



Mi Universidad

ALUMNO:

UZIEL DOMINGUEZ ALVAREZ

DOCENTE:

DR. EDWIN YOANI MONTES LOPEZ

ASIGNATURA:

INMUNOLOGIA

ACTIVIDAD:

CUESTIONARIOS DE PATOLOGIAS

UNIVERSIDAD:

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

LUGAR Y FECHA:

TAPACHULA CHIAPAS A 29/06/2024

- **DEFINICION DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

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

- **EPIDEMIOLOGIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

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

- **ETIOLOGIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

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

- **CLINICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

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

- **DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

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

- **TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

(IC AGUDA)

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

(IC CRONICA)

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

- **DEFINICION DE SINDROME CORONARIO AGUDO**

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

- **EPIDEMIOLOGIA DE SINDROME CORONARIO AGUDO**

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

- **ETIOLOGIA DE SINDROME CORONARIO AGUDO**

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

- **CLINICA DE SINDROME CORONARIO AGUDO**

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

- **DIAGNOSTICO DE SINDROME CORONARIO AGUDO**

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

- **TRATAMIENTO DE SINDROME CORONARIO AGUDO**

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

Definición de EPOC

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

Epidemiología de EPOC

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.

Etiología de EPOC

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

Fisiopatología de EPOC

1. Limitación al flujo aéreo y atrapamiento aéreo
2. Alteraciones en el intercambio de gases
3. Hipertensión pulmonar

Clínica de EPOC

1. En enfisema casi siempre existe historia de tos y expectoración previa a la disnea.
2. En la bronquitis crónica, puede haber hemoptisis
3. En las exacerbaciones infecciosas, hay aumento de la tos y la disnea, con esputo purulento e incluso sibilancias.

Diagnóstico del EPOC

1. $FEV_1 / FVC < 0,70$ indica una obstrucción persistente al flujo aéreo o no completamente reversible a la espirometría basal, confirmando el diagnóstico de EPOC.
2. Por la clínica
3. escala mMrc
4. Radiografía - Enfisema - Panal de abeja

Tratamiento del EPOC

1. Abandono del tabaco, Rehabilitación, tratamiento broncodilatador completo y correcto, siempre que cumpla alguna de las siguientes indicaciones:
2. PaO₂, 55 mmHg o SatO₂, < 88% con o sin hipercapnia.
3. PaO₂, 56-59 mmHg o SatO₂, > 89% asociado a: hipertensión pulmonar y/o edema periférico, sugestivo de insuficiencia cardiaca congestiva o policitemia (hematocrito > 55%).
4. Inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (PDE-4) (Corticoides inhalados, Corticoides sistémicos, Broncodilatadores Y Beta-2-agonistas)

Definición de Tromboembolismo pulmonar

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

Epidemiología de tromboembolia pulmonar

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

Etiología de tromboembolia pulmonar

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.

Fisiopatología de tromboembolia pulmonar

1. Alteración del intercambio gaseoso: por aumento del espacio muerto
2. Hiperventilación alveolar por estímulo reflejo nervioso.
3. Disminución de la distensibilidad pulmonar por edema, hemorragia o pérdida de surfactante.

Clínica de tromboembolia pulmonar

1. TVP produce dolor en la pantorrilla de inicio insidioso que tiende a empeorar con el tiempo y se acompaña a la exploración de palpación dolorosa.
2. En la TVP el paciente presenta edema de muslo con palpación dolorosa en la zona inguinal y sobre la vena femoral común.
3. En TEP disnea súbita, un síncope, hipotensión brusca de causas no aclaradas.

Diagnóstico de tromboembolia pulmonar

1. Radiografía simple de torax: elevación del hemidiafragma, las atelectasias, las anomalías parenquimatosas pulmonares y el derrame pleural escaso y ser hemático
2. Electrocardiograma, analítica, determinación mediante ELISA de Dímero-D, TC espiral con contraste, Angiografía pulmonar, Ecocardiografía, Gammagrafía de perfusión pulmonar, Ecografía venosa

Tratamiento de tromboembolia pulmonar

1. tratamiento primario consiste en la disolución del coágulo, ya sea mediante trombólisis o mediante embolectomía.
2. Heparinas por vía subcutánea una sola vez al día y no necesita controles de coagulación
3. Anticoagulantes orales (ACO)
4. Trombolíticos

Definición de linfoma de hodking

Es una neoplasia maligna de linfocitos B maduros.

