



Mi Universidad

Cuestionario

Nombre del Alumno: Juan Carlos Bravo Rojas

Nombre del tema: patologías

Parcial: 4to

Nombre de la Materia: Inmunología

Nombre del profesor: Dr. Edwin Yoani López montes

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 4to

LINFOMA DE HODKING

¿Qué es el linfoma de hodking?

Es una neoplasia maligna de linfocitos B maduros.

¿Cuál es su epidemiología?

Tiene mayor incidencia en la adolescencia y la tercera década de la vida y un segundo pico en personas mayores de 55 años.

¿Qué lo causa o cuál es su etiología?

Etiología desconocida, sin embargo, tiene relación con el Virus de Epstein Barr y VIH

¿Cuál es su clínica?

Fiebre tumoral de carácter ondulante, pérdida de peso >10% en 6 meses y diaforesis nocturna, en ocasiones prurito.

¿Cómo se diagnostica?

Biometría hemática completa con cuenta diferencial y biopsia del ganglio afectado, más frecuentemente el cervical.

¿Cuál es su tratamiento?

Quimioterapia, radioterapia y esquema ABVD.

LINFOMA DE NO HODKING

¿Qué es el linfoma de no hodking?

Neoplasias de origen linfoide B, T y NK. Los más frecuentes derivan de linfocitos B.

¿Cuál es su epidemiología?

Constituyen el 2-3% de todas las neoplasias, y son cuatro veces más frecuentes que la enfermedad de Hodking.

Predomina en varones de edad media.

¿Cuál es su etiología?

Pacientes infectados por VIH e infección por helicobacter pylori, borrelia, Chlamydia psittaci y Campylobacter jejuni.

¿Cuál es su clínica?

- Enfermedad extralinfática, adenopatías mesentéricas, infiltración hepática sin afección esplénica, Infiltración de médula ósea y Expresión leucémica.

¿Como se diagnostica?

Biopsia del ganglio afectado y biopsia de la medula ósea.

¿Como se trata?

Quimioterapia e inmunoterapia, aunque el esquema o el complemento que se usara en conjunto con la radioterapia dependerá el tipo de linfoma de no hodking a tratar.

PURPRA TROMBOCITOPENIA IDIOTATICA

¿Qué es la purpura trombocitopenia idiopática?

Es un trastorno adquirido, el cual consiste en la destrucción autoinmunitaria de las plaquetas.

¿Cuál es su epidemiología?

Enfermedad aguda en niños y enfermedad crónica en adultos.

¿Cuál es su etiología?

Secundaria a enfermedades subyacentes: lupus eritematosos sistémico, VIH y Hepatitis C.

¿Cuál es su clínica?

Hemorragia mucocutánea, sangrado menstrual abundante, cuenta plaquetaria baja y equimosis y petequias.

¿Cómo se diagnostica?

Frotis, prueba de Coombs (si hay anemia) y análisis para detectar VIH o hepatitis C.

¿Cuál es su tratamiento?

Prednisona en dosis de 1 mg/kg más inmunoglobulina Rh0(D) en dosis de 50-75 µg/kg (personas Rh-positivas).

En pacientes con ITP grave se debe hospitalizar y se usa glucocorticoides + IVIgG o anti-Rh0(D).

De ser necesario se pueden usar inmunosupresores (rituximab).

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

¿Qué es el EPOC?

La EPOC es una enfermedad prevenible y tratable que se caracteriza por una limitación al flujo aéreo no totalmente reversible y generalmente progresiva, causada por una reacción inflamatoria anormal de los pulmones ante partículas nocivas y gases, fundamentalmente el humo del tabaco.

¿Cuál es su epidemiología?

- prevalencia en México, según el proyecto latinoamericano de investigación en obstrucción pulmonar (PLATINO), es de 7,8%.
- Considerando todas las edades, un 14% de hombres adultos y un 8% de mujeres adultas tienen bronquitis crónica, EPOC o ambas.
- mortalidad varía ampliamente entre los distintos países, siendo una de las principales causas de muerte (es la cuarta causa de mortalidad en el mundo).

¿Cuál es su causa o su etiología?

Tabaco, Contaminación ambiental, profesión, alcohol, hiperreactividad bronquial inespecífica, Sexo, raza y nivel socioeconómico, Infecciones, Factores genéticos, deficiencia de AAT, cocinar con leña

¿Cuál es su fisiopatología?

- Limitación al flujo aéreo y atrapamiento aéreo

La inflamación, fibrosis y exudados endoluminales en las pequeñas vías aéreas causan la reducción de FEV₁ y de la relación FEV₁/FVC. Producen además un progresivo atrapamiento aéreo durante la espiración, lo que conduce a hiperinsuflación pulmonar.

- Alteraciones en el intercambio de gases

Estas alteraciones son secundarias a diferentes circunstancias: enfisema, alteraciones en la relación V/Q por obstrucción de las vías aéreas periféricas, alteración de la función muscular.

- Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar leve o moderada es una complicación tardía en la EPOC. Su causa es la vasoconstricción pulmonar hipóxica de las arterias pulmonares de pequeño calibre, a lo que puede sumarse hiperplasia de la íntima e hipertrofia de la muscular y la pérdida del lecho capilar pulmonar que se observa en el enfisema.

¿Cuál es su clínica?

En enfisema casi siempre existe historia de tos y expectoración previa a la disnea.

En la bronquitis crónica, puede haber hemoptisis (la causa más común según la literatura son las bronquiectasias).

En las exacerbaciones infecciosas, hay aumento de la tos y la disnea, con esputo purulento e incluso sibilancias.

¿Cómo se diagnostica?

FEV₁/FVC < 0,70 indica una obstrucción persistente al flujo aéreo o no completamente reversible a la espirometría basal, confirmando el diagnóstico de EPOC. Por la clínica escala mMRC

Radiografía – Enfisema (Panal de abeja)

¿Cuál es el tratamiento?

No farmacológico:

Abandono del tabaco, Rehabilitación, Oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD), clínicamente estable, que realice un tratamiento broncodilatador completo y correcto, siempre que cumpla alguna de las siguientes indicaciones:

- PaO₂, 55 mmHg o SatO₂, < 88% con o sin hipercapnia.
- PaO₂, 56-59 mmHg o SatO₂, > 89% asociado a: hipertensión pulmonar y/o edema periférico, sugestivo de insuficiencia cardiaca congestiva o policitemia (hematocrito > 55%).

Tratamiento Quirúrgico:

Bullectomía (Cirugía de reducción de volumen pulmonar: procedimiento quirúrgico en el que se resecan zonas del pulmón para reducir la hiperinsuflación)

Transplante pulmonar.

Tratamiento Farmacológico

- Vacunación antigripal, vacunación antineumocócica, inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (PDE-4), corticoides inhalados, corticoides sistémicos, broncodilatadores, beta-2-agonistas.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

¿Qué es el tromboembolismo pulmonar?

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) representa un espectro de enfermedades que engloba tanto la trombosis venosa profunda (TVP) como el tromboembolismo pulmonar (TEP), que comparten los mismos factores predisponentes.

¿Cuál es su epidemiología?

Recidiva es frecuente, tres veces más si el evento inicial fue TEP comparado con TVP.

¿Cuál es su etiología?

En un 90-95% de los casos, el émbolo que origina el TEP proviene de una TVP de miembros inferiores, a menudo asintomática. Cuando una TVP proximal no es tratada, ocurre TEP clínicamente en un tercio de los pacientes y otro tercio presenta embolismo subclínico.

Historia de ETV previa, inmovilización, antecedentes de cirugía en los últimos tres meses, máxima en las dos primeras semanas (cirugía abdominal, pélvica y fundamentalmente ortopédica mayor), accidente cerebrovascular reciente y neoplasias. Otros factores de riesgo serían la obesidad, el tabaquismo, los anticonceptivos orales o el tratamiento hormonal sustitutivo, el embarazo, los viajes en avión de largo recorrido, el síndrome antifosfolípido, la hiperhomocisteinemia (generalmente por deficiencias leves de folato, y a veces, de vitaminas B. y B₁₂/y algunas enfermedades crónicas como policitemia primaria, HTA o EPOC.

¿Cuál es su fisiopatología?

Alteración del intercambio gaseoso: por aumento del espacio muerto Fisiológico (aparece una zona que está siendo ventilada, pero no perfundida), por desequilibrio V/Q en el pulmón no obstruido (más perfusión que ventilación) y por shunt derecha a izquierda, que puede ocurrir a nivel intrapulmonar o intracardiaco, en caso de foramen oval permeable.

Aumento de la resistencia al flujo aéreo por broncoconstricción de las vías aéreas distales al bronquio del vaso obstruido.

Disminución de la distensibilidad pulmonar por edema, hemorragia o pérdida de surfactante.

Aumento de la resistencia vascular pulmonar por obstrucción vascular o liberación de agentes neurohumorales como la serotonina por las plaquetas.

- Disfunción ventricular derecha. El fracaso ventricular derecho es la causa de muerte más habitual tras un TEP. A medida que aumenta la resistencia vascular pulmonar, aumenta la tensión en el ventrículo derecho, que lleva a dilatación y mayor disfunción ventricular.

- La dilatación del ventrículo derecho, por medio del abombamiento del septo interventricular, compromete el llenado ventricular izquierdo con aparición de síntomas de bajo gasto. Además, la tensión sobre el ventrículo derecho puede dificultar el flujo en la arteria coronaria derecha y provocar isquemia o infarto de este ventrículo.

¿Cuál es la clínica?

TVP produce dolor en la pantorrilla de inicio insidioso que tiende a empeorar con el tiempo y se acompaña a la exploración de palpación dolorosa. La TVP masiva es más fácil de reconocer. El paciente presenta edema de muslo con palpación dolorosa en la zona inguinal y sobre la vena femoral común. Si todo el miembro está edematoso, el diagnóstico de TVP es improbable y se debe sospechar agudización de síndrome posflebítico. La TVP de miembros superiores puede producir empastamiento de la fosa supraclavicular, aumento de diámetro del miembro o circulación colateral en la región anterior del tórax. Disnea súbita en TEP. Embolismo pulmonar debe ser considerado ante la aparición de una disnea generalmente súbita, un síncope, o una hipotensión brusca de causas no aclaradas. La disnea, en primer lugar, seguida del dolor pleurítico, son los síntomas más frecuentes.

¿Cuál es el diagnóstico?

Radiografía simple de torax, Electrocardiograma, analítica, determinación mediante ELISA de Dímero-D, TC espiral con contraste, angiorresonancia magnética, angiografía pulmonar, ecocardiografía, gammagrafía de perfusión pulmonar, ecografía venosa, pletismografía de impedancia, flebografía isotópica con fibrinógeno marcado y flebografía con contraste.

¿Cómo se trata?

El tratamiento primario consiste en la disolución del coágulo, ya sea mediante trombólisis o mediante embolectomía.

- Heparina: no fraccionado o de bajo peso molecular, fondaparinux es un inhibidor selectivo del factor Xa que se administra por vía subcutánea una sola vez al día y no necesita controles de coagulación. Se debe reducir la dosis en la insuficiencia renal.

Anticoagulantes orales (ACO)

Inhiben la activación de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K. El más utilizado es la warfarina. Durante al menos 5 días

Trombolíticos

- Tratamiento invasivo
- Consiste en la colocación de filtros en la cava inferior, embolectoría (si hay compromiso hemodinámico grave que no responde a fibrinolíticos) a la tromboendarterectomía (en los casos de hipertensión pulmonar crónica secundaria a TEP con clínica grave).

INSUFICIENCIA CARDIACA

¿Qué es la insuficiencia cardiaca?

La insuficiencia cardíaca es una afección en la cual el corazón ya no puede bombear sangre rica en oxígeno al resto del cuerpo de forma eficiente.

¿cuál es su epidemiología?

La incidencia a nivel mundial es alrededor del 2% en nuestro país no existe un registro nacional pero se estima que puede llegar a ser hasta el 4%. El 60 % de los pacientes diagnosticados con insuficiencia cardíaca tienden a fallecer a los 5 años.

¿cuál es su etiología?

Enfermedad arterial coronaria, hipertensión, valvulopatías, drogas y toxinas.

¿Cuál es su clínica?

Disnea, Ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema agudo al pulmón, respiración de Cheyne-stokes. Taquicardia, plétora yugular.

¿Cómo se diagnóstica?

ECG: es muy sensible aunque variable

Radiografía de tórax: para Mostar cardiomegalia

Ecocardiografía: se debe realizar en todos lo pacientes con IC

Cardio- RM: para identificar los volúmenes de ambos ventrículos

¿Cuál es su tratamiento?

➤ IC aguda:

- Furosemide (humedo/caliente) edema agudo de pulmón
- Inotrópicos / vasopresores (humedo/frío) edema agudo a pulmón + hipoperfusión.
- Ajustes de dosis de fármacos (seco/caliente)
- Solución inyectable (seco/frío)

➤ IC crónica:

- IECA + BB + estilo de Vida + TX Enfermedad 2-4
- IECA + ARA II + BB + espironolactona + digoxina si no mejora.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

¿Qué es el síndrome coronario agudo?

Es un proceso en el que las arterias se estrechan debido a la acumulación de placa compuesta por colesterol, grasas, calcio y otras sustancias. La más común es la arterosclerosis.

¿Cuál es su epidemiología?

La incidencia del SCASEST es algo mayor que la del SCACST la mortalidad hospitalaria de este segundo es mayor (7%) que la del SCASEST (5%).

¿Cuál es su etiología?

Fenómeno de rotura o erosión con trombosis subsiguiente en una placa de ateroma a la que se puede añadir fenómenos de espasmos coronario y embolización de fragmentos trombotico.

¿Cuál es su clínica?

Dolor retroesternal de opresión o pesadez, con irradiación a brazo izquierdo. Dolor opresivo persistente. Síntomas asociados: diaforesis, náusea, dolor abdominal, sudoración, y síncope.

¿Cómo se diagnostica?

