

UDS

ANTOLOGIA

Patología del adulto

Licenciatura en Enfermería

Sexto Cuatrimestre

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor de Primaria Manuel Albores Salazar con la idea de traer Educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer Educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tarde.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta

alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el Corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y Educativos de los diferentes Campus, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

MISIÓN

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

ESLOGAN

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

Patología del Adulto

Objetivo de la materia:

Que el estudiante al finalizar la asignatura posea un conocimiento amplio de las principales patologías registradas en el adulto, así mismo conozca, identifique y aplique acciones de prevención, tratamiento y rehabilitación en ámbitos individuales, grupales, familiares y comunitarios.

INDICE

UNIDAD I

PATOLOGIAS DEL PACIENTE.....	10
I.1 Disfunción cardíaca.....	10
I.1.1 Insuficiencia cardíaca.....	10
I.1.2 Trastornos del ritmo.....	14
I.2 Disfunción vascular.....	20
I.2.1 HAS y cardiopatías sistémicas	21
I.3 Alteraciones en células sanguíneas.....	28
I.4 Disfunción respiratoria	29
I.4.1 Problemas de las vías aéreas superiores. Inflamaciones.....	30
I.4.2 Problemas de las vías aéreas inferiores	31
I.5 Patologías digestivas	33
I.5.1 Problemas esofágicos.....	34
I.5.1.1 Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).....	34
I.5.1.2 Cáncer de esófago	34
I.5.2 problemas gástricos	35
I.5.2.1 Gastritis y úlcera gástrica	35
I.5.2.2 Cáncer de estómago	36
I.6 Problemas del tracto intestinal.	36
I.6.1 Colitis ulcerosa, cáncer de colon y ostomías.	36
I.7 Problemas abdominales	37
I.7.1 Enfermedad diverticular	37
I.7.2 Apendicitis aguda y hernias	38
I.8 Padecimientos anorrectales	39
I.8.1 Hemorroides.....	39
I.8.2 Fisura y Fístulas anales	40

UNIDAD II

2.1 Padecimientos de hígado y vías biliares.....	42
2.1.1 Problemas hepáticos. Hepatitis, cirrosis hepática y cáncer de hígado.....	43

2.2 Problemas biliares. Colé litiasis, colecistitis y cáncer de vesícula.....45

2.3 Patologías de eliminación urinaria y disfunción renal.....47

2.3.1 Insuficiencia renal.48

2.3.2 Pielonefritis50

2.3.3 Nefropatías50

2.3.4 Litiasis renal. Cáncer renal.51

2.4 Disfunción urológica.53

2.4.1 Infección urinaria.....54

2.4.2 Cáncer vesical y derivaciones urinarias.....54

2.4.3 Adenoma y cáncer de próstata.55

2.4.4 Talla suprapúbica o vesical.....56

UNIDAD III

PATOLOGIAS PREVALENTES56

3.1 Alteración músculo esquelética56

3.1.1 Lesiones atléticas57

3.1.2 Lesiones de tejidos blandos59

3.1.3 Atrofia muscular59

3.1.4 Distrofia muscular60

3.2 Problemas locomotores62

3.2.1 Raquitismo infantil62

3.2.2 Fiebre reumática63

3.2.3 Artrosis63

3.2.4 Artritis reumatoide65

3.2.5 Osteoporosis68

3.2.6 Tumores óseos69

3.3 Patología traumática del aparato locomotor72

3.3.1 Sguince, luxación y desgarró75

3.4 Fracturas de los miembros superiores79

3.5 Fracturas de los miembros inferiores.....82

UNIDAD IV

4.1 Problemas endocrinos y neurológicos87

4.2 Diabetes insípida. Síndrome de secreción inadecuada

de hormona antidiurética (SIADH).....	89
4.3 Hipotiroidismos e hipertiroidismo	91
4.4 Síndrome de Cushing	93
4.5 Diabetes mellitus: Tipo I y II	94
4.6 Problemas neurológicos	96
4.6.1 Enfermedades vasculares del sistema nervioso central	96
4.6.2 Traumatismo craneoencefálico (TCE)	97
4.6.3 Tumores intracraneales	98
4.7 Problemas oftalmológicos.	99
4.7.1 Conjuntivitis	100
4.7.2 Cataratas. Desprendimiento de retina	101
Bibliografía	106

UNIDAD I

PATOLOGÍAS DEL PACIENTE

1.1. DISFUNCIÓN CARDÍACA.

Se define a la insuficiencia cardíaca como el estado fisiopatológico y clínico en el cual el corazón es incapaz de aportar sangre de acuerdo a los requerimientos metabólicos periféricos, se inicia a partir de un episodio que produce una disminución en la capacidad de bomba del corazón y en consecuencia, compromete la capacidad de los ventrículos de llenarse y bombear sangre de manera satisfactoria ; de igual forma, es considerada el extremo final común de muchas de las enfermedades más prevalentes, como son: la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria, la diabetes mellitus y las valvulopatías, entre otras.

ETIOLOGÍA

Las 3 principales causas de IC son: la cardiopatía hipertensiva, la cardiopatía isquémica asociada con un infarto previo y la miocardiopatía dilatada.

Otras causas son: arritmias, valvulopatías, infecciones, enfermedades por infiltración, alcoholismo, endocrinopatías y enfermedades genéticas.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico las alteraciones de los miocitos ocasionan la IC, estos pierden su capacidad de contracción normal debido a cambios bioquímicos, como en las miocardiopatías idiopáticas o debido a la alteración de los mecanismos fisiológicos que disminuyen la liberación de oxígeno para el miocardio, lo que altera el funcionamiento celular, como en la enfermedad coronaria.

1.1.1 INSUFICIENCIA CARDIACA

La Insuficiencia Cardíaca es un enfermedad crónica y degenerativa del corazón que impide que éste tenga capacidad suficiente para bombear la sangre y por lo tanto de hacer llegar suficiente oxígeno y nutrientes al resto de los órganos. Puede manifestarse a cualquier edad, aunque la probabilidad de sufrirla aumenta con los años. Según su forma de manifestarse, se clasifica en: Crónica y aguda.

INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA

La enfermedad se va manifestando gradualmente, pero los síntomas se intensifican con el paso del tiempo. Es la más frecuente.

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

Los síntomas aparecen de forma repentina y son graves desde el principio, Con un tratamiento adecuado, los pacientes pueden mejorar rápidamente.

La insuficiencia cardiaca genera fatiga, ya que el corazón no puede distribuir la sangre suficiente que necesita el organismo y además, puede provocar una acumulación de sangre, que puede salir de los vasos sanguíneos y congestionar los pulmones.

ETIOLOGIA

Haber sufrido un evento cardiovascular puede dejar secuelas, como, por ejemplo, la aparición

de la Insuficiencia Cardíaca y puede presentarse tras sufrir:

- Un Infarto de Miocardio o una Angina de Pecho
- Enfermedades del músculo del corazón
- Enfermedades de las válvulas del corazón
- Una arritmia, como la Fibrilación Auricular

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas pueden variar de una persona a otra, en función del grado de la enfermedad, los más comunes son:

- Dificultad para respirar
- Fatiga y cansancio muscular
- Retención de líquidos y edema en tobillos, piernas y abdomen
- Pérdida de apetito
- Confusión, mareos y en algunos casos, pérdida del conocimiento
- Tos seca
- Taquicardias y palpitaciones más rápidas de lo normal
- Poca tolerancia al ejercicio, debido a la fatiga

DIAGNOSTICO

Para diagnosticar la insuficiencia cardiaca, el médico analizará el historial clínico a partir de:

- Factores de riesgo
- Antecedentes de eventos de Angina de Pecho o Infarto de Miocardio
- Antecedentes familiares de miocardiopatías u otras enfermedades valvulares
- Infecciones recientes
- Alteraciones del ritmo cardíaco

En algunos casos, el medico podrá detectar la IC solo con una exploración del corazón, auscultación de los pulmones y palpación del abdomen y de las extremidades inferiores. En otros casos (la gran mayoría), serán necesarias pruebas complementarias como: Pruebas de esfuerzos, electrocardiograma, ecocardiografía y análisis de sangre.

PRUEBA DE ESFUERZO

Permite analizar la respuesta del corazón al realizar ejercicio continuo sobre una cinta rodante o bicicleta estática. Detecta alteraciones cardiovasculares que no son visibles cuando el paciente está en reposo.

ELECTROCARDIOGRAMA

Permite registrar la actividad eléctrica del corazón y es una prueba sencilla y no dolorosa. La evaluación se puede complementar con el dispositivo Holter, que permite realizar un electrocardiograma y registrar, durante 24 o 48 horas, el funcionamiento del corazón mientras se realizan las actividades habituales.

ECOCARDIOGRAFÍA

Es la prueba más eficaz, ya que proporciona información inmediata del funcionamiento del corazón.

Es indolora y permite obtener imágenes del corazón en movimiento, para evaluar su forma, el estado de las válvulas, aurículas y ventrículos y su funcionamiento.

ANALISIS DE SANGRE COMPLETA

Particularmente de los niveles de los péptidos natriuréticos, hormonas que poseen propiedades diuréticas y vasodilatadoras.

TRATAMIENTO

Existen varios tratamientos eficaces para la IC que retrasan la progresión de la enfermedad, mejoran la calidad de vida y alargan la supervivencia de la persona afectada.

FARMACOS

- **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina:** Bloquean los efectos de una hormona producida naturalmente por los riñones denominada angiotensina II. Al bloquear el efecto de la angiotensina II, relajan los vasos sanguíneos y la sobrecarga del corazón.
- **Inhibidores de la aldosterona:** Bloquean los efectos de la aldosterona, una hormona que empeora la IC. Afectan a la cantidad de agua y sales que se eliminan por la orina y son diuréticos débiles. Disminuyen la presión arterial, reducen la congestión y, por tanto, protegen el corazón.
- **Betabloqueantes:** Reducen la presión arterial y mejoran la circulación de la sangre. Ayudan al corazón a latir con más lentitud, disminuyen la presión arterial y, en consecuencia, protegen al corazón de los efectos nocivos de la prolongada actividad de la adrenalina y la noradrenalina.
- **Inhibidores de la neprilisina y la angiotensina:** Mejoran la capacidad de respuesta del corazón y la eliminación de líquido. Tienen los mismos efectos que los vasodilatadores y también impiden los efectos nocivos de la activación del sistema de respuesta patológico de la IC.
- **Digitálicos:** Reducen la acumulación de líquido en el corazón. El más conocido es la digoxina.
- **Estatinas:** Reducen los niveles de colesterol en la sangre.
- **Diuréticos:** Permiten eliminar el exceso de líquidos y sodios del cuerpo. Ayudan a aliviar la carga de trabajo del corazón.
- **Ivabradina:** Reduce la frecuencia cardíaca y puede ser beneficioso en algunos casos de IC.

ESTILO DE VIDA

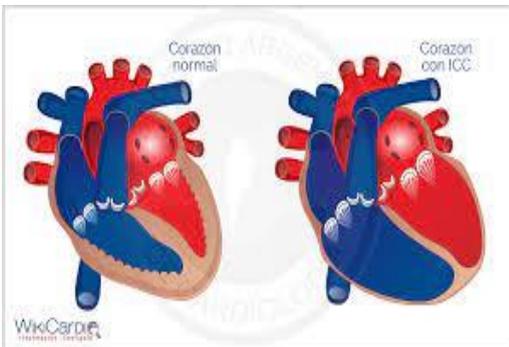
- Introducir hábitos y estilos que permitan controlar los factores de riesgo cardiovascular.

DISPOSITIVOS

- **Marcapasos:** Dispositivo metálico implantado debajo de la piel que ayuda al corazón a mantener su ritmo cardíaco.
- **Desfibrilador Automático Implantable:** Envía una descarga eléctrica al corazón en el momento que detecta una disfunción en el ritmo cardíaco, evitando una parada.
- **Resincronización Cardíaca:** Dispositivo que emite pequeñas señales eléctricas indoloras, que estabilizan los latidos.
- **Modulación de la Contractilidad Cardíaca:** Dispositivo implantable que emite impulsos eléctricos que mejoran la fuerza de contracción del corazón.

TRATAMIENTOS QUIRURGICOS

- Bypass o angioplastia: Ambos tratamientos quirúrgicos que eliminan la obstrucción de las arterias y mejoran el riego sanguíneo.
- Cirugía de recambio valvular: Sustitución de la válvula del corazón dañada por una artificial o por una de tejido humano o animal.
- Trasplante cardíaco: Si el paciente no mejora con los tratamientos anteriores, se podría plantear el trasplante de corazón.



1.1.2 TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO

El envejecimiento puede causar cambios en el corazón y en los vasos sanguíneos. Por ejemplo, a medida que una persona envejece, el corazón no puede latir tan rápido durante la actividad física o en momentos de estrés como lo hacía cuando era más joven. Sin embargo, la cantidad de latidos por minuto (frecuencia cardíaca) en reposo no cambia significativamente con el envejecimiento normal.

Los cambios que ocurren con la edad pueden aumentar el riesgo de una persona de desarrollar una enfermedad cardíaca. Una de las causas principales de la enfermedad cardíaca es la acumulación de depósitos de grasa en las paredes de las arterias durante muchos años. Lo bueno es que hay cosas que una persona puede hacer para retrasar, disminuir, o posiblemente evitar o revertir el riesgo.

El cambio más común en el envejecimiento es el aumento de la rigidez de las arterias mayores, llamado arteriosclerosis o endurecimiento de las arterias. La arterioesclerosis causa presión arterial alta o hipertensión, que se vuelve más común a medida que las personas envejecen. Los trastornos del ritmo cardíaco, a veces conocidos como alteraciones del ritmo cardíaco o arritmias, consisten en latidos del corazón anormales o irregulares. Estos trastornos alteran las señales eléctricas de su corazón y pueden hacer que su corazón lata muy rápido, muy despacio, o de forma anormal.

El corazón late mediante su propio sistema de conducción eléctrica que no sólo coordina la contracción de las cámaras del corazón, sino que también determina cuán rápido o despacio late el corazón. Un corazón normal late con un patrón regular de 60 a 100 veces por minutos (ritmo sinusal).

Millones de personas en todo el mundo se encuentran afectadas por trastornos del ritmo cardíaco. En los Estados Unidos, se estima que 1 de cada 18 personas tiene algún tipo de trastorno del ritmo cardíaco, de acuerdo a las estadísticas del gobierno. El riesgo de padecer estos trastornos aumenta con la edad, y ciertos tipos específicos y graves podrían provocar una muerte cardíaca súbita.

Los tipos más importantes de trastornos del ritmo cardíaco incluyen:

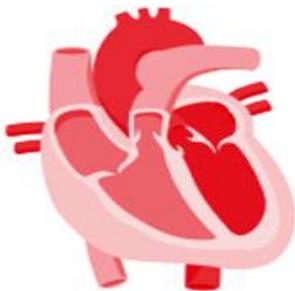
- Taquicardia: Un ritmo cardíaco rápido (más de 100 latidos por minuto)
- Bradicardia: Un ritmo cardíaco lento (menos de 60 latidos por minuto)
- Arritmias supraventriculares: Ritmos anormales que se originan en las cámaras superiores del corazón (aurículas)
- Arritmias ventriculares: Arritmias que se originan en las cámaras inferiores del corazón.
- Bradiarritmias: Ritmos lentos del corazón que generalmente están causados por una enfermedad en el sistema de conducción del corazón.

Algunas de las categorías de trastornos del ritmo cardíaco mencionadas anteriormente también pueden tener subtipos que incluyen:

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

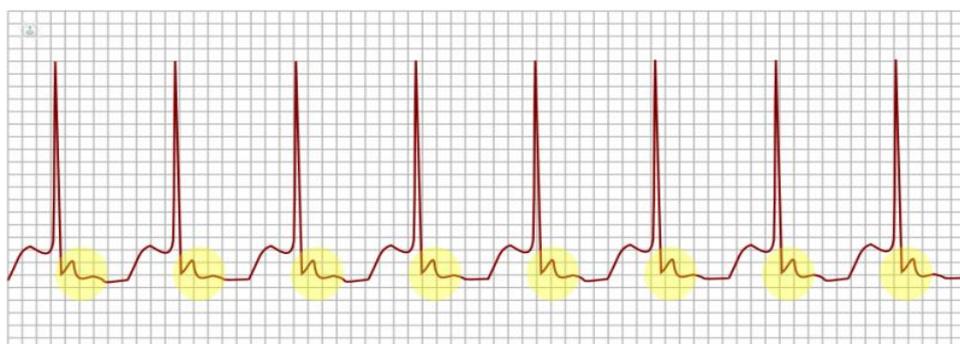
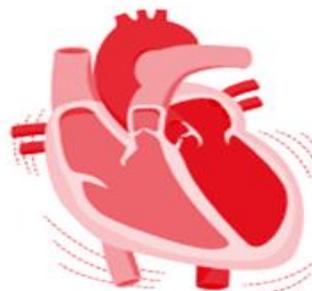
1. **La fibrilación auricular (FA)** es el tipo más común de trastorno del ritmo cardíaco. Se caracteriza por un ritmo rápido, irregular, en el que las fibras musculares de su corazón se retuercen o contraen en forma desorganizada. La FA puede hacer que la sangre se acumule en las cámaras superiores de su corazón, situación que puede llevar a la formación de coágulos sanguíneos. Esto puede aumentar el riesgo de derrames cerebrales, en comparación con alguien que no tiene fibrilación auricular.
2. **La taquicardia supraventricular (SVT)** es un latido rápido pero regular que ocurre cuando las señales eléctricas en las cámaras superiores de su corazón se activan anormalmente e interfieren con la capacidad de su corazón para marcar el ritmo. Los latidos rápidos de la aurícula aceleran su ritmo cardíaco.

Corazón sano:



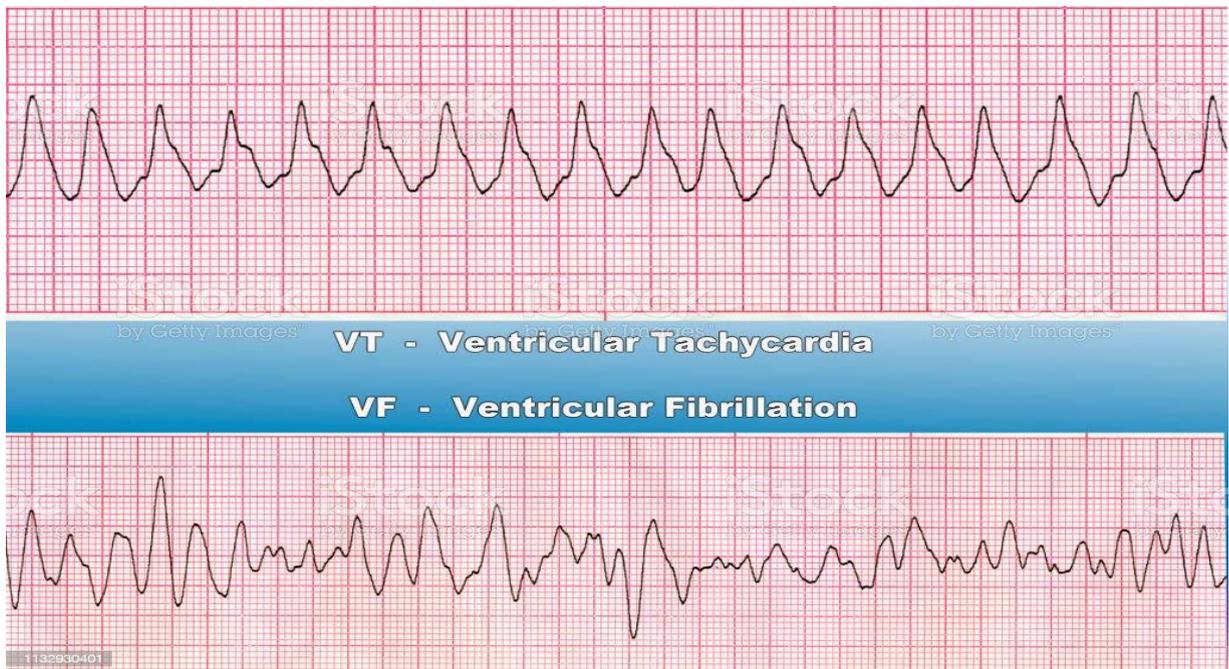
Fuente: Guía de la Fibrilación Auricular. FEASAN.

Fibrilación auricular:



ARRITMIAS VENTRICULARES

1. **La taquicardia ventricular:** Ocurre cuando el rol del corazón como marcapasos queda a cargo de un área del corazón que normalmente no está involucrada en el proceso. Esto hace que las señales eléctricas de su corazón sean enviadas a través de un camino que no es el normal, lo que puede crear un ritmo cardíaco irregular.
2. **La fibrilación ventricular:** Es uno de los trastornos más graves del ritmo cardíaco. Es un latido del corazón irregular, descontrolado que ocurre cuando su corazón recibe impulsos, de diferentes lugares al mismo tiempo, indicándole que tiene que latir. Esto crea un latido errático, rápido que sólo puede ser controlado a través de la atención médica inmediata.



Las personas de mas de 65 años son más propensas a sufrir un ataque cardíaco o a desarrollar una enfermedad cardíaca coronaria, ya que son una de las causas principales de discapacidad, limitando la actividad y erosionando la calidad de vida de las personas mayores.

CAUSAS DE LOS TRASTORNOS DEL RITMO CARDÍACO

Los trastornos en su ritmo cardíaco pueden estar causados por muchos factores ambientales diferentes, como así también por otros problemas de salud.

Las causas ambientales pueden incluir:

- Fumar
- Abuso del alcohol
- Uso de algunas drogas (tales como la cocaína o las anfetaminas)
- Abuso de ciertos medicamentos recetados o de venta libre
- Edad avanzada

La hipertensión arterial, la diabetes, o el exceso de hormona del estrés (cortisol) en la sangre puede llevar a una arritmia, porque estas condiciones hacen que su corazón trabaje muy rápido.

Otras condiciones de la salud que pueden llevar una arritmia en algunas personas incluyen:

- Enfermedad de las arterias coronarias
- Insuficiencia cardíaca
- Glándula tiroides hiperactiva o hipoactiva
- Enfermedad (fiebre) reumática del corazón
- Ciertas cardiopatías congénitas

SÍNTOMAS DE LOS TRASTORNOS DEL RITMO CARDÍACO

Los síntomas de los trastornos del ritmo cardíaco pueden variar, dependiendo del tipo y de la gravedad. Si usted tiene una arritmia, podría sentir una sensación de aleteo en su pecho, como una palpitación. También podría sentir latidos de corazón extra como si su corazón estuviera latiendo más frecuentemente de lo que debería.

Si usted tiene taquicardia también podría sentir su corazón como si estuviera corriendo o latiendo muy rápido. La bradicardia y las bradiarritmias hacen que su corazón lata más despacio, de manera que usted podría sentirse aletargado o como si su corazón estuviera latiendo muy lentamente. También podría sentir como si su corazón se estuviera «salteando» latidos o como si no estuviera latiendo tan frecuentemente como debiera.

Otros síntomas que pudieran presentarse son:

- Fatiga
- Mareos
- Aturdimiento
- Sudoración
- Desmayo
- Falta de aliento
- Dolor de pecho

DIAGNOSTICO Y POSIBLE TRATAMIENTO

Su médico generalmente puede diagnosticar los trastornos del ritmo cardíaco en base a sus síntomas, su historia médica, sus factores de riesgo, un examen físico, y los resultados de pruebas y procedimientos.

Durante un examen físico, su médico revisará su frecuencia y ritmo cardíaco, juntamente con su pulso. Si su médico cree que usted tiene un trastorno del ritmo cardíaco, ordenará un electrocardiograma (ECG) para confirmarlo.

También existe una versión más avanzada del ECG en la que su médico podría pedirle que lleve puesto un monitor portátil de corazón. Este es un aparato portátil que tiene el tamaño de un teléfono celular inteligente o más pequeño, y que se puede llevar debajo de la ropa de forma similar a un monitor de frecuencia cardíaca para la actividad física. Este aparato le enviará información a su médico e identificará cualquier ritmo anormal que pudiera presentarse de forma intermitente, pero no todo el tiempo. El monitor generalmente se lleva puesto entre 24 a 48 horas para obtener la información necesaria.

Su médico también podría recomendar una o más de las siguientes pruebas: ecocardiografía, radiografía de torax, análisis de sangre, prueba de estrés, y angiografía coronaria.

I.2. Disfunción vascular.

Las arterias y venas periféricas transportan sangre hacia los músculos de los brazos y las piernas y los órganos del abdomen. La EVP puede también puede afectar a las arterias que llevan sangre a la cabeza. Cuando la EVP afecta sólo a las arterias y no a las venas, se denomina enfermedad arterial periférica (EAP). Los principales tipos de EVP son los coágulos sanguíneos, el edema y el estrechamiento y la obstrucción de los vasos sanguíneos.

Las enfermedades de las arterias pueden ocasionar:

- Obstrucciones arteriales (incluso la enfermedad arterial periférica (PAD))
- Aneurismas aórticos
- Enfermedad de Buerger
- Fenómeno de Raynaud

Estos padecimientos pueden provocar: Coágulos sanguíneos venosos (incluso la trombosis venosa profunda (TVP), embolia pulmonar, flebitis y varices.

