

¿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 hipofisario 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 hipofisario (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 TOPICO: 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 mas comunes son los carcinomas bronquiales de pulmón o de cualquier localización (causa mas 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?

SINTOMAS: 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 diagnostico de síndrome de Cushing y se proceder al diagnóstico etiológico, pero valores inferiores a este rango pueden observarse en pacientes con pseudocushing o que ingieren grandes cantidades de liquido (>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 hipercortisolismo 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 mas 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 limite del laboratorio se ha demostrado útil en el diagnostico 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 as 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

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO: PRIMER PASO: se debe proceder a la separación entre Cushing-dependiente (central o ectópico) y el Cushing ACTH-independiente (suprarrenal). Si la ACTH es <5 pg/ml (IRMA método inmunoradiométrico, 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 vía 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 vía 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)

PRUEBAS DE VALORACION 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 pentetreotido 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

TRATAMIENTO:

A: NEOPLASIA SUPRARRENALES: el tratamiento de elección es quirúrgico. En el caso del adenoma, se produce curación (hay que tener cuidado con la supresión del eje posquirúrgico 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

B: SINDROME 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 a 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 utilizados, cuando se requiere un control rápido del hipercortisolismo, que se puede iniciar con hipercortisolismo en pacientes ingresados. El control farmacológico del hipercortisolismo que se suele iniciar con ketoconazol, está 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)

¿QUE ES EL HIPERALDOSTERONISMO?

La hiperaldosteronismo se define como un trastorno que se caracteriza por un aumento en los valores normales de aldosterona en sangre

¿CUÁL ES LA ETIOLOGÍA DE HIPERALDOSTERONISMO?

Su etiología se clasifica en dos, primaria y secundaria, las de causas primarias suelen ser propias de la glándula suprarrenal, entre ellas esta hiperplasia bilateral idiopática, síndrome de Conn, hiperplasia suprarrenal unilateral, las de causas secundarias se asocian a un aumento en la producción de renina por parte del riñón, una pérdida de sodio, así como una depleción de volumen, seguido así como un síndrome de Bartter

¿CUÁL ES LA EPIDEMIOLOGIA DE HIPERALDOSTERONISMO?

Suele afectar adultos-jóvenes, con una igualdad de incidencia entre hombres y mujeres

CUÁL ES LA CLÍNICA?

Hipertensión recurrente con fallo a tratamientos convencionales, hipokalemia, aunado a debilidad muscular, calambres, y a nivel electrocardiográfico, ondas U prominentes, y alargamientos QT

¿COMO SE DIAGNOSTICA?

Midiendo la excreción urinaria de potasio en orina, si este fuese alto se mide la renina plasmática, si esta estase elevada corresponde a una hiperaldosteronismo secundaria, pero si estuviese normal o baja, se debería medir la aldosterona plasmática si estuviese alta corresponde a una hiperaldosteronismo de tipo primario, y quedaría hacer pruebas diagnósticas como TAC para poder diagnosticar hiperplasia o síndrome de Conn

Se puede realizar pruebas de supresión a captopril

¿CUAL ES EL TRATAMIENTO?

El tratamiento de elección debe ser quirúrgico por medio de laparoscopia, pero en personas en quien está contraindicado esto se le deberá indicar fármacos como espironolactona como fármaco de elección

QUE ES EL HIPOALDOSTERONISMO

Es un trastorno hormonal caracterizado por niveles bajos de aldosterona por parte de la zona glomerular, o dicho de otra manera es la deficiencia de aldosterona

CUAL ES LA EPIDEMIOLOGIA DE HIPOALDOSTERONISMO

Ocurre mayormente adultos mayores de 50 años, suele ser factor de riesgo en niños con diabetes mellitus, anemia de células falciformes, suele tener la misma incidencia entre hombres y mujeres, suele ser más común en negros nativos americanos e hispanos

CUAL ES LA ETIOLOGIA DE HIPOALDOSTERONISMO

Hipoaldosteronismo hiperreimico: se asocia a síndrome de Addison, uso de heparina, interrupción con mineralocorticoides, hiperplasia suprarrenal congénita

Hipoaldosteronismo hiporrenimico: se asocia un 75% a nefropatía diabética

Deficiencia en la síntesis de aldosterona con producción anormal de cortisol: un déficit de renina, heparina, efectos hereditarios, y una extirpación quirúrgica por adenoma

Inducida por fármacos: IECA

CUAL ES LA CLINICA DE HIPOALDOSTERONISMO?

Hiperpotasemia asociada a arritmias cardíacas, y debilidad muscular

Hiponatremia con signos y síntomas de poliuria, náuseas, vómitos, deshidratación, pérdida de memoria a corto plazo

Se puede añadir anemia de células falciformes

CUAL ES EL DIAGNOSTICO DE HIPOALDOSTERONISMO?

Una hiperpotasemia de tipo recurrente, medir aldosterona sérica sérica, que debe estar baja en un hipoadosteronismo, es necesario medir la actividad plasmática de la renina que debe estar bajo en un hipoadosteronismo hiporrenimico, gradiente de potasio transtubular, el cual estima la aldosterona en los tubulillos de recolección cortical, podemos medir el cortisol sérico el cual corresponde a un hipoadosteronismo aislado

TRATAMIENTO

Si fuese inducida por farmacos se debea suspender dichos farmacos

En hipoaldosteronismo hiporreninamico: se debera tener dieta baja en potasio, uso e diureticos tiazidicos, no usar mineralocorticoides

QUE ES LA HIPONATREMIA?

La hiponatremia se define como una concentracion de sodio menor a 135 mEq/L

CUAL ES LA EPIDEMIOLOGIA DE HIPONATREMIA?

Suele tener un mayor afeccion a adultos-jovenes sin una incidencia marcada

CUAL ES LA ETIOLOGIA?

Hiponatremia hipovolemica: se asocia a un hipovolemia (liquido en sangre demasiado bajo) causando un aumento del ingreso de gua libre

Hiponatremia hipervolemica: estate se caracteriza por un aumento del agua corporal que suele estar asociado a cirrosis, e insufiiencia cardiaca

Hiponatremia euolemica: suele estar asociado a hipotiroidismo moderado a grave, insuficiencia suprarrenal, el uso cronico de glucocorticoides ejercen un retroalimentacion negativa, y a un sindrome de secrecion inadecuada de hormona antidiuretica

Consumo bajo de solutos

CUALES SON LAS MANIFESTACIONES CLINICAS

Depende la gravedad, pero suele estar asociado a una debilidad muscular, a calambres muscular, edema cerebral, fatiga, convulsiones, en casos graves puede inducir coma

CUAL ES EL DIAGNOSTICO DE UNA HIPONATREMIA?

Averiguar antecedentes de la persona, como farmacos o drogas, estudios radiologico, medir osmolalidad, mdicion plasmatica de sodio, BUN y creatinina

CUAL ES EL TRATAMIENTO DE UNA HIPONATREMIA?

Si esta fuese aguda asintomatica, se debera monitorizar, e incluir una solucion salina al 3% si disminuye la natremia

Una hiponatremia aguda asintomática se deberá incluir una solución salina al 3% con el objetivo de 5mEq/l agudamente, aunado a un control de horario

Si esta fuese crónica se deberá indicar una solución salina al 3%, 0.5-1 mEq/l/hora + furosemida, con control de 4 a 6 horas

QUE ES UNA HIPERNATREMIA?

Se define como una concentración plasmática mayor a 145 mEq/L

CUAL ES LA EPIDEMIOLOGIA?

Suele afectar a personas adultos-jóvenes, sin una prevalencia marcada un sexo específico

CUAL ES LA ETIOLOGIA DE UNA HIPERNATREMIA?

Se asocia a una diabetes insípida por defecta de ADH parcial o completo, aunado a degradación de ADH, también puede estar asociado a una fiebre, ejercicio, y una exposición al calor, una diarrea osmótica

CUAL ES LA CLINICA DE UNA HIPERNATREMIA?

