



Mi Universidad

Preguntas

Nombre del Alumno: Daniela García Penagos

Nombre del tema: Patologías

Parcial: 4

4° semestre Grupo: A

Nombre de la Materia: Inmunología

Nombre del profesor: Dr. López Montes Edwin Yoani

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Lugar y Fecha de elaboración: Tapachula, Chiapas, 29 de junio de 2024

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 955 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), dehidroepiandrosterona (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 5° día del ciclo menstrual.

EPOC

Define que es el EPOC

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

¿Cuál es su epidemiología?

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

Tiene una prevalencia en México, según el proyecto latinoamericano de investigación en obstrucción pulmonar (PLATINO), es de 7,8%.

Considerando todas las edades, un 14% de hombres adultos y un 8% de mujeres adultas tienen bronquitis crónica, EPOC o ambas.

mortalidad varía ampliamente entre los distintos países, siendo una de las principales causas de muerte (es la cuarta causa de mortalidad en el mundo).

¿Cuál es su etiología?

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

Describe cuál es su fisiopatología

Puede ser por la limitación al flujo aéreo y atrapamiento aéreo

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

Alteraciones en el intercambio de gases

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

O puede ser por 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.

¿Cómo es su clínica?

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

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

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

¿Cómo se hace su 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

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

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

¿Cuál es su 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.

¿Cuál es su epidemiología?

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

Menciona cual es su etiología

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

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

Describe la fisiopatología del tromboembolismo pulmonar

- 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 neuro humorales 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 su 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 dolo-rosa. La TVP masiva es más fácil de reconocer. El paciente presenta edema de muslo con palpación dolorosa en la zona inguinal y sobre la vena femoral común. Si todo el miembro está edematoso, el diagnóstico de TVP es improbable y se debe sospechar agudización de síndrome posflebítico. La TVP de miembros superiores puede producir emplastamiento 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.

¿Cómo se realiza su diagnóstico?

- Radiografía simple de tórax: elevación de la 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 Wester-mark (oligohemia focal que produce una hipertransparencia pulmonar) y la joroba de Hampton (condensación parenquimatosa triangular de base pleu-rail. Este signa 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

- gasometría 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).

LINFOMA DE HODKING

¿Cómo se define al linfoma de Hodking?

Como 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.

¿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.

¿Cuál es su diagnóstico?

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

¿Qué tratamiento se indica en el linfoma de Hodking?

Quimioterapia, radioterapia y esquema ABVD.

LINFOMA NO HODKING

¿Cuál es la definición?

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.

Menciona la etiología del linfoma de no Hodking

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

¿Cuál es la clínica?

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

¿Cómo se hace su diagnóstico?

Biopsia del ganglio afectado y biopsia de la medula ósea.

¿Cuál es su tratamiento?

Quimioterapia e inmunoterapia, aunque el esquema o el complemento que se usará 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).

HIPERTIROIDISMO

Define que es el hipertiroidismo

Es aquella 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 de la enfermedad?

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.

Menciona cual es su etiología

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.

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 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 alto, como en la enfermedad de Graves.

Describe cual es la fisiopatología de el hipertiroidismo

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.

Unas 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 (thyroidstimulating 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.

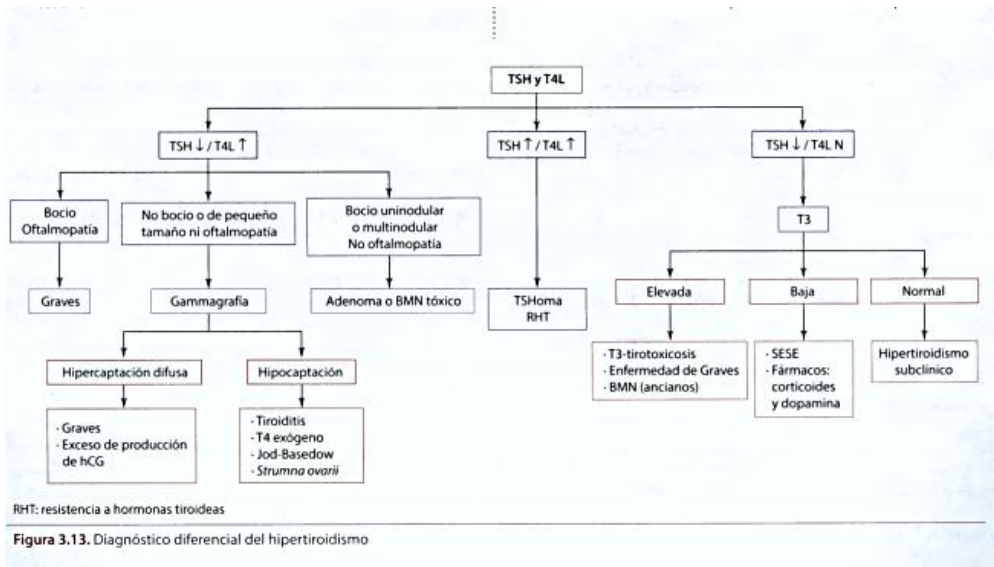
¿Cómo es su clínica?

