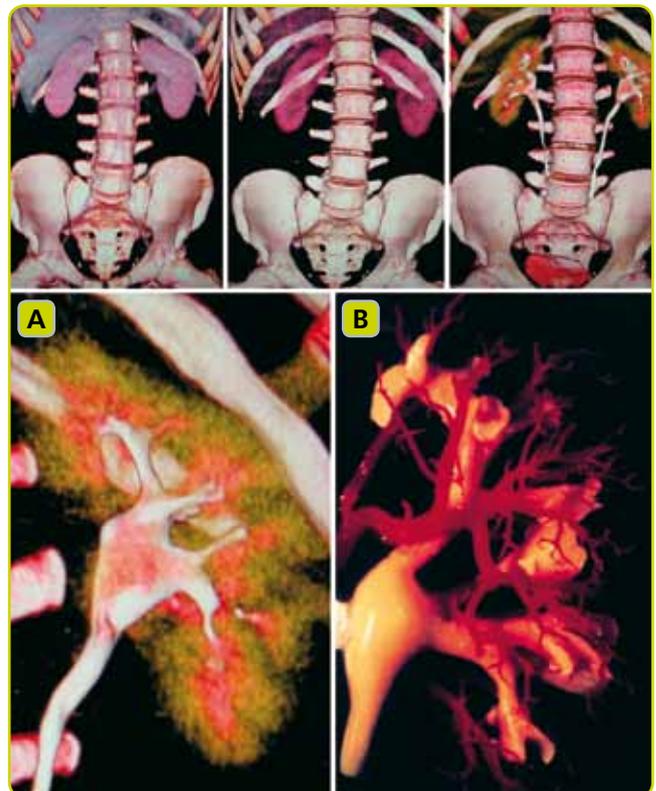


Figura 2. Tomografía computarizada de la fase excretora de contraste, en la que se ven tanto los riñones conformados por una estructura parenquimatosa mixta (corteza y médula) como la vía excretora distal. En el detalle inferior, puede apreciarse la estructura parenquimatosa renal conformada por la corteza (verde) y la médula (rojo). A. La vía excretora ha sido coloreada de blanco y puede apreciarse el sistema pielocalicial, la pelvis renal, la unión ureteropielíca y la porción proximal del uréter. B. Por otro lado se representa la relación entre la vascularización intrarrenal y el sistema pielocalicial.

El **peritoneo** descansa sobre la cúpula vesical y parcialmente sobre sus facetas laterales. La **uretra** masculina consta de cuatro porciones: prostática, membranosa, bulbar y peneana o péndula.

El **pene** consta de dos cuerpos cavernosos laterales y superiores y un cuerpo esponjoso de ubicación inferior con una dilatación terminal (glande); a través de este último, en sus dos últimas porciones, discurre la uretra.

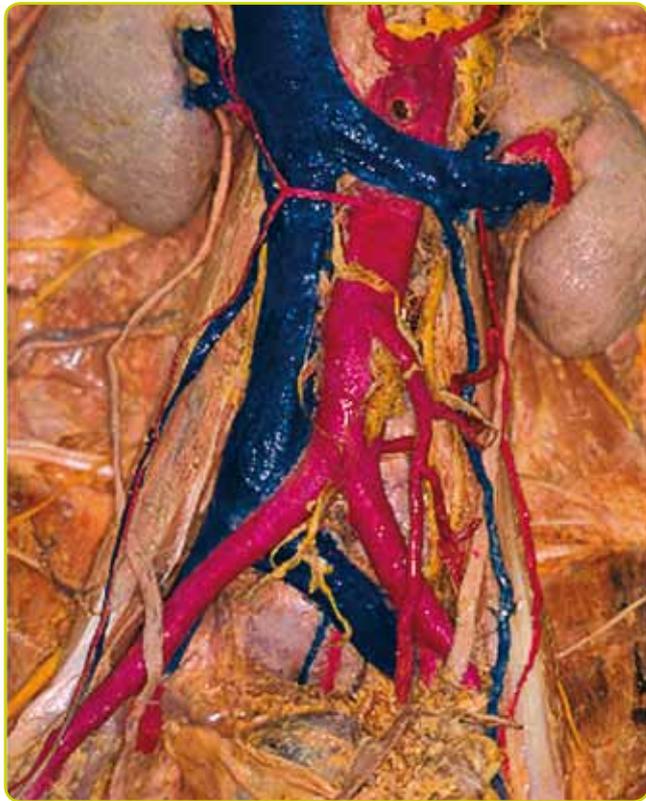


Figura 3. La figura muestra la disposición del sistema genitourinario en el retroperitoneo y la pelvis en una preparación cadavérica. En rojo se ha coloreado la vascularización arterial y en azul la circulación de retorno venoso. Debe observarse el recorrido de los uréteres a cada lado y cómo éstos en su descenso cruzan por encima de los vasos ilíacos.

El testículo es la gónada masculina. Su interior contiene los llamados túbulos seminíferos (sus paredes están formadas por las células de Sertoli), cuyos extremos desembocan en la rete testis, una red de conductos eferentes crecientes que formarán el epidídimo (EIR 12, 5). Es en la luz de los túbulos seminíferos donde tiene lugar la formación y maduración de los espermatozoides.

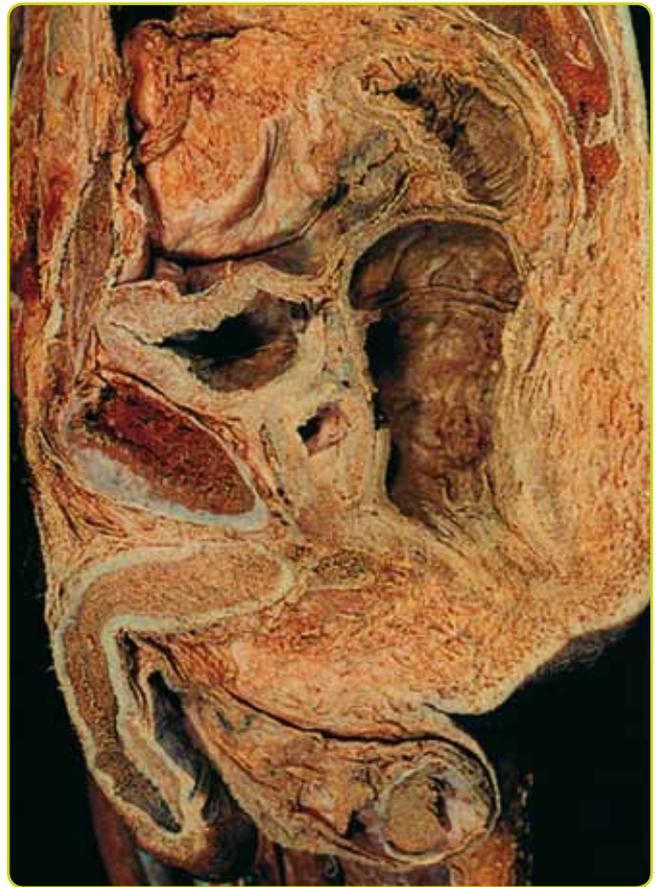


Figura 4. Corte anatómico tangencial que muestra la pelvis en el varón. La superficie anterior de la vejiga contacta con la sínfisis del pubis. Por fuera de ella se encuentran los músculos rectos del abdomen. En la cara superior y en las paredes laterales descansa el peritoneo. Inferior a la vejiga se encuentra situada la próstata, y posterior a ésta se encuentra el recto.

TEMA 2

PRUEBAS DE IMAGEN EN UROLOGÍA

Ecografía

Es inocua, fácil de realizar y permite una valoración detallada de los riñones. *Permite visualizar ecogenicidad, tamaño, asimetrías, posición, estado del sistema y diferenciación corticomedular.* Distingue entre masas sólidas (tumores) y líquidas (quistes). Posibilita el diagnóstico de la uropatía obstructiva. Permite la valoración de la vejiga, la presencia de patología vesical y la estimación del volumen prostático.

Rx simple de abdomen

Traduce tamaño, alteraciones groseras del contorno y calcificaciones.

Urografía intravenosa

Se administra contraste intravenoso. Aporta información morfológica y funcional de la vía urinaria (antes y después de la micción). *Permite valorar malformaciones, defectos de repleción en la vía urinaria (tumores de urotelio, cálculos, compresiones extrínsecas, etc.) y la uropatía obstructiva, en la que puede definir con bastante precisión el nivel de obstrucción.*

Pielografía ascendente y percutánea

Opacificación del sistema excretor renal con la introducción de contraste de forma retrógrada (por cistoscopia y cateterización del uréter: pielografía ascendente) o anterógrada (por punción con aguja de la vía urinaria superior). Está indicada en casos de obstrucción o sospecha de tumor urotelial cuando no sea posible hacer una UIV (o cuando exista una vía previamente colocada, como una nefrostomía).

TC

Permite una valoración muy detallada de la anatomía renal y de las estructuras adyacentes. Es la técnica de elección en el estudio de masas renales y suprarrenales, así como de la patología retroperitoneal en general. Es obligada en la valoración de los traumatismos renales.

Angiografía renal

Opacificación de las arterias renales por inyección directa de contraste dentro del vaso mediante acceso por cateterismo arterial. Con ello se puede valorar patología arterial (estenosis, trombosis, aneurismas...) y permite en muchos casos una actuación directa sobre la enfermedad vascular mediante radiología vascular intervencionista (angioplastia con balón, colocación de stents...).

RMN

Las indicaciones son prácticamente las mismas que las de la TC con la ventaja de poder efectuar los estudios sin administrar contraste.

Uretrografía retrógrada y miccional

Introducción de contraste en la uretra para estudiar patología a dicho nivel.

Cistografía

Introducción de contraste intravesical: se emplea en el diagnóstico del reflujo vesicoureteral, sospecha de laceraciones vesicales y en el estudio del prolapso genital femenino.

En estas dos últimas pruebas es precisa la cateterización uretral, que se realizará como una maniobra estéril y con profilaxis antibiótica.

Recuerda...

El uso de contraste yodado intravenoso tiene dos riesgos potenciales: nefrotoxicidad del contraste y riesgo de reacciones alérgicas. Para prevenir la toxicidad se recomienda hidratación abundante. Debido a ello, también se recomienda la suspensión de la metformina, ya que en caso de nefrotoxicidad, se puede producir acidosis láctica por disminución de la eliminación renal del fármaco.

Otras pruebas no radiológicas**Cistoscopia**

Consiste en la exploración visual de la vejiga empleando un cistoscopio (equipado con una fuente de luz y una cámara) y suero de irrigación para una correcta repleción vesical. Se realiza en medio estéril y con profilaxis antibiótica. Se considera dentro de la normalidad cierto grado de macrohematuria tras el procedimiento, y la complicación más frecuente es la infección de orina secundaria.

Ecografía transrectal y biopsia de próstata

Consigue la estimación del tamaño de la próstata más preciso y permite la toma de biopsias prostáticas ecodirigidas (sistema de tru-cut) cuando tenemos sospecha de cáncer de próstata. Se realiza con profilaxis antibiótica y se recomienda enema de limpieza previo a la prueba. Se considera normal después de la prueba cierto grado de hematuria, hemospermia y rectorragia. Las dos complicaciones más frecuentes son: la infección urinaria (que puede llegar a ser grave) y el sangrado de mayor cuantía de lo esperado. Por ello, se recomienda modificar los tratamientos anticoagulantes y antiagregantes crónicos: acenocumarol por HBPM y clopidogrel por AAS.



Figura 5. Componentes del cistoscopio rígido.



Figura 6. Sala de exploraciones y aparataje de ecografía transrectal y cistoscopias. A la derecha, transductor transrectal empleado en la ecografía transrectal.

TEMA 3 FISIOLÓGÍA DE LA MICCIÓN E INCONTINENCIA URINARIA

Enfoque EIR

Lectura comprensiva de la fisiología de la micción. Céntrate en los dos tipos principales de incontinencia, el paciente prototipo y su tratamiento (muy importante los ejercicios de fortalecimiento pélvico).

3.1. Fisiología de la micción

La micción es un acto reflejo controlado voluntariamente. La coordinación entre el funcionamiento de las diferentes estructuras se realiza mediante el núcleo miccional pontino. En el sujeto sano la micción es consecuencia de la coordinación entre el músculo detrusor, el esfínter interno y el esfínter externo uretral:

1. Músculo detrusor.

Mediante inervación parasimpática (del plexo sacro, niveles medulares S2-S4), se consigue contraerlo y con ello facilitar el vaciado vesical. En la fase de llenado el predominio simpático da lugar a la relajación muscular.