Confusión leve, letargia, debilidad, irritabilidad, que puede progresar a convulsiones y coma, puede dar indicios de náuseas, vómito, y sed intensa

CUAL ES EL DIAGNOSTICO?

Realizar anamnesis en busca de presencia de sed, exploración neurológica, evaluación de electrolito en orina, anamnesis en busca de interrogar las características de la orina, como una diuresis, una poliuria excesiva, medición de la osmolalidad

COMO REALIZAR EL TRATAMIENTO?

Indicar una solución glucosada, aunado a una ingesta de agua

PREGUNTAS SOBRE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER:

¿CÓMO SE DEFINE LA ENFERMEDAD DE 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 LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD?

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 LA ETIOLOGÍA?

Se caracteriza por una degeneración progresiva y selectiva de poblaciones neuronales en el córtex entorrinal, hipocampo, cortezas de asociación temporal, frontal y parietal, núcleos subcorticales y núcleos del tronco.

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 LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE?

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).

Las manifestaciones apráxicas son raras en las fases iniciales de la enfermedad, aunque a medida que esta avanza se establece una apraxia ideomotora.

¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO?

Se toman a partir de los establecidos por el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, los cuales son:

A. Déficit cognitivo:

Deterioro de la memoria:

1. Afasia

2. Apraxia

3. Agnosia

4. Alteración en la función ejecutiva (por ejemplo: planificación, organización, secuenciación o abstracción)

B. 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

C. El comienzo es gradual y el curso continuado.

D. Los déficits de los criterios A1 y A2 no son debido a:

-Otra enfermedad del SNC que pueda causar déficit progresivo de la memoria.

-Enfermedades sistémicas que se sabe que producen demencia como.

E. Los déficits no aparecen de manera exclusiva en el curso de un delirium.

F. Los déficits no se explican mejor por la presencia de otro trastorno axial 1, como depresión mayor o esquizofrenia.

¿CUÁL ES EL 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.

PREGUNTAS DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

¿CÓMO SE DEFINE LA ENFERMEDAD DE 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?

El promedio de incidencia anual varía entre 7-19 casos por cada 100.000 habitantes, y su prevalencia es ampliamente variable en función de la edad y el área geográfica.

¿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 LA CLÍNICA DE ENFERMEDAD DE ENFERMEDAD DE PARKINSON?

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.

¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO?

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 oculóginas
- 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

¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO?

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.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

¿CÓMO SE DEFINE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)?

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

CUAL ES LA CLINICA DE ERC

- **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 \rightarrow descenso leve-moderado de FG
 - 3b: 44-30 ml/min \rightarrow descenso moderado-grave de FG
- **Estadio 4:**
 - FG gravemente disminuido: 15-29 ml/min
- **Estadio 5:**
 - ERC terminal: FG < 15 ml/min

1. 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.

2. 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.

3. 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).

4. 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.

5. 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.

6. Alteraciones cardiovasculares de la ERC:

A. 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.

B. Hipertrofia ventricular izquierda

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

C. 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.

D. 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.

7. Alteraciones hematológicas de la ERC:

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

- a. **Déficit de eritropoyetina (EPO):** la anemia de la ERC es habitualmente normocítica normocrómica. Los objetivos de hemoglobina en estos pacientes están entre 10-12 mg/dl. Si los

niveles son menores, o existe sintomatología se administra EPO-recombinante.

- b. **Alteraciones que origina la hormona paratiroidea (PTH)**, que actúa como toxina urémica, bloqueando, entre otros, los receptores de EPO.
- c. **Déficit de hierro**: frecuentemente se encuentra en el contexto de una anemia microcítica hipocrómica, causada principalmente por la reducción de eritropoyetina. En el paciente con ERC la anemia se diagnostica por exclusión, descartando otras causas de anemia, como hemorragia digestiva, déficit de vitamina B1, o hemólisis. Cuando se trata de un paciente anémico con agentes estimulantes de eritropoyetina, es necesario mantener los depósitos de hierro, con hierro vía oral o intravenoso hasta conseguir una transferrina de 20% como mínimo y concentración de ferritina arriba de los 100 ng/mL La anemia en la ERC se asocia con peor calidad de vida, hipertrofia ventricular izquierda y complicaciones cardiovasculares. Déficit de ácido fólico, vitamina B12 y otros cofactores de la eritropoyesis.

B. Trastornos de la coagulación

Por un efecto directo de la uremia, llevando a disfunción plaquetaria, presentan mayor predisposición al sangrado (epistaxis, equimosis, sangrado del tracto gastrointestinal), el diagnóstico es de exclusión con otras causas de alteración de la coagulación. El defecto es funcional, no se presenta prolongación de tiempos de coagulación ni cifras disminuidas del recuento plaquetario.

8. 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:

- A. **Oseomineral asociado a ERC**
 - Anormalidades del calcio, fosforo, 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
- B. **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.

C. 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.

9. ¿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 tubulointersticial: 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.

10. 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.

EVC

¿CUÁL ES SU DEFINICIÓN?

La Enfermedad Vasculat 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.

¿CUÁLES 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

¿Cuáles son los factores de riesgo?

Según el tipo de enfermedad cerebrovascular, los principales factores de riesgo son:

- Enfermedad vascular aterosclerótica: hipertensión, hipercolesterolemia, DM y tabaquismo.
- Embólica: fibrilación auricular e infarto de miocardio reciente (generalmente anterior).
- Hemorrágica: la hipertensión es el principal factor de riesgo para la hemorragia cerebral primaria.
- También la hipertensión es el factor de riesgo más importante para la lipohialinosis, que es la base de los infartos lacunares.

Enfermedades cerebrovasculares isquémicas

¿Cómo se clasifica?

- 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 trombotica progresiva de una arteria, desarrollo de edema cerebral, obliteración progresiva de ramas colaterales o hipotensión arterial.

¿CUÁL ES SU ETIOLOGÍA?

- A. Infarto aterotrombotico
- B. Infarto cardioembolico
- C. Infarto lacunar
- D. Infarto de causa inusual

¿CUÁLES SON SUS ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS?

- TC craneal

¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO?

- A. Tratamiento en fase aguda
 - **Medidas generalizadas:** evitar hipertermias, hiperglucemias y elevación excesiva de la tensión arterial, así como también descensos bruscos de esta última

- **Fibrinolisis con rat-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 fibrinolisis: El uso de ácido acetilsalicílico, 300 M G. En las primeras 48 horas edictos isquémico ayudará a reducir riesgo.

B. Prevención primaria

- **Anticoagulación oral**
- **Estatinas**

C. Prevención secundaria

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

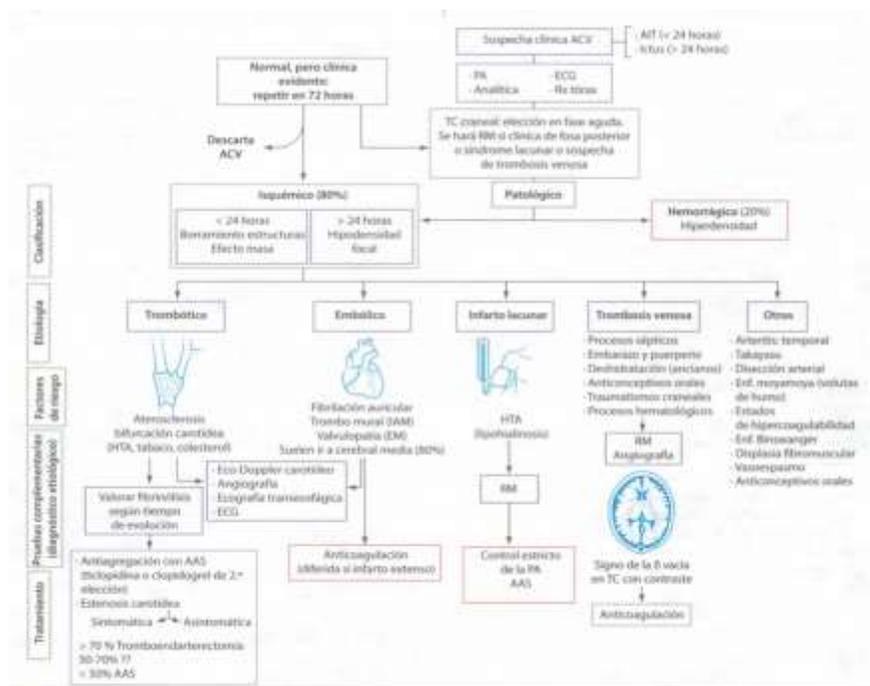


Figura 4.6. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los accidentes cerebrovasculares

ANEMIA Y LEUCEMIA

¿CUAL ES SU DEFINICION?