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.

¿Cómo se realiza su diagnóstico?



¿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 digitálica, y antagonistas adrenérgicos (β -bloqueadores) si no existe insuficiencia cardíaca.

ERGE

¿Qué es el ERGE?

Es cualquier sintomatología clínica o alteración histopatológica durante los episodios de ERGE.

¿Cuál es su fisiopatología?

Episodios de reflujo gastroesofágico: Para que ocurra el episodio de ERGE, deben producir 2 condiciones:

Primero que el contenido gástrico este preparado para refluir y puede apreciarse en situaciones en las que aumenta el volumen contenido gástrico (posprandial, obstrucción pilórica, gastroparesia, estados hipersecretorios) y en situaciones en las que aumenta la presión intragástrica (obesidad, embarazo, ascitis o vestir ropas apretadas)

Segundo que exista una alteración de los mecanismos antirreflujo, cuya integridad funcional depende de la presión intrínseca del esfínter esofágico inferior.

Cantidad de reflujo: La cual depende de la cantidad de material refluído y de la frecuencia, del aclaramiento esofágico por la gravedad y por la peristalsis, y de la neutralización.

Y por ultimo la patogénesis de la esofagitis: La esofagitis se origina cuando las defensas de la mucosa sucumben a los efectos nocivos del reflujo.

Además de la exposición del epitelio esofágico a las secreciones gástricas.

Ya que el 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).

¿Cuál es su clínica?

Síntomas típicos: Pirosis, regurgitación

Tiene: Síntomas atípicos (extraesofágicos): tos, laringitis, erosiones dentales, asma

En niños: regurgitación excesiva acompañados de dístomas respiratorios, puede

manifestarse como anemia ferropénica.

Menciona como se realiza su diagnóstico

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)

¿Tiene complicaciones?, si tiene describe cuales son:

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.

Así como también puede existir en algunos pacientes: Asma crónica, bronquitis, neumonía aspirativa, atelectasia, hemoptisis o fibrosis pulmonar entre otras.

¿Cuál es su tratamiento?

Modificación en el estilo de vida, elevar la cabecera de la cama, abstenerse de consumir tabaco, cambios en la alimentación, implementando la disminución de grasas.

También se hace uso de IBP: Omeprazol, lansoprazol, esomeprazol, a dosis estándar de 20mg/día o en los casos leves 8 semanas, y en los casos graves de 6 a 12 semanas.

GATRITIS

DE TIPO AGUDA

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

¿Cuál es su fisiopatología? Aún no se conoce bien, pero existen 2 factores patogénicos más importantes: La isquemia de la mucosa; quizá el factor más importante desencadenante en la mayoría de los pacientes y la acidez gástrica

¿Cuál es su Manifestación clínica?

Hemorragia digestiva alta, que varía en gravedad.

¿Cuál es su diagnóstico?

Por 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.

¿Menciona si existen y cuáles son los tipos de ulceraciones por el 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 DEBIDO A LOS 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 LOS 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 del 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 QUE ES PRODUCIDA POR HELICOBACTER PYLORI

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

Es un tipo de gastritis poco frecuente que se caracteriza por múltiples erosiones en la cresta de los pliegues gástricos.

¿Menciona 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

¿Qué es la gastritis crónica?

Es cuando el infiltrado inflamatorio está constituido por células mononucleares y cuando hay existencia de plasmocitos, se habla de una gastritis crónica de tipo activa, la cual casi siempre se asocia a una infección por *H. Pylori*.

El grado de afectación se divide en tres estadios:

GASTRITIS SUPERFICIAL: Si existen también plasmocitos, 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 DE TIPO INFECCIOSA

¿Qué es la gastritis infecciosa?

Es una gastritis que tiene mayor predominio en las mujeres, aunque existen casos en los que puede ser por herencia de tipo autosómica dominante, es una gastritis atrófica, por inflamación la cual predomina en el fundus y cuerpo.

¿Cómo 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.

¿Tiene algún 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.

ENFERMEDAD DE MÉNÉTRIER

¿Qué es la enfermedad de Ménétrier?

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.

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 EOSINOFILICA

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

¿Cuál es su diagnóstico?

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

¿Cuál es el tratamiento?

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

GASTROPARESIA

¿Cuál es su definición?

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

¿Cuál es su etiología?

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

¿Cuál es su 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 QUE ES PRODUCIDA POR AINE Y H. PYLORI

ÚLCERA PÉPTICA

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.

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 resiste 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 úlcera 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 antisecretorios.

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

¿Cuál es el tratamiento?

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

¿Cuáles son las complicaciones?

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

HEMORRAGICA

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 úlcera 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 (H. PYLORI)

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 su fisiopatología?

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

3. 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.

4. 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 su tratamiento?

En pacientes con infección documentada y úlcera demostrada, bien en el momento actual o en otro episodio previo.