2. Esfínter interno.

Es el cuello vesical, de control involuntario mediado por el sistema nervioso simpático (plexo hipogástrico, niveles T10-L2), que libera noradrenalina produciendo un estímulo alfa adrenérgico que produce el cierre del cuello vesical.

3. Esfínter externo.

De control voluntario, inervado por el nervio pudendo (S2-S4), que permite la contracción y cierre del esfínter.

Su funcionamiento coordinado durante las dos fases de la micción se muestra en la siguiente tabla.

(Ver tabla 1 y figura 7 en la página siguiente)

3.2. Incontinencia urinaria

Es cualquier pérdida de orina valorable a través de la uretra. Aparece cuando se produce una alteración en la función/coordinación vesical, los mecanismos anatómicos de la continencia

	ALMACENAMIENTO	VACIADO
MÚSCULO DETRUSOR	Inhibido (relajación)	Activo (contracción)
ESFÍNTER INTERNO (CUELLO VESICAL)	Activo (contracción)	Inhibido (relajación)
ESFÍNTER EXTERNO	Activo (contracción)	Inhibido (relajación)

Tabla 1. Participantes en la función miccional.

y/o el control nervioso vesical. Definimos dos subtipos principales: incontinencia de urgencia e incontinencia de esfuerzo.

Incontinencia de urgencia (vejiga hiperactiva) (EIR 08, 50; EIR 06, 87; EIR)

Es la pérdida involuntaria de orina precedida por una **sensación de urgencia miccional** (*deseo intenso y súbito de orinar e incapacidad para retrasar el vaciamiento de la vejiga*). Es la más común en ancianos, sobre todo en hombres.

Causas

Se produce por contracciones no inhibidas del músculo detrusor en la fase de llenado, provocando el síntoma clínico de la urgencia. Los mecanismos causantes son varios: infección, inflamación, obstrucción de la vía urinaria baja, cálculos, neoplasias y enfermedades neurológicas. Hablamos de inestabilidad del detrusor cuando el origen es idiopático, y de hiperreflexia del detrusor si la causa es un trastorno neurológico bien conocido.

Diagnóstico

Una correcta anamnesis (con el uso de diarios miccionales) y exploración física son el primer paso diagnóstico. Descartaremos la presencia de ITU, neoplasia asociada, etc. El estudio urodinámico es fundamental, mostrando la cistomanometría con-

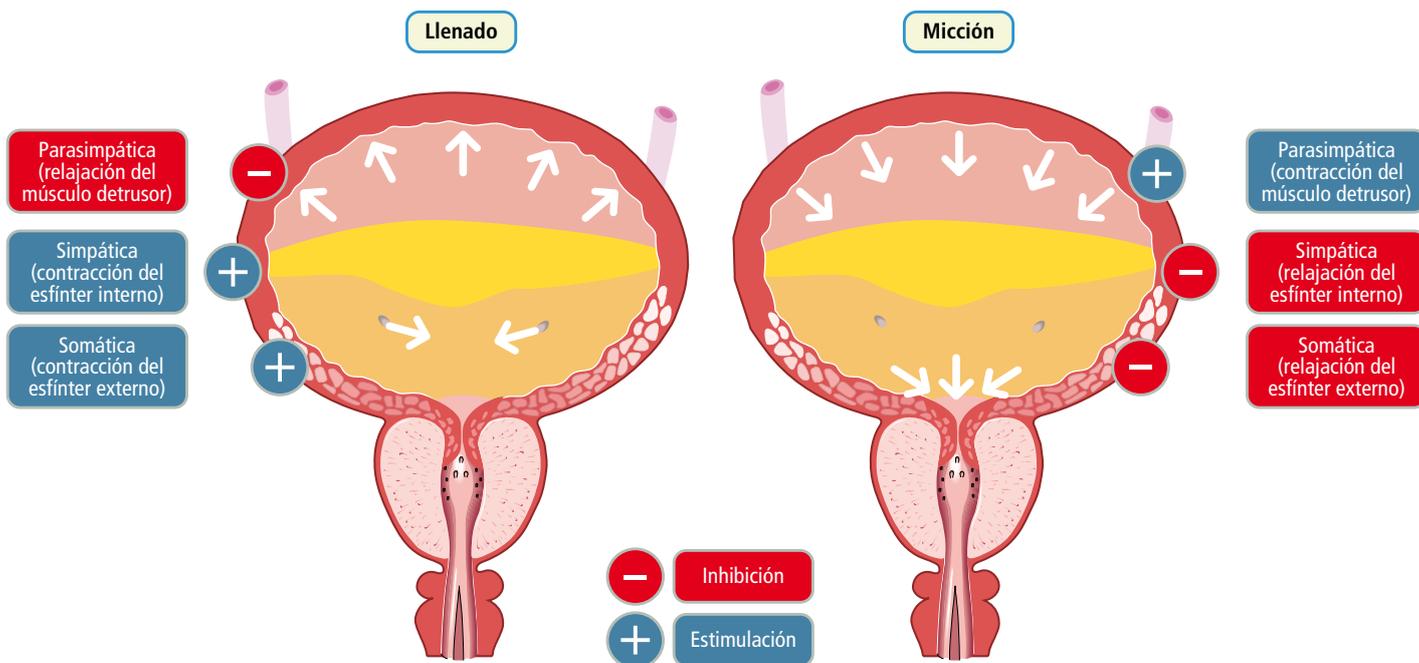
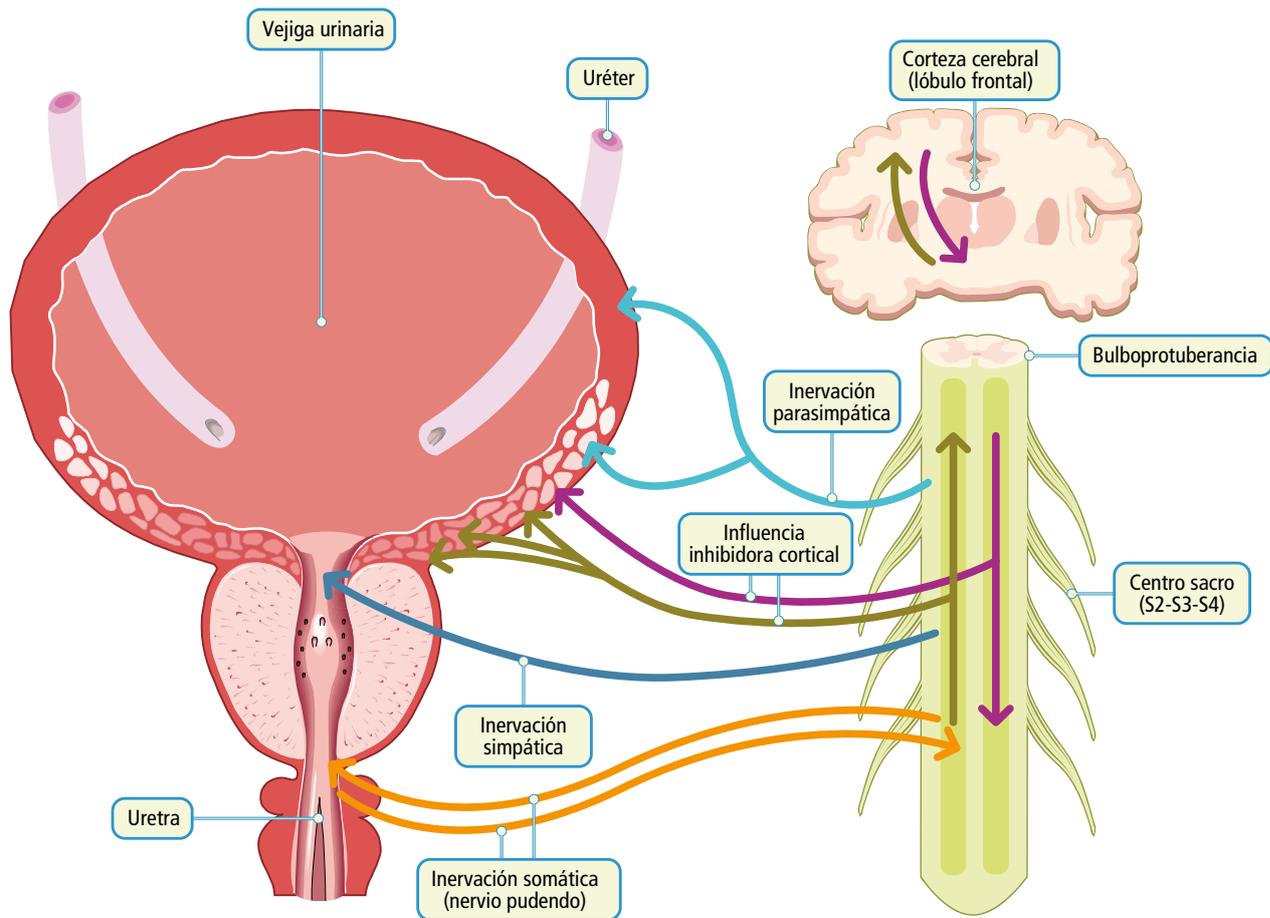


Figura 7. La actividad de la vejiga es regulada por el sistema nervioso central y periférico. La micción depende esencialmente de un reflejo espinal modulado por el sistema nervioso central, que coordina las funciones de la vejiga y la uretra. El control inhibitorio ejercido por la corteza cerebral (lóbulo frontal) posee como función evitar este arco reflejo, cuando éste no debe llevarse a cabo.

tracciones no inhibidas del músculo detrusor durante la fase de llenado.

Tratamiento

- Medidas educativas.

Programas de micción programada y de ejercitación del suelo pélvico.

- Tratamiento farmacológico.

Fármacos antagonistas colinérgicos muscarínicos (oxibutinina, propantelina, fesoterodina, tolterodina y solifenacina) que pueden ser empleados solos o en combinación. Los efectos adversos incluyen sequedad de boca, estreñimiento, visión borrosa y exacerbación del glaucoma de ángulo estrecho.

- Tratamiento quirúrgico.

Mediante la estimulación de las raíces sacras y el aumento quirúrgico de la capacidad vesical (cistoplastia de aumento).

Incontinencia de esfuerzo (estrés)

Es la pérdida urinaria que aparece en relación con el **aumento de la presión abdominal**. La función uretral normal implica un cuello vesical cerrado (esfínter uretral interno) y el mantenimiento de su posición normal retropúbica con los incrementos de presión intraabdominal (reír, coger peso, estornudar...). El fallo en cualquiera de estos mecanismos conducirá a la aparición de incontinencia de esfuerzo. Es frecuente en mujeres menores de 75 años.

Diagnóstico

Maniobras exploratorias.

Tratamiento

- Casos leves:

Pérdida de peso y ejercicios de fortalecimiento del suelo pélvico: conos vaginales y **ejercicios de Kegel** (contracción y relajación voluntaria de los músculos elevadores del ano, que consigue fortalecer la musculatura del suelo pélvico) (**EIR 07, 87; EIR 05, 25**).

- Casos moderados-severos o refractarios a tratamiento conservador:

Cirugía (recolocación del cuello vesical y la uretra proximal en su posición retropúbica normal). Se debe vigilar en el postoperatorio la aparición de retención urinaria.

*Anteriormente se usaban también los **estrógenos**, pero hoy en día se reservan para casos muy seleccionados por su escasa utilidad y sus efectos adversos (por ejemplo, aumento de riesgo de cáncer de mama o útero).*

Otros tipos de incontinencia

Incontinencia por rebosamiento (EIR 03, 18)

La micción sólo ocurre cuando la vejiga se encuentra totalmente llena de orina y rebosa, casi sin intervención del músculo detrusor. Puede producir retención urinaria e infecciones recurrentes. La **vejiga átona** es causa de este tipo de incontinencia.

Incontinencia funcional (EIR 13, 163; EIR 12, 150; EIR 11, 32)

No hay alteración del sistema genitourinario, y su origen está en factores ajenos como la distancia al baño, las barreras arquitectónicas, los trastornos de la movilidad del paciente, la demencia, etc.

Incontinencia mixta

Cuando en un mismo paciente coinciden diversos tipos de incontinencia al unísono (generalmente de urgencia y de estrés), produciendo una incontinencia urinaria de origen multifactorial. Muy frecuente en mujeres ancianas.

Recuerda...

En la incontinencia de esfuerzo, es fundamental la realización de ejercicios de Kegel para mejorar el cuadro. Estos ejercicios pueden utilizarse también para mejorar la continencia en pacientes sometidos a cirugía prostática.