R= **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 EPIDEMIOLOGIA?

R= 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%.

Distribución Geográfica

- Zonas Rurales y Urbanas: La prevalencia de la anemia es mayor en las zonas rurales que en las urbanas debido a factores como la pobreza, la desnutrición y el acceso limitado a servicios de salud.
 - Rural: La prevalencia de anemia en niños de zonas rurales puede ser significativamente más alta en comparación con los niños en zonas urbanas.
 - Urbanas: A pesar de que las zonas urbanas tienen mejores indicadores de salud, todavía existen áreas urbanas marginadas con alta prevalencia de anemia.

Factores Contribuyentes

1. Deficiencias Nutricionales

- **Deficiencia de Hierro:** La causa más común de anemia. Puede resultar de una ingesta inadecuada de hierro, mala absorción, o pérdidas crónicas de sangre (como la menstruación abundante o hemorragias gastrointestinales).
- **Deficiencia de Vitamina B12:** Puede ser causada por una ingesta insuficiente, mala absorción (como en la anemia perniciosa), o condiciones que afectan el intestino delgado (enfermedad celíaca, Crohn).
- **Deficiencia de Ácido Fólico (Folato):** Común en personas con dietas pobres, alcoholismo, o condiciones que afectan la absorción de nutrientes.

2. Pérdida de Sangre

- **Hemorragias Agudas:** Trauma, cirugía, o parto pueden causar anemia por pérdida rápida de sangre.

- **Hemorragias Crónicas:** Úlceras gástricas, pólipos colónicos, cáncer gastrointestinal, o menstruaciones abundantes pueden llevar a una pérdida gradual de sangre y, por ende, a anemia.
3. Trastornos de la Producción de Glóbulos Rojos
- **Anemia de Enfermedades Crónicas:** Enfermedades crónicas como la insuficiencia renal, enfermedades autoinmunes, infecciones crónicas y cáncer pueden interferir con la producción de glóbulos rojos.
 - **Anemia Aplásica:** La médula ósea no produce suficientes células sanguíneas debido a factores como infecciones, medicamentos, o exposición a químicos tóxicos.
 - **Síndromes Mielodisplásicos:** Un grupo de trastornos que resultan en una producción ineficaz de células sanguíneas en la médula ósea.
4. Destrucción Aumentada de Glóbulos Rojos (Hemólisis)
- **Anemias Hemolíticas Hereditarias:** Trastornos como la anemia de células falciformes, talasemias, y deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD).
 - **Anemias Hemolíticas Adquiridas:** Causadas por infecciones, enfermedades autoinmunes, medicamentos, o condiciones como la anemia hemolítica autoinmune.
5. Factores Genéticos
- **Anemia de Células Falciformes:** Una enfermedad genética que causa glóbulos rojos en forma de hoz que se destruyen más rápidamente y bloquean los vasos sanguíneos.
 - **Talasemias:** Un grupo de trastornos hereditarios que afectan la producción de hemoglobina, resultando en glóbulos rojos pequeños y de vida corta.
6. Enfermedades Crónicas
- **Insuficiencia Renal Crónica:** Los riñones dañados no producen suficiente eritropoyetina, una hormona que estimula la producción de glóbulos rojos.
 - **Enfermedades Inflamatorias y Autoinmunes:** Condiciones como el lupus, artritis reumatoide y enfermedades inflamatorias intestinales pueden causar anemia a través de inflamación crónica.
7. Medicamentos y Tóxicos
- **Quimioterapia:** Puede afectar la médula ósea y reducir la producción de glóbulos rojos.
 - **Otros Medicamentos:** Algunos antibióticos, antipalúdicos, y otros fármacos pueden causar anemia hemolítica o afectar la producción de glóbulos rojos.
8. Otras Causas
- **Infecciones:** Enfermedades infecciosas como la malaria pueden causar la destrucción de glóbulos rojos.
 - **Condiciones del Embarazo:** La dilución de sangre durante el embarazo puede llevar a una anemia fisiológica.

¿CUAL ES LA CLINICA?

Síntomas Generales

- **Fatiga y Debilidad:** Uno de los síntomas más comunes debido a la disminución del oxígeno transportado a los tejidos.
- **Palidez:** Puede observarse en la piel, mucosas (como el interior de los párpados y la boca) y lechos ungueales.
- **Disnea (Dificultad para Respirar):** Especialmente durante el ejercicio o esfuerzo.
- **Mareos o Vértigo:** Sensación de desmayo o inestabilidad.
- **Palpitaciones:** Sensación de latidos cardíacos rápidos o irregulares.
- **Dolor de Cabeza:** Puede ser constante o intermitente.
- **Frialdad en Manos y Pies:** Sensación de frío en las extremidades.

Signos Físicos

- **Taquicardia:** Aumento de la frecuencia cardíaca.
- **Hipotensión Ortostática:** Caída de la presión arterial al ponerse de pie, lo que puede causar mareos o desmayos.
- **Soplo Cardíaco:** Un sonido anormal del corazón, que puede ser detectado mediante auscultación.

Síntomas Específicos según el Tipo de Anemia

Anemia Ferropénica

- **Pica:** Deseo de comer sustancias no nutritivas como hielo, tierra o almidón.
- **Glositis:** Inflamación de la lengua, que puede parecer lisa y brillante.
- **Queilitis Angular:** Grietas o fisuras en las comisuras de la boca.
- **Uñas Quebradizas:** Uñas frágiles que se rompen o se agrietan fácilmente.

Anemia Megaloblástica (Deficiencia de Vitamina B12 o Folato)

- **Parestesias:** Sensación de hormigueo o adormecimiento, especialmente en las manos y pies.
- **Ataxia:** Falta de coordinación muscular, que puede afectar el equilibrio y el movimiento.
- **Alteraciones Cognitivas:** Problemas de memoria, confusión o demencia.
- **Lengua Dolorida y Roja:** Inflamación de la lengua (glositis) con aspecto rojo y dolorido.

Anemia Hemolítica

- **Ictericia:** Coloración amarillenta de la piel y los ojos debido a la destrucción de glóbulos rojos y liberación de bilirrubina.
- **Orina Oscura:** Debido a la presencia de hemoglobina o bilirrubina.
- **Esplenomegalia:** Agrandamiento del bazo.

Anemia de Enfermedad Crónica

- **Síntomas de la Enfermedad Subyacente:** Dependiendo de la enfermedad subyacente, como insuficiencia renal, cáncer, o enfermedades inflamatorias crónicas.

Síntomas en Niños

- **Retraso en el Desarrollo:** Problemas en el crecimiento y desarrollo físico.
- **Problemas de Comportamiento:** Irritabilidad, falta de atención y problemas de aprendizaje.
- **Infecciones Frecuentes:** Sistema inmunológico debilitado.

Síntomas en Ancianos

- **Deterioro Funcional:** Mayor debilidad, caídas y pérdida de independencia.
- **Confusión y Desorientación:** Problemas cognitivos que pueden confundirse con demencia.

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA?

