

PATOLOGÍA MÉDICA

- **PARTE GENERAL**

- Concepto de Patología. Salud y enfermedad.
- Manifestaciones clínicas de las enfermedades. El dolor. La fiebre.
- Genética médica.
- Inmunología clínica.
- Principios generales de las enfermedades infecciosas.
- Principios generales de las enfermedades neoplásicas.

- **ENFERMEDADES DEL APARATO CARDIOVASCULAR**

- Estudio del paciente con enfermedad cardiovascular.
- Insuficiencia cardíaca.
- Arritmias cardíacas. Parada cardíaca.
- Shock. Síncope.
- Endocarditis. Valvulopatías.
- Miocardiopatías. Cardiopatías congénitas.
- Arteriosclerosis.
- Cardiopatía isquémica.
- Hipertensión arterial.

- **ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO**

- Estudio del paciente con enfermedad respiratoria.
- Insuficiencia respiratoria.
- Síndrome de apnea del sueño.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Asma bronquial.
- Atelectasia. Bronquiectasia. Fibrosis quística.
- Tumores pulmonares.
- Infecciones respiratorias.
- Tromboembolismo pulmonar.

- **ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO, DE LOS ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS Y DE LOS MÚSCULOS**

- Estudio del paciente con enfermedad neurológica.
- Alteraciones de la motilidad.
- Alteraciones de la sensibilidad somática y de los sistemas sensoriales.
- Trastornos cognitivos.
- Trastornos del nivel de conciencia.
- Crisis epilépticas y epilepsia.
- Enfermedades cerebrovasculares.
- Tumores intracraneales.
- Infecciones del sistema nervioso central.
- Enfermedades desmielinizantes.
- Enfermedad de Alzheimer y otras demencias.
- Enfermedad de Parkinson y otros trastornos del movimiento.
- Enfermedades de las motoneuronas.
- Encefalopatías infantiles.
- Ataxias hereditarias. Espina bífida.
- Enfermedades del sistema nervioso periférico.
- Enfermedades de la unión neuromuscular y de los músculos.
- **ENFERMEDADES DEL SISTEMA OSTEOARTICULAR Y DEL TEJIDO CONECTIVO**
- Estudio del paciente con enfermedad reumática.
- Artritis reumatoide. Otros reumatismos crónicos afines.

- Espondiloartropatías seronegativas.
- Artritis infecciosa. Artritis por depósito de cristales.
- Artrosis.
- Osteoporosis. Enfermedad de Paget.
- Afectación reumática de los tejidos blandos.
- ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO
- Estudio del paciente con enfermedad digestiva.
- Trastornos de la deglución.
- Reflujo gastroesofágico. Úlcera péptica.
- Trastornos de la motilidad intestinal.
- Hepatitis agudas. Hepatopatía crónica.
- Enfermedades del páncreas y de las vías biliares.
- ENFERMEDADES DEL RIÑÓN Y DE LAS VÍAS URINARIAS
- Estudio del paciente con enfermedad nefrourológica.
- Síndromes renales. Insuficiencia renal aguda y crónica.
- Infecciones urinarias. Obstrucción de las vías urinarias. Incontinencia urinaria.
- ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y DE LOS ÓRGANOS LINFÁTICOS
- Estudio del paciente con enfermedad hematológica.
- Anemias. Trastornos de la hemostasia.
- Leucemias. Linfomas.
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).
- ENFERMEDADES DEL SISTEMA ENDOCRINO, DEL METABOLISMO Y DE LA NUTRICIÓN
- Estudio del paciente con enfermedad endocrinometabólica.
- Enfermedades tiroideas.
- Diabetes mellitus. Hipoglucemia.
- Desnutrición. Obesidad.

Tema 1. CONCEPTO DE PATOLOGÍA. SALUD Y ENFERMEDAD

Patología. Ciencia que se ocupa del estudio de la enfermedad. Algunos médicos consideran el término patología (incluso hablan de patologías) como sinónimo de enfermedad, pero no son sinónimos.

Pathos (term. Griego): enfermedad

logos: tratado

Enfermedad. Estado opuesto a la salud. No existe un límite entre salud y enfermedad puesto que es un proceso continuo, estamos en un estado intermedio.

Concepto de salud (OMS):

estado de completo bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad o padecimiento

Criterios para definir el estado de salud:

- Criterios Subjetivos. Sentimiento de bienestar.
- Criterios Objetivos. Evidencia de la normalidad de las características morfológicas y funcionales del individuo.

Enfermedad. Pérdida de salud.

Criterios para definir el estado de salud:

- Criterios Subjetivos. Sensación de malestar.
- Criterios Objetivos. Alteraciones del organismo o funcionamiento del individuo.

La enfermedad tiene todas las dimensiones del hombre tanto orgánico, psíquico, social. Estos influyen en la aparición de una enfermedad.

Calidad de vida. Grado en que la esperanza y las ambiciones de la persona son satisfechas en la vida real. Influida por la enfermedad y factores individuales, de modo que dos personas con la misma enfermedad (en el mismo estadio) tienen calidades de vida distintas según sea su actitud ante la enfermedad.

Enfermedad y discapacidad. Los términos *funcionamiento* y *discapacidad* son conceptos opuestos.

El funcionamiento engloba:

- Integridad de las funciones y estructuras corporales.
- Actividades.
- Participación.

La discapacidad engloba.

- Deficiencia.
- Limitación en la actividad.
- Restricción en la participación.

DIVISIONES DE LA PATOLOGÍA

Dentro del campo de la patología, se han separado la patología en:

- Patología general. Estudio de aspectos genéricos de la enfermedad.
- Patología especial. Se dedica a cada enfermedad.

Se delimita según el tipo de tratamiento empleado.

- Patología médica. No se encarga de la cirugía.
- Patología quirúrgica. Se encarga de las malformaciones que se puede tratar con cirugía.

En la práctica clínica el término medicina interna equivale a patología médica.

En la patología médica podemos distinguir:

Ramas que se ocupan de las afecciones de aparatos o sistemas (gastroenterología y hepatología, neurología, reumatología, hematología, nefrología...)

Ramas que se dedican a enfermedades de un origen determinado (enfermedades del tipo neoplásico: oncología, enfermedades de origen alérgico: alergología)

BASES PARA EL CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD

- Etiología.
- Patogenia.
- Fisiopatología.
- Anatomía patología.
- Epidemiología.
- Semiología.
- Patocronia o evolución.
- Diagnóstico.
- Pronóstico.
- Tratamiento.
- Prevención.
- Síndromes y enfermedades.

– **Etiología.** Estudio de las causas de las enfermedades, los agentes. Pueden ser:

Exógenos:

- Físicos (frío, calor...).
- Vivos (virus, hongos...).
- Químicos, como los tóxicos.
- Agentes sociales.

Endógenos, como puede ser la herencia.

– **Patogenia.** Mecanismo por los cuales se enferma. Modos de acción de las causas de enfermedad en el organismo. Se distinguen:

- Reacciones locales (como la inflamación).

- Reacciones generales.
- **Fisiopatología.** Alteración funcional que se producen en el organismo enfermo. Existen dos tipos de alteraciones funcionales:
 - Por defecto (como el Hipotiroidismo).
 - Por exceso (como el Hipertiroidismo).
- **Anatomía Patológica.** Estudio de las alteraciones morfológicas tanto microscópicas como macroscópicas que aparecen en el organismo enfermo. Por ejemplo: atrofia de un órgano, hipertrofia, hiperplasia...
- **Epidemiología.** Estudio de la frecuencia de la distribución de la enfermedad en una población, además estudia los factores de riesgo relacionados con su aparición .

Prevalencia. Proporción de individuos de una población que sufren la enfermedad en un momento determinado.

Indicencia. Número de casos nuevos de enfermedad que aparecen en una población en un tiempo determinado, generalmente un año.

- **Semiología o sintomatología.** Estudio de los síntomas o manifestaciones que aparecen en el organismo enfermo. Existen dos clases de señales de enfermedad:

Síntomas. Son datos subjetivos obtenidos del paciente durante la anamnesis o interrogatorio, como disnea, prurito...

Signos. Son datos objetivos que se obtienen en la exploración física como fiebre, cianosis... .También mediante pruebas complementarias (técnicas de imagen, análisis...).

- **Patocronia o evolución.** Historia natural de la enfermedad. Puede cursar en forma continuo o por brotes. También pueden ser agudas (de breve duración), subagudas (un periodo intermedio de duración) y crónicas (de larga duración).

Las enfermedades terminan en curación, secuelas como cicatrices o por fallecimiento del paciente.

- **Diagnóstico.** Identificación de la enfermedad a partir de los síntomas o signos.
- **Pronóstico.** Juicio en el que tratamos de precisar el futuro de una enfermedad en términos de probabilidad. Puede referirse a la supervivencia y a la recuperación funcional.
- **Tratamiento.** Conjunto de medios que se ponen en práctica para intentar conseguir la curación o alivio de las enfermedades.

Cuando el tratamiento acaba en curación se denomina tratamiento curativo.

Cuando el tratamiento alivia los síntomas se denomina tratamiento paliativo.

Otra distinción:

Si elimina las causas se denomina tratamiento etiológico.

Si disminuye los síntomas se denomina tratamiento sintomático.

Existen diversas modalidades terapéuticas como son: indicaciones de hábitos de vida, aplicación de terapias físicas...

– **Prevención.** Conjunto de actividades con fin de evitar las enfermedades y sus consecuencias.

Prevención primaria. Evita la aparición de la enfermedad antes que los agentes etiológicos provoquen su aparición en el organismo. Un ejemplo son las vacunas.

Prevención secundaria. Minimizar las consecuencias de las enfermedades mediante un tratamiento precoz.

– **Síndromes y enfermedades.**

Síndrome. Conjunto de síntomas o signos que existen al mismo tiempo y que traducen una alteración anatómica o funcional de uno o varios órganos.

Enfermedad: alteración de una o varias partes del cuerpo, con una causa específica y una evolución más o menos previsible

... un síndrome puede estar originado por distintas enfermedades.

Tema 2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES. EL DOLOR. LA FIEBRE.

Dolor

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

Síntoma más común que lleva al médico.

- Síntoma.
- Desagradable.
- Sensación subjetiva de destrucción, emoción o corporeidad.
- Dualidad del dolor (emoción + sensación).

Proceso fisiológicos del dolor

TRANSDUCCIÓN: Proceso por el cual es estímulo nocivo periférico se transforma en un estímulo eléctrico.

TRASMISIÓN: Propagación del impulso nervioso hasta los niveles sensoriales del SNC.

MODULACIÓN: Capacidad que tiene los sistemas analgésicos endógenos de modificar la transmisión en las astas dorsales de la médula, pero aparentemente también a otros niveles (periférico, por ejemplo).

PERCEPCIÓN: Proceso final en que los tres primeros, interactuando con una serie de otros fenómenos individuales, crean experiencia subjetiva y emocional denominada dolor.

El estímulo originado en las terminaciones nerviosas libres (nociceptores) es transmitido a la médula por medio de nervios periféricos. Estos nervios están formados por fibras simpáticas (SN autónomo), fibras

motoras y fibras sensitivas: *aferentes sensitivas primarias*.

En las diferentes fibras nerviosas que componen los nervios periféricos se pueden distinguir tres grupos: A, B y C. Dentro de éstas, las del tipo A-delta y C transmiten la información del dolor

Existen dos tipos de fibras para el dolor porque el dolor que transmiten es diferente:

- Las del tipo A-delta son fibras mielínicas de pequeño diámetro.
- Las fibras de tipo C son amielínicas, de conducción lenta.

Las fibras A-delta y C están presentes en la piel y en estructuras viscerales y somáticas profundas.

Todos los receptores si se sobreestiman pueden transmitir sensaciones dolorosas.

Existen tres etapas del dolor:

- Un primer dolor que es súbito, breve, que corresponden a las fibras A-delta (first pain).
- Luego un dolor más mantenido en el tiempo que corresponden a las fibras C.
- Una tercera etapa en que pequeños estímulos generan mucho dolor pero que inicialmente no duele. Esto es debido a que existe una **sensibilización**: ante una lesión se reclutan unos receptores denominados *nociceptores silenciosos* que intensifican mucho la señal del dolor. En lesiones de inflamación o de fractura. Lo que conduce a una **hiperalgesia**: incremento en la respuesta del dolor debido a una disminución del umbral de excitación (la gráfica se desplaza a la derecha).

La principal vía de la transmisión del dolor es el haz **espinotalámico contralateral**. El haz llega a la médula por el asta dorsal y se cruza al otro lado y va hacia el tálamo y luego al cortex. Tiene importancia porque lleva la información de la sensación del dolor (aspectos sensitivos):

- ¿Dónde me duele?.
- Intensidad.
- Carácter.

Convergencia de múltiples impulsos nerviosos en un solo nivel medular (fibras que viene de otras vísceras, de la musculatura somática o piel). Normalmente no nos informa del dolor visceral, por que cuando entran en la médula se unen con otras fibras que viene de la parte somática y se percibe ese dolor; esto es lo que se denomina *dolor referido*.

La sensación de emoción (recogida en el hipotálamo) viene por otra vía denominada **vía espinoreticulotalámica** Parece que esta relacionada con toda dimensión afectiva y emocional, sino también con la modulación del dolor como es el caso de la liberación de endorfinas (que modulan el dolor).

Es bidireccional, activación por dolor prolongado o miedo.

El dolor es la manifestación más común, es individual y personal porque los cuatro mecanismo provocan una percepción diferente. Existen caracteres comunes a los dolores pero la carga emocional es personal e individual.

ABORDAJE DEL DOLOR

Los dolores tienen muchos apellidos.

Descripción del dolor;... de cada dolor.

Donde?, Cuando?, Desde cuando?, Que le mejorará?, Que le empeorará? A que lo atribuye?, Se ha modificado?...

El conocimiento del dolor nos puede indicar una u otra enfermedad al levantarse y andar (la artrosis comienza a doler al levantarse y comenzar a andar).

Requisitos taxonómicos para caracterizar el dolor (*International Association For The Study Of Pain*)

1. Región afectada.
2. Sistema involucrado.
3. Características temporales del dolor.
4. Intensidad declarada por el paciente.
5. Etiología.

Fiebre

La fiebre es una elevación anormal de la temperatura como consecuencia de un estado patológico. Tener fiebre no es sinónimo de infección, existen: tumores, glándulas endocrinas... que pueden provocar la fiebre.

La temperatura del cuerpo es de 37° C, esta temperatura se mantiene por que existe un equilibrio entre la generación de calor con el metabolismo, actividad muscular... y la pérdida de calor debido a la evaporación.

Comienzo

Acumula calor.

Disminuye la termolisis y aumenta la termogenesis.

Durante la fiebre se eleva a más de 37° C, no se produce más calor sino que el termostato sube (38° C) y se genera más calor par llegar a ese termostato, como consecuencia de la infección.

El cuerpo recibe la orden de genera calor, es lo que se conoce como la tiritona.

Estado

Equilibrio entre la termolisis y la termogénesis pero aumentadas respecto a lo normal. (Se alcanza al termostato).

Declinación

Predominio de la termolisis respecto a la termogénesis. (Baja el termostato).

Tema 3. GENÉTICA MÉDICA

BASES BIOLÓGICAS DE LA HERENCIA

Genética. Ciencia que estudia la herencia biológica, es decir, la transmisión de rasgos o caracteres hereditarios de una generación a otra.

Genética médica. Origen genético de algunas enfermedades.

Gen. Unidad básica de la herencia capaz de dar lugar un cierto carácter que puede ser morfológico/somático o bioquímico.

Los genes son fragmentos de ADN (secuencia de nucleótidos) responsable de la síntesis de una proteína (secuencia de aminoácidos). Y la proteína da lugar a un carácter

Genotipo o genoma. Conjunto de genes de un individuo. En el ser humano hay 35.000 genes. Los genes están mezclados con fragmentos de ADN que no codifican proteínas.

Fenotipo. Conjunto de los rasgos observables de un individuo (caracteres morfológicos o somáticos, psicológicos, fisiológicos...). Esta determinado por la interacción entre el genotipo y el medio ambiente.

Cromosoma. Contiene ADN que codifica proteínas, están en el núcleo y se visualizan bien cuando la cromatina se condensa (metafase). Tiene dos cromátidas unidas por el centrómero, tiene dos brazos uno largo llamado P y otro corto llamado Q.

Las células no germinativas son **diploides**, es decir, tiene dos copias de cada cromosoma (uno procedente de cada progenitor) con la misma morfología y los mismo genes, es decir, controla los mismos rasgos. Las células diploides poseen $2n$, $n=23$ por lo tanto las células tiene 46 cromosomas.

Cromosomas sexuales ($XX = \text{mujer}$, $XY = \text{hombre}$). El cromosoma Y es más pequeño, contiene menos genes. Los restantes cromosomas se denominan autosomas. Las células germinativas son **haploides** tienen un número n de cromosomas (tiene un miembro de cada pareja) y la fecundación restablece el número diploide de cada especie.

Cariotipo. Conjunto ordenado de los cromosomas de un individuo. Se consigue a partir de cualquier célula nucleada. Las células se cultivan, se tiñen y se hace una microfotografía y después observando se clasifica en función del tamaño y la forma.

Además existe ADN en la mitocondria similar a las bacterias (se cree que las mitocondrias tienen origen bacteriano). Su ADN es circular o bacteriano y ese ADN también contienen genes por lo que codifica la síntesis de unas pocas proteínas

Este ADN se hereda de la madre porque lo que lo aporta es el ovocito.

Locus (del latín, que significa lugar). El lugar de un cromosoma ocupado por el gen (en plural, loci).

Alelos. Diversas formas alternativas que pueden presentar un gen. Cuando en una población se observan variaciones alelicas se dice que hay un **polimorfismo**.

Sí un individuo tiene dos alelos iguales se dice que el individuo es **homocigoto** (AA, aa, BB, bb).

Sí son diferentes se dice que el individuo es **heterocigoto** (Ab, Bb,...).

Existen determinados genes que, para los varones, solo tienen un alelo se dice que el individuo es **hemicigoto**

(cualquiera de los genes asentados en el único cromosoma X del varón, no tiene alelos en el cromosoma Y).

Según cual sea su efecto en el fenotipo hay alelos que son **dominantes** (se representan con letras mayúsculas A, B,...), se expresa aunque sólo está presente en un cromosoma, tanto en heterocigotos como homocigotos.

Se llaman alelo **recesivos** (se representan con letras minúscula a, b,...) cuando esta presente en ambos cromosomas, se expresa en homocigosis.

También existen alelos **codominantes**. El efecto es intermedio, se expresa en ambos

Si tiene un gen recesivo que no expresa, el alelo $A\bar{a}$, se llama *portador*.

Patrones de herencia

1. Herencia monogámica o simple. Es la herencia de los caracteres controlados por un solo gen (*leyes de Mendel*). Controlado por los cromosomas sexuales o autosómicos o pueden ser dominante o recesivo.

Herencia autosómica dominante (que expresa)

Se expresa siempre en el fenotipo tanto en homocigotos o heterocigotos.

Herencia autosómica recesiva

Se expresa en homocigotos. Los homocigotos expresan el rango y los heterocigotos son portadores.

Herencia autosómica codominante

Los heterocigotos expresan los caracteres codificados por ambos alelos como en los individuos con grupo sanguíneo AB.

Herencia ligada al sexo

Herencia determina por genes que aparecen en el cromosoma X puede ser recesiva o dominante.

2. Herencia poligénica. Controlado por el efecto combinado de varios genes.

3. Herencia mitocondrial. Origen materno.

Mutación. Modificación estable y transmisible del ADN que se produce de forma espontánea o influencia de factores externos (ejemplo las radiaciones ionizantes).

Es la base de la variabilidad genética.

Pueden dar anomalías estructurales y funcionales y originar una enfermedad en el organismo.

Pueden afectar a un solo gen o a varios de ellos, un segmento de un cromosoma o cromosomas completos.

ENFERMEDADES DE ORIGEN GENÉTICO

Se dividen en tres grandes categorías:

1. De naturaleza cromosómica o **cromosomopatías**

2. Enfermedades producidas por la mutación de un solo gen. **Enfermedades monogénicas.**

3 Por mutaciones de más de un gen. **Enfermedades poligénicas.**

Existe una cuarta categoría aunque es rara: **Enfermedad de herencia mitocondrial**

1. Cromosomopatías

Incluyen tanto las desviaciones numéricas como los defectos estructurales de los cromosomas. Entre las *desviaciones numéricas* citamos las **trisomías** cuando hay tres copias de un cromosoma, la más frecuente es la trisomía en la pareja 21 o *síndrome de Down*. **Monosomía** cuando hay una sola copia de un cromosoma, como el *síndrome de Turner* (tiene 45 cromosomas, tiene un X).

Entre las alteraciones en la estructura:

- **Deleción.** Pérdida de un segmento.
- **Traslocación.** El traspaso de un segmento de un cromosoma a otro.

Puede afectar a los autosomas o cromosomas sexuales. Entre las alteraciones autosómicas: *síndrome de Down* es compatible con la vida, *síndrome de Edwards* (trisomía de la pareja 18) o la 13... que la supervivencia es muy corta. Las demás trisomías no son compatibles con la vida.

En las alteraciones sexuales: *síndrome de Turner* presenta un cariotipo 45, X0, *síndrome de Klinefelter* tiene un cariotipo 47,XY. Estos individuos presentan hipogonadismo, talla alta, alteraciones pesadas...

2. Enfermedades monogénicas

Alteración causada en la mutación de un solo gen.

Autosómicas dominante. Como ejemplo la *hipercolesterolemia familiar*.

Como es autosómica dominante tanto los homocigotos y los heterocigotos en principio padecen la enfermedad pero la expresividad puede ser variable. En principio todas las personas con el alelo responsable de la enfermedad la van a sufrir, pero una pequeña porción de individuos no padecen la enfermedad se dice que la **penetrancia es incompleta**.

Autosómica recesiva por ejemplo la *fibrosis quística* (enfermedad de afectación respiratoria y pancreática)

Implica que se manifieste en homocigotos y los heterocigotos son portadores.

Enfermedades ligada al sexo o ligadas al cromosoma X.

En general se comportan como recesivas con afectación casi exclusiva de varones y las mujeres son portadoras. Ejemplos son el *daltonismo* y la *hemofilia A*.

Los varones afectados de daltonismo tienen el alelo mutado que da lugar al daltonismo. Las mujeres pueden ser portadoras o no afectadas.

3. Poligénicas o de herencia multifactorial

Son muchísimo más frecuentes.

Existe muchas enfermedades comunes como la HTA en los que aparecen múltiples factores genéticos en interacción con el medio ambiente.

4. Enfermedad de herencia mitocondrial

Son enfermedades debidas a ADN mitocondrial transferido por la madre

En la expresión a las enfermedades genéticas no solo influye el fenotipo sino también el medio ambiente

Aunque la alteración genética este presente desde el inicio de la concepción el momento de expresión puede ser tardía como la enfermedad de Huntington (enfermedad autosómica dominante)

DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES GENÉTICAS

Hoy en día disponemos de métodos para confirmar el diagnóstico de muchos trastornos genéticos. Disponemos de distintas técnicas de laboratorio: estudio del cariotipo, análisis de ácidos nucleicos, análisis de proteínas. El material genético se obtiene de cualquier célula nucleada, por ejemplo de los linfocitos.

También se pueden hacer un diagnóstico prenatal cuando se plantea un embarazo de alto riesgo (en mujeres mayores de 35 años, con historia de abortos de repetición, imágenes en la ecografía, antecedentes...), se pueden hacer por amniocentesis y también por biopsia placentaria o llamada vellosidades corionica

El sufijo centesis significa extracción de cualquier liquido.