OBSTRUCCIONES ARTERIALES

Al igual que las arterias coronarias, las arterias periféricas pueden ser obstruidas por placa. La EVP puede deberse a una enfermedad denominada aterosclerosis, un proceso en el que se forma una sustancia cérea dentro de las arterias. Esta sustancia se denomina placa. Cuando se acumula demasiada placa dentro de una arteria, ésta se obstruye y el flujo de sangre disminuye o se detiene. La disminución del flujo sanguíneo puede ocasionar una isquemia, es decir, un aporte insuficiente de oxígeno a las células del organismo.

La obstrucción de las arterias periféricas de la región inferior del cuerpo ocasiona principalmente dolor y calambres en las piernas. Los factores de riesgo de aterosclerosis en las arterias periféricas son iguales a los de la aterosclerosis en las arterias coronarias. Se cree que el consumo de cigarrillos (tabaquismo), la diabetes, la presión arterial alta y los niveles elevados de colesterol dan lugar a la formación de placa.

I.2.1 HAS Y CARDIOPATIAS ISQUEMICAS

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y RIESGO DE ENFERMEDAD ISQUÉMICA

La alta prevalencia tanto de la HTA como de la enfermedad coronaria hacen cada vez más frecuente la presencia de enfermos con estos dos problemas de salud. Muchos pacientes hipertensos seguidos en nuestras consultas acabarán siendo enfermos coronarios. Estos pacientes constituyen un reto terapéutico tanto para el cardiólogo como para el médico de Atención Primaria.

Se han realizado numerosos ensayos para evaluar los efectos que el tratamiento de la HTA tiene sobre la morbimortalidad cardiovascular, en los que se ha podido constatar que la reducción de la misma se ha producido fundamentalmente a expensas de una disminución del número de accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal, mientras que la mortalidad por cardiopatía isquémica no se beneficia, tanto como cabría esperar, de la reducción de la presión arterial, probablemente porque la cardiopatía isquémica tiene un origen multifactorial.

Recientes estudios permiten afirmar que el anciano con hipertensión sistólica también se beneficia del tratamiento y, es más, se ha observado que la reducción absoluta de episodios coronarios en pacientes de más edad, es claramente superior a la que se aprecia en sujetos más jóvenes. Estas observaciones contrastan con lo que se realiza en la práctica clínica, donde la intensidad del tratamiento decrece con la edad del paciente.

Si bien en la población general el tratamiento antihipertensivo parece reducir modestamente la tasa de episodios coronarios, en el paciente con angina de pecho o que ya ha sufrido un infarto, el tratamiento antihipertensivo ha demostrado ser especialmente beneficioso. Esto obedece a que, al tratarse de una población de mayor riesgo absoluto, la magnitud de la respuesta terapéutica es también mayor.

TRATAMIENTO

Como medida general se debe actuar de forma enérgica sobre los factores mayores de riesgo cardiovascular que puedan asociarse, principalmente el consumo de tabaco, la hiperlipidemia y la diabetes mellitus o la intolerancia a los hidratos de carbono.

MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICA

En el primer escalón situaremos las modificaciones en el estilo de vida o también denominado tratamiento higiénico-dietético. El paciente debe aprender a identificar las situaciones que desencadenan las crisis de angina para evitarlas o prevenirlas usando nitroglicerina sublingual. La dieta estará exenta de grasas animales, con restricción moderada de sal, alcohol, té y café. El tabaco debe ser evitado en su totalidad.

Además, siempre es conveniente realizar ejercicios para favorecer la formación de colaterales coronarias. En líneas generales se recomienda caminar una hora diaria por terreno llano, un máximo de 6 km, nunca después de las comidas y siempre que la prueba de esfuerzo no lo desaconseje. Otros tipos de ejercicio, como natación, bicicleta, tenis o golf, pueden también realizarse, pero nunca de forma competitiva. Las relaciones sexuales en general no están contraindicadas, salvo en aquellos casos en los que desencadenen sistemáticas crisis de angina. En ellas, se debe evitar el período postprandial y aconsejar aquellas actitudes que impliquen el menor esfuerzo para el paciente.

Hay que evitar el estrés y, en general, las situaciones emocionales fuertes. Se debe seguir un horario regular y relajado en el trabajo respetando siempre el descanso nocturno. Asimismo, se recomienda disfrutar de fines de semana libres y vacaciones periódicas.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Debemos considerar varios grupos terapéuticos en función de la patología que presenten los pacientes. En primer lugar, en vista de que la angina inestable y el infarto agudo de miocardio generalmente se asocian con la formación aguda de un trombo sobre una lesión aterosclerosa se debe tratar de prevenir la adherencia plaquetaria y la propagación de los trombos.

Se ha demostrado que el ácido acetilsalicílico mejora la supervivencia de pacientes que han tenido un infarto de miocardio y disminuye la tasa de reinfarto.

Se observó también en dos grandes estudios controlados con placebo en pacientes con angina inestable que el ácido acetilsalicílico reduce la mortalidad y el reinfarto aproximadamente un 50%. El tratamiento con ácido acetilsalicílico reduce la tasa de infarto y de mortalidad en pacientes con angina estable y ha demostrado que disminuye la tasa de infarto de miocardio en hombres sanos de mediana edad que reciben 325 mg en días alternos. Dos estudios que investigaron el efecto de la aspirina en hombres sanos observaron un aumento del número de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos mortales, este hallazgo es preocupante y obliga a un control cuidadoso de la presión arterial en pacientes hipertensos con enfermedad coronaria tratados con aspirina.

Además de la utilización de aspirina como antiagregante plaquetario, el tratamiento médico de los pacientes con angina irá dirigido a reducir las necesidades metabólicas del corazón, dado que la insuficiencia coronaria es el resultado de un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno por el miocardio, se deben elegir aquellos fármacos que disminuyan la demanda cardíaca de oxígeno e incrementen el flujo coronario.

NITRATOS

Los nitratos son los fármacos más utilizados de forma crónica para la profilaxis de la isquemia miocárdica, al igual que de modo agudo para regular los ataques de angina. El tratamiento con nitratos en forma de nitroglicerina sublingual, nitratos orales de acción prolongada y preparados transdérmicos de nitroglicerina reducen la frecuencia de isquemia, tanto silente como sintomática en los pacientes con angina.

Aunque el mecanismo de la acción antianginosa de los nitratos es complejo, su acción farmacológica básica consiste en relajar la musculatura lisa vascular, esta dilatación de venas y arterias ocurre a consecuencia de la producción de óxido nítrico como resultado de la interacción de los nitratos orgánicos con grupos sulfhidrilo. Por esta razón actúan incrementando el flujo coronario por dilatación de la luz de las arterias tanto normales como enfermas, pero no son capaces per se de controlar la HTA.

Por todo ello los fármacos más utilizados para el tratamiento crónico del hipertenso con cardiopatía isquémica son los bloqueadores beta, los antagonistas del calcio y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA).

BLOQUEADORES BETA

El efecto de cualquier fármaco bloqueador beta depende de sus propiedades farmacológicas, como absorción, unión a proteínas plasmáticas y liposoluble y a su capacidad para bloquear o inhibir el receptor beta, del que existen dos tipos, el receptor beta-1, que predomina en el miocardio, y el beta-2, característico del músculo liso vascular y de la musculatura bronquial. La mayoría de los bloqueadores beta poseen también cierto grado de capacidad de activar los receptores, que se conoce con el nombre de actividad simpática intrínseca. Muchos bloqueadores beta actúan sobre los dos subtipos, son los denominados bloqueadores beta no selectivos, mientras que otros tienden a actuar principalmente sobre los receptores beta-1, son los denominados cardiosselectivos, aunque esta cardiosselectividad no confiere protección al paciente asmático.

Su grado de liposolubilidad determina su absorción y metabolismo, en términos generales a mayor liposolubilidad mejor absorción gastrointestinal, vida media más corta, y su administración I.V es mucho más potente que la misma dosis administrada por vía oral. Por el contrario, los bloqueadores betas hidrosolubles no se absorben tan fácil, tienen vidas plasmáticas más largas y frecuentemente permiten su administración en una sola dosis diaria.

La base teórica del uso de los bloqueadores beta como fármacos antianginosos la constituye su capacidad de reducir el trabajo cardíaco disminuyendo la frecuencia cardíaca, la presión arterial y contractilidad miocárdica, además de ser antiarrítmicas. Estos factores son tan dominantes que superan el efecto indeseable traducido en aumento del volumen telediastólico. En los pacientes con infarto agudo de miocardio estos fármacos reducen el dolor torácico, el estrés miocárdico y tamaño del infarto. La utilidad de los bloqueadores beta en la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica está perfectamente probada, se ha demostrado una reducción de la mortalidad de más del 20% en un año y una reducción de incidencias de nuevos episodios coronarios del 25%.

Los bloqueadores beta deben administrarse a todos los pacientes con infarto agudo de miocardio que no presenten contraindicaciones claras para ello (por ejemplo, edema pulmonar, asma, hipotensión, bradicardia, bloqueo A-V avanzado). El tratamiento intravenoso seguido del tratamiento por vía oral debe instaurarse lo antes posible en los pacientes ingresados antes de que pasen 24 horas del inicio de la sintomatología. Si son bien tolerados, la pauta de tratamiento debe continuarse al menos durante 2-3 años, y en el caso del hipertenso estos fármacos deben ser contemplados como el primer escalón farmacológico de por vida.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Los antagonistas de los canales del calcio o calcioantagonistas deben su acción a la inhibición selectiva de la corriente aferente de calcio a través de los canales lentos de calcio de los miocardiocitos y células musculares lisas de los vasos.

Existen tres grupos principales de calcioantagonistas: las dihidropiridinas (nifedipino), las fenilalquilaminas (verapamilo) y las benzotiazepinas (diltiazem). A dosis clínicas, los antagonistas del calcio dihidropiridínicos causan vasodilatación arterial significativa sin prácticamente afectar la conducción del nódulo aurículo-ventricular (AV), y habitualmente la vasodilatación arterial contrarresta su efecto inotrópico negativo. Además de la vasodilatación arterial, el verapamilo ejerce un efecto inotrópico negativo directo y actúa sobre la conducción del nódulo AV, aumentando el bloque AV y el período refractario efectivo del nódulo AV, lo que explica su eficacia en el tratamiento de las arritmias supraventriculares de reentrada y en la reducción de la frecuencia ventricular en pacientes con flutter auricular y fibrilación.

Las acciones farmacológicas del diltiazem están a medio camino de las del verapamilo y las dihidropiridinas es un vasodilatador menos potente que el nifedipino y tiene menos probabilidades de inhibir la conducción AV que el verapamilo, aunque reduce la frecuencia cardíaca por sus acciones sobre el nodo sinusal.

En pacientes con arteriopatía coronaria el diltiazem ejerce efecto vasodilatador periférico, posee efecto inotrópico negativo, aunque mejora notablemente la relajación ventricular izquierda, y evita la vasoconstricción coronaria inducida por el ejercicio.

El diltiazem es un fármaco útil en la angina estable crónica, puesto que reduce la frecuencia cardíaca, no tiene demasiado efecto sobre la conducción del nódulo AV, no se acompaña de estreñimiento (al contrario que el verapamilo) y tiene menos probabilidades de causar edema de tobillos que las dihidropiridinas.

Los calcioantagonistas dihidropiridínicos de acción corta están contraindicados en estos pacientes. Sin embargo, los de vida media larga o liberación retardada al no poseer efectos sobre el sistema de conducción y no deprimir ni la frecuencia cardíaca ni la contractilidad miocárdica pueden ser asociados a bloqueadores beta en el tratamiento del paciente hipertenso con angina de esfuerzo. Los antagonistas del calcio de vida media larga o liberación retardada son útiles en el tratamiento y prevención de la angina vasoespástica y en la angina de umbral variable por su efecto vasodilatador. También están indicados en aquellos pacientes cuyo ángor se asocia a dislipidemias, intolerancia hidrocarbonada, broncoespasmo u otras contraindicaciones específicas de los bloqueadores beta.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSIÓN DE LA ANGIOTENSINA

Los IECA reducen la dilatación y disfunción ventricular izquierdas y enlentecen la progresión a insuficiencia cardíaca congestiva, tanto durante como después del infarto agudo de miocardio. Los estudios realizados con estos fármacos han demostrado evidentes reducciones de la mortalidad en pacientes tratados al poco tiempo de sufrir un infarto agudo de miocardio, así como en la disfunción ventricular izquierda en los tratados con posterioridad al infarto agudo de miocardio. Si existe disfunción ventricular postinfarto no deben utilizarse bloqueadores beta ni verapamilo por su ya comentada acción cronotrópica e inotrópica negativa, sino diuréticos e IECA. Recientemente se ha demostrado su efecto beneficioso en el ángor y en el infarto agudo de miocardio, pues mejoran la función ventricular y la hipertrofia ventricular, reducen el consumo de oxígeno y promueven un marcado descenso de la precarga y postcarga, sin modificar el gasto cardíaco.

En si a todos los pacientes que padezcan un infarto agudo de miocardio y que no presenten contraindicaciones importantes (hipotensión, estenosis bilateral de la arteria renal, insuficiencia renal, ni antecedentes de tos o angioedema a causa de un tratamiento previo con IECA) hay que administrarles estos fármacos antes de pasadas 24 horas del inicio de los síntomas y continuar su administración al menos durante seis semanas más. En caso de signos de disfunción ventricular izquierda el tratamiento debe continuarse al menos durante tres años. Actualmente se está valorando su utilización de por vida en estos pacientes. En el caso de pacientes hipertensos, éste sería otro de los fármacos de elección que deben formar parte del tratamiento de la HTA.

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL PACIENTE HIPERTENSO

En líneas generales, el tratamiento del infarto de miocardio en su fase aguda en el paciente hipertenso no difiere del utilizado en normotensos. Se debe atender fundamentalmente al tratamiento del dolor, mantener la función circulatoria, así como prevenir y tratar las arritmias.

En los primeros momentos del infarto agudo de miocardio el paciente debe recibir oxígeno por vía nasal, analgesia adecuada y aspirina en dosis de 160-325 mg por vía oral. Si en el ECG se pone de manifiesto una elevación del segmento ST de al menos 0,1 mV en dos o más derivaciones contiguas, lo que sugiere oclusión trombótica de la arteria coronaria, el paciente será candidato a la fibrinólisis o a la angioplastia coronaria percutánea.

Puesto que los bloqueadores beta disminuyen el área del infarto y la morbimortalidad, los pacientes con infarto agudo de miocardio deben recibir lo antes posible bloqueadores beta sin actividad simpática intrínseca por vía intravenosa, a lo que seguirá la terapia oral.

Si no existe contraindicación debe iniciarse tratamiento con IECA en las primeras horas de hospitalización, que deberá mantenerse indefinidamente en los pacientes que han presentado deterioro de la función sistólica o clínica de insuficiencia cardíaca.

Ya en la fase posterior al alta hospitalaria se debe actuar de forma enérgica y contundente sobre los demás factores de riesgo cardiovascular que puedan asociarse, principalmente el consumo de tabaco, la dislipidemia y la diabetes mellitus.

Estos pacientes deben de seguir tomando aspirina, bloqueadores beta y la dosis seleccionada de IECA durante tiempo indefinido. Es imprescindible mantener un control óptimo de la presión arterial, siempre por debajo de 140/90 mmHg, a largo plazo. Por ello tanto los bloqueadores beta como los IECA se utilizarán a dosis antihipertensivas en pacientes hipertensos y si fuera necesario para el control de la presión arterial un tercer y cuarto fármaco antihipertensivo, un diurético de forma obligada si el paciente presentó insuficiencia cardíaca o un calcioantagonista de acción prolongada si presenta angina postinfarto.

I.3. ALTERACIONES EN CÉLULAS SANGUÍNEAS.

ANEMIAS.

Los glóbulos rojos necesitan hemoglobina, proteína rica en hierro, para transportar el oxígeno por todo el cuerpo. Si la concentración de hemoglobina cae por debajo de lo normal, sufrimos anemia. Para mantener un nivel normal de glóbulos rojos es necesario que muchos órganos funcionen correctamente y cuenten con una adecuada aportación de ciertas vitaminas (sobre todo ácido fólico y vitamina B12) y hierro. El riñón secreta una hormona, la eritropoyetina, que estimula a la médula ósea para producir nuevos glóbulos rojos. Éstos circulan unos 120 días por nuestro cuerpo y luego son destruidos en el bazo. Muchos de sus componentes, incluido el hierro, se reciclan entonces en el organismo para producir nuevos glóbulos, por lo que, si perdemos sangre, perdemos hierro.

SÍNTOMAS.

Varían según el tipo de anemia, su causa o la salud del paciente. La anemia puede estar asociada a otros desórdenes del organismo (hemorragia, úlcera gastroduodenal, insuficiencia renal, cáncer, etc.), cuyos propios síntomas pueden aparecer en primer lugar. Asimismo, también influye el grado y la rapidez con que se contrae la anemia; si es leve o se desarrolla lentamente, puede que no notemos síntoma alguno.

LEUCEMIAS

Es un tumor maligno de las células precursoras de la sangre. Se origina en la médula ósea y en ocasiones afecta a los tejidos del sistema inmune (ganglios, hígado, bazo) u otros órganos a los que invade a través del torrente sanguíneo (médula espinal, cerebro, testículos, etc.).

LINFOMAS.

Por el sistema linfático circula la linfa, líquido que lleva nutrientes, desechos y leucocitos del sistema linfoide por el cuerpo. Cuando los linfocitos se multiplican de modo anómalo o no mueren cuando deberían, los ganglios u otros órganos linfáticos pueden sufrir un linfoma. Se desconoce su origen. Se sabe que las personas con un déficit en la inmunidad presentan un riesgo mayor de sufrirlo. Los linfomas no son contagiosos ni se heredan genéticamente.

MIELOMA MÚLTIPLE.

Tumor del sistema linfático de proliferación de las células plasmáticas, que producen anticuerpos que defienden al organismo de infecciones y sustancias extrañas, se hallan en pequeña cantidad en la médula ósea, por lo que si su número aumentan invaden y destruyen tejido alrededor, producen agujeros en los huesos que se llaman lesiones osteolíticas, de forma normal, reconocen a los antígenos extraños y se multiplican y producen anticuerpos como respuesta y cuando el agente infeccioso desaparece, la proliferación celular cesa. En este tumor una familia de células se convierte en tumoral: se acumula y produce continuamente el mismo anticuerpo, en cantidades muy superiores a las habituales. Este anticuerpo se llama paraproteína o componente monoclonal y se puede detectar en el suero o en la orina del paciente que sufre la enfermedad. El mieloma es menos frecuente que el linfoma, y afecta sobre todo a personas mayores, aunque puede aparecer a partir de los 40.

I.4. DISFUNCIÓN RESPIRATORIA

La función del aparato respiratorio es proporcionar un aporte correcto de oxígeno (O₂) a los tejidos, así como la eliminación de las sustancias tóxicas (dióxido de carbono CO₂) producidas a nivel celular. Para ello es necesario que funcionen correctamente diversos órganos y aparatos, y que exista entre ellos una adecuada coordinación.

Hablamos de insuficiencia respiratoria cuando el organismo es incapaz de mantener equilibrio entre el aporte de O₂ a los tejidos y la eliminación de los productos residuales (CO₂), no consiguiendo niveles suficientes de presión parcial de O₂ arterial (es decir, hipoxemia, con PaO₂ inferiores a 70-80 mmHg) y/o manteniendo valores excesivamente elevados de presión parcial de CO₂ arterial (PaCO₂ superior a 45 mmHg, lo que se conoce como hipercapnia).

Todo ello respirando aire ambiente, con una proporción de O₂ del 21% en reposo y a nivel del mar. Es, por tanto, un concepto funcional, no una enfermedad en sentido estricto, pudiendo deberse a muchos procesos no siempre pulmonar.

I.4.1. PROBLEMAS DE LAS VÍAS AÉREAS SUPERIORES. INFLAMACIONES.

Esto se produce cuando las vías respiratorias aéreas superiores se estrechan o bloquean, dificultando la respiración. Las zonas de las vías respiratorias superiores que pueden resultar afectadas son la tráquea, la laringe o faringe.

INFLAMACIÓN

Reacción que se desencadena en una parte del organismo o en los tejidos de un órgano, caracterizada por un enrojecimiento de la zona, aumento de su volumen, dolor, sensación de calor y trastornos funcionales, y que puede estar provocada por agentes patógenos o sustancias irritantes; también puede aparecer como consecuencia de un golpe.

RINITIS

Trastorno que afecta a la mucosa nasal y produce estornudos, picor, obstrucción, secreciones nasales y, en ocasiones, falta de olfato, se presentan generalmente durante dos o más días consecutivos y a lo largo de más de una hora la mayoría de los días.

SINUSITIS

Es la inflamación de la mucosa de los senos paranasales que puede ser causada por un hongo, una bacteria o un virus, o bien por una alergia.

Sus síntomas son: dolor y presión en los ojos y en la zona maxilofacial, secreción y congestión nasal, pérdida facial o total del sentido del olfato, fatiga y sensación de malestar general, cefalea, fiebre, dolor de garganta, tos.

LARINGITIS

Esta inflamación de la laringe puede tener un origen no infeccioso, ya que también se produce por irritación de las cuerdas vocales al gritar, sus síntomas son; disfonía o voz ronca que puede llegar a la afonía (no poder hablar, tos irritativa con escasa producción de mucosa o flema, en caso de niños pequeños puede obstruirse la laringe y producir un estridor que puede impedir respirar y generar una laringitis obstructiva.

I.4.2. PROBLEMAS DE LAS VÍAS AÉREAS INFERIORES.

Una infección respiratoria de vías inferiores afecta a las vías respiratorias bajas o los pulmones. Es una de las principales causas de enfermedad y muerte en niños y adultos en todo el mundo. Es la infección del árbol bronquial, con cambios inflamatorios pasajeros, edema bronquial y formación de moco que provoca síntomas de obstrucción de la vía aérea. Se caracteriza por la presencia de tos de aparición aguda con expectoración, que puede acompañarse de fiebre y otros síntomas de afectación de vías altas.

EPOC

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), un grupo de enfermedades respiratorias caracterizada por una limitación irreversible del flujo aéreo, es sin duda la más importante. Varios estudios consideran que el año 2020 la EPOC será la quinta causa de años de vida perdidos y años de vida con discapacidad, después de las enfermedades del corazón, la depresión, los accidentes de tráfico y las enfermedades cerebrovasculares, fumar es la principal causa de EPOC. Otras causas menos frecuentes son las de origen genético, exposición laboral, tabaquismo pasivo, contaminación ambiental, hiperactividad bronquial o las infecciones respiratorias, aunque su importancia es muy reducida.

Casi un 50% de las personas mayores fumadoras/exfumadores con síntomas respiratorios crónicos como la tos, expectoración y/o silbidos respiratorios pueden tener una EPOC. Existe una relación claramente identificada entre la exposición al tabaco y un deterioro de la función pulmonar. Dejar de fumar frena la progresión de la enfermedad, pero, además, disminuye el número y la gravedad de las agudizaciones / complicaciones. El ejercicio físico, la nutrición, la higiene, y la vacunación reduce los efectos de la enfermedad.

NEUMONÍA

La neumonía es una infección pulmonar que afecta a la vía respiratoria inferior. Puede estar provocada por bacterias, virus y en algún caso hongos (en pacientes con defensas bajas).

Hay varios factores de riesgo que favorecen la neumonía: la edad: 65 y mayores; la gripe u otras enfermedades respiratorias; enfermedades crónicas, tales como enfermedades del corazón o de los pulmones; neumonía por aspiración debido a problemas con la deglución sistema inmunitario debilitado a causa del SIDA o quimioterapia, bronquitis crónica, desnutrición; el tabaco, personas expuestas a productos químicos.

Los síntomas varían dependiendo del tipo de neumonía, en la mayoría de casos predomina la fiebre y los escalofríos. El tratamiento de la neumonía depende de: tipos de neumonía, la gravedad de los síntomas y otros factores.

Para la neumonía bacteriana se dan antibióticos, mientras que para la neumonía viral los antibióticos no son efectivos, en general se recomienda:

- beber líquidos
- alimentación saludable (el consumo de frutas y verduras)
- medicación para bajar la temperatura, dolor y tos
- y en casos severos hospitalización.

Algunas vacunas pueden prevenir la neumonía: La vacuna contra la gripe para las personas con alto riesgo de infecciones respiratorias, especialmente en los ancianos. La vacuna antineumocócica, se recomienda también evitar fumar, evitar el contacto cercano con personas, que están enfermas con gripe o resfriado y lavarse las manos después del contacto con personas infectadas.

EL CORONAVIRUS EN LAS PERSONAS MAYORES

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda a todos los colectivos seguir las normas sanitarias para evitar el coronavirus. En esta línea, la autoridad sanitaria internacional pone especial empeño en que sus medidas se hagan extensivas al colectivo de la tercera edad. Para que lo puedan evitar y la OMS es una activo y una ayuda para fomentar la investigación destinada a saber cómo afecta el coronavirus a las personas mayores.