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 pacientes con úlcera duodenal no complicada, tras haber finalizado el tratamiento de erradicación, no se recomienda mantener el tratamiento antisecretor.

ÚLCERA GÁSTRICA POR H. PYLORI

¿Cuál es su fisiopatología?

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.

¿Cuál es su clínica?

Vómitos con más frecuencia, sin necesidad de obstrucción mecánica.

El dolor epigastrio es el síntoma más frecuente, pero sigue un patrón menos característico que el de la úlcera duodenal.

¿Cómo se hace su 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

Tratamiento

Antiácidos, antagonistas de los receptores H2, inhibidores de la secreción ácida, entre otros.

ÚLCERA POR AINES

¿Cuál es su etiología?

El aine favorece en cierta parte la aparición de este tipo de úlceras gástricas, hemorragia digestiva, perforación y la estenosis pilórica.

Menciona si tiene factores de riesgo y cuales son:

Si tiene:

La edad avanzada, dosis elevadas de aines, antecedentes de úlcera, presencia de enfermedades subyacentes graves.

¿Cuál es su tratamiento?

Suspender los fármacos, omeprazol, prevención de las úlceras, omeprazol, misoprostol, entre otros.

DISPEPSIA

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

¿Cuál es su fisiopatología?

Solo tiene una teoría la cual se debe al soplamiento de alteraciones motoras es decir retraso en el vaciamiento gástrica y sensitivas por hipersensibilidad a la distensión mecánica.

¿Cuál es su clínica?

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 diagnóstico?

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

¿Cuál es su tratamiento?

Antisecretores durante 4 semanas, bien realizado el test de aliento y si es positivo; establecer una pauta erradicadora estándar con triple terapia (test and treat)

CIRROSIS

Define que es la cirrosis

Es un proceso difuso que se caracteriza por fibrosis y la conversión de la arquitectura normal del hígado en los nódulos estructuralmente normales llamados nódulos de regeneración

Epidemiología

Pertenece a una de las 10 causas de muerte de personas adultas en México

¿Cuál es su etiología?

La cirrosis descompensada cuando presenta alguna de las siguientes cuatro complicaciones; ascitis, encefalopatía, hemorragia variceal o ictericia, otras causas también pueden ser el alcoholismo, post-hepatitis vírica: hepatitis B, C y D, o por fármacos entre otros.

Su clínica es:

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 su 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

Es una de las complicaciones de la cirrosis ¿Cuál es?

Hipertensión portal: 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.

Más 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

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 carvedol)

Tratamiento endoscópico: ligadura endoscópica de várices

Si las varices son grandes (>5mm) se indica profilaxis primaria

ASCITIS

¿Qué es la ascitis?

Se nombra así al acúmulo patológico de líquido en la cavidad peritoneal

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.

¿Cuál es su fisiopatología?

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 hematológica 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 y 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?

☑ La 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?

Que es 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%.

DIABETES MELLITUS

¿Qué es la diabetes mellitus?

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 fisiopatología?

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.

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.

¿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

ANEMIAS

¿Qué son las anemias?

Son la 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.

¿Cómo es su epidemiología?

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%.

¿Cuáles son sus factores de riesgo?

Desnutrición: La deficiencia de hierro es la principal causa de anemia en México, asociada a una dieta baja en alimentos ricos en hierro.

Enfermedades Infecciosas: Infecciones frecuentes, como las gastrointestinales, pueden contribuir a la anemia, especialmente en niños.

Condiciones Socioeconómicas: La pobreza y la falta de acceso a alimentos nutritivos y servicios de salud son factores importantes, la educación y conocimiento.

¿Cuál es la etiología de las anemias?

Por 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.

También puede ser por la pérdida de sangre, destrucción de glóbulos rojos, factores genéticos o enfermedades crónicas.

¿Cuál es la clínica?

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

¿Cuál es su diagnóstico?

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.

Los estudios de laboratorio más la clínica, antecedentes familiares

¿Cómo se trata?

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.

Anemia Megaloblástica (Deficiencia de Vitamina B12 y Ácido Fólico)

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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

LEUCEMIAS

Como se clasifican las leucemias

Leucemia linfocítica aguda (LLA): Afecta a los linfocitos y progresa rápidamente.

Leucemia linfocítica crónica (LLC): Afecta a los linfocitos y progresa lentamente.

Leucemia mieloide aguda (LMA): Afecta a las células mieloides y también progresa rápidamente.

Leucemia mieloide crónica (LMC): Afecta a las células mieloides y progresa lentamente.

¿Cuál es su epidemiología?

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.

¿Cuáles son sus 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.

Describe cual es su fisiopatología o etiología

Por 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. También puede ser debido a la exposición de la radiación, por factores ambientales o síndromes genéticos.

¿Cuáles son sus síntomas?

Presentan: fatiga persistente, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, infecciones recurrentes, dolor óseo o articular, entre otros, algunos síntomas serán más específicos y dependerán del tipo de leucemia que presente el paciente.

¿Cuál es su diagnóstico?