La expresión **consejo genético** se aplica a la información que se le ofrece a un paciente sobre una enfermedad hereditaria y sobre los riesgos de padecerla o transmitirla a sus descendencia.

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES GENÉTICAS

El Tratamiento puede estar orientado hacia el fenotipo o genotipo.

Fenotipo. Medidas terapéuticas que se pueden incluir:

– Restricciones dietéticas de determinadas sustancias.

La *fenilcetonuria* es un trastorno del metabolismo que acumula el aminoácido *fenilalanina* provocando retraso psicomotor y otros (administrar dietas pobres en aminoácidos de fenilalanina).

Se realiza una prueba del talón a los recién nacidos.

– Administrar sustancia exógenas

En la *Hemofilia A* hay un déficit de factor 8 de la coagulación.

• Terapia génica.

Consiste en la introducción de secuencia cortas de ácidos nucleicos o genes completos para bloquear la acción de un gen patógeno o suplir la acción de un gen deficitario. Se introducen a través de vectores víricos (virus con genoma modificado que contiene la secuencia que nos interesa). Otra posibilidad es la introducción de vectores liposomales que contienen la secuencia y se fusionan con la membrana celular liberando su contenido en el interior de la célula. La terapia génica esta poco desarrollada.

Indicada en algunos cánceres o en la fibrosis quística.

Tema 4. INMUNOLOGÍA MÉDICA

RECUERDO DEL SISTEMA INMUNE

La inmunología estudia los mecanismos por los cuales los seres vivos se defienden de todo lo que le es extraño (microorganismo y sustancias tóxicas). Aunque también puede desempeñar un papel en la defensa antitumoral (actuando ante células tumorales).

Existen dos tipos de inmunidad:

- Inmunidad natural o no específica.
- Inmunidad adquirida o específica.

Inmunidad natural

Constituida por: *barreras epiteliales, secreciones, macrófagos, natural killer, sistemas del complemento, interferones.*

Inmunidad adquirida

Se pone en marcha cuando una sustancia extraña (antígeno) se pone en contacto con el sistema inmune dando lugar a la memoria inmunológica: hay una primera respuesta, menos intensa, y en sucesivos contactos se dan respuestas secundarias más potentes.

Existen dos grandes poblaciones de linfocitos, que son los encargados de la inmunidad específica:

- Linfocitos B. Encargados de la inmunidad humoral.
- Linfocitos T. Encargados de la inmunidad celular. Existen dos subpoblaciones:

Linfocitos T citotóxicos (CD 8).

Linfocitos T helper (CD 4+).

La inmunidad específica se basa en la *selección clonal*; el Ag selecciona aquellos linfocitos que son capaces de reconocerle de forma específica y esos son los que proliferan. Los linfocitos activados ponen en marcha distintos mecanismos para eliminar el antígeno:

Los linfocitos B activados se transforman en la célula plasmática que sintetizan inmunoglobulinas (anticuerpos). La unión antígeno-anticuerpo favorece fenómenos destinados a la eliminación del antígeno por inflamación o fagocitosis.

Los linfocitos T citotóxicos lisan las células tumorales e infectadas por virus.

Los linfocitos T helper colaboran con los linfocitos B, con los linfocitos T citotóxicos y con las células fagocíticas.

INMUNOPATOLOGÍA

Es un sistema de defensa para el organismo, en ocasiones está implicado en la génesis de enfermedades.

Puede ocurrir que **las reacciones inmunológicas tengan efectos indeseables para el organismo** (como cuando hay *fenómenos de hipersensibilidad o alergia, autoinmune/autoinmunidad o hay rechazo de trasplante*).

En segundo lugar puede ocurrir que **las reacciones inmunológicas sean insuficientes** y esto acontece a las llamadas *inmunodeficiencias*.

HIPERSENSIBILIDAD

Se emplea el término para designar una serie de reacciones inmunológicas que se caracterizan por que la respuesta es excesiva o bien porque se produce frente antígenos que normalmente son bien tolerados. Estas reacciones se acompañan de efectos perjudiciales par el organismo.

Clásicamente se han descrito varios tipos de reacciones de inmunología según mecanismo de aparición: las más conocida *reacciones de hipersensibilidad tipo I o inmediata*. Estas son reacciones mediadas por **IgE**.

Alergia: hipersensibilidad inmediata.

Son reacciones de instauración rápida que se producen como consecuencia de la liberación de histamina y otras sustancias por dos tipos de células: los *mastocitos o células cebadas y los PMN basófilos*.

Etiopatogenía: las personas susceptibles cuando entran en contacto con el alergen (como ejemplo: pólenes, ácaros, fármacos, derivados de la epidermis animal, veneno de insectos, alimentos...) sintetizan IgE específicas para ese Ag que se dispone sobre la superficie de los mastocitos y basófilos (se dice que el sujeto esta sensibilizado). Ante nuevos contactos el alergen se une a la IgE y esta unión provoca la degranulación de histamina y otros mediadores de la alergia hacia el espacio extracelular. Los efectos en el organismo:

- Contracción del tejido muscular liso.
- Secreción de glándulas mucosas.
- Aumento de permeabilidad de los vasos.

Mediante estos efectos pueden tener lugar *reacciones locales* como la rinitis alérgica (afectación de las fosas nasales) acompañada de conjuntivitis; asma bronquial alérgico (episodios de bronco espasmo); urticaria es un cuadro caracterizado por la aparición de habones pruriginosos y son evaporescentes). También llamado angioedema (tumefacción de tejidos laxos: lengua, faringe, párpados...)

También se puedan dar *reacciones generales*. Un tipo que conocemos como anafilaxia o shock anafiláctico (es grave, puede provocar la muerte del paciente), apariciones: cutáneas, respiratorias (broncoespasmo, edema de laringe), digestivas (vómito), cardiovascular (shock o hipotensión).

Se utiliza el término **atopia** para denominar una predisposición a sufrir reacciones alérgicas. Puede ser de carácter familiar.

AUTOINMUNIDAD

Una característica importante del sistema inmune es la *tolerancia inmunológica*.

Autoinmunidad cuando el sistema inmune actúa contra Ag propios, es decir, se pierde la tolerancia inmunológica.

Los mecanismos que ponen en marcha fenómenos de autoinmunidad pueden ser variados, se piensa que en muchos casos que el origen puede ser una infección. En teoría existen dos mecanismos por lo que una infección puede dar lugar a ellos:

- Unión del Ag del germen a los Ag del tejido.
- Puede existir una reactividad cruzada de Ag del germen y Ag propios, es decir, determinados Ag pueden ser similares bioquímicamente a un Ag del huésped.

Las enfermedades autoinmunes pueden afectar a una sola estructura u órgano (miastemia gravis, diabetes tipo I...) o pueden provocar enfermedad diseminada (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico)

También existe predisposición familiar a padecer enfermedades autoinmunes.

RECHAZO DE TRASPLANTES

Cuando se transplanta un órgano de un individuo, a otro el sistema inmune del receptor reconoce como extraños los Ag del donante y lo rechaza y se desencadenan reacciones, por lo que el organismo no es viable.

Los Ag responsables del rechazo son los Ag del sistema ABO y los del complejo mayor de inmunohistocompatibilidad (MHC)

Para evitar los rechazos, dos tipos de medios:

- Buena selección de donantes; que tengan el grupo sanguíneo del sistema ABO igual y los Ag del MHC sean lo más parecido posible a los del receptor.
- Frenar la respuesta inmunológica del receptor administrando inmunosupresores.

INMUNODEFICIENCIAS

Incluye una serie de síndromes y enfermedades, en las que se produce un fallo cualitativo o cuantitativo del sistema inmunitario.

Existen dos tipos:

Primarios. Alteraciones intrínsecas del sistema inmune (es defectuoso).

Secundarios. Son los más frecuentes. En los cuales el sistema inmune previamente era normal pero sufre las consecuencias de factores nocivos ambientales (como la nutrición, fármacos inmunosupresores) o determinadas infecciones (como el SIDA).

El principal dato analítico del SIDA es la disminución de linfocitos T CD 4+ (los helper) porque el virus ataca predominantemente a estos.

Las principales consecuencias:

- Predisposición a padecer infecciones (*neumonía por *Pneumocystis carinii**) excepcionales u oportunista.
- Aumento de la aparición de neoplasias (*sarcoma de kaposi* muy frecuente en pacientes con SIDA).

Tema 5. PRINCIPIOS GENERALES DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Enfermedad producida por gérmenes (microorganismos).

Capacidad de reproducción, que es la base de su transmisibilidad.

Capacidad de daño del organismo.

Transmisibilidad/contagio:

- Respiratorio (gripe, tuberculosis).
- Fecal – oral (diarrea, hepatitis A).
- Contagio de piel, mucosas, contacto sexual (gonorrea).
- Sangre y hemoderivados (sida, hepatitis B – C).
- Animales/vectores (paludismo, leishmaniasis)

Primera causa de muerte precoz (evitable) en el mundo.

> 13.000.000 muertes anuales.

50 % muertes en países subdesarrollados (que en muchos casos serían evitables).

ENFERMEDADES INFECCIOSAS ¿UN PROBLEMA SUPERADO EN PAÍSES DESARROLLADOS?

Erradicación: viruela

Antibióticos: resistencia en muchos casos los gérmenes pueden hacerse resistentes frente a los antibióticos (*Staphylococcus aureus* es resistente a la penicilina, por ejemplo).

- Nuevas infecciones. SIDA.
- Nuevos descubrimientos: se han observado relación de las úlceras con el *Helicobacter pylori*, por lo que ahora se administran antibióticos para tratar las úlceras (antes era impensable) y la mayor parte se resuelven. También se ha visto observado que el cáncer de cuello de útero estar producido por el virus del papiloma).
- Viajes internacionales.
- Bioterrorismo.

Hay que hacer la distinción de que bacteria no es sinónimo de enfermedad, algunas de ellas actúan en simbiosis con nuestro organismo:

Flora microbiana normal:

- Defensa frente a patógenos.
- Metabolismo
- Tropismo tisular. Por regla general cualquier líquido corporal debe ser estéril, al igual que la localización del germen que debe de ser específica y no ocupar otras localizaciones

– Flora residente/transitoria.

Factores ambientales: dieta, condiciones sanitarias, contaminación del aire y hábitos higiénicos.

Flora normal/flora patógena.

POSTULADOS DE KOCH (origen de la TBC)

El microorganismo debe encontrarse en todos los casos de la enfermedad.

Debe aislarse y obtenerse en cultivo puro a partir de las lesiones.

Debe reproducir la enfermedad cuando se inocula, a partir de un cultivo puro, un animal de experimentación susceptible.

Debe aislarse el mismo microorganismo en cultivo puro, a partir de las lesiones producidas en la piel.

ESPECTRO CLÍNICO

Gripe, neumonía, gastroenteritis.

TBC.

SIDA.

Úlcera péptica.

Tumores (Burkitt, cervical uterino).

Enfermedad de las vacas locas.

¿Arterioesclerosis?

MECANISMO DE DEFENSA

Barreras naturales.

– Piel (los únicos capaces de atravesar la piel intacta son el papilomavirus y *Schistosoma mansoni*).

– Mucosas: respiratoria, digestiva, urinaria, genitales.

– Movimiento. Tos, peristaltismo.

– Secreciones: lisozima, ácido, secreciones digestivas.

Respuestas inmunológicas inespecíficas del huésped.

Inflamación (... itis) e infección (signos de Celso)

No son sinónimos pero la inflamación es característica de muchas infecciones.

– Tumor (edema).

- Calor.
- Rubor.
- Función lesa.

RESPUESTAS INMUNOLOGICAS INESPECIFICAS

Reacción de fase aguda.

- Fiebre.
- Leucocitosis

Moléculas inflamatorias (citocinas): interleucinas, factor de necrosis tumoral, interferón.

El sufijo -cina significa movimiento. Citocinas: células en movimiento.

La respuesta inflamatoria local:

- Vasodilatación.
- Aumento de permeabilidad vascular.
- Atracción de leucocitos.
- Extravasación de leucocitos.
- Fagocitosis (neutrófilos, macrófagos).

Respuesta inmune

Leucocitos circulares.

- Polimorfonucleares: infecciones agudas, bacterianas.
- Linfocitos y monocitos: infecciones crónicas, infecciones virales.

Células fagocitarias tisulares.

Complemento (activación: lisis bacteriana, quimiotaxis, opsonización)

quimiotaxis es la llamada de más células

opsonización la célula esta rebozada

RESPUESTA INMUNE ESPECIFICA

Humoral.

- Patógenos extracelulares.

- Inmuno–globulinas IgM, IgG, IgA

Las IgM son las primeras en sintetizarse por lo que van a ser detectadas en infecciones agudas; donde va a haber gran cantidad de IgM y poca de IgG. Pero en infecciones crónicas detectan las IgG por que estás se van sintetizando mientras que la producción de IgM va en descenso.

- Anticuerpos específicos (linfocitos B).

Celular.

- Patógenos intracelulares.
- Linfocitos T.

Interacciones.

CLASIFICACIÓN

Topografía.

Patocronia (tiempo).

- Agudas (días/semanas).
- Crónicas (meses).

Etiología (germen)

Parásitos (tenia).

Protozoos (toxoplasma).

Hongos (candidiasis).

Bacterias (meningococo, neumococos)

Virus (hepatitis, sarampión, SIDA)

Priones (Creutzfeldt – Jacob) *enfermedad transmisible por proteínas.*

FIEBRE

- Oscilación fisiológica (día, ciclo menstrual).
- Regulación: hipotálamo
- $T > 38^{\circ} \text{C}$ (lugar de la toma).
- Fiebre no infecciosa.
- Causa: pirógenos (endotoxinas bacterianas, citocina, prostaglandinas)

– Tratamiento? *No se sabe para que sirve la fiebre, posible utilidad defensiva.* Aplicación del tratamiento:

En crisis epilépticas febriles (niños).

Para la reducción del metabolismo.

Para el confort del paciente (bienestar).

SEPSIS

Bacteriemia: microorganismo en la sangre (cultivo).

Sepsis: signos de inflamación sistémica.

Fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), hipotermia ($<36^{\circ}\text{C}$).

Taquipnea (>24 resp/min).

Taquicardia (>90 lat/min).

Leucocitosis (>12.000), leucopenia (<4.000), $>10\%$ cayados.

Shock séptico.

Sepsis + hipotensión + daño de órganos.

Fracaso multiorganico

Tema 6. PRINCIPIOS GENERALES DE LAS ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

CONCEPTOS

Neoplasias: tejido de crecimiento continuo, autónomo, independiente de los intereses del huésped, con capacidad para infiltrar otros órganos.

Metástasis: tejido tumoral extendido a otros órganos diferentes del lugar de desarrollo, al que coloniza, infiltra y con el que compite.

Cáncer: tumor maligno. Término impreciso y resentido de carga emocional que oculta más de lo que transmite.

TIPOS DE NEOPLASIAS

	BENIGNOS	MALIGNOS
Velocidad de crecimiento	lento	rápido
Invasividad	no	sí
Agresividad al huésped	mínima	significativa
Cambios histológicos	escasos	importantes

INCIDENCIA

Representa la 2ª causa de mortalidad en países desarrollados.

Hombre:

Pulmón.

Colon.

Próstata.

Mujer:

Mama.

Colon.

Pulmón.

En una gran proporción son tumores evitables: asociados al estilo de vida.

ETIOPATOGENIA

Todos los tumores se denomina típicamente con el sufijo *oma*.

Origen monoconal de los tumores: una célula se transforma e inicia un proceso de indiferenciación y multiplicación indefinida que da lugar a un tejido tumoral cuyas células derivan todas de la célula inicial.

Lesión fundamental en el DNA a través de las alteraciones en los genes celulares: mantenida en el tiempo (y progresiva)

Dos tipos básicos de genes implicados:

Proto – oncogenes.

Antioncogenes (genes supresores).

ALTERACIONES CELULARES

Crecimiento indefinido.

Infiltración de órganos vecinos.

Diseminación a distancia.

Alteración funcional.

CARCINÓGENOS

Definición: agentes capaces de inducir alteraciones en el DNA celular.

- *físicas*: radiaciones ionizantes.
- *Químicos*: tabaco, hormonas, alcohol, aminos aromáticas, hasta miles.

- *Biológicas*: virus, infecciones parasitarias crónicas.

Existen tres virus:

- *HIV produce linfomas y sarcoma de kaposi.*
- *Epstein – Barr produce linfomas y tumores de nasofaringe.*
- *Papilomavirus produce cáncer de cervix (se produce por transmisión sexual).*

DESARROLLO DE LOS TUMORES

1 Crecimiento local

= Crecimiento indefinido en el seno del órgano.

= infiltración de órganos vecinos.

= alteración funcional.

= marcadores de invasividad: rotura de la membrana celular.

Desarrollo a distancia

Vía linfática.

Vía hemorrágica.

Vía cavidades: LCR, pleura, peritoneo.

= reemplazamiento de tejido en órgano diana.

= alteración funcional.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Fases

Inicial (inducción y promoción).

Subclínica.

Clínica.

Terminal.

Cada fase presenta más larga duración que la siguiente

SÍNTOMAS Y SIGNOS LOCALES

- **Masas** (neoformación): inspección, palpación, estudios de imagen.
- **Dolor** por múltiples mecanismos.
- **Hemorragia.**
- **Insuficiencia funcional:** órgano primario o metástasis.

- **Conflicto de espacio:** tumor de Sistema Nervioso Central.

En la calota no hay distensibilidad de estructuras por lo que se produce el síndrome de hipertensión intracraneal.

- **Obstrucción:** biliar, bronquial, intestinal, etc.

SÍNTOMAS Y SIGNOS A DISTANCIA

Síndrome constitucional: astenia, anorexia, pérdida de peso caquexia tumoral.

Síndromes para neoplásico: causados por productos generados del tumor (*como hormonas o reacciones inmunológicas*).

- Endocrinos
- Neurológica
- Cutáneos

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL ECOG

- Actividad normal.
- Sintomático, pero ambulatorio.
- En cama < 50 % del tiempo (< 8 h/día).
- En cama > 50 % del tiempo (> 8 h/día).
- Postrado en cama 100% del tiempo.
- Fallecido.

Tiene correlación pronóstica.

TRATAMIENTO

1. Cirugía: constituye el tratamiento básico de intención curativo.

2. Radioterapia: habitualmente complementario a otros (con excepciones).

3. Quimioterapia

- Curativa: Cáncer de testículo, linfomas, sarcomas y leucemia.
- Paliativa.
- Adyuvante: en situaciones de presunta enfermedad microscópica (*se administra después de un tratamiento quirúrgico radical para tratar la enfermedad microscópica que pueda quedar en el cáncer de mama*)

4. Hormonoterapia: Cáncer de próstata, endometrio y mama.

5. Moduladores de Respuesta Biológica.

- Anticuerpos monoclonales.

- Terapia génica.

6. Terapia de soporte o paliativa: tratamiento de

- Dolor.
- Caquexia.
- Infecciones.
- Problemas psicológicos.

Tema 7. ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

- Nuestro cuerpo necesita **oxígeno** y **nutrientes**.
- El corazón y el sistema circulatorio **transporta y distribuye la sangre** que los contiene.
- El sistema circulatorio esta formado por el **corazón, arterias y venas**.

Centrado en la cavidad torácica se sitúa el corazón con sus arterias y venas.

Es una víscera hueca formada por varias cavidades limitadas por un músculo que la contraerse provoca las diferencia de presión.

El ventrículo izquierdo es grueso y genera una presión importante, habitualmente 120 mmHg, esta presión se transmite a la aorta y las demás arterias del organismo. En este trabajo de atravesar la sangre de arterias a venas, pierde presión en la aurícula derecha de 7 a 8 mmHg. En la red capilar 10– 12 mmHg.

Sentido de movimiento de la sangre: de más presión al sitio de menos presión.

LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

- Incluyen todas las alteraciones de

Corazón.

Arterias y venas.

- Son la **primera causa de muerte** en todo el mundo
- Se puede **prevenir**.

La incidencia de estas enfermedades es diversa en diferentes puntos de nuestro entorno; es máxima en países anglosajones y mínimas en Japón. Siendo más prevalentes en hombre que en mujeres, a partir de los 70 años la incidencia es la misma tanto en hombres como en mujeres. Influyen factores sociales

Enfermedades cardiovasculares:

Enfermedades de los vasos (arterioesclerosis)

Enfermedad de las arterias: arterioesclerosis

Coronarias.– Cardiopatía isquémica.

Aorta.

Cerebrales

Renales.

De miembros.

Enfermedades venosas.

Enfermedades del miocardio

Miocardiopatía hipertrofica

Miocardiopatía dilatada

Miocardiopatía restrictiva

Afectación secundaria: tóxicos, metabólicos.

Miocarditis:

- Infecciosas
- Inmunitarias

Enfermedad de las válvulas cardiacas

Enfermedad adquirida afecta a:

- Mitral
- Aórtica
- Tricúspide

Enfermedad congénita afecta más a pulmonar.

Lesión: estenosis, insuficiencia o ambas.

Enfermedades del pericardio

Derrame pericárdico. Taponamiento cardiaco.

Pericarditis constrictiva

Trastornos del ritmo cardiaco

Taquicardias

Bradicardias

Ritmo ectopico.

Insuficiencia cardiaca

Incapacidad del aparato circulatorio para subvenir las necesidades del organismo.

Vía final de los procesos patológicos del corazón.

Enfermedades cardiovasculares: MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Anamnesis, historia clínica, síntomas.

Exploración física, signos.

Exploración instrumental

- Auscultación, tensión arterial.
- Electrocardiograma
- Ecocardiograma (*ultrasonidos para el estudio de la anatomía y la función del corazón*).
- Radiografía
- Cateterismo cardiaco, angiografía, coronariografía (*es la más útil, sirve para: medir presiones, ver cavidades mediante contrastes, medir la cantidad de oxígeno en cada una de las cavidades*).
- Ergometría (*test de esfuerzo*.)
- Cardiología nuclear, resonancia magnética (*empleo de isótopos para la perfusión y viabilidad cardiaca*).
- Electrofisiología (*estudio y tratamiento de las arritmias*).

Enfermedades cardiovasculares: MÉTODOS DE TRATAMIENTO

Hábitos cardio – saludables.

Alimentación.

Medicación.

Métodos de intervención intravascular. Emplean el cateterismo para hacer tratamientos: coronarios, valvulares, arritmias, congénitas.

Angioplastia: dilatación de la estenosis. Es el tratamiento para las estenosis coronarias. Eficaz entre el 90–85 de los casos.

Cirugía

- Coronarias, valvulares, congénitas, otras.

Si no se soluciona la estenosis con la angioplastia, By – pass: implantación de un tubo desde la aorta hasta el extremo distal de la arteria coronaria (injerto de la vena safena o implante de venas mamarias)

Rehabilitación *adaptarse a su nueva condición física.*

Otros.

Estas técnicas no curan la enfermedad porque son enfermedades progresivas pero sí la mejoran.

arterioesclerosis

Afecta fundamentalmente a las arterias y provoca la obstrucción de las mismas porque se acumula unos lípidos o grasas en la pared de una forma progresiva. Estas lesiones pueden romperse y provocarse un síndrome coronario agudo. Se produce isquemia y si esta es prolongada produce necrosis.

El envejecimiento progresivo de las arterias junto a la formación de placas de grasa provocan la obstrucción del flujo de las arterias es la **arterioesclerosis**.

Se manifiesta:

- En las arterias del corazón: **cardiopatía isquémica**.
- En las arterias del cerebro: **enfermedad cerebrovascular**.
- En otras arterias: renales, MMII, etc...