Esto es así, porque esta enfermedad afecta con especial virulencia a las personas de edad avanzada dado que tienen menos recursos inmunitarios.

Por esta razón, tienen más dificultades para hacer frente a una infección de la que a día de hoy aún se desconocen muchos datos.

Saber cómo afecta el coronavirus a las personas mayores es crucial para poder contribuir a minimizar el impacto devastador que tiene sobre su salud. La vulnerabilidad de las personas mayores frente al coronavirus hace necesario que se preste especial atención a cualquier síntoma que puedan presentar; especialmente, aquellos relacionados con los que los científicos asocian a la citada enfermedad que ha provocado la pandemia.

Entre los síntomas a los que hay que prestar especial atención en este colectivo son la tos seca, la fiebre alta, la fatiga, la dificultad para respirar, el dolor de cabeza o de garganta, estos son los síntomas que recomiendan poner el foco porque es de esta forma cómo afecta el coronavirus a las personas mayores.

Por otra parte, recomiendan extremar las medidas de higiene como lavarse las manos con abundante agua y jabón, así como taparse la boca al toser con un pañuelo de papel, estornudar en la parte interna del codo, también, otras medidas más difíciles de seguir como restringir las visitas de familiares y amigos. Además, de limitar el contacto con los más pequeños.

Cabe recordar que las personas mayores sufren en su gran mayoría enfermedades y patologías crónicas. Este escenario hace que sean especialmente sensibles y que se les deba de cuidar y proteger para que no enfermen.

I.5. PATOLOGÍAS DIGESTIVAS

Las enfermedades digestivas son trastornos del aparato digestivo, que algunas veces se denomina tracto gastrointestinal.

GASTROENTERITIS

Inflamación (irritación) de la mucosa del estómago y del intestino. La pérdida de apetito y las náuseas, seguidas de diarrea, son los primeros síntomas de esta enfermedad.

Luego se producen accesos de vómito, con diarrea acuosa, dolor abdominal, fiebre y debilidad. Suele desaparecer al cabo de dos o tres días, habitualmente está causada por una infección vírica, que se transmite con facilidad de una persona a otra por contacto individual.

GASTRITIS

Inflamación del revestimiento del estómago, que se presenta con sensación de ardor o dolor en la boca del estómago. La enfermedad puede durar sólo por un corto tiempo (aguda) o permanecer durante meses o años (crónica).

ULCERA PEPTICA

Es una llaga situada en la pared interna del estómago o del intestino delgado superior (duodeno). Las úlceras pépticas se producen cuando la capa protectora del intestino o del estómago se resquebraja. Entonces, los jugos digestivos pueden dañar el tejido del intestino o del estómago (úlceras duodenales o gástricas, respectivamente).

I.5.1. PROBLEMAS ESOFÁGICOS.

Hay una serie de problemas diferentes con el esófago que afectan principalmente el revestimiento interno y la capa muscular media. El término "problemas esofágicos" no indica una afección específica que afecte al esófago. Los problemas con el revestimiento interno se deben principalmente a la inflamación y el crecimiento. Los problemas de mayor profundidad suelen afectar a los músculos de la pared esofágica y alterar la motilidad esofágica normal y la apertura o cierre de los esfínteres esofágicos superiores o inferiores. Los problemas esofágicos no son una sola entidad y, por lo tanto, no existe un tratamiento específico a menos que se identifique la enfermedad subyacente.

I.5.1.1 ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO.

Se define como el paso del contenido gástrico al esófago de forma espontánea, en ausencia de algo que lo provoque. Los síntomas más característicos del ERGE son los siguientes:

- Acidez y/o la regurgitación ácida. La acidez es una sensación de ardor, también conocida como pirosis, que se siente detrás del esternón, y aparece cuando el contenido gástrico pasa al esófago produciendo una irritación de la mucosa.
- La regurgitación ácida en el pecho se da cuanto los fluidos gástricos ascienden, pudiendo llegar hasta la boca, Otros síntomas, los cuales son menos comunes, pueden estar relacionados con esta patología como; dolor de pecho, jadeos, dolor de garganta,

afonía por irritación causada por el contenido ácido en la laringe, tos, asma o dificultad respiratoria por aspiración de ácido por la vía respiratoria, entre otros.

I.5.1.2 CANCER DE ESOFAGO.

El cáncer de esófago se origina en la capa más interna (la mucosa) y crece hacia fuera (a través de la submucosa y la capa muscular).

Debido a que dos tipos de células pueden cubrir el esófago, existen dos tipos principales de cáncer de esófago:

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS: El esófago está normalmente cubierto por células escamosas. El cáncer que se origina de estas células se denomina carcinoma de células escamosas. Este tipo de cáncer puede ocurrir en cualquier lugar a lo largo del esófago, pero es más común en la porción del esófago de la región del cuello y en los dos tercios superiores de la cavidad torácica.

ADENOCARCINOMA: Los cánceres que se originan de células glandulares (células que producen mucosidad) se denominan adenocarcinomas. Este tipo de cáncer ocurre generalmente en la parte distal (tercio inferior) del esófago. Antes de que se pueda desarrollar un adenocarcinoma, las células glandulares tienen que reemplazar un área de las células escamosas, como en el caso del esófago de Barrett. Esto ocurre principalmente en la parte inferior del esófago, donde se origina la mayoría de los adenocarcinomas.

I.5.2. PROBLEMAS GÁSTRICOS: GASTRITIS. ÚLCERA GÁSTRICA. CÁNCER DE ESTÓMAGO.

Las enfermedades de las vías mencionadas surgen a causa de anomalías en el interior o el exterior de los intestinos y su intensidad varía desde las que producen síntomas leves sin ninguna complicación a largo plazo y las que causan manifestaciones intratables o resultados adversos. Las enfermedades pueden localizarse en un solo órgano o afectar de manera difusa a diversas localizaciones.

I.5.2.1 GASTRITIS Y ULCERA GASTRICA

GASTRITIS: Es la inflamación de la membrana que recubre el estómago, y dependiendo de si se mantiene o no en el tiempo (lo que depende de su causa y del tratamiento médico prescrito) puede presentarse de manera aguda o crónica.

1. La gastritis aguda tiende a estar producida por infecciones virales, bacterianas o parasitarias, incluso por el consumo de determinados medicamentos principalmente aquellos que son inflamatorios, consumo de bebidas alcohólicas, o de manera alérgica a algunos medicamentos, o mediante la ingestión de ácidos corrosivos.
2. La gastritis crónica es causada por determinadas infecciones, consumo continuado y excesivo de bebidas alcohólicas, tabaco y posteriormente por la anemia perniciosa.

ULCERA GÁSTRICA: Es conocida como úlcera péptica, causa clásicamente dolor quemante o retortijones, con frecuencia de aparición nocturna y se alivia de manera rápida con la ingestión de alimento o antiácidos.

En los pacientes en los que se sospecha una úlcera péptica se debe evaluar la presencia de una infección por *Helicobacter pylori*. La serología (nos dice infección presente o pasada) y la prueba de urea en el aliento (que demuestra la presencia de una infección actual) son pruebas menos invasoras y costosas que la endoscopia con biopsia. En los pacientes en que persisten los síntomas de tipo ulceroso a pesar del tratamiento está indicado realizar una endoscopia para excluir un tumor maligno gástrico, y lo mismo sucede con los que presentan signos de alarma (pérdida de peso, anemia, hemorragia).

1.5.2.2 CÁNCER DE ESTOMAGO

El cáncer de estómago aparece como consecuencia de una proliferación anormal de células en cualquier parte del estómago y puede ser benigna o maligna, si se trata de afección maligna el 90% de los casos se deben al adenocarcinoma gástrico y suele surgir como consecuencia de una compleja interacción entre la infección por *Helicobacter pylori*, la propia predisposición genética y la alimentación, los síntomas iniciales suelen ser molestias abdominales en la zona del estómago, puede surgir o no náuseas y vómitos, malestar general pérdida de peso.

1.6 PROBLEMAS DEL TRACTO INTESTINAL.

Los problemas del tracto intestinal pueden ser causados por diversos trastornos. Algunos de los trastornos más comunes del tracto gastrointestinal son:

Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE)

Colitis ulcerosa

Cálculos biliares

Enfermedad de Crohn

Enfermedad celíaca

Síndrome del intestino irritable (IBS)

Hemorroides

Fisura anal

Otros problemas intestinales incluyen pólipos y cáncer, infecciones, celiaquía, colitis ulcerativa, diverticulosis, malabsorción, síndrome del intestino corto e isquemia intestinal. El estrés, la falta de ejercicio, el consumo de alcohol y tabaco también pueden causar problemas intestinales.

1.6.1 COLITIS ULCEROSA. CÁNCER DE COLON. OSTOMÍAS.

COLITIS ULCEROSA: Los pacientes con UC de larga evolución tienen mayor riesgo de presentar displasia epitelial del colon y carcinoma. Diversas características distinguen los cánceres de colon esporádicos de los asociados con colitis. En primer lugar, los esporádicos suelen ocurrir sobre un pólipo adenomatoso, mientras que los asociados a colitis se originan a partir de una displasia plana o una lesión o masa asociada a una displasia. En segundo lugar, los cánceres de colon sincrónicos múltiples aparecen en 3 a 5% de los casos esporádicos, mientras que se producen en 12% de los asociados a colitis.

En tercer lugar, la edad media de los individuos con cáncer esporádico se sitúa en el séptimo decenio, mientras que la de los pacientes con cáncer asociado a colitis lo hace en el cuarto decenio.

En cuarto lugar, en el cáncer esporádico predomina la localización en el lado izquierdo, mientras que el asociado a colitis se distribuye de una manera más uniforme por todo el colon. En quinto lugar, los cánceres mucinosos y anaplásicos son más frecuentes en los tumores asociados a colitis que en los esporádicos. A escala molecular, las mutaciones de

p53 son mucho más precoces, y las del gen APC mucho más tardías, en el cáncer asociado a colitis que en el esporádico.

CÁNCER DE COLON.: Se desarrollan a partir de adenomas de colon previos, y el cáncer colorrectal se puede evitar detectando y resecaando los pólipos adenomatosos del colon. La detección de pólipos y de cánceres precoces asintomáticos se puede realizar analizando la presencia de sangre oculta en heces y por el examen directo de la mucosa.

Al elegir una estrategia de detección en un sujeto asintomático influyen en parte sus antecedentes personales y familiares. Las personas con mayor peligro de cáncer de colon incluyen aquéllas con el antecedente de enteropatía inflamatoria, pólipos colorrectal, el antecedente familiar de pólipos adenomatosos o cáncer en parientes de primer grado, o algunos síndromes cancerosos familiares. Estas consideraciones también modifican las recomendaciones para la detección. Se considera en términos generales que la persona sin los factores mencionados presenta un riesgo promedio

OSTOMIAS: Es una exteriorización del intestino en la pared del abdomen realizada con el objetivo de poder evacuar las heces debido a un problema médico que impida eliminarlas por el ano. En ciertas ocasiones y dependiendo de la complejidad de la enfermedad y de la intervención, el cirujano decide realizar un estoma. Enfermedades como el cáncer de colon, cáncer de recto, diverticulitis con peritonitis.

I.7 PROBLEMAS ABDOMINALES

La región abdominal es la que posee más órganos en nuestro cuerpo, estando, por lo tanto, sujeta a doler debido a muchas enfermedades diferentes. El dolor abdominal es muchas veces un desafío para el médico en virtud de la gran cantidad de diagnósticos diferenciales posibles.

Los órganos dentro del abdomen que comúnmente causan dolor abdominal son:

Hígado

Vesícula biliar.

Vías biliares.

Páncreas.

Bazo.

Estómago.

Riñones

Glándulas suprarrenales

Intestino delgado (duodeno, yeyuno e íleo)

Colon (incluyendo apéndice).

1.7.1 ENFERMEDAD DIVERTICULAR.

La diverticulosis del colon es un problema común que afecta a personas de 60 años de edad y a casi todos de 80 años, solo un pequeño porcentaje de las personas con diverticulosis tienen síntomas y un número a un menor necesita cirugía.

Los divertículos son bolsas que se forman en las paredes de colon, normalmente en la parte izquierda o colon sigmoide, pero pueden abarcar todo el colon. La diverticulosis describe la presencia de estas bolsas, describe la inflamación o complicaciones.

La causa de la diverticulosis y la diverticulitis no se conoce con precisión, pero es más común en las personas que consumen una dieta baja en fibra. Se cree que consumir una dieta baja en fibra durante varios años crea mayor presión en el colon y forma bolsas o divertículos.

1.7.2 APENDICITIS AGUDA Y HERNIAS

La incidencia máxima de la apendicitis aguda se presenta en el segundo y tercer decenios de la vida. Aunque puede ocurrir a cualquier edad, es relativamente rara en los dos extremos de la vida. Afecta por igual a ambos sexos, salvo entre la pubertad y los 25 años, cuando la proporción es de 3:2 a favor de los varones. La perforación es más frecuente en la lactancia y en los ancianos, períodos durante los cuales la mortalidad es mayor.

Aunque se han sugerido varios factores, como el cambio de los hábitos dietéticos, la alteración de la microflora intestinal y una mejor nutrición y aporte de vitaminas para explicar el descenso de la incidencia, no se conocen las razones exactas de ello. La incidencia global de la apendicitis es mucho menor en los países en vías de desarrollo, sobre todo en algunas partes de África y en los grupos de menor nivel socioeconómico.

PATOGENIA

Desde hace mucho se tenía la idea de que el factor patógeno fundamental es la obstrucción de la luz. Sin embargo, dicha obstrucción se identifica sólo en 30 a 40% de los casos; en la

mayoría, el acontecimiento inicial es la ulceración de la mucosa. No se conoce la causa de dicha ulceración, pero se ha propuesto una etiología vírica. También se ha sugerido que la infección por *Yersinia* podría ser la causa de la enfermedad, ya que hasta en 30% de los casos de apendicitis comprobada existe un elevado título de fijación del complemento.

Desde hace mucho se tenía la idea de que el factor patógeno fundamental es la obstrucción de la luz. Sin embargo, dicha obstrucción se identifica sólo en 30 a 40% de los casos; en la mayoría, el acontecimiento inicial es la ulceración de la mucosa. No se conoce la causa de dicha ulceración, pero se ha propuesto una etiología vírica.

También se ha sugerido que la infección por *Yersinia* podría ser la causa de la enfermedad, ya que hasta en 30% de los casos de apendicitis comprobada existe un elevado título de fijación del complemento.

HERNIAS

Una hernia es un saco formado por el revestimiento de la cavidad abdominal (peritoneo). El saco pasa a través de un agujero o área débil en la capa fuerte de la pared abdominal que rodea el musculo, denominada fascia. El tipo de hernia depende de la ubicación.

HERNIA FEMORAL: Es una protuberancia en la parte superior del muslo, justo debajo de la ingle. Este tipo es más común en las mujeres que en los hombres.

HERNIA HIATAL: Se presenta en la parte superior del estómago. Una porción de la parte superior del estómago se adentra en el tórax.

HERNIA UMBILICAL: Es una protuberancia alrededor del ombligo. Sucede cuando el musculo alrededor del ombligo no se cierra completamente después del nacimiento.

HERNIA INGUINAL: Es una protuberancia en la ingle. Este tipo es más común en los hombres, puede bajar hasta el escroto.

1.8 PADECIMIENTOS ANORRECTALES

La enfermedad anorrectal se refiere a dolencias del ano y / o el recto. Las afecciones más comunes incluyen hemorroides, verrugas anales, fisuras anales, abscesos anorrectales y fístulas anales.

Los problemas anorrectales se deben generalmente a problemas menores y poco graves, pero producen muchísimo malestar.

Las afecciones más comunes incluyen hemorroides, verrugas anales, fisuras anales, abscesos anorrectales y fístulas anales

1.8.1 HEMORROIDES

Las hemorroides, también llamadas almorranas, son venas hinchadas en el ano y la parte inferior del recto, similares a las venas varicosas. Las hemorroides pueden desarrollarse dentro del recto (hemorroides internas) o debajo de la piel alrededor del ano (hemorroides externas).

INCIDENCIA Y ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Las hemorroides sintomáticas afectan en el mundo occidental cada año a más de un millón de personas. La prevalencia de dicho trastorno no muestra preferencia por edades ni sexos. Sin embargo, se sabe que el envejecimiento tiene un efecto nocivo para el conducto anal. La prevalencia de la enfermedad hemorroidal es menor en los países subdesarrollados.

La típica alimentación occidental con poca fibra vegetal y abundantes grasas se acompaña de estreñimiento, de la maniobra de Valsalva (pujar) y de la aparición de hemorroides sintomáticas.

CUADRO INICIAL Y EVALUACIÓN

El enfermo acude al médico a menudo por dos razones: hemorragia y protrusión. El dolor es menos frecuente que el que surge en las grietas anales, y en caso de aparecer, se describe como una molestia sorda por ingurgitación del tejido hemorroidal. El dolor intenso puede denotar la trombosis de una hemorroide. La hemorragia hemorroidal se describe como la expulsión de sangre roja viva, en el agua del retrete o en el material con que se limpia el ano la persona. Algunos pacientes tienen como cuadro inicial una hemorragia notable que a veces origina anemia; sin embargo, hay que descartar la presencia de una neoplasia en el colon. El individuo con un cuadro inicial de una masa prominente se queja de que no puede mantener la higiene perianal y suele preocuparse porque pudiera tener algún cáncer.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las hemorroides sangrantes se basa en el estadio de la enfermedad. En toda persona que sangra hay que pensar en otras causas posibles. En individuos jóvenes sin

el antecedente familiar de cáncer colorrectal, la enfermedad hemorroidal puede ser tratada en primer término y si persiste la hemorragia, se hará un examen colonoscópico. Los ancianos a quienes no se han hecho un estudio de cribado en busca de cáncer colorrectal deben ser sometidos a colonoscopia o sigmoidoscopia con aparato flexible.

1.8.2 FISURA Y FISTULAS ANALES

FISURA ANAL

Una fisura anal es un pequeño desgarro en el tejido delgado y húmedo (mucosa) que recubre el ano. La fisura anal puede producirse cuando evacúas heces grandes y duras, suelen provocar dolores y sangrado durante la evacuación intestinal. También podrías sentir espasmos en el anillo de músculo que está en el extremo del ano (esfínter anal).

INCIDENCIA Y ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Las grietas anales afectan a personas de cualquier edad, pero son más frecuentes entre los 30 y los 59 años de edad.

La fisura anal constituye la causa más común de hemorragia rectal en los lactantes. Su prevalencia es igual en mujeres y varones; se asocia a estreñimiento, diarrea, infecciones causales, traumatismo perianal y enfermedad de Crohn.

ASPECTOS ANATÓMICOS Y FISIOPATOLÓGICOS

Después de evacuar puede haber traumatismo anal en su porción anterior o, a la mitad posterior. La irritación causada por el traumatismo en dicha estructura hace que aumente la presión en reposo del esfínter interno. Los vasos que irrigan el esfínter y la mucosa del ano penetran en sentido lateral, por esa razón, el mayor tono del esfínter origina una isquemia relativa en la región de la grieta, y dificulta la cicatrización después de la lesión, la grieta que no está en posición posterior o anterior debe plantear la sospecha de que depende de otras causas como tuberculosis, sífilis, enfermedad de Crohn y cánceres.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las grietas agudas es conservador. En personas estreñidas cabe utilizar reblandecedores de heces, aumentar la cantidad de fibra vegetal en la alimentación y usar anestésicos locales, glucocorticoides y baños de asiento; con tales medidas, sanarán de 60 a 90% de ellas. Se considera que una grieta es crónica cuando ha persistido por más de seis semanas; en ella cabe probar modalidades orientadas a disminuir la presión de reposo del

conducto anal como serían la pomada de nitroglicerina (0.2%) aplicada tres veces al día, y la toxina botulínica de tipo A en dosis incluso de 20 U inyectadas en el esfínter interno a cada lado de la grieta.

El tratamiento quirúrgico comprende la dilatación anal y la esfinterotomía interna lateral. Por lo común, hay que seccionar un tercio del esfínter interno; los músculos se identifican fácilmente porque están hipertróficos. Las cifras de recidiva después del tratamiento médico son altas, pero es mayor el peligro de incontinencia después de la esfinterotomía. La esfinterotomía interna lateral más a menudo origina incontinencia en mujeres.

FISTULA ANAL

Una fístula anal es el término médico para un túnel infectado que se desarrolla entre la piel y la abertura muscular al final del tubo digestivo (ano).

INCIDENCIA Y ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La incidencia y la prevalencia de los cuadros fistulosos de la zona perianal corresponden a las del absceso anorrectal. En promedio, 30 a 40% de los abscesos culminarán en la aparición de una fístula anal. La mayor parte de ellas tienen origen criptoglandular, pero 10% dependen de IBD, tuberculosis, cánceres y radiación.

ASPECTOS ANATÓMICOS Y FISIOPATOLÓGICOS

La fístula del ano se define como la comunicación anormal de una cavidad de absceso con un orificio interno identificable dentro del conducto anal. Dicho orificio suele estar situado al nivel de la línea dentada, donde las glándulas anales penetran en el conducto anal. Las personas que perciben la expulsión continua de material de drenaje después de tratar un absceso perianal muy probablemente tienen una fístula anal.

TRATAMIENTO

La fístula con drenaje recién diagnosticada se trata mejor con la colocación de sedal, un asa de material de sutura para vasos o seda, colocados y anudados a través del trayecto fistuloso para así conservar el conducto abierto y amortiguar la inflamación vecina que surge con el bloqueo repetitivo del conducto anómalo. Una vez que se ha aplacado la inflamación, se podrá identificar la relación exacta del trayecto fistuloso con los esfínteres anales.

En el caso de la fístula interesfinteriana y en las transesfinterianas bajas (que abarquen menos de la tercera parte del músculo), cabe realizar una fistulotomía simple sin menoscabo de la continencia.

UNIDAD II

2.1. PROBLEMAS DE HÍGADO Y VÍAS BILIARES.

El hígado es el órgano visceral más grande del cuerpo; pesa alrededor de 1,3 kg en el adulto. Se ubica por debajo del diafragma y ocupa gran parte del hipocondrio derecho. Desde la perspectiva anatómica, el hígado se divide en 2 lóbulos grandes (lóbulos derecho e izquierdo) y 2 lóbulos más pequeños (los lóbulos caudado y cuadrado). Excepto por la porción que se ubica en el área epigástrica, el hígado se encuentra contenido por la caja torácica y, por lo regular, no puede palpase en personas saludables.

Las tareas del hígado son numerosas: Convierte el azúcar glucosa en glicógeno y la almacena hasta que el organismo la necesita. También almacena vitaminas, hierro y minerales, hasta que el cuerpo los necesite.

Las células hepáticas producen proteínas y lípidos o sustancias grasas que son los triglicéridos, el colesterol y las lipoproteínas. Los problemas hepáticos más comunes son: las hepatitis, la cirrosis y el cáncer de hígado y otras.

2.1.1. PROBLEMAS HEPÁTICOS: HEPATITIS. CIRROSIS HEPÁTICA. CÁNCER DE HÍGADO.

La palabra “hepatitis” significa inflamación del hígado. Cualquier persona puede contraer hepatitis. Los tipos más comunes son la hepatitis A, hepatitis B y hepatitis C dando paso a la hepatitis viral aguda.

Esta enfermedad hepática, puede darse como efecto secundario por el contacto con sustancias químicas tóxicas, como el alcohol o las drogas.

HEPATITIS A

Los síntomas en niños pequeños pueden no tener ninguno. Los adultos a menudo presentan los siguientes síntomas:

- Heces de color claro

- orina oscura
- Somnolencia
- Fiebre
- Náuseas
- Vómitos
- Pérdida del apetito
- Ictericia (ojos y piel amarillentos)

La hepatitis A, a menudo mejora en unas pocas semanas sin tratamiento. Descanse mucho y no beba alcohol.

HEPATITIS B

Puede contraer hepatitis B a través del contacto con la sangre, el semen u otros líquidos corporales de una persona infectada. La hepatitis B generalmente no presenta síntomas. Cuando las personas tienen síntomas, son como los de la hepatitis A, además de los siguientes: una mayor demora para que las hemorragias se detengan, inflamación del estómago o los tobillos, y tendencia a la formación de hematomas. Algunas personas que contraen hepatitis B descubren que su cuerpo no puede deshacerse de la enfermedad. Esto se denomina hepatitis B “crónica”.

Los niños, principalmente los lactantes, son más propensos a contraer hepatitis B crónica, que a menudo no presenta síntomas hasta que aparecen señales de daño hepático.

Sin tratamiento, la hepatitis B crónica puede causar problemas hepáticos graves, sin embargo, la hepatitis B generalmente no se trata a menos que se vuelva crónica.

HEPATITIS C

Puede contraer hepatitis C de las mismas maneras que la hepatitis B, no hay vacuna contra la hepatitis C. La mayoría de las personas no presenta síntomas hasta que el virus ya causó daño hepático, lo que puede demorar 10 años o más. Otras personas presentan síntomas como los de la hepatitis A y B.