Con la clínica, con un examen físico, en el laboratorio un hemograma completo, frotis de sangre periférica, y una bioquímica sanguínea, exámenes de médula ósea y pruebas citogenéticas.

¿Cuál es su tratamiento?

Leucemia Linfocítica Aguda (LLA)

Quimioterapia: Es el tratamiento principal y se administra en fases:

Terapia dirigida: Uso de medicamentos como imatinib o dasatinib si la LLA es positiva para el cromosoma Filadelfia (Ph+).

Radioterapia: En casos donde hay afectación del sistema nervioso central.

Trasplante de células madre: Para algunos pacientes en alto riesgo o con recaída.

Leucemia Mieloide Aguda (LMA)

Quimioterapia:

Inducción: Para inducir la remisión.

Consolidación: Para mantener la remisión.

Terapia dirigida: Medicamentos como midostaurina para LMA con mutación FLT3

CEFALEAS

Define que es una cefalea tensional

Se describe 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

¿Cómo se diagnostica?

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

¿Cuál es el tratamiento?

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

Tratamiento de segunda línea: amitriptilina, fluoxetina

MIGRAÑA

¿Qué es la migraña?

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

Migraña con aura: cefalea recurrente, de predominio hemicraneal y carácter pulsátil, que puede acompañarse de náuseas, vómitos, fotofobia y sonofobia, que dura entre 4 y 72 horas.

Migraña sin aura: 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

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 fisiopatología?

Génesis troncoencefálica con posible participación de los núcleos del rafe medio (serotoninérgicos).

Y por la 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 basilar: 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 hemipléjica: migraña con aura, que incluye hemiparesia

¿Cómo es la clínica?

Migraña con aura: 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

Migraña sin aura: náuseas, fotofobia, sonofobia

Diagnósticos

Migraña con aura: 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

Tratamiento:

Propranolol: cualquier paciente. Preferir en pacientes con hipertensión arterial

Valproato: hombre joven

Topiramato: paciente con sobrepeso

Antipirina: paciente con migraña + insomnio o cefalea tensional +/- depresión

CONVULSIONES Y EPILEPSIA

¿Qué es la 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

¿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 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

¿Cuál es la fisiopatología?

Las crisis son la consecuencia del desequilibrio entre los mecanismos excitatorios 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 Ni^{2+} 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 hiper-polarización 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 hiperpolarización de forma crónica, convirtiéndose en un foco epiléptico: este proceso se conoce como hiperpolarización.

¿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

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 irreseccables, crisis tónico-clónicas secundariamente generalizadas, convulsiones tónicas o atónicas, con caídas).

Estimulación del nervio vago:

convulsiones parciales intratables.

EVC

Que es el 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.

¿Cómo se clasifica?

Se distinguen dos grandes grupos de lesiones vasculares, isquémicas y hemorrágicas:

Lesiones isquémicas: representan el 80-85% de los casos. Pueden ser focales (por obstrucción arterial o venosa) o difusas (parada cardíaca, anoxia o hipoperfusión). También pueden clasificarse como trombóticas o embólicas.

Lesiones hemorrágicas: la hemorragia intracraneal representa aproximadamente un 15-20% de todos los accidentes vasculares cerebrales, siendo la hipertensión arterial (HTA) el principal factor asociado (50-70% de los casos). La mayoría de estas hemorragias están localizadas profundamente en los hemisferios cerebrales.

¿Cuál es su etiología?

Infarto aterotrombótico

Infarto cardioembólico

Infarto lacunar

Infarto de causa inusual

¿Cuáles son sus estudios diagnósticos?

TC craneal

¿Cuál es el tratamiento?

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 rt-PA: está indicada la administración de rt-PA en pacientes con: Ictus isquémico de menos de 4,5 horas desde la instauración de los síntomas, Puntuación en la escala NIHSS Menor de 25 puntos.

Antiagregación: en pacientes que no cumplen los criterios de la fibrinólisis: El uso de ácido acetilsalicílico, 300 M G. En las primeras 48 horas edictos isquémico ayudará a reducir riesgo.

Prevención primaria

Anticoagulación oral

Estatinas

Prevención secundaria

Patología vascular cerebral con origen en territorio, carotídeo o vértebra basilar

Antiagregación

Endarterectomía

Anticoagulación

ALZHEIMER

Describe que es Alzheimer

Es el deterioro de las funciones superiores adquirido y en presencia de un nivel de consciencia y atención normales.

¿Cuál es su epidemiología?

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

Tiene una prevalencia en donde cada cinco años a partir de los 60 años se afecta 1% de los pacientes a esa edad.

¿Cuál es su etiología?

Es la 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.

¿Cuáles son sus síntomas?

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.

El paciente puede presentar síntomas como alteraciones en el lenguaje, dificultad para dominar objetos, comprender ordenes complejas, alteraciones en la conducta, apatía es uno de los síntomas frecuentes, dificultad para hacer dibujos.

¿Cuál es su diagnóstico?

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

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.

¿Cómo se trata la enfermedad de Alzheimer?