TEMA 4 ANDROLOGÍA

Enfoque EIR

Lectura rápida sin profundizar en exceso. Céntrate en el diagnóstico y tratamiento de la disfunción eréctil.

4.1. Disfunción eréctil

La disfunción eréctil se define como la incapacidad para conseguir una erección que permita mantener relaciones sexuales satisfactorias de un mínimo de 3 meses de evolución en ausencia de traumatismo o cirugía. El 52% de los varones entre 40-70 años presenta algún grado de disfunción eréctil.

El **mecanismo** de la erección se inicia en el sistema nervioso central que responde al estímulo sexual transmitiendo dicho impulso a través de los nervios cavernosos, generando finalmente la liberación de óxido nítrico (el mediador fisiológico de la erección) a nivel del endotelio de los cuerpos cavernosos.

El 90% de los casos son de etiología orgánica (sólo el 10% son de causa psicógena). Las **causas** de disfunción eréctil orgánica son múltiples, siendo las más frecuentes las **vasculares** (factores de riesgo cardiovascular más relevantes: diabetes, hipertensión y el tabaquismo) (70%), seguidas de farmacológicas (10%), iatrogénicas (10%), neurológicas (5%), endocrinológicas (3%) y traumáticas (2%).

El **diagnóstico** se basa fundamentalmente en el cuadro clínico definido por el paciente, completándose con estudio de laboratorio (perfil glucémico, lipídico y hormonal).

El **tratamiento** es escalonado, siendo siempre la primera medida la corrección de factores desencadenantes (diabetes, dislipemia...). Como segundo escalón terapéutico, pueden administrarse los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (sildenafil, vardenafilo, tadalafilo). Si éstos no fueran efectivos, debe recurrirse a las inyecciones intracavernosas de PGE1 (con riesgo de priapismo farmacológico). En casos refractarios, se procedería al implante de una prótesis de pene.

PSICÓGENA	ORGÁNICA
Inicio brusco	Inicio progresivo
Erecciones nocturnas presentes	Erecciones nocturnas ausentes
Disfunción situacional	Disfunción permanente
Comorbilidad psicológica	Comorbilidad cardiovascular (HTA, DM, tabaco)

Tabla 2. Diferencias disfunción eréctil psicógena y orgánica.

4.2. Eyaculación precoz

Se define por la incapacidad para conseguir un control voluntario de la eyaculación tras alcanzar un alto nivel de excitación sexual en presencia de ansiedad, con tiempo de latencia eyaculatoria corto (menor de 2 minutos). El control de la eyaculación está mediado por la serotonina. Por todo ello, el **tratamiento** está basado en la psicoterapia y el empleo de inhibidores selectivos de la receptación de serotonina: *paroxetina*, *dapoxetina* (*este último se administra unos 90 minutos antes de la relación sexual*).

Recuerda...

La principal causa de disfunción eréctil es la patología vascular; sólo un 10% de los casos son de origen psicógeno.
El tratamiento debe ser escalonado.
En la eyaculación precoz, el tratamiento se basa en psicoterapia y fármacos inhibidores de la recaptación de la serotonina.

TEMA 5 INFECCIONES DE ORINA

Enfoque EIR

Tema susceptible de ser preguntado en el EIR. Céntrate en los métodos diagnósticos (que exigen una correcta recogida de la muestra) y los criterios de infección urinaria complicada, diferenciando asimismo los diferentes cuadros clínicos en función de la localización de la lesión. Debes conocer cuándo tratar un paciente con bacteriuria asintomática y las ITU en pacientes portadores de sonda vesical.

5.1. Patogenia y etiología (EIR 13, 185)

Hay que señalar tres posibles **vías de infección** del tracto urinario (ITU): ascendente (la de mayor relevancia clínica), hematogena y linfática. Existen algunos predisponentes que aumentan el riesgo de infección, como la presencia de litiasis urinarias, las malformaciones de la vía urinaria, los divertículos vesicales, el sondaje vesical permanente o el residuo miccional elevado, entre otras.

En las ITU adquiridas en la comunidad, **Escherichia Coli produce el 85% de los casos** en mujeres. Otras enterobacterias (*Proteus*, *Klebsiella*, etc.) son las responsables del 5-10% de los mismos. En la infección nosocomial, se encuentran las mismas bacterias que en el entorno comunitario pero con prevalencias diferentes y tasas de resistencias antibióticas más elevadas, siendo igualmente *E. Coli* la más frecuente (50% de los casos) (EIR 12, 75). Un problema creciente en el ámbito hospitalario es la infección urinaria secundaria a bacterias BLEA positivas (productoras de betalactamasas de espectro ampliado), sobre todo en cepas de *E. coli* y *Klebsiella*, que obligan al aislamiento del paciente y a extremar las precauciones para evitar su expansión dentro del Hospital.

5.2. Diagnóstico

El diagnóstico de infección urinaria requiere una adecuada recogida de la muestra, la correcta interpretación del sedimento urinario y los resultados de los cultivos de orina, así como el conocimiento de las pruebas de localización de la misma.

Existen tres métodos diferentes para recogida de muestras de orina, que en orden creciente de posibilidad de contaminación son: aspiración suprapúbica (útil en recién nacidos y parapléjicos), cateterización uretral (que sólo debe realizarse en mujeres) y muestra del "chorro medio" de micción espontánea (el más frecuentemente empleado), previo lavado genital, separación de los labios mayores en la mujer y retracción del prepucio en el hombre. Una vez recogida la muestra, debe practicarse:

- Sistemático y sedimento de orina.

Mediante el empleo de tiras reactivas o análisis sistemático de orina en laboratorio, que aportan evidencia indirecta sobre la presencia de bacterias (nitritos) y leucocitos (esterasa leucocitaria), y observación microscópica del sedimento centrifugado para la visualización de bacterias (bacteriuria), eritrocitos (hematuria: 3 o más hematíes por campo) y leucocitos (leucocituria y piuria: 10 o más leucocitos por campo). La piuria no es sinónimo de infección (puede producirse por otras causas).

- Cultivo de orina con antibiograma.

Establece el diagnóstico definitivo, y debe recogerse previo al inicio del tratamiento. Su realización está **indicada en todos**

los casos de infección del tracto urinario, excepto en los casos de primer episodio de cistitis no complicada en la mujer premenopáusicas, donde se considera suficiente para el diagnóstico la presencia de esterasa leucocitaria o nitritos en una tira reactiva (tira positiva) para iniciar un tratamiento empírico de pauta corta (3 días). El recuento de bacterias agrupadas en unidades formadoras de colonias (UFC) establece un punto de corte estadístico: se considera bacteriuria significativa a toda muestra cuyo recuento sea superior a 10⁵ UFC/ml (que indica la existencia de una alta probabilidad de infección); recuentos inferiores a 10⁵ UFC/ml no excluyen la posibilidad de infección urinaria.

- Pruebas de imagen.

Sólo se realizan en algunas situaciones:

- Pielonefritis con criterios de complicación en la mujer.
- Pielonefritis en el varón.
- Cistitis recurrente.
- Prostatitis y orquiepididimitis.
- En la infancia: en el varón ante el primer episodio y en la mujer cuando hay dos o más episodios.

Tabla 3. Indicación de estudio con pruebas de imagen del tracto urinario.

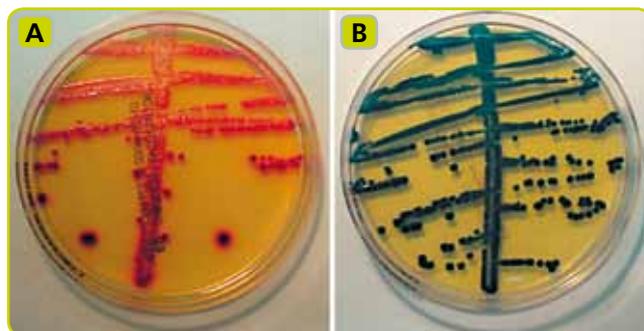


Figura 8. Crecimiento de gérmenes uropatógenos en placa de cultivos cromogénicos. A. *Escherichia coli*. B. *Klebsiella pneumoniae*.



Figura 9. Antibiograma con placas de sensibilidad en un cultivo de *Pseudomonas aeruginosa*.

5.3. Clasificación

Las infecciones de orina las podemos clasificar atendiendo a su riesgo de complicación y a su localización.

Por su riesgo potencial de complicación

Se define infección complicada o potencialmente complicada, como toda aquella infección con riesgo moderado o elevado de resultar en sepsis, destrucción tisular u otros estados de cierta morbilidad o mortalidad. Su presencia contraindica el uso de una pauta corta de antibioterapia y **obliga a instaurar una pauta larga de antibióticos**.

- Sexo varón.
- Ancianos.
- Presencia de fiebre.
- Síntomas de duración superior a 7 días.
- Hematuria.
- Historia de litiasis.
- Signos o síntomas de obstrucción de tracto urinario.
- Instrumentación del tracto urinario.
- Hospitalización reciente.
- Gestación, diabetes o inmunosupresión.
- Infección por gérmenes resistentes.
- Anomalías anatómicas o funcionales.
- Infección durante la infancia.
- Administración reciente de antibióticos.

Tabla 4. La presencia de alguno de los siguientes define la infección urinaria como complicada.

Por su localización

Las podemos dividir en:

- **Infecciones del tracto urinario inferior o de vías bajas.**
Cistitis, prostatitis, orquiepididimitis y uretritis.
- **Infecciones del tracto urinario superior o de vías altas.**
Pielonefritis (aguda y crónica), nefritis intersticial bacteriana, absceso parenquimatoso renal y perirrenal.

5.4. Síndromes clínicos y tratamiento

El tratamiento inicial (empírico) debe basarse en la sospecha microbiológica y en la prevalencia de resistencias a antibióticos del área geográfica, ajustándose siempre posteriormente en función del antibiograma (si está disponible).

Cistitis aguda

Se caracteriza por la aparición brusca de síndrome miccional: **disuria, urgencia miccional, polaquiuria y tenesmo**, junto con malestar hipogástrico y a veces hematuria macroscópica (hasta en el 30% de los casos) (EIR 08, 46). Son antibióticos habitualmente empleados: cotrimoxazol, fluorquinolonas, nitrofurantoína o amoxicilina/clavulánico, cefalosporinas orales de segunda generación y fosfomicina.

Cistitis aguda no complicada en la mujer joven premenopáusicas

Recuerda que es el único supuesto en el que no sería imprescindible tomar muestras microbiológicas, y tras la determinación

de tira reactiva positiva puede comenzarse tratamiento antibiótico empírico de pauta corta (3-5 días de antibioterapia). Si la clínica desaparece no es necesario realizar urocultivo postratamiento.

Resto de casos (criterios de complicación o en la mujer postmenopáusicas)

El tratamiento debe prolongarse al menos durante 7-14 días. Asimismo, es necesaria la confirmación de la efectividad del tratamiento con la toma de un urocultivo al finalizar el ciclo antibiótico.

Prostatitis aguda

La causa más frecuente sigue siendo *E. coli*. Cursa con dolor perineal o lumbar bajo bilateral, fiebre, disuria y, ocasionalmente, dolor en la eyaculación. El tacto rectal es obligatorio, existiendo una próstata congestiva, tumefacta, caliente y dolorosa. **El masaje prostático o la instrumentación uretral están contraindicados**. El tratamiento debe realizarse bajo las mismas premisas que cualquier infección parenquimatosa genitourinaria y prolongarse durante 4-6 semanas.

Epidídimo-orquitis bacteriana

Consiste en la inflamación del epidídimo y del testículo por un agente infeccioso. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y ecográfico. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras causas de escroto agudo, fundamentalmente con la torsión testicular, que constituye una emergencia quirúrgica.

- En menores de 35 años.

Se considera una enfermedad de transmisión sexual, siendo la causa más frecuente *Chlamydia* y *N. gonorrhoeae*. El tratamiento se realiza con ofloxacino o ceftriaxona en dosis única, asociado a 10 días de doxiciclina oral, junto a tratamiento antiinflamatorio.

- En mayores de 35 años.

Suele ser producida por enterobacterias y generalmente tiene como sustrato la obstrucción infravesical. El tratamiento debe realizarse siguiendo el esquema de la pielonefritis, pero la duración no debe ser inferior a 3 semanas.