La arterioesclerosis, un proceso progresivo.

1. Arteria normal
2. Lesión de la pared arterial evoluciona lentamente durante años.
3. Se puede añadir un trombo y bloquear el flujo de sangre por completo en minutos. **Síndrome coronario agudo.**

Enfermedad de evolución lenta, que puede aparecer sobre los 20 años y manifestarse sobre los 40 ó 50 años en el hombre y en la mujer 10 ó 12 años más tarde.

Las consecuencias:

Cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular. Cuando la arterioesclerosis afecta a las arterias del corazón o del cerebro, puede producir:

- Cuadros transitorios. Angina de pecho e isquemia cerebral.
- Infarto agudo de miocardio
- Infarto cerebral
- Muerte súbita.

Tema 8. INSUFICIENCIA CARDIACA

Múltiples causas.

Es la vía final de gran parte de las enfermedades del corazón.

Se caracteriza porque el sistema circulatorio es incapaz de realizar su función: – Produciendo **inadecuada perfusión de los tejidos**, lo que condiciona los síntomas de la insuficiencia cardiaca. *Es la más importante. Incapacita al corazón para generar un gasto cardiaco adecuado a las necesidades tisulares.*

– Aumento de volumen intravascular e intersticial.

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia aumenta y unida a la edad; en los 50 años hay un 1% y sobre los 80 años multiplicada por 10 veces.

Esta condicionada por una mayor supervivencia en cardiopatías por lo que se produce una vía final común.

MAL PRONÓSTICO ESPONTANEO.

CAUSAS

- Sobrecarga mecánica durante un largo tiempo.
- Fallo del músculo.
- Trastornos del ritmo: arritmias.

Las principales alteraciones que pueden dar lugar a insuficiencia cardiaca son aquellas que exigen un mayor trabajo del corazón, como puede ser el caso de la hipertensión y valvulopatía.

Aquellas alteraciones que lesionen el músculo cardíaco como es el caso de la isquemia.

Alteraciones mecánicas

– Sobrecarga de presión: se produce un aumento de la postcarga, que puede ser consecuencia de la hipertensión arterial o de una estenosis aórticas.

Postcarga: *dificultad del vaciamiento por el aumento de la tensión arterial (la sangre tiene de a ir de más a menos presión.*

– Sobrecarga de volumen : la precarga aumenta en la insuficiencia valvulares o cardiopatías congénitas.

Precarga: *aumento del retorno venoso.*

– Cuando existe una dificultad al llenado ventricular: EM, BI

Fallo cardíaco

A. Primario

Miocardiopatía dilatada o congestiva, *es la causa más frecuente.*

Afectación metabólica.

Masa muscular inadecuada.

B. Secundarias

Isquemica.

Inflamatoria.

Degenerativo.

Cor pulmonale.

Trastornos del ritmo: arritmias

- Parada cardiaca (si se para no existe gasto cardiaco).
- Taqui o bradicardia extrema.

Taquicardia: el periodo de latido es muy pequeño y no se puede eyectar suficiente volumen.

- Arritmia.
- Fibrilación.

FISIOPATOLOGÍA

En la insuficiencia cardiaca ante una circulación inadecuada se ponen en marcha mecanismo compensadores:

- Los ventrículos aumentan de tamaño y se contraen con mayor eficacia.
- Se activa el sistema simpático.

Se manifiesta porque los mecanismos compensadores se hacen excesivos:

- Aumento del volumen del corazón (*ley de Frank Starling: cuanto más estirado está el músculo mayor será la fuerza de contracción*).
- Hipertrofia.
- Aumento de la estimulación simpática (homeostasis; actuación del sistema renina angiotensina fundamentalmente).

Si se sobrecarga el corazón puede ocurrir dos cosas:

- Si es de presión hipertrofia claudicación.
- Disminución de la contracción alargación de las fibras musculares.

Ley de Frank Starling: conforme se alarga la fibra aumenta la fuerza de la contracción hasta un punto en el que se empieza a disminuir la fuerza y marca el periodo de la insuficiencia cardiaca refractaria.

La compensación es la capacidad del miocardio para responder a más trabajo mediante la hipertrofia. El área de la hipertrofia depende del lugar de la lesión. Al principio habrá un aumento en el volumen de sangre en una cavidad, por ejemplo el ventrículo izquierdo con estenosis aórtica. El ventrículo se dilata, lo cual estimula una contracción más fuerte para superar la resistencia y mantener un volumen de gasto normal. Esto se produce durante un periodo prolongado pero con el tiempo se alcanza el límite de la hipertrofia. Luego sigue la descompensación. El gasto comienza a descender y el ventrículo se dilata.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LOS SÍNTOMAS

1. No sale suficiente volumen de sangre. HIPOPERFUSIÓN.
2. Existe congestión (la sangre se arremansa en las aurículas y las venas).

Circulación pulmonar. Congestión de pulmones; éstos se vuelven más rígidos y disminuye el movimiento pulmonar. La manifestación es la **disnea**, tos hemoptisis, edema.

Circulación sistémica. Congestión de los músculos abdominales. Se manifiesta por la presencia de **edema**.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. **Retrógrado** (aumenta la presión auricular).

- Aumenta la presión en la venas.
- Aumenta la presión capilar.
- Trasudación capilar.
- Aumenta líquido extracelular.

Insuficiencia cardíaca derecha

Edema en MMII.

Afecta al hígado.

Cianosis.

Insuficiencia cardíaca izquierda (aurícula izquierda, venas pulmonares)

Aumenta la cantidad de sangre dentro de los pulmones (estos se vuelven rígidos) y los movimientos cuestan más; lo que conduce a una dificultad manifestado por disnea. También aparece edema agudo del pulmón debido a una trasudación de los alveolos a los capilares alveolares.

El síntoma más importantes de la insuficiencia cardíaca es la disnea sensación de dificultad de respirar que tiene el paciente:

- De esfuerzo.

– Ortopnea. Es la que se produce cuando el enfermo esta en horizontal, debido a que existe un mayor retorno venoso de los MMII, lo que produce una congestión de la circulación pulmonar. Colocar almohadas para dormir incorporado y mejorar su capacidad pulmonar.

– Paroxística nocturna.

– De reposo.

Clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA)

GRADO I. No síntomas con actividad normal.

GRADO II. Síntomas con actividad moderada.

GRADO III. Síntomas con actividad ligera.

GRADO IV. Síntomas con actividad mínima y en reposo.

2. Anterógrada (*disminución de flujo; baja perfusión en los distintos órganos y sistemas*). *Hipoperfusión*

A nivel cerebral. Confusión mental.

A nivel muscular. Laxitud.

A nivel renal. Oliguria (el riñón pierde su capacidad de dilución, orina concentrada).

Angiotensina II: vasoconstrictor.

Aldosterona: modula la reabsorción de sodio y agua.

A nivel de la piel. Cianosis, frialdad, sudoración...

Hay vasoconstricción.

Distinguir entre disnea y fatiga.

Disnea. *No hay una mala perfusión, se debe a la congestión pulmonar (y se debe al ejercicio). Es un síntoma retrógrado.*

Fatiga. *Hipoperfusión del Sistema nerviosos y músculos. Es un síntoma anterógrado.*

EXAMEN FÍSICO

– Aspecto general

Normal

Grave

Estado de nutrición. En épocas finales (si es crónica la hipoperfusión a nivel general) origina mal nutrición y progresivamente un estado de caquexia.

- Piel

Normal

Ictericia.

Cianosis.

SIGNOS DE CONGESTIÓN VENOSA (*retrógrados*)

- *Ingurgitación yugular*. En el cuello de un enfermo con insuficiencia cardiaca se ve una protusión cilíndrica. Sube la presión de la aurícula derecha por insuficiencia del ventrículo derecho.

- *Edemas*. Sobre todo en los MMII. La compresión del dedo produce una depresión o fosita (fóvea) debido al desplazamiento del agua libre. Se produce por trasudación; la presión en las venas y los capilares a aumentado, y el líquido pasa a los tejidos.

- En el abdomen cuando sus venas están cogestionadas se produce una trasudación de líquido denominada *ascitis* (se observa una distensión del abdomen y reversión del ombligo).

MANIFESTACIONES CARDIACAS BUSCADAS

Dilatación de las cavidades cardiacas. Se puede diagnosticar a través de Rx o ECO.

Mala contracción de las cavidades cardiacas.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Objetivos de tratamiento

- Mejorar la calidad de vida y los síntomas.
- Disminuir efectos cardiacos.
- Aumentar la supervivencia (que suele ser mala).

Medidas generales

- *Reposo físico y psíquico*

Cualquier ejercicio supone un nuevo esfuerzo: incapacidad para afrontar la situación y se va a seguir deteriorando la situación.

El reposo no tiene que ser excesivo.

- *Restricción salina*

El mecanismo de compensación es distender las fibras por aumento de la cantidad de líquido del sistema circulatorio (y ese aumento se hace acumulando sal: retiene líquido).

A más líquido se produce un aumento del volumen del ventrículo y llega un momento que el enfermo sobrepasa los límites y aparecen los signos y síntomas. Por ello hay que evitar los alimentos con alto

contenido en sodio y desaconsejar el uso del salero.

Existen fármacos, los denominados diuréticos que aumentan la pérdida de sal por la orina.

– *Control calórico de la dieta*

Aporte calórico

Normocaloria en pacientes con peso normal.

Dieta hipocalórica

Hipercalórica en pacientes desnutridos.

En general, 1500 – 2500 Kcal/día.

– *Caracteres cualitativos de la dieta*

Tratamiento etiológico

Corrección anomalías congénitas.

Corrección defectos valvulares.

Revascularización coronaria.

Tratamiento fiebre reumática.

Tratamiento de endocarditis infecciosa.

Control HTA.

Supresión alcohol.

La última opción es el trasplante. **Tema 9. ARRITMIAS CARDÍACAS**

Su importancia no está en la causa sino porque son causa directa de muerte en pacientes con insuficiencia coronaria.

En los infartos (30-50%) mueren en las primeras horas de arritmias

Insuficiencia cardíaca se produce muerte súbita condicionada por trastornos de ritmo.

Causa importante de muerte.

Las arritmias son trastornos del ritmo cardíaco

Ritmo cardíaco. Sucesión regular de latidos que se produce automáticamente y mantiene la actividad normal del mismo.

Las arritmias pueden producirse por:

- **Trastornos en la formación del estímulo**, frecuencia, regularidad, **en la conducción del ventrículo**.

DIAGNÓSTICO

Por las palpitaciones y el pulso

- Electrocardiograma.
- Registro continuo de la actividad eléctrica.
- Monitorización ambulatoria de ECG
- Registro de Holter. Paciente con electrodos conectados a una cassette que graba la actividad cardiaca. Miramos la actividad a las 24 horas.
- Estudio electrofisiológico.

En condiciones normales el estímulo eléctrico se origina en el nodo sinusoidal, se genera de forma rítmica y espontáneamente condicionado por las necesidades del organismo (son células que aceleran o enlentecen su descarga en función del ejercicio o reposo). Se conduce por las células de la pared auricular hacia el nodo auriculoventricular que recoge la estimulación de todas las células de la aurícula y las transmite por el haz de his y las distribuye a los células del ventrículo por la red de purkinje de manera que se asegura que la contracción sea simultanea.

Sí existe enfermedad ocurre que el estímulo se genera a otro nivel para que origina una nueva despolarización de los ventrículos (*latido ectopico*).

CLASIFICACIÓN

Tiene dos parámetros: *velocidad (frecuencia)* y *situación: células automáticas (nodo sinusal, otros...) células no automáticas (focos ectopicos)*

Frecuencia:

- Taquicardia.
- Bradicardia.

Origen (trastornos en la formación del estímulo):

- Sinusal. *Alteración del automatismo normal.*
- Supraventricular (aurícula) *
- Ventricular *

** Focos ectopicos: lugares que no tiene propiedades automáticas por alteración en la excitabilidad de sus células (automatismo anormal).*

Finalmente existen otras arritmias, *atendiendo a la ritmicidad.*

- Fibrilación (auricular o ventricular). Distinta frecuencia tiene como característica que es *trombogénica*

(tromboembolica)

- Flutter
- Extrasistole auricular (se adelanta)

I. Trastornos formación de impulsos.

- Taquicardia sinusal * (ansiedad). Cambia la frecuencia > 100 lat/min. Se origina en el nodo sinusal.
- Bradicardia sinusal *. Lentificación (< 60 lat/min).

**Alteración del automatismo normal, NSA. Tiene una frecuencia de 60 a 100 lat/min.*

- Extrasistolia supraventricular. Se genera en las aurículas y adelanta el latido, provocando palpitaciones.
- Taquicardia supraventricular.
- Fibrilación /Flutter auricular. Arritmia completa. Cada latido va a una frecuencia distinta del anterior.
- Extrasistolia idioventricular.
- Taquicardia ventricular.
- Fibrilación ventricular.

II. Trastornos de la conducción de estímulos.

- Bloqueos. La actividad de la aurículas se mantienen a una frecuencia y la de los ventrículos a otra distintas debida a una nodo auxiliar.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Cuando hay una interrupción el recurso terapéutico es el marcapasos (para llevar el impulso sincronizado con la actividad muscular) se coloca un generador en la parte anterior el tórax y de él salen unos cables que van a la aurícula y al ventrículo a través de la vena subclavia; que hace funcionar al corazón como una secuencia normal.

Otro tipos de implantes:

Desfibriladores. Son capaces de detectar arritmias malignas. Se interrumpe la fibrilación ventricular o auricular con la aplicación de un impulso eléctrico.

Las arritmias extremas se manifiestan por el síncope.

Tema 10. SHOCK. SÍNCOPE

Las arritmias extremas se manifiestan por el síncope.

Presíncope: lipotimia

SÍNCOPE

Pérdida súbita de conciencia y transitoria que sufre un enfermo por alteración cerebral, debido a causas:

- Circulatorias.
- Metabólicas.
- Neurológicas.

CAUSAS

- **Disminución de la presión de perfusión cerebral.**
- **Disminución del gasto cardiaco.**
- **Causas metabólicas**
- **Causas neurofisiológicas.**

Disminución de la presión de perfusión cerebral

Debido a:

- *Episodio vagal.* En que por hipertonia se produce una bradicardia (disminución de la frecuencia) y disminución de la tensión arterial. Existen diversos sitios donde se desencadena un episodio vagal: presión sobre los ojos, náuseas, presión sobre el tono carotideo.
- *Hipotensión ortostática* (disminuye el reflejo vasopresor de las piernas). En personas de edad avanzada cuando se levanta muy bruscamente se marean.
- *Oclusión de las arterias cerebrales.* Sobre todo cuando se realiza presión sobre las carótidas.
- *Tusígeno.* Cuando la presión aumenta sobre la cavidad torácica no se produce un retorno venoso, con lo que no se produce gasto cardiaco.
- *Postmiccional.*

Disminución del gasto cardiaco

- *Enfermedad cardiaca:*

Estenosis aortica, mixoma

- *Arritmias:* strokes– Adams, enfermedad nodo sinusal.
- *Reflejo:* esófago, pleura, etc...

Causas metabólicas

- *Hipoxia* (altitud). *Falta de oxígeno; el cerebro necesita oxígeno.*
- *Hipoglucemia* de los diabéticos

- *Hiperventilación* (alcalosis), crisis histeria

Causas neurofisiológicas

- *Seno carotideo* cuando se estimula produce un síntoma vagal.
- *Vértigo*.
- *Migrana*.

TRATAMIENTO

- Intervención postural

Paciente decúbito supino y la elevación de las piernas aumenta el retorno venoso (efectivo en mecanismo vagal).

- Vasopresores.
- Atropina.
- Tratamiento de la arritmia.

muerte súbita

Situación que se produce por el cese o parada que dura de 6 a 8 minutos. Si el corazón se para más de ese tiempo hay necrosis o muerte celular: cerebral , miocárdica....

Diagnostico diferencial de síncope con muerte súbita. Se manifiesta igual, En la muerte súbita desaparece el pulso carotideo y en el síncope no lo hay.

MECANISMO

La mayor parte es por parada cardiocirculatoria y por fibrilación ventricular, requiere mecanismo de reanimación cardiovascular avanzada. Se trata con choque eléctrico.

Las causas de la muerte súbita son principalmente las arritmias. Dentro de las arritmias las arritmias tenemos dos: fibrilación ventricular y la taquicardia.

55% asistólica (cardiopatía crónica)

45% fibrilación ventricular (IAM).

DIAGNÓSTICO

Pérdida de conciencia, pulso y respiración.

TRATAMIENTO

El tratamiento se realiza inmediatamente (3 – 4 minutos).

Resucitación

- Diagnóstico.
- Circulación:

Golpe en el pecho cuando la parada se ha producido por un episodio vagal y seguidamente el masaje cardiaco.

- Respiración:

La permeabilidad de la vía aérea y el boca a boca (curso de resucitación) Ventilación ambú. **Tema 11. VALVULOPATÍAS**

Evitan que la sangre refluya.

Se cierran al aumento de presión

Son cuatro: dos auriculo ventriculares (AV) y dos signmoideas. Las dos auriculoventriculares son: la válvula mitral (M), situada en el corazón izquierdo, y la válvula tricúspide (T), situada en el corazón derecho. Las signmoideas son: la aórtica (Ao) a la izquierda, y la pulmonar (P), a la derecha.

Dos defectos:

1. Disminución del calibre de la válvula. ESTENOSIS.
2. Insuficiencia para su cierre completo, facilitando regurgitación de la sangre.

Produciendo sobrecargas en el corazón dando lugar a la insuficiencia cardiaca.

Estenosis mitral

Es la más frecuente. Puede tener hasta 1 cm² de diámetro.

El paso de la sangre tiene consecuencias importantes; esto hace que tenga una repercusión: la aurícula se dilata.

La **causa** más frecuente: antes era la fiebre reumática. En la actualidad por calcificaciones del anillo mitral.

Clínica: disnea, ortopnea, DPN, tromboembolismo.

Tratamiento:

Tipos:

- Si la válvula mitral es flexible: valvuloplastia.
- Si esta destruida: recambio valvular con prótesis.

Insuficiencia mitral

Consecuencia: aumenta el volumen de la AI y VI llevando a insuficiencia cardiaca (porque la sangre pasa de una cavidad a otra)

Causa: antiguamente la fiebre reumática, en la actualidad por causas autóctonas de la válvula: prolapso

mitral, degeneración mioside, rotura de músculo capilar.

Tratamiento: sustitución de la válvula.

Estenosis aortica

La sangre es incapaz de circular con libertad desde el VI hasta la aorta.

Puede producir arritmias mortales.

Causas: congénita o degenerativo. Reumática

Dilatación del VI que lleva a una insuficiencia cardiaca.

Las sustituciones de las válvulas mediante prótesis:

– *Metálicas.* Tiene un orificio con un mecanismo de cierre pasivo (uno o dos discos) similar al cierre por diferencia de presión.

Son eficaces en sentido hemodinámico.

Suelen ocasionar trombos por lo tanto se necesita anticoagulante a lo largo de su vida.

Requiere control de la coagulación

Aumenta el riesgo de hemorragias ante un accidente.

– *Biológicas.* Tejido biológico humano (*otras de animales como el cerdo*) implantadas en anillo artificial. Inconveniente: la durabilidad, entre los 10 años se ha visto que en 40 –45 % de los casos aparece degeneración o se rompen algunos de los velos.

Pueden calcificarse

Buen resultado.

Una insuficiencia cardiaca esta producida, entre otras causas, por una sobrecarga mecánica debida principalmente a una alteración valvular (estenosis o insuficiencia).

Tema 12. MIOCARDIOPATÍAS.CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

miocardiopatias

Suelen terminar originando insuficiencia.

Afectación de la pared del miocardio (*trastorno cuyo impacto principal recae sobre la función muscular*).

El miocardio es el encargado de la actividad del corazón, las válvulas y demás estructuras son ayudas para que el corazón se contraiga.

Existen dos afecciones del miocardio.

1. Primarias o idiopáticas. *No se conoce la causa.*

- **Secundarias.** *Se conoce la causa.*

Las miocardiopatías primarias o idipáticas son las más frecuentes. A su vez pueden ser:

Miocardiopatía hipertrofica. Aumento del grosor de las paredes del corazón.

Miocardiopatía aumentada, dilatada o congestiva. Hay una falta de poder contractil que se manifiesta por dilatación del ventrículo.

Miocardiopatía restrictiva.

Las miocardiopatías secundarias a su vez pueden ser de dos tipos:

Específicas. Las causas pueden ser diversas: inflamatorias e infecciosas, tóxicas e hipersensibles, infiltrativas, metabólicas, neuromusculares, congénitas, asociadas a distrofias...

Inespecíficas.

MIOCARDIOPATÍA HIPERTROFICA

*Se caracteriza por un gran aumento del grosor de la pared y disminución de la cavidad del ventrículo. Este aumento del grosor no es simétrico. Las paredes del corazón están engrosadas sobre todo las del **ventrículo izquierdo** y también el **tabique interventricular**.*

El ventrículo está engrosado excesivamente aunque no tenga ninguna sobrecarga.

Lo que no funciona bien son las células que no son anormales; no tienen una orientación adecuada y un rendimiento que no es proporcional a su masa. No es general (no es simétrico), se encuentra en algunos sitios: la protusión del septum (por engrosamiento del tabique) contra la válvula mitral provoca una estenosis (*lo más frecuente es verlo a nivel del tabique interventricular*).

Otras características:

- En la miocardiopatía hipertrófica hay una *estrechez importante* que dificulta la eyección de la sangre del ventrículo a la aorta (gradiente subvalvular).
- *Deformidad de la válvula mitral* lo que provoca una insuficiencia cardíaca.
- *Cavidad del ventrículo se oblitera* (obstruye).

Manejo de la enfermedad

- Síntomas relacionados con el gradiente y se produce síncope.
- El ventrículo hipertrófico da síntomas de insuficiencia cardíaca.
- Muerte por arritmias.

El tratamiento farmacológico tiene escaso éxito, por lo que requiere de un tratamiento quirúrgico:

- Resección de la cuña

– Sustitución de la válvula

Tiene mal pronóstico.

Es congénito y familiar.

MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Al Hablar de estas también se habla de las específicas.

Se caracteriza porque la pared del ventrículo está dilatada y elongada (ley de frank starling). Esta patología es la que daba problemas al trasplante.

Es lo contrario de la hipertrofia; pared débil, cavidades dilatada... que es el paradigma de la insuficiencia cardiaca (*el síntoma propio y por excelencia es el de la insuficiencia cardiaca*).

Se caracteriza porque existe una mala contracción sistólica del ventrículo (porque no hay cavidad ventricular por falta de la musculatura miocárdica).

Esta situación no tiene más tratamiento que el de la insuficiencia cardiaca. Ante una cardiopatía isquémica este era el candidato a trasplante.

Es candidato a trasplante.

MIOCARDIOPATIA RESTRICTIVA

Gran engrosamiento del endocardio y no permite LA distensión diastólica del ventrículo y llega a la insuficiencia cardiaca.

Hay un engrosamiento del endocardio que hace que este rígido el ventrículo.

No se da en España

Las miocardiopatías no son menos frecuentes que otro tipo de enfermedades cardíacas.

La vía final común es la sustitución de un órgano.

cardiopatías congénitas

Se deben a que el desarrollo embrionario ha sido alterado por causas genéticas o causas externas que intervienen en el desarrollo del feto (exposición de la madre a radiaciones ionizantes, por ejemplo).