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

Memantina.

PARKINSON

¿Qué es el Parkinson?

Se define como un tipo de síndrome parkinsoniano que suele ser muy común

¿Cuál es su epidemiología?

Frecuente en hombres

Edad media de comienzo a los 55 años.

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 negra, 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

¿Cuál es su clínica?

Bradicinesia, temblor de reposo, hiponimia, 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 su diagnóstico?

Principalmente es clínico

Bradicinesia, rigidez muscular, temblor en reposo de 4-6 Hz y la inestabilidad postural no causada por disfunción visual primaria.

Algunos otros datos son:

Historia de ictus, trauma craneoencefálico repetidas de la cabeza, de encefalitis, > de 1 familiar afectado, una remisión sostenida, síntomas unilaterales después de tres años.

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

Tratamiento en Parkinson

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.

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

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

¿A que nos referimos con enfermedad renal crónica?

La enfermedad renal crónica es la pérdida gradual y progresiva de la capacidad renal persistente durante más de 3 meses.

Menciona por lo menos 10 de sus factores de riesgo

Diabetes mellitus, hipertensión, enfermedad cardiovascular, obesidad, síndrome metabólico, >60 años, cáncer, tabaquismo, infección por VIH o VHC, cálculos renales, entre otros.

¿Cuáles son los síntomas según los grados en la uremia?

Estadio 1:

Daño renal con FG normal o aumentado > 90 ml/min

Presencia de marcadores de daño renal: albuminuria > 30 mg/día, disfunción tubular, anomalías estructurales o paciente trasplantado renal

Estadio 2.

Daño renal con FG levemente disminuido: 60-89 ml/min.

Estadio 3:

FG moderadamente disminuido: 30-59 ml/min

3a: 59-45 ml/min -> descenso leve-moderado de FG

3b: 44-30 ml/min -+ descenso moderado-grave de FG

Estadio 4:

FG gravemente disminuido: 15-29 ml/min

Estadio 5:

ERC terminal: FG < 15 ml/min

Las alteraciones neurológicas son: somnolencia, cansancio, insomnio, síndrome de piernas inquietas, mientras que en las alteraciones gástricas: mal sabor de boca, fetor urémico, anorexia entre otros.

Dermatológicamente podemos encontrar coloración de cretina, prurito, o escarcha urémica.

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, también puede causar hipertensión.

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.

Déficit de eritropoyetina (EPO): la anemia de la ERC es habitualmente normocítica normocrómica

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.

¿Cuál es su diagnóstico?

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.

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.

CUSHING

¿Qué es el síndrome de Cushing?

Es el 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)

¿Cuál es su fisiopatología o etiología?

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

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

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

Síndrome Cushing 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 más comunes son los carcinomas bronquiales de pulmón o de cualquier localización (causa más frecuente en mujeres) las feocromocitomas y para gangliomas los tumores de timo, páncreas, carcinoma de pulmón de células no pequeñas y carcinomas medulares de tiroides

Síndrome de Cushing 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 la 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

¿Cuál es la clínica en Cushing?

Puede haber irregularidad menstrual, hirsutismo, alteraciones psiquiátricas, debilidad muscular, ganancia de peso, alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, osteoporosis, nefrolitiasis, Obesidad, plétora facial, fascias de luna llena, hipertensión, hematomas, fragilidad capilar, estrías rojo-violáceas, edemas en miembros inferiores, miopatía proximal, hiperpigmentación

¿Cómo se diagnostica el Cushing?

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/día. Se debe obtener una muestra de dos días diferentes. Un valor, no necesariamente, tres veces superior al límite máximo junto a otra prueba anormal confirma el diagnóstico de síndrome de Cushing y se proceder al diagnóstico etiológico. (cortisol Uría de 24hrs)

Pruebas de supresión con dosis bajas 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).

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

fisiológicamente el cortisol plasmático entre las 23 y 24 horas se encuentra 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

así como también pruebas por imagen como:

RM abdominal, con gadolino, PET, TC corte fino

¿Cuál es su tratamiento?

El tratamiento de elección es quirúrgico.

En el caso del adenoma, se produce curación (hay que tener cuidado con la supresión del eje posquirúrgica la atrofia glandular contralateral: insuficiencia suprarrenal transitoria los pacientes con carcinoma suprarrenal tiene la mortalidad elevada a pesar del tratamiento quirúrgico

El tratamiento para tumores productores de ACTH de origen hipofisiario consiste en su extirpación quirúrgica por vía transesfenoidal, si la exploración quirúrgica de hipófisis no demuestra micro adenoma se debe realizar hipofisectomía subtotal siempre y cuando el paciente no manifieste deseos 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, el mes bilateral puede ser una opción terapéutica

HIPERALDOSTERONISMO

¿Qué es hiperaldosteronismo?

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

¿Cuál es su epidemiología?

Afecta tanto adultos como a jóvenes

¿Cómo es su fisiopatología o etiología?