- Realizar un ECG se realice en los primeros 10 minutos en búsqueda de isquemia o lesión miocárdica
- ECG de 12 derivaciones V7-V9 y V3R y V4R para identificar oclusiones de arteria circunfleja e infarto del ventrículo derecho.
- radiografía de tórax a todo paciente con SCA

¿Cuál es su tratamiento?

- oxígeno si la SAT es < 90%.
- salicilatos
- Tienopiridinas
- Heparinas
- IECA
- Betabloqueadores
- nitratos

Diabetes mellitus

¿Cuál es su definición?

La diabetes mellitus (DM) es un conjunto heterogéneo de síndromes de etiopatogenia multifactorial. El nexo común es el trastorno metabólico, fundamentalmente la hiperglucemia crónica, aunque también las alteraciones en el metabolismo lipídico y proteico.

¿Cuál es su epidemiología?

En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut) 2021, señala que 12 millones 400 mil personas padecen diabetes, una enfermedad crónica que puede ocasionar daños irreversibles en la vista, el riñón o la piel, indicó el jefe de Medicina Interna del Hospital Nacional Homeopático (HNNH) de la Secretaría de Salud, David Alejandro Vargas Gutiérrez.

La diabetes mellitus o diabetes tipo II es la más común en personas mayores de 60 años; sin embargo, puede presentarse a cualquier edad.

¿Cuál es su etiología?

Es una enfermedad crónica que se produce cuando el páncreas ya no puede producir insulina o cuando el cuerpo no puede hacer un buen uso de la insulina que produce.

¿cuál es su clínica?

DM tipo 1: Suele comenzar antes de los 30 años. El inicio de los síntomas suele ser brusco, con síntomas cardinales atribuibles a la hiperglucemia de días o semanas de evolución, tales como poliuria, polidipsia, polifagia, astenia y pérdida de peso.

En niños, la diabetes puede manifestarse como enuresis secundaria, candidiasis vaginal en prepúberes, irritabilidad y disminución del rendimiento escolar, infecciones recurrentes de la piel. Frecuentemente, la enfermedad puede debutar como una cetoacidosis diabética.

DM tipo 2: Suele comenzar en edades intermedias o avanzadas de la vida. La clínica cardinal se presenta de forma insidiosa a lo largo de semanas o meses, e incluso es frecuente el hallazgo casual de hiperglucemia en pacientes asintomáticos.

En ocasiones, la DM tipo 2 puede debutar como una descompensación hiperosmolar. La mayoría de los pacientes suelen presentar sobrepeso u obesidad.

¿Cómo se diagnostica?

Se usan los criterios de diagnóstico de la ADA 2021

- Glucemia plasmática al azar ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) con clínica cardinal o crisis hiperglucémica

- Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) con ayuno por lo menos de 8 horas
- Glucemia plasmática a las 2 horas de CTGO ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)
- HbA1c $\geq 6,5\%$

En ausencia de descompensación metabólica estos criterios, salvo el inciso 1, deben confirmarse repitiendo el análisis otro día, preferiblemente con la misma prueba diagnóstica

Y los criterios de la OMS FID 2019

- Glucemia plasmática > 200 mg/dl (11,1 mmol/l) con clínica cardinal o crisis hiperglucémica
- Glucemia plasmática en ayunas > 126 mg/dl (7,0 mmol/l) con ayuno por lo menos de 8 horas
- Glucemia plasmática a las 2 horas de CTGO > 200 mg/dl (11,1 mmol/l)
- HbA1c $> 6,5\%$ si

El criterio 1 es suficiente para el diagnóstico de DM. La CTGO se recomienda en la práctica habitual cuando el paciente presenta una glucemia alterada en ayunas. Los test con glucosa siguen siendo de elección frente a la HbA1c. Una HbA1c $< 6,5\%$ no excluye el diagnóstico de DM.

¿Cuál es su tratamiento?

DM tipo 1: siempre insulina.

DM tipo 2: Dieta, antidiabéticos orales/inyectables o insulina.

ALZHEIMER

¿Qué es el Alzheimer?

Se define como un deterioro crónico de las funciones superiores adquirido y en presencia de un nivel de consciencia y atención normales.

¿Cuál es su epidemiología?

Es la causa más frecuente de demencia. Los pacientes inician los síntomas a partir de los 65 años, a veces antes de los 40 años, también puede ocurrir en casos de afectados de una forma hereditaria de la enfermedad.

La prevalencia de la enfermedad se dobla cada 5 años a partir de los 60, de forma que afecta a un 1% de los pacientes a los 60 años, a un 2% a los 65 años, y a un 4% a los 70 años.

¿Cuál es su etiología?

La pérdida de neuronas se traduce en una atrofia generalizada, más grave en los lóbulos temporales, que se acompaña de dilatación secundaria del sistema ventricular.

Las lesiones histológicas son los depósitos intracelulares de la proteína Tau hiperfosforilada y las placas beta-amiloide.

¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?

Es de inicio insidioso y progresión lenta, con una evolución media de 8-10 años desde el inicio hasta la muerte, además suele presentarse con un periodo preclínico caracterizado por los errores puntuales de memoria. Posteriormente se establece una alteración de la memoria reciente y de la capacidad de aprendizaje.

Inicialmente pueden presentarse alteraciones del lenguaje: dificultad para nominar objetos o para comprender ordenes complejas o encadenadas. A medida progresa aparecen alteraciones francas de la nominación, ausencia de un lenguaje espontáneo, que se encuentra parco en palabras, falto de significado y con errores gramaticales, además se pueden demostrar síntomas de disfunción ejecutiva, con dificultad para planificar tareas o el razonamiento abstracto.

Las alteraciones de conducta también pueden presentarse en una fase media, siendo la apatía el síntoma más frecuente y como síntomas psiquiátricos pueden aparecer la depresión junto con la paranoia.

En la fase final, el paciente tiene una alteración grave de la formación y comprensión del lenguaje, se evidencia una dificultad en la realización de dibujos, construcciones tridimensionales o en la capacidad para orientarse en espacios abiertos, se pierde la capacidad para reconocer objetos, personas o lugares, a pesar de que las funciones visuales primarias se encuentran intactas (agnosia visual).

¿Cómo se diagnostica?

- Déficit cognitivo:
Deterioro de la memoria: afasia, apraxia, agnosia y alteración en la función ejecutiva (por ejemplo: planificación, organización, secuenciación o abstracción)
- Los déficits cognitivos de los criterios definidos en el apartado A causan un deterioro significativo laboral y/o social y suponen una merma con respecto al nivel funcional del paciente
- El comienzo es gradual y el curso continuado.
- Los déficits no aparecen de manera exclusiva en el curso de un delirium.
- Los déficits no se explican mejor por la presencia de otro trastorno axial I, como depresión mayor o esquizofrenia.

¿Cuál es su tratamiento?

- Inhibidores de la acetilcolinesterasa. Indicados en las fases leve y moderada de la enfermedad.
- Donepezilo: puede administrarse en una sola dosis diaria y tiene mejor tolerancia que la tacrina, sin alteración de la actividad hepática.
- Rivastigmina: inhibidor de la acetilcolinesterasa y de la butirilcolinesterasa, por lo que podría tener un doble mecanismo de acción. Se administra cada 12 horas.
- Galantamina: inhibidor de la acetilcolinesterasa y modulador de los receptores nicotínicos de acetilcolina, con lo que modificaría la transmisión colinérgica por dos vías diferentes. Administración cada 12 horas.

- Memantina. Es un antagonista no competitivo de los receptores de N-metil-D-aspartato del glutamato, indicado en las fases moderadas y avanzadas de la enfermedad de Alzheimer.

PARKINSON

¿Qué es el Parkinson?

Es el síndrome parkinsonico más común que afecta frecuentemente a varones, con una edad media de comienzo de 55 años.

¿Cuál es su epidemiología?

Es el síndrome parkinsonico más común que afecta frecuentemente a varones, con una edad media de comienzo de 55 años.

¿Cuál es su etiología?

Puede asociarse a factores genéticos y ambientales, así como a la pérdida neuronal con despigmentación y gliosis en la porción compacta de la sustancia nigro, así como a locus coeruleus, núcleos del rafe, núcleo basal de Meynert, columnas intermediolaterales de la médula y ganglios simpáticos y parasimpáticos. El marcador anatomopatológico son los cuerpos de Lewy, inclusiones intracitoplasmáticas eosinófilas rodeadas por un halo periférico menos densamente teñido.

¿Cuál es su clínica?

Bradicinesia, temblor de reposo, hipomimia, postura encorvada, postura anormal en anteroflexión, rigidez, balanceo reducido en brazos, codos y muñecas flexionados, temblor asimétrico, rigidez en forma de rueda dentada, caderas y rodillas ligeramente flexionadas, pasos cortos de forma que arrastra los pies y temblor de extremidades.

¿Cómo se diagnostica?

Es clínico basándose en:

Paso 1. Datos cardinales para el diagnóstico

Bradicinesia y al menos uno de los siguientes:

- Rigidez muscular
- Temblor en reposo de 4-6 Hz
- Inestabilidad postural no causada por disfunción visual primaria, vestibular, cerebelar o propioceptiva.

Paso 2. Criterios que excluyen el diagnóstico

- Historia de ictus
- Historia de trauma craneoencefálico repetidas de la cabeza
- Historia de encefalitis
- Crisis oculógiras
- Uso de neurolépticos al comienzo de los síntomas

- >1 familiar afectado
- Remisión sostenida
- Síntomas unilaterales después de 3 años
- Parálisis supranuclear de la mirada
- Signos cerebelosos
- Compromiso autonómico severo temprano
- Demencia severa temprana con afección de memoria, lenguaje y praxis
- Signo de Babinski
- Presencia de un tumor cerebral o hidrocefalia comunicante en la TAC Respuesta negativa a altas dosis de levodopa
- Exposición a 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP)

Paso 3. Criterios que apoyan el diagnóstico (se requieren ≥ 3 para el diagnóstico definitivo)

- Inicio unilateral
- Temblor de reposo presente
- Enfermedad progresiva
- Asimetría persistente afectando el lado donde inicio la enfermedad
- Excelente respuesta (70-100%) a la levodopa
- Corea severa inducida por levodopa (discinesias)
- Respuesta a la levodopa por ≥ 5 años
- Curso clínico de ≥ 10 años

¿Cómo se trata?

Tratamiento farmacológico:

- Levodopa: asociada a un inhibidor de la dopadecarboxilasa periférica es el tratamiento de primera línea (preferentemente en mayores de 65 años), y es especialmente útil en el tratamiento de la bradicinesia y la rigidez.

Para parkinsonismos secundarios o atípicos la poca respuesta a levodopa:

- Inhibidores de la COMT: los inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa, actúan inhibiendo metabolismo de la levodopa. Se ha limitado su uso por su relación al daño hepático.
- Agonistas dopaminérgicos: se utilizan en monoterapia cuando existe afectación leve-moderada, especialmente en pacientes jóvenes y asociado a levodopa en fases avanzadas.
- Inhibidores de la MAO: la selegilina o rasagilina son inhibidores de la monoamino oxidasa tipo B, los cuales han demostrado enlentecer la progresión la enfermedad y la discapacidad motora cuando se usan en etapas tempranas (efecto neuroprotector).
- Amantadina: su mecanismo de acción es desconocido, aunque se ha propuesto que aumenta la síntesis y liberación de dopamina y puede disminuir su recaptación en la hendidura sináptica.

EVC

¿Qué es el EVC?

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) se define como episodio (s) súbitos de disfunción focal cerebral, de retina o médula espinal y con duración ≥ 24 horas, o sin importar la duración si en la imagen o la autopsia, se observa infarto o hemorragia en asociación con los síntomas.

¿Cuál es su epidemiología?

- La incidencia global de la enfermedad cerebrovascular no se conoce con precisión, estimándose en 150-250 casos por 100.000 habitantes/año.
- Las tasas se multiplican por 10 en la población mayor de 75 años, siendo la incidencia acumulada hasta los 65 años del 3%, y aumentando hasta el 24% en los mayores de 85 años.
- De esta forma, constituye la tercera causa de muerte, tras las cardiopatías y el cáncer.
- La enfermedad vascular cerebral representa la segunda causa de muerte a nivel mundial y la tercera causa de muerte en México

Se clasifica en dos grupos:

- Lesiones isquémicas: representan el 80-85% de los casos. Pueden ser focales (por obstrucción arterial o venosa) o difusas (parada cardíaca, anoxia o hipoperfusión). También pueden clasificarse como trombóticas o embólicas.
- Lesiones hemorrágicas: la hemorragia intracranial representa aproximadamente un 15-20% de todos los accidentes vasculares cerebrales, siendo la hipertensión arterial (HTA) el principal factor asociado (50-70% de los casos). La mayoría de estas hemorragias están localizadas profundamente en los hemisferios cerebrales.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUEMICA.

- Accidente isquémico transitorio (AIT). Déficit neurológico con una duración menor de 24 horas. En general, la duración es menor de una hora; si es mayor, la TC suele mostrar lesiones isquémicas.
- Ictus o stroke. Déficit neurológico que dura más de 24 horas, causado por disminución del flujo sanguíneo en un territorio.
- Ictus progresivo. Es un déficit neurológico de instauración súbita que progresa o fluctúa mientras el paciente permanece bajo observación. Puede ser debido a estenosis trombótica progresiva de una arteria, desarrollo de edema cerebral, obliteración progresiva de ramas colaterales o hipotensión arterial.

¿Cuál es su etiología?

- Infarto aterotrombotico
- Infarto cardioembolico
- Infarto lacunar

- Infarto de causa inusual

¿Cómo se diagnostica?

TC craneal.

¿Cómo se trata?

Tratamiento en fase aguda

- Medidas generalizadas: evitar hipertermias, hiperglucemias y elevación excesiva de la tensión arterial, así como también descensos bruscos de esta última
- Fibrinólisis con rt-PA: está indicada la administración de rt-PA en pacientes con: Ictus isquémico de menos de 4,5 horas desde la instauración de los síntomas, Puntuación en la escala NIHSS Menor de 25 puntos.
- Antiagregación: en pacientes que no cumplen los criterios de la fibrinólisis: El uso de ácido acetilsalicílico, 300 M G. En las primeras 48 horas de ictus isquémico ayudará a reducir riesgo.