CLASIFICACIÓN

Las malformaciones se centran en cuatro tipos:

- **Defectos septales y comunicación entre ambas circulaciones.** Las más frecuentes son las que ocurren porque el septo que separa el corazón derecho del izquierdo que es impermeable a la sangre. Tiene algunas perforaciones porque no se ha desarrollado bien en la aurícula o en el ventrículo dando lugar a una comunicación anormal entre ambas cavidades:

– **Comunicación interauricular.** Es un defecto del tabique interauricular (CIA), que permite el paso de la

sangre de la aurícula izquierda a la derecha. *Es la cardiopatía congénita más frecuente en el adulto.*

– **Comunicación interventricular.** *Es la cardiopatía más común en los niños.*

- **Anomalías de las válvulas** (estenosis, atresia: *la válvula no esta perforada*).
- **Conexiones anormales de los vasos o las cavidades** (transposición: *del ventrículo derecho sale la aorta y del ventrículo izquierdo sale la arteria pulmonar, doble salida*). Es incompatible con la vida porque así la circulación sistémica y pulmonar están totalmente separadas entre sí (independientes).
- **Cardiopatía compleja**, en la que existen varias de estas anomalías. **Tetralogía de Fallot.**

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

La más frecuente

El septum no esta completo, tiene un orificio, por lo que entre las dos aurículas existe una comunicación patológica a través de la cual la sangre, si no existe anomalía asociada el flujo sanguíneo va de la aurícula izquierda a la derecha puesto que la sangre tiende a ir de donde hay más presión a donde hay menos (*donde hay mayor presión es en la aurícula izquierda*).

¿Cómo funciona una CIA?

A través de la aurícula izquierda la sangre pasa a la aurícula derecha y de ahí al ventrículo derecho para pasar a la arteria pulmonar. De manera que se produce una sobrecarga del ventrículo derecho y de la circulación pulmonar. Es lo que se denomina cortocircuito izquierdo – derecho. Con lo que el ventrículo derecho maneja más volumen de sangre produciéndose una dilatación (*hipertrofia por sobrecarga derecha*), al igual que la circulación pulmonar que se produce una hipertensión pulmonar.

Tratamiento. El tratamiento de la CIA es el cierre del defecto. El cierre puede ser:

- Quirúrgico (sutura o parche).
- Cierre percutáneo mediante dispositivos. A través de un catéter se hace avanzar un dispositivo, de dos discos separados por un disco, hasta el tabique interauricular.

Esta indicado cuando QP (*flujo pulmonar*) $>$ QS (*flujo sistémico*) 1,5 y $PSA < 70$ mmHg.

Es la cardiopatía congénita más frecuente en el adulto. Es muy bien tolerado hasta la cuarta edad de la vida.

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

Es la cardiopatía congénita más frecuente en los niños.

Ocurre que aunque sea pequeño el defecto, como la diferencia de presión es tan grande se produce un cortocircuitito ventricular izquierda – derecha (*la presión del ventrículo izquierdo es de 120 mmHg*).

Si el orificio es grande corregirlo en el periodo neonatal, que requiere intervención quirúrgica. El cierre de la comunicación es más difícil con dispositivos, como es el caso de la CIA, por lo que suele ser quirúrgico.

CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE

El conducto arterioso es el vaso que durante el período fetal comunica la bifurcación de la arteria pulmonar con la aorta.

¿Cómo es la circulación en el feto?

Es diferente a la del adulto que esta basado en dos circuitos; tiene un solo sistema de circulación. En el feto, como no respira, sus pulmones están colapsados (al igual que la arteria pulmonar) y no sirven para la oxigenación. La sangre se oxigena en la placenta; tiene una arteria y una vena por donde realiza el intercambio gaseoso con la madre. La sangre oxigenada del feto se mezcla en la vena cava con el retorno venoso. La sangre ingresa en la aurícula derecha para pasar al ventrículo derecho y de ahí a la arteria pulmonar. Como no puede ir a los pulmones existe un conducto que solo existe en el periodo fetal. En el feto, la sangre se deriva de la arteria pulmonar a la aorta a través de un vaso sanguíneo de conexión denominado *ductus arteriosus*, y de aquí a todas las demás arterias del organismo.

Cuando nace, los pulmones se expanden y las resistencias bajan, entra sangre a los pulmones porque la presión a disminuido mucho y se oxigena al 98 – 100%. La sangre oxigenada pasa a la aurícula izquierda para pasar a al ventrículo izquierdo y de ahí a la aorta, cuando la sangre pasa por la bomba aortica del ductus, las células se van a contraer cerrando el orificio, independizándose así las dos circulaciones.

En el 0,5 % de los nacimientos este conducto arterioso no se cierra después del nacimiento, por lo que la sangre pasa de la aorta a la arteria pulmonar produciéndose otro cortocircuito, formando un volumen de sangre circulando permanentemente, en el lado izquierdo del corazón, sin llegar a la periferia, lo que conduce a una sobrecarga de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo.

Si el ductus es pequeño tiene poca trascendencia pero si es grande conduce a la insuficiencia cardiaca e impide el desarrollo del niño y hay que operar. Actualmente con un procedimiento indovascular en la que se introduce un mecanismo que se queda pegado a las paredes del ductus cerrándose y volviendo a la circulación normal.

TETRALOGÍA DE FALLOT

La tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita que con más frecuencia da cianosis, producido por una desaturación de la sangre arterial. Esta compuesta por:

Estenosis pulmonar severa

Comunicación interventricular (CIV).

Dando lugar a un cortocircuito derecha izquierda, lo que produce una bajada en la saturación de oxígeno de la aorta.

El ventrículo derecho no puede eyectar sangre y tiene que subir la presión a 140/150 mmHg, produciéndose más presión en el ventrículo derecho que el ventrículo izquierdo de manera que la sangre venosa pasa al lado izquierdo del corazón. Esa sangre desaturada se une con la sangre saturada y va a la aorta por lo que la oxigenación esta al valor del 80 % y da lugar a la cianosis.

En los niños pequeños da lugar a una cianosis central. La cianosis al cabo del tiempo da lugar a acropaquia, una deformación de los dedos(**dedos en palillo de tambor**).*Es una osteopatía, agrandamiento de las falanges distales, que se debe a la disminución de la cantidad de oxígeno.* También **elevación de los glóbulos rojos** aumentando el peligro de trombos.

La tetralogía de Fallot tiene dos estadios:

Operación paliativa. A través de la arteria pulmonar se aumenta la cantidad de sangre que va a los pulmones y que los efectos sistemicos sean menos evidentes.

Pero esta corrección es incompleta.

Corrección de la estenosis y la CIV por medio de la operación. Actualmente se realiza y tiene bastantes buenos resultados.

patología del pericardio

El pericardio es una doble membrana que rodea corazón con doble función:

- Parte externa. Que es fibrosa, delgada pero resistente, tiene la misión de defensa del corazón de las infecciones del medioastino.
- Parte interna. Segrega liquido que sirve para que el rozamiento sea poco, sin resistencia, facilitando los movimientos del corazón.

Entre medias de las dos hojas existe una cavidad virtual de menos de 0,5 mm que tiene el liquido, facilitando el deslizamiento. Esa cavidad virtual se puede rellenar de fluidos y dar la principal patología que es el **derrame pericardico**.

La invasión de un liquido en la cavidad virtual puede dar lugar a que colapse al corazón impidiendo el llenado, es lo que se denomina **taponamiento cardiaco**. Ocurre en las pericarditis inespecíficas después de una infección.

El derrame tiene evolución espontánea. En otros casos hay que pinchar al pericardio y extraer el liquido.

El engrosamiento del pericardio con tendencia a la calcificación impidiendo al corazón contraerse, es una **pericarditis constrictiva** por infecciones bacterianas o TBC activa.

El derrame ocurre tras un traumatismo por aplastamiento y por IAM por rotura del rotura del corazón. O una herida penetrante hasta el corazón rompe una arteria coronaria.

También el corazón le afectan otro tipo de patologías: *infeciosas, metabólicas, Lupus eritematoso...*

Endocarditis bacteriana: se produce sobre todo a nivel valvular por gérmenes que llegan como consecuencia de un tratamiento de estomatología o infección de una herida o tras tratamiento urológico.

Si las válvulas son anormales o están enfermas el germen coloniza, produciéndose rotura de las válvulas (causas de la lesión mitral o aortica).

Son un síndrome tóxico porque deteriora todo el organismo.

Tratamiento más importante con antibióticos que se seleccionan específicamente después de un hemocultivo. Se le trata durante 6 semanas y aún así sí no se logra erradicar, hay que recurrir a la cirugía (sustitución por una válvula artificial).

Tema 13. ATEROESCLEROSIS

Lleva a otras enfermedades: infarto de miocardio, angina de pecho...

...con un engrosamiento de sus capas en el viejo,

restringen el paso de la sangre, y

*por falta de sustento acaban con la vida,
sin fiebre, y el anciano comienza a deteriorarse
poco a poco, en una muerte lenta.*

LEONARDO DA VINCI (1452 – 1519)

FACTORES DE RIESGO

Los cuatro caballos del Apocalipsis

1957: La HTA y la **hipercolesterolemia** se asocian con la cardiopatía isquémica.

1961: Se introduce en el estudio el concepto de factor de riesgo.

1962: El *tabaquismo* se asocia con un mayor riesgo de padecer la enfermedad.

1979: *Diabetes* y sus complicaciones se asocian con la cardiopatía isquémica.

ARTEROESCLEROSIS

La arterioesclerosis es una **enfermedad inflamatoria** que tiene su origen en la **lesión y/o disfunción del endotelio** y que evoluciona hacia el **depósito de lípidos y a la proliferación de tejido conectivo** en el interior de la íntima arterial y cuya progresión parece relacionada con el **remodelado del trombo**.

Hipótesis tradicional: se produce en la arteria un acumulo de lípidos en la pared arterial.

Estudios reciente se corrobora que, en el interior de la arteria (con muchos lípidos) como consecuencia de un daño en el endotelio; que aún no se sabe la causa, aunque se piensa que esta relacionada con el aumento del colesterol o también puede ser por el tabaco. Se activa una respuesta inflamatoria (placa vulnerable), por la que los linfocitos y los monocitos (que son las células de la respuesta inflamatoria) se infiltran junto con los lípidos en la pared de la arteria. Llega un momento en que se rompe la cápsula que lo envuelve y se produce un trombo que puede ocluir (lo que conduce a un infarto) o no y la placa se reorganiza es lo que se denomina remodelado del trombo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

* Trombosis

* Embolia (*se rompe la placa y sale un pequeño trombo que se mueve.*)

... lo que conduce a una **isquemia** (falta de riego):

Ictus.

Isquemia coronaria.

Isquemia mesenterica.

Isquemia renal.

Isquemia de las extremidades.

TRATAMIENTO

De la enfermedad que origina....

!!! DE LOS FACTORES DE RIESGO!!!

Tema 14. CARDIOPATÍA ISQUEMICA

Presencia de placas de ateroma en las arterias coronarias, lo que produce una deficiencia de oxígeno.

La repercusión sobre el corazón de las lesiones en las arterias:

- Disminución del flujo sanguíneo, sin obstrucción. Esto se denomina angina de esfuerzo.
- Cuando se bloquea el flujo por obstrucción, conduce a un síndrome coronario agudo; y dentro de él tenemos el IAM.

Manifestaciones de la enfermedad:

- Angina de pecho (*angina de pecho estable o típica, es la más frecuente*).
- IAM.
- Muerte súbita.

Síntomas:

Habitualmente, dolor en el pecho (síntoma indicativo en el 95 –80% de los casos). Ocasionalmente palpitaciones, sensación de falta de aire, malestar general, náuseas y pérdida de conciencia.

Estos síntomas requieren de una atención médica. El diagnóstico precoz puede evitar el agravamiento de la enfermedad.

Están sujetos a padecer la enfermedad todos, fundamentalmente las personas mayores como proceso degenerativo que es.

Existen unos factores de riesgo, que los dividimos en:

Modificables: *Edad, sexo masculino, antecedentes familiares.*

No modificables (tienen importancia porque podemos actuar sobre ellos). Los cuatro más importantes son: *fumar, HTA, diabetes, hipercolesterolemia* además se incluyen la *obesidad, el sedentarismo y el estrés*.

Tabaco

Fumar es el factor más importante que condiciona el riesgo de tener la enfermedad, multiplica por cuatro o por seis el riesgo. Sólo es mejorable por el propio individuo, los demás factores pueden ser tratados.

Tiene poco coste social porque dejar de fumar depende sólo del individuo.

El tabaco disminuye el calibre de los vasos (por vasoespasmo) que acentúa el efecto de las placas de ateroma.

Otros riesgos del tabaco es la aparición de Cáncer de pulmón.

HTA

Otro factor que aumenta el riesgo de arterioesclerosis.

La presión arterial esta condicionada por dos factores:

- La resistencia de las arterias.
- Volumen que eyecta el ventrículo izquierdo (*presión de 120 mmHg*).

Como está continuamente sometido a cambios de presiones, las paredes de la arteria se van debilitando y lo que conduce a la aparición de placas de ateroma.

Tratamiento farmacológico y dietético.

Control de la tensión arterial.

Colesterol

La grasa proviene del colesterol circulante en sangre.

El colesterol es una molécula necesaria para el metabolismo de la célula y porque forma parte de la estructura de las membranas celulares; por lo que no podemos eliminar el colesterol.

Existen dos fuentes de obtener el colesterol:

- En grasas de origen animal. La encontramos en productos lácteos, mantequillas...
- Se metabolizan en el hígado grasas que forman parte del colesterol

Se puede conocer su determinación mediante análisis.

Tratamiento farmacológico y dietético.

infarto de miocardio

Formación de un trombo sobre una placa de ateroma.

Cuando una arteria coronaria tiene una placa de ateroma y sobre ella se forma un trombo ocurre el IAM.

Tiene mayor prevalencia en Estados Unidos que en España, condicionado por los estilos de vida.

1/3 de las enfermedades son fatales mientras que 2/3 de los pacientes se recuperan parcialmente.

La arterioesclerosis puede presentarse sobre los 20 años sin síntomas, evolucionar hasta los 40 años y romperse lo que condiciona la aparición de un coagulo que obstruye a los vasos:

- **La arteria se ha obstruido agudamente por un trombo y se ha producido un IAM.** Cuando se obstruye

la arteria se produce isquemia en la zona distal a la obstrucción. Si la falta de riego se prolonga más de seis horas se produce una necrosis tisular que se extiende hasta ocupar toda un área que corresponde a la obstrucción, pero esta progresión no es instantánea.

El infarto ocurre independientemente de cualquier elemento externo. Se ha visto una relación entre ciertas horas del día con la aparición del infarto; los ritmos circadianos facilitan la coagulación a determinadas horas del día.

Para que se pueda hacer un diagnóstico y un tratamiento, es el propio paciente el que tiene que advertir los primeros síntomas, que generalmente es un dolor prolongado por isquemia.

La confirmación de que el dolor es por IAM lo determina:

- El electrocardiograma que registrará la actividad cardíaca.
- Mediante un análisis de sangre se observan enzimas intracelulares.

Características el dolor de IAM:

- Carácter opresivo (no es un pinchazo)
- Localización precordial (cara anterior del tórax) que se irradia a brazos, cuello, epigastrio...
- Intensidad fuerte.
- Duración > de 30 minutos (el dolor de la angina de pecho dura mientras el esfuerzo desaparece en reposo).
- Síntomas vegetativos: manifestaciones del SN autónomo: náuseas, vómitos, sensación de malestar...
- No relacionado con el esfuerzo (es espontáneo).
- No calma con nitroglicerina.

Si tiene alteraciones eléctrica y tiene en sangre elevación de las enzimas (vemos en la gráfica aumento y bajada de las enzimas como marcador del infarto).

TRATAMIENTO

El entorno adecuado para el tratamiento de los infartos es en la unidad coronaria, que es donde se disponen todos los medios necesarios para evitar la muerte, que suele ocurrir muerte por arritmia.

Los objetivos son:

- Reducir al mínimo la extensión de IAM.
- Evitar complicaciones.
- Iniciar rehabilitación funcional y psicológica (debido a que se da en edades productivas de la vida, sobre los 35 años, y ocurre de manera espontánea)

Reducir el IAM: La obstrucción provoca una falta de riego lo que conduce a una isquemia, la zona de lesión aumenta hasta las seis horas. Si antes de eso se aborda la arteria disminuye la zona de necrosis y para poder llegar se necesitan una serie de eventos. (*tiempo y cantidad de flujo*)

Para parar el proceso de IAM hay que repermeabilizar la arteria mediante un *fibrinolítico* (vía endovenosa) que lisa el trombo y permite de nuevo el paso de la sangre, es decir, reperfundir distalmente el tejido que estaba isquémico y evitar la necrosis del tejido. La *aspirina* actúa como antiagregante de plaquetas. Combinado el fibrinolítico con la aspirina se produce una disminución de la mortalidad (forma de tratar el

infarto en la fase aguda.

Cuando el enfermo llega al hospital y son sometido a fibrinólisis dentro de las seis horas, 6 – 7% de la mortalidad.

No todos los enfermos son susceptibles de recibir fibrinolíticos.

Existe otro procedimiento por el que se puede abrir la vía: angioplastia. Es más efectivo que la fibrinólisis que abría la arteria parcialmente, como el 30%, con la angioplastia se consiguen casi el 90%. Pero existe el problema de que no todos los Hospitales tienen un laboratorio de hemodinamica o no esta disponible a todas la horas.

El mejor tratamiento actual es la angioplastia.

MECANISMO PREHOSPITALARIOS

Es importante que el enfermo llegue a tiempo y eso depende:

- De la propia percepción del enfermo. Tiene que reconocer que el dolor es de IAM y para ello tiene que tener una buena información o educación sanitaria.
- Asistencia medica de urgencia (sistemas de atención primaria)

Se consigue disminuir el retraso del tratamiento.

Mejora del transporte sanitario (*están equipados con medios para un tratamiento rápido, disponen de fibrinolíticos*)

Condiciona la mortalidad y secuelas del infarto de miocardio.

Si se consigue reperfundir en las primeras horas, la mortalidad es inferior al 2 % (pero habitualmente la media esta por encima de las tres horas, pero si se consigue la mortalidad esta disminuida al 2 %).

También relacionado con la mortalidad esta la permeabilidad.

Aparte de la reperusión también podemos tratar el IAM con un tratamiento antiisquemico, nitroglicerina...

Tratamiento del IAM

• Reperusión precoz.

- 1.– fibrinólisis si es posible
- 2.– Revascularización primaria

ACPT y BY PASS excepcional

• Mantener la reperusión.

- 1.– Heparina
- 2.– Aspirina.

- **Revascularización si isquemia residual.**

1.- ACPT

2.- BY PASS

4. Tratamiento convencional.

Tiene que haber un control de los factores de riesgo porque:

- Influyen en la aparición de la enfermedad.
- Facilitan su progresión.

Hablamos de factores de riesgo modificables.

El segundo infarto es más grave que el primero porque existe más tejido miocárdico necrosado; además influye en la gravedad del infarto la edad.

El infarto cambia la vida de las personas:

En lo referente al **sexo**.

No tiene ninguna consecuencia; el consumo de energía equivale a subir dos pisos de escaleras.

Es casos excepcionales constituye un riesgo añadido.

Trabajo.

Siempre que no se trate de esfuerzos físicos violentos o conlleve la responsabilidad sobre la vida de otras personas o similares (un piloto de avión, por ejemplo).

Conducir.

No se corre riesgo.

En la renovación del carnet hay que añadir un informe médico.

Ejercicio físico.

Es una prevención para la enfermedad coronaria y forma parte de la rehabilitación.

- No ejercicios isométricos y no competitivos (pesas...).
- Marcha, natación...

angina estable

La angina de pecho es una situación estable a diferencia del infarto. Se produce por una estrechez en la pared de la arteria que limita el flujo.

Se denomina a la angina de pecho al dolor opresivo o malestar, de localización torácica, que produce la

isquemia del miocardio similar al del infarto. Difieren en que es transitorio y condicionado por un evento externo.

FISIOPATOLOGÍA

Enfermedad orgánica de la pared arterial; aparición de placa de ateroma estable que produce una estenosis coronaria severa y hay un aumento transitorio de la demanda miocárdica de oxígeno.

Fue descrita por Everdin.

Manifestada cuando estamos andando o subiendo escaleras.

Características desencadenantes de la angina

Una persona de unos 70 años realizando un esfuerzo físico (subiendo escaleras cargado con unas bolsas) por lo que aumenta la demanda de oxígeno de su corazón y el corazón no puede aumentar por la estrechez en la arteria. Condicionado por factores externos como el frío y después de una comida.

Apoyan la mano en forma de garra en la zona anterior del tórax y un poco desplazado a la izquierda.

El dolor de la angina de pecho tiene unas cualidades similares al infarto, pero si diferencian:

- El dolor es limitado en el tiempo.
- Producido por eventos externos al organismo.

La irradiación del dolor en la angina de pecho es similar al infarto: esto significa que es un dolor visceral a las metámeras de la médula espinal que hace definir zonas donde se produce el dolor (dolor reflejo).

El dolor reflejo se produce por un acumulo de ácido láctico.

TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO

Tiene dos objetivos:

1. Tratamiento del episodio agudo que se hace mediante la ingestión de nitroglicerina sublingual (porque se absorbe de manera más rápida, es similar a la vida endovenosa); produciéndose dilatación de las arterias por lo que la tensión arterial disminuye y las necesidades metabólicas del corazón disminuyen.

A los 20 segundos de la administración de la pastilla empieza a actuar y antes de una hora desaparece el dolor, ó espontáneamente al dejar de hacer ejercicio.

2. Prevenir la recurrencia de la angina.

Nitratos.

Bloqueadores

Antagonista calcio.

Globalmente tiene buen pronóstico: mortalidad anual del 4 %. (Estudios de Framingham: antes de la aspirina, bloqueadores , control, etc.)

- Control angina.
- Mejorar pronóstico.

Manejo angina de pecho estable: tratamiento médico

NORMAS GENERALES	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
Factores de riesgo	Nitratos
Actividad física	– Bloqueantes
Actividad laboral	Antagonistas del calcio
Alimentación	Antiagregantes
Actividad sexual	Tratamiento episódico agudo
Hábitos tóxicos	Otros

Tema 15. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

TENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

De que depende?...

- Resistencia periférica (*cuanto más rígida este la arteria la tensión es mayor*).
- Volumen minuto (*a más volumen más tensión*).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es una de las enfermedades más conocidas de la historia.

Prevalencia: 20 % de la población adulta.

Diagnóstico: 50 % de los hipertensos conoce que sufre hipertensión (*debido a que no da síntomas. Es la llamada muerte silenciosa*).

Tratamiento:

- Del 50% diagnosticado la mitad se trata (25 % del total).
- Del 25 % que se trata, la mitad lo hace adecuadamente (12'5 % del total).

Comentario: sólo el 12'5 % se trata adecuadamente.

MEDIDAS DE LA TENSIÓN ARTERIAL Y EVALUACIÓN CLÍNICA

Clasificación de la tensión arterial.

Riesgo cardiovascular.

Beneficios de la reducción de la tensión arterial.

Tasas de control de la tensión arterial.

Técnicas de medida de la tensión arterial:

En consulta.

Automedida de la tensión arterial.

Evaluación del paciente.

CLASIFICACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL

	TAs mmHg	TAd mmHg
Normal	< 120	< 80
Hipertensión	120 – 139	80 – 89
Hipertensión estadio 1	140 – 159	90– 89
Hipertensión estadio 2	> 160	" 100

RIESGO CARDIOVASCULAR

Prevalencia HTA ~ 50 millones de personas en EE.UU

La relación de PA y riesgo de ECV (*enfermedad cerebro vascular*) es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo.