De causas primarias suelen ser propias de la glándula suprarrenal, entre ellas esta hiperplasia bilateral idiopática, síndrome de con, 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 verter

¿Qué síntomas se hacen presentes?

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

¿Cuál es su diagnóstico?

Midiendo la excreción urinaria de potasio en orina, si este fuese alto se mide la renina plasmática, si esta elevada corresponde a una hiperaldosteronismo secundaria, pero si estuviese normal o baja, se deberá 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 con

Se puede realizar pruebas de supresión a captopril

¿Cuál es el tratamiento que se indica?

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

HIPOALDOSTERONISMO

Define que es y como es su epidemiología:

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

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

¿Cuál es su fisiopatología?

Hipoaldosteronismo hiperreninémico: suele asociarse a síndrome de Addison, uso de heparina, interrupción con mineralocorticoides, hiperplasia suprarrenal congénita

Hipoaldosteronismo hiporreninémico: 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

¿Cuál es su clínica?

Hiperpotasemia aunado 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

¿Cuál es su diagnóstico?

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

¿Qué tratamiento es el indicado?

En hipoaldosteronismo hiporreninémico: se deberá tener dieta baja en potasio, uso de diuréticos tiazídicos, no usar mineralocorticoides

HIPONATREMIA

¿Cómo podemos definir la hiponatremia?

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

¿Cuál es su epidemiología?

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

¿Cuál es su clínica?

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

¿Cómo se diagnostica?

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

¿Cuál es su tratamiento?

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

Una hiponatremia aguda asintomatica se debera incluir una solucion salina al 3% con el obejtivo de 5mEq/l agudamente, aunado aun control de horario

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

HIPERNATREMIA

¿Qué es?

Concentración plasmática mayor a 145 mEq/L

¿cual es su epidemiología?

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

¿cual es su fisiopatología?

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

¿Cuál es su clínica?

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

¿Cómo se diagnostica?

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

¿cual es el tratamiento?

Indicar una solución glucosada, aunado a una ingesta de agua

ASMA

¿Qué es el ASMA?

Se conoce así a la enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea, en cuya patogenia intervienen diferentes células y mediadores inflamatorios, condicionada parcialmente por factores genéticos, que cursa con hiperreactividad de la vía aérea a una gran variedad de estímulos y con obstrucción reversible al flujo aéreo con tratamiento broncodilatador. Esta inflamación causa episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos. El diagnóstico después de una espirometría posbroncodilatador es aumento en FEV₁ y FVC en un 12% y > 200 ml del basal.

¿Cuál es su epidemiología?

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

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

¿Cuál es su etiología y fisiopatología?

Es la hiperreactividad bronquial, la es la presencia de obstrucción de la vía aérea episódica, que aparece ante estímulos diversos que, en personas sanas, normalmente no evocarían respuesta alguna.

Es importante mencionar que esta hiperreactividad bronquial se produce ya sea por

Contractilidad aumentada de la vía aérea, engrosamiento de la pared bronquial por dentro de la capa muscular del bronquio, lo que produce una disminución de la luz y/o broncoconstricción exagerada en respuesta a diferentes estímulos producida por una sensibilización de las terminaciones nerviosas bronquiales

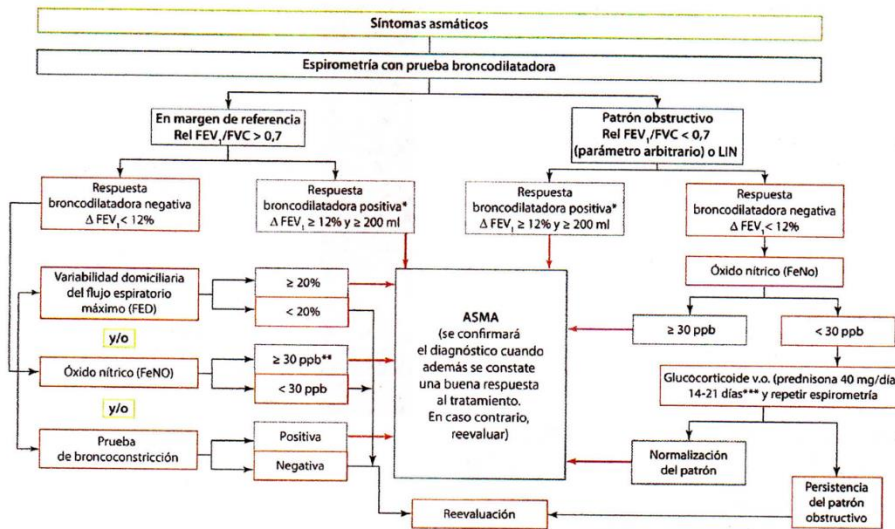
¿Qué síntomas presenta un paciente con ASMA?

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

Las sibilancias son muy frecuentes, pero no es raro encontrar a pacientes cuya única manifestación es la tos escasamente productiva.

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico después de una espirometría posbroncodilatador es aumento en FEV₁ y FVC en un 12% y > 200 ml del basal.