Prevención primaria

- Anticoagulación oral
- Estatinas

Prevención secundaria

- Patología vascular cerebral con origen en territorio, carotídeo o vértebra basilar
- Antiagregación
- Endarterectomía
- Anticoagulación
- Patología vascular cardioembólica

ANEMIA.

¿Qué es la anemia?

Disminución de la masa eritrocitaria y de la concentración de hemoglobina circulantes en el organismo. Tomando en cuenta que debe estar por debajo de los límites considerados normales para un sujeto.

¿Cuál es su epidemiología?

General: La prevalencia de la anemia en México varía entre diferentes grupos de población. Según la ENSANUT 2018-2019:

- Niños menores de 5 años: Aproximadamente el 28% de los niños menores de 5 años presentan anemia.
- Mujeres embarazadas: La prevalencia de anemia en mujeres embarazadas es del 17.9%.
- Mujeres en edad reproductiva: Entre las mujeres no embarazadas en edad reproductiva, la prevalencia es del 11.1%.
- Adultos mayores: En adultos mayores de 60 años, la prevalencia de anemia es del 12.5%.

¿Cuál es su etiología?

Déficit de nutrientes:

- Deficiencia de hierro (causa más común) por gesta inadecuada de hierro o menstruación.
- Déficit de vitamina B12.
- Deficiencia de Ácido Fólico (Folato)

Pérdida de sangre:

- Hemorragias agudas.
- Hemorragia crónica.

Trastornos de la Producción de Glóbulos Rojos

- Anemia de Enfermedades Crónicas.
- Anemia Aplásica.
- Síndromes Mielodisplásicos.

Destrucción aumentada de glóbulos rojos (hemolisis):

- Anemias Hemolíticas Hereditarias
- Anemias Hemolíticas Adquiridas

Factores genéticos:

- Anemia de Células Falciformes
- Talasemias

Enfermedades crónicas:

- Insuficiencia renal crónica.
- Enfermedad inflamatoria y autoinmunes.

Otras causas:

- Infecciones.
- Embarazo.

¿Cuál es su clínica?

Síntomas generales: fatiga, debilidad, palidez, disnea, mareos o vértigo, palpitaciones, dolor de cabeza, frialdad en manos y pie.

Signos físicos: taquicardia, hipotensión y soplo cardiaco.

Anemia ferropénica: pica (deseo de comer sustancias no nutritivas como tierra), glositis, queilitis angular y uñas quebradizas.

Anemia megaloblástica: parestesia, ataxia, alteraciones cognitivas, lengua dolorida y rojas.

Anemia hemolítica: ictericia, orina oscura, esplenomegalia.

Anemia de enfermedad crónica: síntomas de la enfermedad subyacente.

Síntomas en niños: retraso en el desarrollo, problemas de comportamiento y infecciones frecuentes.

Síntomas en ancianos: deterioro funcional y desorientación.

¿Cómo se diagnostica?

- Clínica, antecedentes médicos e historia familiar.
- Pruebas de laboratorio: hemograma completo.
- Transferrina y ferritina.
- Prueba de función renal.
- Prueba de coombs.
- Aspirado y biopsia de médula ósea.

¿Cuál es su tratamiento?

Anemias ferropénicas:

- Suplemento de hierro.
- Dieta rica en hierro

Anemia megaloblástica:

- Suplementos de vitamina 12.
- Suplementos de ácido fólico.

Anemia hemolítica:

Corticoides, inmunosupresores, suplementos de ácido fólico y tratamiento específico para la causa subyacentes, esplenectomía y transfusiones de sangre.

Anemia aplásica:

Inmunosupresores, factores de crecimiento hematopoyético, transfusiones de sangre y trasplante de médula ósea.

Anemia de enfermedad crónica:

Tratamiento de enfermedad subyacente, eritropoyetina, transfusión de sangre.

Anemia de células falciformes y talasemias:

Hidroxiurea, suplemento de ácido fólico, quelantes de hierro, transfusiones de sangre y trasplantes de médula ósea.

LEUCEMIA

¿Qué es la leucemia?

Existen varios tipos de leucemia, que se pueden clasificar en dos categorías principales según la rapidez de su progresión (aguda o crónica) y el tipo de célula afectada (linfocítica o mieloide):

1. Leucemia linfocítica aguda (LLA): Afecta a los linfocitos y progresa rápidamente.
2. Leucemia mieloide aguda (LMA): Afecta a las células mieloides y también progresa rápidamente.
3. Leucemia linfocítica crónica (LLC): Afecta a los linfocitos y progresa lentamente.
4. Leucemia mieloide crónica (LMC): Afecta a las células mieloides y progresa lentamente.

En la leucemia aguda, las células leucémicas son principalmente blastos inmaduros, mientras que en la leucemia crónica, las células leucémicas pueden estar más maduras pero no funcionan correctamente.

¿Cuál es su tratamiento?

Incidencia: La leucemia es uno de los tipos de cáncer más comunes en México. La incidencia varía según el tipo de leucemia, con la leucemia linfocítica aguda siendo más frecuente en niños y adultos jóvenes, mientras que la leucemia mieloide aguda y crónica afecta más a adultos mayores.

¿Cuál es su etiología?

Factores genéticos: Mutaciones genéticas adquiridas o heredadas juegan un papel importante en el desarrollo de la leucemia. Estas mutaciones pueden alterar el funcionamiento normal de las células hematopoyéticas, llevándolas a convertirse en células leucémicas.

Exposición a radiación: La radiación ionizante es un factor de riesgo conocido para el desarrollo de ciertos tipos de leucemia, especialmente la leucemia mieloide aguda.

Exposición a químicos y agentes tóxicos: Ciertos productos químicos, como el benceno y otros solventes orgánicos, han sido asociados con un mayor riesgo de leucemia.

Factores ambientales: Factores como la exposición a ciertos virus (como el virus de Epstein-Barr en el caso de la leucemia de Burkitt) y condiciones ambientales específicas pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad en algunos casos.

Síndromes genéticos: Algunos síndromes genéticos, como el síndrome de Down, están asociados con un riesgo incrementado de desarrollar leucemia.

Factores desconocidos: A pesar de los avances en la investigación, la causa exacta de muchas leucemias sigue siendo desconocida en muchos casos.

¿Cuál es su clínica?

Fatiga persistente, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso inexplicable, sangrado fácil, infecciones recurrentes, aumento del tamaño del bazo.

¿Cuál es su diagnóstico?

Clínica, hemograma completo, frotis de sangre, bioquímica sanguínea, aspiración de médula ósea.

¿Cómo se trata?

1. *Quimioterapia:*

Inducción: Para inducir la remisión.

Consolidación: Para mantener la remisión.

2. **Terapia dirigida:** Medicamentos como midostaurina para LMA con mutación FLT3.
3. **Trasplante de células madre:** En pacientes con alto riesgo de recaída o en segunda remisión.

Leucemia Linfocítica Crónica (LLC)

1. **Observación activa:** En casos asintomáticos y de bajo riesgo.
2. **Quimioterapia:** En pacientes sintomáticos o con enfermedad progresiva. Combinaciones como FCR (fludarabina, ciclofosfamida, rituximab) son comunes.
3. **Inmunoterapia:** Uso de anticuerpos monoclonales como rituximab, obinutuzumab.

Leucemia Mieloide Crónica (LMC)

1. **Terapia dirigida:** Inhibidores de tirosina quinasa (TKI) como imatinib, dasatinib, nilotinib.
2. **Trasplante de células madre:** En casos de resistencia a TKI o en pacientes jóvenes con enfermedad avanzada

CEFALEA

(tensional, migraña con aura o sin aura y en racimo)

¿Qué es la cefalea tensional?

Dolor leve o moderado descrito a menudo como la sensación de tener una banda ajustada alrededor de la cabeza. Se distinguen de tres formas de cefalea de tensión: episódica infrecuente, episódica frecuente, y crónica

¿cuál son los criterios diagnósticos?

Se destacan los episodios de cefalea que duren entre 30 minutos y 7 días, de calidad opresiva, intensidad leve o moderada, localización bilateral, no agravada por esfuerzos físicos o no asociada a náuseas ni vómitos

¿Cuál es el tratamiento?

De primera línea se utiliza: paracetamol, ibuprofeno, ácido acetilsalicílico, naproxeno, ketoprofeno

Tratamiento de segunda línea: amitriptilina, fluoxetina

MIGRAÑA

¿Qué es la migraña?

Dolor de cabeza que puede causar un dolor pulsátil intenso o una sensación pulsante. A menudo suele estar acompañada de náuseas, vómitos y sensibilidad a la luz y al sonido

¿Cuál es su epidemiología?

- La mayoría de los pacientes presenta el primer episodio de migraña entre los 10-30 años
- 60-75% de los casos son mujeres
- Existe predisposición hereditaria

Migraña con aura

¿Cuál es su definición?

Es una cefalea recurrente, de predominio hemicraneal y carácter pulsátil, que puede acompañarse de náuseas, vómitos, fotofobia y sonofobia, que dura entre 4 y 72 horas.

¿Cuál es la clínica?

Se precede de clínica de focalidad neurológica (aura), siendo las manifestaciones visuales las más frecuentes (escotomas centelleantes, visión borrosa, defectos hemianópsicos, espectro de fortificación, etc.), aunque también puede haber síntomas motores o sensitivos. Preceden a la cefalea en 15-30 minutos, y habitualmente desaparecen minutos antes de comenzar la cefalea

¿Cuáles son los criterios diagnósticos?

A los criterios descritos anteriormente se añaden los siguientes:

- Uno o más síntomas focales neurológicos transitorios (90% visuales) antes o durante la cefalea
- Duración del aura de 5-60 minutos
- La cefalea acompaña o sigue al aura dentro de los siguientes 60 minutos
- El dolor no se atribuye a otra enfermedad o diagnóstico simplificados para la migraña

Migraña sin aura

¿Cuál es su definición?

Representa el 75% de los casos de migrañas. Consiste en cefaleas de análogas características a las descritas en la migraña con aura, pero sin clínica de focalidad neurológica precediendo o acompañando a la cefalea.

¿Cuáles son los criterios diagnósticos?

Al menos 5 episodios, cumpliendo los siguientes criterios:

+ Duración del episodio de 2-72 horas (sin tratamiento o tratada sin éxito)

+ Al menos 2 de los siguientes datos:

- Unilateral (30-40% son bilaterales)

- Pulsátil (50% de los casos son no pulsátiles)
- Moderada a severa (interfiriendo o evitando las tareas cotidianas)
- Agravada por el movimiento (caminar o subir escaleras)

+ Al menos un síntoma asociado:

- Náuseas o vómitos
- Fotofobia
- Sonofobia

+ El dolor no se atribuye a otra enfermedad

Migraña basilar

¿Qué es la migraña basilar?

Los síntomas neurológicos que preceden a la cefalea son característicos de disfunción troncoencefálica: vértigo, disartria, diplopía, ataxia o síndrome confusional, persisten durante 20-30 minutos y se siguen de cefalea occipital pulsátil. Suele aparecer en adultos jóvenes.

Migraña hemiplejica

¿Qué es la migraña hemiplejica?

Se trata de una migraña con aura, que incluye hemiparesia. Puede ser familiar, si hay un pariente de primer o segundo grado con ataques idénticos, o esporádica.

¿Cuál es el tratamiento para la migraña?

- Propanolol: cualquier paciente. Preferir en pacientes con hipertensión arterial
- Valproato: hombre joven
- Topiramato: paciente con sobrepeso
- Amitripina: paciente con migraña + insomnio o cefalea tensional +/- depresión

CEFALEA EN CLUSHER O EN RACIMOS

¿Qué es la cefalea en racimos?

Se distingue una forma episódica y otra crónica (cuando hay ausencia de fases de remisión durante un año o más, o con remisiones que duran menos de un mes).

¿Cuál es su epidemiología?

Predomina en varones (10:1) y debuta a cualquier edad, aunque preferentemente entre los 20-50 años.

¿Cuál es su tratamiento?

- **Tratamiento preventivo.** Evitando factores desencadenantes, si estos existen, como el alcohol y otros vasodilatadores.

- **Tratamiento sintomático.** La terapia de elección es el sumatriptán subcutáneo, por su rapidez y eficacia. La segunda medida más efectiva es la inhalación de oxígeno a flujo elevado.
- **Tratamiento profiláctico.** Se considera el verapamilo como el fármaco de elección. Si no hay respuesta, se puede intentar con cursos breves de corticoides, topiramato, la ergotamina en dosis única nocturna, o el litio.

CONVULSIONES Y EPILEPSIA

¿Qué es una crisis epiléptica?

Una crisis epiléptica es un evento transitorio con presencia de signos y síntomas secundarios a una actividad neuronal anormal, excesiva y sincrónica.

¿Qué es la epilepsia?

Epilepsia es la predisposición permanente para generar crisis epilépticas recurrentes debidas a un proceso crónico subyacente. La existencia de una crisis epiléptica única o recurrentes debidas a factores corregibles o evitables no es necesariamente una epilepsia (p.ej., crisis epiléptica por hipoglucemia).

¿Qué es una convulsión?

Se refiere a una crisis epiléptica con sintomatología motora

¿Qué es un síndrome epiléptico?

Un síndrome epiléptico es una epilepsia con un conjunto de síntomas y signos que habitualmente se presentan juntos, sugiriendo un mecanismo

¿Qué es el estatus epiléptico?

Se habla de estatus epiléptico cuando una crisis dura más de 30 minutos o cuando existen crisis repetidas, entre las cuales el paciente no recupera la consciencia.

¿Cómo se clasifican las crisis epilépticas?

Las crisis focales:

- Pueden producir síntomas motores, sensitivos, autónomos (sudoración, piloerección), visuales (destellos simples o alucinaciones complejas), auditivos (sonidos simples o

elaborados), olfativos (olores intensos y poco habituales) o psíquicos (miedo, despersonalización, déjà vu). Las crisis motoras pueden comenzar en un área muy pequeña y extenderse gradualmente (en segundos o minutos) a un área hemicorporal más extensa (progresión jacksoniana). En ocasiones, tras una crisis motora, puede persistir una debilidad del área afectada (parálisis de Todd), autolimitada en minutos u horas.