Epidemiología de linfoma de hodking

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

Etiología de linfoma de hodking

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

Clínica de linfoma de hodking

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

Diagnóstico de linfoma de hodking

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

Tratamiento de linfoma de hodking

Quimioterapia, radioterapia y esquema ABVD.

LINFOMA DE NO HODKING

Definición de linfoma de no hodking

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

Epidemiología de linfoma de no hodking

Constituyen el 2-3% de todas las neoplasias, y son cuatro veces más frecuentes que la enfermedad de Hodking Y Predomina en varones de edad media.

Etiología de linfoma de no hodking

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

Clínica de linfoma de no hodking

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

Diagnóstico de linfoma de no hodking

Biopsia del ganglio afectado y biopsia de la médula ósea.

Tratamiento de linfoma de no hodking

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

PURPURA TROMBOCITOPENIA IDIOTATICA

Definición de purpura trombocitopenia idiopática

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

Epidemiología de purpura trombocitopenia idiopática

Enfermedad aguda en niños y enfermedad crónica en adultos.

Etiología de purpura trombocitopenia idiopática

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

Clínica de purpura trombocitopenia idiopática

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

Diagnóstico de purpura trombocitopenia idiopática

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

Tratamiento de purpura trombocitopenia idiopática

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).

Definición de hipotiroidismo

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

Epidemiología de hipotiroidismo

Es predominante en mujeres con incidencia de 3.5 por 1000 y 0.6 en hombres.

Se incrementa con la edad entre los 75 y 80 años.

Se presenta en 95% de tipo primario, asociado a causas inmunológicas endémicas.

Etiología de hipotiroidismo

Principalmente por la inadecuada acción en la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas.

- Autoinmunitaria, déficit de yodo, iatrogenia, Congénito Y por trastornos infiltrativos.

Fisiopatología del hipotiroidismo.

- Primario: Hipotiroidismo congénito y Hipotiroidismo iatrogenia.
- 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

Clínica de hipotiroidismo

Cansancio/ debilidad, Intolerancia al frío, estreñimiento, Aumento de peso, Disnea y alteración en la memoria, Piel seca y áspera, Alopecia difusa y Bradicardia y síndrome de túnel carpiano

Diagnóstico del hipotiroidismo

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, Concentración sérica de T4 normal positivo (hipotiroidismo subclínico), negativo (hipotiroidismo primario clínico)

Tratamiento del hipotiroidismo

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

Administrar: Levotiroxina 60 minutos antes del desayuno o 3 horas después de la cena.

Definición de SOP

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

Epidemiología de SOP

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%

Etiología de SOP

Se asocia con la obesidad generalmente central,

Anormalidades metabólicas o por trastornos menstruales

Fisiopatología del SOP

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

Clínica de SOP

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

Diagnóstico de SOP

Clínica, criterios de Rotterdam, Oligo/anovulación: (LH elevada, FSH disminuida, LH/FSH>2), Hiperandrogenismo, Ovario poliquístico: \geq o igual a 12 quistes de 2-9 mm y/o volumen $\geq 10 \text{ cm}^3$

Tratamiento de SOP

- 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.

Definición de ERGE

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

Fisiopatología de ERGE

- Exposición del epitelio esofágico a las secreciones gástricas.
- La ERGE surge cuando se desequilibra el balance entre los factores agresores (reflujo ácido, potencial de reflujo) y factores agresivos de la mucosa esofágica (aclaramiento del ácido esofágico, resistencia de la mucosa).

Clínica de ERGE

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

Diagnóstico de ERGE

- Clínica: Se sugiere realizar prueba terapéutica con IBP durante 2 semanas de abordaje inicial con datos clínicos.
- Endoscopia: se realiza endoscopia tras 8 semanas de tratamiento sin respuesta, o en aquellos pacientes mayores de 50 años con datos de alarma: (Disfagia, odinofagia, pérdida de peso involuntaria (5% en 6 meses), vómito persistente (>7 días), anemia por deficiencia de hierro.
- Phmetría con impedancia: Es el estudio Gold estándar

Complicaciones de ERGE

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

Tratamiento de ERGE

- Modificación de estilo de vida
- Elevar la cabecera de la cama
- Cambios en la alimentación aumentando proteínas y disminuyendo grasas
- Abstinencia de tabaco

Se emplea IBP (20mg/día), en casos leves 8 semanas, en casos graves 6-12 meses.