¿Cómo se trata el ASMA?

Fármacos de rescate o aliviadores: usados en las agudizaciones, alivian rápidamente los síntomas. Incluyen los β₂-agonistas de acción corta (SABA), los corticoides sistémicos, los anticolinérgicos inhalados y las teofilinas de acción corta.

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

	Paso 1	Paso 2	Paso 3	Paso 4	Paso 5
Elección del tratamiento controlador preferido para prevenir exacerbaciones y controlar síntomas	ICS-formoterol a dosis bajas según sea necesario	Corticosteroides Inhalados a dosis bajas (ICS) diario, o ICS-formoterol a dosis bajas según sea necesario	Dosis bajas ICS-LABA	Dosis intermedias ICS-LABA	Dosis altas de ICS-LABA. Referir para investigación fenotípica agregue terapia
Otras opciones de tratamiento controlador	ICS a dosis bajas cada vez que se toma SABA	Antagonistas de receptores de leucotrienos (LTRA), o ICS a dosis bajas cada vez que se toma SABA	Dosis intermedias ICS, o dosis bajas. ICS + LTRA	Dosis altas ICS, agregar tiotropio, o agregar LTRA	Agregar dosis bajas de OCS, pero considerar efectos secundarios
Tratamiento de rescate preferido	ICS-formoterol a dosis bajas según sea necesario		ICS-formoterol a dosis bajas según sea necesario		
Otras opciones de rescate	β ₂ -agonistas de acción corta (SABA) según sea necesario				

ENFERMEDAD RENAL AGUDA

¿Qué es la enfermedad renal aguda?

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

¿Cuál es su fisiopatología?

Reducción en la perfusión renal (prerenal), a patologías que afectan a cada uno de los componentes tisulares: glomérulo, túbulo o intersticio (parenquimatoso) o a dificultades en la eliminación normal de la orina (obstructivo). En los apartados siguientes se ofrece una descripción de los mismos.

Aumento de angiotensina II: induce un aumento de la reabsorción proximal de Na^+ , K^+ , Cl^- , bicarbonato, agua y urea. Esto explica el mayor aumento de urea plasmática respecto del aumento de creatinina (en otros tipos de FRA, el descenso del FG condiciona una elevación plasmática proporcional de urea y de creatinina).

Aumento de aldosterona: estimula la reabsorción distal de Na^+ , por lo que disminuye el contenido de Na en orina. Son datos típicos de la orina de la IRA prerenal un Na^+ en orina menor de 20 mEq/l y una excreción fraccionada de Na^+ en orina menor del 1%.

Aumento de ADH: retiene agua libre a nivel del túbulo colector. Esto tiene como consecuencia un volumen de diuresis escaso (oliguria), y una orina concentrada (osmolaridad urinaria mayor que la plasmática)

¿Cuáles son sus diagnósticos?

Risk (riesgo)	Aumento de Crx 1,5	Descenso de FG > 25%	<0,5 ml/kg/h x 6h
Injury (lesión)	Aumento de Cr x 2	Descenso de FG > 25%	<0,5 ml/kg/h x 12 h
Failure (fallo)	Aumento de Cr x 3, o > Cr 4 mg/dl o aumento brusco > 0,5 mg/dl	Descenso de FG > 25%	< 0,3 ml/kg/h x 24 h o anuria x 12 h

ESTADIFICACIÓN KDIGO

ESTADIO 1

Creatinina sérica: 1,5-1,9 veces la creatinina basal o incremento de $\geq 0,3$ mg/dL, con un gasto urinario es de $<0,5$ ml/kg/h por 6-12 h

ESTADIO 2

Creatinina sérica: 2,0-2,9 veces la basal, con gasto urinario $<0,5$ ml/kg/h por 12 h

ESTADIO 3

Creatinina sérica: 3 veces la basal o incremento en la CrS > 4 mg/dL o necesidad de TSR y gasto urinario de $<0,3$ ml/kg/hora durante 224 horas o anuria durante ≥ 12 horas

¿Cuál es su clínica?

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

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

En caso de fracaso renal agudo:

Situaciones de depleción de volumen. Se debe expandir la volemia de forma enérgica, atendiendo los signos de deshidratación y monito rizando cuidadosamente el volumen infundido.

Situaciones de tercer espacio/estados edematosos. En esta situación el paciente tiene una disminución del volumen intravascular por mala distribución del mismo. Se forzará diuresis con furosemida intravenosa a dosis elevadas (120-240 mg), y después se mantendrá una dosis de mantenimiento hasta la resolución del cuadro.

SÍNDROME NEFRÍTICO

¿Qué es el síndrome nefrítico?

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

¿Cuál es su epidemiología?

Afecta con mayor frecuencia a niños de 2-12 años donde la edad promedio es de 6-8 años

¿Cuál es su etiología?

Glomerulonefritis aguda postestreptocócica

¿Qué síntomas presentan?

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

¿Diagnóstico de síndrome nefrítico?

Examen de orina y biometría hemática

¿Cuál es el tratamiento del síndrome nefrítico?