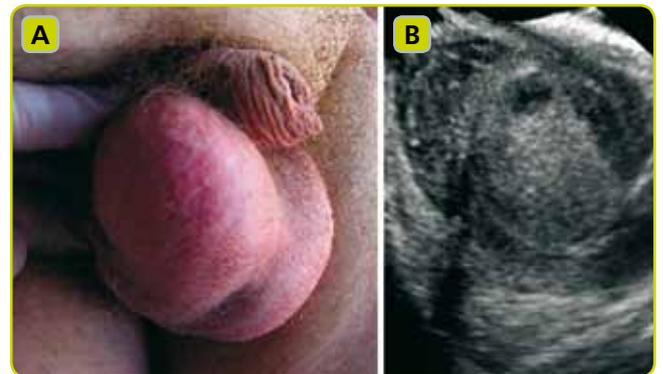


Figura 10. A. Paciente con orquiepididimitis aguda que muestra teste derecho caliente y enrojecido. B. El estudio ecográfico revela cierto grado de afectación testicular supurativa.

Pielonefritis aguda

Consiste en la infección aguda del parénquima renal. Clínicamente cursa con clínica sistémica (fiebre, malestar general, escalofrío), dolor lumbar unilateral con puño percusión unilateral positiva y ocasionalmente síndrome miccional. En la analítica aparece leucocitosis con desviación izquierda, hematuria, piuria

(y en ocasiones cilindros leucocitarios) y elevación de la proteína C reactiva sérica (PCR). Además del urocultivo, también es precisa la recogida de muestras para hemocultivos coincidiendo con los picos febriles. En cuanto al tratamiento podemos distinguir:

- Pielonefritis aguda con criterios de no complicada, sin gran afectación del estado general.

Observación durante 6-12 horas en urgencias y alta domiciliaria. Tratamiento empírico hasta antibiograma consistente en ceftriaxona, quinolonas o aminoglucósido (gentamicina) asociado a ampicilina durante 10-14 días. Es conveniente realizar un control analítico en las 48-72 horas posteriores en consultas externas para ver su evolución.

- Pielonefritis aguda no complicada con grave afectación del estado general o pielonefritis aguda complicada.

Ingreso hospitalario. Tratamiento antibiótico empírico intravenoso con cefotaxima (para cubrir enterococo) más aminoglucósido (gentamicina) o monoterapia con betalactámico de amplio espectro (imipenem, meropenem o piperacilina-tazobactam) hasta tener antibiograma (ajustando posteriormente en función del mismo). La duración del tratamiento debe ser 10-21 días. Si no aparece mejoría en 72 horas en una pielonefritis aguda, es obligado realizar ecografía o TC. También debe revisarse en este momento el tratamiento y ajustarlo según el antibiograma, si se posee, o cambiar el mismo ante la sospecha de resistencia.

Recuerda...

Siempre ha de recogerse urocultivo previo al tratamiento excepto en primer episodio de cistitis aguda no complicada en la mujer premenopáusicas. El método de recogida de elección es la técnica del "chorro medio". El tratamiento inicial es empírico, pero debe ajustarse posteriormente en función del antibiograma. La duración del tratamiento y el manejo (hospitalario o ambulatorio) dependerán tanto de la localización de la infección como de la presencia de criterios de infección urinaria complicada.

5.5. Situaciones especiales

Bacteriuria significativa asintomática

Consiste en la presencia de un urocultivo en el rango superior a 10⁵ UFC/ml en ausencia de síntomas. **No requiere tratamiento** salvo en las circunstancias reflejadas a continuación.

- Gestantes.
- Trasplante renal inmediato.
- Portadores de prótesis valvulares cardíacas.
- Niños menores de 5 años.
- Previo a cirugía urológica o a instrumentación de la vía urinaria.
- Inmunodeprimidos.
- Presencia de *Proteus*.

Tabla 5. Casos de indicación de tratamiento en bacteriuria significativa asintomática.

Infección urinaria en el paciente portador de catéter vesical permanente

El **tratamiento** consiste en la retirada o recambio de la sonda junto con pauta de antibiótico, y sólo está indicado si existe sintomatología o bacteriemia. Las indicaciones de tratamiento de la bacteriuria asintomática son las mismas que las mencionadas previamente. Es importante la profilaxis mediante el uso de catéteres estériles y sistemas cerrados, retirando la sonda cuando no se necesite.

Recuerda...

No todo aislamiento microbiológico en la orina debe ser tratado. La bacteriuria en ausencia de síntomas (síndrome miccional, fiebre, dolor, etc.) no se trata salvo que el paciente tenga alguno de los criterios mencionados en la **tabla 5**.

TEMA 6 LITIASIS URINARIA

Enfoque EIR

Centra el estudio en los criterios de CRU complicado y en las complicaciones de la LEOC.

6.1. Generalidades

Es la **tercera enfermedad más común** de la vía urinaria y supone el principal motivo de consulta urológica en el Servicio de Urgencias.

Su prevalencia en los países desarrollados se sitúa en torno al 5%, con debut sintomático (crisis renoureteral) entre los 20-40 años y un alto índice de recurrencia de los episodios clínicos (50%). Globalmente la litiasis es más frecuente en el varón, pero los cálculos de estruvita son más frecuentes en mujeres y los de cistina no tienen diferencias por sexos.

La **composición** de los cálculos varía (debido a las diferentes y múltiples causas que pueden producirlos), pudiendo estar formados por calcio (80%, los más frecuentes), ácido úrico (10-15%), estruvita (5-10%, de origen infeccioso; producida por bacterias que degradan la urea mediante la enzima ureasa, como Proteus) y cistina (1%). Sólo son visibles por radiografía convencional aquellos radioopacos (calcio y estruvita).



Figura 11. Derivación urinaria temporal mediante cateterismo ureteral derecho doble J por uropatía obstructiva secundaria a litiasis ureteral ubicada a la altura de la apófisis transversa de L3.

6.2. Clínica y tratamiento del episodio agudo

La **crisis renoureteral aguda (CRU) o cólico nefrítico** se presenta clínicamente con dolor lumboabdominal de carácter cólico e irradiación típica a través del teórico trayecto ureteral hacia genitales ipsilaterales. Puede acompañarse de cortejo vegetativo (náuseas y vómitos) o síndrome miccional (disuria, polaquiuria y tenesmo), así como de la emisión de orinas oscuras (hematuria).

En un sentido estricto el **diagnóstico** de cólico nefrítico es un diagnóstico clínico. Salvo en los casos complicados, el **tratamiento** es conservador con: abundante ingesta hídrica en los periodos intercríticos, uso de alfabloqueadores en litiasis de uréter distal y tratamiento del dolor con analgésicos: los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) constituyen la primera línea de tratamiento; en caso de ausencia de respuesta, se debe subir la escala analgésica hasta el empleo de opiáceos si es preciso. Conviene evitar espasmolíticos, especialmente en casos de distensión abdominal o íleo paralítico.

Es fundamental diagnosticar los casos de cólico renoureteral complicado (**ver tabla 6**), en los que deberá indicarse ingreso hospitalario, vigilancia estrecha y tratamiento antibiótico y drenaje con catéter ureteral automantenido en doble J (**ver figura 11**) o nefrostomía percutánea.

1. Fiebre >38°C (pionefrosis).
2. Obstrucción e hidronefrosis severa o con compromiso de la función renal, especialmente si la litiasis es de tamaño superior a 7-10 mm.
3. Dolor incoercible a pesar de tratamiento correcto.
4. Hematuria importante.
5. Insuficiencia renal previa.
6. Monorreno o uropatía obstructiva bilateral.
7. Anuria.

Tabla 6. Causas de cólico nefrítico complicado.

6.3. Tratamiento definitivo de la litiasis

Depende de la localización y el tamaño de la litiasis, pudiendo optarse por el **manejo conservador** (expulsión espontánea) o precisarse **técnicas más agresivas**: litotricia extracorpórea con ondas de choque (LEOC), litofragmentación por ureteroscopia, cirugía abierta o percutánea, etc.

La **LEOC** consiste en la fragmentación de la litiasis mediante ondas de choque aplicadas sobre el cálculo, que es localizado por radiología convencional (escopia) y/o ecografía. Los fragmentos resultantes son expulsados por el paciente. Tras la realización de una sesión de LEOC es esperable cierto grado de macrohematuria los primeros días (**EIR 06, 39**), por lo que se pauta antibioterapia y AINE de forma profiláctica y abundante ingesta hídrica. La complicación más frecuente es la aparición de cólico nefrítico. Las contraindicaciones absolutas para la LEOC son el embarazo y la presencia de infección urinaria activa.



Figura 12. Extracción endoscópica de calle litiásica secundaria a litotricia extracorpórea.

Recuerda...

Debes memorizar los criterios de cólico renoureteral complicado, ya que requieren un manejo terapéutico distinto (ver tabla 6).

TEMA 7 HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

Enfoque EIR

El tema más preguntado de Urología en el EIR. Céntrate en la RAO (y en la prevención de su aparición tras anestesia general) y los cuidados postoperatorios tras una cirugía prostática, ya que han sido preguntados reiteradamente.

La hiperplasia benigna de la próstata (HBP) y el adenocarcinoma prostático son los dos procesos no infecciosos que con **mayor frecuencia** afectan a la próstata humana. Se considera la HBP como la causa más frecuente de obstrucción del tracto urinario inferior en el varón. Estructuralmente se compone de tejido fibromuscular (30-50%) y células glandulares epiteliales (50-70%). Podemos dividirla anatómicamente en tres zonas: una gran zona periférica, una pequeña zona central y la zona transicional. La **HBP asienta fundamentalmente sobre la zona transicional**, mientras que el 60-70% de los cánceres de dicha glándula afectan a la zona periférica.

(Ver figuras 13 y 14 en la página siguiente)

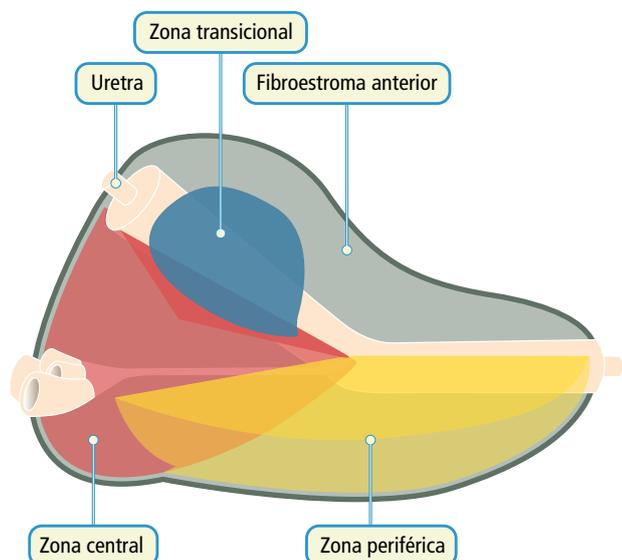


Figura 13. Esquema de la anatomía prostática según el modelo topográfico de McNeal.

7.1. Fisiología y fisiopatología

Consiste en la hiperplasia lenta y progresiva de las células glandulares y estromales de la zona transicional prostática. Podemos dividir su evolución en distintas **etapas**:

1. En un primer momento se produce una obstrucción a nivel de la uretra prostática y, secundariamente, una hipertrofia compensadora del detrusor.
2. Posteriormente, el detrusor empieza a claudicar, apareciendo la clínica obstructiva (dificultad para iniciar la micción, chorro débil e interrumpido, goteo terminal, sensación de vaciado incompleto, incontinencia urinaria por rebosamiento) aunque también pueden presentarse síntomas irritativos por inestabilidad vesical (polaquiuria, nicturia, urgencia miccional, disuria). Como complicaciones en esta fase, pueden verse divertículos vesicales, residuo postmiccional elevado e incluso lesión renal bilateral por pérdida del mecanismo antirreflujo ureteral (uropatía obstructiva infravesical).
3. Finalmente, se produce imposibilidad total para la micción con retención aguda de orina que precisa cateterismo vesical.

Retención Aguda de Orina (RAO) (EIR)

Es la imposibilidad de vaciamiento voluntario del contenido vesical por vía uretral, que aparece de forma aguda. El **diagnóstico** se alcanza habitualmente tras la anamnesis y exploración física abdominal (globo vesical). El sondaje vesical por uretra es la medida principal en la obstrucción infravesical. El cateterismo uretral está explicado en **manual de procedimientos**: debe ser atraumático, recomendando empezar con sondas de mediano calibre (16-18 Ch). Si existe una estenosis uretral o cervical que impida el cateterismo vesical se procederá a realizar una cistostomía suprapúbica, siempre y cuando tengamos la absoluta certeza de que existe un globo vesical. En el caso de sondaje vesical exitoso, está indicado el **tratamiento** con alfabloqueadores, ya que han demostrado aumentar el éxito de la retirada de la sonda vesical. La retirada de la sonda en los primeros uno a tres días tiene un éxito del 44%, mientras que si se lleva a cabo a los siete días, el éxito es del 62%.