CIRROSIS HEPÁTICA

Cirrosis hepática se refiere a la cicatrización del hígado que da como resultado una función hepática anormal como consecuencia de una lesión hepática crónica (de largo plazo). La cirrosis hepática es consecuencia de una lesión a largo plazo del hígado que puede ser de

muchos tipos. Si bien el uso excesivo de alcohol y la infección crónica por virus de hepatitis (tales como la hepatitis B y la hepatitis C) son las causas más comunes de la cirrosis.

Los signos y síntomas de la cirrosis hepática pueden estar ausentes o no ser específicos en las primeras etapas. Entre los síntomas inespecíficos iniciales tenemos la fatiga y el prurito. A medida que el tejido cicatricial reemplaza al tejido sano y empeora la función hepática, pueden presentarse diversos síntomas relacionados con el hígado. La cirrosis se determina preferiblemente examinando una muestra de tejido del hígado bajo el microscopio, un procedimiento que se denomina biopsia hepática. La cirrosis es una enfermedad crónica y los pacientes con cirrosis requieren de atención médica continua con un médico especializado en el cuidado de pacientes con enfermedades hepáticas (un gastroenterólogo o un hepatólogo). Los pacientes con cirrosis tienen mayor riesgo de desarrollar cáncer primario del hígado, conocido como carcinoma hepatocelular.

CÁNCER DEL HÍGADO

El cáncer del hígado es el segundo cáncer más común en el mundo. Los virus de la hepatitis B y C a veces pueden causar cáncer, porque cambian el ADN de las células hepáticas, el código genético que da las instrucciones de reproducción a la célula cuando se apoderan de las células para multiplicarse. En el caso de la hepatitis B, en un ámbito molecular, se cree que la proteína del gen X del virus desempeña una función en la causa de cáncer y tumores, quizás mediante su interacción con el gen P53 supresor de tumores.

Los niños y adultos con infección crónica por hepatitis B, C o D (se necesita una infección por hepatitis B para contraer la hepatitis D) están en mayor riesgo de padecer cáncer del hígado. Sin un tratamiento adecuado, cerca del 20% de los pacientes con cirrosis acabarán con cáncer del hígado. Según estudios de cáncer, de un 75 a un 95% de los pacientes que padecen cáncer del hígado han tenido cirrosis.

Los síntomas del cáncer del hígado pueden ser parecidos a los de la cirrosis, entre ellos ictericia, fatiga, somnolencia y pérdida de peso. Con frecuencia los pacientes presentan dolor abdominal y masas abdominales. El cáncer del hígado también se puede propagar por el torrente sanguíneo, causando cáncer en otros tejidos y áreas del organismo. Si el cáncer es pequeño, a menudo es extirpado con cirugía. Debido a que el hígado se puede regenerar, a veces es posible extirpar una gran cantidad de tejido hepático sin efectos adversos a largo

plazo. Pero a menudo, para cuando el cáncer de hígado es identificado y extirpado quirúrgicamente, ya se ha propagado tanto o está tan diseminado que puede reaparecer en el hígado después de la cirugía.

2.2. PROBLEMAS BILIARES: COLÉLITIASIS. COLECISTITIS. CÁNCER DE VESÍCULA.

COLELITIASIS.

Presencia de litios (cálculos) en la vesícula biliar. Las causas más frecuentes de enfermedad del árbol biliar son la colelitiasis y la colecistitis. Tres factores contribuyen al desarrollo de la colelitiasis: anomalías en la composición de la bilis, estasis de la bilis e inflamación de la vesícula biliar. La colelitiasis predispone la obstrucción del flujo biliar e induce cólico biliar y colecistitis aguda o crónica.

Los cálculos a nivel de la vesícula biliar se subdividen según su composición química, a saber: 75% colesterol, 25% pigmentos biliares. El mecanismo básico en la producción de los cálculos es la sobresaturación de los componentes de la bilis que exceden su máxima solubilidad, además se asocia estasis biliar, cristales de calcio en la bilis, y ante la presencia de hipercolesterolemia se inicia la formación de cálculos.

Los factores de riesgo bien definidos que se describen son: edad, sexo femenino, obesidad, historia familiar. El cuadro clínico se caracteriza por ser inespecífico, ocasionalmente pueden presentar dolor en el hipocondrio derecho, intolerancia comida grasa, cólico biliar o colecistitis aguda. El manejo de la colelitiasis no complicada es expectante en algunos pacientes, colecistectomía.

COLECISTITIS

Inflación de la vesícula biliar ocasionada principalmente por cálculos y con menos frecuencia por barro biliar, en raras ocasiones ninguna de estas están presentes.

Colecistitis agudas se produce por obstrucción litiásica del cístico. En más del 40% de los pacientes ancianos puede no existir fiebre ni signos de irritación peritoneal. El tratamiento inicial consiste en mantener la dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica y el uso de analgésicos y antibióticos para cubrir a enterobacterias (E. coli, Klebsiella) y enterococos. Se recomienda amoxicilina clavulánico o piperacilina-tazobactan o el uso de cefotaxima.

La colecistitis crónica es causada por ataques leves y repetitivos de colecistitis aguda que producen un engrosamiento de las paredes de la vesícula biliar y fibrosis de la misma, lo cual provoca finalmente la pérdida de su capacidad para concentrar y almacenar la bilis. La ingestión de alimentos grasos puede agravar los síntomas de colecistitis debido a la ausencia de la bilis para el proceso de la digestión de los alimentos.

La colecistitis crónica predispone a la colecistitis aguda, cálculos del colédoco y adenocarcinoma de la vesícula. La frecuencia de todas éstas complicaciones aumenta a medida que aumenta el tiempo que los cálculos han estado presentes.

CÁNCER DE VESÍCULA.

Las neoplasias de la vía biliar son infrecuentes y se asocian a una alta mortalidad y mal pronóstico.

El cáncer de la vesícula biliar es difícil de diagnosticar, se encuentra generalmente como un hallazgo inesperado durante la cirugía para quitar los cálculos biliares, los tumores de la vesícula biliar pueden clasificarse, según su aspecto macroscópico, en infiltrantes, papilares o nodulares, en función de la forma de crecimiento en el interior de la vesícula biliar.

Los síntomas de presentación del CVB son poco específicos y difíciles de diferenciar desde el punto de vista clínico de otras patologías más prevalentes, como el cólico biliar o la colecistitis crónica, motivo por el que es difícil de sospechar de forma preoperatoria.

El curso de la enfermedad es generalmente muy rápido y salvo casos aislados, la mayoría tienen una evolución inferior a un año, el síntoma que se presenta con más frecuencia es el dolor que va a ser visceral, sordo, profundo, persistente, sin exacerbaciones y adscrito al hipocondrio derecho; estas características permiten diferenciarlo del dolor agudo, espasmódico y remitente del cólico biliar. Los otros síntomas que suelen presentar son ictericia y un síndrome tóxico para neoplásico bastante acusado, ambos indicativos de enfermedad tumoral avanzada.

2.3. PATOLOGÍAS DE ELIMINACIÓN URINARIA Y DISFUNCIÓN RENAL

Las enfermedades renales pueden ponerse de manifiesto tanto a través de datos bioquímicos como clínicos. En uno de estos puede destacar el aumento en las concentraciones séricas

de urea y creatinina, las patologías en la composición fisicoquímicas de la orina y la presencia de elementos formes sanguíneos, bacterias, hongos, parásitos y elementos celulares procedentes de descamación.

Una de las principales patologías de esta es el síndrome urinario caracterizado esencialmente por:

- Alteraciones de la diuresis y alteraciones de la micción
- Alteraciones en la composición de la orina
- Hematuria: se trata de la presencia de sangre en la orina, ya sea de forma visible.
- Hemoglobinuria: se define como la presencia de hemoglobina libre en la orina

DISFUNCIÓN RENAL

Los riñones están diseñados para mantener un equilibrio de líquidos en el cuerpo, remover los residuos y eliminar las toxinas de la sangre, producen orina que se encarga de transportar estos productos de eliminación y el exceso de líquido. Insuficiencia renal es una situación donde los riñones han perdido la capacidad de llevar a cabo sus funciones. La acumulación de residuos puede causar un desequilibrio químico en la sangre, es fatal si no se trata. Los pacientes pueden desarrollar, un recuento sanguíneo bajo o huesos débiles.

2.3.1 INSUFICIENCIA RENAL

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

En este tipo de insuficiencia renal existe alteraciones de las funciones del riñón se produce de forma brusca. Las manifestaciones más habituales son las relacionadas con 3 funciones principales, es decir, la función depurativa, la regulación del volumen de líquidos y la regulación de la composición de iones. Por lo tanto, lo más habitual es orinar poco o incluso dejar de orinar. Las causas que pueden desencadenar una IRA son múltiples desde medicamentos, deshidratación por diarreas, vómitos, exceso de diuréticos, tensión arterial muy baja por infecciones graves, obstrucción a la salida de la orina (cálculos, próstata).

TIPOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

INSUFICIENCIA PRE-RENAL

Causas: hipovolemia, hemorragia, deshidratación, pérdida excesiva de líquidos del tubo digestivo, shock séptico, shock anafiláctico.

INTRA-RENAL

Causas: isquemia renal prolongada, necrosis tubular aguda

POST-RENAL

Causas: obstrucción uretral bilateral

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Las causas que destacan más frecuentes desencadenantes de la IRC son la HTA y la diabetes mellitus, de forma que si no se controlan adecuadamente, pueden lesionar los riñones. existen otras enfermedades como son: enfermedades de inmunidad (nefritis), las infecciones crónicas de los riñones (pielonefritis), los cálculos renales y enfermedades congénitas de los riñones y vías urinarias.

La insuficiencia renal crónica (IRC) se caracteriza por falta de síntomas hasta que las alteraciones llegan a estadios muy avanzados, donde las acciones que se pueden llevar a cabo para retrasar lo máximo posible su avance. En fases avanzadas lo habitual es encontrar anemia por falta de eritropoyetina, edemas o piernas hinchadas por retención de líquidos, hipertensión arterial (HTA) por la mala regulación del volumen de agua, el sodio y las hormonas implicadas, cifras de urea y creatinina elevados por falta de filtración.

SINTOMAS GENERALES DE INSUFICIENCIA RENAL

- Retención de Líquidos y fatiga
- Sangre en las heces
- Falta de Aliento
- Presión arterial alta
- Nauseas
- Somnolencia
- Facilidad para desarrollar hematomas
- Cambios en la micción, tales como micción disminuida, excesiva o nula.

Las causas más comunes de la insuficiencia renal: Cáncer, cálculos renales o vesicales, próstata agrandada (hiperplasia prostática benigna, HPB) en los hombres.

DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL

Existe una variedad de causas de la insuficiencia renal, y la causa más sospechosa o probable determina el tipo de examen que se necesita y que mejor servirá para comprobar la causa.

Con el fin de diagnosticar insuficiencia renal, su médico podría ordenar:

- Ultrasonido renal: Utiliza ondas sonoras de alta frecuencia para ver los riñones en tiempo real y, generalmente, es la primera prueba obtenida para examinar los riñones.
- TAC del cuerpo: La exploración por tomografía computarizada, combina un equipo especial de rayos X con computadoras sofisticadas para producir múltiples imágenes o fotografías del interior del cuerpo. Este examen por imágenes se utiliza frecuentemente para obtener una visión amplia de las múltiples causas de la insuficiencia renal.
- Urografía por TAC o por RMN: Este procedimiento se utiliza para evaluar a los pacientes que presentan sangre en la orina, para identificar problemas en pacientes con infecciones frecuentes del tracto urinario y para el seguimiento de los pacientes con un historial de cáncer del sistema colector urinario.
- Resonancia magnética nuclear del cuerpo (RMN): Este examen por imágenes utiliza un campo magnético y pulsos de radiofrecuencia para producir imágenes detalladas de los riñones.
- Gammagrafía renal: Durante este examen de medicina nuclear, los riñones son evaluados usando una radiosonda y una cámara gamma. Este examen puede proporcionar información sobre la función de ambos riñones, permitiendo que los radiólogos o médicos nucleares puedan ver cómo funcionan y excretan orina los riñones.
- Biopsia: Este procedimiento involucra la extracción, guiada por imágenes, de una pequeña muestra.

TRATAMIENTO

Las opciones de tratamiento varían ampliamente y dependen de la causa de la insuficiencia renal, pero la mayoría requiere una estadía en el hospital. Las opciones se clasifican en dos grupos: el tratamiento de la causa de la insuficiencia renal y la sustitución de la función renal.

2.3.2 PIELONEFRITIS

Es una de las enfermedades más frecuentes que afectan al riñón, aunque no están frecuentes como las infecciones urinarias bajas.

CAUSAS DE LA PIELONEFRITIS

El mecanismo más frecuentes por el que se produce la pielonefritis aguda es el ascenso de microorganismos procedente de la flora fecal a través de los uréteres , que son los conductos que comunican los riñones con la vejiga.

2.3.3 NEFROPATIA

Las nefropatías son causa etiológica de hipertensión arterial y ésta, a su vez, actúa aumentando el deterioro de la función renal, estableciéndose un círculo vicioso. Por lo tanto, la hipertensión puede ser tanto un signo revelador de una nefropatía, como complicarla. Nefropatías glomerulares

El término nefropatía glomerular, se utiliza para definir un conjunto de entidades que tienen en común la afección predominante de los ovillos glomerulares.

Las enfermedades glomerulares se clasifican atendiendo a dos conceptos la etiología responsable de la misma y la lesión anatomopatológico observada en la biopsia renal. Con respecto a la etiología, cuando la afección se debe a la participación del glomérulo en procesos de origen extra renal, se define como enfermedad glomerular secundaria.

Los demás casos, en los que no hay evidencia de una causa extra renal, se denominan enfermedades glomerulares o glomerulopatías primarias. Con relación a la clasificación histológica, se reconocen distintos tipos de enfermedad renal con pronóstico y tratamiento distintos. Por ello, la información obtenida en la biopsia renal es imprescindible para poder tomar una decisión terapéutica.

2.3.4 LITIASIS RENAL Y CANCER

LITIASIS RENAL

Es un problema muy frecuente, evaluado por urólogos. Se reconoce como una enfermedad sistémica ya que está asociada a múltiples enfermedades generales y es causada por la presencia de cálculos o piedras en el interior de los riñones o de las vías urinarias (uréteres o vejiga).

Un cálculo es una masa organizada de cristales que se forma en los riñones cuando la orina se concentra y los factores genéticos, la alimentación, la cantidad de agua ingerida al día, las

infecciones de vías urinarias y múltiples enfermedades metabólicas participan en su aparición.

SINTOMAS

Dolor intenso tipo cólicos, náuseas y vómitos.

Dolor al orinar, orina con sangre.

CAUSAS

- Oxalatos.
- Dieta hiperproteica.
- Infecciones urinarias.
- Suplementos de calcio o vitamina D en exceso.
- Detención de la circulación de la orina. Sedentarismo

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la litiasis renal se realiza por los síntomas clínicos y el análisis de la orina. La situación, tamaño y repercusión del cálculo se valoran con métodos de imagen: ecografía, radiografía simple de abdomen y TAC de abdomen.

La composición de los cálculos expulsados se realiza mediante análisis específicos, los principales constituyentes de los cálculos son diversas sustancias orgánicas o inorgánicas, el oxalato cálcico es el más frecuente, ya que aparece en el 65% de los cálculos, según la composición de los cálculos y de otros factores debe realizarse un estudio metabólico-mineral para descartar la reaparición de la enfermedad litiásica o la presencia de enfermedades asociadas con ellos.

TRATAMIENTO

El 80% de los cálculos situados en el uréter se expulsan espontáneamente en en las primeras 3 ó 4 semanas, dependiendo de su tamaño y localización. Cualquier cálculo no expulsado en 1 o 2 meses suele requerir actuación terapéutica. Actualmente, la mayoría de los cálculos pueden eliminarse mediante procedimientos mínimamente invasivos como:

- Tratamiento endourológico (extracción endoscópica de los cálculos mediante ureteroscopia semirrígida o flexible) y nefrolitotomía

percutánea mínimamente invasiva (acceso endoscópico percutáneo y litotricia láser para eliminar los cálculos de mayor tamaño).

- Litotricia extracorpórea por ondas de choque, que consiste en romper los cálculos en pequeños fragmentos que se pueden expulsar más fácilmente

El objetivo del tratamiento médico de la litiasis es prevenir la reaparición, sobre todo en pacientes jóvenes menores de 40 años, con litiasis múltiples y bilaterales o enfermedad recurrente. Varias medidas dietéticas generales pueden permitir un mejor control de la enfermedad litiásica, como el incremento en la ingesta de líquidos, preferentemente agua (la primera y más simple de las medidas para prevenir la enfermedad litiásica), seguir una dieta no superior a 2.000 Kcal, con poca sal, limitando las proteínas animales, los azúcares y el alcohol.

CANCER RENAL

Cáncer o tumor maligno en donde se da pérdida en el control del crecimiento, desarrollo y multiplicación celular, con capacidad de producir metástasis.

FACTORES DE RIESGO

Obesidad

Tabaquismo

Hipertensión

Algunas entidades clínicas de cáncer hereditario enfermedad de von hippel-lindau

Carcinoma papilar hereditario

Esclerosis tuberosa

2.4. DISFUNCIÓN UROLÓGICA.

La disfunción urológica es la incapacidad de lograr o mantener una erección lo suficientemente firme como para tener una relación sexual. También puede ser la incapacidad total de producir una erección, la inhabilidad de hacerlo con consistencia o la tendencia de mantener solamente erecciones breves, se conoce como impotencia, pero hoy en día esta palabra se usa con menos frecuencia para no confundirla con otros

significados de dicho término que no sean médicos. Usualmente tiene causas físicas, tales como:

- Una enfermedad una lesión o efectos secundarios por drogas.
- Daño o afección a los nervios o deterioro al flujo de sangre en el pene
- Abuso del consumo del alcohol
- Tabaquismo
- Falta de ejercicio

Debido a que una erección requiere una secuencia precisa de eventos, puede suceder cuando cualquiera de los eventos se interrumpe. La secuencia incluye impulsos de los nervios en el cerebro, la columna vertebral, y el área alrededor del pene, y respuestas de los músculos, tejidos fibrosos, venas, y arterias en los cuerpos cavernosos y cerca de ellos. La causa más común de disfunción urológica es el daño a los nervios, arterias, músculos lisos y tejidos fibrosos, a menudo como resultado de una enfermedad.

La disfunción urológica se asocia usualmente con enfermedades tales como:

- Diabetes
- Presión arterial alta
- Esclerosis múltiple
- Aterosclerosis o una enfermedad vascular

2.4.1 INFECCIÓN URINARIA

Las infecciones urinarias son las infecciones bacterianas más frecuentes en la población anciana. Su prevalencia aumenta con la edad, puesto que el envejecimiento produce una alteración de los mecanismos defensivos frente a la infección. Las manifestaciones clínicas son a menudo menos específicas, de presentación más grave y de peor pronóstico.

IVU NO COMPLICADA: Es la que se presenta como cistitis aguda o pielonefritis aguda en personas previamente sanas y sin alteraciones anatómicas o funcionales del aparato urinario.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA: Está dada por el aislamiento de una cantidad específica (cuenta) de bacterias causantes de infección en una muestra de orina adecuadamente obtenida de una persona sin signos o síntomas de infección urinaria.

CISTITIS AGUDA: Es una inflamación vesical sintomática, generalmente de tipo bacteriano, caracterizada por polaquiuria, urgencia, disuria, dolor suprapúbico y tenesmo vesical.

Infección urinaria complicada. Aquella asociada con alteraciones anatómicas o funcionales del aparato genitourinario y/o presencia de enfermedad sistémica que contribuya al deterioro de la capacidad inmunitaria (infancia, embarazo, diabetes, vejez e inmunodepresión).

PIELONEFRITIS AGUDA: Infección bacteriana del parénquima renal caracterizada por dolor en el ángulo costovertebral, frecuentemente acompañada por fiebre, comúnmente precedida de síntomas irritativos urinarios bajos y ataque al estado general.

2.4.2 CANCER VESICAL Y DERIVACIONES URINARIAS

El cáncer de vejiga se origina cuando las células que componen la vejiga urinaria comienzan a crecer en forma descontrolada. Conforme se desarrollan más células cancerosas, estas pueden formar un tumor y con el pasar del tiempo extenderse a otras áreas del cuerpo.

DERIVACIONES URINARIAS: A veces, la vejiga se debe extraer o ya no podrá almacenar orina. En estos casos se requiere un tipo de derivación denominado derivación urinaria.

Las afecciones que pueden ocasionar una derivación urinaria son: Defectos congénitos, infecciones, tumores, otros bloqueos (que no se controlan mediante medidas conservadoras).

Existen varios tipos de derivaciones urinarias, la más frecuente, un conducto ileal, incluye una sección del intestino que se extrae y separa del tubo gastrointestinal (GI). Un extremo del tubo se cose para cerrarlo y el otro extremo se saca a la superficie de la piel, este nuevo orificio se denomina estoma. La orina sigue siendo producida por los riñones y fluye a través de los uréteres. Los uréteres se conectan a esta sección del intestino, permitiendo que la orina fluya al exterior a través de la estoma hacia un dispositivo de recolección externo, una bolsa.

CONDUCTO ILEAL

La orina ya no se almacena dentro del cuerpo. Fluirá continuamente en una bolsa aplicada a la piel. La bolsa se vaciará varias veces al día.

2.4.3 ADENOMA O CANCER DE PROSTATA

El cáncer de próstata se forma en las células de la glándula prostática. Muchos cánceres de próstata crecen lentamente, siendo poco probable que se diseminen, pero algunos pueden crecer más rápidamente, se desconocen las causas exactas del cáncer de próstata y en sus primeras etapas no suele presentar síntomas.

El cáncer de próstata en su etapa inicial normalmente no presenta síntomas. Los síntomas que pueden aparecer a medida que el cáncer progresa, como el aumento de la frecuencia con que se orina y la dificultad o la urgencia para orinar, suelen estar causados por la presión que el cáncer ejerce sobre la uretra. El diagnóstico del cáncer de próstata generalmente se basa en los resultados del examen clínico de la próstata y de un análisis de sangre en el que se verifican los niveles de una proteína llamada antígeno prostático específico (PSA, por sus siglas en inglés), así como en los resultados de una biopsia.

2.4.4 TALLA SUPRAPUBICA O VESICAL

Este procedimiento consiste en colocar un catéter en la vejiga, a través de la pared del abdomen, para drenar la orina directamente hacia el exterior. Es necesario permitir que la orina salga al exterior para aliviar las molestias, antes de efectuar si fuera necesario, un tratamiento de la causa que desencadenó el bloqueo urinario. La orina puede también ser evacuada mediante una sonda colocada en la vejiga por el canal de la uretra.

RIESGOS

Por lo general, un catéter suprapúbico se tolera muy bien. Puede presentarse una hemorragia pasajera en la orina, la sonda puede provocar a veces una irritación de la pared de la vejiga, lo que puede traducirse en ganas de orinar o dolores de la vejiga y a veces emisión de orina por la uretra; los medicamentos pueden aliviar estos síntomas, pero a veces sólo en forma parcial, es necesario efectuar cuidados locales regulares a nivel del punto de entrada de la sonda en la piel.

UNIDAD III

PATOLOGÍAS PREVALENTES

3.1. ALTERACIÓN MÚSCULO ESQUELÉTICA.

Los huesos del sistema esquelético funcionan como un almacén para la inserción de músculos, tendones y ligamentos. El sistema esquelético protege y mantiene los tejidos

blandos en su posición adecuada, proporciona estabilidad para el organismo y mantiene la forma del cuerpo. Los huesos actúan como reservorio de almacenamiento para el calcio y la cavidad central de algunos huesos contiene el tejido conectivo hematopoyético en el cual se forman los eritrocitos. El movimiento coordinado del esqueleto es posible gracias a los tendones y ligamentos que conectan los huesos en las articulaciones.

El sistema esquelético se considera para incluir los huesos y cartílago del sistema esquelético, así como las estructuras de tejido conectivo (es decir, ligamentos y tendones) que conectan los huesos y que unen los músculos con el hueso.

Sistema esquelético Hay 2 tipos de tejido conectivo encontrados en el sistema esquelético:

1) cartílago, una estructura semirrígida y ligeramente flexible que tiene un papel esencial en el desarrollo prenatal e infantil del esqueleto y como superficie para los extremos de acoplamiento de las articulaciones esqueléticas.

2) hueso, el cual proporciona la estructura firme del esqueleto y funciona como un reservorio para el almacenamiento de calcio y fosfato.

La matriz ósea se mantiene por 4 tipos de células: osteoblastos, que sintetizan y secretan los componentes del hueso. Osteoclastos, que reabsorben el hueso excedente y son necesarios para la remodelación ósea. Osteocitos, que conforman el tejido asteroide del hueso y las células osteoprogenitoras, las cuales son el origen de todas las células óseas, excepto por los osteoclastos.