Antibiótico (penicilina)

SÍNDROME NEFRÓTICO

Definición del síndrome nefrótico:

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

¿Cuál es la clasificación del síndrome nefrótico?

Primario, secundario y congénito

¿Cuál es la etiología del síndrome nefrótico?

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

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

Ingesta de fármacos, aplicación reciente de vacunas, procesos inflamatorios

¿Dónde se manifiesta el síndrome nefrótico?

Glomerulonefritis primarias y glomerulonefritis secundarias

¿Cuál es la clínica característica del síndrome nefrótico?

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

¿Cuál es el diagnóstico de síndrome nefrótico?

Niños que presentan edema como único signo

¿Tratamiento para síndrome nefrótico?

Prednisona

GLOMERULONEFRITIS

¿Qué es glomerulonefritis?

Es la inflamación de los glomérulos

¿Cómo se clasifica?

Según su evolución puede ser. Aguda, subaguda y crónica.

¿Qué es una glomerulonefritis focal secundaria?

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

¿Qué es la glomerulonefritis membranosa?

Es una enfermedad autoinmunitaria. Se debe a la presencia de un anticuerpo (receptor de la fosfolipasa A2)

¿Cuál es su tratamiento?

Corticoides e inmunosupresores

¿Cuál es el diagnóstico de glomerulonefritis aguda postestreptocócica?

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

INSUFICIENCIA CARDIACA

Como definimos la IC

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

Describe como es el ciclo cardiaco

El Corazon recibe sangre sesoxigenada desde ambas venas cava (superior e inferior) y seno coronario.

Esta sangre circula por la auricular derecho atraviesa la valvula tricuspide.

Llega al ventriculo derecho y sale a través de la valvula pulmonar y hacia la arteria pulmonar

Tras oxigenarse en la circulación pulmonar la sangre a través de las 4 venas pulmonares Llega a la auricula izquierda, atraviesa la valvula mitral para llegar a al ventriculo izquierdo.

Finalmente abandona el Corazon por la valvula aortica hacia la circulación sistémica

¿Cómo se clasifica según la AMERICAN HEART ASSOCIATION?

ESTADIO A: alto riesgo IC. Anomalía estructural o funcional no identificada, sin signos ni síntomas.

ESTADIO B: Enfermedad cardiaca estructural desarrollada claramente en relación con la IC, pero sin signos ni síntomas.

ESTADIO C: IC sintomática asociada a la enfermedad estructural subyacente.

ESTADIO D: Enfermedad cardiaca estructural avanzada y síntomas acusados de IC en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.

IC AGUDA

Se define como un síndrome clínico, resultado de la disfunción ventricular, con signos y síntomas de retención hídrica intravascular e intersticial

CLÍNICA

Palidez tegumentaria, peso bajo, taquicardia, polipnea, disnea/ortopnea, plétora yugular, cianosis, 3° y 4° ruidos, estertores inspiratorios, hepatomegalia.

La ICC

Es un síndrome heterogéneo en el que las anormalidades en la función cardíaca son responsables de la incapacidad del corazón para bombear sangre con un gasto suficiente para cubrir los requerimientos metabólicos de los tejidos.

CLÍNICA

Fatiga, disnea, tos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, respiración Cheyene-Stokes, edema pulmonar agudo, anorexia, náuseas, confusión.

DIAGNÓSTICO

ECOCARDIOGRAMA: Conocer la fracción

PRUEBAS DE ESFUERZO: La GPC recomienda realizar una prueba de caminata de 6 minutos para la obtención de información pronóstica. Esta puede emplearse de forma seriada para la evaluación de la clase funcional, capacidad de ejercicio, determinación de la gravedad de la enfermedad

HTA

¿Qué es la HTA?

Estado de elevación continua de la presión arterial dentro del circuito arterial.

¿Cuáles son sus factores de riesgo?

Consumo de alcohol, Tabaquismo, Estrés psicoemocional, Baja actividad física, Ingesta de sal y grasa.

Factores de riesgos no modificable. Edad, Etnia, Antecedente familiar, Genético.

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

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

Manifestaciones clínicas.

Asintomático, Los riñones, el corazón, los ojos y los vasos sanguíneos

.

¿Cuál es su diagnóstico?

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

¿Cuál es su tratamiento?

. Diuréticos tiazídicos, los calcio antagonistas y los IECA

VALVULOPATÍAS

¿Qué es una valvulopatía?

Se considera estenosis a la dificultad a la apertura valvular e insuficiencia al defecto del cierre de una válvula cardiaca.

¿Cuál es su clínica?

Hipertensión derecha, Resistencia vascular, Hipertensión pulmonar, Fallo secundario.

¿Cómo se realiza su diagnóstico?

Ecografía: inicialmente transtorácica

Ergometría

Hacer pruebas diagnóstica de hipertensión arterial.

¿Cómo se trata?

Quirúrgico, Implante de una prótesis: mecánica, biológica.

Solo en estenosis e insuficiencia grave.