Cada incremento de 20 mmHg en PAs ó 10 mmHg en PAd dobla el riesgo de EVC en todo el rango de TA a partir de 115/75.

La prehipertensión, señala la necesidad de incrementar la educación para reducir los niveles de PA y prevenir el desarrollo de HTA.

BENEFICIOS DE REDUCCIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL

<i>Si controlásemos la hipertension se reduciría...</i>	Reducción porcentual en promedio
<i>... las indicencias de ictus</i>	35 – 40 %
<i>... el infarto de miocardio</i>	20 – 25 %
<i>... la insuficiencia cardiaca</i>	50 %

En pacientes con HTA en estadio 1 y factores de riesgo adicionales, conseguir una reducción sostenida de 12 mmHg de la TAs en 10 años, evitará una muerte por cada 11 pacientes tratados.

TASAS DE CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL

Tendencia en el conocimiento, control y tratamiento de la HTA en adultos de 18 a 74 años.

TÉCNICAS DE MEDIDA DE LA TENSIÓN ARTERIAL

MÉTODO	DESCRIPCIÓN BREVE
En consulta	Dos tomas, con 5 minutos de diferencia, sentado. Si cifras altas, confirmar en el brazo contralateral
Monitorización de la PA (MAPA)	

	Indicación para evaluar la hipertensión de bata blanca. Si la PA no disminuye un 10 – 20 % durante el sueño, puede indicar incremento en el riesgo cardiovascular.
Automedida de la PA	Proporcionar información sobre la respuesta al tratamiento. Puede contribuir a mejorar la adherencia al tratamiento y a evaluar la hipertensión de bata blanca.

Medida de la PA en la consulta

Utilizar un método auscultatorio con un aparato adecuadamente calibrado y validado.

El paciente debe estar tranquilamente sentado durante 5 minutos en una silla (no en una camilla de exploración), con los pies en el suelo y el brazo apoyado a la altura del corazón.

Se debe utilizar un manguito de tamaño adecuado para asegurar la exactitud de la medida.

Deben hacerse al menos dos mediciones.

El personal sanitario debe proporcionar sus cifras exactas de TA y los objetivos a alcanzar.

Automedida de la PA

Proporcionar información sobre:

1. Respuesta a la terapia antihipertensiva.
2. Mejora de la adherencia al tratamiento.
3. Evaluación de la hipertensión de bata blanca.

Medidas en el domicilio > 135/85 mmHg se consideran generalmente como hipertensión.

Los aparatos para la medida de la TA en el domicilio deben revisarse periódicamente.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

La evaluación de los pacientes con hipertensión arterial documentada tiene tres objetivos.

1. Confirmar el estilo de vida e identificar otros factores de riesgo cardiovasculares o enfermedades concomitantes que afectan al pronóstico y condicionan al tratamiento.
2. Investigar las causas identificables de TA elevada.
3. Confirmar la presencia o ausencia de lesión en órgano diana y/o enfermedad cardiovascular.

LESIONES DE ÓRGANOS DIANA

Corazón

Hipertrofia ventricular izquierda.

Angina o infarto de miocardio previo.

Revascularización coronaria previa.

Insuficiencia cardíaca.

Cerebro.

Ictus o A.I.T (accidente isquémico transitorio)

Enfermedad renal crónica.

Enfermedad arterial periférica.

Retinopatía.

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO

Reducir la morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular o renal.

En general, mantener cifras de PA < 140/90 mmHg.

Conseguir los objetivos de PAs especialmente en personas de " 50 años.

RESUMEN

Para las personas mayores de 50 años la TAs es más importante que la diastólica como factor de riesgo cardiovascular.

A partir de 115/75 mmHg, el riesgo cardiovascular se dobla con cada incremento 20/10 mmHg para cualquier rango de TA.

Las personas que son normotensas a la edad de 55 años tienen un riesgo del 90 % de desarrollar HTA en el resto de su vida.

Aquellos con una TAs de 120 –139 mmHg o TAd de 80 –89 mmHg deben ser considerados prehipertensos y requerirán modificaciones hacia el estilo de vidas saludables para prevenir enfermedades cardiovasculares.

Tema 16. ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD RESPIRATORIA

ANAMNESIS

1. Antecedentes personales:

Hábitos tóxicos. Sobre todo el tabaquismo, relacionado con el cáncer de pulmón y el EPOC.

Exposiciones ambientales. Enfermedades pulmonares de origen ocupacional como la *neumoconiosis* en trabajadores del carbón o la *silicosis* en trabajadores de minas.

2. Antecedentes familiares:

Enfermedades hereditarias como la *fibrosis quística*.

Enfermedades infecciosas como la *TBC pulmonar*.

3. Síntomas:

- **Disnea.** Sensación subjetiva de falta de aire, puede ser de origen cardíaco o respiratorio. En el caso de la disnea de origen respiratorio puede aparecer de forma brusca como en el *asma* o la *embolia pulmonar* o bien de forma paulatina como ocurre en el *EPOC*.
- **Tos.** Acto reflejo que se desencadena también de forma voluntaria. Se genera una corriente de aire a gran velocidad que impulsa el contenido de las vías al exterior. Mecanismo de defensa que puede causar el paciente (tratamiento para controlar la tos). Puede aparecer por inhalación de sustancias irritantes o aparece con enfermedad respiratoria. Puede ser seca o productiva (acompañada de expectoración).
- **Expectoración.** Expulsión de material procedente de las vías aéreas. Ocurre cuando la producción de moco en vías aéreas es excesiva. El material expulsado también recibe el nombre de esputo. Las características del esputo: aspecto, coloración y olor nos puede orientar en el diagnóstico.
- **Hemoptisis.** Expulsión, por la boca, de sangre procedente del aparato respiratorio. Generalmente indica la presencia de enfermedad grave (cáncer de pulmón o TBC).
- **Dolor torácico.** El parénquima pulmonar no tienen receptores para el dolor. Donde si hay es en la pleura parietal. De hecho la mayoría de las enfermedades provocan dolor por irritación pleural; por eso se habla de dolor pleurítico, éste es bien localizado que aumenta con la inspiración, y con la tos, y es un dolor que limita la movilidad torácica. También existen receptores para el dolor en la mucosa de la traquea. La irritación traqueal provoca dolor (en los catarros), es un dolor urente que empeora con la tos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Inspección.
- Palpación
- Percusión.
- Auscultación.

La **inspección** nos permite detectar *deformidades de la caja torácica, anomalías en los movimientos respiratorios* y también nos permite detectar *tiraje*. El tiraje es la retracción de los espacios intercostales y también del hueco supraesternal y de los huecos supraclavicular, que aparece visible en pacientes con dificultad respiratoria; generando grandes presiones negativas en su cavidad torácica lo que implica la depresión de los tejidos blandos hacia la cavidad torácica.

Fuera del tórax la inspección puede detectar la *cianosis*. La **cianosis** es la coloración azulada de piel y mucosas que se aprecia en los labios, en la mucosa oral, y zonas acras como las orejas o en la zona distal de los dedos, por falta de oxigenación de la sangre. Se observan las *acropaquias* (dedos en palillo de tambor) que es una tumefacción de la falange distal con aumento de la curvatura de las uñas. Las acropaquias no son exclusivas de la enfermedad pulmonar, también aparecen en enfermedades cardiovasculares y digestivas.

La palpación y la percusión es útil en la palpación del abdomen. Se percute con la mano diestra a través de la falange distal sobre la mano izquierda (a la altura del dedo medio).

La **palpación** nos permite *valorar la movilidad torácica y valorar la transmisión de las vibraciones* de las cuerdas vocales al hablar (*diga 33*).

La **percusión** da un sonido. En *condiciones normales* da un sonido *claro*, si el *aire es excesivo* el sonido se

hace muy *timpánico* y da un sonido apagado, mate, por falta de aire debido a una condición patológica.

La **auscultación** se lleva a cabo mediante un fonendo. Escuchamos un *murmullo vesicular normal* producido por la entrada y salida de aire a través del tejido pulmonar normal de las vías aéreas terminales y de los alvéolos. Es un sonido *suave* que se oye durante toda la inspiración y el principio de la espiración (porque al final el flujo de aire disminuye mucho y por eso no se oye). La disminución del murmullo vesicular sobre una zona puede indicar una condición patológica pulmonar como puede ser una condensación pulmonar que es la ocupación de los alvéolos. *Pueden detectarse ruidos respiratorios anormales:*

- **Crepitantes.** Se producen por el burbujeo del aire sobre el líquido alveolar.
- **Sibilancias.** Son ruidos agudos producidos por el paso del aire a través de un bronquio estenosado.
- **Roncus.** Ruidos groseros que se deben a la presencia de mucosidad en el árbol bronquial.

A veces los ruidos anormales se oyen sin necesidad del fonendo como ocurre en el asma.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. Pruebas de imagen.

Rx de tórax PA y lateral.

La densidad radiológica puede ser anormal, por ejemplo: los campos pulmonares pueden aparecer muy negros (hiperclaridad) porque existe un atrapamiento aéreo; o la densidad puede estar aumentada y la Rx puede aparecer demasiado blanca cuando hay condensaciones alveolares.

TC y RM.

El TC (tomografía computerizada) es el escáner. Emplea rayos X, proporcionando imágenes tomográficas. Nos da cortes transversales.

La RM (resonancia magnética) emplea campos magnéticos proporcionando cortes anatómicos en los tres planos.

La RM tiene más definición pero el TC tiene mejor imagen de los huesos, hematoma...

En conjunto delimitan mejor algunas lesiones como los tumores a diferencia de la radiografía.

Gammagrafía pulmonar.

Consiste en la introducción de moléculas a través de isótopos radiactivos, se llaman radiofármacos. Se administran por cualquier vía y emite una radiación.

Existen dos modalidades:

- *Tras inhalación del isótopo radiactivo obtenemos una **imagen de ventilación.***
- *Por vía intravenosa obtenemos una **gammagrafía de perfusión** (nos informa de cómo es el flujo sanguíneo en el pulmón).*

Útil en el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.

Arteriografía pulmonar.

Se inyecta un contraste radiológico y se obtienen imágenes radiológicas.

Nos permite estudiar la luz de los vasos (pulmonares).

Se emplea para el diagnóstico de embolia pulmonar.

2. Exploración de la función respiratoria.

Gasometria arterial. Es la prueba más rápida y eficaz par la evaluación global de la función respiratoria. La función respiratoria es el aporte de oxígeno a la sangre arterial y la eliminación de CO₂ de la sangre venosa. Se obtiene una muestra de sangre arterial de la arteria radial.

Valores normales:

pH = 7,35 – 7,45

PaO₂ = > 80 mmHg.

PaCO₂ = 35 – 45 mmHg.

*Hablamos de **hipoxemia** cuando la PaO₂ sea < a 80 mmHg.*

*Hablamos de **hipercapnia** cuando la PaCO₂ supera de 45 mmHg.*

Espirometria. Es una técnica que permite medir volúmenes pulmonares y la rapidez en que estos volúmenes (flujos de aire) son movilizados.

En la espirometria forzada se pide al paciente que desde una inspiración máxima realice una maniobra de espiración con el máximo esfuerzo y rapidez posible. Esta prueba nos permite medir:

- Capacidad vital forzada (CVF). Es el volumen total espirado y es un parámetro que nos indica el volumen pulmonar.
- FEV₁ (VENS) es el volumen espirado en el primer segundo (es un parámetro de flujo).
- FEV₁/CVF (índice de Tiffenau).

La espirometria forzada permite distinguir las alteraciones distinguir las alteraciones ventilatorias de tipo obstructivo de las alteraciones ventilatorias de tipo restrictivo. En las **alteraciones ventilatorias de tipo obstructivo** hay una limitación al flujo aéreo por lo que *disminuye el FEV₁* y también *disminuye* del cociente *FEV₁/CVF*. En la **alteraciones ventilatorias de tipo restrictivo** ocurre una disminución del volumen pulmonar por lo que *disminuye la CVF*, y el *FEV₁ puede mantenerse o puede descender de forma paralela a la CVF*, de modo que el cociente entre ambos esta preservado o incluso se eleva (no va a ser un cociente bajo).

3. Otras exploraciones.

Análisis de esputo. Obtención de muestras de esputo para estudio microbiológico, para el diagnóstico de enfermedades. También para estudio citológico.

Broncoscopia. Es una técnica endoscópica y como tal emplea un sistema de fibra óptica. Permite la visualización directa de las vías aéreas (conducto superior e inferior), también permite la obtención de muestras para estudio anatomopatológico y también para estudio microbiológico. Aparte de sus múltiples aplicaciones diagnosticas puede utilizarse para intervenciones terapéuticas como es la resección quirúrgica de un tumor o extraer un cuerpo extraño.

Tema 17. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La función principal del aparato respiratorio (entre otras) es el aporte de oxígeno a la sangre arterial y la eliminación de dióxido de carbono de la sangre venosa. Para que el intercambio gaseoso sea adecuado es necesario que funciones una serie de procesos:

- **Funcionamiento adecuado de la ventilación alveolar.**
- **Difusión alveolocapilar.**
- **Perfusión capilar.**

La **ventilación alveolar** es el movimiento de aire hacia dentro y fuera de los pulmones (entre la atmósfera y los alvéolos). El aire se mueve a medida que la capacidad torácica aumenta en la inspiración. La inspiración es un proceso activo por participación del músculo diafragma (y músculos que son accesorios) y la espiración es un proceso pasivo por la relajación forzada del diafragma y también actúa la musculatura accesoria.

El control de la ventilación esta a cargo del centro respiratorio que se encuentra en el centro del encéfalo (*formación reticular del tronco del encéfalo*), y que responde a estímulos de los quimiorreceptores centrales (del propio bulbo) y a los quimiorreceptores periféricos (cuerpos carotídeos y cuerpos aórticos). También responde a los mecanorreceptores situados en las vías aéreas y pared torácica.

La **difusión alveolocapilar** es el paso del oxígeno desde el alvéolo a la sangre capilar y el paso del CO₂ de la sangre capilar al alvéolo. Es a favor de gradiente. El CO₂ es más difusible que el oxígeno.

Una **perfusión capilar** adecuada permite un flujo constante de sangre a través de la circulación capilar.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria es una situación en que la ***PaO₂ desciende por debajo de 60 mmHg***, por lo tanto la insuficiencia respiratoria es un concepto gasométrico que traduce una incapacidad del aparato respiratorio para llevar a cabo un intercambio de gases adecuado. Tenemos que estar ante una *hipoxemia grave* para poder hablar de insuficiencia respiratoria, por debajo de 60 mmHg.

Clasificamos la insuficiencia respiratoria siguiendo distintos criterios:

Según la forma de aparición:

- **Aguda.** La instauración es rápida.
- **Crónica.** La instauración es insidiosa (se prolonga en el tiempo)

Según características gasométricas.

- **Hipoxemia.** Cuando desciende la PaO₂ sin elevarse la PaCO₂.
- **Hipoxemia – hipercapnia.** Cuando no sólo desciende la PaO₂ sino también aumenta la PaCO₂ por encima de 45 mmHg.

El pulmón contribuye al control del pH. Cuando aumenta la PaCO₂ puede disminuir el pH (sí existe hipercapnia puede acompañarse de acidosis respiratoria).

ETIOPATOGENIA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Los trastornos del aparato respiratorio son provocados por una gran variedad de situaciones.

Los tres mecanismos patogénicos, sea cual sea la enfermedad que desencadene la insuficiencia respiratoria, que pueden dar lugar a hipoxemia e insuficiencia respiratoria son:

- **Hipoventilación alveolar.**
- **Limitación la difusión alvéolo capilar.**
- **Desequilibrio en la relación ventilación perfusión.**

Hipoventilación alveolar

Es lo mismo que **insuficiencia ventilatoria**. En estos casos la hipoxemia se acompaña de hipercapnia porque al disminuir la respiración no se elimina suficiente CO₂. Los trastornos ventilatorios pueden ser:

Obstructivos. Hay una limitación al flujo aéreo, como ocurre en el asma y en el EPOC (bronquitis crónica y enfisema). En estos casos hay una disminución del FEV₁ y del cociente FEV₁/CVF.

Restrictivos. Aparecen en enfermedades en las que no se puede expandir plenamente el pulmón como en las enfermedades neuromusculares dando lugar a insuficiencia respiratoria. Ocurre también en deformidades de la caja torácica y en enfermedades pulmonares en la que existe una ocupación de los alvéolos como la neumonía o enfermedades intersticiales del pulmón. Sea cual sea el origen, el problema es una disminución del volumen pulmonar, disminuye la CVF y el disminuye de forma paralela al CVF por lo que el valor del cociente es normal e incluso se eleva, en cualquier caso no disminuye.

Limitación la difusión alveolocapilar

Existe hipoxemia sin hipercapnia por que el CO₂ es mucho más permeable que el oxígeno.

Se da en engrosamientos de la membrana alveolocapilar, como acontece en las enfermedades intersticiales.

Desequilibrio en la relación ventilación – perfusión

Tiene que haber una adecuada relación ente la ventilación y la perfusión, porque de nada sirve que a un alvéolo le llegue suficiente sangre si no le llega suficiente aire y viceversa.

Alvéolos bien perfundidos y mal ventilados, y viceversa, da lugar a hipoxemia.

Puede haber desequilibrios en la relación perfusión – ventilación en enfermedades pulmonares en la que existe una distribución anormal del aire y también cuando existen cambios locales en la perfusión sanguínea, perfusión pulmonar, como ocurre en la embolia pulmonar.

Una misma enfermedad puede dar insuficiencia respiratoria por varios de estos mecanismos.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Dependen de la enfermedad en gran parte, pero en general son *secundarias a la hipoxemia y en caso de que la haya a la hipercapnia*.

El paciente se puede quejar de **disnea** y nosotros podemos objetivizar **taquipnea** (aumenta el número de respiraciones por minuto más de 20).

Como **consecuencia de la hipoxemia** se puede observa **cianosis** por falta de oxigenación de la sangre. Y **la hipercapnia** afecta fundamentalmente al SNC dando lugar a **cefaleas** (la hipercapnia provoca vasodilatación de los vasos cerebrales).

Puede dar también **somnolencia** y **movimientos involuntarios** (anormales). *Como por ejemplo la asterixis que es una incapacidad para mantener una postura de fija en contra de la gravedad (se produce un aleteo de las manos cuando se le pide al paciente que extienda los brazos) pero se da sobre todo en insuficiencia hepática.*

Tema 18. SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO

Es un síndrome caracterizado por somnolencia diurna y otros trastornos neuropsiquiátricos y cardiovasculares secundarios a la repetición de episodios de obstrucción de la vía aérea superior que provocan constantes desaturaciones de la oxihemoglobina y también despertares transitorios a lo largo de la noche.

Factores predisponentes: *edad* (a más edad mayor probabilidad), *sexo* (mayoritariamente masculino), *obesidad*, *anomalías craneofaciales*, *consumo de tabaco y alcohol*.

Aunque no existen estudios epidemiológicos exhaustivos (porque no todos los casos se diagnostican) se estima que la prevalencia esta entorno a 1 – 2 % en varones de edad media, y la mitad en las mujeres.

Apnea. Se define como el cese intermitente del flujo aéreo en boca y nariz, de una duración superior a 10 segundos.

Hipopnea. Episodio de disminución del flujo aéreo en boca y nariz (al menos del 50 %), de duración superior a 10 segundos y además se acompaña, o bien, de desaturación de la oxihemoglobina y/o alertamiento (despertar).

La presencia de un índice de apnea e hipopnea superior a 10 episodios por horas de sueño, ese índice es patológico.

Existen varios tipos de apnea:

- **Apnea obstructiva.** Son las más frecuentes. Se caracterizan por el cese de flujo aéreo a pesar de que persisten los movimientos respiratorios en tórax y en abdomen.
- **Apnea central.** Se caracterizan por el cese de flujo aéreo acompañado del cese de los movimientos respiratorios, ni en tórax ni en abdomen.
- **Apnea mixta.** Inicialmente es central y en la última fase es obstructiva.

ETIOPATOGENIA

La respiración se puede controlar de forma voluntaria o automática, la forma automática es la única durante el sueño. El control automático parte del centro respiratorio bajo la influencia de los quimiorreceptores y mecanorreceptores. El centro respiratorio envía impulsos al diafragma, aumentando o disminuyendo el volumen de la cavidad torácica, pero también envía impulsos a los músculos de la región faríngea. La misión de estos músculos es mantener la vía aérea superior permeable. Durante la inspiración se generan grandes presiones negativas, y estas presiones negativas se transiten a la región faríngea y permiten la entrada de aire. Estas presiones tienden a colapsar las paredes faríngeas, y si no se colapsan es gracias a los músculos de esa región que se activan de forma coordinada con los músculos inspiratorios.

La **apnea obstructiva** se debe a un trastorno funcional que provoca la obstrucción de la faringe durante el sueño. Se produce cuando el balance, que mantiene abierta las vías aéreas superiores y las que tiende a colapsarlas, se inclina hacia estas últimas. Debido a diferentes factores:

- Funcionales que consisten en una contracción lenta o inadecuada de los músculos que mantiene normalmente abierta la vía aérea superior.
- Factores anatómicos que sobrecargan a los músculos de la vía aérea superior. Como puede ser la hipertrofia de amígdala, hipertrofia lingual, malformaciones mandibulares (retrognatia, micrognatia).
- La obesidad.
- El alcohol por su doble mecanismo, por un lado provoca edema en la región faríngea y por otro lado deprime selectivamente la acción de los músculos de dicha región.
- La obstrucción nasal (catarros, desviación de nariz...) favorece porque el esfuerzo ventilatorio es mayor, originando grandes presiones negativas que favorecen las apneas obstructivas.

La **apnea central**, en general (fuera de este síndrome), se debe a un defecto en los centros respiratorios y sus receptores. En el concepto del síndrome de apnea del sueño se genera de forma refleja a la obstrucción de las vías aéreas superiores (como consecuencia), por lo que transitoriamente dejarían de recibir impulsos los músculos respiradores.

Distribución de las apneas durante toda la noche:

La apnea se da en la fase REM y en la fase 1-2 de la fase NO REM, siendo menos frecuentes en las fases 3 – 4.

En las fases del sueño se distingue una fase REM que es donde predominantemente soñamos y donde existe gran relajación muscular, y una fase NO REM donde se divide en las fases 1 – 2 que correspondería al sueño ligero y en las fases 3 – 4 que correspondería al sueño profundo.

En las personas con síndrome de apnea del sueño leve o moderado aparece cuando están en decúbito supino.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. Síntomas referidos por el paciente

- *Somnolencia diurna* sobre todo en situaciones monótonas. La somnolencia interfiere en la vida social y laboral, provocando accidentes graves de tráfico, laboral...
- *Dificultad para concentrarse*. Algunos pacientes se quejan de agotamiento mental (menor rendimiento cognitivo).
- Otros:

Falta de sueño reparador (por repetición este trastorno a lo largo de la noche que ocurre de manera inconsciente).

Algunos experimentan sensación de ahogo.

2. Síntomas referidos por la pareja

Todos los pacientes con el síndrome de apnea del sueño roncan.

Las parejas perciben *pausas respiratorias* y que tiene un *sueño intranquilo*.

3. Signos detectados en la exploración física

Factores anatómicos relacionados con el síndrome como puede ser la obesidad, cuello corto, malformación mandibular, lengua hipertrofica, hipertrofia de amígdalas.

En la exploración cardiovascular no es raro encontrar cifras elevadas de tensión arteria, se piensa que las desaturación de la oxihemoglobina puede generar vasoconstricción elevando la tensión arterial.