Numerosas fuerzas físicas provocan una amplia gama de lesiones musculo esqueléticas, incluidos los traumatismos contusos de tejidos, la ruptura de tendones y ligamentos y las fracturas de estructuras óseas. Muchas de las fuerzas que ocasionan lesiones del sistema musculo esquelético son características de condiciones ambientales, actividades o grupos de edad particulares.

3.1.1 LESIONES ATLÉTICAS

Las lesiones atléticas son lesiones agudas o lesiones por desgaste excesivo. Las lesiones agudas son consecuencia de traumatismos súbitos e incluyen lesiones de los tejidos blandos

(contusiones, distensiones y esguinces) y de los huesos (fracturas). Las lesiones por desgaste excesivo se han descrito como lesiones crónicas y son resultado de practicar deportes o entrenamiento sin permitir un tiempo de recuperación suficiente de una lesión inicial

Las lesiones pueden prevenirse mediante el entrenamiento adecuado, el empleo de equipo de seguridad y la limitación del nivel de competencia según las habilidades y el tamaño del niño o del adolescente, en lugar de por la edad cronológica. Para diagnosticar traumatismos musculoesqueléticos y lesiones por desgaste excesivo, la práctica actual recomienda la imagen por resonancia magnética (IRM) una vez que se han llevado a cabo todos los tratamientos clásicos, pero aún existe el problema.

En las lesiones articulares, las articulaciones son la parte más débil del sistema esquelético y los sitios frecuentes de lesiones debidas a sobrecarga mecánica, o estiramiento o torsión forzados, las lesiones pueden incluir daño de los tendones.

Una laceración es una lesión en la cual la piel se rompe o pierde su continuidad, la gravedad de una laceración depende del tamaño y profundidad de la herida y de si hay contaminación por el músculo con los huesos los ligamentos, que mantienen unidos los huesos o el cartílago que recubre la superficie articular. La recuperación del tejido conectivo denso implicado en las lesiones articulares requiere tiempo para restaurar las estructuras, de tal manera que se tenga la fuerza suficiente para soportar las fuerzas impuestas a la articulación. Las lesiones ligamentosas pueden requerir intervención quirúrgica con aproximación de numerosos filamentos fibrosos para facilitar la cura. Las lesiones que afectan el cartílago articular pueden predisponer a enfermedades articulares posteriores.

LAS FRACTURAS: Son la discontinuidad del hueso, son el tipo más común de lesión ósea. El hueso normal puede soportar fuerzas de compresión y cizallamiento considerables, y en menor grado, fuerzas de tensión. Las fracturas ocurren cuando se aplica mayor fuerza al hueso de la que es capaz de absorber. Clasificadas según su causa, las fracturas pueden dividirse en 3 categorías principales: Fracturas causadas por lesión súbita fracturas por fatiga o estrés Fracturas patológicas Los signos y síntomas de una fractura incluyen dolor, hipersensibilidad en el sitio de interrupción ósea, tumefacción, pérdida de la función, deformidad de la región afectada y movilidad anómala. La deformidad varía según el tipo de

fuerza aplicada, el área de hueso afectada, el tipo de fractura producida y la fuerza y equilibrio de los músculos circundantes.

En los huesos largos se observan 3 tipos de deformidad: angulación, acortamiento y rotación. Los fragmentos de una fractura demasiado angulada pueden sentirse en el sitio de fractura y, con frecuencia, empujan hacia la periferia contra los tejidos blandos y provocan un efecto de tienda de campaña en la piel. Las fuerzas de curvatura y la tensión desigual de los músculos ocasionan la angulación. El acortamiento de la extremidad ocurre debido a que los fragmentos óseos se deslizan y cabalgan entre sí debido a que los músculos tiran del eje largo de la extremidad.

3.1.2 LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS

La mayoría de las lesiones esqueléticas se acompaña de lesiones de tejidos blandos (músculos, tendones o ligamentos). Estas lesiones incluyen contusiones, hematomas y laceraciones. Se discuten aquí debido a su relación con las lesiones musculo esqueléticas.

Una contusión es una lesión de los tejidos blandos resultante de un traumatismo directo y, por lo general, es consecuencia de golpear una parte del cuerpo contra un objeto duro. Con una contusión, la piel que recubre la herida se encuentra intacta. Al inicio, el área se torna equimótica (es decir, azulada o negruzca) debido a una hemorragia local; después la coloración cambia de manera gradual a marrón y luego a amarillenta conforme se reabsorbe la sangre.

Las grandes áreas de hemorragia local se denominan hematomas. Los hematomas provocan dolor debido a que la sangre se acumula y ejerce presión sobre las terminaciones nerviosas. El dolor aumenta con el movimiento o cuando se aplica presión sobre el área. El dolor y la tumefacción de un hematoma toman más tiempo en desaparecer que aquellos que acompañan a las contusiones. Un hematoma puede infectarse debido al crecimiento bacteriano. A diferencia de una contusión, que no drena, con el tiempo un hematoma puede darse paso a través de la piel y producir su drenaje debido a un incremento de la presión.

El tratamiento de una contusión y de un hematoma consiste en elevar la parte afectada y aplicar frío durante 20 min cada 4 h para disminuir el sangrado en el área. El hematoma puede requerir aspiración, las heridas punzantes por clavos o material oxidado

proporcionan el ambiente para el crecimiento de bacterias anaeróbicas como las que causan tétanos y gangrena gaseosa. El estiramiento pasivo, corregir o contrarrestar la postura y las férulas ayudan a prevenir deformidades, se deben tener precauciones para evitar las infecciones respiratorias.

3.1.3 ATROFIA MUSCULAR

El mantenimiento de la fuerza muscular requiere movimientos relativamente frecuentes contra resistencia. La reducción en su aplicación provoca atrofia muscular que se caracteriza por una reducción del diámetro de las fibras musculares por pérdida de los filamentos proteínicos.

Cuando un músculo normalmente innervado no se usa por períodos prolongados, las células musculares reducen su diámetro y, aunque las células no mueren, pierden gran parte de sus proteínas contráctiles y se debilitan.

Esto se llama atrofia por desuso y se presenta en condiciones como la inmovilización o la enfermedad crónica.

La evidencia sugiere que toda la atrofia del músculo esquelético no es exactamente igual por las diferentes vías de señalización que manejan el intercambio de proteínas del músculo esquelético. Si esto se comprueba, se pueden desarrollar tratamientos individualizados para cada tipo de atrofia por desuso para permitir una prevención más dirigida. Los ejemplos más extremos de atrofia muscular se encuentran en personas con trastornos que privan al músculo de su innervación, esto se conoce como atrofia de denervación.

Durante el desarrollo embrionario temprano, los nervios esqueléticos que quedan más chicos inervan parcialmente a las células musculares maduras. Si las células musculares en desarrollo no están innervadas, no maduran y, con el tiempo, mueren.

En el proceso de innervación, las células musculares que se contraen en forma aleatoria son dominadas por las neuronas que inervan, y desde entonces, la célula muscular se contrae sólo cuando es estimulada por una neurona en particular. Si la MNI muere o su axón es destruido, la célula del músculo esquelético nuevamente está libre del dominio neural. Cuando esto sucede, comienza a tener contracciones espontáneas temporales, llamadas fibrilaciones.

3.1.4 DISTROFIA MUSCULAR

Distrofia muscular es un término aplicado a varios trastornos genéticos que producen deterioro progresivo de los músculos esqueléticos por hipertrofia, atrofia y necrosis de células musculares. Son principalmente enfermedades del tejido muscular y probablemente no afecten al sistema nervioso. Conforme el músculo se necrosa, la grasa y el tejido conectivo sustituyen a las fibras nerviosas, lo cual aumenta el tamaño muscular y provoca debilidad. El aumento del tamaño muscular resultado de la infiltración de tejido conectivo se llama pseudohipertrofia. La debilidad muscular tiene un inicio insidioso pero progresa continuamente, lo que varía con el tipo de trastorno.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Los signos de debilidad muscular manifestados por caídas frecuentes por lo general se hacen evidentes al inicio. Los músculos posturales de las caderas y los hombros por lo general son los primeros en resultar afectados. Más adelante se desarrolla pseudohipertrofia de los músculos de la pantorrilla. El desequilibrio entre los músculos agonistas y antagonistas provoca posturas anómalas y el desarrollo de contracturas e inmovilidad articular. La escoliosis es frecuente. La función de los músculos distales por lo general se conserva lo suficiente de manera que el niño puede seguir usando cubiertos para comer y el teclado de un ordenador. La función de los músculos extraoculares también se conserva, así como la función del músculo liso que controla la actividad vesical e intestinal.

La incontinencia es un acontecimiento poco frecuente y tardío. La afectación de músculos respiratorios provoca que haya tos débil e ineficaz, infecciones respiratorias frecuentes y disminución de la reserva respiratoria. La DMD también afecta al músculo cardíaco y la miocardiopatía es una característica común de la enfermedad. La gravedad de la afectación cardíaca no necesariamente se correlaciona con la debilidad del músculo esquelético. Algunas personas mueren a una edad temprana por miocardiopatía grave mientras que otras mantienen una función cardíaca adecuada hasta las etapas terminales de la enfermedad. La muerte por afectación de los músculos respiratorios y cardíacos por lo general sucede en la edad adulta.

DIAGNÓSTICO

Datos importantes para el diagnóstico de esta enfermedad incluyen la observación de los movimientos involuntarios del niño y los antecedentes familiares completos. Las concentraciones séricas de la enzima creatina cinasa, que se fuga del músculo dañado, puede ser un dato útil para el diagnóstico. El diagnóstico se establece por medio de la biopsia muscular que presenta una mezcla de degeneración y regeneración de células musculares y revela sustitución por grasa y tejido cicatricial.

TRATAMIENTO

Las opciones de tratamiento incluyen medicamentos, terapia física y ocupacional, y procedimientos quirúrgicos y de otro tipo. Las evaluaciones continuas de la marcha, la deglución, la respiración y la función de la mano permiten al equipo de tratamiento ajustar los tratamientos a medida que la enfermedad progresa.

MEDICAMENTO

- Corticosteroides, como la prednisona y el deflazacort (Emflaza), que pueden ayudar a la fuerza muscular y retrasar el avance de ciertos tipos de distrofia muscular. Pero el uso prolongado de este tipo de fármacos puede causar aumento de peso y huesos debilitados, lo que aumenta el riesgo de fracturas.
- Entre los nuevos fármacos se incluye el eteplirsén (Exondys 51), el primer medicamento aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos específicamente para tratar a algunas personas con distrofia muscular de Duchenne.
- En 2019, la FDA aprobó el golodirsén (Vyondys 53) para el tratamiento de algunas personas con distrofia de Duchenne que tienen una cierta mutación genética.
- Medicamentos para el corazón, como betabloqueadores o inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina si la distrofia muscular afecta el corazón.

3.2. PROBLEMAS LOCOMOTORES.

Se puede definir al aparato locomotor como un conjunto de sistemas que permiten y dan la habilidad del movimiento al cuerpo de los humanos, y de cualquier ser vivo, así como presentan cualidades de protección para los órganos y el cuerpo en sí. El aparato locomotor está compuesto por varios sistemas, como por ejemplo el de los músculos, y el de los huesos que son los principales, y debido a esto también se le puede reconocer como el

sistema musculo esquelético, aunque también se pueden presentar en él otros sistemas como el arterial y venoso, y el nervioso.

3.2.1 RAQUITISMO INFANTIL

Escaso crecimiento de los huesos debido a la falta de calcificación a consecuencia de la escasez de vitamina D en la dieta. Agregar vitamina D o calcio a la dieta en general corrige los problemas óseos asociados con el raquitismo.

Cuando el raquitismo se debe a otro problema médico oculto, es posible que el niño necesite medicamentos adicionales u otro tratamiento. Algunas deformidades óseas causadas por el raquitismo pueden requerir cirugía correctiva.

SINTOMAS

Entre los signos y síntomas del raquitismo, se incluyen los siguientes: Retraso en el crecimiento, dolores en la columna vertebral, pelvis y piernas, debilidad muscular.

Debido a que el raquitismo debilita el cartílago de crecimiento en los extremos de los huesos de los niños, puede provocar deformidades en el esqueleto, tales como las siguientes: Piernas arqueadas o rodilla valga, muñecas y tobillos engrosados, proyección del esternón, Agujetas: Dolor muscular debido al ácido láctico acumulado en las fibras musculares al verse estas obligadas a hacer un esfuerzo al cual no están acostumbradas.

3.2.2. FIEBRE REUMÁTICA

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria que se puede presentar cuando la faringitis por estreptococos o la escarlatina no se tratan adecuadamente. La faringitis por estreptococos y la escarlatina son causadas por una infección con la bacteria estreptococo.



3.2.3 ARTROSIS

La artrosis es una enfermedad crónica que afecta a las articulaciones. Normalmente, está localizada en las manos, las rodillas, la cadera o la columna vertebral. La artrosis provoca dolor, inflamación e impide que se puedan realizar con normalidad algunos movimientos

tan cotidianos como cerrar la mano, subir escaleras o caminar. La artrosis provoca el deterioro del cartílago articular provocando que los huesos se vayan desgastando y aparezca el dolor. A medida que el cartílago va desapareciendo, el hueso reacciona y crece por los lados (osteofitos) produciendo la deformación de la articulación.

CAUSAS

No se conocen con exactitud las causas que producen la artrosis, pero existen algunos factores de riesgo asociados a su aparición:

- Edad: aumenta de forma exponencial a partir de los 50 años.
- Sexo: afecta sobre todo a mujeres mayores de 50-55 años.
- Genética: Puede ser también una enfermedad hereditaria. En concreto, la herencia genética en el desarrollo de la artrosis puede llegar a ser hasta de un 65 por ciento.
- Actividad laboral: La repetición de los movimientos articulares puede llevar, a largo plazo, a la sobrecarga articular. Por eso, determinadas actividades laborales (peluqueras, albañiles, etc.), pueden provocar la aparición de artrosis.
- Actividad física elevada: Los deportistas de élite tienen mayor riesgo de enfermar.
- Menopausia: la disminución de los niveles de estrógenos que se produce con la llegada de la menopausia es uno de los factores de riesgo para su desarrollo.
- Obesidad: no parece participar en el desarrollo de artrosis, pero sí que puede agravarla en determinadas articulaciones como las rodillas.
- Traumatismos: fracturas y lesiones pueden ser un factor desencadenante.

SÍNTOMAS

Las manifestaciones de la artrosis son muy variadas, progresivas y aparecen dilatadas en el tiempo. Los síntomas más frecuentes son el dolor articular, la limitación de los movimientos, los crujidos y, en algunas ocasiones, el derrame articular. Además, algunas personas pueden presentar rigidez y deformidad articular. El síntoma que más preocupa a las personas con artrosis es el dolor. En un primer estadio, éste se desencadena cuando se mueve o se realiza un esfuerzo con la articulación. Este dolor suele cesar con el reposo. Posteriormente, el agravamiento de la artrosis hará que el dolor aparezca tanto con el movimiento, como con el reposo. En la actualidad la artrosis se manifiesta principalmente en cuatro áreas:

ARTROSIS DE RODILLA: La artrosis de rodilla es el tipo más frecuente de artrosis. Artrosis de rodilla primaria: está muy relacionada con el envejecimiento y con la genética,

y va ligada al desgaste de las diferentes partes que forman la rodilla (los huesos la membrana sinovial y el cartílago).

ARTROSIS DE RODILLA SECUNDARIA: se suele producir por una lesión previa, como pueden ser una fractura o una lesión de ligamentos. Suele afectar a deportistas y a personas obesas, ya que el sobreesfuerzo que exigen a sus rodillas es elevado.

ARTROSIS DE MANOS: La artrosis de manos es el segundo tipo de artrosis más común. En España la sufren un 6 por ciento de los ciudadanos. Suele estar estrechamente ligado al sexo femenino y a la herencia genética del paciente. La artrosis de manos se origina en una articulación y, posteriormente, puede extenderse al resto de la mano.

ARTROSIS DE CADERA: La artrosis de cadera es aquella que afecta a la parte superior de la pierna. Este tipo de artrosis es bastante frecuente, aunque no tanto como la artrosis de rodilla o de mano. En general, es propia de personas mayores, pero puede aparecer antes de los 50 años, siendo excepcional en jóvenes.

ARTROSIS DE COLUMNA: La columna vertebral está formada por muchas articulaciones. Esto provoca que se pueda desarrollar artrosis en esta zona, frecuentemente en el área lumbar y cervical.

DIAGNÓSTICO

Según explican desde la Sociedad Española de Reumatología (SER), el diagnóstico de la patología se realiza mediante una entrevista clínica. Existen algunas pruebas que ayudan al especialista a completar el estudio. Mediante una radiografía el médico puede distinguir los osteofitos, el pinzamiento del cartílago, las geodas subcondrales y la disminución asimétrica del espacio articular, síntomas claros de la artrosis.

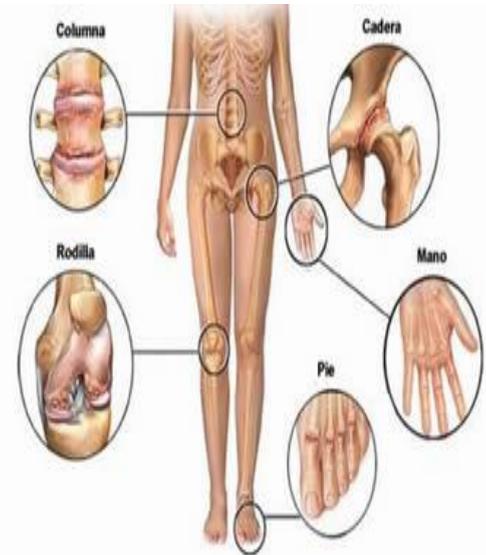
3.2.4. ARTRITIS REUMATOIDE.

La artritis reumatoide es un trastorno inflamatorio crónico que puede afectar no solo tus articulaciones. En algunas personas, el trastorno también puede dañar una gran variedad de sistemas del cuerpo, como la piel, los ojos, los pulmones, el corazón y los vasos sanguíneos.

La artritis reumatoide es un trastorno auto inmunitario que se produce cuando el sistema inmunitario ataca por error los tejidos del cuerpo. A diferencia del desgaste que provoca la

artrosis, la artritis reumatoide afecta el revestimiento de las articulaciones, lo que produce una hinchazón dolorosa que, finalmente, puede causar erosión ósea y deformidad de la articulación.

La inflamación asociada a la artritis reumatoide es lo que puede dañar también otras partes del cuerpo. Si bien los tipos nuevos de medicamentos han mejorado considerablemente las opciones terapéuticas, la artritis reumatoide grave puede seguir causando discapacidades físicas. Manifestaciones articulares. En general, la afección articular es simétrica y poliarticular. Cualquier articulación diartrodial puede afectarse. La persona puede quejarse de dolor y rigidez articulares que duran 30 min y con frecuencia hasta varias horas. Es usual que la limitación del movimiento articular que ocurre en etapas tempranas de la enfermedad se deba al dolor; después, se debe a la fibrosis.



Las articulaciones que se afectan con mayor frecuencia al inicio son los dedos, las manos, muñecas, rodillas y pies. En etapas posteriores, pueden afectarse otras articulaciones diartrodial. Por lo general, la afección de la columna vertebral se limita a la región cervical. De manera habitual, las manos se afectan de modo bilateral y simétrico en las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) y metacarpo falángicas (MCF) en las etapas tempranas de la AR; es raro que afecte las articulaciones interfalángicas distales (IFD). Con frecuencia, los dedos adoptan una apariencia ahusada debido a la inflamación de las articulaciones.

Los signos y síntomas: pueden incluir los siguientes: Articulaciones doloridas, calientes e hinchadas, rigidez de las articulaciones que generalmente empeora a la mañana y después de un tiempo de inactividad, fatiga, fiebre y pérdida de peso la artritis reumatoide temprana suele afectar las articulaciones más pequeñas primero, particularmente las articulaciones que unen los dedos con las manos y los pies a medida que la enfermedad avanza, los síntomas suelen propagarse a las muñecas, las rodillas, los tobillos, los codos, las caderas y los hombros. En la mayoría de los casos.

FACTORES DE RIESGO

-Antecedentes familiares: Algunos tipos de artritis son hereditarios, por lo que es probable que contraigas artritis si tus padres o hermanos tienen este trastorno. Tus genes pueden hacerte más vulnerable a los factores ambientales que pueden desencadenar artritis.

-Edad. El riesgo de muchos tipos de artritis, entre ellos la artrosis, la artritis reumatoide y la gota, aumenta con la edad.

-Sexo. Las mujeres tienen más probabilidad que los hombres de contraer artritis reumatoide, mientras que la mayoría de las personas que tienen gota, otro tipo de artritis, son hombres.

-Lesión articular previa. Las personas que se han lesionado una articulación, tal vez mientras hacían deporte, con el tiempo tienen más probabilidades de contraer artritis en esa articulación.

-Obesidad. El peso extra fuerza las articulaciones, en especial las rodillas, caderas y espina dorsal. Las personas obesas tienen un mayor riesgo de desarrollar artritis.

COMPLICACIONES

La artritis reumatoide aumenta el riesgo de desarrollar las siguientes enfermedades:

-Osteoporosis. La artritis reumatoide en sí, junto con algunos medicamentos que se emplean para tratarla, pueden incrementar el riesgo de osteoporosis, una afección que debilita los huesos y los hace más propensos a fracturarse.

-Nódulos reumatoides. Estos bultos duros de tejido en general se forman alrededor de los puntos de presión, como los codos. Sin embargo, pueden formarse en cualquier parte del cuerpo, incluso en los pulmones.

-Boca y ojos secos. Las personas que padecen artritis reumatoide son mucho más propensas a desarrollar el síndrome de Sjogren, que disminuye la cantidad de humedad en los ojos y en la boca.

-Infecciones. La enfermedad en sí y muchos de los medicamentos que se usan para combatirla pueden alterar el sistema inmunitario, lo cual conlleva un mayor nivel de infecciones.

-Composición anormal del cuerpo. La proporción de grasa comparada con la masa magra es, a menudo, mayor en las personas que padecen artritis reumatoide, incluso en quienes tienen un índice de masa corporal normal.

-Síndrome del túnel carpiano. Si la artritis reumatoide te afecta las muñecas, la inflamación puede comprimir el nervio que inerva la mayor parte de la mano y los dedos.

-Problemas del corazón. La artritis reumatoide puede incrementar el riesgo de que las arterias se endurezcan y se obstruyan, además de que el saco que recubre al corazón se inflame.

-Enfermedad pulmonar. El riesgo de inflamación y cicatrización del tejido pulmonar es mayor para las personas que tienen artritis reumatoide. Esto puede derivar en una dificultad progresiva para respirar.

-Linfoma. La artritis reumatoide incrementa el riesgo de linfoma, un grupo de cáncer de sangre que se desarrolla en el sistema linfático.

3.2.6 OSTEOPOROSIS

Disminución de masa ósea debido a una falta de matriz extracelular de colágeno sobre la cual pueda acumularse el fosfato cálcico. Es un proceso natural durante el envejecimiento. Puede verse agravado por cambios hormonales, como los que se producen durante la menopausia.

CAUSAS

En el interior del hueso se producen durante toda la vida numerosos cambios metabólicos, alternando fases de destrucción y formación de hueso. Estas fases están reguladas por distintas hormonas, la actividad física, la dieta, los hábitos tóxicos y la vitamina D, entre otros factores.

En condiciones normales, una persona alcanza a los 30-35 años una cantidad máxima de masa ósea. A partir de ese momento, existe una pérdida natural de masa ósea.

Las mujeres tienen más frecuentemente osteoporosis por varios motivos: su pico de masa ósea suele ser inferior al del varón y con la menopausia se acelera la pérdida de hueso (osteoporosis posmenopáusica). Existen muchas otras causas de osteoporosis: alcoholismo, fármacos (glucocorticoides, tratamiento hormonal utilizado para el tratamiento de cáncer de mama y de próstata), enfermedades inflamatorias reumáticas, endocrinas, hepáticas, insuficiencia renal, etc.

SINTOMAS

La osteoporosis se denomina epidemia silenciosa porque no manifiesta síntomas hasta que la pérdida de hueso es tan importante como para que aparezcan fracturas.

Las fracturas más frecuentes son las vertebrales, las de cadera y las de la muñeca (fractura de Colles o extremo distal del radio). La fractura de cadera tiene especial importancia ya que se considera un acontecimiento grave ya que requiere intervención quirúrgica, ingreso hospitalario y supone para el paciente una pérdida de calidad de vida aunque sea por un periodo corto de tiempo

3.2.7. TUMORES ÓSEOS.

Un tumor óseo es una proliferación anormal de células dentro de un hueso. Este tipo de tumor puede ser canceroso (maligno) o no (benigno).