- **Síntomas:** Preguntar sobre síntomas comunes de la anemia como fatiga, debilidad, disnea, mareos, palpitaciones, y cambios en el color de la piel y mucosas.
- **Antecedentes Médicos:** Evaluar antecedentes de enfermedades crónicas, condiciones hereditarias, enfermedades gastrointestinales, y menstruación en mujeres.
- **Hábitos Alimenticios:** Revisar la dieta del paciente para detectar posibles deficiencias nutricionales.
- **Uso de Medicamentos:** Incluir información sobre medicamentos que pueden causar anemia, como quimioterapia, antibióticos, y antiinflamatorios no esteroides (AINEs).
- **Historia Familiar:** Preguntar sobre antecedentes familiares de enfermedades hematológicas.

2. Examen Físico

- **Palidez:** Observación de la palidez en la piel, conjuntivas y mucosas.
- **Esplenomegalia:** Palpación del abdomen para detectar un posible agrandamiento del bazo.
- **Soplo Cardíaco:** Auscultación del corazón para detectar soplos, que pueden estar presentes en casos de anemia severa.
- **Signos de Deficiencia Nutricional:** Inspección de la lengua, uñas y comisuras bucales en busca de signos de deficiencias de hierro, vitamina B12 o folato.

3. Pruebas de Laboratorio

Hemograma Completo

- **Hemoglobina (Hb):** Niveles bajos de hemoglobina indican anemia.
- **Hematocrito (Hct):** Porcentaje de glóbulos rojos en el volumen total de sangre.
- **Conteo de Glóbulos Rojos (RBC):** Cantidad total de glóbulos rojos.

- **Índices Eritrocitarios:**
 - **Volumen Corpuscular Medio (VCM):** Tamaño promedio de los glóbulos rojos. Indica si la anemia es microcítica, normocítica o macrocítica.
 - **Hemoglobina Corpuscular Media (HCM):** Cantidad promedio de hemoglobina por glóbulo rojo.
 - **Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM):** Concentración promedio de hemoglobina en un volumen dado de glóbulos rojos.

Otros Estudios de Laboratorio

- **Hierro Sérico:** Niveles de hierro en la sangre.
- **Capacidad Total de Unión al Hierro (TIBC):** Mide la capacidad de la sangre para unirse al hierro.
- **Ferritina Sérica:** Almacenes de hierro en el cuerpo. Bajos niveles indican deficiencia de hierro.
- **Transferrina Sérica y Saturación de Transferrina:** Proteína que transporta el hierro en la sangre.
- **Vitamina B12 y Ácido Fólico:** Niveles en sangre para detectar deficiencias.
- **Reticulocitos:** Conteo de glóbulos rojos jóvenes. Ayuda a evaluar la respuesta de la médula ósea.
- **Pruebas de Función Renal:** Creatinina y BUN para evaluar la función renal.

Estudios Adicionales según la Causa Sospechada

- **Pruebas de Hemólisis:** Incluyen haptoglobina, bilirrubina indirecta, y LDH (lactato deshidrogenasa) para detectar hemólisis.
- **Prueba de Coombs:** Detecta anticuerpos que causan anemia hemolítica autoinmune.
- **Electroforesis de Hemoglobina:** Diagnóstico de hemoglobinopatías como anemia falciforme y talasemias.
- **Aspirado y Biopsia de Médula Ósea:** Indicada en casos de anemia aplásica, síndromes mielodisplásicos, y leucemias.

¿CUÁL ES SU TRATAMIENTO?

1. Anemia Ferropénica

Tratamiento

- **Suplementos de Hierro:**
 - **Orales:** Sulfato ferroso, gluconato ferroso, fumarato ferroso.

- **Intravenosos:** Hierro dextrano, carboximaltosa férrica, sacarosa férrica, para casos de mala absorción o intolerancia a los suplementos orales.
- **Dieta Rica en Hierro:** Aumentar el consumo de alimentos ricos en hierro como carnes rojas, legumbres, vegetales de hoja verde, frutos secos y productos fortificados.

Procedimientos

- **Tratar la Causa Subyacente:** Tratar las hemorragias gastrointestinales, trastornos menstruales u otras causas de pérdida de sangre.

2. Anemia Megaloblástica (Deficiencia de Vitamina B12 y Ácido Fólico)

Tratamiento

- **Suplementos de Vitamina B12:**
 - **Orales:** Cianocobalamina, hidroxocobalamina.
 - **Intramusculares:** Inyecciones de cianocobalamina o hidroxocobalamina para casos de mala absorción (anemia perniciosa).
- **Suplementos de Ácido Fólico:** Ácido fólico oral.

Procedimientos

- **Dieta Rica en Vitamina B12 y Folato:** Consumir alimentos ricos en vitamina B12 (carnes, lácteos, huevos) y folato (verduras de hoja verde, frutas, legumbres).

3. Anemia Hemolítica

Tratamiento

- **Corticoides:** Prednisona para anemias hemolíticas autoinmunes.
- **Inmunosupresores:** Rituximab, ciclosporina, en casos refractarios a corticoides.
- **Suplementos de Ácido Fólico:** Para apoyar la producción de glóbulos rojos.
- **Tratamientos Específicos para la Causa Subyacente:** Manejo de infecciones, discontinuación de fármacos causantes, etc.

Procedimientos

- **Esplenectomía:** Remoción del bazo en casos severos o refractarios de anemia hemolítica autoinmune.
- **Transfusiones de Sangre:** En casos graves para aumentar rápidamente los niveles de glóbulos rojos.

4. Anemia Aplásica

Tratamiento

- **Inmunosupresores:** Globulina antitimocítica (ATG), ciclosporina.
- **Factores de Crecimiento Hematopoyético:** G-CSF (factor estimulante de colonias de granulocitos) para estimular la médula ósea.
- **Transfusiones de Sangre y Plaquetas:** Para manejar la anemia y la trombocitopenia.

Procedimientos

- **Trasplante de Médula Ósea:** Opción curativa en pacientes jóvenes con donantes compatibles.

5. Anemia de Enfermedad Crónica

Tratamiento

- **Tratamiento de la Enfermedad Subyacente:** Manejo adecuado de la condición crónica que causa la anemia (insuficiencia renal, enfermedades inflamatorias, cáncer).
- **Eritropoyetina (EPO):** Inyecciones de eritropoyetina recombinante para estimular la producción de glóbulos rojos en casos de insuficiencia renal crónica.

Procedimientos

- **Transfusiones de Sangre:** En casos graves o refractarios al tratamiento médico.

6. Anemia de Células Falciformes y Talasemias

Tratamiento

- **Hidroxiurea:** Para reducir la frecuencia de las crisis dolorosas y otras complicaciones en anemia de células falciformes.
- **Suplementos de Ácido Fólico:** Para apoyar la producción de glóbulos rojos.
- **Quelantes de Hierro:** Desferoxamina, deferasirox, para prevenir la sobrecarga de hierro en pacientes que reciben transfusiones frecuentes.

Procedimientos

- **Transfusiones de Sangre:** Para manejar las crisis severas o complicaciones.
- **Trasplante de Médula Ósea:** Opción curativa en pacientes seleccionados con donantes compatibles.

7. Anemias Inducidas por Medicamentos o Tóxicos

Tratamiento

- **Discontinuación del Fármaco Causante:** Interrumpir el uso del medicamento responsable.
- **Antídotos Específicos:** En casos de intoxicación por ciertos tóxicos.

Procedimientos

- **Monitorización y Soporte:** Monitorización continua y tratamiento de soporte según sea necesario.

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 EPIDEMIOLOGIA?

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.

Factores de riesgo: Se han identificado algunos factores de riesgo comunes, como la exposición a radiación, ciertos productos químicos y agentes tóxicos, así como ciertas condiciones genéticas.

Distribución geográfica: La incidencia puede variar ligeramente entre diferentes regiones de México, influenciada por factores ambientales, socioeconómicos y de acceso a servicios de salud.

Acceso a tratamiento: El acceso a tratamientos avanzados y especializados puede ser limitado en algunas áreas, lo que influye en el pronóstico y la supervivencia de los pacientes.