En personas afectadas por enfermedad pulmonar crónica el síndrome empeora otras enfermedades respiratorias como el EPOC.

DIAGNOSTICO

– *Polisomnografía*. Registra distintos tipos de variables:

Variables neurológicas como el electroencefalograma (EEG). Detecta:

Movimientos oculares.

Actividad muscular del mentón (en la fase REM no existe).

Movimientos de las piernas.

Variables respiratorias. Detecta:

Flujo aéreo en boca – nariz.

Movimientos torácicos y abdominales.

La saturación de la oxihemoglobina.

Los ronquidos.

Aparte de las variables neurológicas y respiratorias, registra el **ECG**.

– *Polisomnografía simplificada* que emplean variables respiratorias y pudiéndose realizar de forma ambulatoria.

TRATAMIENTO

1. Medidas generales

Consejos:

Abstinencia de alcohol (*a mediodía y no por la noche*).

Pérdida de peso.

Si hay obstrucción nasal fármacos vasoconstrictores u otras medidas.

Aquellas personas que la apnea tenga relación postural tienen que evitar dormir en decúbito supino, a través de almohadones o se sujetan pelotas de tenis cosidas en el pijama.

Las medidas generales pueden ser suficientes en casos leves.

2. CPAP (presión positiva intermitente en la vía aérea)

Este tratamiento consiste en la aplicación de presión positiva en la vía aérea, por vía nasal; máquina conectada a fosas nasales por medio de una mascarilla. La presión no es la misma para todas las personas, se ajustan de forma individual (a la mínima presión que mantenga la vía aérea abierta).

Hay estudios que demuestran que disminuyen los síntomas y mejora la calidad de vida.

3. Tratamientos de ortodoncia con férulas

Buscan mantener la mandíbula y lengua hacia delante. Aún está en estudio, se aplica en las personas que no toleran el CPAP.

4. Cirugía reconstructiva de la vía aérea

Es un tratamiento reciente (está en estudio).

Uvulopalatofaringoplastia.

Osteotomía maxilomandibular (*para adelantar los huesos maxilares y mandíbula*)

Estas dos últimas técnicas acabarán estando indicadas sólo en aquellos individuos con anomalías anatómicas concretas.

Tema 19. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA. ASMA BRONQUIAL

Las dos entidades provocan un síndrome obstructivo. Tienen una gran repercusión social. Tienen en común provocar una obstrucción al flujo aéreo que se hace más evidente en la espiración. Puede ser reversible o pasajera como en el caso del asma o estable como en el caso del EPOC.

EPOC

EPOC: entidad caracterizada por obstrucción crónica al flujo aéreo secundaria a bronquitis crónica y/o enfisema (para su diagnóstico se requiere espirometría *ya que demuestra la obstrucción al flujo aéreo*).

EPOC también denominado bronconeumopatía crónica obstructiva

Bronquitis crónica. Es un concepto clínico de tos y expectoración durante un mínimo de 3 meses al año, al menos 2 años consecutivos.

Enfisema. Es una definición anatomopatológica, caracterizado por la distensión anormal de los espacios aéreos distales con destrucción de los tabiques alveolares.

Destrucción del parénquima pulmonar

El término EPOC es preferible al del bronquitis crónica y enfisema porque los dos trastornos a menudo coexisten.

EPIDEMIOLOGÍA

EPOC: una de las afecciones respiratorias más comunes.

Más frecuente en varones, mayores de 40 años y fumadores.

ETIOLOGÍA

Principal factor de riesgo: consumo de tabaco (*sólo una pequeña proporción de los fumadores, 10%, desarrollan EPOC. Depende de la susceptibilidad del individuo*).

Factores ambientales, sustancias irritantes...

En una pequeña proporción factores genéticos (déficit de α_1 -antitripsina, *es una antiproteasa, provocando destrucción de paredes alveolares lo que conduce al enfisema*).

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Vías respiratorias de pequeño calibre (bronquiolos): engrosamiento de la pared, aumento de glándulas mucosas de la pared y aumento de la cantidad de moco.

En el parénquima pulmonar: distensión anómala de los espacios aéreos distales, junto con destrucción de la pared alveolar (enfisema).

Las **bullas** es lo que caracteriza al enfisema. Son los espacios aéreos distendidos.

FISIOPATOLOGIA

Lesiones de los bronquios			
		Estrechamiento de vías respiratorias	Obstrucción al flujo respiratorio
Pérdida de tejido elástico pulmonar			

Tanto las lesiones de los bronquios como la pérdida de tejido elástico pulmonar provoca un estrechamiento de las vías respiratorias y consecuentemente obstrucción al flujo respiratorio.

El trastorno obstructivo del EPOC es **crónico** y **progresivo**. La espiración es cada vez más dificultosa pudiendo haber una **hiperinsuflación alveolar** (atrapamiento aéreo). Pueden darse **reagudizaciones** (agravamientos transitorios) y puede haber **episodios repetitivos de insuficiencia respiratoria**.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas: disnea, tos y expectoración crónica.

La disnea puede llegar a limitar la actividad física de estos pacientes, puede aparecer tras grandes esfuerzos e incluso en reposo.

Auscultación: roncus y sibilancias (*son ruidos patológicos*).

Evolución: curso progresivo con periodos de reagudización, coincidiendo con infecciones respiratorias y los enfermos pueden fallecer por insuficiencia respiratoria u otras complicaciones.

Hinchado azul	Soplador rosado
Fuerza ventilatoria escasa	Fuerza ventilatoria conservada
Disnea leve	Disnea intensa
Cianosis	Expectoración escasa
Expectoración abundante	Mayor atrapamiento aéreo
Menor atrapamiento aéreo	Predominio de enfisema
Predominio de bronquitis crónica	Delgado
Obesidad	

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Espirometria (imprescindible para valorar la gravedad y el diagnóstico): *patrón obstructivo* (FEV1 y FEV1/CVF).

Gasometría: suele haber hipoxemia, a veces acompañado de hipercapnia.

Rx tórax para excluir otros procesos: puede ser normal o mostrar signos de atrapamiento aéreo).

TRATAMIENTO

Medidas generales como son el abandono del tabaco (disminuye el deterioro), eliminación de sustancias irritantes del ambiente laboral o en casa (insecticidas, lacas...), la rehabilitación mejora la tolerancia a esfuerzo y la calidad de vida. En reagudizaciones por infección indicado tratamiento antibiótico.

Tratamiento broncodilatador. existen distintos tipos de fármacos con efecto broncodilatador: – estimulantes, metilsantina (vía oral), ventolín... .

Cuando hay insuficiencia respiratoria es necesaria la **oxigenoterapia** (hospitalaria o ambulatoria). Mejora la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida.

Cirugía en casos graves y seleccionados .

Transplante pulmonar.

Extirpación de bullas (*espacios aéreos gigantes que se forman en el enfisema*).

asma bronquial

ASMA: enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas a la que se asocia una intensa hiperreactividad bronquial (broncoespasmo) frente a estímulos diversos, con obstrucción reversible al flujo aéreo.

EPIDEMIOLOGÍA

Trastorno muy común.

Suele comenzar en la infancia (*a los 10 años. En general puede aparecer a cualquier edad*).

Mayor predisposición en niños que en niñas pero en la vida adulta la proporción de ambos sexos se iguala.

ETIOLOGÍA

Desde el punto de vista etiológico se distinguen dos grupos de asma:

Asma extrínseco o alérgico. Relaciona con la exposición a alérgenos ambientales específicos (polenes de distintas plantas: gramíneas, olivo...; ácaros de polvo; sustancias dérmicas animales: pelos; sustancias químicas de origen industrial) por un mecanismo

de hipersensibilidad inmediata mediado por IgE.

Con frecuencia existe historia familiar con enfermedades alérgicas (atopia): rinitis alérgica, urticaria...

Asma intrínseco. No Existe mecanismo alérgico, es de causa desconocida.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Mucosidad bronquial presenta lesiones inflamatorias, muchas veces con infiltrado de eosinófilos y daño epitelial.

FISIOPATOLOGIA

Lesiones inflamatorias			
		Reducción de la luz bronquial	Limitación al flujo aéreo reversible
Hiperreactividad bronquial			

Tanto lesiones inflamatorias como la hiperreactividad bronquial produce una reducción de la luz bronquial lo que conduce a una limitación al flujo aéreo reversible

En la hiperreactividad bronquial hay una respuesta broncoconstrictora exagerada (broncoespasmo) frente a estímulos diversos y parece que este relacionada con las lesiones inflamatorias en el daño de las mucosas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas típicos: **disnea, tos y pitos en el pecho** (sibilancias); se presentan en ataques. Es una enfermedad episódica que alterna con periodos asintomáticos.

Ataques relacionados con factores desencadenantes del broncoespasmo:

Ejercicio físico.

Infecciones respiratorias.

Estrés emocional.

Aspirina (*en el caso de asma intrínseco*).

Exposición a irritantes inespecíficos como el tabaco.

Exposición a alérgenos (*en el caso del asma intrínseco*).

La auscultación puede demostrar: roncus y sibilancias. La exploración puede evidenciar un aumento del trabajo respiratorio.

Evolución: enfermedad episódica no progresiva (curso en ataques). Con el tiempo los ataques cada vez son menos frecuentes y menos graves.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Espirometría: patrón obstructivo (variable en el tiempo porque puede mejorar tras la inhalación de un broncodilatador, ventolin por ejemplo). Debido a esa variabilidad se puede medir el **flujo espiratorio máximo de forma seriada**: *Peak – flow*.

Gasometría: en las crisis hipoxemia; sólo en casos graves hipercapnia.

Rx tórax: normal o signos de atrapamiento aéreo.

Pruebas alérgicas (diagnóstico de asma alérgico).

Mediante pruebas cutáneas.

TRATAMIENTO

Medidas preventivas

Evitar el contacto con alérgenos e irritantes específicos como el tabaco. En el caso del asma alérgico tratamiento de **desensibilización** que consiste en: *una vez encontrado el alérgeno se le expone a la persona a pequeñas cantidades a extractos del alérgeno responsable en su caso, pretendiendo que las reacciones en futuros contactos sea menos marcada.*

Tratamiento farmacológico

1. Fármacos antiinflamatorios (corticoides por vía sistémica o por vía inhalada)
2. Fármacos broncodilatadores similares a los del EPOC.

Se administran en periodos sintomáticos.

Oxigenoterapia en las reagudizaciones graves.

Tema 20. ATELECTASIA. BRONQUIECTASIA. FIBROSIS QUÍSTICA

Bronquiectasias

–ectasia: dilatación

Son dilataciones irreversibles de los bronquios asociados a alteraciones estructurales de sus paredes. Pueden ser focales (en una región limitada del pulmón) o difusas (distribución más amplia).

Existen bronquiectasias cilíndricas, saculares y varicosas.

ETIOPATOGENIA

Por inflamación y destrucción de los componentes estructurales de la pared bronquial. La causa que con mayor frecuencia la inicia es la **infección respiratoria**. A su vez la bronquiectasia favorece la colonización e infección secundaria, generándose así un círculo vicioso.

FISIOPATOLOGÍA

La alteración fisiopatológica más frecuente paradójicamente es la **obstrucción bronquial** debida al colapso de las paredes debilitadas (alvéolos) durante la espiración.

Además contribuye a la obstrucción el **acumulo de secreciones**.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas más comunes: tos y expectoración persistente o recurrente.

Cuando se produce una exacerbación por infección respiratoria el esputo se hace más abundante adquiriendo un carácter purulento incluso hemático.

La auscultación de la zona afectada detecta ruidos patológicos: crepitantes, roncus y sibilancias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas de Imagen

Radiografía de tórax. Puede ser normal, mostrar datos inespecíficos, y en ocasiones signos típicos en la periferia del campo pulmonar: líneas paralelas que se han comparado con vías de raíles.

El TAC de alta resolución es la mejor técnica para su detección.

Pruebas de la función pulmonar

Espirometria. Puede demostrar un patrón obstructivo.

Además de las pruebas de imagen y de las pruebas funcionales se realiza un análisis microbiológico del esputo para determinar posibles gérmenes.

TRATAMIENTO

- Antibióticos dirigidos frente a los gérmenes que infectan persistentemente.
- Broncodilatadores (similares a los del EPOC).
- Hidroterapia asociada a la fisioterapia respiratoria dirigida a eliminar las secreciones.

El mejor mucolítico es el agua.

- En algunos casos se recurre a la resección pulmonar en los casos de bronquiectasia con infección muy frecuente que no mejora con tratamiento médico. En algunos caso se sugiere el trasplante pulmonar.

Atelectasia

Disminución del volumen pulmonar por ausencia de aire en los alvéolos. Con colapso de las paredes

alveolares.

ETIOPATOGENIA

Causas hay muchas. A grandes rasgos podemos hablar de tres mecanismo:

1. Mecanismo obstructivo

La obstrucción localizada de la vía aérea impide el paso del aire hacia los alvéolos distales y también se sigue una reabsorción del aire contenido en el área pulmonar obstruida (por lo que los alvéolos se vacían, las paredes se colapsan y las zonas atelectásicas disminuyen).

Las causas de atelectasia obstructiva:

– Impactación de moco, coágulos, tumores...

Es el mecanismo más frecuente.

2. Mecanismo compresivo

Por el neumotórax, derrame pleural...

3. Ausencia o disminución de factor surfactante

El factor surfactante disminuye la tensión superficial y hace que los alvéolos se mantengan abiertos.

En el caso de recién nacidos prematuros con inmadurez pulmonar (síndrome de la membrana hialina o síndrome de distrés pulmonar por déficit de factor surfactante). La inyección de corticoides a la mujer embarazada aumenta la velocidad de la maduración pulmonar.

FISIOPATOLOGIA

La falta de aireación de una zona pulmonar conduce a una alteración en la relación ventilación perfusión. En la atelectasia hay una zona donde se mantiene la perfusión pero no hay ventilación por lo que la sangre no se oxigena y da lugar a hipoxemia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sí aparece de forma brusca el paciente presenta: disnea, taquipnea e incluso dolor torácico.

Si se desarrolla de forma insidiosa puede cursar de forma asintomáticas.

En la inspección apreciamos una menor movilidad del hemitórax afectado y la auscultación de la zona atelectásica mostrará una disminución o abolición del murmullo vesicular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax. Muestra disminución de volumen y una falta de aireación de la zona afectada.

Gasometría arterial. Muestra hipoxemia que no se corrige totalmente con una administración de oxígeno por que la sangre no se va a oxigenar.

Espirometria. Patrón restrictivo (disminuye el volumen pulmonar utilizables, es decir, disminuye la capacidad vital forzada).

TAC torácico.

Broncoscopia.

TRATAMIENTO

Depende de la causa subyacente.

Si es por impactación de moco o por coágulos puede ser eficaz la fisioterapia respiratoria. La fisioterapia respiratoria no sólo sirve para tratar la atelectasia sino también para prevenir el riesgo de aparición en el postoperatorio. Si la fisioterapia respiratoria fracasa se utilizan otras medidas: aspiración mediante catéteres o broncoescope.

Obstrucción por cuerpo extraño o tumor requieren actuaciones terapéuticas más agresivas (empleo de la endoscopia como resección o método de aspiración).

Fibrosis quística

Llamada también mucoviscidosis.

Es una enfermedad hereditaria más frecuente. Siguen un patrón autonómico recesivo. Se caracteriza por un aumento en la viscosidad de las secreciones de distintas glándulas exocrinas, ese aumento de la viscosidad se relaciona con la alteración de una proteína que facilita el paso del ión Cl^- transmembrana.

Es una enfermedad sistémica. Manifestaciones importantes en pulmón y páncreas.

La *manifestación respiratoria* se debe al aumento de las viscosidades de las secreciones bronquiales que dan lugar a impactaciones mucosas e infecciones de repetición y estas pueden dar lugar a bronquiectasias y atelectasias.

Manifestaciones digestivas: alterada la secreción de páncreas exocrino y esto altera la digestión dando lugar a un síndrome de mala absorción (que se manifiesta por diarrea crónica y un déficit en el crecimiento).

Generalmente se empieza a manifestar en la infancia y puede provocar la fibrosis quística una muerte precoz que en un 90 % de los casos se deben a los problemas respiratorios.

DIAGNOSTICO

Prueba más empleada **test de sudor**. El sudor de estos niños presenta un aumento de la concentración del Cl^- porque no se reabsorbe y el Na^+ , que acompaña a el Cl^- , tampoco se reabsorbe al final del tubo colector en la glándula sudorípara.

Estos niños pueden sudar más cuando aumenta la temperatura ambiente o cuando realizan ejercicio físico... y hay que prestar atención porque se pueden deshidratar.

Se puede confirmar el diagnóstico con el estudio genético.

TRATAMIENTO

Se basa en fisioterapia respiratoria y antibioterapia (antibióticos).

En ocasiones se utilizan otros tratamientos: antiinflamatorios, fármacos mucolíticos, hidratación y ocasionalmente broncodilatadores.

Si existe insuficiencia respiratoria administración de oxígeno.

Para tratar los problemas digestivos se realiza un tratamiento sustitutivo de enzimas pancreáticas encapsuladas por vía oral.

Tema 21. TUMORES PULMONARES

DIMENSIONES DEL PROBLEMA

El consumo de un paquete/día multiplica el riesgo de cáncer por 20.

El cáncer de pulmón causa en 2000 (USA) 157.000 muertes.

La tasa de muertes alcanzó el pico máximo en hombres en 1984 (86,5 x 100.000).

La tasa de muertes alcanza en mujeres en 1990 75 x 100.000 y sigue subiendo.

La incidencia continúa aumentando: en mujeres y minorías étnicas.

Es esperable una explosión de casos entre mujeres en los próximos 20 años en España.

ETIOLOGÍA

Se relaciona inequívocamente con el tabaco: el 95% ocurren en fumadores activos o previos; 5% en fumadores pasivos.

Relacionado también con asbestos y exposición a radón.

Mayor incidencia en pacientes con bronquitis crónica.

Relacionado con fenotipo metabólico (oxidativo de debrisoquina).

Alteraciones en oncogenes: *myc* y *ras*, anomalías de p53 y otros.

DIAGNÓSTICO PRECOZ

Las campañas de screening mediante radiografía de tórax y/o citología en esputo no han mostrado utilidad suficiente como para recomendar un diagnóstico precoz sistemático.

TIPOS HISTOLÓGICOS

Se distinguen cuatro tipos histológicos:

&Carcinoma epidermoide.

/p>

&Carcinoma de células grandes.

&Cacinoma microcítico (células pequeñas).

Desde el punto de vista pronóstico y de manejo se distinguen dos tipos: cacinoma microcítico y carcinoma no microcítico.

CLÍNICA Y FORMAS DE DIAGNÓSTICO

Dolor torácico, típicamente pleurítico (*a punta de dedo*).

Tos o cambios en patrón de tos.

Hemoptisis o expectoración hemoptoica.

Hallazgo radiológico casual (se hace la radiografía por otra causa).

Complicaciones infecciones pulmonares.

Síndrome constitucional (astenia, anorexia y pérdida de peso).

ESTABLECIENDO EL DIAGNÓSTICO

Diagnóstico **inicial** mediante radiografía de tórax (habitualmente).

Diagnóstico **histológico**: broncoscopia, PAAF pulmonar.

Estudio de extensión mediante TAC toraco–abdominal, mediastinoscopia (análisis de ganglios medioastínicos), gammagrafía ósea.

Estadificación:

Establecer resecabilidad: nos valemos de la clasificación TNM (*tumor nódulo metástasis*).

Se refiere al paciente

Establecer operabilidad: función pulmonar.

Se refiere a si es operable el paciente por su edad

Descartar metástasis.

MANEJO TERAPEUTICO DEL CARCINOMA NO MICROCÍTICO

Son operables los estadios I y II, habitualmente neumonectomía.

El estadio IIIa posiblemente se vea beneficiado del tratamiento con quimioterapia neoadyuvante.

Los estadios IIIb y IV no son curables que requieren quimioterapia paliativa (con o sin radioterapia).

La radioterapia puede tener un papel paliativo o complementario a la quimioterapia.

También para la hemoptisis.

CARCINOMA MICROCÍTICO

Constituye una entidad especial: 25 – 30% de todos los caso de cáncer de pulmón.

La cirugía no aporta ninguna ventaja.

Es un tipo tumoral con gran sensibilidad a quimioterapia y radioterapia.

Se produce una diseminación precoz: metástasis a cerebro, hueso, suprarrenal, pulmón e hígado.

En una proporción pequeña de casos (<5%) puede ser curado con tratamiento oncológico.

Los tratamientos combinados han demostrado superioridad en la actualidad.

Tema 22. INFECCIONES RESPIRATORIAS

Generalmente producidas por virus o bacterias, también producidas por otros microorganismo como pueden ser los hongos.

Se distinguen infecciones de vías respiratorias altas e infecciones en vías respiratorias bajas.

Vías respiratorias altas: *rinitis, sinusitis, faringitis, otitis, laringitis o laringotraqueitis.*

Sufijo -itis: infección o inflamación.

Vías respiratorias bajas: **bronquitis** o **neumonía** (infección del parenquima pulmonar).

Neumonía

Es una infección del parenquima pulmonar.

EPIDEMIOLOGÍA

Es la causa más frecuente de muerte por enfermedad infecciosa. Y figura entre las causas más frecuente de mortalidad. Cualquier persona puede padecerla pero es más frecuente en ancianos o pacientes con enfermedades debilitantes.

Según la población afectada se puede distinguir entre una neumonía comunitaria o extrahospitalaria y una neumonía nosocomial o intrahospitalaria (adquirida en el hospital).

ETIOLOGÍA

Varia según la zona geográfica.

En la neumonía extrahospitalaria el germen más frecuente es el *neumococo* (bacteria con forma redondeada). La neumonía intrahospitalaria esta causada por otros microorganismos.

Las neumonías intrahospitalarias tienen peor pronóstico.

Los individuos con disminución del nivel de consciencia, los individuos que tiene trastornos en la deglución

(disfagia) y los individuos intubados están predispuestos a sufrir neumonía por aspiración a partir de la flora orofaríngea.

PATOGENIA Y FISIPATOLOGÍA

Los gérmenes llegan por *vía hematogena*, a partir de un foco de infección próximo, *por inhalación o por aspiración* a partir del tubo digestivo. Como consecuencia de la presencia del germen se genera una respuesta inflamatoria en el pulmón y los alvéolos quedan repletos de exudado inflamatorio (líquido rico en proteínas). Aparece una ocupación alveolar denominada zona de condensación pulmonar. Como consecuencia hay una alteración en la relación perfusión – ventilación; una zona estará bien perfundida pero mal ventilada dando lugar a hipoxemia.

SINTOMATOLOGÍA

Aparecen manifestaciones generales como la fiebre, escalofrío, malestar general...

La neumonía da manifestaciones de síntomas respiratorios como la tos, expectoración purulenta, disnea y dolor pleurítico.

En la auscultación de la zona afectada hay una *disminución del murmullo vesicular* o crepitantes si contienen en parte exudado y en parte aire (lo encontramos al principio de la neumonía).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La *radiografía de tórax* es imprescindible para el diagnóstico de la neumonía. La radiografía demuestra un infiltrado pulmonar.

Se realizan también *estudios microbiológicos* como análisis microbiológico del esputo o hemocultivos, en ocasiones nos demuestran el germen responsable de la neumonía aunque no siempre llegamos a conocerlo.

La *gasometría arterial* en ocasiones si que puede mostrar hipoxemia.