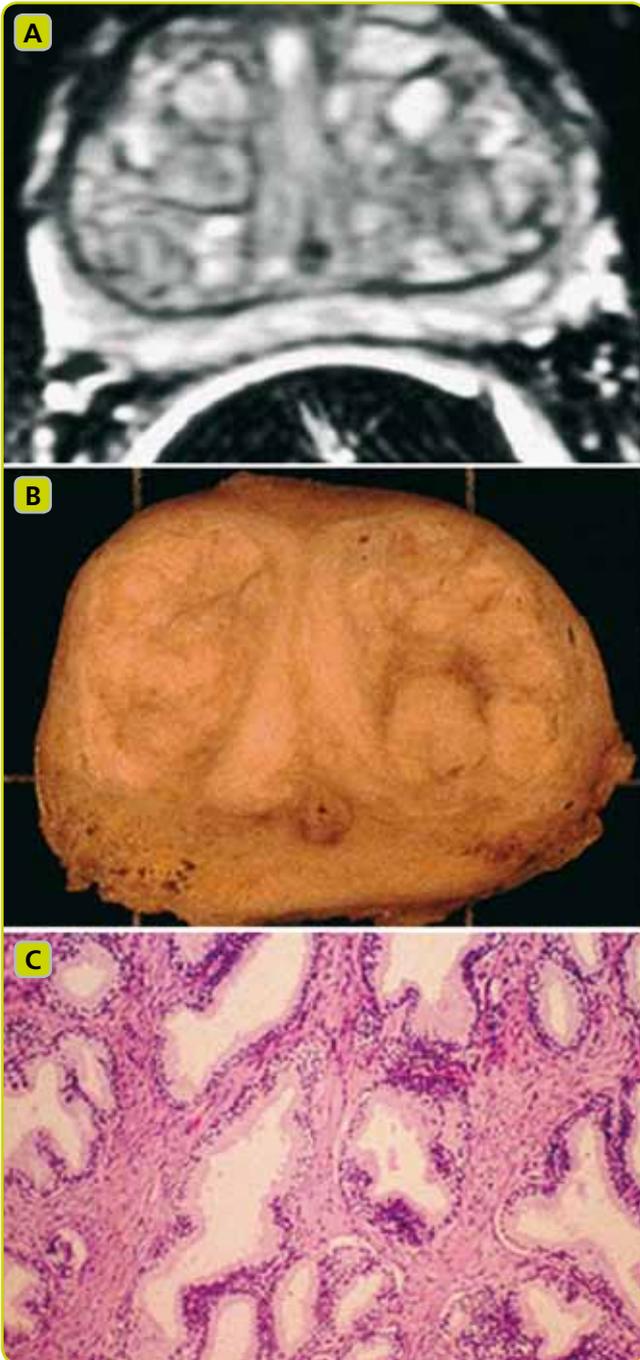


Figura 14. **A.** Adenoma prostático de gran tamaño, resonancia nuclear magnética con antena endorrectal. **B.** Especimen procedente de autopsia. **C.** Se aprecian nódulos fibroestromales que se originan en la zona transicional de la próstata y configuran esta tumoración benigna, ocluyendo la luz uretral. Las zonas central y periférica quedan rechazadas formando una semiluna posterior, que clásicamente se conoce como cápsula quirúrgica. Desde el punto de vista microscópico, se trata de una proliferación del epitelio glandular prostático y del estroma miofibroblástico circundante. El componente fibroestromal es cuantitativamente mayor que el epitelial.

Es bien conocido el riesgo de RAO tras cirugía con anestesia general, principalmente secundario a la sobredistensión vesical durante la intervención. Se puede evitar en gran medida con el sondaje en quirófano, retirando la sonda en la primeras 24 h tras la cirugía, así como evitando el dolor postoperatorio y la sobrehidratación (EIR 07, 44). En caso de precisar sondaje vesical para aliviar la obstrucción, es preferible el sondaje intermitente al permanente (EIR 12, 93). El tratamiento con alfabloqueantes favorece la micción espontánea.

7.2. Diagnóstico

El diagnóstico de confirmación de la HBP es anatomopatológico (biopsia), por lo que nos servimos de exploraciones clinicorradiológicas para establecer un diagnóstico de sospecha: un tacto rectal, una flujometría miccional (para establecer la obstrucción del tracto urinario inferior) y una **ecografía urológica** por vía abdominal para medir el volumen prostático (orienta el tratamiento), cuantificar el residuo postmiccional y valorar la repercusión de la obstrucción sobre el sistema renoureteral. Es útil la medición de la severidad de los síntomas mediante el uso de cuestionarios (I-PSS).

7.3. Tratamiento

Una parte de los pacientes con obstrucción infravesical secundaria a HBP pueden presentar una mínima progresión de la sintomatología a lo largo del tiempo.

Abstención terapéutica

Es una opción válida en ausencia de complicaciones en pacientes con sintomatología que no les genera una disminución de su calidad de vida.

Tratamiento médico

Ante la presencia de síntomas moderados o severos, pero en ausencia de complicaciones. Disponibles:

Los inhibidores alfaadrenérgicos (alfabloqueantes: terazosina, doxazosina, alfuzosina y tamsulosina)

Su inicio de acción es rápido (24 horas). Los efectos adversos más frecuentes incluyen cefalea, somnolencia e hipotensión ortostática. Todos presentan una eficacia similar, siendo la tamsulosina la que presenta una menor tasa de efectos secundarios.

Los inhibidores de la 5-alfa-reductasa (finasteride, dutasteride)

Su inicio de acción es lento (6 meses). Puede producir alteraciones de la esfera sexual, disminuyendo la libido y ser útil en los casos de hematuria de origen prostático. Últimamente, se recomienda asociar un alfa-bloqueante con un inhibidor de 5-alfa reductasa, en lo que ha dado en denominarse terapia combinada.

Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones de cirugía en la HBP se recogen en la **tabla 7**. Se pueden realizar dos intervenciones distintas:

- Resección transuretral (RTU) de próstata (tamaño hasta 50-60 gramos).
- Prostatectomía simple a cielo abierto (próstatas de tamaño superior).

En ninguna de las anteriores se extirpa la próstata periférica, por lo que la intervención no protege del posible desarrollo de un carcinoma prostático asentado sobre la glándula conservada.



Figura 15. Especimen prostático procedente de RTU. Chips seccionados y extraídos por vía transuretral.

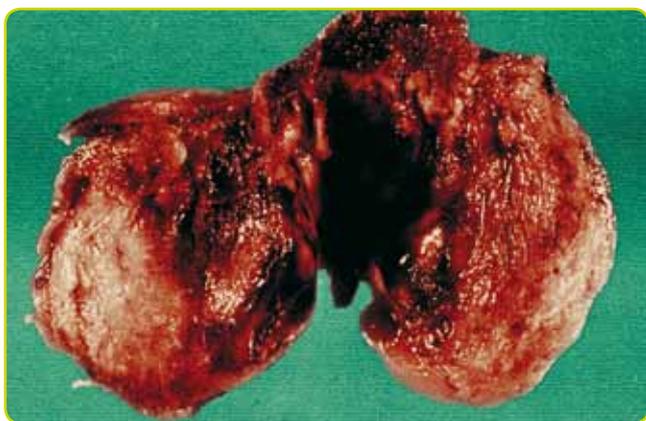


Figura 16. Especimen prostático procedente de adenomectomía compuesto por tejido fibroestromal que prolifera a ambos lados de la luz uretral.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS DE LA HBP

1. Pacientes con síntomas moderados/severos refractarios a tratamiento médico.
2. Hematuria refractaria al tratamiento médico.
3. Pacientes con deseo expreso de tratamiento quirúrgico para evitar el uso de fármacos.
4. Complicaciones severas por obstrucción del tracto urinario inferior:
 - Infecciones urinarias de repetición.
 - Uropatía obstructiva con deterioro de función renal.
 - Litiasis vesical.
 - Retención urinaria con imposibilidad de retirar sonda vesical.

Tabla 7. Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la hiperplasia benigna de próstata.

Cuidados postoperatorios (EIR)

Tras la cirugía el paciente es tratado con lavado vesical continuo por una sonda de triple vía de calibre ancho (22-24 Fr). La principal complicación es la hematuria macroscópica, teniendo mayor riesgo de sangrado la cirugía abierta y la realizada en pacientes anticoagulados y/o antiagregados. Cierta grado de hematuria es esperable en las primeras horas del postoperatorio. Si la hematuria es mayor de la esperada, se puede recurrir a maniobras conservadoras, como la tracción de la sonda o el inflado del globo en la celda prostática. En casos de hematuria incoercible y/o anemizante, puede llegar a requerir reintervención quirúrgica (EIR 06, 52). Puede producir una exacerbación de la hematuria o reinicio de la hematuria en el postoperatorio la malposición de la sonda, las maniobras de Valsalva y el desprendimiento de coágulos de sangre del lecho de la cirugía (EIR 07, 39). Tras el alta, se recomiendan ejercicios de Kegel para recuperar el tono del esfínter externo, ingesta hídrica abundante y limitar la actividad física y sexual las primeras semanas (EIR 07, 83).

TEMA 8

TUMORES UROLÓGICOS

Enfoque EIR

Tema muy poco importante. Céntrate en conocer los aspectos más importantes de cada una de las neoplasias y la forma de presentación típica.

TUMORES	EPIDEMIOLOGIA	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
PRÓSTATA	<ul style="list-style-type: none"> - Neoplasia más frecuente y segunda causa de muerte por cáncer en el varón - No se relaciona con la HBP - AP: adenocarcinoma 	<p>Asintomático, alteraciones miccionales o impotencia</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Tacto rectal - PSA sérico elevado - Biopsia prostática transrectal ecodirigida Diagnóstico de confirmación 	<p>Depende del estadije tumoral y el estado del paciente (expectativas de vida)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Casos localizados: observación y seguimiento vs tratamientos curativos (cirugía o radioterapia) - Casos de enfermedad diseminada: hormonoterapia - Casos intermedios: combinación de los previos <p>Complicaciones de la prostatectomía: incontinencia y disfunción eréctil</p>
VEJIGA	<ul style="list-style-type: none"> - 2.º tumor más frecuente tras cáncer de próstata - Factor riesgo: tabaco (EIR) - AP: 95% epitelio transicional (típico de las vías urinarias), 4% cell. escamosas, 1% adenocarcinoma 	<p>Hematuria macroscópica indolora (EIR)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - 1.ª elección: cistoscopia - 2.ª elección: (ecografía, urografía, citología) - Estadije de la neoplasia mediante resección transuretral (RTU) 	<ul style="list-style-type: none"> - Tumores superficiales Ta, T1 (no infiltran capa muscular): RTU (bajo riesgo*); RTU + BCG (bacilo de Calmette-Guerin) en alto riesgo - La instilación endovesical de BCG puede producir fiebre e infección diseminada - Tumores infiltrantes ≥T2 (infiltran capa muscular): cistectomía radical + derivación urinaria (ureterostomía, neovejiga intestinal, Bricker) - Estas técnicas tienen alta tasas de complicaciones como TEP/TVP, ITU, peritonitis fecaloidea - El pronóstico dependerá de la extensión según el TNM
RENAL	<ul style="list-style-type: none"> - 3.º tumor más frecuente en ♂ - AP: adenocarcinoma (75% cell. claras) 	<p>Asintomático Hallazgo incidental en prueba de imagen (incidentaloma)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - TAC abdomino-pélvico con contraste - No biopsia (no diferencia lesiones malignas de benignas con aumento de las complicaciones) 	<ul style="list-style-type: none"> - Nefrectomía radical laparoscópica - Nefrectomía parcial (monorrenos, IRC, tumoraciones bilaterales) - Más complicaciones - Metástasis renales: fármacos inhibidores de la angiogénesis + nefrectomía/metastastectomía

*El grado histológico en los tumores vesicales viene definido por la aplasia celular de las células formantes. Dependiendo del grado los clasificaremos en alto o bajo riesgo; el grado histológico G es importante a la hora de iniciar un tratamiento u otro.

Tabla 8. Tumores urológicos.