Crisis generalizadas:

se originan simultáneamente en ambos hemisferios, aunque es difícil descartar por completo la existencia de una actividad focal inicial que se propague con rapidez y que, ocasionalmente, es reconocible por la existencia de síntomas focales previos a la pérdida de la consciencia (aura).

Crisis de ausencias (pequeño mal)

se caracterizan por breves episodios de pérdida brusca del nivel de consciencia, sin alteración del control postural; característicamente, duran segundos y pueden repetirse muchas veces al día, suelen acompañarse de pequeños signos motores bilaterales (parpadeo, masticación) y se recupera la consciencia de forma igualmente brusca, sin confusión posterior ni memoria del episodio.

Convulsiones tónico-clónicas

Suelen tener un comienzo brusco, sin aviso previo, aunque algunos pacientes refieren síntomas poco definidos en las horas previas, que no deben ser confundidos con auras causadas por un origen focal de la crisis. La fase inicial es una contracción tónica generalizada, acompañada de cianosis, aumento de frecuencia cardíaca y de la presión arterial, y midriasis. En 10-20 s generalmente comienza la fase clónica, de duración variable. En el poscrítico existe ausencia de respuesta a estímulos externos, flacidez muscular e hipersalivación que pueden comprometer la vía aérea, seguido de una fase de lenta recuperación del nivel de consciencia (minutos-horas) acompañada de confusión.

Convulsiones atónicas

- Las crisis atónicas se caracterizan por la repentina pérdida del tono muscular de escasos segundos de duración, con breve alteración del nivel de consciencia, sin confusión posterior. Suelen presentarse en el contexto de síndromes epilépticos conocidos.

Mioclónicas

- Las mioclónicas son contracciones breves de los músculos, que pueden estar originadas en distintos niveles (cortical, subcortical, medular).
- Cuando existe origen cortical, son consideradas fenómenos epilépticos, mostrando el EEG descargas de polipunta-onda bilaterales y sincrónicas. Suelen coexistir con otros tipos de crisis, aunque son la principal manifestación de algunos síndromes epilépticos.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial?

- Diferenciar de cualquier otra enfermedad, en especial de síncope y las pseudocrisis
- El electroencefalograma
- Estudios neurorradiológicos

¿Cuál es la etiología?

Neonatos (< 1 mes)

Hipoxia perinatal, hemorragia intracraneal, infección del SNC, trastornos metabólicos, abstinencia de tóxicos, alteraciones genéticas y alteraciones de desarrollo

Lactantes y niños (1 mes – 12 años)

Crisis febriles, alteraciones genéticas, infecciones del SNC, alteraciones del desarrollo, traumatismo, Idiopáticas

Adolescentes (12 – 18 años)

Traumatismos, idiopáticos, alteraciones genéticas, tumores y consumo de tóxicos

Adultos jóvenes (18 – 35 años)

Traumatismos, abstinencia de alcohol, consumo de tóxicos, tumores e idiopáticos

Adultos (> 35 años)

Enfermedad cerebrovascular, tumores, abstinencia de alcohol, trastornos metabólicos, enfermedades degenerativas del SNC e idiopáticas

¿Cuál es el tratamiento?

Según el tipo de crisis:

- Crisis focales (parciales simples o complejas): carbamazepina (CBZ), levetiracetam (LEV), zonisamida (ZNS), fenitoína (PHT), lamotrigina (LMO) y gabapentina (GBP).
- Crisis tónico-clónicas generalizadas: valproato, lamotrigina, fenitoína y carbamazepina.
- Ausencias: etosuximida, valproato.
- Ausencias atípicas, crisis tónicas, crisis clónicas, crisis mioclónicas: valproato.
- Síndrome de West: ACTH, corticoides, clonazepam, valproato, vigabatrina.
- Estatus epiléptico: la primera opción es perfusión de diazepam i.v. a 2 mg/min junto con fenitoína i.v. 20 mg/kg; si esto no es suficiente, añadir fenobarbital 20 mg/kg i.v.; y si esto falla, anestesia con midazolam o propofol.

Tratamiento quirúrgico

Se han utilizado diversas técnicas quirúrgicas:

Epilepsia lesional:

- Epilepsia del lóbulo temporal: resección estándar del lóbulo temporal.
- Epilepsia extratemporal: resección de la lesión.

Cirugía de desconexión:

- Transecciones subpiales múltiples (epilepsias parciales cuyo foco se localiza en áreas elocuentes) y callosotomías totales o subtotaes (múltiples focos irresecaes, crisis tónico-clónicas secundariamente generalizadas, convulsiones tónicas o atónicas, con caídas).

Estimulación del nervio vago:

- Convulsiones parciales intratables.

Estimulación cerebral profunda:

- En diversas partes del cerebro.

Hemisferectomía o hemisferotomía:

- síndromes panhemisféricos con convulsiones intratables.

ERGE

¿Qué es el ERGE?

Se define como cualquier sintomatología clínica o alteración histopatológica durante los episodios de ERGE.

¿Cuál es la fisiopatología de ERGE?

- Exposición del epitelio esofágico a las secreciones gástricas.
- La ERGE surge cuando se desequilibra el balance entre los factores agresores (reflujo ácido, potencial de reflujo) y factores agresivos de la mucosa esofágica (aclaramiento del ácido esofágico, resistencia de la mucosa).
- Es importante considerar tres aspectos:
 - 1. Episodios de reflujo gastroesofágico:**

Para que ocurra el episodio de ERGE, deben producir 2 condiciones;

 - Primero que el contenido gástrico este preparado para refluir y puede apreciarse en situaciones en las que aumenta el volumen contenido gástrico (posprandial, obstrucción pilórica, gastroparesia, estados hipersecretorios) y en situaciones en las que aumenta la presión intragástrica (obesidad, embarazo, ascitis o vestir ropas apretadas)
 - Segundo que exista una alteración de los mecanismos antirreflujo, cuya integridad funcional depende de la presión intrínseca del esfínter esofágico inferior:
 - 2. Cantidad de reflujo**

La cantidad de reflujo depende de la cantidad de material refluído y de la frecuencia, del aclaramiento esofágico por la gravedad y por la peristalsis, y de la neutralización.
 - 3. Patogénesis de la esofagitis.**

La esofagitis se origina cuando las defensas de la mucosa sucumben a los efectos nocivos del reflujo

¿Cuál es la clínica?

- Síntomas típicos: Pirosis, regurgitación

- Síntomas atípicos (extraesofágicos): tos, laringitis, erosiones dentales, asma
- En niños: regurgitación excesiva acompañados de dístomas respiratorios, puede manifestarse como anemia ferropénica.

¿Cuál es el diagnóstico?

- Clínica; Cuando la clínica es característica de reflujo con pirosis con o sin regurgitación ácida, el diagnóstico de la ERGE es clínico, Se sugiere realizar prueba terapéutica con IBP durante 2 semanas de abordaje inicial con datos clínicos.
- Endoscopia: En general, se realiza endoscopia tras 8 semanas de tratamiento sin respuesta, o en aquellos pacientes mayores de 50 años con datos de alarma: (Disfagia, odinofagia, pérdida de peso involuntaria (5% en 6 meses), vómito persistente (>7 días), anemia por deficiencia de hierro)
- Phmetría con impedancia: Es el estudio gold estándar, sin embargo, sus indicaciones de uso son muy específicas: (Pacientes candidatos a funduplicatura, evaluar respuesta a la cirugía, Pacientes pediátricos con dudas en el diagnóstico, Falta de respuesta al tratamiento habitual)

¿Cuál es el tratamiento médico?

- Modificación de estilo de vida
- Elevar la cabecera de la cama
- Cambios en la alimentación aumentando proteínas y disminuyendo grasas
- No acostarse después de comer
- Abstinencia de tabaco
- Evitar fármacos que relajen el EEI
- Se emplea IBP como: (omeprazol, pantoprazol, iansoprazol, esomeprazol, rabeprazol), en dosis estándar (20mg/día), en casos leves 8 semanas, en casos graves 6-12 meses.

GASTRITIS

GASTRITIS AGUDA:

Gastritis de estrés:

Las erosiones se aprecian con mayor frecuencia en el cuerpo y fundus, mientras que las úlceras propiamente dichas son más frecuentes en antro y duodeno. Esta forma de gastritis se observa en pacientes hospitalizados, que tiene traumatismo o infecciones graves, insuficiencia hepática o respiratoria grave.

¿Cuál es su fisiopatología?

aún no se conoce bien, pero existen 2 factores patogénicos más importantes:

- La isquemia de la mucosa; quizá el factor más importante desencadenante en la mayoría de los pacientes.
- La acidez gástrica

¿Cuál es su Manifestación clínica?

hemorragia digestiva alta, que varía en gravedad.

¿Cuál es su diagnóstico?

la endoscopia

¿Cuál es su tratamiento?

El tratamiento reside en la mejoría de la enfermedad subyacente, las medidas que se emplean en toda hemorragia digestiva alta y la utilización de IBP, anti-H₂ o sucralfato en dosis necesarias para mantener el pH gástrico por encima de 4.

¿Cuáles son los tipos de ulceraciones de estrés?

- Úlcera de Cushing: Úlcera de estrés asociada a patología del SNC o aumento de la presión intracraneal; Tiene como peculiaridad que el factor patogénico principal es la hipersecreción de ácido
- Úlcera de Curling; Se asocia a los grandes quemados y está causado por hipovolemia

GASTRITIS POR FÁRMACOS:

Diversos agentes pueden producir gastritis similares a la gastritis de estrés, entre ellos;

- Ácido acetilsalicílico (AAS)
- AINE
- ÁCIDOS BILIARES
- ENZIMAS PANCREÁTICAS
- ALCOHOL

Gastritis por tóxicos:

- Alcohol: Tras su ingesta, se observan con frecuencia hemorragias subepiteliales en el examen endoscópico sin inflamación mucosa importante.
- Cocaína: Se ha comprobado la relación entre el uso de cocaína y la hemorragia gastrointestinal por erosión exudativa difusa a lo largo el fundus, el cuerpo y el antro gástrico.
- Reflujo biliar: Puede producirse a continuación de la colecistectomía o de la esfinteroplastia.
 - La endoscopia revela edema, erosiones, congestión.
 - Puede producirse atrofia gástrica y aumentar el riesgo de carcinoma

GASTRITIS AGUDA PRODUCIDA POR H. PYLORI:

¿Cuáles son sus síntomas?

- La más frecuente es asintomática.
- Ocasionalmente puede dar lugar a síntomas inespecíficos e histológicamente se demuestra una infiltración por polimorfonucleares en la mucosa gástrica.

GASTRITIS EROSIVA ENTEROPÁTICA

Poco frecuente, consiste en la presencia de múltiples erosiones en la cresta de los pliegues gástricos

¿Cuál es su clínica?

Los pacientes suelen tener anorexia, náuseas, vómitos y molestias abdominales inespecíficas.

¿Cuál es su diagnóstico?

El diagnóstico se realiza mediante endoscopia y biopsia, y no existe ninguna recomendación terapéutica específica.

GASTRITIS CRÓNICA:

¿Cuál es su definición?

- Se entiende por gastritis crónica cuando el infiltrado inflamatorio está constituido principalmente por células mononucleares.
- Si existen también polimorfonucleares, se habla de gastritis crónica activa, estando casi siempre asociada a infección por *H. pylori* (75-90%) de los casos.

En cuanto al grado de afectación se dividen en tres estadios:

- Gastritis superficial: Si existen también polimorfonucleares, se habla de gastritis crónica activa, estando casi siempre asociada a infección por *H. pylori* (75-90%) de los casos.
- GASTRITIS ATRÓFICA: Extendiendo el infiltrado inflamatorio hasta las partes más profundas de la mucosa y provocando una destrucción variable de las glándulas gástricas
- ATROFIA GÁSTRICA: Situación final, en la que desaparecen prácticamente las células secretoras de ácido, dando lugar a una hipergastrinemia reactiva.

GASTRITIS INFECCIOSA:

¿Cuál es su etiología y epidemiología?

Predomina en mujeres.

En algunos casos existe herencia autosómica dominante

¿Cuál es su definición?

Habitualmente es una gastritis atrófica, la inflamación y posterior atrófica predomina en el fundus y cuerpo, destruyéndose por un mecanismo inmunitario las células parietales.

¿Cuál es su fisiopatología?

Se produce una profunda hipoclorhidria que condiciona una importante hipergastrinemia con hiperplasia de células G antrales, Como consecuencia de la destrucción de células parietales, se produce también una disminución de la secreción de factor intrínseco, que conduce en ocasiones a una anemia perniciosa por déficit de vitamina B.

¿Cuáles son sus complicaciones?

El 90% de los pacientes presentan gastritis atrófica tipo A y anemia perniciosa.

¿Cuál es el tratamiento?

No existe tratamiento, salvo para la anemia perniciosa (consiste en administrar vitamina B12 intramuscular). Asimismo, hay un mayor riesgo de adenocarcinoma gástrico que en la población general.

GASTRITIS ASOCIADAS A H. PYLORI. GASTRITIS TIPO B

¿Cuáles son sus manifestaciones?

- Produce fundamentalmente lesiones de gastritis crónica activa, por encima de los 70 años, prácticamente el 100% de la población tiene cierto grado de gastritis de este tipo.
- En personas jóvenes es fundamentalmente antral y en ancianos afecta, probablemente por progresión, a gran parte del estómago.

FORMAS ESPECIFICAS DE GASTRITIS

ENFERMEDAD DE MÉNÉTRIER:

¿Qué es la enfermedad de Menetrier?

Se asocia a una gastropatía con pérdida de proteínas. En esta enfermedad, aparecen pliegues gigantes afectando sobre todo a la curvatura mayor del fundus y cuerpo. No es una verdadera forma de gastritis.

¿Cuál es su epidemiología?

Suele observarse en varones de más de 50 años.

¿Cuál es su clínica?