PRONÓSTICO

La mayor parte de los pacientes con neumonía se recuperan volviendo a su actividad normal, pero en algunos casos la evolución provoca la muerte. La mortalidad es más alta en pacientes ancianos o paciente con otras enfermedades agudas o crónicas.

TRATAMIENTO

Se trata en muchos casos de forma ambulatoria pero en otros casos se requiere que el paciente este ingresado cuando hay criterios de gravedad como la hipoxemia, o si no estamos seguros de que realice el tratamiento de una forma adecuada en casa.

El tratamiento de neumonía es etiológico (tratamiento de la causa) con *antibióticos empíricos*. Se emplea este tipo de antibióticos cuando no se sabe cual es el germen que provoca la infección, sobre todo se emplean a la llegada de urgencias al hospital y se pueden mantener o sustituir cuando se ha encontrado el germen causal.

También aplicar un ***tratamiento sintomático*** que incluye medidas generales como *reposo, administración de líquidos, antianalgésicos, antitérmicos, si hay hipoxemia o insuficiencia respiratoria recurrir a la oxigenoterapia*.

Tuberculosis

Es una enfermedad que hay que conocer por su prevalencia. Es un grave problema de salud pública a nivel mundial. Cada año aparecen nuevos casos de enfermedad y un número importante de mortalidad. La tuberculosis es importante en países subdesarrollados pero también es frecuente en países desarrollados. En los últimos años ha habido una reactivación de la tuberculosis. Son personas de riesgo:

- Inmunodeprimidos (como los enfermos de SIDA).
- Alcohólicos.
- Personal sanitario.

ETIOLOGIA

Es una infección crónica producida por una bacteria que se denomina *mycobacterium tuberculosis* o *bacilo de Koch*. El principal reservorio es el hombre enfermo o el hombre infectado. El hombre elimina bacilos al toser o expectorar y el contagio se produce casi siempre por inhalación (transmisión aérea de persona a persona).

La puerta de entrada suele ser el pulmón, desde la zona del pulmón a donde llegue el bacilo, por vía broncogénica y también se puede extender al resto del organismo por vía linfática o hematogénica.

La tuberculosis no es una enfermedad necesariamente limitada al pulmón, es una enfermedad sistémica.

La presencia del bacilo en los tejidos da lugar a un tipo de respuesta inmune mediada por células que acaba formando lesiones focales. Este tipo de lesión focal se denomina granuloma tuberculoso. Los granulomas son lesiones que aparecen en otras enfermedades crónicas (no es exclusivo de la tuberculosis). Muchos bacilos mueren por esta respuesta de los tejidos pero otras veces puede quedar latentes en el interior de macrófagos y los bacilos son capaces de provocar, meses o años después de la infección inicial, una reactivación de la infección (en ese caso hablamos de infección endógena).

En la infección del bacilo tuberculoso se distinguen dos fases:

Tuberculosis primaria (es la primoinfección). Normalmente es *asintomática*, aunque algunas personas si que pueden provocar síntomas.

Tuberculosis postprimaria. Reactivación de una lesión tuberculosa en un órgano, habitualmente va a ser el pulmón aunque se puede reactivar en otros órganos por ejemplo en las meninges dando lugar a la meningitis. La tuberculosis postprimaria da lugar a síntomas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Predominan los *síntomas respiratorios* como tos, expectoración, hemoptisis y en ocasiones disnea y dolor torácico.

Además de los síntomas respiratorios hay *síntomas sistémicos o generales* como la fiebre o febrícula, síndrome constitucional (es una tríada de síntomas compuesta por: astenia, anorexia y pérdida de peso). Es síndrome constitucional no es exclusivo de la tuberculosis por aparece también en la neoplasia. Muchas veces estos síntomas generales pasan inadvertidos.

Debemos sospechar tuberculosis ante cualquier cuadro clínico con sintomatología respiratoria que dure más de dos semanas.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico de infección tuberculosa

Diagnostico del contacto del bacilo sin desarrollar la enfermedad. Se realiza con la **prueba de la tuberculina** (manteoux). Consiste en la administración intradérmica de un derivado de antígenos tuberculinos y se ve la respuesta a las 48 ó 72 horas. La inyección del antígeno provoca la aparición de una zona de induración y se mide el diámetro del área indurada. Si el diámetro es mayor de 5 mm el Manteoux es positivo. En los pacientes vacunas es positivo a partir de los 15 mm.

Diagnóstico de enfermedad tuberculosa

La prueba útil es la **radiografía de tórax**. En la radiografía es frecuente encontrar un infiltrado normalmente localizado en el lóbulo superior puesto que son las partes más aireadas del pulmón. También es frecuente encontrar de cavitación.

El diagnóstico de seguridad nos lo ofrece el estudio microbiológica. Los más empleados son:

- Tinción de Ziehl – Nielsen o de Ziehl. Tiñe gérmenes ácido alcohol resistentes (BAAR)
- Otras veces recurrimos al cultivo en medio de Löwenstein. Tiene el inconveniente de que los resultados se obtienen a la semana.

TRATAMIENTO

Actualmente disponemos de varios fármacos antituberculosis, los más empleados rifanpicina... que permiten obtener la curación den la mayoría de los casos.

Siempre es necesario emplear una combinación de fármacos para evitar el crecimiento de cepas de bacilo que sea resistente a un solo fármaco.

Los tratamientos deben de ser prolongados en el tiempo para evitar recaídas.

En los últimos años han surgido cepas multiresistente como consecuencia de tratamientos incorrectos. Las infecciones por estas cepas multiresistentes requieren pautas de tratamiento especiales y tienen una mayor mortalidad.

PROFILAXIS

Encaminada a:

Evitar contagios

La prevención consiste en el tratamiento de loas personas afectadas por la tuberculosis. Incluye.

- Tratamiento con fármacos
- Aislamiento respiratorio, de los sujetos que eliminar bacilos, con mascarillas mientras el esputo pueda contener bacilos, aproximadamente dos semanas desde el inicio del tratamiento.

Evitar el desarrollo de la enfermedad en sujetos que han podido ser contagiados (expuestos)

La prevención del desarrollo de la enfermedad en individuos expuestos se basa en la quimioprofilaxis. Es una forma de profilaxis que emplea antibióticos; uno solo durante meses, en personas con mantoux negativo que ha estado en contacto con un sujeto bacilífero y en mantoux positivo que este en situación de desarrollar infección tuberculosa.

Hay una vacuna (BCC) que no es muy eficaz y que confunde la prueba del mantoux. La vacuna no evita la enfermedad pero aumenta la supervivencia. En España no se suele poner.

Tema 23. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Trombo. Es un coágulo que se forma en el interior del árbol circulatorio.

Embolo. Es un trombo desprendido que viaja dentro del árbol circulatorio y queda atrapado.

El tromboembolismo pulmonar es la migración hacia el territorio vascular pulmonar de un trombo formado en el sistema venoso con oclusión de arterias pulmonares.

Es una enfermedad frecuente. Es muy grave; tiene una mortalidad elevada. Es una de las principales causas de fallecimiento en los pacientes hospitalizados. Muchas veces no se diagnostica en vida, sólo la tercera parte de los casos se diagnostican correctamente.

ETIOPATOGENIA

Los trombos venosos se forman por agregación de plaquetas y fibrina en la pared de una vena. Una vez formado el trombo puede ocurrir tres cosas:

En un primer lugar **puede ser disuelto** por el sistema fibrinolítico.

En segundo lugar **se puede incorporar a la pared** del vaso.

En un tercer lugar **se puede desprender dando lugar a fenómenos embólicos.**

La formación de trombos se ve favorecida por *tres factores de riesgo clásicos*:

En un primer lugar **el estasis o estancamiento de sangre venosa.**

En segundo lugar las **alteraciones en la pared vascular.**

En tercer lugar las **situaciones de hipercoagulabilidad** (fármacos anticonceptivos, otros fármacos...).

Estos tres factores van a estar presentes en mayor o en menor medida en distintas situaciones, por ejemplo:

- a) La inmovilización prolongada que se da en muchas enfermedades crónicas (problemas motores, parálisis, hemiplejía...).
- b) Periodos postoperatorios que da lugar a trombosis venosa profunda y secundariamente embolia pulmonar.
- c) Insuficiencia cardíaca congestiva.
- d) Presencia de un catéter intravascular.
- e) Neoplasias.

f) Distintas enfermedades de la sangre (trastornos hematológicos que cursan con hipercoagulabilidad)

g) Toma de fármacos anticonceptivos

h) Síndrome de la clase turista (al estar tanto tiempo sentado con la rodillas flexionadas el retorno venoso se ve comprometido).

En la mayoría de los casos los embolos que llegan al pulmón proceden de las **venas profundas de las extremidades inferiores**. Desde ahí los trombos se desprenden y pasan a la vena cava inferior, pasan a las cavidades cardiacas derechas y de ahí pasan por las arterias pulmonares donde pueden quedar atrapados.

En una minoría de casos los embolos pueden proceder de la **venas pélvicas**, de las **venas de las extremidades superiores** o de las **cavidades cardiacas derechas**.

La trombosis venosa profunda no conlleva necesariamente a embolia pulmonar

FISIOPATOLOGÍA

La oclusión aguda de las arterias pulmonares tiene consecuencias respiratorias y cardiovasculares.

Las **consecuencias respiratorias** son diversas. Al ocluirse una rama de una arteria pulmonar hay una **alteración en la relación ventilación /perfusión**, por lo que no están bien perfundidos los alvéolos (no hay una oxigenación) originándose una **hipoxemia**. También pueden darse atelectasias secundarias porque el surfactante desaparece o episodios de broncoespasmo.

Es poco frecuente pero en los casos de oclusión completa puede darse **infarto pulmonar** (en la décima parte de los tromboembolismos pulmonares). El infarto pulmonar es poco frecuente porque recibe sangre, bien de la circulación menor/pulmonar o a través de la circulación bronquial que forma parte de la circulación mayor, lo que protege al pulmón de necrosis.

Consecuencias cardiovasculares. Cuando se produce una oclusión arterial aumenta súbitamente las resistencias vasculares pulmonares con la consiguiente sobrecarga aguda del ventrículo derecho que puede dar lugar a un bajo gasto cardiaco, lo que conduce a insuficiencia cardiaca derecha.

La causa más frecuente de muerte en estos pacientes es la insuficiencia cardiaca progresiva.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aparece el cuadro en un paciente inmovilizado de forma brusca. Los síntomas más frecuentes son la **disnea**, **taquipnea** y **dolor torácico**. El dolor torácico puede ser un dolor pleurítico similar al de la neumonía, pero puede ser un dolor opresivo, precordial que simula al infarto de miocardio.

Además puede haber otros síntomas: **tos**, **hemoptisis** (si hay infarto pulmonar), **signos y síntomas de hipoperfusión periférica** (palidez, frialdad, cianosis, taquicardia).

DIAGNÓSTICO

Se sospecha tromboembolismo pulmonar ante cualquier paciente que presente sintomatología respiratoria o cardiovascular, sobre todo si se trata de un individuo en situación de riesgo (postoperatorio o inmovilización).

PRUEBAS CLÍNICAS

Complementan la sospecha de la clínica

1. Exploraciones básicas

Gasometría. Demuestra hipoxemia con normocapnia o hipocapnia.

Radiografía de toráx. Es normal o puede mostrar mínimas alteraciones, por ejemplo puede haber en una zona de los campos pulmonares signos de oligohemia (poco sangre); aparecen en la radiografía zonas menos radiodensas.

ECG. Puede ser normal o mostrar signos de sobrecarga del ventrículo derecho.

Todas estas pruebas no nos van a dar el diagnóstico pero sirve para descartar otras patologías como puede ser la neumonía y el infarto.

2. Gammagrafía pulmonar

Gammagrafía pulmonar de perfusión. Es un prueba de imagen para valorar la perfusión pulmonar. Para ello inyectamos por vía intravenosa agregados de albúmina marcados con isótopos radiactivos (emisor de radiación gamma).

Una gammagrafía pulmonar de perfusión normal descarta tromboembolismo pulmonar.

Pero sí muestra defectos de perfusión en más de un segmento es compatible con tromboembolismo pulmonar, aunque puede darse con otras enfermedades pulmonares como la neumonía. Para ello nos fijamos en la *radiografía de tórax* que debe de aparecer normal a diferencia de la radiografía de la neumonía que estará afectada. O bien hacemos una ***gammagrafía pulmonar de ventilación*** por inhalación de un gas radiactivo siendo normal en el tromboembolismo pulmonar y alterada en otras patologías.

3. Angiografía pulmonar

Visualización radiológica de la circulación pulmonar. Se realiza introduciendo un catéter por una vena de la fosa antecubital; se inyecta contraste y se obtienen imágenes. **Es la mejor técnica para llegar al diagnóstico de embolia pulmonar.** Es una técnica muy invasiva.

los últimos años surge una alternativa: la **angiografía pulmonar por TAC helicoidal**. Se inyecta un contraste radiológico por vía intravenosa, no hace falta catéter lo que la hace menos invasiva y permite visualizar los vasos y muestra un defecto de llenado.

PRONÓSTICO

Tiene una mortalidad elevada.

En los pacientes no tratados la mortalidad es > 33%.

Los pacientes bien diagnosticados y tratados tienen una mortalidad de aproximadamente el 8 %.

PREVENCIÓN

Los pacientes con riesgo de embolismo pulmonar son los pacientes con postoperatorio o situación de inmovilización. Se suele adoptar medidas preventivas adecuadas:

Medidas físicas. Se incluyen:

- La movilización precoz de los pacientes encamados.
- Evitar la sedestación prolongada.
- El drenaje postural con elevación de los pies de la cama y pequeñas contracciones de los músculos de la pantorrilla (tríceps sural) que participan en el retorno venoso.
- Se recomienda medias elásticas de compresión.
- En algunos sitios se utiliza la compresión neumática intermitente.

Estas medidas son importantes y puede evitar la trombosis venosa profunda.

Medidas farmacológicas. Tratan de impedir la formación del trombo. Incluye:

- La heparina no fraccionada por inyección subcutánea.
- Moléculas más pequeñas denominadas heparina de bajo peso molecular, también por inyección subcutánea.

TRATAMIENTO

Instaurar de forma inmediata el tratamiento. Distinguimos:

• **Tratamiento de la fase aguda.** Incluye varias medidas:

- Si hay hipoxemia administrar oxigenoterapia.
- Control hemodinámico ! control de constantes cardiovasculares, en ocasiones son necesarios fármacos vasoactivos.
- En casos graves se recurre al uso de agentes trombolíticos que disuelven los trombos y los embolos.

• **Tratamiento de mantenimiento.** Evitar la formación de nuevos trombos con fármacos anticoagulantes (no actúan sobre el trombo ya formado).

Los primeros días se emplea heparina intravenosa. Lo ideal es administrar heparina en perfusión continua a través de una bomba de perfusión. Después de la heparina se pasa a anticoagulantes orales: sintron y se mantiene durante 3 ó 6 meses como mínimo dependiendo del riesgo.

• En algunos casos se implantan dispositivos, llamados filtros de cava, en la vena cava inferior por debajo de la desembocadura de las venas renales, que actúa a modo de filtro impidiendo el paso de embolos. Se utiliza cuando hay ***trombos amenazantes en miembros inferiores, episodios de tromboembolismo repetidos y cuando los anticoagulantes están contraindicados.***

Tema 24. ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD NEUROLÓGICA

MÉTODO CLÍNICO EN NEUROLOGÍA

Diagnostico neurológico:

- ¿Dónde está la lesión? (Diagnostico topográfico o anatómico).
- ¿Cuál es el tipo de lesión? (Diagnostico nosológico y etiológico).
- ¿Cuál es el grado de discapacidad? (Diagnóstico funcional)

Para llegar al diagnostico nos basamos en la **anamnesis, exploración física y resultados de las pruebas complementarias.**

ANAMNESIS

La mayor parte de los datos para el diagnostico se obtienen de la anamnesis.

Al ser tan rica y variada la sintomatología neurológica, los pacientes neurológicos nos aportan más datos que otro tipo de pacientes.

Edad.

Sexo.

Síntomas relacionados con:

- *Trastornos de funciones cerebrales superiores* (memoria, lenguaje... también incluimos cambios en la personalidad y la conducta).
- *Trastorno de los nervios craneales.* El paciente puede referir síntomas visuales como pérdida de visión o visión doble; referir cefaleas u otros problemas sensitivos, referir problemas en la audición como acúfenos (percepción de sonidos sin ningún estímulo) y sordera; referir problemas del equilibrio; referir trastornos en la articulación del habla (disartia); trastorno en la deglución (disfagía)
- *Trastornos motores.* Pérdida de fuerza, lentitud de movimiento o presencia de movimientos anormales. También problemas de coordinación motora o inestabilidad.
- *Transtornos sensitivos.* Hormigueo, pérdida de sensibilidad e incluso se puede quejar de dolor.
- *Trastornos vegetativos.* Incontinencia, retención de esfínteres, náusea y vómitos.

Perfil temporal. Se refiere a la forma de comienzo en la evolución de los síntomas. Por ejemplo si un paciente presenta síntomas de forma más o menos **brusca** nos sugiere *ICTUS* (infarto o hemorragia cerebral, sí por el contrario el curso es **gradual** nos sugiere *enfermedad degenerativa* o también puede ser un *tumor* (aunque a veces aparece de forma más brusca). En las enfermedades degenerativas en general se pierden células nerviosas, enfermedades como el Alzheimer o el Parkinson; también se puede perder células musculares. Una evolución en **brotes** nos sugiere la posibilidad de la *esclerosis múltiple*.

Factores desencadenantes de síntomas:

Por ejemplo en crisis epilépticas:

Privación de sueño.

Migraña o jaqueca.

Abstinencia de alcohol en alcohólicos crónicos.

Antecedentes personales y familiares. Se refiere a consumos tóxicos, otras enfermedades (Diabetes Mellitus, HTA) y antecedentes familiares (enfermedades hereditarias en la familia, enfermedad de Huntington) y otras enfermedades que incrementan el riesgo que no sean determinantes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración general.

Exploración cardiovascular, exploración de la piel, rigidez de nuca (para la meningitis)

Exploración neurológica:

Se evalúa de forma sistemática diferentes funciones del sistema nervioso:

- Funciones superiores.
- Pares craneales.
- Sistema motor.
- Reflejos.
- Sensibilidad.

FUNCIONES SUPERIORES

Se valoran mediante escalas estandarizadas (Mini Mental State) o tests que nos proporcionan un número para luego valorar el seguimiento.

Examen cualitativo:

Nivel de conciencia. Para ello valoramos si reaccionan a estímulos verbales y en el caso de que sean insuficientes se emplean estímulos dolorosos.

Orientación en tiempo y espacio: ¿Qué día es hoy?, ¿Qué estación del año es?, ¿Dónde estamos?, ¿En qué población?...

Atención. Es la capacidad para responder a estímulos ambientales sin distraerse. Para ello utilizamos pruebas de repetición de dígitos.

Lenguaje. Evaluar el lenguaje espontáneo y también valorar la repetición, la comprensión y la nominación de los objetos que se muestran.

Memoria. Evaluamos la memoria a corto plazo (reciente): se le dicen unas palabras simples y en un intervalo de menos de tres minutos se le pide que las repita mientras tanto se le puede distraer. También evaluamos la memoria a largo plazo (recuerdos diferidos).

Praxias. Capacidad de ejecución motora con una finalidad. Se explora pidiendo al paciente que copie, dibuje...

Gnosias. Capacidad de reconocimiento de estímulos de diversas modalidades. Reconocimiento de las llaves por su sonido o tocar algo que no ve y reconocer el objeto.

Razonamiento /abstracción. Por medio de la repetición de refranes.

Cálculo aritmético.

PARES CRANEALES

I par: nervio olfatorio

No se suele explorar.

II par: nervio óptico.

El estudio del II par comprende:

Agudeza visual, mediante escalas estandarizadas.

Campimetría.

Fondo de ojo con un oftalmoscopio (los neurologos se centran en el nervio óptico)

III, IV y VI pares: nervios motor ocular común, patético y motor ocular externo.

Examen de la motilidad ocular.

Reflejo fotomotor.

Explorar las pupilas.

V par: nervio trigémino.

Recoge la sensibilidad facial.

Explorar el reflejo corneal.

Examen de la motilidad mandibular.

Reflejo mandibular.

VII par: nervio facial.

Explorar la movilidad de los músculos de la expresión facial.

VIII par: nervio auditivo.

Audiometría.

Pruebas vestibulares para valorar el sentido del equilibrio.

IX, X pares: nervios glossofaríngeo y neumogástrico (vago).

Explorar la motilidad del velo del paladar a través de un depresor se mantiene deprimida la lengua y se le pide que diga a

Explorar el reflejo de náuseas, con el depresor se estimula uno de los pilares del velo del paladar.

XI par: nervio espinal.

Es un nervio motor que inerva los músculos ECM y trapecio y se exploran por la fuerza.

XII par: nervio hipogloso.

Exploramos la motilidad lingual.

SISTEMA MOTOR

Masas musculares (tamaño, trofismo muscular)

Tono muscular. Grado de tensión de los músculos en reposo. Lo exploramos valorando la resistencia al desplazamiento pasivo.

Fuerza muscular (balance muscular más o menos exhaustivo según el caso).

Grados de Fuerza (MRC)

- Sin contracción.
- Contracción sin movimiento.
- Movimiento eliminando la gravedad.
- Movimiento contra gravedad.
- Movimiento contra una resistencia submáxima.
- Movimiento contra una resistencia máxima.

Movimientos anormales (temblores).

Coordinación motora (cuando el cerebro no funciona bien). Empleamos las pruebas de dedo – nariz o talón – rodilla para valorar la estimación de la amplitud del movimiento. También valoramos la ejecución de movimientos alternantes rápidos como por ejemplo la pronosupinación (darse pequeños golpecitos sobre el muslo).

Estación y marcha.

REFLEJOS

Reflejos miotáticos (cuantificación). También llamados osteotendinosos.

Cuantificación de los reflejos

0 Abolido

+ Hipoactivo.

++ Normal.

+++ Exaltado, sin clonus.

++++ Muy exaltado, a menudo con clonus.

Reflejos superficiales.

Adominales.

Cutáneo – plantar (puede ser flexor o extensor y en este caso hay un signo de Babinski)

Clonus. Respuestas repetitivas provocadas por el estiramiento del músculo, implica un grado máximo de hiperreflexia.

SENSIBILIDAD

Sensibilidad Superficial

Tacto.

Dolor superficial.

Temperatura.

Sensibilidad profunda

Articular.

Vibratoria.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

1. Examen del líquido cefalorraquídeo (LCR)

El LCRA se obtiene por punción lumbar (o cisternal en circunstancias especiales).

Procedimiento: con el paciente en decúbito lateral y la espalda encorvada, y tras la aplicación de un antiséptico y la inyección de un anestésico local, se introduce un trócar en el espacio L3–L4 o uno adyacente. Se extrae el fiador del trócar y el LCR sale goteando. Se conecta un manómetro para medir la presión de salida, se recogen muestras de LCR y se extrae el trócar. A continuación se coloca un apósito estéril sobre el lugar de punción y se le indica al paciente que debe permanecer en decúbito unas horas e ingerir líquidos abundantes con objeto de prevenir posibles cefaleas post-punción.

Indicaciones: sospecha de infección meníngea, de invasión tumoral o de hemorragia subaracnoidea, detección de anomalías específicas como aumento de gammaglobulinas en esclerosis múltiple.

Parámetros normales del LCR:

Presión: 65 – 200 mm de H₂O.

Aspecto: transparente (como agua de roca).

Células: < 5/mm³.

Glucosas: > 45 mg/dl (>50 % de la sanguínea)

Proteínas. 15– 45 mg /dl.