TUMORES	EPIDEMIOLOGIA	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
TESTÍCULO	<ul style="list-style-type: none"> - Tumor en ♂ más frecuente entre 15-35 años - El tipo más característico es el seminoma (EIR)** - Factores de riesgo: <ul style="list-style-type: none"> • Criptorquidea (EIR) (riesgo relativo 3-14 veces más que en la población general) • Exposición estrogénica en embarazo • Atrofia testicular • VIH • Microclacificaciones 	Tumoración testicular (autoexploración)	<ul style="list-style-type: none"> - Ecografía testicular + marcadores tumorales (alfa-fetoproteína, β-HCG, LDH) - Estudio de extensión con TAC abdominal (principal diseminación a ganglios retroperitoneales) 	<ol style="list-style-type: none"> 1.º Orquidectomía radical via inguinal 2.º QT con derivados del paltino (según la variedad histológica de tumoración)

**Los tumores testiculares se dividen en varios subtipos histológicos como células germinales (90%): seminoma clásico y los no seminomas (coriocarcinoma, teratoma, tumor del seno endodérmico y carcinoma embrionario) y células no germinales: células de Leydig, células de Sertoli, gonadoblastoma.

Tabla 8. Tumores urológicos (cont.).

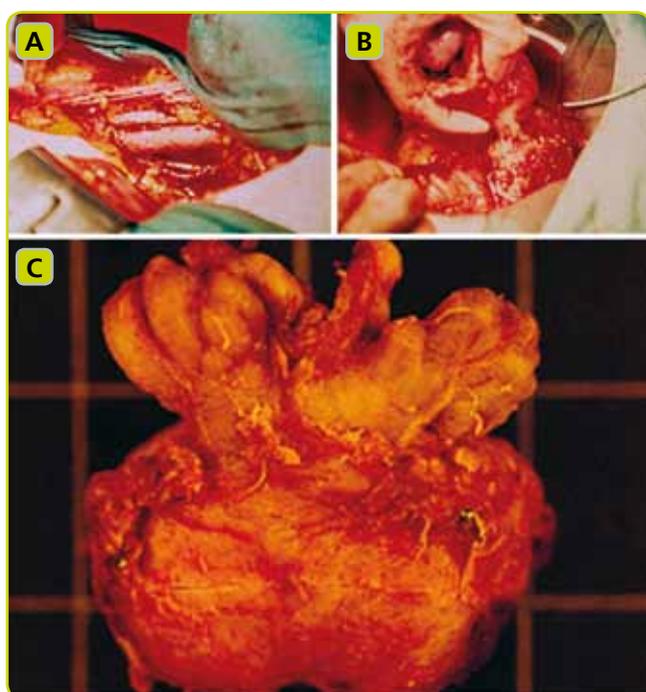


Figura 17. Tratamiento quirúrgico radical del cáncer de próstata. A. Linfadenectomía pélvica de la cadena obturatriz. B. Prostatectomía radical retropúbica con disección retrógrada del apex al cuello vesical. C. Especimen quirúrgico visto desde la cara posterior.

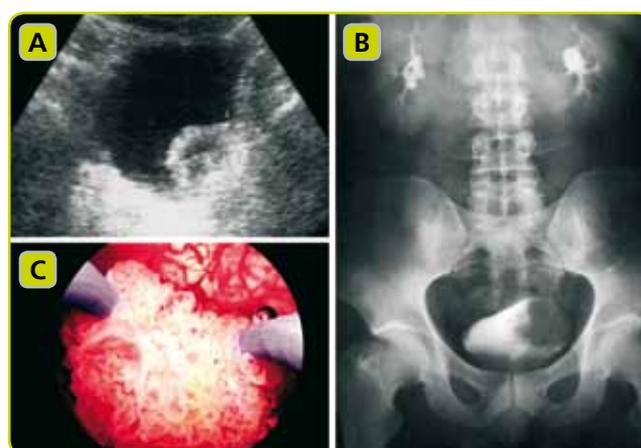


Figura 18. A. La ecografía urológica detecta lesiones vesicales de crecimiento exófitico, pero tumores vesicales planos pueden pasar inadvertidos. B. La urografía muestra defectos de repleción a nivel de la pared vesical y sirve además para evaluar el tracto urinario superior. C. La visión endoscópica con RTU permite el diagnóstico de confirmación y la evaluación histopatológica de la lesión.

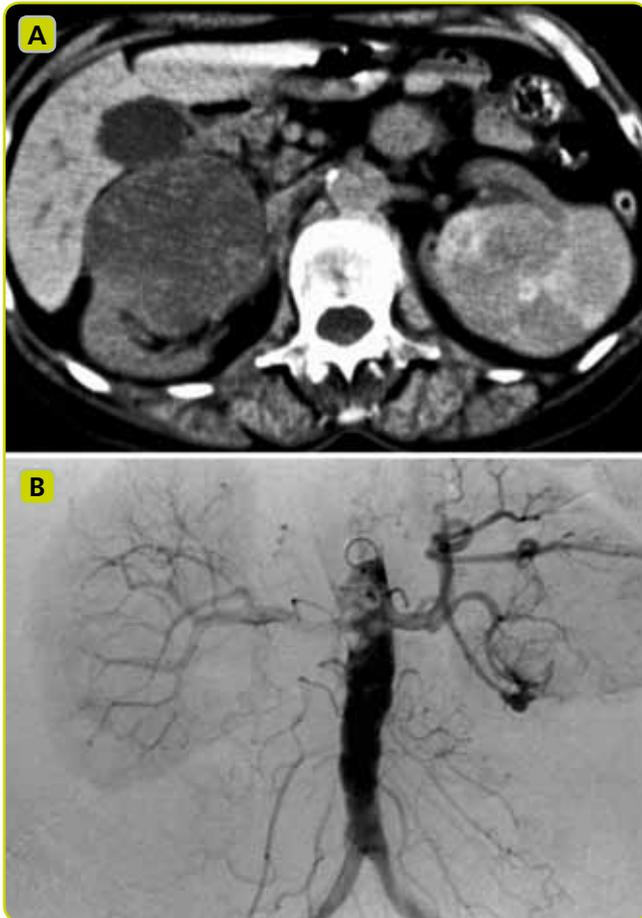


Figura 19. A. Carcinoma renal bilateral sincrónico en un paciente con enfermedad de Von Hippel-Lindau. B. La arteriografía ayuda a la hora de planificar la estrategia quirúrgica a seguir.

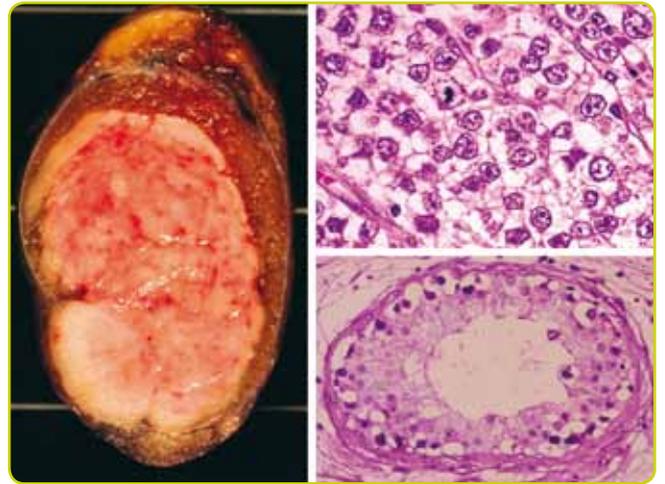


Figura 20. Seminoma.

TEMA 9

TRASPLANTE RENAL

(Ver capítulo de Nefrología del Manual de Enfermería Médico-Quirúrgica)



MQ

ORIENTACIÓN EIR REUMATOLOGÍA

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

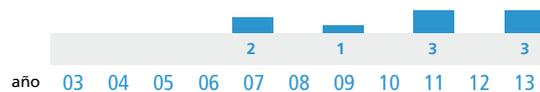
1,13

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

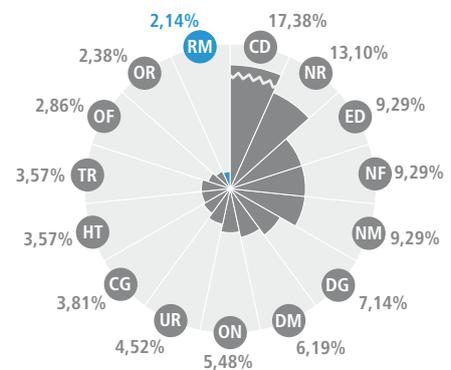
1

Muy poco importante para el EIR, aunque en el MIR 2011 cayeron 3 preguntas contra todo pronóstico. El tema de artritis reumatoide ha sido tradicionalmente el más preguntado. Atención al tema de enfermedades metabólicas óseas que recupera importancia tras el último examen.

Tendencia general 2003-2013



Importancia del tema dentro de la asignatura



Distribución por temas

Tema	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	Total
Tema 2. Enfermedades metabólicas óseas	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	4
Tema 1. Artritis reumatoide	0	0	0	0	2	0	1	0	0	0	0	3
Tema 3. Artropatías microcristalinas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Tema 6. Fibromialgia	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1

REUMATOLOGÍA

TEMA 1

ARTRITIS REUMATOIDE

Enfoque EIR

Es el tema más preguntado dentro de Reumatología. Debes estudiar con profundidad las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la enfermedad, fuente de la mayoría de preguntas.

La artritis reumatoide es una enfermedad crónica sistémica, predominantemente articular, cuyo signo característico es la sinovitis persistente, generalmente en articulaciones periféricas. En ella tienen lugar la destrucción del cartílago articular y la deformidad ósea, aunque su evolución puede ser muy variable. Produce una importante morbilidad e incapacidad entre los pacientes que la padecen, muchos de ellos en edad fértil o en periodo productivo.

Afecta alrededor del 1% de la población. **Su máxima incidencia se sitúa entre los 40 y 60 años**, aunque puede presentarse a cualquier edad, existiendo una forma de comienzo en el anciano. No obstante, la edad avanzada no supone un factor de riesgo especial para desarrollar la enfermedad (EIR 09, 36). Predomina en la mujer en una proporción de 3:1 en relación con el varón.

Etiopatogenia

La etiología es desconocida, si bien existe una predisposición genética a padecer la enfermedad. La sinovitis reumatoidea se caracteriza por una actividad inmunológica persistente que facilita la liberación de moléculas inflamatorias, responsables de manifestaciones clínicas fuera de la articulación.

Cuadro clínico

Afectación articular

A pesar de que son habituales las manifestaciones inespecíficas acompañantes como astenia, anorexia, pérdida de peso y febrícula, la clínica típica es de **poliartritis inflamatoria simétrica y bilateral** con afectación de **pequeñas y grandes articulaciones**. Se trata de una artritis erosiva, deformante y anquilosante que asienta principalmente en muñecas, manos (sobre todo metacarpofalángicas e interfalángicas proximales), rodillas y pies (EIR 09, 36). Es **rara la afectación de IFD y del esqueleto axial** (excepto la región cervical, donde la lesión característica es la **subluxación atloaxoidea**). También puede afectarse la articulación cricoaritenoides (cuya afectación daría ronquera o disfonía), la temporomandibular, esternoclavicular y hombros.

Clínicamente, la sinovitis se manifiesta por **dolor**, calor, tumefacción y disminución de la movilidad articular. La **rigidez articular** después de la inactividad es otro síntoma muy frecuente, siendo característica la rigidez matutina. La **deformidad articular** es consecuencia de la destrucción del cartílago y del hueso, así como de la contractura o atrofia musculares. Las deformidades más características en la mano son la hiperextensión de las interfalángicas proximales, con flexión compensadora de las interfalángicas distales (deformación en cuello de cisne) y la flexión de la interfalángica proximal y extensión de la distal (deformidad en boutonniere o en ojal).



Figura 1. Deformidad en cuello de cisne (3.º dedo) y en ojal o boutonniere (4.º dedo).

En el pie la deformación más característica consiste en el hundimiento del antepié y ensanchamiento del metatarso, además del hallux valgus y dedos en martillo.

Manifestaciones extraarticulares

- **Nódulos reumatoides** (25% de los enfermos).

Habitualmente se localizan en tejido celular subcutáneo en superficies de extensión articular, siendo los codos la localización más frecuente.



Figura 2. Nódulos reumatoides.

- **Manifestaciones pleuropulmonares.**

La **pleuritis** es la manifestación pulmonar más frecuente. También se puede producir fibrosis pulmonar y nódulos pulmonares, que tienen las mismas características histológicas que los subcutáneos.

- **Alteraciones cardíacas.**

Son raramente sintomáticas. Lo más frecuente es la pericarditis (EIR 09, 36).

- **Manifestaciones neurológicas.**

Pueden tener tres orígenes:

- Polineuropatía o mononeuritis múltiple.