Clasificación:

- Tumores primarios o primitivos: Nacen y se desarrollan en los huesos. Desde el propio hueso las células tumorales se desarrollan pueden dividirse en formas benignas y malignas
- Tumores secundarios: Son tumores metastásicos, que no nace en el hueso sino en otros puntos alejados, especialmente en vísceras, así, las células malignas procedentes de tumores de otros órganos como la mama, pulmón o próstata que llegan al hueso vía hemática.
- Pseudotumores: Son aquellas que se comportan como tumores aunque no lo son (algunas displasias, hemartros) y requieren un tratamiento como el de los tumores benignos. Son habitualmente lesiones benignas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- Dolor: Algunos son no dolorosos, sobre todo los benignos, aunque pueden crecer y comprimir estructuras vecinas ocasionando dolor; un ejemplo es el Osteoma osteoide: tumor pequeño muy ricamente vascularizado e innervado.
- Característicamente el dolor desaparece con AAS y sirve como prueba diagnóstica. Si se deja evolucionar el dolor no cede ni con opiáceos.
- Tumoración: En función de la localización los superficiales siempre producen tumoración, aunque sean benignos y los malignos que invaden partes blandas.

- Impotencia funcional: Por el dolor Los más próximos a las articulaciones y los más avanzados producen irritación de la sinovial y derrames articulares.

DIAGNOSTICO RADIOLÓGICO:

- Hemangioma: Se ven trabéculas óseas verticales más densas que las horizontales. Es un tumor benigno que aparece sobre todo en la columna vertebral y que puede afectar a un trozo de vertebra o entera. Da una imagen típica en reja o en empalizada (hiperdensidad de trabéculas vertebrales). Si vemos desde arriba, se ve como puntitos.
- Quiste óseo esencial: Lesión extremo proximal del húmero o del fémur, patrón geográfico (abombado, imagen de insuflación) y bien delimitado. Es Pseudotumores que a veces puede crecer y dilata la cortical llegando incluso a romperla (lo cual no implica que sea maligno). Esos fragmentos de cortical rotos se desprenden y se caen dentro del quiste y como tiene liquido flota (imagen del fragmento caído) Es frecuente en personas jóvenes con los cartílagos de crecimiento abiertos. Pueden involucionar espontáneamente.
- Osteocondroma: Es el más frecuente de los tumores óseos primarios tanto benignos como malignos. Aparece en la superficie del hueso y crece hacia partes blandas; es hueso con superficie irregular que está rodeado de cartílago que no se ve en RX, con lo cual la imagen de RX es más pequeña que la que se puede ver directamente, si son múltiples osteocondromatosis múltiple.
- Granuloma Eosinófilo (histiocitosis x): Imagen en “pastilla de aspirina”, muy borrosa. Es una lesión pseudotumoral que se comporta como un tumor primario benigno en cuanto a clínica y evolución. Afecta a la columna vertebral de niños (en la cual las vértebras aún no han adquirido su configuración cuadrangular), produciendo aplastamiento de las vértebras afectas. Las lesiones desaparecen con el tiempo (por muy comprimida que esté la vértebra) y todo se normaliza, por lo que es importante diagnosticarlo correctamente para no tomar decisiones agresivas erróneas (o sea que pasa de estar aplastada a tener morfología normal)
- Osteoma osteoide: Lesión lítica destruida rodeada de una zona más clara (osa hipo densidad pequeña redondeada u ovalada rodeada por hiperdensidad más manifiesta en unas zonas que en otras). Son tumores óseos benignos primarios muy dolorosos (de

los pocos benignos que duelen), pero cede con AAS (diagnóstico!). Exéresis de entrada. Se ve en hueso en crecimiento, metáfisis y diáfisis.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Hemograma:

- Inactivo: Muy bien encapsulados, no crece, generalmente son sólo hallazgos radiológicos que pueden llegar a desaparecer espontáneamente. Defecto fibroso cortical
- Activo: Suelen crecer, peor encapsulados.
- Agresivo: Crecen y son destructivos, rompen la cápsula por lo que son extra corticales.

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES ÓSEOS PRIMARIOS

Tenemos varias opciones terapéuticas, que de menor a mayor agresividad son:

1. **Abstención vigilada:** Controlar la lesión sin hacer nada, observando su evolución y comportamiento (dolor, crecimiento, cambios Rx)
Indicaciones: tumores benignos inactivos como el defecto fibroso cortical, osteoma osteoide no doloroso (muchas veces duele y hay que extirparlo aunque sea benigno), quistes óseos.
2. **Resección intralesional o capsular:** Consiste en realizar un abordaje del tumor y vaciar su contenido mediante un legrado (después se verá si se reconstruye o no).
Indicaciones: tumores benignos inactivos o activos limitados por una cápsula.
3. **Resección marginal.** La resección finaliza justo en el límite del tumor, por fuera de la cápsula (justo al nivel de la zona reactiva). Indicaciones: Tumores benignos activos (Osteocondroma) y algunos agresivos o malignos de bajo grado: tumor de células gigantes, condrosarcoma de bajo grado.
4. **Resección ampliada:** La resección se extiende más allá de los bordes del tumor. Es importante delimitar bien los márgenes del tumor con RM. que es el estudio que se suele hacer en la mayoría de los tumores óseos malignos intracompartimentales (de alto y bajo grado): condrosarcoma, osteosarcoma, tumor de Ewing.
5. **Resección radical (se hace por fuera de los límites del compartimento):** Con lleva la amputación o desarticulación de la extremidad afectada. Indicaciones: tumores malignos extracompartimentales (muy invasores) y de alto grado. Si el tumor llega a la articulación hay que extirpar también la superficie articular. Esta intervención está actualmente muy limitada por los progresos de la cirugía conservadora.

3.3. Patología traumática del aparato locomotor.

El aparato locomotor puede sufrir distintas lesiones debidas a impactos, caídas, accidentes, en la práctica de la actividad física, entre otras causas. Veremos la afectación de estas lesiones en las estructuras anatómicas. Las fracturas epifisarias pueden ocasionarse por distintos traumatismos. En niños es posible encontrar fracturas fisarias, que son aquellas en las que se fractura parcial o totalmente la placa de crecimiento de la epífisis, produciéndose un distanciamiento entre ésta y la metafisis (epifisiolisis o desprendimiento epifisario).

Fracturas de las placas de crecimiento de la epífisis Conformar un tercio de las fracturas en los niños. El área entre el cartílago no calcificado y el calcificado es lo que se ve afectado. No obstante, la zona germinal consigue permanecer pegada a la epífisis, permitiendo que el crecimiento siga su curso. De dicha zona saldrán las células cartilaginosas que llenarán de fibrina el hueco creado.

Según Salter y Harris se pueden clasificar en los siguientes tipos:

- Tipo I: La metafisis y la epífisis se distancian por completo. Mecanismo de producción: Tiene lugar un arrancamiento con componente de torsión y cizallamiento. Hay mayor o menor separación dependiendo de si el periostio se ve afectado o no. Clínica: Puede confundirse con un esguince si el desplazamiento es pequeño. En los mayores se dan las manifestaciones usuales en la zona de fractura. Tratamiento: La inmovilización, o ésta precedida de una reducción cerrada es el tratamiento habitual en las fracturas con mínimo distanciamiento. La fijación interna será necesaria en casos de importante espacio.
- Tipo II: La línea fracturada es similar al tipo anterior, con repercusión en la metafisis, delimitándose una forma triangular en la zona. Al permanecer intacto el periostio, su reducción es sencilla, consolidándose pronto y sin complicaciones.
- Tipo III: La fractura dibuja ángulo de 90° entre la placa de creciente y la epífisis, accediendo a la cavidad articular (fractura fisaria/epifisarias). Suele requerir una reducción abierta de la zona desplazada, que imposibilite que se cree en la placa un puente óseo anti anatómico.
- Tipo IV: La fractura llega hasta la metafisis tras sobrepasar la epífisis y la placa de crecimiento (fractura epifisarias/fisaria/metafisaria).

Es imprescindible llevar a cabo una reducción anatómica. Dicha reducción, una adecuada inmovilización y la posterior recuperación funcional es el tratamiento aplicable en ésta, como en las demás fracturas. Haciendo hincapié en mantener el potencial de crecimiento al verse perjudicada la placa de la epífisis. En los tipos I y II, normalmente, se suele reducir con métodos cerrados. Y en el III y IV se utiliza fijación interna y métodos abiertos.

Fracturas de la epífisis: Son fracturas epifisarias o de las cabezas de los huesos largos como son:

- Osteocondrales: Cuando se ve involucrada la epífisis intraarticular (capitellum o cóndilo del húmero, por ejemplo). Mediante un cizallamiento de dos estructuras articulares, se segmenta una parte de hueso subcondral con afectación de la superficie de la articulación.
- Por comprensión: Suelen ser raras por la capacidad absorbente de energía cinética de la placa de crecimiento de la epífisis, aunque pueden darse como en la región tibial superior.
- Por convulsión: Es una contracción muscular brusca la que origina una avulsión y fractura de la epífisis del hueso sometido a la tracción.

Subluxaciones: La articulación, tras sufrir un estiramiento y desgarrar considerables, ve afectada parte de su estabilidad y congruencia. Pudiendo establecerse una cronicidad en la inestabilidad.

Luxaciones: Los ligamentos y la cápsula articular se ven gravemente lesionadas, produciéndose una completa falta de congruencia articular. Pueden ser agudas, recaída de luxaciones anteriores o crónicas.

Las heridas musculares se ocasionan por muy diversas causas, por cortes con elementos punzantes en los accidentes de tráfico, por arma blanca, y por armas de fuego. La energía cinética del proyectil delimitará la destrucción del tejido muscular y su necrosis.

Hay que ser exquisito en la limpieza quirúrgica y en extraer todos los cuerpos extraños. La viabilidad muscular se aprecia al pinzar el músculo y teniendo en cuenta: Consistencia, Color, Contractilidad, Capacidad para sangrar.

Las heridas articulares se definen por la existencia de una comunicación traumática, accidental o quirúrgica, entre la cavidad sinovial y el exterior. En las heridas articulares traumáticas se realizará una limpieza quirúrgica de la cavidad sinovial, llegando a cerrar la cápsula. Posteriormente, se procederá, como en las fracturas abiertas, al cierre de los elementos superficiales o no, dependiendo del tipo lesión y buscando, sobre todo, la infección de la herida que puede desembocar en una artritis piógena aguda grave.

LESIONES NEUROLÓGICAS ASOCIADAS

Los traumatismos, accidentes, intervenciones quirúrgicas, así como determinadas patologías regionales o sistémicas pueden desencadenar distrofias reflejas donde el paciente se aqueja de dolores severos, provocando rigidez articular, edema, cambio de color en la piel de los miembros, y un sistema nervioso simpático disfuncional.

El dolor será el síntoma más exacerbado de la distrofia simpática refleja. El enfermo puede llegar a describirlo como torturante, desgarrador, penetrante, quemante, cortante, aunque no se corresponda con la magnitud de la lesión. Suele empezar por una zona concreta, tendiendo a expandirse a toda la extremidad. Y al asociarse a parestesias dolorosas, el simple hecho de un roce le resulta inaguantable. Los cambios ambientales y el estado emocional del paciente pueden hacer que ese dolor se agudice. El edema será otros de los síntomas a tener en cuenta a la hora de llevar a cabo la exploración física. Al igual que ocurre con el dolor, el edema, a medida que avanza la enfermedad, se expande desde la región concreta inicial al resto del miembro y pasa de ser blando a endurecerse.

Al dolerle la articulación, el enfermo irá reduciendo el movimiento, que junto a la fibrogénesis que provoca el edema, se irá desencadenando la aparición de una fibrosis articular, presente, sobre todo, en aquellas regiones articulares más pequeñas, como en el caso de la mano. Esa fibrosis afectará además a las vainas sinoviales por las que los tendones se desplazan. Los pliegues de flexión y de extensión de la piel articulares de las falanges tienden a desaparecer ante la instauración de la fibrosis en la extremidad.

A pesar de resultar en las articulaciones de las manos más llamativa que en otras zonas, la participación articular es posible encontrarla también en el tobillo, en el codo, o en los hombros (síndrome hombro/mano).

El color de la piel de la extremidad lesionada tiende a ser en un principio de color rojizo, pasando a ser cianótica a medida que la enfermedad avanza, hasta concluir en una palidez, más o menos uniforme. En las manos es observable la aparición de hipersudoración en el miembro afecto, típica en las la distrofias simpáticas reflejas. No obstante, la piel se resecará en una fase ya tardía. La afectación del trofismo del tejido celular subcutáneo y cutáneo hace que la piel resulte fina, con brillo, sin pelo y con una señalada atrofia de dicho tejido subcutáneo. Es un signo característico el que se conoce como dedos en punta de lápiz, ya que la atrofia suele afectar marcadamente al pulpejo de las falanges.

3.3.1. ESGUINCE, LUXACIÓN Y DESGARRO.

Un esguince o torcedura es una lesión de los ligamentos que unen dos huesos que forman una articulación. Estos ligamentos están formados por fibras muy resistentes, pero cuando se fuerzan hasta el límite o realizan un movimiento muy brusco y excesivo, se rompen o se estiran en exceso, la articulación duele y se inflama. Si la lesión es tan importante que el ligamento ya no puede estabilizar la articulación en su posición y los huesos se desarticulan, se trata de una luxación. Generalmente, los esguinces se producen cuando una articulación se mueve a una posición antinatural ya sea por una caída, torcedura o golpe. El ligamento que recubre los huesos que une se estira por encima de sus posibilidades hasta la distensión, desgarro o rotura.

Que implica las estructuras ligamentosas (bandas fuertes de tejido conectivo) que rodean la articulación, es parecido a una distensión, pero el dolor y tumefacción desaparecen con mayor lentitud. Por lo general, es consecuencia de movimientos anómalos o excesivos de la articulación. En un esguince, los ligamentos se desgarran de manera incompleta o, como en el esguince grave, se desgarran por completo o se rompen una esquirla de hueso cuando el ligamento completo, incluida una parte de su adherencia ósea, se ha roto o desgarrado del hueso. Los signos de un esguince son dolor, tumefacción rápida, calor, discapacidad, cambios de coloración y limitación de la función.

Cualquier articulación puede esguinzarse, pero la articulación del tobillo se afecta con mayor frecuencia, en especial en lesiones de movimiento rápido, en las cuales el tobillo o la rodilla pueden distorsionarse de modo súbito.

La mayoría de los esguinces de tobillo ocurren en la región lateral del mismo cuando el pie se gira hacia dentro estando de pie, lo que fuerza al tobillo a la inversión más allá de los límites estructurales.

Otros sitios comunes de esguince son la rodilla (el ligamento colateral y el ligamento cruzado anterior y el codo (la región cubital).

Como con las distensiones, la lesión de tejidos blandos que ocurre con un esguince no es evidente en las radiografías Pruebas diagnósticas: Radiografía para detectar afectación ósea. Tratamiento: reposo e inmovilización de la articulación mediante vendas, férulas o yeso, administración de analgésico y antiinflamatorio, elevación de la extremidad para reducir el edema, cirugía cuando hay diseminación o rotura de un ligamento importante.

LUXACIÓN

Una luxación o dislocación, implica el desplazamiento o separación de los extremos óseos de una articulación con pérdida de la misma. Por lo general, es resultado de un traumatismo intenso que afecta los ligamentos de retención. Las luxaciones se observan, con mayor frecuencia, en las articulaciones acromio clavicular y del hombro. Las luxaciones más traumáticas del hombro son anteriores o son episodios recurrentes de una lesión previa: ya sea una luxación o una subluxación.

Una subluxación es una luxación parcial en la cual los extremos óseos en la articulación aún se encuentran en contacto parcial entre sí.

- Las luxaciones pueden ser congénitas, traumáticas o patológicas.
- Las luxaciones congénitas ocurren en la cadera y la rodilla.
- Las luxaciones traumáticas ocurren después de caídas, golpes o lesiones rotacionales.
- La luxación patológica de la cadera es una complicación tardía de infecciones, artritis reumatoide, parálisis y enfermedades neuromusculares.

El diagnóstico se basa en la historia clínica, la exploración física y los hallazgos radiológicos. Los síndromes son dolor, deformidad y limitación al movimiento.

TRATAMIENTO

La administración de analgésico y antiinflamatorio y relajantes musculares; reducción de la luxación manual (posiblemente bajo anestesia) o quirúrgica inmovilización externa o interna (tracción con férula, yeso) y rehabilitación.

Un desgarro muscular o tirón muscular es una ruptura parcial o completa de las fibras musculares a causa de un fuerte impacto. Etiología: Deportes (mala circulación sanguínea durante el ejercicio, mala preparación previa, sedentarismo, desnutrición, enfermedades como la DM).

GRAVEDAD

Grado 1 o leve: Existe rompimiento de alguna fibra muscular molestia ligera y una tumefacción mínima con movilidad completa.

Grado 2 o moderado: Ruptura moderada de fibras de musculo y del tendón dolorosa, tumefacción y pérdida de la movilidad.

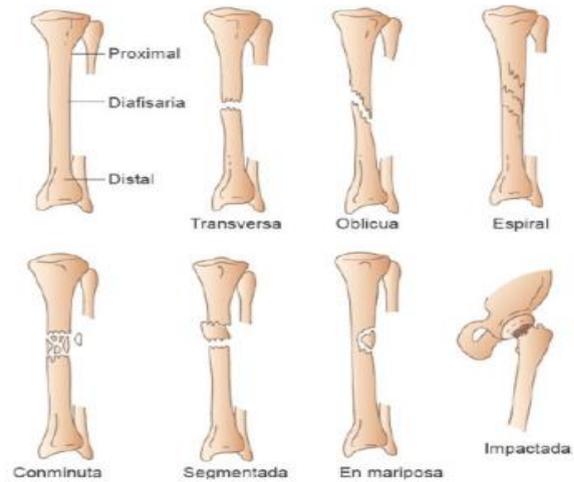
Grado 3 o grave: Ruptura completa del vientre muscular de la unión miotendinosa o de la inserción del tendón incapacidad de la movilidad, dolor intenso.

Según sus características:

1. Desgarro miofascial: componentes anatómicos la facies las fibras musculares periféricas.
2. Desgarro Fibrilar: lesión en el tejido lineal muy fina con grosor de 2 mm
3. Desgarro Multifibrilar: Variante al anterior de mayor potencia clínica, consta de varias lesiones.
4. Desgarro Fascicular: Lesión mayor trascendencia puede ocurrir en el espesor del musculo o de su periférica se acompaña de compromiso facial presenta hematoma.
5. Desgarro masivo o total: Grado de pérdida de la función desbalances musculares y grandes cicatrices comprenden desde un grueso segmento hasta todo el espesor del musculo.
6. Adherenciolisis: Apertura de la cicatriz o desgarro generalmente parcial y que ocurre siempre en la zona periférica del desgarro.

FRACTURAS

Las fracturas, o discontinuidad del hueso, son el tipo más común de lesión ósea. El hueso normal puede soportar fuerzas de compresión y cizallamiento considerables, y en menor grado, fuerzas de tensión. Las fracturas ocurren cuando se aplica mayor fuerza al hueso de la que es capaz de absorber. Clasificadas según su causa, las fracturas pueden dividirse en 3 categorías



principales: fracturas causadas por lesión súbita, fracturas por fatiga o estrés y fracturas patológicas.

Las fracturas más frecuentes son aquellas consecuencias de una lesión súbita.

La fuerza causante de la fractura puede ser directa, como una caída o un golpe, o indirecta, como una contracción muscular masiva o traumatismo transmitido a lo largo del hueso. Por ejemplo, la cabeza del radio o la clavícula pueden fracturarse por las fuerzas indirectas resultantes de una caída sobre la mano hiperextendida. Las fracturas por fatiga son resultado del desgaste repetido de un hueso.

El dolor relacionado con las lesiones por desgaste excesivo de las extremidades inferiores, en especial el dolor posteromedial tibial, es uno de los síntomas más frecuentes que presentan las personas con actividad física, como los corredores. Dichas fracturas en la tibia pueden confundirse con dolor alrededor de la espinilla, un término inespecífico para el dolor en la pierna por desgaste excesivo al caminar y correr, debido a que es frecuente que no aparezcan en las radiografías simples hasta 2 semanas después del inicio de los síntomas.

Las fracturas patológicas ocurren en los huesos que ya se han debilitado por enfermedades o tumores. Las fracturas de este tipo pueden presentarse de manera espontánea con poco o ningún estrés. El estado patológico subyacente puede ser local, como en las infecciones, quistes o tumores, o generalizado, como en la osteoporosis, la enfermedad de Paget o las metástasis de cáncer.

3.4 FRACTURAS DE LOS MIEMBROS SUPERIORES.

FRACTURAS DE HOMBRO: La clavícula es el único hueso que conecta el tronco a la cintura escapular, contribuyendo así a

la estabilidad de la misma y de todo el miembro superior y también influye

decisivamente en la movilidad la

fractura de clavícula es la más

frecuente en la infancia,

representando el 30% de todas las

fracturas. EL mecanismo lesionar

suele ser traumatismo directo por

caída sobre la cara externa del

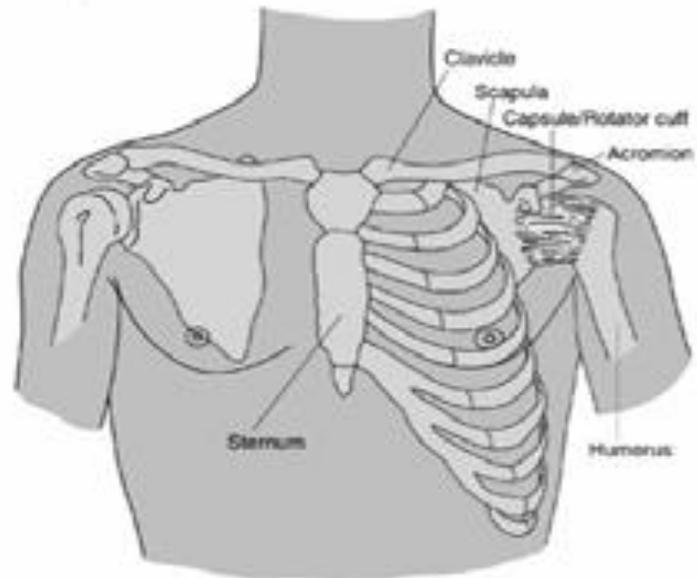
hombro. Clínicamente la deformidad

es muy clara y el desplazamiento

característico con el fragmento proximal hacia arriba y atrás traccionado por el músculo

esternocleidomastoideo y el segmento distal hacia abajo por efecto del peso del miembro

superior.



La complicación más frecuente es la pseudoartrosis. La consolidación de esta fractura viene a producirse en 3 o 4 semanas, y hemos de tener en cuenta que la rotación externa del hombro produce un efecto de separación de la interlínea acromio clavicular, por lo que debemos evitar este movimiento. El método de inmovilización más utilizado es el vendaje en 8.

FRACTURAS DE ESCÁPULA

Son poco frecuentes, representando el 3-5% de todas las fracturas de hombro y suele estar asociada la mitad de las ocasiones con fractura también de la primera costilla. Por lo general se trata de fracturas benignas, con escaso de desplazamiento, por lo que la reducción e inmovilización no suelen ser necesarias.

La recuperación del deslizamiento de la escápula sobre el tórax se logra por movilización pasiva, con el paciente en decúbito lateral y las manos del fisioterapeuta sobre el borde interno de la escápula. Es importante la tonificación de los músculos interés capulares, trapecio y serrato mayor.

LUXACIÓN GLENOHUMERAL

El hombro es la articulación del cuerpo que más frecuentemente se luxa, supone el 60% de todas las luxaciones, suponiendo la luxación anterior el 95% de los casos de luxación de hombro. Su mecanismo de producción es por traumatismo directo sobre el hombro y hay un mecanismo indirecto cuando sobre el brazo se aplican una combinación de fuerzas en abducción, extensión y rotación externa que ponen en tensión el manguito de los rotadores por su parte más débil, que cede y luxa el hombro.

Clínicamente es muy evidente porque el hombro es muy doloroso y la cabeza humeral no se palpa en su lugar anatómico, sino en la porción anterior. El tratamiento consiste en la reducción de la luxación lo más rápida y suavemente posible. Se puede llevar a cabo con o sin anestesia, dependiendo de la cantidad de episodios previos de luxación (esta patología suele ser recidivante). Una vez reducida se inmoviliza el hombro entre 2 y 4 semanas. Tras ello, se movilizará el hombro evitando la abducción forzada, rotación externa y retropulsión, que son los movimientos facilitadores de la luxación.

FRACTURA DEL EXTREMO PROXIMAL DEL HÚMERO

Hay 4 tipos diferentes dentro de las cuales están las fracturas del toquitear, del troquíen, del cuello anatómico y de la cabeza humeral. El mecanismo de la lesión es el traumatismo directo o caída sobre la mano con el brazo en abducción. EL 80% de las fracturas de húmero proximal solo requieren inmovilización de pocos días (Velpeau) seguida de una rehabilitación activa.

FRACTURAS DE LA DIÁFISIS HUMERAL

Se puede producir la fractura por mecanismo directo, que da lugar a fractura transversa o conminuta o por mecanismo indirecto de flexión o torsión que produce las fracturas oblicuas o espiroideas, respectivamente. La complicación es la parálisis del nervio radial y pseudoartrosis, el tratamiento es conservador, se utiliza yeso colgante de Caldwell, férula braquial en U asociada a un vendaje de Velpeau o collarín.