¿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?

Síntomas generales:

- **Fatiga persistente:** Sensación de cansancio que no mejora con el descanso.
- **Fiebre:** Puede ser intermitente o persistente sin una causa identificable.
- **Sudoración nocturna:** Sudores excesivos durante la noche.
- **Pérdida de peso inexplicable:** Pérdida de peso significativa sin cambios en la dieta o el ejercicio.

Síntomas relacionados con la hematopoyesis anormal:

- **Sangrado fácil:** Puede incluir sangrado de encías, nariz o aparición de hematomas sin causa aparente.
- **Infecciones recurrentes:** Debido a la supresión del sistema inmunológico.

Síntomas específicos según el tipo de leucemia:

- **Leucemia mieloide aguda (LMA):**

Dolor óseo o articular.

Hinchazón abdominal debido a agrandamiento del hígado y el bazo.

- **Leucemia mieloide crónica (LMC):**

Puede ser asintomática en las primeras etapas.

Aumento del tamaño del bazo.

- **Leucemia linfóide aguda (LLA):**

Más común en niños.

Puede presentar síntomas como dolor de huesos, hinchazón abdominal, y sangrado o moretones sin causa.

- **Leucemia linfóide crónica (LLC):**

Puede ser asintomática en las primeras etapas.

Aumento del tamaño de los ganglios linfáticos.

Otros síntomas menos comunes:

- **Dolor de cabeza.**

- Dificultad para respirar.
- Dolor en el pecho.
- Cambios en la visión o problemas de coordinación (en casos raros con infiltración del sistema nervioso central).

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA?

Evaluación clínica:

- Historia clínica completa: Incluye la evaluación de síntomas, antecedentes familiares y factores de riesgo.
- Examen físico: Para buscar signos de leucemia, como palidez, sangrado, hematomas, ganglios linfáticos agrandados, hígado o bazo aumentados de tamaño.

Pruebas de laboratorio:

- Hemograma completo (CBC): Se evalúan los niveles de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas. En la leucemia, pueden observarse anomalías como leucocitosis (alto recuento de glóbulos blancos), anemia y trombocitopenia (bajo recuento de plaquetas).
- Frotis de sangre periférica: Permite observar las características morfológicas de las células sanguíneas. Las células blásticas anormales pueden ser visibles en casos de leucemia.
- Bioquímica sanguínea: Evalúa la función renal y hepática, niveles de electrolitos y otros parámetros que pueden verse afectados por la leucemia.

Exámenes de médula ósea:

- Aspiración y biopsia de médula ósea: Se extrae una muestra de médula ósea, generalmente del hueso de la cadera, para analizar la presencia de células leucémicas. Esto es crucial para confirmar el diagnóstico y determinar el tipo específico de leucemia.

Pruebas citogenéticas y moleculares:

- Citogenética: Analiza los cromosomas de las células leucémicas para detectar anomalías genéticas específicas, como translocaciones o deleciones.
- Pruebas moleculares: Incluyen técnicas como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la secuenciación genética para identificar mutaciones genéticas específicas asociadas con la leucemia.

¿CUÁL ES SU TRATAMIENTO?

Leucemia Linfocítica Aguda (LLA)

1. **Quimioterapia:** Es el tratamiento principal y se administra en fases:

Inducción: Para lograr la remisión.

Consolidación: Para eliminar las células leucémicas residuales.

Mantenimiento: Para prevenir la recaída.

2. **Terapia dirigida:** Uso de medicamentos como imatinib o dasatinib si la LLA es positiva para el cromosoma Filadelfia (Ph+).
3. **Radioterapia:** En casos donde hay afectación del sistema nervioso central.
4. **Trasplante de células madre:** Para algunos pacientes en alto riesgo o con recaída.

Leucemia Mieloide Aguda (LMA)

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

CEFALEAS

¿CUAL ES SU DEFINICION?

Motivo de consulta más frecuente. Generalmente es un síntoma benigno, y solo ocasionalmente es la manifestación de una enfermedad seria, como meningitis, tumores, etc.

Cefalea tensional

¿CUÁL ES SU DEFINICIÓN?

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

¿CUÁLES 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

¿CUÁL ES SU DEFINICIÓN?

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

¿Cuál es su fisiopatología?

Se consideran tres fases:

- Génesis troncoencefálica con posible participación de los núcleos del rafe medio (serotoninérgicos).
- Activación vasomotora con contracción vascular inicial, que justificaría la focalidad neurológica en la migraña con aura, y una segunda fase de vasodilatación.
- Activación de neuronas del núcleo trigeminal a nivel bulbar, con posterior liberación de neuropéptidos vasoactivos en las terminaciones vasculares del nervio trigémino. Esta fase condiciona la tumefacción tisular y la tensión de los vasos sanguíneos durante el episodio de migraña.

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 diagnósticos 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.

¿Cuales 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

¿En qué consiste 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

¿En qué consiste 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 cluser - o en racimos

¿En qué consiste 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, des-personalización, 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.

Mioclonias

- Las mioclonías 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 la fisiopatología?

Las crisis son la consecuencia del desequilibrio entre los mecanismos exci-tatorios e inhibitorios del SNC. El mecanismo básico de producción de las crisis, aunque no bien conocidos, sería el siguiente:

- Existe inicialmente una actividad de descarga generada por la entrada de Ca^{2+} y Na^+ al interior de la neurona, causando una despolarización prolongada de la membrana. Esto generaría una punta en el EEG.
- En condiciones normales, esta actividad es frenada mediante una hiperpolarización mediada por los receptores GABA y los canales de K^+
- Las descargas repetidas originan un aumento del K^+ extracelular, del Ca^{2+} extracelular y de la activación mediada por los receptores NMDA, con lo que se evita que tenga lugar la hiperpolarización normal. Existen muchos mecanismos que pueden alterar la tendencia de las neuronas a realizar descargas paroxísticas; en ocasiones se produce una transformación de toda un área neuronal que se convierte en hipe-rexcitable de forma crónica, convirtiéndose en un foco epiléptico: este proceso se conoce como epileptogénesis.

¿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
- 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
- Consumo de tóxicos

+ Adultos jóvenes (18 - 35 años)

- Traumatismos
- Abstinencia de alcohol
- Consumo de tóxicos
- Tumores
- Idiopáticos

+ Adultos (> 35 años)

- Enfermedad cerebrovascular
- Tumores
- Abstinencia de alcohol
- Trastornos metabólicos
- Enfermedades degenerativas del SNC
- 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 subtotales (múltiples focos irresecables, 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.

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.

ERGE

¿Cuál es la definición de 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 hipersecretores) 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 refluido 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)

¿Cuáles son sus Complicaciones?

- Esofagitis: Inflamación de la mucosa esofágica que, en su forma más grave, asocia la existencia de úlceras esofágicas.
- Estenosis séptica: La esofagitis de repetición por exposición intensa al ácido conducen a la ulceración y a la fibrosis reactiva, que provocan la aparición de estenosis fijas que no modifican con el tratamiento antisecretor.
- Esófago de BARRET: Este término hace referencia a la presencia de epitelio columnar de tipo intestinal (metaplasia) revistiendo el esófago 1 cm por arriba de la unión esofagogástrica.

Otras complicaciones:

- Asma crónica
- Ronquera
- Bronquitis
- Neumonía aspirativa
- Bronquiectasia
- Atelectasia
- Hemoptisis
- Fibrosis pulmonar

¿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?: aun 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-H 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:

¿Cuál es su definición?

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.

¿Cuáles son sus complicaciones?

Úlceras y cánceres gástricos.

¿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.

¿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:

¿Cuál es su epidemiología?

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

¿Cuál es su definición?

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 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 antiseoretos.

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 ulcero péptica.

¿Cuál es el tratamiento?

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

¿Cuáles son las complicaciones? Cerca del 25% de los pacientes con úlcero péptica tienen una complicación grave como hemorragia, perforación y obstrucción gástrica.