Definición de gastritis

gastritis es un término general para un grupo de enfermedades con un punto en común: la inflamación del revestimiento del estómago. La inflamación de la gastritis generalmente se produce por la misma infección bacteriana que provoca la mayoría de las úlceras estomacales o por el uso habitual de ciertos analgésicos

Fisiopatología de gastritis

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

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

Clínica de gastritis

hemorragia digestiva alta, que varía en gravedad.

Diagnóstico de gastritis

la endoscopia

Tratamiento de gastritis

El tratamiento reside en la utilización de IBP, anti-H o sucralfato en dosis necesarias para mantener el pH gástrico por encima de 4.

¿Cuáles son los tipos de ulceraciones de estrés?

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

GASTRITIS POR FÁRMACOS:

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

Gastritis por tóxicos:

- Alcohol, Cocaína; Reflujo biliar, La endoscopia revela edema, erosiones, congestión.

GASTRITIS AGUDA PRODUCIDA POR H. PYLORI

¿Cuáles son sus síntomas?

- La más frecuente es asintomática.
- Demuestra una infiltración por polimorfonucleares en la mucosa gástrica.

GASTRITIS EROSIVA ENTEROPÁTICA

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

Clínica:

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

Diagnóstico:

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

Definición de cirrosis

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

Epidemiología de cirrosis

10 principales causas de muerte de personas adultas en México.

Etiología de cirrosis

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

Causas principales de cirrosis:

- Alcoholismo
- Post-hepatitis vírica: hepatitis B, C Y D.
- Fármacos (metrotexato)
- Enfermedades congénitas y metabólicas
- Colangitis biliar primaria y secundaria a obstrucción crónica
- Fallo cardíaco u obstrucción venosa; insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis crónica, obstrucción crónica de las venas hepáticas.

Clínica de cirrosis

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, peritonitis bacteriana espontánea, sepsis o hepatocarcinoma.
-

Diagnóstico de cirrosis

- Estándar de oro: biopsia hepática con hallazgo
- Exploración física: icterico, arañas vasculares, eritema palmar
- Laboratorios: enzimas colestasis suelen estar elevados en cirrosis biliares

Tratamiento de cirrosis

- Fármacos
- Trasplante de hígado
- Estilo de vida
- Dieta baja en grasa

Definición de DM

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.

Epidemiología DM

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

Etiología de DM

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.

Clínica de DM

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.

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.

Diagnóstico de DM

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 $\geq 6,5\%$

Tratamiento de DM

DM tipo 1: siempre insulina.

DM tipo 2: Dieta, Ejercicio, cambio en el estilo de vida, antidiabéticos orales/inyectables o insulina.

Cefaleas

Definición general

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

Cefalea tensional

¿Cuál es su definición?

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

¿Cuáles son los criterios diagnósticos?

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

¿Cuál es el tratamiento?

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

Tratamiento de segunda línea: amitriptilina, fluoxetina

Migraña

Definición de 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

Epidemiología de migraña

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

Migraña con aura

Cuál es su definición

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

Clínica de migraña

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

Cuáles son los criterios diagnósticos

A los criterios descritos anteriormente se añaden los siguientes:

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

Migraña sin aura

Cuál es su definición

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

Cuáles son los criterios diagnósticos

Al menos 5 episodios, cumpliendo los siguientes criterios:

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

+ Al menos 2 de los siguientes datos:

- Unilateral (30-40% son bilaterales)
- Pulsátil (50% de los casos son no pulsátiles)
- Moderada a severa (interfiriendo o evitando las tareas cotidianas)
- Agravada por el movimiento (caminar o subir escaleras)

+ Al menos un síntoma asociado:

- Náuseas o vómitos
- Fotofobia
- Sonofobia

+ El dolor no se atribuye a otra enfermedad

Migraña basilar

En qué consiste la migraña basilar

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

Migraña hemipléjica

En qué consiste la migraña hemipléjica

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

Tratamiento para la migraña

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

Cefalea en racimos

En qué consiste la cefalea en racimos

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

Epidemiología

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

Tratamiento

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

Convulsiones y epilepsia

Definición de crisis epiléptica

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

Definición de la epilepsia

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

¿Qué es una convulsión?