FISIOTERAPIA DE LAS FRACTURAS DEL HOMBRO

Durante la inmovilización se comenzará con crioterapia, luego movilizaciones activas de muñeca y dedos, seguido de ejercicios isométricos de deltoides y músculos peri articulares, ejercicios pendulares suaves, respiración costal superior y movilizaciones suaves y prudentes de la articulación escapulo-torácica.

Después de la inmovilización, sobre la 3ª o 4ª semana, electroterapia antiálgica previa a la movilización, ejercicios pendulares ya con cargas mínimas, ejercicios activos sin resistencia, y ejercicios de coordinación como gestos de la vida diaria.

FRACTURAS DE CODO

Son fracturas que comprometen la movilidad del codo, y podemos encontrar varios tipos: supracondíleas, transcondíleas, intercondíleas y de la tróclea. La clínica es tumefacción, dolor e impotencia funcional del codo. Lo más importante es realizar precozmente la valoración cuidadosa de la situación vasculo-nerviosa distal, valoración que debe ser inmediata y repetida en las horas que sigue a la reducción de la fractura. Si la fractura es desplazada se hace imprescindible la reducción y la fijación con agujas.

Si la fractura no es desplazada el tratamiento es ortopédico, se inmoviliza 4 semanas y el yeso no debe comprimir para prevenir la contractura isquémica de Volkmann.

FRACTURAS DE CÚBITO Y RADIO

En el adulto joven son las más frecuentes del miembro superior; normalmente tienen un gran riesgo de producir rigidez postraumática, debido a callos vicios, inmovilizaciones prolongadas y fisioterapia mal ejecutada. Hay dos tipos: Fracturas de olecranon: cuando los fragmentos están separados, la reducción debe ser exacta para no limitar el movimiento y producir artrosis fracturas de la cabeza y cuello de radio.

LUXACIÓN DE CODO

Representa el 20% de las luxaciones, y tras la de hombro es la más frecuente en el ser humano. El mecanismo lesional es caída sobre la mano con el codo en hiperextensión. Se produce acortamiento del antebrazo y se palpa la paleta humeral situada anteriormente. EL tratamiento consiste en practicar una reducción cerrada, por manipulación suave de forma inmediata con o sin anestesia. Es de remarcar el posible compromiso de la arteria humeral, del nervio cubital y mediano, miositis osificante y rigidez articular.

FRACTURAS DE ANTEBRAZO

Estas fracturas alteran la pronosupinación, fundamental para la función de la prensión de la mano. El mecanismo de lesión es directo o indirecto con caídas sobre la palma de la mano. La clínica se caracteriza por deformidad, impotencia funcional y acortamiento.

Las fracturas más importantes son de tres tipos:

- 1) Fractura-luxación de Monteggia: Consiste en fractura de cúbito y luxación del extremo proximal del radio. Representa el 7% de las fracturas del antebrazo. El tratamiento es ortopédico en niños y quirúrgico en adultos (osteosíntesis rígida del cúbito)
- 2) Fractura-luxación de Galeazzi: Con fractura del extremo inferior del radio, luxación de la articulación radio-cubital inferior. En general las no desplazadas se tratan con medios ortopédicos y las desplazadas con cirugía.
- 3) Fracturas de la diáfisis de radio y cúbito: Acarrear una grave pérdida funcional si o se tratan correctamente. En general, en los niños, por su capacidad de deformación, son aceptables ciertos grados de deformidad relacionados con la edad y la proximidad de la fractura a la placa de crecimiento.

TRATAMIENTO

Realizar ejercicios para mantener el tropismo muscular y la movilidad de las articulaciones que no están inmovilizadas, como el hombro, columna cervicodorsal y dedos. Tras la inmovilización son ejercicios activos progresivos de muñeca y codo en flexo extensión, con resistencia progresiva. Ejercicios funcionales destinados a reintegrar el antebrazo en la vida diaria, y apoyo para ello de nuevo en la terapia ocupacional.

FRACTURAS DE CARPO Y MANO

Este tipo de fracturas son frecuentes en ancianos, producidas por caídas; pero también en jóvenes como consecuencia de accidentes de circulación en bicicleta y moto. Son las fracturas más frecuentes del esqueleto humano.

Tenemos varios tipos de fracturas a este nivel:

- Fractura de Colles: Fractura extra-articular de la porción interior del radio con deformación en dorso de tenedor.
- Fractura de escafoides: Es la más común de las fracturas del carpo, se inmoviliza con yeso incluyendo el carpo y articulación metacarpo-falángica del pulgar durante 12 semanas, siendo la pseudoartrosis y la necrosis vascular (por la peculiar vascularización de este hueso) las complicaciones más importantes.
- Fractura de Bennett: Es la más característica del metacarpiano del pulgar, siendo una fractura intraarticular de la base del primer metacarpiano con luxación hacia fuera de la diáfisis del mismo.

3.3.3 Fracturas de los miembros inferiores

FRACTURA DE PELVIS

La incidencia de las lesiones pélvicas ha aumentado en los últimos años ante la mayor violencia de los traumatismos: accidentes automovilísticos, precipitaciones desde grandes alturas, etc. El 65% de los casos se asocian a lesiones del sistema nervioso central, lesiones de nervios periféricos, traumatismos abdominales, traumatismos torácicos y fracturas de otros huesos. La tasa de mortalidad de las fracturas pélvicas es de un 10-20%, mientras que cuando se trata de fracturas abiertas la mortalidad asciende hasta un 50%.

Encontramos 3 grandes tipos de estas fracturas:

- Fracturas sin afectación del anillo pelviano: No suponen una ruptura de la continuidad del anillo pelviano y varían desde las más triviales hasta las que comprometen la vida del paciente. Se trata de lesiones estables. Dentro de este grupo se incluyen las siguientes fracturas: de íleon, unilaterales de ramas púbicas, con arrancamiento de puntos de inserción muscular (típica de atletas), del sacro y del cóccix.
- Fracturas que comprometen el anillo pelviano: Provocan una ruptura del anillo pélvico, lo que repercutirá en la estática y dinámica del paciente. En este grupo quedan incluidas las siguientes fracturas: por compresión anteroposterior, por compresión lateral y por cizallamiento vertical. La mortalidad y morbilidad de éstas es muy superior a la de las fracturas sin ruptura del anillo pélvico y suelen acompañarse de lesiones asociadas.
- Fracturas del acetábulo: Consecuencias de traumatismos de gran energía, en sentido longitudinal del miembro inferior o en sentido lateral sobre el trocánter mayor. En ocasiones se asocian a luxaciones de cadera. Clínicamente hay dolor de intensidad variable en función de la misma intensidad de la lesión y en algunos casos puede haber pérdida de sangre considerable.

En cuanto a las complicaciones puede haber lesión de las vías urinarias inferiores, desgarro del recto, lesión del nervio ciático, lesión pulmonar y embolia grasa, las lesiones que no comprometen el anillo pelviano solo requieren reposo en cama y más tarde carga con muletas. La reeducación fisioterápica debe ser precoz con movilizaciones activas asistidas de cadera y rodilla.

La virtualización sin apoyo se hace a los 15 días y la puesta en carga progresiva a los 70. Si comprometen el anillo pelviano, estabilizar termodinámicamente al paciente y valorar la

lesión. Las lesiones con grandes desplazamientos requieren estabilizar la fractura con fijadores externos, se permite movilización isométrica sin carga y movilizaciones activas asistidas hasta la puesta en carga cuando esté consolidada la fractura.

FRACTURA DE CADERA

Pueden ser subcapítulos, transcervicales y basicervicales; con la principal complicación de la necrosis de la cabeza femoral y la sempiterna pseudoartrosis. Se manifiestan con dolor en la región inguinal, con claudicación de la marcha si no están desplazadas; si lo están el dolor será muy intenso en toda la región de la cadera.

El tratamiento será ortopédico cuando hay contraindicaciones de la intervención. Si esto no ocurre, en los pacientes jóvenes se realiza osteosíntesis que requiere una mayor inmovilización. En este caso no se permitirá el apoyo ni el trabajo contra resistencia hasta la consolidación: entre 3 y 5 meses. En ancianos, prótesis total o parcial, cementada o no cementada, que permite apoyo precoz. La sedestación se iniciará en el segundo o cuarto día del postoperatorio. Los ejercicios isométricos de cuádriceps y glúteo mayor se realizan desde el segundo día.

A partir de los 10-15 días se inicia la marcha con bastones, sin apoyo del miembro inferior operado, ésta se inicia en un plano inclinado con apoyo bipodal a 30° de inclinación, que corresponde a un apoyo del 50% del peso corporal y por tanto el 25% para la cadera operada. La inclinación del plano vertical corresponde al 100% de la carga de peso; la rapidez de esta progresión depende del dolor que refiera el paciente. Tras este tratamiento inicial, nuestra terapia será más funcional que analítica, ya que se trata de pacientes de más edad en los que lo fundamental será reentrenar la marcha.

FRACTURAS DE RODILLA

Se considera como extremidad distal del fémur los 7,5 cms distales del mismo. A este nivel el fémur pierde las características de cilindro hueco de sección triangular con un gran ensanchamiento. Se trata de fracturas que se producen en adultos por traumatismos de alta energía (poli traumatizados), aunque también en ancianos osteoporóticos ante traumas de menor intensidad. Suelen ser lesiones inestables y conminutas, que puede ser unicodílea, bicondíleas o fractura conminuta.

Clínicamente el paciente refiere dolor e impotencia funcional, encontrándose la rodilla edematizada por el hemartros a tensión que se produce. Para el tratamiento, como norma

general ante ausencia de pulso periférico distal, la reducción debe ser urgente. El único tratamiento ortopédico aceptado es el de la reducción con tracción y aplicación precoz de yeso. Esto puede ser eficaz en fracturas ligeramente desplazadas o en fracturas del anciano, aunque no es aconsejable que se lleve a cabo en otros casos, ante el riesgo de desplazamiento de la fractura, donde será aconsejable cirugía.

FRACTURAS DE RÓTULA

La rótula es el componente principal del aparato extensor de la rodilla. Se puede fracturar por mecanismo directo o indirecto (contracción violenta del cuádriceps). Las complicaciones más frecuentes son la condromalacia rotuliana y la artrosis femoropatelar. El tratamiento, siempre que exista incapacidad para la extensión (bastante frecuente) de la rodilla tiene que ser quirúrgico y tiene por finalidad restablecer la continuidad del aparato extensor. Se usa osteosíntesis con cerclaje simple y patelectomía parcial o total, según sean las fracturas, parcelarias o conminuta.

Después de la cirugía y durante las 3 primeras semanas no hay que forzar la flexión y, sobre todo no debe trabajarse los cuádriceps contra resistencia más que en los últimos grados de extensión, evitando el recorrido articular contra resistencia. La movilidad articular se puede realizar mediante férulas mecánicas, movilizaciones pasivas manuales o auto pasivas.

Conseguida la consolidación de la fractura (alrededor de 6 semanas) se aumentan las sollicitaciones pasivas para ganar movilidad y la resistencia para ganar fuerza muscular. En caso de patelectomía, se puede realizar apoyo inmediato con una férula posterior. A las 6 semanas se ponen en marcha las técnicas para ganar amplitud. La extensión pasiva debe ser completa desde el principio. El problema esencial en las patelectomía es la recuperación de la fuerza de los cuádriceps, porque se reduce la eficacia del aparato extensor al desaparecer la rótula. Es difícil obtener una extensión activa completa, aunque sí pasiva.

FRACTURAS DEL PLATILLO TIBIAL

Se producen por traumatismos de alta energía y mediante mecanismo en valgo o varo forzado, lo que hace que se produzca un hundimiento del mismo. Hay dolor, tumefacción, incapacidad funcional y movilidad anormal.

Se deben descartar lesiones asociadas como las lesiones vasculares de los troncos poplíteos, afectación de los nervios tibial posterior o peroneo, presencia del síndrome compartimental y lesiones de los ligamentos colaterales. El tratamiento inmediato consiste en la

inmovilización con férula larga en 20° de flexión de rodilla y la aplicación de hielo para frenar la inflamación.

FRACTURAS DIAFISIARIAS DE TIBIA Y PERONÉ

La fractura de tibia es una de las más frecuentes del organismo. Sus características anatómicas hacen que el pronóstico y el tratamiento sean complejos. En cambio, la fractura de peroné tiene menor importancia, al ser más flexible y estar rodeado de músculos. Son frecuentes las lesiones asociadas de partes blandas. También puede haber lesiones vasculares, nerviosas y ligamentosas. Las fracturas del tercio distal de la tibia tendrán una consolidación lenta y difícil. El tratamiento ortopédico consiste en una reducción y yeso durante 6 a 8 semanas. Se permitirá el apoyo al tercer mes si radiológicamente está bien consolidada.

FRACTURAS MALEOLARES DEL TOBILLO

Puede ser de uno o ambos maléolos y se producen por mecanismos de inversión o eversión forzada del pie, combinados con rotaciones. Clínicamente el paciente referirá dolor intenso en los maléolos con impotencia funcional y tumefacción rápida. El tratamiento dependerá del desplazamiento y estabilidad de los fragmentos. Si no se obtiene una reducción anatómica estable, se hace fijación quirúrgica de los fragmentos.

FRACTURAS DEL PIE

Encontramos varias fracturas típicas:

1. Astrágalo: Se deben a un mecanismo indirecto de dorsiflexión asociado a un componente de rotación. El astrágalo tiene una pobre vascularización y el riesgo de necrosis es muy fuerte. El tratamiento ortopédico se hace con inmovilización con bota de yeso en equino y el quirúrgico consistirá en una síntesis rígida con tornillos, lo que permite reducir el riesgo de necrosis y facilitar la consolidación.
2. Calcáneo: Se producen por precipitación desde gran altura o accidente de tráfico. No hay riesgo de necrosis, pero pueden llegar a ser muy invalidante. El tratamiento ortopédico y quirúrgico mantendrá la función articular, con carga a los tres meses.
3. Escafoides: Las no desplazadas se tratan de forma sintomática o cerrada simple y las desplazadas con reducción, fijación o ambas.
4. Metatarsianos: Son fácilmente detectables en radiografía. Las del 2°, 3er. Y 4° metatarsiano se desencadenan por traumatismo directo y las del 5° suelen ser por

inversión del pie. En las no desplazadas se coloca un botín de yeso durante 6 semanas y en las desplazadas, reducción abierta y osteosíntesis, tras lo cual el botín se coloca de 6 a 8 semanas.

UNIDAD IV

4.1. PROBLEMAS ENDOCRINOS.

El sistema endocrino, también llamado sistema de glándulas de secreción interna, es el conjunto de órganos y tejidos del organismo, que segregan un tipo de sustancias llamadas hormonas, que son liberadas al torrente sanguíneo y regulan algunas de las funciones del cuerpo.

Función: Regulación a largo plazo de las funciones de las células en el organismo y estructuras básicas: Hormona, Glándula endocrina, Glándula exocrina.

- Crecimiento y desarrollo
- Metabolismo: digestión, eliminación, respiración, circulación sanguínea y mantenimiento de la temperatura corporal
- Función sexual
- Reproducción
- Estado de ánimo

HIPERFUNCIÓN ENDOCRINA

La hiperfunción de las glándulas endocrinas puede ser el resultado de su estimulación excesiva a cargo de la hipófisis pero, con mayor frecuencia, se debe a una hiperplasia o una neoplasia de la glándula propiamente dicha. En algunos casos, ciertos cánceres de otros tejidos pueden producir hormonas (producción ectópica de hormonas).

HIPOFUNCIÓN ENDOCRINOLÓGICA

La hipofunción de una glándula endocrina puede ser secundaria a una estimulación deficiente a cargo de la hipófisis.

La hipofunción que se origina dentro de la glándula periférica propiamente dicha puede ser el resultado de trastornos congénitos o adquiridos. Las enfermedades genéticas que producen hipofunción pueden deberse a la delección de un gen o a la producción de una hormona anormal.

PRUEBAS DE LABORATORIO PARA LOS TRASTORNOS ENDOCRINOS

Como los síntomas de los trastornos endocrinos pueden comenzar en forma insidiosa y ser inespecíficos, el reconocimiento clínico suele retrasarse meses o años.

Por esta razón, el diagnóstico bioquímico suele ser fundamental y normalmente requiere la medición de las concentraciones en sangre de las hormonas endocrinas periféricas, las hormonas hipofisarias o ambas.

MEDICIONES DE LA HORMONA EN SANGRE

En general se considera que la hormona libre o biodisponible es la forma activa. Esta fracción hormonal se mide con diálisis en equilibrio, ultrafiltración o un método de extracción con solvente para separar la hormona libre y la ligada a albúmina de la globulina fijadora. Si bien los ensayos con análogos y con competencia de hormonas libres se emplean con frecuencia, no siempre son precisos y no deben utilizarse.

ESTIMACIONES DE HORMONAS EN SANGRE

Las concentraciones de hormona libre también pueden estimarse en forma indirecta determinando los niveles de la proteína fijadora y su aplicación para ajustar el valor respecto de la concentración sérica de la hormona total. No obstante, los métodos indirectos son imprecisos si la capacidad de unión de la proteína fijadora de hormonas está alterada.

PRUEBAS DINÁMICAS

En muchas situaciones se requiere una prueba dinámica. Por lo tanto, en caso de órganos hipofuncionantes, se puede indicar una prueba de estimulación (p. ej., estimulación con ACTH). En la hiperfunción, se puede indicar una prueba de supresión

TRATAMIENTO

- Reposición de la hormona deficiente
- Supresión de la producción hormonal excesiva

Los trastornos por hipofunción suelen tratarse con reposición de la hormona *periférica*, independientemente de si el defecto es primario o secundario (salvo la reposición de GH, una hormona hipofisaria, para el enanismo hipofisario). Si existe resistencia a las hormonas, pueden utilizarse fármacos que reduzcan esta resistencia. En ocasiones debe administrarse un fármaco estimulante de la hormona.

4.2 DIABETES INSÍPIDA. SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA (SIADH).

Es un trastorno común que provoca un desequilibrio del agua en el cuerpo. Este desequilibrio produce una sed intensa, incluso después de consumir líquidos (polidipsia), y la excreción de grandes cantidades de orina (poliuria). Si bien los nombres diabetes insípida y diabetes mellitus suenan similares, no tienen ninguna relación. La diabetes mellitus, que puede ser de tipo 1 o tipo 2, es la forma más común de diabetes.

SÍNTOMAS

- Sed extrema
- Excreción de una cantidad excesiva de orina diluida
- Agitación sin causa aparente o llanto inconsolable
- Trastornos del sueño
- Fiebre
- Vómitos
- Diarrea
- Retraso en el crecimiento
- Adelgazamiento

HIPÓFISIS E HIPOTÁLAMO

La diabetes insípida ocurre cuando el cuerpo no puede regular la forma en que controla los líquidos. Normalmente, los riñones eliminan el exceso de líquidos corporales del torrente sanguíneo. Este desperdicio líquido se almacena de manera temporal en tu vejiga en forma de orina, antes de que orines. Cuando el sistema de regulación de líquidos no funciona correctamente, tus riñones conservan el líquido y producen menos orina cuando tu nivel de agua en el cuerpo disminuye, por Diabetes insípida central.

La causa de la diabetes insípida central en los adultos suele ser el daño a la glándula hipófisis o el hipotálamo. Este daño interrumpe la producción, el almacenamiento y la liberación normales de ADH.

- Diabetes insípida nefrogénica. La diabetes insípida nefrogénica ocurre cuando hay un defecto en los túbulos renales, es decir, las estructuras en los riñones que hacen que el agua se excrete o se reabsorba. Este defecto hace que tus riñones sean incapaces de responder de manera adecuada a la ADH.

- Diabetes insípida gestacional. La diabetes insípida gestacional es rara y ocurre solo durante el embarazo, cuando un enzima producida por la placenta (el sistema de vasos sanguíneos y otros tejidos que permite el intercambio de nutrientes y productos de desecho entre la madre y su bebé) destruye la ADH de la madre.
- Polidipsia primaria. Esta afección, también conocida como diabetes insípida dipsogénica o polidipsia psicógena, puede provocar la excreción de grandes volúmenes de orina diluida. Más que un problema con la producción de ADH o un daño, la causa oculta es el consumo de líquidos en exceso.

FACTORES DE RIESGO

La diabetes insípida nefrogénica que se desarrolla al momento del nacimiento o poco después de este, se debe a una causa genética que altera de manera permanente la capacidad del riñón para concentrar orina. La diabetes insípida nefrogénica suele afectar a los hombres, aunque las mujeres pueden transmitir el gen a sus hijos.

COMPLICACIONES

Deshidratación a excepción de la polidipsia primaria, que provoca la retención de demasiado líquido, la diabetes insípida puede provocar que tu cuerpo no retenga el líquido suficiente para funcionar de manera correcta, por lo que es posible que te deshidrates. La deshidratación puede provocar:

- Sequedad de boca y cambios en la elasticidad de la piel
- Presión arterial baja (hipotensión)
- Alta concentración de sodio en la sangre (hipernatremia)
- Fiebre y dolor de cabeza
- Frecuencia cardíaca acelerada
- Adelgazamiento

DESEQUILIBRIO DE ELECTROLITOS

La diabetes insípida también puede causar un desequilibrio de electrolitos. Los electrolitos son minerales en la sangre, como el sodio y el potasio, que mantienen el equilibrio de líquidos en el cuerpo.

El desequilibrio de electrolitos puede provocar síntomas, por ejemplo:

- Fatiga o letargo
- Náuseas

- Pérdida de apetito
- Calambres musculares
- Confusión

SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA

Trastorno caracterizado por niveles elevados de una hormona que provoca que el cuerpo retenga agua. Esta enfermedad se caracteriza por el hecho de que el cuerpo retiene agua en vez de eliminarla normalmente en la orina. Este proceso interrumpe el equilibrio de ciertos minerales llamados electrolitos, especialmente el sodio. Los síntomas pueden variar según la rapidez con la que se desarrolle la enfermedad. En algunos casos, se pueden padecer náuseas, vómitos, dolor de cabeza, confusión, debilidad y fatiga.

El tratamiento consiste en restringir la ingesta de líquidos y, en algunos casos, suministrar medicamentos para ajustar el equilibrio de electrolitos. Las afecciones subyacentes también pueden necesitar tratamiento.

4.3 HIPOTIROIDISMOS E HIPERTIROIDISMO.

La tiroides es una glándula con forma de mariposa que está en el cuello, ubicada encima de la clavícula. Es una de las glándulas endocrinas que producen hormonas. Las hormonas tiroideas controlan el ritmo de muchas actividades en su cuerpo. Estas incluyen la rapidez con que usted quema calorías y la rapidez con que su corazón late. Todas estas actividades son parte del metabolismo de su cuerpo. Si la glándula tiroides no es lo suficientemente activa, no produce la cantidad de hormona tiroidea para satisfacer las necesidades de su cuerpo. Esta afección es el hipotiroidismo.

El hipotiroidismo es más común en las mujeres, en las personas con otros problemas de la tiroides y en las personas mayores de 60 años de edad.

La enfermedad de Hashimoto, un trastorno autoinmune, es la causa más común. Otras causas son los nódulos tiroideos, tiroiditis, el hipotiroidismo congénito, la extirpación quirúrgica de una parte o la totalidad de la tiroides, el tratamiento de radiación de la tiroides y algunos medicamentos.

CAUSAS

La glándula tiroides es un órgano importante del sistema endocrino. Está ubicada en la parte anterior del cuello, justo por encima de donde se encuentran las clavículas. La tiroides

produce hormonas que controlan la forma como cada célula en el cuerpo usa la energía, a este proceso se denomina metabolismo. Los síntomas pueden variar de persona a persona.

Éstos pueden incluir:

- Fatiga
- Hinchazón de la cara
- Aumento de peso
- Intolerancia al frío
- Dolor muscular
- Dolor en las articulaciones y piel seca
- Estreñimiento
- Cabello fino y seco
- Disminución de la sudoración
- Períodos menstruales abundantes o irregulares y problemas de fertilidad
- Depresión
- Disminución del ritmo cardiaco

Para diagnosticar el hipotiroidismo, el médico le examinará, analizará sus síntomas y realizará pruebas para la tiroides. El tratamiento se realiza con una hormona tiroidea sintética que se toma todos los días. Los síntomas incluyen pérdida de peso inesperada, ritmo cardíaco acelerado o irregular, irritabilidad y sudoración. Sin embargo, las personas de edad avanzada pueden no presentar síntomas. Los tratamientos incluyen la administración de yodo radiactivo, medicamentos y, en algunos casos, cirugía.

4.4 SÍNDROME DE CUSHING.

El síndrome de Cushing se produce cuando el cuerpo está expuesto a altos niveles de la hormona cortisol durante mucho tiempo. El síndrome de Cushing, a veces llamado hipercortisolismo, puede ser consecuencia del uso de medicamentos con corticoesteroides orales. La enfermedad también puede producirse cuando el cuerpo genera demasiado cortisol por sí solo.