HEMORAGIA

A mayor edad, mayor mortalidad por sangrado de tubo digestivo.

¿Cuál es su pronóstico?

- La presencia de cirrosis eleva al doble la mortalidad y eleva el riesgo de fracaso de la hemostasia por endoscopia y las necesidades de transfusión.

¿Cuál es su epidemiología?

- La hemorragia se presenta en un 20-25% de las úlceras pépticas.
- La úlcero duodenal es la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta (HDA)
- Las úlceras gástricas sangran más frecuente que las duodenales
- La hemorragia gástrica tiene mayor mortalidad
- Es más frecuente el sangrado en úlceras de pacientes de más de 50 años

¿Cuál es el diagnóstico?

Generalmente suele ser indoloro, y el diagnóstico se realiza mediante endoscopia.

¿Cuál es el tratamiento?

- La primera medida ante un sangrado digestivo es la estabilización hemodinámica del paciente.
- En lesiones de alto riesgo está indicado: Administración de IBP por vía intravenosa (bolo de 80mg seguido de perfusión intravenosa durante 3 días)
- Ingreso hospitalario
- Tratamiento endoscópico
- Se puede emplear Adrenalina o esclerosantes (sustancias que inyectadas en la lesión con aguja producen vasoconstricción)

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 recidivar 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:

1). 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.

2). 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

¿Cuál es la definición?

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

¿Cuál es la definición de 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 variceal 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.

Child-Pugh
La cirrosis **BATEA** el hígado

Ascitis, ictericia, tiempo de protrombina, encefalopatía, bilirrubina

Parámetro	Clase	1 punto	2 puntos
Encefalopatía	Normal	Clase I-2	Clase 3-4
Ascitis	Ausente	1 punto	Múltiples
Protrombina (seg.)	1-3	3-4	> 4
Albumina (g/l)	> 3.5	2.0-3.5	< 2.0
Índice de bilirrubina	< 2	2-3	> 3

Clase I: 5-6 pts - Clase II: 7-9 pts - Clase III: > 9 pts

CTO

¿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

¿Cuáles son sus complicaciones de cirrosis?

Hipertensión portal:

¿Cuáles es la definición de la hipertensión portal?

Se define como HTP Clínicamente significativamente cuando la presión es mayor o igual a 10 mmHg; este punto se considera el momento en el que comienzan las consecuencias de la elevación de la presión portal.

Várices esofágicas

¿Cuál es su epidemiología?

Se presentan en el 50% de los pacientes con cirrosis y su frecuencia se relaciona con varios factores, como la gravedad de la enfermedad hepática.

Segunda causa de sangrado de tubo digestivo alto y primera causa en pacientes con cirrosis

¿Cuál es su etiopatogenia?

La hemorragia secundaria a la ruptura de las várices es la complicación más letal.

- Mas común en cirrosis con frecuencia del 5-10% anual.
- Se identifica por:
 - la tensión en la pared
 - Características morfológicas de las várices
 - El grado de función hepática

¿Cuál es su tratamiento?

- Agentes usados para el control de la hemorragia aguda:
 - Terlipresina y somatostatina.
 - Octreóide
 - Fármacos para prevenir la HDA por várices; B-bloqueantes (propranolol, nadolol y carvedilol)
- Tratamiento endoscópico: ligadura endoscópica de várices
- Si las varices son grandes (>5mm) se indica profilaxis primaria

Ascitis

¿Definición de ascitis?

La ascitis es el acúmulo patológico de líquido en la cavidad peritoneal

¿Cuál es su epidemiología?

La retención de líquidos en un paciente con cirrosis hepática representa una complicación importante en la historia natural de la enfermedad, provocando que el 50% de los pacientes que la desarrollan fallezca a los 2 años.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con cirrosis compensada desarrolla ascitis durante un periodo de observación de 10 años.

¿Cuál es su patogenia?

Disminución del volumen sanguíneo arterial efectivo (por aumento del continente), lo que ocasiona una disminución de la presión arterial, estimulándose los sistemas renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y la secreción de ADH.

Estos sistemas producen, por una parte, vasoconstricción y, por otra, aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua, que conduce a una expansión del volumen intravascular.

¿Cuál es el tratamiento?

Reposo en cama, restricción de líquidos, monitorizar el peso e ingesta de líquidos, dieta pobre en sodio, tratamiento con diuréticos; furosemida.

Peritonitis bacteriana espontánea

¿Cuál es su definición?

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se puede definir como la infección de la ascitis preexistente en ausencia de una fuente intraabdominal obvia

¿Cuál es su etiopatogenia?

Se considera que el mecanismo de producción de la PBE se debe al paso de microorganismos entéricos a través de la barrera mucosa intestinal, alcanzando los nódulos linfáticos mesentéricos (fenómeno denominado translocación bacteriana) y diseminándose por vía hematogena a través del conducto torácico

¿Cuál es la clínica?

Dolor abdominal y fiebre.

¿Cuál es el diagnóstico?

- Una paracentesis diagnóstica a todo paciente cirrótico con ascitis que ingresan un hospital
- Cultivos
- Técnicas de imagen para descartar perforación

¿Cuál es el tratamiento?

- Cefalosporinas de tercera generación.
- Administración de albúmina intravenosa

- Vasoconstrictores sistémicos como la Terlipresina.

Encefalopatía hepática:

¿Cuál es su definición?

Síndrome caracterizado por una disminución del nivel de consciencia, junto con alteraciones del intelecto y cambios de personalidad que se producen como consecuencia de una pérdida de la función metabólica hepática secundaria a una reducción importante de parénquima hepático funcional

¿Cuál es su clínica?

Cambios de estado mental, euforia, alteraciones del sueño, alteraciones neuromusculares; desde incoordinación hasta alteraciones en la postura y escritura.

¿Cuál es su patogenia?

Factores predisponentes; Se considera que son la insuficiencia hepatocelular y los fenómenos de escape de la sangre intestinal por las colaterales.

¿Cuál es el diagnóstico?

Exploración física: se objetiva temblor alterante (flapping asterixis)

¿Cuál es el tratamiento?

- Sedantes: benzodiazepinas
- Disminuir consumo de proteínas de origen animal
- Tratamiento de primera línea: lactulosa y lactitol, rifaximina

Hepatocarcinoma

¿Cuál es su epidemiología?

- El hepatocarcinoma (HCC) es el cáncer de hígado primario más frecuente (90%).
- Es más habitual en varones (quinta causa de cáncer diagnosticado) mientras que en las mujeres es menos frecuente (séptima causa más frecuente de cáncer).

¿Cuál es su etiología?

- Consumo de alcohol, tabaco,
- Diabetes mellitus/ síndrome metabólico
- Esteatosis hepática no alcohólica
- Toxinas ambientales
- Agua contaminada

¿Cuál es la clínica?

Generalmente asintomáticos, dolor abdominal, pérdida de peso, saciedad precoz, diarrea.

¿Cuál es su diagnóstico?

- USG de hígado y vía biliar: se presenta como hipoecoico, es de mejor utilidad en hígados no nodulares.
- Hallazgos en laboratorio: se presenta trombocitopenia, hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia, enzimas anormales.
- Pruebas de función hepática
- Child-Pugh.
- Hepatocarcinoma fibrolamelar

¿Cuál es su definición? una variante morfológica, representa el 10% de las hepatocarcinomas, es una variante con mejor pronóstico.

¿Cuál es su clínica?

Igual a la hepatocarcinoma

¿Cuál es su diagnóstico?

USG de hígado y biopsia hepática

¿Cuál es su pronóstico?

75% de los tumores son resecables, presentan una sobrevida a 5 años del 80%

Hepatoblastoma

¿Cuál es su definición?

Es un tumor que se ve sobre todo en niños menores de 4 años, con predominio en varones, no se conoce un factor de riesgo asociado.

¿Cuál es su clínica?