Se refiere a una crisis epiléptica con sintomatología motora

¿Qué es un síndrome epiléptico?

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

¿Qué es el estatus epiléptico?

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

¿Cómo se clasifican las crisis epilépticas?

Las crisis focales:

Pueden producir síntomas motores, sensitivos, autónomos (sudoración, piloerección), visuales (destellos simples o alucinaciones complejas), auditivos (sonidos simples o elaborados), olfativos (olores intensos y poco habituales) o psíquicos (miedo, des-personalización).

crisis generalizadas:

Se originan simultáneamente en ambos hemisferios, aunque es difícil descartar por completo la existencia de a actividad focal inicial que se propague con rapidez.

crisis de ausencias (pequeño mal)

- se caracterizan por breves episodios de pérdida brusca del nivel de consciencia, sin alteración del control postural; característicamente, duran segundos y pueden repetirse muchas veces al día

Convulsiones tónico-clónicas

- Suelen tener un comienzo brusco, sin aviso previo, aunque algunos pacientes refieren síntomas poco definidos en las horas previas, que no deben ser confundidos con auras causadas por un origen focal de la crisis.

Convulsiones atónicas

- Las crisis atónicas se caracterizan por la repentina pérdida del tono muscular de escasos segundos de duración, con breve alteración del nivel de consciencia, sin confusión posterior.

Mioclónias

- Las mioclónias son contracciones breves de los músculos, que pueden estar originadas en distintos niveles (cortical, subcortical, medular).

¿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

¿Cuál es el diagnóstico diferencial?

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

¿Cuál es la etiología?

+ Neonatos (< 1 mes)

- Hipoxia perinatal
- Hemorragia intracraneal
- Infección del SNC
- Trastornos metabólicos
- Abstinencia de tóxicos
- Alteraciones genéticas
- Alteraciones de desarrollo

+ Lactantes y niños (1 mes – 12 años)

- Crisis febriles
- Alteraciones genéticas
- Infecciones del SNC
- Alteraciones del desarrollo
- Traumatismo
- Idiopáticas

+ Adolescentes (12 – 18 años)

- Traumatismos
- Idiopáticos
- Alteraciones genéticas
- Tumores
- Consumo de tóxicos

+Adultos jóvenes (18 – 35 años)

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

+ Adultos (> 35 años)

- Enfermedad cerebrovascular
- Tumores
- Abstinencia de alcohol
- Trastornos metabólicos
- Enfermedades degenerativas del SNC
- Idiopáticas

¿Cuál es el tratamiento?

Según el tipo de crisis:

- Crisis focales (parciales simples o complejas): carbamazepina (CBZ), levetiracetam (LEV), zonisamida (ZNS), fenitoína (PHT), lamotrigina (LMO) y gabapentina (GBP).

- Crisis tónico-clónicas generalizadas: valproato, lamotrigina, fenitoína y carbamazepina.
- Ausencias: etosuximida, valproato.
- Ausencias atípicas, crisis tónicas, crisis clónicas, crisis mioclónicas: valproato.
- Síndrome de West: ACTH, corticoides, clonazepam, valproato, vigabatrina.
- Estatus epiléptico: la primera opción es perfusión de diazepam i.v. a 2 mg/min junto con fenitoína i.v. 20 mg/kg; si esto no es suficiente, añadir fenobarbital 20 mg/kg i.v.; y si esto falla, anestesia con midazolam o propofol.

ANEMIA Y LEUCEMIA

¿Qué es la patología de la anemia en términos generales?

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

¿Cuál es su epidemiología?

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

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

Distribución Geográfica

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

Factores Contribuyentes

- **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.
- **Educación y Conocimiento:** La falta de conocimiento sobre la importancia de una dieta balanceada y rica en nutrientes también juega un papel en la prevalencia de la anemia.

¿Cuál es su etiología?