- Compresión de nervios periféricos que están situados cerca de una sinovial tumefacta.
- Manifestaciones derivadas de las alteraciones cervicales.

- **Manifestaciones oculares.**

Lo más frecuente es la queratoconjuntivitis seca, a veces relacionada con un síndrome de Sjögren (caracterizado por afectación de las glándulas exocrinas, con sequedad ocular y bucal como manifestaciones más frecuentes) (EIR 09, 36). Pueden recomendarse lágrimas artificiales para su tratamiento. La epiescleritis y la escleritis son menos frecuentes.

- **Síndrome de Felty.**

Consiste en la asociación de artritis reumatoide, esplenomegalia y neutropenia. El riesgo de infecciones graves es muy elevado.

- **Nefropatía.**

La afectación renal en el curso de la artritis reumatoide es frecuente. Por lo común, se relaciona con amiloidosis, vasculitis o toxicidad farmacológica (penicilamina, sales de oro, AINE).

- **Hematológica.**

La anemia multifactorial es una manifestación frecuente de la enfermedad.

Diagnóstico

Pruebas de laboratorio

Se pueden detectar algunos anticuerpos en relación con la artritis reumatoide: el **factor reumatoide (FR)** es un anticuerpo que también puede encontrarse en otras entidades y en un 5% de la población sana, por lo que no es específico de la enfermedad, estando presente en aproximadamente el 65% de los enfermos. El anticuerpo **antipéptido cíclico citrulinado** tiene una sensibilidad similar al FR para el diagnóstico de AR, pero mayor especificidad. La anemia, la VSG, PCR y otros reactantes de fase aguda suelen estar elevados y se correlacionan con la actividad.

Radiología

En las fases iniciales, la imagen radiológica de la articulación puede ser normal, o mostrar un discreto aumento de partes blandas. Con el tiempo, aparecen fenómenos de erosión articular, deformidades, actitudes viciosas, luxaciones y subluxaciones.

Criterios diagnósticos

Se basan en la combinación de una escala de puntos, que tiene en cuenta el compromiso articular, la duración de los síntomas, la serología y los reactantes de fase aguda.

Tratamiento

No es curativo. Se busca aliviar el dolor, mejorar la función, reducir la destrucción y prevenir las secuelas, para lo que son fundamentales las medidas generales prescritas desde la enfermería.

Medidas de enfermería

- Evaluar las capacidades y limitaciones del paciente, obteniendo datos acerca de la actividad física y las características del dolor y la rigidez. Evaluar también las manifestaciones extraarticulares y las posibles alteraciones del patrón del sueño.
- Potenciar una dieta para controlar el peso.

- Promocionar un equilibrio entre la actividad (evita la rigidez, previene las deformidades, mantiene el tono muscular) y el reposo (disminuye la intensidad de la artritis).

A pesar de que el reposo absoluto articular no debe ser prolongado y debe estar indicado bajo condiciones estrictas en la fase aguda, se debe recomendar que, junto con el periodo nocturno, se guarden periodos de reposo durante el día, incluso en casos de enfermedad leve (EIR 07, 52).

Se desarrollarán ejercicios de movilización pasiva, posteriormente activa para evitar debilidad o contracturas. El ejercicio debe realizarse según el arco de movimiento y limitarse ante la presencia de dolor (EIR).

- De manera resumida, los principios de protección articular son: proteger las articulaciones afectadas con férulas de reposo para evitar deformidades; enseñar maniobras de traslado (levantarse de una silla, p. ej.) para promover la independencia; utilizar fundamentalmente las articulaciones sanas en la medida de lo posible a la hora de realizar los distintos trabajos y planificar el trabajo y la actividad diarios.

Las estrategias a desarrollar incluyen los cambios posturales periódicos y el mantenimiento de un correcto alineamiento corporal (evitar las posiciones de flexión articular) (EIR 07, 52), promover un correcto descanso nocturno, estimular el autocuidado y ayudar al paciente y familiares a verbalizar el impacto producido por la enfermedad.

- Recomendar la aplicación de frío sobre las articulaciones en los periodos de exacerbación de la enfermedad y de calor húmedo para aliviar la rigidez durante la fase crónica de la enfermedad (EIR 07, 52).

Tratamiento medicoquirúrgico

Los fármacos se tienden a utilizar precozmente y se mantienen por tiempo indefinido. Es preciso vigilar y prevenir las reacciones adversas que pueden generar. La cirugía se reserva para articulaciones gravemente lesionadas (artroplastia de rodilla y cadera).

- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).**

Tienen efecto antiinflamatorio rápido pero no interfieren en la evolución de la enfermedad a largo plazo. Es una medida necesaria en casi todos los casos para mejorar la calidad de vida.

La doctrina clásica según la cual el ácido acetilsalicílico es el AINE de preferencia debe revisarse, ya que debe emplearse a dosis que generan efectos secundarios graves y frecuentes (EIR 07, 53). Últimamente se han desarrollado AINE que inhiben selectivamente la ciclooxigenasa-2, con la teórica ventaja de un mejor perfil de seguridad asociado.

- **Glucocorticoides.**

Dosis bajas de corticoides orales ayudan al control de los síntomas (antiinflamatorios), pero no deben suponer la base del tratamiento a largo plazo (EIR 07, 52). También pueden administrarse de forma intraarticular (no es recomendable repetir las infiltraciones con intervalos inferiores a 3 meses).

- **Fármacos modificadores de la enfermedad o FARAL.**

Frenan la progresión de la enfermedad pero sus efectos beneficiosos no suelen apreciarse hasta pasados, por lo menos, unos 3 meses, excepto con el metotrexato (MTX), que tiene una acción más rápida. Deben administrarse junto a los AINE dado que su efecto antiinflamatorio o analgésico es mínimo. El MTX es en la actualidad el fármaco de elección, y se pauta una vez a la semana. Deben hacerse controles analíticos frecuentes, dada la posibilidad de aplasia medular o toxicidad hepática (EIR 07, 53).

FÁRMACO	EFFECTO SECUNDARIO
METOTREXATO (ANTAGONISTA DEL ÁCIDO FÓLICO)	Aplasia medular Fibrosis hepática Neumonitis
SALES DE ORO	Alteraciones mucocutáneas, trombopenia, alteraciones gastrointestinales
ANTIPALÚDICOS	Retinopatía (requiere controles oftalmológicos periódicos)
CICLOFOSFAMIDA	Aplasia medular, disfunción gonadal, carcinogénesis, cistitis hemorrágica
AZATIOPRINA	Leucopenia, trombopenia, hepatotoxicidad

Tabla 1. Principales efectos adversos de los fármacos emplados en la AR.

Una alternativa al MTX es la leflunomida, de administración oral, cuyos efectos adversos son fundamentalmente hematológicos y digestivos.

- Inhibidores del TNF-alfa.

Son el infliximab y el etanercept. Son eficaces desde la primera semana y han demostrado controlar sintomáticamente la enfermedad en aquellos pacientes sin respuesta favorable a los FARAL. Sus efectos adversos, aunque infrecuentes, requieren un control estrecho: infecciones oportunistas y cuadros autoinmunes. Se administran por vía parenteral y antes de iniciarlos es necesario hacer un *screening* de tuberculosis latente.

TEMA 2 ENFERMEDADES METABÓLICAS ÓSEAS

Enfoque EIR

Segundo tema más preguntado de Reumatología, aunque con poca presencia en el examen EIR. Debes estudiar la composición del hueso y su fisiología, así como las medidas terapéuticas del paciente con osteoporosis.

2.1. Metabolismo óseo

A lo largo de la vida, el hueso sufre un proceso de formación y destrucción continuas denominado **remodelado óseo**, que mantiene al esqueleto en condiciones mecánicas idóneas. En él participan dos tipos de células: los **osteoclastos**, responsables del fenómeno de destrucción ("resorción") (EIR) y los **osteoblastos**, que depositan la matriz ósea nueva sobre la que posteriormente precipitan los cristales de hidroxapatita, dando lugar al proceso de mineralización.

2.2. Osteoporosis

Es la pérdida de masa ósea (tanto mineral como matriz colágena) debida a una tasa de resorción ósea superior a la de síntesis. Su principal consecuencia es el desarrollo de fracturas espontáneas y ante traumatismos desproporcionadamente pequeños. Se trata de la enfermedad metabólica ósea más frecuente. Puede ser **primaria** (ver tabla 2) o **secundaria** (endocrinopatías, fármacos...).

Factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis (EIR 13, 100; EIR 11, 43)

Edad avanzada, sexo femenino, raza blanca, antecedentes familiares de osteoporosis, déficit de estrógenos (anovulación en

la anorexia, menopausia precoz, ejercicio excesivo...), sedentarismo, peso corporal bajo para su estatura (pero no obesidad), alcohol, tabaco (disminuye los estrógenos), cafeína, consumo de sal. El consumo crónico de corticoides es un factor claramente implicado.

Clasificación de osteoporosis primaria

	TIPO I	TIPO II
EDAD	50-75 años	>70 años
SEXO	Mujeres	Varones y mujeres
CAUSA	Déficit estrógenos (postmenopausia)	Edad avanzada
MECANISMO	↑reabsorción ósea	↓ formación ósea
HUESO AFECTO	Trabecular	Trabecular + cortical
FRACTURAS	Vertebras + antebrazo	Vérttebras + cadera

Tabla 2. Tipos de osteoporosis primaria. Aspectos diferenciales.

Cuadro clínico (EIR 13, 168)

Las fracturas más frecuentes son:

- Fracturas vertebrales.

La mayoría son asintomáticas. En algunos casos, producen dolor de inicio agudo irradiado a abdomen, tras flexiones óseas o sin factor desencadenante claro. En otras ocasiones pueden cursar de forma asintomática y ser un hallazgo incidental en la radiografía.

- **Fractura de tercio distal de cúbito y radio (fractura de Colles).**

Típica de individuos mayores de 65 años; generalmente aparece tras una caída sobre la muñeca.

- **Fractura de cuello femoral (fractura de cadera).**

Condiciona importante morbimortalidad a los enfermos que la padecen; el tratamiento será conservador (inmovilización y yeso) o quirúrgico (reemplazo protésico o clavos) en función de su localización y gravedad.

Diagnóstico

Cuando los signos clínicos o radiológicos despiertan la sospecha de osteoporosis, ésta suele estar muy evolucionada. Además, en la analítica no existe ningún parámetro patognomónico. La **densitometría** es la técnica de elección y sirve para confirmar que la densidad mineral ósea (DMO) es baja (lo que sugiere que la fractura es realmente osteoporótica) y para valorar la eficacia del tratamiento. Ofrece sus resultados en forma de T-score, o número de desviaciones estándar que el paciente se separa del valor máximo de masa ósea marcado por los adultos jóvenes del mismo sexo.

- Valores > a -1 DE: normal.
- Entre -1 y -2,5 DE: osteopenia.
- Valores < a -2,5 DE: osteoporosis.

Tratamiento

Se debe recomendar una dieta rica en calcio, no sólo una vez constatada la osteopenia/osteoporosis, sino entre los 15-30 años y en los años subsiguientes a la menopausia (EIR). La realización de ejercicio físico con carga y aeróbicos también es recomendable (EIR 13, 100) evitando actividades traumáticas y ejercicios de flexión vigorosa (isométricos) que podrían desembocar en una fractura ósea patológica. Se debe insistir en la supresión de todos aquellos condicionantes que aumenten el riesgo de osteoporosis.

En la osteoporosis establecida pueden usarse ortesis para la movilización precoz del paciente con fracturas.

Fármacos

Estrógenos

Están siendo menos usados por las contraindicaciones y efectos adversos que ahora se conocen. No deben administrarse si existe el antecedente de cáncer de útero o de mama, tromboembolismo pulmonar, hepatopatía, HTA severa u obesidad mórbida. Su uso obliga a la realización de controles ginecológicos y mamografías anuales.

Modificadores selectivos de los receptores estrogénicos o SERM (raloxifeno y tamoxifeno)

Disminuyen el recambio y la pérdida de masa ósea. Reducen el riesgo de cáncer de mama y mejoran el perfil lipídico. El tamoxifeno parece aumentar el riesgo de cáncer de endometrio.

Calcitonina

Actúa sobre los osteoclastos, inhibiendo la resorción ósea. Tiene efecto analgésico, empleándose ante dolor óseo.

Bifosfonatos (alendronato, risedronato, zoledronato...)

Inhibidores de la resorción ósea. Son el medicamento de **elección**. Entre sus reacciones adversas destacan las gastrointestinales (fundamentalmente esofagitis, por lo que se debe

recomendar que al ingerirlos el paciente se mantenga en bipedestación al menos 30 minutos), y la osteonecrosis mandibular (aparece en pacientes que se someten a algún tipo de intervención dental mientras toman el fármaco).