Su aspecto clínico es amplio, dolor epigástrico, disminución de peso, anemia. Puede existir diarreas y edema por hipoalbuminemia.

¿Cuál es el diagnóstico?

Endoscopia y biopsia.

¿Cuál es su tratamiento?

Si los síntomas y la hipoalbuminemia son leves, no se lleva a cabo tratamiento. Si son más graves se lleva a cabo tratamientos con anticolinérgicos, anti-H2 o corticoides, que han demostrado reducir la pérdida de proteínas. Cuando la hipoalbuminemia es grave y no responde a los tratamientos mencionados, puede requerirse gastrectomía.

GASTRITIS INFECCIOSA

¿Cómo puede presentarse?

- Gastritis bacterianas. Son muy poco habituales, aunque están descritas con tuberculosis, sífilis, y la gastritis flemonosa y enfisematosa.
- Gastritis virales por citomegalovirus, herpes simple y varicela zóster.
- Gastritis producidas por hongos. Están descritas con *Candida albicans*, *Torulopsis glabrata*, histoplasmosis, mucormicosis ...

GASTRITIS EOSINOFÍLICA

¿Qué es la gastritis eosinofílica?

Enfermedad poco frecuente, de etiología desconocida, caracterizada por la presencia de eosinofilia periférica, infiltrado eosinofílico del tracto gastrointestinal.

¿Cuál es su diagnóstico?

El diagnóstico se realiza por biopsia, y el tratamiento consiste en la administración de corticoides.

¿Cuál es el tratamiento?

Si existe obstrucción que no responde al tratamiento esteroideo, puede requerirse cirugía.

GASTROPARESIA

¿Cuál es su definición?

Retraso del vaciamiento gástrico, esencialmente de sólidos, sin evidencia de obstrucción mecánica.

¿Cuál es su etiología?

- La etiología puede ser diversa;
- Idiopáticas (segunda causa, en frecuencia)
- Alteraciones intrínsecas de la motilidad intestinal
- Alteraciones de la inervación extrínseca intestinal
- Alteraciones del SNC
- Alteraciones endocrinas y metabólicas tales como diabetes mellitus, que es la más frecuente.
- Farmacológicas

¿Cuál es la clínica?

La clínica varía desde formas leves, en las que el paciente refiere síntomas dispépticos, como saciedad precoz, plenitud posprandial o náuseas.

Hasta formas graves con retención gástrica: Que se manifiesta como vómitos de repetición, incluso con importante compromiso nutricional.

¿Cuál es el diagnóstico?

Manometría gastrointestinal: permite medir los cambios presivos de la luz intestinal mediante catéteres perfundidos.

Electrogastrografía: consiste en la medición de los cambios eléctricos que se producen en la musculatura del estómago.

Estudio del vaciamiento gástrico:

¿Cuál es el tratamiento?

Modificaciones de la dieta: es recomendable la ingesta frecuente en pequeñas cantidades con bajo contenido en grasa y sin fibras no digeribles.

Fármacos procinéticos.

ÚLCERA PÉPTICA PRODUCIDA POR ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE) Y HELICOBACTER PYLORI

ÚLCERA PÉPTICA:

¿Qué es una úlcera péptica?

Se trata de un término empleado para referirse a un grupo de trastornos ulcerativos del tracto gastrointestinal superior, afectando principalmente a la porción proximal del duodeno y del estómago.

¿Cuál es su epidemiología?

En México no existen estadísticas fiables sobre la incidencia y prevalencia de la enfermedad

¿Cuál es su etiología?

Muy frecuentemente, el agente causal es *Helicobacter pylori*

¿Cuál es su fisiopatología?

Aunque el conocimiento de la etiopatogenia es incompleto, se acepta que es el resultado de un desequilibrio entre los factores agresores y defensores de la mucosa gástrica.

¿Qué es la úlcera refractaria?

- El término úlcera refractaria hace referencia a la úlcera duodenal que no ha cicatrizado en 8 semanas
- La gástrica que no lo ha hecho en 12 de tratamiento médico correcto.

¿Cuál es el diagnóstico?

El diagnóstico será endoscópico, existe una serie de factores que contribuyen a la refractariedad de la úlcera, como son;

- Infección persistente o resistente por *H. Pylori*.
- Uso continuado de AINE
- Úlceras gigantes que requieran mayor tiempo para cicatrizar
- Cáncer
- Tolerancia o resistencia a los medicamentos
- Estados hipersecretorios

¿Cuál es la clínica?

Clínicamente, los síntomas de la enfermedad ulcero péptica incluyen sensación ardorosa o dolor epigástrico quemante.

El dolor aparece entre 2-5 horas después de la ingesta de alimentos o en ayuno y el dolor nocturno se alivia por alimentos, antiácidos o agentes antisecretores.

Dolor epigástrico episódico, alivio de dolor posprandial y despertar nocturno por dolor con alivio posterior a la ingesta de alimento son los hallazgos más específicos para úlcera péptica.

¿Cuál es el tratamiento?

Si ha habido algún tipo de respuesta favorable, se debe prorrogar el tratamiento o con omeprazol o lansoprazol. Ante el fracaso terapéutico, quedaría como alternativa la cirugía

¿Cuáles son las complicaciones?

Cerca del 25% de los pacientes con úlcera péptica tienen una complicación grave como hemorragia, perforación y obstrucción gástrica.

ÚLCERA DUODENAL POR HELICOBACTER PYLORI

¿Cuál es la epidemiología?

- Su prevalencia se estima en alrededor del 10% de su población.
- Su historia natural es la de la cicatrización espontánea y recurrencia, pudiendo recaer a los 2 años entre un 80-90%.
- Se localizan (>95%) en la primera porción del duodeno.

¿Cuál es la etiopatogenia?

Los dos factores implicados en la etiopatogenia de la úlcera duodenal son:

Asociación con *H. pylori*:

- En el 95% de los pacientes, pueden demostrarse la presencia de esta bacteria en las biopsias gástricas.
- La mayoría de los individuos infectados no desarrollan úlcera, por lo que es necesaria la concurrencia de otros factores coadyuvantes.

Asociación con el consumo de AINE

- Segundo factor en importancia
- Puede haber otros factores asociados a esta enfermedad
- Otros factores asociados a esta enfermedad:

Factores genéticos

- Un 20-50% de pacientes con úlcera duodenal tienen una historia familiar.
- Las personas con el grupo sanguíneo O tienen un 30% de riesgo.

Consumo de tabaco.

- Aumenta la incidencia en úlcera duodenal.
- Empeora la cicatrización de las úlceras
- La nicotina empeora los efectos deletéreos de los factores agresivos y atenúa las acciones protectoras de factores ofensivos en el proceso de desarrollo y reparación gástrica.

¿Cuál es la clínica?

- Dolor epigástrico; síntoma más frecuente, aparece 1,5-3 horas después de las comidas.
- El síntoma más discriminante, pero lejos todavía de ser perfecto, es el dolor que despierta al paciente por la noche, entre las 00h y las 03 a.m.
- Muchos pacientes con úlcera duodenal no tienen síntomas.
- Las úlceras pilóricas se comportan clínicamente como las duodenales.
- En general, se requiere cirugía con más frecuencia en las pilóricas que en las de bulbo duodenal.

¿Cuál es el diagnóstico?

- La endoscopia estaría indicada obligatoriamente en el caso de fuerte sospecha de úlcera duodenal, que no es visible radiológicamente.
- Si se ha realizado estudio baritado, debe realizarse test de aliento y si se opta por endoscopia se empleará ureasa o estudio histológico.

¿Cuál es el tratamiento?

- En pacientes con infección documentada y úlcera demostrada, bien en el momento actual o en otro episodio previo.
- Con ello se consigue acelerar la cicatrización y evitar recidivas.
- En paciente asintomático el concluir la terapia erradicadora, no precisará tratamiento de mantenimiento, excepto si hubiese presentado una hemorragia digestiva o la úlcera fuese superior a 2cm.
- En este caso continuar con un anti-H2 O IBP.
- En pacientes con úlcera duodenal no complicada, tras haber finalizado el tratamiento de erradicación, no se recomienda mantener el tratamiento antisecretor

ÚLCERA GÁSTRICA POR HELICOBACTER PYLORI

¿Cuál es su patogenia?

- Dato patológico más importante es una alteración en los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica.
- La secreción ácida es normal o está disminuida y el nivel de gastrinemia será normal o elevado proporcionalmente el grado de acidez gástrica.
- H. Pylori se encuentra aproximadamente en el 60-80% de los pacientes con úlcera gástrica.
- Los AINE, que son la segunda causa, producen con mayor frecuencia úlcera gástrica que duodenal, y lo hacen sobre todo en pacientes mayores de 65 años.
- 10% de úlceras gástricas como idiopáticas, es decir, no asociadas a H. Pylori ni a ingesta de AINE.

¿Cuál es la clínica?

- El dolor epigástrico es el síntoma más frecuente, pero sigue un patrón menos característico que el de la úlcera duodenal.
- Aparecen vómitos con más frecuencia, sin necesidad de obstrucción mecánica.

¿Cuál es el diagnóstico?

- ESTUDIOS RADIOLÓGICOS CON BARIO. La radiación de los pliegues desde el margen de las úlceras se considera un criterio de benignidad.
- Endoscopia: procedimiento diagnóstico de elección

¿Cuál es el tratamiento?

- Antiácidos.
- Son útiles como alivio de dolor, deben emplearse al menos 1 hora después de las comidas.
- Antagonistas de los receptores H₂.
- Inhibidores de la secreción ácida.
- Actúa bloqueando los receptores H₂ de la célula parietal.
- Disminuyen la secreción de pepsinógeno y la actividad de la pepsina.
- Disponibles; cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina.

ÚLCERAS ASOCIADAS A LOS AINE

¿Cuál es la etiología?

Los AINE favorecen a la aparición de úlceras gástricas, hemorragia digestiva, perforación y estenosis pilórica.

Factores predisponentes a la aparición de una úlcera péptica:

- Antecedentes de úlcera péptica o sangrado gastrointestinal.
- Edad avanzada
- Dosis elevadas
- Tratamientos prolongados
- Asociación (aunque éstos aisladamente no son ulcerogénicos)
- Tipo de AINE
- Presencia de enfermedades subyacentes graves

¿Cuál es el tratamiento?

- Suspender fármaco.
- Omeprazol (preferible misoprostol y ambos mejor que anti-H₂)
- Si no se puede suspender AINE: mantener IBP
- En caso de perforación, el tratamiento es el cierre simple de la úlcera.
- Prevención de úlceras; omeprazol y misoprostol.

DISPEPSIA

¿Qué es la dispepsia?

Se considera dispepsia al dolor o molestia (saciedad precoz, distensión, plenitud, eructos, náuseas).

¿Cómo se clasifica?

- Dispepsia no investigada: pacientes con clínica primera vez
- Dispepsia orgánica: por diferentes pruebas se identifica dispepsia orgánica
- Dispepsia funcional (no ulcerosa): no se encuentra ninguna causa que lo justifique

¿Cuáles son sus síntomas?

- Tipo ulcerosa: predomina la epigastralgia posprandial, mejorando la ingesta alimenticia o los antiácidos (típica del consumo de AINE)
- Tipo motora: se caracteriza por la plenitud, distensión, saciedad temprana, náuseas y a veces epigastralgia.

¿Cuál es su fisiopatología?

Origen de los síntomas no es claro, la teoría es que se debe a un soplamiento de alteraciones motoras (retraso en el vaciamiento gástrico), y sensitivas (hipersensibilidad a la distensión mecánica).

¿Cuál es el diagnóstico?

Viene condicionado con datos de alarma: pérdida de peso, vómitos, disfagia, sangrado digestivo y masa abdominal palpable.

¿Cuál es el tratamiento?

Antisecretores durante 4 semanas, bien realizado el test de aliento.

Si es positivo; establecer una pauta erradicadora estándar con triple terapia (teste and treat)

CIRROSIS

¿Qué es la cirrosis?

- Proceso difuso caracterizado por fibrosis y conversión de la arquitectura normal del hígado en nódulos estructuralmente anormales (nódulos de regeneración).

¿Cuál es su epidemiología?

10 principales causas de muerte de personas adultas en México.

¿Cuál es la etiología de cirrosis?

La cirrosis descompensada cuando presenta alguna de las siguientes cuatro complicaciones; ascitis, encefalopatía, hemorragia varicela o ictericia.

Causas principales de cirrosis:

- Alcoholismo
- Post-hepatitis vírica: hepatitis B, C Y D.
- Fármacos (metrotexato)

- Enfermedades congénitas y metabólicas
- Colangitis biliar primaria y secundaria a obstrucción crónica
- Fallo cardíaco u obstrucción venosa; insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis crónica, obstrucción crónica de las venas hepáticas.
- Otras: sarcoidosis, hepatitis crónica o autoinmunitaria, diabetes mellitus, bupass yeyunoileales.

¿Cuál es la clínica?

Depende si esta compensada y descompensada y de la causa de la cirrosis

- Cirrosis compensada: Los pacientes pueden estar completamente asintomáticos y no presentar ninguna alteración analítica.
- Cirrosis descompensada: Los pacientes pueden presentar alguna de las grandes complicaciones, como hemorragia digestiva alta por várices ictericia, ascitis, encefalopatía, éritonitis bacteriana espontánea, sepsis o hepatocarcinoma.
- En alcohólicos: Contractura de Dupuytren, Hipertrofia parotídea, Ginecomastia, Distribución feminoide del vello, Hepatomegalia puede parecer esplenomegalia.

¿Cuál es el diagnóstico?

- Estándar de oro: biopsia hepática con hallazgo
- Exploración física: icterico, arañas vasculares, eritema palmar
- Laboratorios: enzimas colestasis suelen estar elevados en cirrosis biliares
- Proteinograma: disminución de albumina, aumento policlonal de las gammaglobulinas
- Aumento de la actividad fibrinolítica, hipercolesterolemia en cirrosis biliares

HIPOTIROIDISMO

¿Qué es el hipotiroidismo?

Enfermedad endocrina común, causada por la inadecuada acción de las hormonas tiroideas.

¿Cuál es su epidemiología?