1. Deficiencias Nutricionales

- **Deficiencia de Hierro:** La causa más común de anemia. Puede resultar de una ingesta inadecuada de hierro, mala absorción, o pérdidas crónicas de sangre (como la menstruación abundante o hemorragias gastrointestinales).

- Deficiencia de Vitamina B12: Puede ser causada por una ingesta insuficiente, mala absorción (como en la anemia perniciosa), o condiciones que afectan el intestino delgado (enfermedad celíaca, Crohn).
- Deficiencia de Ácido Fólico (Folato): Común en personas con dietas pobres, alcoholismo, o condiciones que afectan la absorción de nutrientes.

2. Pérdida de Sangre

- Hemorragias Agudas: Trauma, cirugía, o parto pueden causar anemia por pérdida rápida de sangre.
- Hemorragias Crónicas: Úlceras gástricas, pólipos colónicos, cáncer gastrointestinal, o menstruaciones abundantes pueden llevar a una pérdida gradual de sangre y, por ende, a anemia.

3. Trastornos de la Producción de Glóbulos Rojos

- Anemia de Enfermedades Crónicas: Enfermedades crónicas como la insuficiencia renal, enfermedades autoinmunes, infecciones crónicas y cáncer pueden interferir con la producción de glóbulos rojos.
- Anemia Aplásica: La médula ósea no produce suficientes células sanguíneas debido a factores como infecciones, medicamentos, o exposición a químicos tóxicos.
- Síndromes Mielodisplásicos: Un grupo de trastornos que resultan en una producción ineficaz de células sanguíneas en la médula ósea.

4. Destrucción Aumentada de Glóbulos Rojos (Hemólisis)

- Anemias Hemolíticas Hereditarias: Trastornos como la anemia de células falciformes, talasemias, y deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD).
- Anemias Hemolíticas Adquiridas: Causadas por infecciones, enfermedades autoinmunes, medicamentos, o condiciones como la anemia hemolítica autoinmune.

5. Factores Genéticos

- Anemia de Células Falciformes: Una enfermedad genética que causa glóbulos rojos en forma de hoz que se destruyen más rápidamente y bloquean los vasos sanguíneos.
- Talasemias: Un grupo de trastornos hereditarios que afectan la producción de hemoglobina, resultando en glóbulos rojos pequeños y de vida corta.

6. Enfermedades Crónicas

- Insuficiencia Renal Crónica: Los riñones dañados no producen suficiente eritropoyetina, una hormona que estimula la producción de glóbulos rojos.
- Enfermedades Inflamatorias y Autoinmunes: Condiciones como el lupus, artritis reumatoide y enfermedades inflamatorias intestinales pueden causar anemia a través de inflamación crónica.

7. Medicamentos y Tóxicos

- Quimioterapia: Puede afectar la médula ósea y reducir la producción de glóbulos rojos.
- Otros Medicamentos: Algunos antibióticos, antipalúdicos, y otros fármacos pueden causar anemia hemolítica o afectar la producción de glóbulos rojos.

8. Otras Causas

- Infecciones: Enfermedades infecciosas como la malaria pueden causar la destrucción de glóbulos rojos.
- Condiciones del Embarazo: La dilución de sangre durante el embarazo puede llevar a una anemia fisiológica.

¿Qué clínicas manifiesta la enfermedad?

Síntomas Generales

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

Signos Físicos

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

Síntomas Específicos según el Tipo de Anemia

Anemia Ferropénica

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

Anemia Megaloblástica (Deficiencia de Vitamina B12 o Folato)

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

Anemia Hemolítica

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

Anemia de Enfermedad Crónica

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

Síntomas en Niños

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

Síntomas en Ancianos

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

¿Cómo se diagnostica?

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

2. Examen Físico

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

3. Pruebas de Laboratorio

Hemograma Completo

- **Hemoglobina (Hb):** Niveles bajos de hemoglobina indican anemia.
- **Hematocrito (Hct):** Porcentaje de glóbulos rojos en el volumen total de sangre.
- **Conteo de Glóbulos Rojos (RBC):** Cantidad total de glóbulos rojos.
- **Índices Eritrocitarios:**
 - **Volumen Corpuscular Medio (VCM):** Tamaño promedio de los glóbulos rojos. Indica si la anemia es microcítica, normocítica o macrocítica.
 - **Hemoglobina Corpuscular Media (HCM):** Cantidad promedio de hemoglobina por glóbulo rojo.
 - **Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM):** Concentración promedio de hemoglobina en un volumen dado de glóbulos rojos.