El exceso de cortisol puede producir algunos de los signos distintivos del síndrome de Cushing como por ejemplo una joroba de grasa entre los hombros, la cara redondeada y

estrías gravídicas de color rosa o púrpura en la piel. El síndrome de Cushing también puede derivar en presión arterial alta, pérdida ósea y, a veces, diabetes tipo 2.

Los tratamientos para el síndrome de Cushing pueden normalizar la producción de cortisol del cuerpo y mejorar significativamente los síntomas. Cuanto antes se inicie el tratamiento, mayores serán las posibilidades de recuperación.

SÍNTOMAS

Los signos y síntomas del síndrome de Cushing pueden variar según los niveles del exceso de cortisol. Los signos y síntomas frecuentes son la obesidad progresiva y los cambios en la piel, como: Aumento de peso y depósitos de tejido graso, particularmente alrededor de la parte media del cuerpo y la parte superior de la espalda, la cara (cara de luna llena) y entre los hombros (joroba de búfalo), además podemos encontrar:

- Marcas por estiramiento (estrías) de color rojo o morado en la piel del abdomen, los muslos, los senos y los brazos.
- Piel afinada y frágil en la que se forman moretones con facilidad
- Lenta recuperación de cortes, picaduras de insectos e infecciones
- Acné
- Las mujeres con síndrome de Cushing pueden presentar lo siguiente:
- Vello corporal y facial más grueso o más visible (hirsutismo)
- Períodos menstruales irregulares o inexistentes
- Los hombres con síndrome de Cushing pueden presentar lo siguiente: Disminución de la libido, disfunción erectil y de la fertilidad

COMPLICACIONES

Sin tratamiento, las complicaciones del síndrome de Cushing pueden incluir lo siguiente:

- Disminución de la masa ósea (osteoporosis), que puede ocasionar fracturas fuera de lo normal en los huesos, como fracturas en las costillas y en los huesos de los pies.
- Presión arterial alta (hipertensión)
- Diabetes tipo 2
- Infecciones frecuentes o fuera de lo normal
- Pérdida de la fuerza y la masa muscular

4.5 DIABETES MELLITUS: TIPO I Y II.

La diabetes tipo I se caracteriza por la destrucción de las células β del páncreas⁸. La diabetes tipo I puede subdividirse en 2 variedades: diabetes tipo IA de mediación inmunitaria y diabetes tipo IB idiopática (sin correlación inmunitaria). En Estados Unidos y Europa alrededor del 90% al 95% de las personas con diabetes tipo I padece diabetes tipo IA de mediación inmunitaria. El desarrollo de la diabetes tipo IB es menos común y no parece tener un componente autoinmunitario. Desde la perspectiva terapéutica no se diferencian las variedades de la diabetes tipo I.

Diabetes mellitus tipo IA de mediación inmunitaria. La diabetes tipo IA, que se denomina con frecuencia tan sólo como diabetes tipo I, se caracteriza por la destrucción de mediación inmunitaria de las células β ⁸. Este tipo de diabetes, denominada antes diabetes juvenil, ocurre las más de las veces en individuos jóvenes pero puede presentarse a cualquier edad⁹. La velocidad de destrucción de las células β es bastante variable, siendo rápida en algunos individuos y lenta en otros. La variante con progresión rápida se observa con frecuencia en niños pero también puede desarrollarse en adultos. La variante de progresión lenta suele ocurrir en adultos y en ocasiones se denomina diabetes autoinmunitaria latente del adulto (DALA).

La diabetes tipo I es un trastorno metabólico que se caracteriza por una carencia absoluta de Insulina, una elevación de la glucemia, y una degradación de las grasas y las proteínas corporales. La carencia absoluta de insulina en personas con diabetes tipo I implica que tienen una tendencia particular al desarrollo de cetoacidosis.

Una de las acciones de la insulina es la inhibición de la Lipólisis (es decir, la degradación de las grasas) y la liberación de ácidos grasos libres (AGL) a partir de los adipocitos. En la ausencia de insulina se desarrolla cetosis, cuando estos ácidos grasos se liberan a partir de los adipocitos y se convierten en cetonas en el hígado. Por efecto de la pérdida de la respuesta a la insulina, todos los pacientes con diabetes tipo IA requieren restitución con insulina exógena para revertir el estado catabólico, controlar los niveles de glucemia y prevenir la cetosis, trastornos auto inmunitarios, como enfermedad de Graves, artritis reumatoide y enfermedad de Addison. La investigación continúa para identificar el papel del auto anticuerpos de la diabetes en Las intervenciones futuras para la diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome metabólico.

La diabetes tipo 2 es responsable de la mayor parte de los casos de diabetes, alrededor del 90% al 95%. Se trata de una condición heterogénea que describe la presencia de hiperglucemia asociada a una insuficiencia relativa de insulina. No ocurre una destrucción autoinmunitaria de las células β . Si bien muchos individuos con diabetes tipo 2 son adultos y presentan sobrepeso, las tendencias recientes indican que la diabetes tipo 2 se ha convertido en una afección más frecuente en adolescentes y niños obesos. De igual manera, las personas con diabetes tipo 2 con el tiempo pueden requerir insulina.

Por lo tanto, los términos previos relacionados con la diabetes tipo 2, como diabetes de inicio en el adulto y diabetes no dependiente de insulina, pueden generar confusión y por ende resultan obsoletos. La diabetes tipo 2 tiene un componente genético fuerte. Se ha implicado a distintos factores genéticos y patogénicos adquiridos en la disfunción progresiva de las células β en personas con prediabetes y diabetes tipo 2. En las personas con un progenitor con diabetes tipo 2 aumenta el riesgo de desarrollar el padecimiento. Si los 2 progenitores padecen el trastorno, el riesgo se aproxima al 40%.

Las causas específicas de la disfunción de las células β no son claras, pero parecen incluir una disminución inicial de la masa de células β relacionada con factores genéticos o prenatales incremento de la apoptosis o disminución de la regeneración de las células β , agotamiento de las células β por resistencia crónica a la insulina, glucotoxicidad, lipotoxicidad, y depósito amiloide u otras condiciones que tienen potencial de disminuir la masa de células β , hipertensión, inflamación sistémica, fibrinólisis anómala, anomalías funcionales del endotelio vascular y enfermedad macrovascular.

Se postula la teoría de que la resistencia a la insulina y el aumento de la síntesis de glucosa en las personas obesas con diabetes tipo 2 pudieran derivar de un aumento de la concentración de los AGL, esto tiene varias consecuencias:

1. La elevación excesiva y crónica de los AGL puede inducir disfunción de las células β
2. Los AGL actúan sobre los tejidos periféricos para inducir resistencia a la insulina y subutilización de la glucosa al inhibir su captación y el almacenamiento del glucógeno.
3. La acumulación de los AGL y los triglicéridos reduce la sensibilidad del hígado a la insulina, lo que determina un aumento de la síntesis hepática de glucosa e hiperglucemia.

4.6 PROBLEMAS NEUROLÓGICOS.

Son enfermedades del sistema nervioso central y periférico, es decir, del cerebro, la médula espinal, los nervios craneales y periféricos, las raíces nerviosas, el sistema nervioso autónomo, la placa neuromuscular, y los músculos. Entre esos trastornos se cuentan la epilepsia, la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, enfermedades cerebrovasculares tales como los accidentes cerebrovasculares, la migraña y otras cefalalgias, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson, las infecciones neurológicas, los tumores cerebrales, las afecciones traumáticas del sistema nervioso tales como los traumatismos craneoencefálicos, y los trastornos neurológicos causado por la desnutrición.

4.6. I ENFERMEDADES VASCULARES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico. Según su naturaleza, la enfermedad cerebrovascular se puede presentar como isquemia (85% de casos), cuando acontece una disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total o focal, o bien como como hemorragia (15%), cuando se evidencia la presencia de sangre en el parénquima o el interior de los ventrículos cerebrales (hemorragia cerebral), o bien en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea).

Los accidentes isquémicos transitorios o AIT son episodios de isquemia transitoria de duración inferior a las 24 horas. De forma característica son reversibles y no existe déficit neurológico permanente tras su finalización.

- Telangiectasias capilares. Las telangiectasias capilares son pequeños vasos sanguíneos dilatados (capilares).
- Malformaciones cavernosas. Las malformaciones cavernosas son vasos sanguíneos que se forman anormalmente en el cerebro o en la médula espinal, y tienen la apariencia de una mora.
- Fístulas arteriovenosas dúrales. Las fístulas arteriovenosas dúrales son conexiones anormales entre las arterias y el recubrimiento duro del cerebro o de la médula espinal (duramadre) y una vena que drena.
- Información general sobre el linfoma primario del sistema nervioso central.
- Un sistema inmunitario debilitado aumenta el riesgo de presentar un linfoma primario del SNC.

- Ciertos factores afectan el pronóstico (probabilidad de recuperación) y las opciones de tratamiento.

PRUEBAS Y PROCEDIMIENTOS

- Examen físico y antecedentes.
- Examen neurológico
- Examen del ojo con lámpara de hendidura
- Imágenes por resonancia magnética (IRM)
- Tomografía por emisión de positrones (TEP)
- Punción lumbar.

4.6.2 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. (TCE)

Una afectación del cerebro causado por una fuerza externa que puede producir una disminución o disfunción del nivel de conciencia y que conlleva una alteración de las habilidades cognitivas, físicas y/o emocionales del individuo. De la definición de Traumatismo Craneoencefálico destacan tres aspectos relevantes:

- La existencia de una fuerza externa que actúa sobre el cerebro
- La afectación cerebral provocada por dicha fuerza
- La disfunción cerebral provocada por dicha afectación

La fuerza externa implicada en un Traumatismo Craneoencefálico ejerce sus efectos sobre el cráneo, bien por contacto directo (agresiones, caídas, golpes, accidentes deportivos, etc.) o por inercia (accidentes de tráfico).

Las fuerzas por contacto directo o estáticas suelen provocar lesiones focales. Entre las lesiones focales más frecuentes se encuentran:

- Traumatismo craneoencefálico leve: Son los más frecuentes y representan por tanto el mayor número de traumatismos que se producen en nuestro país.
- Traumatismo craneoencefálico moderado: En este tipo de traumatismos, el periodo de pérdida de conocimiento es mayor a 30 minutos pero no sobrepasa un día y el periodo en el que el paciente que lo sufre tiene dificultades para aprender información nueva (periodo de amnesia post-traumática) es inferior a una semana).
- Traumatismo craneoencefálico grave – TCE: Grave en este tipo de traumatismos, el periodo de pérdida de conocimiento es mayor a un día y/o el periodo en el que el

paciente que lo sufre tiene dificultades para aprender información nueva (periodo de amnesia post-traumática) es mayor de una semana.

CONSECUENCIAS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Una de las primeras consecuencias de un traumatismo craneoencefálico es la pérdida de conciencia. La duración y el grado de ésta es uno de los indicadores más significativos de la gravedad del traumatismo.

4.6.3. Tumores intracraneales.

Los seres vivos están formados por células, el organismo de un adulto normalmente forma nuevas células únicamente cuando se necesitan para reemplazar células viejas o dañadas. Los bebés y los niños crean nuevas células para completar su desarrollo además de las que se necesitan para las reparaciones. Un tumor se desarrolla si se multiplican células normales o anormales cuando no se necesitan.

Un tumor cerebral es una masa de células innecesarias que crecen en el cerebro o en el conducto vertebral por lo que podremos resumir aspectos importantes como:

- Tumores cerebrales primarios

Un tumor que comienza en el cerebro como tumor cerebral primario. Los glioblastomas multiformes, los astrocitomas, los meduloblastomas y los ependimomas son ejemplos de tumores cerebrales primarios. Los tumores cerebrales primarios se agrupan en tumores benignos y tumores malignos.

- Efectos del tumor

Con el limitado espacio que hay en la cavidad encefálica, el crecimiento de cualquier cosa que no pertenezca al lugar puede cambiar la forma en la que funciona el cerebro. Estos cambios pueden ser temporales o permanentes. Los tumores pueden causar daño directo al tejido cerebral, un cambio de posición del cerebro a medida que crece el tumor o ejercer presión sobre el cerebro. A medida que un tumor crece, los síntomas a menudo se corresponden con las partes afectadas del cerebro. Por lo tanto, es importante preguntarle al médico dónde está ubicado el tumor.

- Efectos emocionales.

Cuando se diagnostica un tumor cerebral, esto puede suprimir su sentido de seguridad y control, puede ser perturbador y atemorizante. La incertidumbre está entre lo más difícil de manejar cuando tenga que lidiar con las cosas de todos los días, la sensación de que su cuerpo lo ha traicionado a menudo lo lleva a experimentar intensas emociones en contra.

4.7 Problemas oftalmológicos.

Las enfermedades alérgicas oculares son uno de los problemas oftalmológicos más frecuentes en todo el mundo y abarcan desde reacciones leves o moderadas como conjuntivitis alérgica estacional o perenne hasta secreciones mucosas de la queratoconjuntivitis primaveral o los problemas corneales con afectación de la visión en la queratoconjuntivitis atópica

La conjuntivitis primaveral es habitualmente una inflamación bilateral que afecta principalmente a los adolescentes. La enfermedad es estacional y tiene un pico de actividad en los meses calurosos del año.

Es más común en países tropicales y se caracteriza por la formación de grandes papilas con apariencia de piedras de adoquines en la conjuntiva y cuyos síntomas incluyen un intenso picor durante los meses calurosos.

INFECCIONES OCULARES

La mayoría son producidas por bacterias y con menor frecuencia por virus. Por el contrario, las infecciones por hongos son raras y en la mayoría de los casos son debidas a gérmenes oportunistas. Dentro del amplio capítulo de las infecciones oculares incluiremos las externas y anteriores, internas y posteriores, perioculares y orbitarias.

4.7.1 CONJUNTIVITIS.

Es toda afección conjuntival originada tanto por microorganismos infecciosos como por causas inflamatorias (alergias, toxinas, traumatismo, enfermedades sistémicas, etc.). Las conjuntivitis bacterianas agudas (catarral) pueden tener diferente etiología siendo los gérmenes más frecuentes *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* y *Haemophilus influenzae*. Por último, *Moraxella lacunata* es la causa más frecuente de blefaroconjuntivitis angular en adolescentes.

En las conjuntivitis bacterianas hiperagudas (purulentas) el germen más frecuente es *Neisseria gonorrhoeae*, que produce una conjuntivitis grave, en ocasiones bilateral. En el recién nacido aparece como infección procedente del tracto uterino siendo un cuadro extremadamente grave y requiere tratamiento inmediato (*Ophthalmia neonatorum*). La conjuntivitis catarral subaguda se produce principalmente por *Haemophilus influenzae*.

SÍNTOMAS DE LA CONJUNTIVITIS:

Enrojecimiento de la parte blanca del ojo. Inflamación de la conjuntiva (la capa fina que cubre la parte blanca del ojo y el interior del párpado) o de los párpados. Tener más cantidad de lágrimas. Sensación de tener un cuerpo extraño en el ojo o ganas de restregarse el ojo. Picazón, irritación o ardor. Secreciones (pus o mucosidad).

Costras en los párpados o las pestañas, especialmente por la mañana. Los lentes de contacto no quedan cómodos o se desplazan cuando los tiene puestos.

Según la causa, pueden producirse otros síntomas.

1. CONJUNTIVITIS VIRAL

- Puede ocurrir con los síntomas del resfriado, la influenza (gripe) o de otra infección respiratoria.
- Por lo general, comienza en un ojo y puede pasarse al otro dentro de los pocos días.
- Las secreciones del ojo suelen ser acuosas en lugar de espesas.

2. CONJUNTIVITIS BACTERIANA

- Se asocia más comúnmente a secreciones (pus), que pueden hacer que los párpados se peguen. A veces, ocurre con una infección de oído.

3. CONJUNTIVITIS ALÉRGICA

- Generalmente afecta a ambos ojos.
- Puede producir picazón, inflamación y lagrimeo intensos de los ojos.
- Podría ocurrir con síntomas de alergia, como picazón de la nariz, estornudos, irritación de la garganta o asma.

4. CONJUNTIVITIS CAUSADA POR IRRITANTES

- Puede causar lagrimeo y secreciones mucosas.

4.7.2 CATARATAS. DESPRENDIMIENTO DE RETINA.

La catarata es una opacidad de la lente natural (o cristalino) del ojo, que se encuentra detrás del iris y la pupila. Las cataratas son la causa más común de pérdida de visión en personas mayores de 40 años y es la causa principal de ceguera en el mundo.

Los tipos de cataratas incluyen:

- **CATARATA SUBCAPSULAR:** se da en la parte trasera del cristalino. Las personas con diabetes o que tomen medicamentos con altas dosis de esteroides corren un riesgo mayor de desarrollar este tipo de catarata.
- **CATARATA NUCLEAR:** se asienta en la zona central (núcleo) del cristalino. Este tipo de catarata está asociado en mayor medida al envejecimiento.
- **CATARATA CORTICAL:** se caracteriza por opacidades blancas en forma de cuña que comienzan en la periferia del cristalino y se extienden al centro de forma radial.

Este tipo de catarata se da en la corteza del cristalino, es decir la parte que rodea al núcleo central.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LAS CATARATAS

En sus comienzos, las cataratas son muy pequeñas, y casi no alteran la visión. Notará que su visión se vuelve un poco borrosa, como si estuviera mirando a través de un trozo de vidrio o apreciando una pintura impresionista. A causa de la catarata, la luz del sol o de una lámpara puede parecer excesivamente brillante o deslumbrante. También notará que al manejar en la noche, las luces de los coches de frente lo encandilan más que antes. Los colores en cambio, parecerán menos brillantes.

CAUSAS DE LAS CATARATAS

Los lentes del interior del ojo trabajan de una forma muy similar a los de una cámara fotográfica, enfocando la luz en la retina para obtener una visión nítida. También ajustan el foco del ojo, permitiéndonos ver en forma nítida tanto los objetos lejanos como los cercanos. El cristalino se componen en su mayoría de agua y proteínas. Las proteínas se encuentran ordenadas de forma muy precisa y mantienen el cristalino.

Cierta asociación con el desarrollo de las mismas y además de la edad avanzada, los factores de riesgo para la aparición de cataratas son:

- Rayos ultravioletas solares o de otras fuentes

- Obesidad, diabetes, tabaquismo e hipertensión
- Uso prolongado de medicación con corticoides
- Medicación con componentes de estatina para la reducción del colesterol
- Antecedentes de inflamación o lesión ocular o antecedentes de cirugía ocular
- Terapia de reemplazo hormonal
- Consumo significativo de alcohol
- Miopía alta
- Antecedentes familiares

PREVENCIÓN DE CATARATAS

A pesar de que el tema sobre la posibilidad de prevenir las cataratas es muy polémico, numerosos estudios sugieren que ciertos nutrientes o suplementos nutricionales pueden reducir el riesgo de desarrollar cataratas. Un estudio de gran escala, en profesionales de la salud de sexo femenino de 10 años de duración, halló que las dietas con alto contenido en vitamina E, carotenoides, luteína y zeaxantina.

TRATAMIENTO DE LAS CATARATAS

Cuando los síntomas comienzan a aparecer, podrá mejorar su visión durante un tiempo utilizando anteojos nuevos, potentes bifocales, una iluminación apropiada u otras ayudas visuales. Considere la cirugía solamente cuando su catarata haya progresado lo suficiente para haber alterado seriamente su visión y afecte su vida diaria. Muchas personas consideran la mala visión como parte inevitable del envejecimiento, y sin embargo, la cirugía de catarata es un procedimiento simple, prácticamente indoloro, capaz de devolverle la visión. La cirugía de catarata es muy exitosa en la recuperación de visión.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DE CATARATAS

La cirugía de cataratas es una de las más comunes y exitosas intervenciones quirúrgicas realizadas hoy en día, y las complicaciones derivadas de la misma son pocas. Entre las posibles complicaciones de la cirugía de cataratas están:

- Opacidad de la cápsula posterior y dislocación del lente intraocular
- Inflamación de los ojos y sensibilidad a la luz
- Fotopsia (percepción de destellos de luz)
- Edema macular (inflamación del centro de la retina)ptosis (párpado caído)

- Hipertensión ocular (presión elevada del ojo) la visión es muy infrecuente y puede ocurrir como resultado de una infección o sangrado dentro del ojo.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

El desprendimiento de la retina es una separación de la retina por líquido sub-retiniano de la pared ocular a la que normalmente está pegada (coroides). El desprendimiento de la retina regmatógeno es el más frecuente y ocurre asociado a una rotura en la retina, lo que permite que el vítreo licuado (el humor vítreo que ha degenerado debido al paso del tiempo) pase el espacio sub-retiniano. Existen también otros tipos menos frecuentes como el desprendimiento de la retina traccional y el desprendimiento de la retina exudativo.

CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

Para que aparezca un desprendimiento de retina, habitualmente hacen falta dos requisitos: la existencia de un vítreo licuado (degenerado) y una rotura o desgarramiento en la retina.

Miopía. Más del 40% de los desprendimientos de retina ocurren en ojos miopes, siendo mayor el riesgo de desprendimiento de retina cuanto mayor es la miopía. Este hecho ocurre porque la degeneración vítrea y las degeneraciones en la retina periférica son más frecuentes entre los miopes (desgarramiento, agujeros tróficos).

Cirugía previa de catarata complicada.

- Si existe desprendimiento de retina en el ojo contralateral (10% son bilaterales).
- Si existe historia familiar de desprendimiento de retina (en primer grado).
- Si existen algunas degeneraciones retinianas periféricas peligrosas.

El 60% de las roturas retinianas se producen en áreas que muestran alteraciones específicas previas, siendo más frecuentes en ojos miopes. A su vez, las encontramos en el 30-40% de los ojos con desprendimiento de retina. Por lo tanto, el desprendimiento de retina es un problema visual que puede llegar a ser grave y que puede ocurrir a cualquier edad, aunque normalmente suele presentarse en individuos a partir de una cierta edad. Además, es más frecuente en personas miopes o que ya han tenido algún trastorno en la retina.

SÍNTOMAS Y EXPLORACIÓN

Los principales síntomas que pueden indicar la presencia del desprendimiento de la retina son:

- Destellos luminosos y moscas volantes. En el 60% de los casos pueden aparecer síntomas premonitorios como destellos luminosos (fotopsias) y moscas volantes (miodesopsias).
- Defecto en el campo visual. Tras un periodo de tiempo aparece un defecto del campo visual, el paciente lo suele describir como telón o cortina negra.
- Pérdida de visión central. Aparece cuando se ve afectada la macula.

PRONÓSTICO

El pronóstico visual depende de la existencia de desprendimiento de la macula. Si la macula no está afectada probablemente se mantendrá la agudeza visual preoperatoria. Por el contrario, si la macula está afectada el resultado dependerá del tiempo de evolución.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Debido a la relevancia que tienen determinadas lesiones de la retina periférica (desgarros retinianos, agujeros atróficos, etc.) en la aparición de un desprendimiento de retina hay que tratar dichas lesiones (principalmente con fotocoagulación con láser o crioterapia) cuanto antes para evitar que ocasionen problemas más graves. Además, las personas con miopía o con familiares que hayan tenido desprendimiento de retina deben realizarse periódicamente exámenes oculares completos para detectar posibles cambios en el vítreo o en la retina.

TRATAMIENTO

Por lo tanto, en un primer momento, si la retina únicamente está desgarrada y aún no se ha producido el desprendimiento, el oftalmólogo puede optar por un tratamiento preventivo aplicando un láser en la consulta (fotocoagulación) o un tratamiento con frío (crioterapia). Una vez que la retina se ha desprendido, el único tratamiento posible es la aplicación de algunas técnicas de cirugía. La cirugía del desprendimiento de la retina debe ser lo más precoz posible para mejorar así la tasa de éxito y el resultado visual final. Al paciente se le recomendará reposo postural a fin de evitar o minimizar la progresión del desprendimiento, facilitando el acto quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- Grossman. Sheila & Mattson Porth Carol (2014). “Porth Fisiopatología Alteraciones de la salud, conceptos básicos” 9ª. Edición. Editorial Lippincott.
- Kasper L. Dennis (2016). “HARRISON Principios de medicina interna” 16ª. Edición.
- Klaus Buckup, Johannes Buckup. “pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular”. 3ª. Edición. Editorial Elsevier Masson.
- Fogo, agnes B. “atlas diagnóstico de patología renal”. 3ª. Edición. Editorial elsevier.
- Patxi ezkurra loiola. Guía de actualización en diabetes mellitus tipo 2.
- Ivan damjanov. (2010). Patología. Elsevier España.
- La salud de los adultos mayores María Alcira Quintero
- Envejecimiento y enfermedades crónicas degenerativas Cimar Guerrero Sanchez
- Geriatria 4ta. Edicion DHyver. Carlos Manual Moderno
- Cardiología, Bases fisiopatológicas de cardiopatías. Séptima edición Leonard s. lilly, LWW Wolters Kluwer (2021)

VIDEOGRAFIA

- Ritmos cardiacos irregulares, https://www.youtube.com/watch?v=mlI9a5_SydM
- Insuficiencia renal crónica, <https://www.youtube.com/watch?v=tt5C5eMJN4w>
- El adulto mayor <https://www.youtube.com/watch?v=MvYGTvxmakM>