Se presentan habitualmente con hepatomegalia y puede tener manifestaciones sistémicas como pubertad precoz.

¿Cuál es su pronóstico?

La sobrevida a 5 años es superior al 50%.

EPOC

¿Cual es la definición?

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. Es uno de los problemas en salud pública relevantes por su impacto en la mortalidad, discapacidad y calidad de vida.

¿Cual es la 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).

¿Cual es la Etiología?

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

¿Cual es la fisiopatología?

1. 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.

2. 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.

3. 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.

¿Cual es la 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.

¿Cual es el diagnóstico?

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

¿Cual 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

- Bullectomia
- Cirugía de reducción de volumen pulmonar: procedimiento quirúrgico en el que se resecan zonas del pulmón para reducir la hiperinsuflación
- Trasplante pulmonar

Tratamiento Farmacológico

- Vacunación antigripal.
- Vacunación antineumocócica

- Inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (PDE-4).
- Corticoides inhalados.
- Corticoides sistémicos.
- Broncodilatadores
- Beta-2-agonistas
- En base a GOLD Tratamiento Quirúrgico
- Bullectomia
- 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
- En base a GOLD Tratamiento Quirúrgico
- Bullectomia

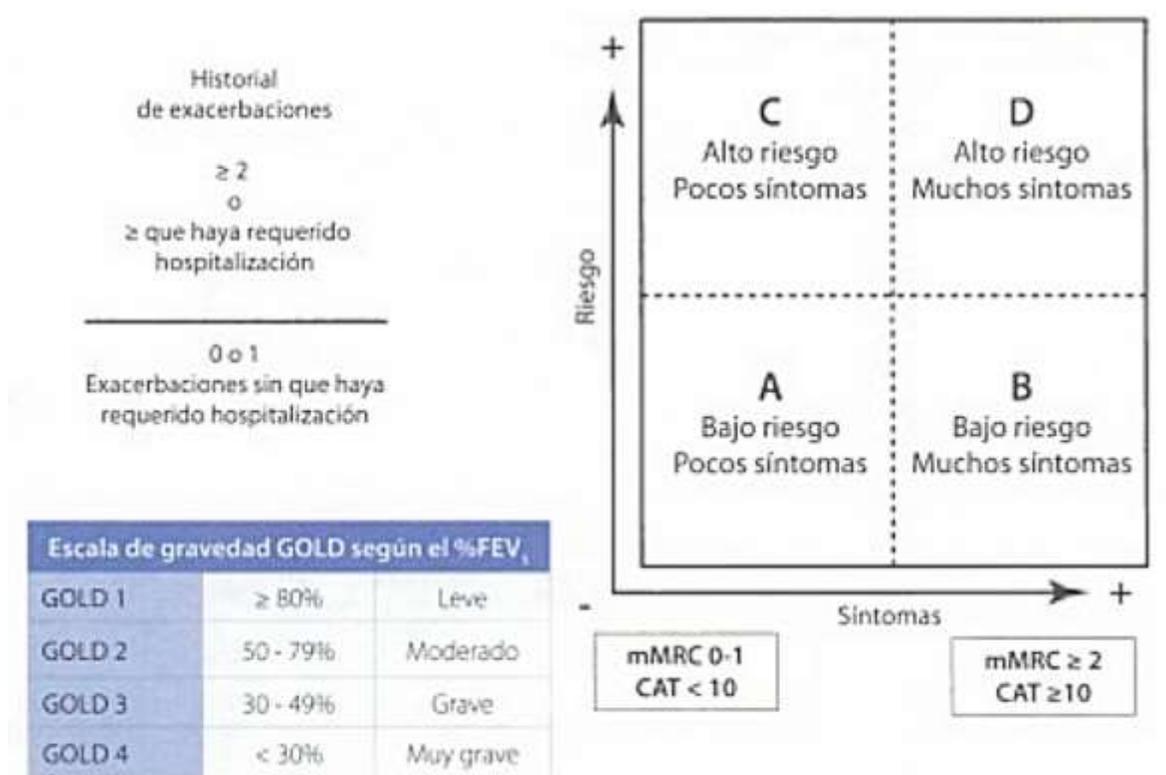
- Cirugía de reducción de volumen pulmonar: procedimiento quirúrgico en el que se resecan zonas del pulmón para reducir la hiperinsuflación

- Transplante pulmonar

Tratamiento Farmacológico

- Vacunación antigripal.
- Vacunación antineumocócica
- Inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (PDE-4).

- Corticoides inhalados.
- Corticoides sistémicos.
- Broncodilatadores
- Beta-2-agonistas
- En base a GOLD



TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

¿Cuál es la definición?

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.

¿Epidemiología?

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

¿Cuál es la 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.

La resistencia a la proteína C activada (factor V de Leiden) es el estado de hipercoagulabilidad hereditario más frecuente en el TEP. seguido de las mutaciones del gen de la protrombina.

¿Cuál es la 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.

* Hiperventilación alveolar por estímulo reflejo nervioso.

- 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 posflebitico. 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. Según la gravedad de presentación se distinguen tres tipos de TEP con diferente riesgo de mortalidad:

.

TEP masivo (alto riesgo, mortalidad > 15%): se presenta con hipotensión o shock. Suelen ser TEP de gran tamaño o difusos.

TEP moderado/grande (riesgo intermedio, mortalidad 3-15%): sin hipotensión ni shock pero con signos ecocardiográficos de sobrecarga del ventrículo derecho a elevación de marcadores de daño miocárdico.

¿Cuál es el diagnóstico?

- Radiografía simple de tórax: elevación del hemidiafragma, las atelectasias, las anomalías parenquimatosas pulmonares y el derrame pleural escaso y serohemático. Otros signos menos habituales son las atelectasias laminares, el signo de Westermark (oligohemia focal que produce una hipertransparencia pulmonar) y la joroba de Hampton (condensación parenquimatosa triangular de base pleu-rail. Este signo suele asociarse al TEP con infarto y presenta con frecuencia derrame pleural

- Electrocardiograma

- Analítica

La elevación de marcadores de daño miocárdico (troponinas) aumenta el riesgo de complicaciones y de mortalidad en pacientes con TEP hemodinámicamente estables. En gasometría- hipoxemia

- 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

- Flebografía con contraste

¿Cual es el tratamiento?

- 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).

Hipertiroidismo

¿Cuál es la definición?

El hipertiroidismo es la situación clínica y analítica que resulta del efecto de cantidades excesivas de hormonas tiroideas circulantes sobre los tejidos del organismo.

El término tirotoxicosis es sinónimo de hipertiroidismo, aunque algunos autores limitan su uso a aquellas situaciones en las que el exceso de hormonas de la tiroides no se debe a autonomía funcional de la tiroides, como es el caso de la ingesta excesiva de medicación con hormona tiroidea o el struma ovarii.

¿Cuál es la epidemiología?

La prevalencia del hipertiroidismo en la población general es de alrededor de 1%.

El hipertiroidismo, al igual que el resto de las enfermedades tiroideas, se presenta con mayor frecuencia en el género femenino (5:1) en todas las edades de la vida.

¿Cuál es la Etiología?

La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo en el adulto en edades medias de la vida, y especialmente en mujeres jóvenes, siendo muy infrecuente su aparición en la infancia

El bocio multinodular hiperfuncionante es la causa más frecuente de hipertiroidismo en el anciano, aparece habitualmente en la sexta o séptima década de la vida y afecta con mayor frecuencia a las mujeres. La forma más característica de presentarse este trastorno es sobre un bocio multinodular de larga evolución, que desarrolla hipertiroidismo. En algunas ocasiones, los pacientes con bocio multinodular presentan datos analíticos compatibles con hipertiroidismo subclínico, es decir, supresión de los niveles de TSH con concentraciones normales de hormonas tiroideas, mientras que en otros casos, el paciente presenta una franca hiperfunción tiroidea.