- Es predominante en mujeres con incidencia de 3.5 por 1000 y 0.6 en hombres.
- Se incrementa con la edad entre los 75 y 80 años.
- Se presenta en 95% de tipo primario, asociado a causas inmunológicas endémicas.

¿Cuál es su etiología?

- Principalmente por la inadecuada acción en la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas.
- Su causa también puede ser: Autoinmunitaria, déficit de yodo, yatrogenia, congénito Y por trastornos infiltrativos.

¿Cuál es la fisiopatología del hipotiroidismo?

Puede ser primario o secundario

En el primario:

Clínico o subclínico, la causa más frecuente es por la enfermedad autoinmune (tiroiditis de Hashimoto), en el que existe una infiltración linfocítica marcada de la glándula tiroidea con formación de centros germinales, atrofia de folículos tiroideos acompañado de metaplasia oxífila, ausencia de coloide y fibrosis leve o moderada. Los anticuerpos contra TPO y tiroglobulina son los marcadores de la enfermedad, pues fijan complemento y en la glándula de los tiroides complejos de ataque.

Hipotiroidismo congénito:

Por una disgenesia tiroidea la cual es la causa más frecuente, y si la madre tiene anticuerpos que antagonizan receptor TSH (TSH-R).

Hipotiroidismo yatrogenia:

Por falta de yodo que provoca el bocio endémico y el cretinismo.

De tipo secundario:

Debido a la estimulación inadecuada de la glándula tiroidea, insuficiente concentración de TSH, causa del hipopituitarismo, enfermedades hipotalámicas o déficit o inactividad aislada de TSH

¿Cuál es su clínica?

Manifestaciones clínicas en general

- **Síntomas:**
- Cansancio/ debilidad.
- Intolerancia al frío, estreñimiento.
- Aumento de peso.
- Disnea y alteración en la memoria.

Signos:

- Piel seca y áspera.
- Alopecia difusa
- Bradicardia y síndrome de túnel carpiano

En el hipotiroidismo congénito:

- Ictericia prolongada

- Problemas para la alimentación
- Hipotonía macroglosia y retraso en la maduración ósea.

¿Cómo se realiza su diagnóstico?

En el hipotiroidismo congénito:

- Con programa de detección sistémica neonatal; se cuantifica la concentración de TSH o de T4 en muestras de sangre por punción de talón.

En general:

- Paciente con sospecha clínica o factor de riesgo, se solicita TSH y T4 libre, si la concentración sérica de T4 libre
 - Sí (eutiroidismo)
 - No (T4 libre baja, hipotiroidismo secundario, se refiere a endocrinología)
 - Concentración sérica de TSH > a 4.5 mU/L
 - Concentración sérica T4 libre elevada (hipotiroidismo TSH baja-T4L alta)
 - Concentración sérica de T4 normal positivo (hipotiroidismo subclínico), negativo (hipotiroidismo primario clínico)

¿Cuál es su tratamiento?

Levotiroxina:

- En adultos con hipotiroidismo primario, sin comorbilidad cardiovascular
 - Dosis inicial de 1.6-1.8 mcg/kg/día en base al peso corporal actual.
- Población > 65 años o con comorbilidad cardiovascular:
 - Dosis bajas 12.5-25 mcg/kg/día, con base a las concentraciones de TSH
- Se recomienda administrar:
 - Levotiroxina 60 minutos antes del desayuno o 3 horas después de la cena

SOP

¿Qué es el SOP?

Es un trastorno endocrino y metabólico heterogéneo, influido por factores ambientales como la nutrición y la actividad física.

¿Cuál es su epidemiología?

- Prevalencia en diferentes poblaciones es del 3-7%
- En mujeres de edad reproductiva
- La prevalencia en México es del 6% y en otras áreas alcanza hasta el 10%

¿Cuál es su etiología?

Se asocia con la obesidad generalmente central y anormalidades metabólicas o por trastornos menstruales

¿Cuál es la fisiopatología del SOP?

Elevación LH la cual estimula en exceso la teca ocasionando hiperplasia Teca.

- Se genera sobre producción de andrógeno ováricos y suprarrenales y un aumento que provoca obesidad, hirsutismo y anovulación, además de androgénico excesivo que provoca atresia folicular, mientras que la hipersecreción de insulina, se da por una mayor secreción de andrógenos por el ovario y suprarrenales.
- Estimulación de LH y una disminución de síntesis hepática SHBG.
- Aumento de la actividad de los andrógenos
- La alteración en la biosíntesis determinado por la actividad de la enzima P450c17

La actividad de la enzima esta aumentada, lo que lleva a una mayor producción de andrógenos ováricos y adrenales, y alteración de los folículos y de la ovulación.

¿Cuál es su clínica?

- Amenorrea 60%
- Obesidad
- Opsomenorrea 30-35%
- Se relaciona con la aparición de dislipidemias, DM2, y enfermedades cardiovasculares.
- Signos de hiperandrogenismo:
- Acné 15%
- Alopecia
- Virilización
- Acantosis nigricans e hirsutismo

¿Cómo se realiza su diagnóstico?

- Clínica: sintomatología muy variable
- Anovulación
- Hiperandrogenismos e infertilidad
- Criterios de Rotterdam:
- Con 2/3 criterios se realiza el diagnostico
- Oligo/anovulación: (LH elevada, FSH disminuida, LH/FSH>2)
- Hiperandrogenismo:
- Clínico (hirsutismo 60%, acné, alopecia, virilización)
- Bioquímico (testosterona total >60ng/dl)
- Ovario poliquístico: > o igual a 12 quistes de 2-9 mm y/o volumen > 10 cm³
- Otros criterios: Globulina fijadora de hormonas sexuales (baja), índice de andrógenos libres (elevado), dehidroepiandrostediona (elevada), estradiol (normal o bajo)
- Síndrome metabólico: incremento de la presión sanguínea > o igual a 130/85mmHG y elevación de glucosa en ayunas > o igual a 150 mg/dl

¿Cuál es su tratamiento?

Oligomenorrea: Anticonceptivos orales, que consiguen regularizar a las pacientes (gestágenos cada 3-4 meses)

Hirsutismo: anticonceptivos orales, espironolactona 25-200 mg c/ 8 hrs

Citrato de clomifeno: 25-50 mg/ día por 5 días. Al iniciar al 5º día del ciclo menstrual.

Enfermedad renal crónica

¿Qué es la enfermedad renal crónica (ERC)?

Es la pérdida gradual y progresiva de la capacidad renal persistente durante más de tres meses.

¿Cuáles es su etiología?

- Diabetes mellitus
- Hipertensión
- Hiperlipidemia
- Enfermedad cardiovascular
- Obesidad
- Síndrome metabólico
- >60 años
- Cáncer
- Antecedentes familiares de enfermedad renal crónica
- Tabaquismo
- Infección por VIH o VHC
- Cálculos renales
- Enfermedad autoinmune
- Infección recurrente del tracto urinario
- Fármacos nefrotóxicos como: AINE, inhibidores de la ciclooxigenasa

Clínica de los grados de la ERC de la uremia

- Estadio 1:
 - Daño renal con FG normal o aumentado > 90 ml/min
 - Presencia de marcadores de daño renal: albuminuria > 30 mg/día, disfunción tubular, anomalías estructurales o paciente trasplantado renal
- Estadio 2.
 - Daño renal con FG levemente disminuido: 60-89 ml/min.
- Estadio 3:
 - FG moderadamente disminuido: 30-59 ml/min
 - 3a: 59-45 ml/min -> descenso leve-moderado de FG
 - 3b: 44-30 ml/min -+ descenso moderado-grave de FG
- Estadio 4:
 - FG gravemente disminuido: 15-29 ml/min
- Estadio 5:

- ERC terminal: FG < 15 ml/mln

Alteraciones gástricas de la ERC:

Es característico el mal sabor de boca y el fetor urémico (mal olor secundario de la degradación de la urea en saliva), así como anorexia (alteración urémica que mejora con hemodiálisis), las náuseas y los vómitos. Se ha observado que existe mayor tendencia a úlcera péptica y al sangrado digestivo.

Alteraciones neurológicas de la ERC:

La clínica típica incluye embotamiento, somnolencia, cansancio, insomnio, el síndrome de las piernas inquietas y la neuropatía periférica (alteraciones, primeramente, sensitivas que pueden evolucionar a motoras). Los calambres también típicos, son secundarios a la hipocalcemia.

Alteraciones dermatológicas de la ERC:

La coloración característica es cetrina (por anemia y retención de urocromos), muy frecuentemente los pacientes refieren prurito (secundario a PTH y calcificaciones subcutáneas), y cuando las cifras de urea son muy altas se puede ver la escarcha urémica (polvo fino resultante tras la evaporación de un sudor con alta urea).

Alteraciones del estado nutricional de la ERC:

Aunque la obesidad predispone al desarrollo de ERC y la mayoría de los pacientes en estadios tempranos de la enfermedad pueden tener sobrepeso, es frecuente conforme avanza la enfermedad, que los pacientes se encuentren con malnutrición debido al estado inflamatorio crónico y al desgaste energético que sufren durante las terapias dialíticas.

Alteraciones del estado nutricional en la ERC:

La ERC origina inmunodeficiencia funcional, con lo que se considera a estos pacientes inmunodeprimidos, y por ello se incluyen en las campañas de vacunación estacional.

Alteraciones cardiovasculares de la ERC:

Hipertensión

Es la complicación más frecuente de la ERC. El tratamiento se basará en control de la volemia (con diuréticos) y la restricción de sal. El antihipertensivo de elección serán los antagonistas del SRAA (se ha de ser cuidadoso con el uso de inhibidores del SRAA porque tienen riesgo de producir hiperpotasemia). Se recomiendan cifras de TA por debajo de 140/90 mmHg en todos los pacientes con ERC y en caso de proteinuria importante se puede considerar cifras de TA menores.

Hipertrofia ventricular izquierda

Es secundaria a la HTA prolongada, la arterioesclerosis, sobrecarga hídrica y los niveles persistentemente elevados de FGF-23.

Insuficiencia cardíaca

La alteración funcional más frecuente es la disfunción diastólica, que impide tener un manejo adecuado de la sobrecarga de volumen y, por tanto, tiene mayor tendencia a la insuficiencia cardíaca.

Enfermedad coronaria y vascular periférica

Se debe a que tanto las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, como la hipertensión, la hiperhomocisteinemia y los trastornos lipídicos favorecen la arteriosclerosis.

Alteraciones hematológicas de la ERC:

Anemia. La anemia es un dato constante en la ERC, excepto en algunas etiologías

Trastornos de la coagulación

Alteraciones endocrinas en la ERC:

Se denomina así a las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extraesqueléticas secundarias a ERC. Puede cursar con una o la combinación de las siguientes manifestaciones:

Oseomineral asociado a ERC

- Anormalidades del calcio, fósforo, hormona paratiroidea, factor de crecimiento fibroblástico-23 y vitamina D miniada y los niveles de calcio, aunque en estadios iniciales pueden ser normales o incluso altos, finalmente están descendidos.
- Alteraciones del esqueleto
 - Enfermedad ósea adinámica
 - Osteomalacia
- Calcificaciones cardiovasculares o de otros tejidos blandos

Metabolismo de la glucosa

En estadio 5 muchos pacientes pueden presentar mayor control glucémico debido al incremento en la vida media de la insulina (ya no hay eliminación renal) y ausencia de gluconeogénesis renal.

Alteraciones hormonales

- Crecimiento. La uremia impide la correcta utilización de estas hormonas, lo que en niños condiciona un enlentecimiento del crecimiento y disminución de la talla.
- Hormonas sexuales. Alteraciones que producen irregularidades menstruales, infertilidad por amenorrea y/o disfunción eréctil.
- Alteraciones tiroideas. Disminuye la conversión periférica de T4 a T3.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la ERC?

- Nefropatía diabética: es la principal causa de ERC, en particular el tipo 1, tiene un curso que se caracteriza primero como microalbuminuria, posteriormente proteinuria clínica, hipertensión y disminución de la TFG, suele presentarse retinopatía. En la diabetes tipo 2,

la presencia de retinopatía indica nefropatía diabética concomitante, incluso en ausencia de retinopatía.

- Nefropatía no diabética:
 - Glomerulopatía: se manifiesta como cuadro nefrítico con hematuria, proteinuria variable e hipertensión. Su etiología comprende glomerulonefritis postinfecciosa, nefropatía IgA y la glomerulonefritis membranoproliferativa.
 - Enfermedad tubulointerstial: los pacientes presentan uroanálisis anodino, sin embargo, puede haber proteinuria, defecto en la concentración, piuria o cilindruria. Puede ocurrir en el contexto de ingesta de analgésicos, nefropatía por plomo obstrucción crónica, y nefropatía por reflujo.
 - Enfermedad vascular: la clínica depende del tamaño de vaso sanguíneo. Cuando son vasos pequeños, es frecuente la hematuria, proteinuria y enfermedad sistémica asociada. La hipertensión es una enfermedad de vaso mediano, progresa lentamente y da lugar a ERC. La estenosis de la arteria renal es una causa vascular de vaso grande.
 - Enfermedad quística: el uroanálisis se encuentra normal, son necesarias las técnicas de imagen para llegar al diagnóstico. Las formas más frecuentes son la 1 y 2 de enfermedad renal poliquística.
 - Trasplante: la ERC puede ser causada por el rechazo crónico, toxicidad del tratamiento farmacológico o por recurrencia de la enfermedad que ocasionó la ERC.

¿Cuál es el tratamiento de ERC?

- Conservador: el manejo médico puede ofrecerse a pacientes desde los estadios tempranos, con el objetivo de evitar las complicaciones asociadas a la pérdida en la TFG. Pacientes en estadio 5 sin indicaciones absolutas para inicio de diálisis pueden ser tratados con manejo médico, ya que estudios recientes han demostrado que el inicio temprano de la TSR no ofrece mejoría en la calidad de vida o sobrevida del paciente.
- Diálisis: permite mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico, así como acido-base en el paciente, pero no restablece las funciones restantes del riñón. La mayoría de los pacientes pueden ser candidatos a hemodiálisis o diálisis peritoneal, ambas han demostrado ser similares en eficacia y sobrevida del paciente.
- Trasplante renal: permite volver a una función renal normal (con sus cuatro funciones), por lo que aporta una mejor calidad de vida, una mayor supervivencia y es más barato.