Otros Estudios de Laboratorio

- **Hierro Sérico:** Niveles de hierro en la sangre.
- **Capacidad Total de Unión al Hierro (TIBC):** Mide la capacidad de la sangre para unirse al hierro.

- **Ferritina Sérica:** Almacenes de hierro en el cuerpo. Bajos niveles indican deficiencia de hierro.
- **Transferrina Sérica y Saturación de Transferrina:** Proteína que transporta el hierro en la sangre.
- **Vitamina B12 y Ácido Fólico:** Niveles en sangre para detectar deficiencias.
- **Reticulocitos:** Cuento de glóbulos rojos jóvenes. Ayuda a evaluar la respuesta de la médula ósea.
- **Pruebas de Función Renal:** Creatinina y BUN para evaluar la función renal.

Estudios Adicionales según la Causa Sospechada

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

¿Cuál es su tratamiento?

1. Anemia Ferropénica

Tratamiento

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

Procedimientos

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

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

Tratamiento

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

Procedimientos

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

3. Anemia Hemolítica

Tratamiento

- **Corticoides:** Prednisona para anemias hemolíticas autoinmunes.
- **Inmunosupresores:** Rituximab, ciclosporina, en casos refractarios a corticoides.

- Suplementos de Ácido Fólico: Para apoyar la producción de glóbulos rojos.
- Tratamientos Específicos para la Causa Subyacente: Manejo de infecciones, discontinuación de fármacos causantes, etc.

Procedimientos

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

4. Anemia Aplásica

Tratamiento

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

Procedimientos

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

5. Anemia de Enfermedad Crónica

Tratamiento

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

Procedimientos

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

6. Anemia de Células Falciformes y Talasemias

Tratamiento

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

Procedimientos

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

7. Anemias Inducidas por Medicamentos o Tóxicos

Tratamiento

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

Procedimientos

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

Leucemia

¿Qué es la leucemia?

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

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

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

¿Cuál es su epidemiología?

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

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

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

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

¿Cuál es su etiología?

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

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

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

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

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

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

¿Cuál es su clínica?

Síntomas generales:

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

Síntomas relacionados con la hematopoyesis anormal:

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

Síntomas específicos según el tipo de leucemia:

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

Dolor óseo o articular.

Hinchazón abdominal debido a agrandamiento del hígado y el bazo.

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

Puede ser asintomática en las primeras etapas.

Aumento del tamaño del bazo.

- **Leucemia linfocítica aguda (LLA):**

Más común en niños.

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

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

Puede ser asintomática en las primeras etapas.

Aumento del tamaño de los ganglios linfáticos.

Otros síntomas menos comunes:

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

¿Cómo se diagnostica?

Evaluación clínica:

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

Pruebas de laboratorio:

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

Exámenes de médula ósea:

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

Pruebas citogenéticas y moleculares:

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

¿Cuál es su tratamiento?

Leucemia Linfocítica Aguda (LLA)

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

Inducción: Para lograr la remisión.

Consolidación: Para eliminar las células leucémicas residuales.

Mantenimiento: Para prevenir la recaída.

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

Leucemia Mieloide Aguda (LMA)

1. Quimioterapia:

Inducción: Para inducir la remisión.

Consolidación: Para mantener la remisión.

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

Leucemia Linfocítica Crónica (LLC)

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

Leucemia Mieloide Crónica (LMC)

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

EVC

¿Cuál es su definición?

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

¿Cuáles su epidemiología?

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

¿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).
- 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)

¿Cuáles son los factores de riesgo?

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

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

Enfermedades cerebrovasculares isquémicas

¿Cómo se clasifica?

- Accidente isquémico transitorio (AIT). Déficit neurológico con una duración menor de 24 horas. En general, la duración es menor de una hora; si es mayor, la TC suele mostrar lesiones isquémicas.
- Ictus o stroke. Déficit neurológico que dura más de 24 horas, causado por disminución del flujo sanguíneo en un territorio.
- Ictus progresivo. Es un déficit neurológico de instauración súbita que progresa o fluctúa mientras el paciente permanece bajo observación.