Calcio (EIR 11, 106)

La ingesta mínima adecuada para los adultos es de 1 g/día y 1,5 g/día en mujeres embarazadas y debe ir acompañada de un adecuado aporte de vitamina D (a través de la ingesta y exposición solar). Las dietas ricas en fibra o fosfato dificultan su absorción, al igual que la ingesta abundante de vegetales de hoja oscura (contienen oxalatos), el exceso de sal, la cafeína y el alcohol. Algunos azúcares como la lactosa parecen promover dicha absorción.

Vitamina D (800 UI/día)

Se recomienda en osteoporosis seniles junto a los suplementos de calcio, en especial en pacientes limitados con escasa exposición solar.

Ranelato de estroncio

Alternativa a los bifosfonatos, suele ser bien tolerado.

2.3. Enfermedad de Paget

Segunda enfermedad ósea en frecuencia, tras la osteoporosis. Afecta de forma focal al tejido óseo y está caracterizada por una **anomalía de la remodelación ósea**, que es excesiva y anárquica.

Afecta con más frecuencia a varones, aumentando su prevalencia con la edad. Se desconoce la etiología aunque se ha sugerido su origen viral.

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos. El **dolor óseo** primario, no relacionado con el movimiento, es el síntoma clínico más frecuente. Otras manifestaciones clínicas son el aumento de tamaño del cráneo (cráneo pagético), la cefalea, el aumento de la temperatura local, por aumento de la red vascular, y la aparición de **deformidades** típicas, como la tibia en sable y el fémur en cayado.

(Ver figura 3 en la página siguiente)

Complicaciones

- Hipoacusia (por afectación de huesos del oído o compresión del VIII par).
- Compresiones nerviosas, sobre todo intercostales.
- Elevación del gasto cardíaco por aumento de la vascularización y comunicaciones arteriovenosas en el hueso.
- Complicaciones neurológicas, por crecimiento de la base del cráneo.
- Mayor frecuencia de litiasis urinaria, por aumento de la calcinuria, hiperuricemia y gota.
- Fracturas patológicas.
- Anemia por compresión medular.
- **Sarcoma (1%).**
Es la complicación más grave. Se trata de la principal causa de sarcoma óseo en el adulto.



Figura 3. Tibia en sable. La imagen de la derecha muestra una gammagrafía que valora la extensión de la enfermedad.

Diagnóstico

La pelvis es la estructura más afectada desde el punto de vista radiográfico. En la analítica no se altera ni el hemograma ni la VSG. Los parámetros bioquímicos de formación (fosfatasa alcalina, osteocalcina, procolágeno) y de resorción ósea suelen estar elevados. La biopsia ósea puede resolver las dudas en caso de que se sospeche sarcoma.

La gammagrafía se utiliza para determinar la extensión de la enfermedad.

Tratamiento

Debe prestarse atención a las deformidades y la limitación mecánica del paciente, así como evaluarse las posibles complicaciones neurosensoriales y efectos secundarios de la medicación. Se ha de promover un entorno accesible y seguro para el paciente, donde se minimice el riesgo de caídas y la movilización sea fácil.

La mayoría de pacientes no requiere tratamiento, ya que la enfermedad suele ser localizada y asintomática. Las indicaciones para el tratamiento fundamentalmente son el dolor óseo persistente, la compresión nerviosa, las deformidades rápidamente progresivas con trastornos de la postura y de la marcha, la insuficiencia cardíaca, fracturas repetidas y preparación para la cirugía ortopédica.

En estos casos, se utilizan analgésicos, **calcitonina y bifosfonatos** (de elección).

2.4. Osteomalacia / Raquitismo

Trastorno caracterizado por la disminución de la mineralización del hueso, con matriz ósea normal. El raquitismo es el mismo proceso, pero en niños.

La **causa más frecuente es el déficit de vitamina D**, ya sea por baja ingesta, exposición solar inadecuada, enfermedades hepáticas y/o renales, consumo de fármacos (antiepilépticos).

En el **raquitismo** encontraremos deformidades óseas, fracturas patológicas, debilidad muscular y trastornos del crecimiento. Algunos casos cursan con tetania debida a la hipocalcemia severa. En la **osteomalacia** aparece un dolor esquelético difuso (síntoma más frecuente), acompañado de debilidad muscular. Las deformidades óseas suelen ser menos llamativas que en el caso anterior.

El **diagnóstico** definitivo se realiza con la biopsia ósea.

El **tratamiento** está orientado a suplir la carencia con una dieta equilibrada y variada, potenciando la actividad física y administrando suplementos de vitamina D.

Recuerda...

Los factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis son: edad avanzada, sexo femenino, raza blanca, situaciones con déficit de estrógenos (anovulación, menopausia precoz, ejercicio), sedentarismo, índice de masa corporal bajo, y consumo de tóxicos como tabaco, alcohol, cafeína y fármacos como los corticoides.

Enfoque EIR

La gota no ha sido preguntada aún, pero las recomendaciones de enfermería son un aspecto preguntable. Recuerda los efectos secundarios de las principales líneas de tratamiento.

3.1. Gota

Con este término se designan las manifestaciones clínicas producidas por el depósito de cristales de ácido úrico. La hiperuricemia se define como la concentración plasmática de urato (ácido úrico) >7 mg/dl. Sus niveles séricos aumentan por **aumento de su síntesis** o bien por **disminución de su excreción** renal (mecanismo más común, por insuficiencia renal o uso de diuréticos).

La **artritis gotosa aguda** tiene un comienzo agudo y suele ceder en días o escasas semanas. La inflamación articular es intensa y muy dolorosa. Suele ser una monoartritis, localizada en la mitad de los casos en la articulación metatarsofalángica del primer dedo del pie ("podagra"). Tras el episodio agudo se entra en un período intercrítico en el que el paciente se encuentra asintomático. Con el tiempo, si no hay tratamiento, se puede desarrollar una poliartritis crónica de grandes y pequeñas articulaciones que puede confundirse con una artritis reumatoide.

Se pueden objetivar los denominados **tofos**, depósitos de ácido en la superficie de extensión articular (sobre todo codos) así como en partes blandas, como el borde externo del pabellón auricular. Pueden fistulizar al exterior, dejando salir un material blanco compuesto casi exclusivamente por cristales de urato.



Figura 4. Artritis gotosa en la primera metatarsofalángica (llamada comúnmente "podagra", flecha 1). Tofos en la superficie auricular (flechas 2).

Tratamiento (EIR 13, 99)

Durante el episodio agudo de gota los pacientes deberán de **evitar la realización de ejercicio físico** ya que puede incrementar el dolor y el deterioro articular. Otro aspecto importante será **evitar los cambios en la concentración sanguínea de ácido úrico** durante la crisis gotosa, ya que tanto los descensos (uso de fármacos hipouricemiantes como el alupurinol) como los ascensos (dieta rica en purinas, alcohol, o uso de diuréticos, sobre todo tiazidas) pueden acrecentar la crisis gotosa.

La **colchicina** es el fármaco más empleado. Los efectos secundarios más frecuentes son gastrointestinales (sobre todo diarrea). En algunos casos también puede presentarse toxicidad hematológica, renal o hepática.

Los **AINE** son también una opción eficaz. Posibles efectos adversos: gastrointestinales (hemorragia digestiva), insuficiencia renal o cardíaca. **No debe administrarse ácido acetilsalicílico (aspirina)** porque modifica el metabolismo del ácido úrico pudiendo provocar nuevos ataques articulares.

Los **corticoides** pueden ser utilizados a dosis bajas (efecto antiinflamatorio).

Hipouricemiantes (alopurinol, que disminuye la síntesis de ácido úrico, o uricosúricos, que favorecen su eliminación renal).

No deben administrarse en el episodio articular agudo, pues pueden promover nuevos ataques.

3.2. Otras artropatías microcristalinas

Condrocálcinosis (artritis por cristales de pirofosfato cálcico)

Generalmente tiene lugar en mujeres ancianas, afectando predominantemente a la rodilla, si bien existe una variante familiar con afectación poliarticular y de presentación en edades más precoces (3.^a-5.^a décadas de la vida). El tratamiento del episodio agudo es superponible al de la gota.

TEMA 4 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Enfermedad autoinmune que afecta fundamentalmente al sexo femenino, generalmente entre los 20-40 años. Puede afectar la piel, las articulaciones, los riñones, los pulmones, el sistema nervioso, las serosas, el tubo digestivo y el aparato cardiocirculatorio.

En su patogenia influyen factores genéticos, hormonales (estrógenos) y ambientales (radiación UV, fármacos, etc.).

Puede cursar con astenia, anorexia y fiebre. Las artromialgias son prácticamente constantes. Casi el 60% de los enfermos con LES tienen fotosensibilidad, y su expresión clínica es en forma de diferentes lesiones cutáneas (agudas, subagudas, crónicas), entre las que destaca el eritema malar.

Puede producir anemia, leucopenia y trombopenia. Desde el punto de vista neurológico puede provocar disfunción cognitiva leve, convulsiones o psicosis. La pleuritis y la pericarditis son las manifestaciones cardiopulmonares más frecuentes. Las manifestaciones a nivel renal son las que condicionan el pronóstico (glomerulonefritis).

Se trata con AINE, corticoides e inmunosupresores, principalmente la ciclofosfamida.

Los cuidados de enfermería dependen de la sintomatología: controlar el nivel de conciencia y el balance de líquidos mien-



Figura 5. Eritema malar.

tras se prolongue el ingreso hospitalario, revisar las actividades diarias para ajustarlas al nivel de fatiga y vigilar estrechamente los efectos secundarios de la medicación.

Es conveniente, asimismo, buscar una correcta higiene del sueño y la disminución de eventos estresantes, y promover el autocuidado de la piel y la protección solar.

TEMA 5 ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

Es una enfermedad inflamatoria crónica del raquis, que afecta a las **articulaciones sacroiliacas** y, con menor frecuencia, a las articulaciones periféricas, y que evoluciona con una acusada tendencia a la anquilosis.

Es más frecuente en varones con comienzo entre los 15 y 30 años. Cursa con dolor lumbar con sensación de rigidez en nalgas y cara posterior de los muslos.

La uveítis anterior aguda es la manifestación extraarticular más frecuente. Puede haber alteraciones cardíacas (insuficiencia

valvular aórtica), pulmonares (fibrosis pulmonar e incapacidad para la expansión torácica por anquilosis) y renales (glomerulonefritis mesangial).

Se debe potenciar el tratamiento postural y el ejercicio físico. El reposo absoluto no está indicado por la gran tendencia a la anquilosis existente. Entre las actividades más beneficiosas se encuentra la natación. El tratamiento antiinflamatorio con AINE permite aliviar el dolor. Recientemente se ha iniciado el uso de los anti-TNF en estos pacientes, obteniendo buenos resultados.

TEMA 6 FIBROMIALGIA

Enfermedad frecuente caracterizada por dolores musculoesqueléticos crónicos, asociados a sueño no reparador y tendencia al cansancio. Esta patología afecta de forma más frecuente a mujeres de entre 25-45 años de edad.

Clinica

- Dolor muscular generalizado, crónico, fluctuante en intensidad, pero con predominio matutino (EIR 11, 38). Para la exploración y el diagnóstico de este síndrome existen unas zonas especialmente dolorosas a la palpación denominadas "puntos gatillo", que se localizan en 18 puntos anatómicos. La positividad al dolor de 11 de ellos establece el diagnóstico. No se debe confundir esta entidad con el **síndrome de dolor miofascial**, que cursa con dolor en puntos gatillo en músculos individuales. El dolor en la fibromialgia es generalizado.
- Alteraciones del sueño, insomnio e irritabilidad de predominio matutino.

- Sintomatología ansioso-depresiva, que puede incrementarse por la incompreensión del entorno y del personal sanitario.
- La exploración articular y analítica son rigurosamente normales, descartando el sustrato inflamatorio o degenerativo como sustrato.

Tratamiento

No se dispone de tratamiento curativo ni que permita paliar por completo la sintomatología, por lo que utilizamos varias estrategias:

- Terapia cognitivo conductual, promoviendo la realización de actividad física (ajustado al dolor de cada paciente).
- Higiene del sueño.
- Empleo de farmacología antidepresiva, vigilando estrechamente la aparición de dependencia a psicofármacos o analgésicos.

Sedes
AMIR
enfermería



AMIR
enfermería

www.academiaeir.es