SÍNDROME DE CUSHING

¿QUE ES SINDROME DE CUSHING?

Se le denomina síndrome de Cushing a un conjunto de síntomas diversos debido a un exceso de producción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal (endógeno) o por la administración mantenida de glucocorticoides (exógeno)

¿CUAL ES LA ETIOLOGIA DE SINDROME DE CUSHING?

Síndrome de Cushing exógeno: de SC es la administración iatrogénica de esteroides, los niveles de ACTH están suprimidos y su diagnóstico se realiza con una anamnesis detallada, confirmando la supresión del cortisol plasmática, o urinario, salvo en el caso de ingesta de preparados de hidrocortisona que darán concentraciones elevadas

Para síndrome de Cushing endógeno: comprende trastornos patogénicos distintos, el síndrome de Cushing hipofisiario o enfermedad de Cushing (65-70%) , el síndrome de Cushing suprarrenal (15-20%) y el síndrome de Cushing ectópico (15%)

Enfermedad de Cushing: esta causado por un tumor hipofisiario (microadenoma en el 90%) que produce grandes cantidades de ACTH. Los tumores son demostrables en aproximadamente el 70% de los pacientes de los pacientes, en algunos casos, la secreción excesiva puede ser hipotalámica (desregulación de la secreción de CRH)

Sc tóxico: surge de la producción autónoma de ATH o CRH a partir de enfermedades tumorales extrahipofisarias con niveles plasmáticos de ACTH y de sus precursores muy elevados. Los más comunes son los carcinomas bronquiales de pulmón o de cualquier localización (causa más frecuente en mujeres) las feocromocitomas y para gangliomas los tumores de timo, páncreas, carcinoma de pulmón de células no pequeñas y carcinomas medulares de tiroides

Sc suprarrenal: es causado por tumor suprarrenal (adenoma 75% y carcinoma 25%) o por hiperplasia nodular suprarrenal y se asocia característicamente con niveles de ACTH suprimidos. En a infancia el origen suprarrenal es la causa más frecuente de síndrome de Cushing (65% de los casos) y dentro de los carcinomas suprarrenales son la etiología más frecuente

¿CUALES SON LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE SINDROME DE CUSHING?

Síntomas: ganancia de peso, irregularidad menstrual, hirsutismo, alteraciones psiquiátricas, debilidad muscular

Signos. Obesidad, plétora facial, fascias de luna llena, hipertensión, hematomas, fragilidad capilar, estrías rojo-violáceas, edemas en miembros inferiores, miopatía proximal, hiperpigmentación

Otros: alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, osteoporosis, nefrolitiasis

¿CUALES SON LAS FORMAS DE DIAGNOSTICO?

Cortisoluria 24 hrs: Excreción libre de orina en 24 hrs que se considerara positivo cuando es mayor del límite normal y suele variar de laboratorios dentro 100-140 ug/dia. Se debe obtener una muestra de dos días diferentes. Un valor, no necesariamente, tres veces superior al límite máximo junto a otra prueba anormal confirma el diagnóstico de síndrome de Cushing y se proceder al diagnóstico etiologico, pero valores inferiores a este rango pueden observarse en pacientes con pseudocushing o que ingieren grandes cantidades de líquido (>5 l/dia) y no

debe emplearse en pacientes con insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina <60 ml/min). Tiene mayor sensibilidad en niños que en adultos. No se recomienda para el cribado de hipercoisolismo en el incidentaloma suprarrenal

Pruebas de supresión con dosis baja de dexametasona (supresión nocturna con 1 mg de dexametasona o test de Nugent y prueba larga de supresión débil o prueba de clásica de 2 mg de Liddle débil o prueba clásica de 2 mg de Liddle débil, en el primero de los casos se administra 1 mg de dexametasona entre las 23 y 24 horas del día anterior y se le realiza una determinación del cortisol plasmático en la mañana siguiente en ayunas (entre 8 y 9 a.m). la falta de supresión por debajo de un límite (<1,8 ug/dl) hace esta prueba positiva). La prueba larga consiste en administración de 0,5 mg de DXM cada seis horas durante dos días con la administración de DXM. Se utiliza en el mismo punto de corte que en el test de Nugent. Es más complicada su relación de manera ambulatoria que la primera por menor cumplimiento del paciente en las tomas de medicación.

Cortisol en saliva: se realiza entre las 23 y 24 hrs y se debe determinar al menos dos días diferentes. Su elevación por encima del límite del laboratorio se ha demostrado útil en el diagnóstico de Cushing, se utiliza en pacientes con padecimientos o fármacos que alteren las concentraciones de globulina de unión a corticoesteroides como trastornos hepáticos, terapia con estrógenos, desnutrición, síndrome nefrótico, etc.

Cortisol serico nocturno: fisiológicamente el cortisol plasmático entre las 23 y 24 horas se encuentran suprimido. La comprobación de este hecho descarta el síndrome de Cushing y la falta de supresión, lo diagnosticaría. Útil en pacientes con prueba de supresión con DXM positivas y resultados normales en las determinantes de cortisol libre urinario

Prueba combinada de supresion con 2 mg de dxm + estimulo con crh: determinación de cortisol tras la administración de CRH a las dos horas del test de Liddle clásico. Los pacientes con pseudocushing mantienen niveles de cortisol suprimidos mientras que aquellos con síndrome de Cushing experimentan una elevación de la concentración plasmática de cortisol y ACTH tras la administración de CRH. Es útil en pacientes con valores de cortisol urinario elevados por debajo de tres veces el límite superior de normalidad

Diagnóstico etiologico – primer paso: se debe proceder a la separación entre Cushing-dependiente (central o ectopico) y el Cushing ACTH-independiente (suprarrenal). Si la ACTH es <5 pg/ml (IRMA método inmunorradiométrico, más sensible) es ACTH-independiente y directamente se procede a realizar una prueba de imagen suprarrenal si >20 pg/ml, es ACTH-dependiente. Ante resultados intermedios (de 5 a 20 pg/ml), y aunque lo más probable que se trate de un Cushing ACTH-dependiente, realizaremos una prueba de CRH

Protocolo de liddle o prueba de supresion con dosis alta de dexametasona: se realiza con 2 mg de dexametasona via oral cada 6 hrs durante 48 hrs. La supresión de cortisol en orina de 24 hrs >90 es altamente sugerente de enfermedad de Cushing. También se puede realizar con administración de dosis única de 8 mg de dexametasona. Se requiere niveles de cortisol a las 9:00 h previas a la administración de dexametasona y ese mismo día a las 23:00 h se administra 8 mg via oral. Al día siguiente se realiza nueva determinación de cortisol sérico a las 9 horas. Si existe una supresión >50% con respecto al cortisol sérico basal, sugiere Cushing de origen hipofisario (si se utiliza criterio de supresión >68% incrementa la especificidad de la prueba)

Prueba de valoración del eje: Prueba de CRH. Se basa en el principio de que el Cushing central mantiene un eje-hipotalámico-hipofisario-adrenal relativamente intacto, y por ello, la administración de estimuladores centrales de ACTH pueden servir para el diagnóstico diferencial, de la etiología del Cushing. Se realiza administrando CRH intravenosa y determinando la ACTH y el cortisol posteriormente. En México no se cuenta con CRH. Una respuesta positiva al CRH (aumento de ACTH y cortisol sobre el valor basal), ocurre en la mayoría de los pacientes con disfunción hipotalámica o tumor hipofisario productor de ACTH (macroadenoma y microadenoma). Un 10% de los pacientes con enfermedad de Cushing no responden a las pruebas. En caso de supresión con dosis altas de dexametasona (8 mg) se debe proceder a realizar resonancia magnética para confirmar por imagen la presencia de un adenoma hipofisario. Si no se observa en una resonancia magnética hipofisaria o de ausencia de supresión con dicha dosis, se deberá realizar cateterismo de senos petrosos inferiores

PRUEBAS POR IMAGEN:

RM con gadolinio: es de elección para la detección de tumores hipofisarios

TC de corte fino: de elección en casos de Cushing ACTH independiente para la valoración de las glándulas suprarrenales, también debe realizarse (toracoabdominal) cuando se sospecha de un tumor ectópico secretor de ACTH o CRH para proceder a su localización

RM abdominal: se realiza mediante imagen gammagrafía tras la inyección de pentetretotido marcado con radiotrazador y se basa en que muchos tumores ectópicos producen ACTH expresan receptores de somatostatina

PET: Utilidad en la localización de algunos Cushing ectópicos y en el diagnóstico diferencial entre adenomas y carcinomas suprarrenales y así como en la estadificación

¿Cuál es el tratamiento?

Neoplasias suprarrenales: el tratamiento de elección es quirúrgico. En el caso del adenoma, se produce curación (hay que tener cuidado con la supresión del eje posquirúrgica la atrofia glandular contralateral: insuficiencia suprarrenal transitoria los pacientes con carcinoma suprarrenal tiene la mortalidad elevada a pesar del tratamiento quirúrgico, suele metastatizar a hígado y pulmón. El tratamiento antineoplásico más utilizado es el mitotano, que inhibe la síntesis de cortisol actuando selectivamente sobre la zona reticular-fascicular de la corteza adrenal, sin tener gran efecto sobre la metástasis a distancia

Síndrome de Cushing acth-dependiente: el tratamiento para tumores productores de ACTH de origen hipofisario consiste en su extirpación quirúrgica por vía transesfenoidal, si la exploración quirúrgica de hipófisis no demuestra microadenoma se debe realizar hipofisectomía subtotal siempre y cuando el paciente no manifieste deseos de fertilidad. La radioterapia se utiliza en los casos en los que no se alcanza curación tras cirugía transesfenoidal, o aquellos pacientes con exploración quirúrgica normal que hayan manifestado deseos de futuros de fertilidad

El tratamiento del SC ectópico es la extirpación quirúrgica del tumor si es posible. Cuando nos encontramos en un SC ectópico oculto, es decir que no se localiza tras seis meses al menos intensa investigación, la suprarrenalectomía bilateral puede ser una opción terapéutica

Cuando el tratamiento etiológico no es posible, es necesario recurrir a la suprarrenalectomía médica (mitotano) o los inhibidores de la síntesis de cortisol (ketoconazol, aminoglutetimida o metopirona). El etomidato es anestésico intravenoso que inhibe la síntesis de cortisol bloqueando el paso de 11-desoxicortisol a cortisol y que pueden ser utilizado, cuando se requiere un control rápido del hipercortisolismos, que se puede iniciar con hipercortisolismos en pacientes ingresados. El control farmacológico del hipercortisolismo que se suele iniciar con ketoconazol, esta indicado en los casos graves antes de la cirugía (para controlar la secreción exagerada de cortisol y las alteraciones metabólicas secundarias) así como tras persistencia de la enfermedad tras la cirugía en espera de resolución del mismo con un tratamiento curativo (radioterapia o suprarrenalectomía quirúrgica)

ASMA

¿Qué es el asma?

Es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea, en cuya patogenia intervienen diferentes células y mediadores inflamatorios, condicionada parcialmente por factores genéticos, que cursa con hiperreactividad de la vía aérea a una gran variedad de estímulos y con obstrucción reversible al flujo aéreo con tratamiento broncodilatador. Esta inflamación causa episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos.

¿Cuál es la epidemiología del asma?

La prevalencia del asma es de 4,6 a 5,9 por cada 1.000 habitantes en mujeres y de 3,6 a 4,4 en hombres. En edad infantil, es más frecuente en varones, se iguala en ambos sexos en la pubertad y predomina en mujeres en la edad adulta.

Mortalidad ocurre en todo el mundo y se producen unas 250.000 muertes por asma al año.

¿Cuál es la etiología del asma?

- Es la hiperreactividad bronquial, la es la presencia de obstrucción de la vía aérea episódica, que aparece ante estímulos diversos que, en personas sanas, normalmente no evocarían respuesta alguna. La hiperreactividad bronquial se produce por los siguientes mecanismos:
- Contractilidad aumentada de la vía aérea,
- Engrosamiento de la pared bronquial por dentro de la capa muscular del bronquio, lo que produce una disminución de la luz.
- Broncoconstricción exagerada en respuesta a diferentes estímulos producida por una sensibilización de las terminaciones nerviosas bronquiales.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del asma?

La tríada clásica es la disnea, sibilancias y tos, y a veces opresión torácica.

Las sibilancias son muy frecuentes, pero no es raro encontrar a pacientes cuya única manifestación es la tos escasamente productiva, conocida con el nombre de equivalente asmático, los síntomas de suelen ocurrir de modo paroxístico, existiendo temporadas donde

el paciente está libre de clínica, aunque en casos graves no siempre se consigue la remisión de la enfermedad.

¿Cuál es el diagnóstico del asma?

- El diagnóstico después de una espirometría posbroncodilatador es aumento en FEV₁ y FCV en un 12% y > 200 ml del basal.
- Prueba de exposición al ejercicio positiva.
- Adultos: disminución del FEV₁, 10% y 200 ml respecto al valor basal. Niños: disminución del FEV₁, de > 12% o bien del PEF > 15%.
- Prueba de provocación bronquial positiva.
- Reducción del FEV₁, respecto al valor basal > 20% con una dosis estándar de metacolina o de histamina o > 15% con una exposición a hiperventilación, solución salina hipertónica o manitol.

¿Cuál es el tratamiento del asma?

Fármacos de rescate o aliviadores: usados en las agudizaciones, alivian rápidamente los síntomas. Incluyen los β_2 -agonistas de acción corta (SABA), los corticoides sistémicos, los anticolinérgicos inhalados y las teofilinas de acción corta.

Fármacos controladores de la enfermedad: usados de forma regular, mantienen controlada el asma. Incluyen los corticoides inhalados y sistémicos, las cromonas, las teofilinas de liberación retardada, los B₂-agonista de acción larga, los fármacos anti-IgE y los antagonistas de los leucotrienos.