El adenoma autónomo hiperfuncionante (adenoma tóxico) ocurre en un 20% de los pacientes portadores de un adenoma tiroideo. Aunque puede ocurrir en cualquier edad adulta e incluso en niños, la mayoría de los pacientes con adenomas hiperfuncionantes pertenecen a los grupos de edad avanzada, con una proporción mujer/hombre alta, como en la enfermedad de Graves.

¿Cual es la fisiopatología?

Una características de la enfermedad de Graves es la presencia en el suero de autoanticuerpos (inmunoglobulinas IgG) estimulantes de la tiroides, que son capaces de interaccionar con el receptor de membrana para TSH e inducir una respuesta biológica consistente en la elevación de los niveles intracelulares de AMP cíclico y en la hipersecreción hormonal. Se denominan actualmente anti-RTSH (anticuerpos en contra del receptor de TSH), si bien otras denominaciones usadas son las de TSI o anti-RTSH (thyroid stimulating immunoglobulins) o TSAb (thyroid stimulating antibodies). Existe una clara predisposición genética para desarrollar la enfermedad de Graves, habiéndose relacionado su aparición con determinados haplotipos HLA, sobre todo, HLA DR3 y HLA B8.

Fenómeno Jod-Basedow

El mecanismo mediante el que el yodo puede inducir hipertiroidismo parece relacionado con un aumento de la producción hormonal en los nódulos tiroideos con gran capacidad de síntesis, que previamente se encontraban expuestos a un escaso aporte relativo de yodo, y a los que se les ofrecen grandes cantidades del mismo. No obstante, este fenómeno, denominado "efecto Jod-Basedow", puede aparecer también en áreas de consumo normal y elevado de yodo

Hipertiroidismo por amiodarona

La amiodarona posee un alto contenido de yodo en su molécula. La administración de este fármaco se ha asociado a la producción de hipotiroidismo, bocio simple y también hipertiroidismo. En este caso, la inducción de tirotoxicosis puede ser de dos formas (Tabla 3.8): tipo 1 o hipertiroidismo con hiperfunción, en el que el alto contenido de yodo de la amiodarona parece ser la causa fundamental. En estos casos, la gammagrafía suele ser normocaptante o hipercaptante (aunque, al igual que en el Jod-Basedow, también puede ser hipocaptante), el ultrasonido Doppler del cuello muestra una hipervascularización de la tiroides y el tratamiento se realiza con antitiroideos; y tipo 2, o tiroiditis por amiodarona.

¿Cual es la clínica?

- Intolerancia al calor
- Bocio (enfermedad de Graves)
- Taquicardia, pulso vivo, arritmias supraventriculares
- Metrorragias
- Impotencia
- Infertilidad

- Reflejos exaltados
- Pérdida de peso
- Alopecia
- Exoftalmos (enfermedad de Graves)
- Nerviosismo y agitación
- HTA sistólica
- Piel caliente, húmeda
- Diarrea
- Temblor
- Debilidad, miopatía
- Osteoporosis
- Mixedema pretibial

¿Cuál es el diagnóstico?

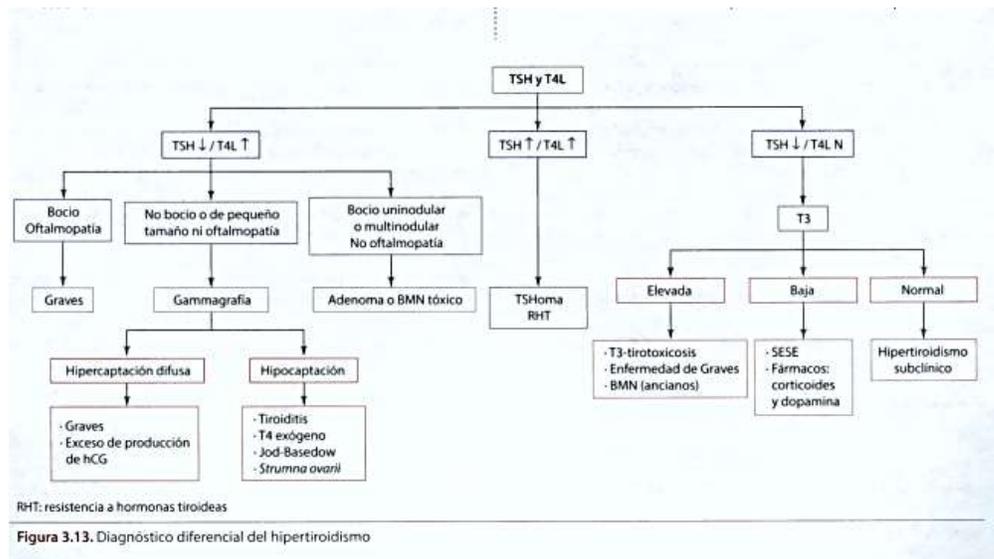


Figura 3.13. Diagnóstico diferencial del hipertiroidismo

ETIOLOGICA

- Gammagrafía tiroidea
- Autoanticuerpos
- US DOPPLER

¿Cuál es el tratamiento?



ENFERMEDAD DE GRAVES

- Antitiroideos (12-24 meses)
- Radioyodo 5 a 10 mCi de entrada
- Cirugía

BOCIO MULTINODULAR TÓXICO (BMNT)

- ELECCIÓN DE RADIOYODO- 10 - 509 mCi

CRISIS O TORMENTA TIROIDEA

- Antitiroideos
- Yodo
- Beta-bloqueadores - propanolol

ADENOMA TOXICO

- Radioyodo con dosis similares a empleadas en BMNT
- Manifestaciones controladas con propanolol

CRISIS CARDIACAS

- Antitiroideos acompañado con yodo
- Control de la descompensación cardíaca con digital (que no es tan eficaz como en la FA sin hipertiroidismo), incluso en dosis altas, pero evitando la intoxicación digitalica, y antagonistas adrenérgicos (β -bloqueadores) si no existe insuficiencia cardíaca

HIPOTIROIDISMO

¿Qué es el hipotiroidismo?

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

¿Cuáles son sus factores de riesgo?

Dieta rica en yodo

El factor genético

La edad y el sexo.

¿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.

Menciona cual 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 del 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

Bradycardia 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 Mui/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.

¿Cuáles son sus factores de riesgo?

Antecedentes de menarca temprana

Antecedente familiar del SOP

Incremento excesivo de IMC al inicio de la menarca.

¿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,

Anormalidades metabólicas o por trastornos menstruales

Menciona cual 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.

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 diagnóstica?

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, Clamydophila psittaci y Campylobacter jejuni.

¿Cuál es su clínica?

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

¿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).

- **DEFINICION DE 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.

- **EPIDEMIOLOGIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

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.

- **ETIOLOGIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

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

- **CLINICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

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

- **DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

1. ECG: es muy sensible aunque variable
2. Radiografía de tórax: para Mostar cardiomegalia
3. Ecocardiografía: se debe realizar en todos lo pacientes con IC
4. Cardio- RM: para identificar los volumenes de ambos ventriculos

- **TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

(IC AGUDO)

1. Furosemide (humedo/caliente) edema agudo de pulmón
2. Inotrópicos / vasopresores (humedo/frio) edema agudo a pulmón + hipoperfusión.
3. Ajustes de dosis de fármacos (seco/caliente)
4. Solución inyectabe (seco/frio)

(IC AGUDO)

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

- **DEFINICION DE SINDROME 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.

- **EPIDEMIOLOGIA DE SINDROME CORONARIO AGUDO**

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%).

- **ETIOLOGIA DE SINDROME CORONARIO AGUDO**

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.

- **CLINICA DE SINDROME CORONARIO AGUDO**

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

- **DIAGNOSTICO DE SINDROME CORONARIO AGUDO**

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

- **TRATAMIENTO DE SINDROME CORONARIO AGUDO**

1. oxígeno si la SAT es < 90%.
2. salicilatos
3. Tienopiridinas
4. Heparinas
5. IECA
6. Betabloqueadores
7. nitratos