¿Cuál es su etiología?

- A. Infarto aterotrombótico
- B. Infarto cardioembólico
- C. Infarto lacunar
- D. Infarto de causa inusual

¿Cuáles son sus estudios diagnósticos?

- TC craneal

¿Cuál es el tratamiento?

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

ALZHEIMER

1. ¿Cómo se define la enfermedad de Alzheimer?

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

2. ¿Cuál es la epidemiología de la enfermedad?

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

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

3. ¿Cuál es la etiología de EA?

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

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

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

4. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de EA?

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

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

5. ¿Cuál es el diagnóstico de EA?

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

A. Déficit cognitivo:

Deterioro de la memoria:

1. Afasia

2. Apraxia

3. Agnosia

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

B. Los déficits cognitivos de los criterios definidos en el apartado A causan un deterioro significativo laboral y/o social y suponen una merma con respecto al nivel funcional del paciente

C. El comienzo es gradual y el curso continuado.

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

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

-Enfermedades sistémicas que se sabe que producen demencia como.

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

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

6. **¿Cuál es el tratamiento de la EA?**

- Inhibidores de la acetilcolinesterasa. Indicados en las fases leve y moderada de la enfermedad.
- Donepezilo: puede administrarse en una sola dosis diaria y tiene mejor tolerancia que la tacrina, sin alteración de la actividad hepática.
- Rivastigmina: inhibidor de la acetilcolinesterasa y de la butirilcolinesterasa, por lo que podría tener un doble mecanismo de acción. Se administra cada 12 horas.
- Galantamina: inhibidor de la acetilcolinesterasa y modulador de los receptores nicotínicos de acetilcolina, con lo que modificaría la transmisión colinérgica por dos vías diferentes. Administración cada 12 horas.
- Memantina. Es un antagonista no competitivo de los receptores de N-metil-D-aspartato del glutamato, indicado en las fases moderadas y avanzadas de la enfermedad de Alzheimer.

PARKINSON

1. ¿Cómo se define la enfermedad de Parkinson?

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

2. ¿Cuál es su epidemiología?

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

3. ¿Cuál es su etiología?

Puede asociarse a factores genéticos y ambientales, así como a la pérdida neuronal con despigmentación y gliosis en la porción compacta de la sustancia nigro, así como a locus coeruleus, núcleos del rafe, núcleo basal de Meynert, columnas intermediolaterales de la médula y ganglios simpáticos y parasimpáticos.

El marcador anatomopatológico son los cuerpos de Lewy, inclusiones intracitoplasmáticas eosinófilas rodeadas por un halo periférico menos densamente teñido.

4. ¿Cuál es la clínica de enfermedad de Parkinson?

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

5. ¿Cuál es el diagnóstico de EP?

Es clínico basándose en:

Datos cardinales para el diagnóstico

Bradicinesia y al menos uno de los siguientes:

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

Criterios que excluyen el diagnóstico

- Historia de ictus
- Historia de trauma craneoencefálico repetidas de la cabeza
- Historia de encefalitis
- Crisis oculógiras

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

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

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

6. ¿Cuál es el tratamiento para la EP?

Tratamiento farmacológico:

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

Para parkinsonismos secundarios o atípicos la poca respuesta a levodopa:

- Inhibidores de la COMT: los inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa, actúan inhibiendo metabolismo de la levodopa. Se ha limitado su uso por su relación al daño hepático.
- Agonistas dopaminérgicos: se utilizan en monoterapia cuando existe afectación leve-moderada, especialmente en pacientes jóvenes y asociado a levodopa en fases avanzadas.

- Inhibidores de la MAO: la selegilina o rasagilina son inhibidores de la monoamino oxidasa tipo B, los cuales han demostrado enlentecer la progresión la enfermedad y la discapacidad motora cuando se usan en etapas tempranas (efecto neuroprotector).
- Amantadina: su mecanismo de acción es desconocido, aunque se ha propuesto que aumenta la síntesis y liberación de dopamina y puede disminuir su recaptación en la hendidura sináptica.