Enfermedad renal aguda

¿Qué es la enfermedad renal aguda?

El fracaso renal agudo (FRA), lesión renal aguda o daño renal agudo (DRA), es un deterioro brusco de la función renal que tiene como factor común la elevación de productos nitrogenados en sangre. Se desarrolla en el transcurso de horas o días. Si el fracaso renal aparece en un periodo entre 3 semanas y 3 meses se denominará fracaso renal subagudo. El FRA es potencialmente reversible.

¿Cuál es la etiología del fracaso renal agudo?

El fracaso renal agudo puede obedecer a situaciones que condicionan una reducción en la perfusión renal (prerenal), a patologías que afectan a cada uno de los componentes tisulares: glomérulo, túbulo o intersticio (parenquimatoso) o a dificultades en la eliminación normal de la orina (obstrutivo). En los apartados siguientes se ofrece una descripción de los mismos.

¿Cuáles son los criterios diagnósticos del FRA?

RIFLE	Cr plasmático	FG	Diuresis
Risk (riesgo)	Aumento de Crx 1,5	Descenso de FG > 25%	<0,5 ml/kg/h x 6h
Injury (lesión)	Aumento de Cr x 2	Descenso de FG > 25%	<0,5 ml/kg/h x 12 h

Failure (fallo)	Aumento de Cr x 3, o > Cr 4 mg/dl o aumento brusco > 0,5 mg/dl	Descenso de FG > 25%	< 0,3 ml/kg/h x 24 h o anuria x 12 h
------------------------	--	----------------------	--------------------------------------

Loss (pérdida temporal de la función renal) -> Fallo renal > 4 semanas

ESRD (pérdida irreversible de la función renal) -> Fallo renal > 3 meses

Estadificación KDIGO

Estadios	Creatinina sérica	Gasto urinario
1	1,5-1,9 veces la creatinina basal o incremento de $\geq 0,3$ mg/dL	<0,5 ml/kg/h por 6-12 h
2	2,0-2,9 veces la basal	<0,5 ml/kg/h por 12 h
3	3 veces la basal o incremento en la CrS > 4 mg/dL o necesidad de TSR	<0,3 ml/kg/hora durante 224 horas o anuria durante ≥ 12 horas

¿Cuál es la fisiopatología del FRA?

Ante una disminución del volumen intravascular se produce una activación del sistema renina angiotensina-aldosterona con los siguientes efectos:

- Aumento de angiotensina II: induce un aumento de la reabsorción proximal de Na^{*}, K^{*}, Cl⁻, bicarbonato, agua y urea. Esto explica el mayor aumento de urea plasmática respecto del aumento de creatinina (en otros tipos de FRA, el descenso del FG condiciona una elevación plasmática proporcional de urea y de creatinina).
- Aumento de aldosterona: estimula la reabsorción distal de Na^{*}, por lo que disminuye el contenido de Na en orina. Son datos típicos de la orina de la IRA prerrenal un Na^{*} en orina menor de 20 mEq/l y una excreción fraccionada de Na^{*} en orina menor del 1%.
- Aumento de ADH: retiene agua libre a nivel del túbulo colector. Esto tiene como consecuencia un volumen de diuresis escaso (oliguria), y una orina concentrada (osmolaridad urinaria mayor que la plasmática)

¿Cuál es la clínica y diagnóstico en el fracaso renal agudo?

El FRA prerrenal debe sospecharse en cualquier paciente que presente elevación de los productos nitrogenados en sangre y clínica de hipovolemia, ya sea esta real o por "bajo volumen efectivo".

El diagnóstico de un FRA de etiología prerrenal se hará con base en oliguria (<400ml/ día), elevación en sangre de urea y creatinina con cociente urea /Cr>40, Osm> 500 mOsm/l, Na. <20mEq/l y EFNa^{*} <1%.

¿Qué pronóstico y tratamiento destina el fracaso renal agudo?

En la IRA prerrenal es preciso realizar un diagnóstico rápido para instaurar el tratamiento lo antes posible. Si no se realiza a tiempo, la IRA prerrenal puede evolucionar a necrosis tubular aguda. Puesto que en la mayoría de los casos la causa precisamente es no renal, el único tratamiento eficaz será el de la causa desencadenante. Además, se realizarán una serie de pautas en función de la situación en la que se encuentre el paciente:

- Situaciones de depleción de volumen. Se debe expandir la volemia de forma enérgica, atendiendo los signos de deshidratación y monitorean cuidadosamente el volumen infundido.
- Situaciones de tercer espacio/estados edematosos. En esta situación el paciente tiene una disminución del volumen intravascular por mala distribución del mismo. Se forzará diuresis con furosemida intravenosa a dosis elevadas (120-240 mg), y después se mantendrá una dosis de mantenimiento hasta la resolución del cuadro.
- Situaciones de disminución del gasto cardíaco. El manejo del paciente debe realizarse con fármacos que aumenten la contractilidad del miocardio (inotrópicos positivos). Si el paciente tiene síntomas congestivos, el tratamiento con diuréticos de asa (furosemida) para mantener volúmenes urinarios elevados y mejorar la precarga, es fundamental, los inotrópicos pueden agregarse si no existe buena respuesta. En estas situaciones, la única indicación de expansión de volumen es cuando el descenso de gasto cardíaco se debe a un infarto masivo del ventrículo derecho.

GLOMERULONEFRITIS

¿Qué es la glomerulonefritis?

Se refiere a la inflamación de los glomérulos

¿Cuál es la clasificación por evolución de las glomerulonefritis?

Aguda, subaguda y crónica

¿Cuál es la etiología de la glomerulonefritis?

Inmunitaria, no inmunitario y hereditario

¿Cuáles son los tipos de glomerulonefritis focal?

Primaria y secundaria

¿Qué es una glomerulonefritis focal secundaria?

Es una lesión inespecífica que puede ser la manifestación final de múltiples procesos

¿Cuál es el tratamiento de la glomerulonefritis focal?

Bloqueantes del SRAA por 6 meses

¿Qué es la glomerulonefritis membranosa?

Es una enfermedad autoinmunitaria

¿Cuál es la etiología de glomerulonefritis membranosa?

Se debe a la presencia de un anticuerpo (receptor de la fosfolipasa A2)

¿Cuál es el diagnóstico de la glomerulonefritis membranosa?

Realizar biopsia renal

¿Cuál es el tratamiento inicial de la glomerulonefritis membranosa?

Corticoides e inmunosupresores

¿Cuál es la glomerulonefritis membranoproliferativa?

Es asociada a infecciones como VIH, y enfermedades autoinmunitarias como síndrome de Sjögren

¿Cuál es la clínica de la glomerulonefritis membranoproliferativa?

Se presenta en forma de síndrome nefrótico, y nefrítico para enfermedades autoinmunitarias

¿Cuál es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica?

Se asocia a la infección por estreptococo B-hemolítico del grupo A

¿Cuál es la clínica de la glomerulonefritis aguda postestreptocócica?

Se presenta como síndrome nefrítico de inicio súbito con antecedente de una infección

¿Cuál es el diagnóstico de glomerulonefritis aguda postestreptocócica?

Cultivo de estreptococo B-hemolítico grupo A de una cepa nefrógena en un foco faríngeo o cutáneo

¿Cuál es la etiología de la glomerulonefritis mesangial?

Se puede originar por el aumento de síntesis de IgA por estimulación de diversos antígenos

¿Cuál es la clínica de la glomerulonefritis mesangial?

Hematuria, proteinuria, síndrome nefrítico y nefrótico

¿Cuál es la glomerulonefritis extracapilar o rápidamente progresiva?

Se caracteriza por la proliferación de la célula epitelial con formación de semilunas en el glomérulo

¿Qué es la enfermedad de Goodpasture?

Enfermedad autoinmune en que hay problemas en los pulmones (sangrado o hemorragia pulmonar) y en los riñones (glomerulonefritis)

¿Cuál es el tratamiento de la enfermedad de Goodpasture?

Corticoesteroides

SINDROME NEFROTICO

¿Qué es el síndrome nefrótico?

Es la glomerulopatía que se presenta con más frecuencia en niños, se clasifica de acuerdo a su etiología

¿Cuál es la clasificación del síndrome nefrótico?

Primario, secundario y congénito

¿Cuál es la etiología del síndrome nefrótico?

Desregulación de los mecanismos de los genes implicados en el proceso de maduración y diferenciación de los procesos de linfocitosis

¿Cuáles son los factores de riesgo para padecer síndrome nefrótico?

Ingesta de fármacos, aplicación reciente de vacunas, procesos inflamatorios

¿Dónde se manifiesta el síndrome nefrótico?

Glomerulonefritis primarias y glomerulonefritis secundarias

¿Cuál es la clínica característica del síndrome nefrótico?

Edema es el primer signo, proteinuria >3.5 g en 24 h, hipoalbuminemia, hipovolemia, hipercoagulabilidad y hiperlipidemia

¿Cuál es el diagnóstico de síndrome nefrótico?

Niños que presentan edema como único signo

¿Tratamiento para síndrome nefrótico?

Prednisone

SÍNDROME NEFRÍTICO

¿Qué es el síndrome nefrítico?

Es un trastorno originado por lesión renal aguda ocasionada por procesos inmunológicos activados por una infección estreptocócica ocurrida semanas antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas.

¿Población más afectada por el síndrome nefrítico?

Frecuente en niños de 2 a 12 años, la edad promedio es de 6-8 años

¿Principal causa del síndrome nefrítico?

Glomerulonefritis aguda postestreptocócica

¿Clínica característica del síndrome nefrítico?

Presencia de hematuria, proteinuria inferior a 2g/día, reducción aguda del filtrado glomerular, oliguria

¿Diagnóstico de síndrome nefrítico?

Examen de orina y biometría hemática

¿Cuál es el tratamiento del síndrome nefrítico?

Antibiótico (penicilina)

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

¿Qué es la hipertensión arterial?

Se refiere a un estado de elevación continua de la presión arterial dentro del circuito arterial.

¿Cuál es su epidemiología?

2014, el 33% de los adultos con más de 20 años de edad de este país tenían hipertensión arterial.

- Factores de riesgo, diabetes, Consumo de alcohol, tabaquismo, estrés psicoemocional, baja actividad física, ingesta de sal y grasa.
- Factores de riesgos no modificable. Edad, etnia, antecedente familiar, Genético.

¿Cuál es su fisiopatología?

Barorreceptores aórticos y carotídeos, Detectan aumento de la presión, produciendo la inhibición del centro vasoconstrictor

Se desconoce la causa, múltiples factores se piensa están involucrados en la elevación de la presión arterial.

¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?

Dolor de cabeza intenso, dolor de pecho, mareos, dificultad para respirar, náuseas, vómitos, visión borrosa o cambios de la visión, ansiedad, sangrado nasal con más frecuencia que lo normal y palpitaciones de la cabeza o el pecho.

¿Cuál es su diagnóstico?

Determinaciones repetidas de la presión arterial, Historia clínica, Exploración física, Exámenes de laboratorio y gabinete, algunos de, los cuales deben ser considerados como rutina, En toda persona con presión arterial elevada.

¿Cuál es su tratamiento?

El primer escalón del tratamiento antihipertensivo son las medidas generales higiénico-dietéticas y el control del resto de FRCV, que se debe implementar en todos los pacientes. Posteriormente se debe realizar un cribado de causa secundaria de HTA, y en caso de diagnosticarse, iniciar tratamiento etiológico. El tercer escalón del tratamiento de la HTA es el farmacológico.

Tratamiento farmacológico:

B-bloqueantes, Tiazidas, IECA o ARA II, calcioantagonistas, espironolactona y a-bloqueantes.

Valvulopatía

¿Qué son las valvulopatías?

Se considera estenosis a la dificultad a la apertura valvular e insuficiencia al defecto del cierre o coaptación de los velos de una válvula cardíaca. Las válvulas cardíacas pueden verse afectadas de forma congénita o adquirida.

¿Cuál es su epidemiología?

Las cardiopatías congénitas son una serie de afecciones que se presentan desde el nacimiento, incluyen malformaciones en las cavidades y válvulas cardíacas, así como en los principales vasos que emergen del corazón.

En México, cada año nacen entre 12 mil y 16 mil bebés con alguna malformación cardíaca, y es el principal padecimiento congénito registrado en el país.

¿Cuál es su clínica?

La clínica de las valvulopatías puede ser anterógrada o retrógrada, y consiste en el síndrome de insuficiencia cardíaca. En las valvulopatías izquierdas la presión elevada se transmite retrógradamente al lecho vascular pulmonar (con aparición de disnea y edema pulmonar). El lecho pulmonar responde aumentando sus resistencias vasculares, lo que inicialmente protege del edema pulmonar, pero, de mantenerse, conduce a cambios orgánicos irreversibles en las arteriolas pulmonares con hipertensión pulmonar y fallo derecho secundario. Dado que es frecuente la dilatación auricular, la presencia de fibrilación auricular es común.

¿Cómo se diagnóstica?

El método diagnóstico de elección para todas las valvulopatías es la ecocardiografía, inicialmente transtorácica. Aparte de estudiar la válvula y el aparato subvalvar, hay que añadir sistemáticamente un estudio de las repercusiones sobre la función miocárdica, lecho pulmonar (datos de hipertensión pulmonar) y estructuras potencialmente alteradas asociadas a la valvulopatía. En ocasiones es necesario realizar una ergometría para "desenmascarar síntomas" en pacientes con valvulopatías graves supuestamente asintomáticos.

¿Cuál es su tratamiento?

El tratamiento médico en las valvulopatías tiene un papel limitado, ya que no frena la progresión de las estenosis/insuficiencias. Las valvulopatías izquierdas graves precisan con frecuencia intervención quirúrgica. Generalmente la intervención se realiza mediante implante de una prótesis (mecánica o biológica). En ocasiones, sobre todo cuando NO hay gran calcificación valvular (anatomía favorable), es posible una reparación valvular, que en general asocia menor riesgo

quirúrgico y permite evitar la anticoagulación crónica, lo que es especialmente importante en pacientes jóvenes.