Enfermedad renal crónica

1. ¿Cómo se define enfermedad renal crónica (ERC)?

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

2. ¿Cuáles son los principales factores de riesgo en la ERC?

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

3. Menciona la clínica de los grados de la ERC de la uremia

• Estadio 1:

- Daño renal con FG normal o aumentado > 90 ml/min
- Presencia de marcadores de daño renal: albuminuria > 30 mg/día, disfunción tubular, anomalías estructurales o paciente trasplantado renal

• Estadio 2.

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

• Estadio 3:

- FG moderadamente disminuido: 30-59 ml/min
- 3a: 59-45 ml/min -> descenso leve-moderado de FG
- 3b: 44-30 ml/min -+ descenso moderado-grave de FG

• Estadio 4:

- FG gravemente disminuido: 15-29 ml/min

• Estadio 5:

- ERC terminal: FG < 15 ml/min

4. Alteraciones gástricas de la ERC:

Es característico el mal sabor de boca y el fetor urémico (mal olor secundario)

de la degradación de la urea en saliva), así como anorexia (alteración urémica que mejora con hemodiálisis), las náuseas y los vómitos. Se ha observado que existe mayor tendencia a úlcera péptica y al sangrado digestivo.

5. **Alteraciones neurológicas de la ERC:**

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

6. **Alteraciones dermatológicas de la ERC:**

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

7. **Alteraciones cardiovasculares de la ERC:**

- A. Hipertensión
- B. Hipertrofia ventricular izquierda
- C. Insuficiencia cardíaca
- D. Enfermedad coronaria y vascular periférica

8. **Alteraciones hematológicas de la ERC:**

- a. Déficit de eritropoyetina (EPO): la anemia de la ERC es habitualmente normocítica normocrómica. Los objetivos de hemoglobina en estos pacientes están entre 10-12 mg/dl. Si los niveles son menores, o existe sintomatología se administra EPO-recombinante.
- b. Alteraciones que origina la hormona paratiroidea (PTH), que actúa como toxina urémica, bloqueando, entre otros, los receptores de EPO.
- c. Déficit de hierro: frecuentemente se encuentra en el contexto de una anemia microcítica hipocrómica, causada principalmente por la reducción de eritropoyetina.

9. **Alteraciones endocrinas en la ERC:**

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

A. **Oseomineral asociado a ERC**

Anormalidades del calcio, fósforo, hormona paratiroidea, factor de crecimiento fibroblástico-23 y vitamina D activa y los niveles de calcio, aunque en estadios iniciales pueden ser normales o incluso altos, finalmente están descendidos.

Alteraciones del esqueleto

- Enfermedad ósea adinámica
 - Osteomalacia
 - Calcificaciones cardiovasculares o de otros tejidos blandos
- B. Metabolismo de la glucosa
- En estadio 5 muchos pacientes pueden presentar mayor control glucémico debido al incremento en la vida media de la insulina (ya no hay eliminación renal) y ausencia de gluconeogénesis renal.

Alteraciones hormonales

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

10. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la ERC?

- Nefropatía diabética: es la principal causa de ERC, en particular el tipo 1, tiene un curso que se caracteriza primero como microalbuminuria, posteriormente proteinuria clínica, hipertensión y disminución de la TFG, suele presentarse retinopatía. En la diabetes tipo 2, la presencia de retinopatía indica nefropatía diabética concomitante, incluso en ausencia de retinopatía.
- **Nefropatía no diabética:**
 - Glomerulopatía: se manifiesta como cuadro nefrítico con hematuria, proteinuria variable e hipertensión.
 - Enfermedad tubulointersticial: los pacientes presentan uroanálisis anodino, sin embargo, puede haber proteinuria, defecto en la concentración, piuria o cilindruria.
 - Enfermedad vascular: la clínica depende del tamaño de vaso sanguíneo. Cuando son vasos pequeños, es frecuente la hematuria, proteinuria y enfermedad sistémica asociada.
 - Enfermedad quística: el uroanálisis se encuentra normal, son necesarias las técnicas de imagen para llegar al diagnóstico.

11. 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.
- Diálisis: permite mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico, así como acido-base en el paciente, pero no restablece las funciones restantes del riñón.