(estos parámetros se pueden alterar en condiciones patológicas).

2. Pruebas de imagen

Tomografía computerizada (TC) y Resonancia magnética (RM): la TC emplea rayos X y la RM campos magnéticos. Proporcionan imágenes morfológicas de las estructuras craneales y espinales, y permiten visualizar lesiones (tumores, hemorragia, infartos, etc). Con la TC se observan cortes transversales, y con la RM se obtiene imágenes en las 3 dimensiones. La administración de un contraste intravenoso permite ver mejor estructuras muy vascularizadas o zonas donde se ha roto la barrera hematoencefálica; antes de la administración del contraste se debe investigar sobre posibles alergias. La RM tiene un mayor poder de definición de los tejidos blandos y es más sensible para detectar lesiones cerebrales, pero la TC visualiza mejor las estructuras óseas y las hemorragias en fase aguda.

Imágenes funcionales (PET, SPECT): son técnicas de neuroimagen obtenidas tras la administración (inyección o, en ocasiones, inhalación) de un radiofármaco marcado con un isótopo radioactivo. Las imágenes que se obtiene habitualmente revelan diferencias regionales en cuanto al flujo sanguíneo o el metabolismo cerebral, reflejando el funcionamiento de distintas regiones cerebrales (no son imágenes anatómicas sino fisiológicas).

Arteriografía: imágenes radiográficas de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro, obtenidas tras la introducción de un catéter por vía femoral hasta la aorta y la inyección de un contraste radioopaco. Permite detectar placas de arterioesclerosis, aneurismas, malformaciones vasculares y otras lesiones de los vasos.

Ultrasonografía: en los niños pequeños, con huesos delgados, se puede realizar ecografía cerebral para detectar determinadas lesiones. En los adultos los ultrasonidos se emplean para obtener ecografías de los vasos cerebrales y para estudiar su flujo sanguíneo mediante el efecto Doppler (hay aparatos de ultrasonidos que sirven para explorar los vasos del cuello y otros que sirven para explorar los vasos intracraneales).

Técnicas especiales basadas en la RM: angiografía por RM (imágenes de los vasos sanguíneos), RM funcional (imágenes de regiones cerebrales activadas).

3. Pruebas electrofisiológicas o neurofisiológicas

Electroencefalografía (EEG): registro de la actividad eléctrica generada en las neuronas de la corteza cerebral (sumación de potenciales postsinápticos) mediante la colocación de electrodos sobre el cuero cabelludo con una pasta conductora. El aparato amplifica la diferencia de potencial entre dos electrodos e inscribe su registro sobre un papel continuo que se desplaza a velocidad constante, en el que aparece una sucesión de ondas, o bien sobre una pantalla. Normalmente se registra la actividad EEG simultáneamente en varios pares de electrodos (derivaciones) y en combinaciones específicas (montajes). Se han definido los patrones de actividad EEG normal (ritmo alfa, ritmo beta, etc.) así como diversos patrones anómalos (p.e. puntas en las crisis). Las indicaciones principales son el estudio de la epilepsia, de las alteraciones del nivel de conciencia y de algunos procesos neurológicos con anomalías características.

Potenciales evocados: registro de la actividad eléctrica cerebral o medular provocada por estímulos. Se utilizan para estudiar la integridad de las vías aferentes.

Electromiografía (EMG): registro de la actividad eléctrica muscular mediante la inserción en el músculo de una aguja-electrodo. El aparato amplifica las señales y las registra en una pantalla y/o en un papel. Se valoran

la actividad en reposo (ausente en un músculo normal), los potenciales de unidad motora (con contracciones mínimas se reclutan una sola unidad motora, y se pueden valorar la amplitud, duración y morfología de los potenciales generados) y la actividad de máximo esfuerzo (a medida que el esfuerzo progresa, se van reclutando más unidades motoras hasta que se obtiene un trazado con una actividad eléctrica muy rica. interferencial). El EMG se altera en enfermedades de los músculos (patrón miopático) o de los nervios que inervan los músculo (patrón neuropático).

Estudios de velocidad de conducción nerviosa: la velocidad de conducción motora se determina estimulando eléctricamente un tronco nervioso y midiendo el tiempo que tarda en aparecer una contracción muscular. La velocidad de conducción sensitiva se determina estimulando eléctricamente terminaciones sensitivas y registrando el potencial sensitivo generado en el nervio correspondiente a una determinada distancia. Las velocidades de conducción pueden estar disminuidas en las afectaciones de los nervios periféricos.

4. Estudios histopatológicos

Biopsia de músculo: se toma un cilindro de músculo. La muestra se emplea para estudio histológico y bioquímico. Es útil en el diagnóstico de la mayoría de miopatías o enfermedades musculares.

Biopsia de nervio periférico: se toma un fragmento de un nervio (habitualmente del nervio sural). Puede ser de interés en algunos casos de neuropatía (enfermedad del SNP).

Biopsia cerebral: se toma la muestra quirúrgicamente a cielo abierto o mediante técnica estereotáxica (introduciendo por un pequeño orificio del cráneo un dispositivo hasta el punto exacto de donde se quiere tomar la biopsia). Se indica para el diagnóstico específico de un tumor y de algunas otras enfermedades.

Tema 25. ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD

Parálisis o pérdida de fuerza.

Trastornos del movimiento.

Ataxia o incoordinación.

PARALISIS O PÉRDIDA DE FUERZA

El término **paresia** se utiliza cuando hay una disminución de fuerza. El término **parálisis** (plejía) supone una pérdida completa de movilidad.

En la práctica diaria se utilizan indistintamente ambos términos.

Distribución:

- *Monoparesia o monoplejía.*
- *Hemiparesia o hemiplejía.* Afectación de un hemicuerpo, a veces acompañado de la afectación de los músculos faciales.
- *Paraparesia o paraplejía.* Afectación de los miembros inferiores.
- *Tetraparesia (cuadriparesia) o tetraplejía (cuadriplejía).*

– *Diplejia*. Afectación de las cuatro extremidades pero más afectadas las de MMII (en el contexto de la parálisis cerebral).

La parálisis puede deberse a parálisis de:

Motoneurona superior.

Motoneurona inferior.

Unión neuromuscular.

Músculos.

Según la localización de la lesión distinguimos cuatro síndromes clínicos:

1. SÍNDROME DE MOTONEURONA SUPERIOR (Síndrome piramidal)

Cuando se lesionan las vías motoras descendentes desde la corteza cerebral hasta la médula.

Distribución	Grupos musculares
Atrofia	Moderada, por desuso
Tono muscular	Espasticidad
Reflejos musculares	Hiperreflexia
Reflejo cutáneo plantar	Extensor (Babinski)
Fasciculaciones	Ausentes

Distribución de la debilidad en el síndrome de motoneurona superior afecta a grupos musculares amplios y nunca afecta a músculos individuales; debido a que afectan a fibras muy diversas que viajan y contraen a distintos músculos.

- Si la lesión es unilateral puede dar lugar a monoparesia o ***hemiplejia*** (que es lo más frecuente).
- Si la lesión esta por encima de la decusación, en el encéfalo, la hemiplejia es contralateral. Pero si por el contrario la lesión esta por debajo de la decusación la hemiplejia es ipsilateral
- Si la lesión es bilateral el paciente presenta tetraplejía o paraplejia dependiendo del nivel de la lesión.
- Si afectan los músculos faciales sólo vamos apreciar clara debilidad en la porción inferior (desviación de la boca) debido a que los músculos faciales inferiores están inervados por el hemisferio contralateral, y los músculos faciales superiores están inervados por los dos lados (bihemisférica) por lo que si existe lesión de alguno de los hemisferios queda compensado con el otro hemisferio. Los músculos del cuello, tronco, mandibulares, extraoculares apenas se van haber afectados unilateralmente por esa inervación hemisférica.
- En las extremidades suele haber mayor afectación de la musculatura distal y afectados los movimientos finos y de precisión.

Atrofia. No es característica la atrofia marcada sino moderado y secundaria al desuso.

Tono muscular y reflejos musculares. En la fase aguda puede haber un episodio transitorio de hipotonía (flaccidez) y disminución de los reflejos, pero posteriormente el tono se incrementa (espasticidad) y los reflejos aumentan (hiperreflexia). Este ascenso del tono se debe a que el arco reflejo pierde influencias que normalmente recibe de las estructuras nerviosas superiores, estando el arco reflejo inhibido.

La espasticidad es un tipo de hipertonia. *Características:*

- La resistencia que nota el explorador depende de la velocidad del desplazamiento.
- Fenómeno de la navaja. La resistencia es mayor al principio hasta que cede.
- No afecta de forma homogénea a los músculos agonistas y antagonistas: en los MMII predominan en los músculos extensores y en el MMSS predomina en los músculos flexores. Lo que justifica la postura de estos pacientes: flexión y pronación de los MMSS y en el MMII extensión y aducción y con el pie en flexión plantar e inversión (pie equino varo). Y también justifica la marcha hemipléjica en guadaña o del segador (circunducción de MMII, elevación de la pelvis). Cuando se afectan los dos MMII la marcha se caracteriza porque se cruzan las extremidades inferiores llamada marcha en tijeras (circunducción bilateral con arrastre de ambos pies).

Cuando se lesiona la vía piramidal el **reflejo cutáneo plantar** se hace extensor (signo de Babinski) y abolición del reflejo abdominal en el lado afectado.

En el síndrome de motoneurona superior (síndrome piramidal) **no hay fasciculaciones**. Estas van a ser características del síndrome de motoneurona inferior.

2. SÍNDROME DE MOTONEURONA INFERIOR

Lesión del asta anterior de la médula, las raíces, los plexos o los nervios periféricos (neuropatías).

Distribución	Músculos individuales o difusos
Atrofia	Marcada y precoz
Tono muscular	Hipotonía
Reflejos musculares	Hipo- o arreflexia
Reflejo cutáneo plantar	Flexor
Fasciculaciones	A menudo presente

La **distribución de la debilidad** depende de la estructura lesionada y puede afectar a un único músculo o a un grupo restringido de músculos como ocurre en la mononeuropatías o puede ser difusa si existe una afectación generalizada de los nervios periféricos (polineuropatías).

En las polineuropatías la distribución suele tener un predominio distal, es lógico se dañan antes los axones más largos.

En el paciente con polineuropatías hay dificultad por la dorsiflexión del pie (pie equino o caído) y también justifica la marcha peculiar de estos pacientes denominada marcha en estepage (elevación de las rodillas).

Signos de denervación:

Fasciculaciones. Son contracciones espontáneas de una o más unidades motoras. Se observan, por inspección, como saltitos en el vientre muscular y también por electromiografía (EMG).

Además con la denervación pueden aparecer **fibrilaciones**, que son contracciones de fibras musculares aisladas detectados por el electromiograma.

3. TRASTORNOS DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

Enfermedad de placa motora (trastorno en la transmisión del impulso eléctrico), la miastemia gravis, por ejemplo.

Provocan pérdida de fuerza de carácter fluctuante. En la miastemia gravis va haber fatigabilidad.

Fatigabilidad. Los músculos se hacen más débiles con el ejercicio continuado o repetido.

Ejemplo: los músculos extraoculares tras unos segundos, los párpados van cayendo.

4. MIOPATIAS

Las enfermedades musculares o miopatias provocan pérdida de fuerza con distribución frecuentemente proximal, aunque existen excepciones.

Marcha de Trendelemburg (marcha de pato). Debido a la debilidad de la musculatura glútea pelvis va vasculando y los hombros se van desplazando hacia el lado de apoyo para mantener el centro de gravedad.

En fases avanzadas, atrofia y disminución de reflejos (no van a ser ni tan precoces ni tan marcadas como en el síndrome de motoneurona inferior).

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

Trastornos del movimiento: alteración en la forma y velocidad de los movimientos corporales.

Dos grupos de movimiento:

- **Hipocinéticos:** *síndrome rígido–acinéutico (parkinsonismo).*
- **Hipercinéticos:** *constituidos por las discinesias o movimientos anormales involuntarios.*

La mayoría de los trastornos del movimiento se deben a un fallo funcional de los ganglios basales.

Los ganglios basales son cinco núcleos de sustancia gris interconectados: *caudado, putamen, pálido, núcleo subtalámico* (que se encuentran en el encéfalo) y en el tronco, en el mesencéfalo concretamente, la *sustancia negra*.

Los ganglios basales reciben impulsos de la corteza y haciendo escala en el tálamo mandan impulsos a la corteza, estableciéndose así un circuito.

Los ganglios basales actúan modulando los patrones motores iniciados en la corteza. La información del movimiento parte de la corteza, pero necesitan sistemas de control constituidos por los ganglios basales. Los ganglios basales refuerzan los movimientos adecuados e inhibiendo los no deseados, así la persona sana ni se mueve poco ni en exceso.

Si en ese circuito se lesiona algún punto del circuito (ejemplo la sustancia negra) se altera su función y la corteza motora estará poco activada, y como consecuencia se mueve poco (**hipocinesia**). O puede alterarse otro punto y producir (**hipercinesia**).

SÍNDROME RÍGIDO ACINÉTICO (PARKINSONISMO)

Se caracteriza por un aumento del tono muscular: **rigidez**.

La rigidez es distinta a la *espasticidad*:

- En la rigidez la resistencia es independiente de la velocidad.
- La resistencia es homogénea en todo el arco de recorrido. Puede aparecer la rigidez en rueda dentada en la que la resistencia cede de forma rítmica.
 - Afecta igualmente a agonistas y antagonistas.

Siendo la característica más importante la pobreza y la lentitud de movimiento: **acinesia**. La acinesia justifica varias de las manifestaciones del parkinsonismo (son gente poco expresiva) y justifica su marcha: hay un acortamiento de los pasos, pero lo más característico que aparece antes de los pasos es la ausencia de braceo.

Otra característica: temblor, trastornos de la postura e inestabilidad.

DISCINESIAS

TEMBLOR

Oscilación rítmica de una parte del cuerpo en torno a un punto fijo.

Clasificación (*según a la actividad voluntaria*):

- **Temblor de reposo**. Es el típico de la enfermedad de parkinson. Es un temblor debido a lesión de los ganglios basales.
- **Temblor postural** (temblor esencial). Aparece durante el mantenimiento de una postura, por ejemplo con los brazos extendidos. Es típico en edades avanzadas.
- **Temblor intencional o cinético** (temblor cerebeloso). Durante la ejecución de un movimiento, sobre todo al final del trayecto. Aparece en la prueba dedo – nariz.

MIOCLONIAS

Sacudidas musculares brusca, y breves, únicas o repetidas que se producen de modo regular.

Distribución: focal o generalizada.

No indican lesión de ganglios basales su origen está en zonas muy diversas del sistema nervioso.

COREA

Se caracteriza por movimientos irregulares e impredecibles que fluyen de una zona corporal a otra.

La bipedestación y la marcha pueden simular una danza(*corea* = *danza*).

El término coreoatetosis se emplea en niños con parálisis cerebral. En la neurología adulta se utiliza el término corea.

Se habla de **balismo** cuando existe un movimiento similar al corea que afecta a la musculatura proximal de las extremidades.

DISTONIAS

Contracciones musculares involuntarias más o menos mantenidas que provocan una distorsión de la parte afectada con posturas anómalas.

Distribución: focal o generalizada.

Presentación: en reposo o durante una acción voluntaria (distonia de acción).

TICS

Movimientos o sonidos repetitivos y estereotipados, carentes de objetivo.

A diferencia de otras discinesias, pueden ser suprimidos de forma voluntaria.

El origen no es psicológico, es orgánico. Aunque el estrés exacerba los tics.

ATAXIA

Ataxia. Incoordinación o torpeza de los movimientos que no es secundaria a la debilidad muscular.

La ataxia propiamente dicha es secundaria a una disfunción del cerebelo o sus conexiones.

Algunos autores hablan de ataxia sensitiva (déficit de sensibilidad propioceptiva) o de ataxia vestibular cuando existe un déficit en el sentido del equilibrio que da problemas de coordinación motora.

El cerebelo está implicado en el mantenimiento del equilibrio y también en la coordinación muscular para conseguir movimientos uniformes porque envía señales correctoras durante la ejecución del movimiento. La zona medial de cerebelo, vermix, controla las funciones motoras axiales, por ejemplo: los movimientos de los ojos, cabeza y el mantenimiento del equilibrio durante la marcha y estación. Los hemisferios cerebelosos controlan el movimiento de las extremidades.

Por el doble cruce el control de los hemisferios cerebelosos es ipsilateral.

SÍNDROME CEREBELOSO

Ataxia de las extremidades: incoordinación de los movimientos voluntarios de las extremidades, con temblor intencional (prueba dedo – nariz), dismetría (no estima la amplitud de movimiento y tiene que hacer movimientos correctores para llegar), adiadocinesia (deficiencia en la ejecución de movimientos alternantes con regularidad y precisión).

Ataxia de tronco debido a afectación del vermix: inestabilidad de la estación y la marcha con aumento de la base de sustentación. Los pacientes atáxicos manifiestan imposibilidad de marcha en tandem.

Otras manifestaciones:

Hipotonía. Manifestaciones de la hipotonía son:

- Disminución de la resistencia al movimiento pasivo.
- Reflejos pedulares.
- Fenómeno de rebote.

Nistagmus.

Disartria. Es un trastorno en la articulación del habla. No es exclusiva de la ataxia (del síndrome cerebeloso).

Tema 41. ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD REUMÁTICA

50.000.00 personas padecen dolor o limitaciones a la movilidad debido a alteraciones degenerativas de las articulaciones.

180.000 inmovilizadas como consecuencia.

Responsables del 40 % del conjunto de las incapacidades físicas.

Causa del confinamiento en una institución en un 36%.

Condición responsable:

Osteoartrosis 72%.

Artritis reumatoide 13 %.

PREVALENCIA

Del total de la población: 42,48% normal, 30% síntomas, 20% enfermedad significativa, 7% déficit, 0,5% dependencia, 0,02% mortalidad.

CONCEPTOS BÁSICOS EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Tumefacción. Aumento del volumen de la articulación a expensas de partes blandas. Significa la existencia de enfermedad.

Rubor. Enrojecimiento de la piel que cubre la articulación.

Calor. Aumento de la temperatura local.

Deformación. Engrosamiento o lateralización de la morfología normal debido a variaciones de volumen o posición.

Derrame articular. Presencia de líquido intraarticular.

Rigidez. Sensación de torpeza e inflexibilidad de la articulación en la primera parte de un movimiento articular fácil y, habitualmente, tras un periodo de inactividad más o menos prolongado. *Es un síntoma.*

Ruido.

Chasquidos	Crujidos	Roce
Tono alto, breve duración, habitualmente tendones.	Tono bajo. Partes óseas. No siempre implica una patología.	Cartílago. No implica patología.

Poliartralgias. Dolor articular sin sinovitis clínica.

Mialgias. Dolor muscular sin signos inflamatorios.

Monoartritis. Presencia de síntomas y signos de inflamación localizados en una sola articulación.

Polioartritis. Presencia de inflamación en cuatro o más articulaciones.

Aguda. Menor de 4 a 6 semanas.

Crónica. Mayor de 4 a 6 semanas.

En función del curso de la enfermedad

Aditiva: se afectan nuevas articulaciones y se suman a otras ya afectadas.

Migratoria: Remite en las afectadas y aparece en otras nuevas.

Palindrómico o intermitentes: ataques repetidos que desaparecen sin secuelas.

Pauciartritis. Presencia de dos articulaciones inflamadas

Articulaciones centrales. Son aquellas que están localizadas en el tronco: raquis, sacroiliacas, pero también incluyen las articulaciones de la cadera y la cintura escapular (incluidas acromioclaviculares y esternoclaviculares).

Articulaciones periféricas. En la cabeza tenemos las articulaciones mandibulares y en las extremidades tenemos las articulaciones distales: codo, rodillas, muñeca, manos, pies...

DOLOR ARTICULAR. SÍNTOMAS

	Degenerativo	Inflamatorio	Psicógeno
Dolor	Acompaña a la actividad. Mejora con reposo	Persiste con reposo. Puede dificultar el sueño.	Anárquico.
Rigidez	Pocos minutos	Más de 15 minutos u horas	No o menos de 15 minutos
Debilidad muscular	Presente, localizada	Pronunciada	Depende de la actividad.
Astenia	No	Vespertina	Matutina
Angustia o depresión	Infrecuente. Según evolución	Frecuentes	Constantes.

DOLOR ARTICULAR. SIGNOS.

	Degenerativo	Inflamatorio	Psicógeno
Dolor en articulación	Presente, localizado (<i>en el punto de la degeneración del cartílago</i>)	Presente, difuso	Totalgia. Dificil de explorar
Derrame sinovial	Habitual, sin afectación sinovial.	Habitual, con afectación sinovial	No
Calor, color	No	Sí	No
Crujidos	Toscos	Finos	No dolorosos
Deformación	Sí	Depende	No (sí)

PRUEBAS DE IMAGEN

Radiología convencional.

Ecografía.

TAC.

RMN. *Es la mejor para ver las partes blandas.*

Gammagrafía isotópica. *Para ver la actividad metabólica del hueso ! gammagrafía ósea.*

Rx			Análisis de liquido sinovial
		Patrón clínico	
Serología y laboratorio			Histología

Para el estudio de la enfermedad nos basamos en el patrón clínico.

Tema 24. ARTRITIS REUMATOIDE

Patrón inflamatorio

Enfermedad **crónica, sistémica**, de etiología **desconocida** que afecta de forma predominante a las articulaciones **periféricas** produciendo una sinovitis inflamatoria con distribución simétrica.

Destrucción del cartílago con erosiones óseas y deformidades articulares en fases tardías.

PREVALENCIA

1%.

Inicio entre los 35 – 50 años.

Mujeres 3:1.

Evolución variable

1. Oligoarticular breve con lesiones mínimas.

2. Poliarticular deformante (*es la forma más habitual*).

ETIOPATOGENIA

Por acción ambiental en sujetos genéticamente predispuestos.

Predisposición genética

10% de los pacientes con artritis reumatoide tienen antecedentes familiares.

20% concordancia en gemelos monocigotos.

Asociación con el HLA DR 4 (70% vs 30%).

Asociación con evolución y respuesta al tratamiento.

Se desata una respuesta inmune en el huésped que produce una reacción inflamatoria.

Proliferación sinovial, aumento del tejido conectivo, aumento de la circulación.

Reabsorción del hueso subcondral por osteoclastos activados.

Perpetuación de la respuesta inflamatoria en la membrana sinovial.

PATOGENIA

Lesiones más precoces

Lesión microvascular.

Aumento de las células del revestimiento sinovial.

Más avanzados

Pannus sinovial.

Tenosinovitis.

Célula responsable

Linfocito T.

CLÍNICA

Una artritis reumatoide cursa con frecuencia en una ***poliartritis crónica***.

La mayoría (70%).

Forma insidiosa.

Astenia, anorexia, sintomatología musculoesquelética imprecisa (mialgias, artralgias).

Sinovitis.

Afectación poliarticular mayoritariamente periférica.

Casi siempre simétrica.

En un pequeño porcentaje..

Poliartritis aguda

Fiebre, linfadenopatía y esplenomegalia.

AFECTACION ARTICULAR

Manifestación en brote (precoces).

Se iniciara dolor y tumefacción de las articulaciones afectadas.

Dolor se origina en la cápsula por su alta inervación sensitiva.

Aumento de partes blandas por derrame y edema, engrosamiento de la cápsula e hipertrofia de la membrana.

Rigidez articular.

CARACTERISTICO: Rigidez matutina superior a una hora.

Duración e intensidad de la rigidez; sirve para hacer una valoración de la severidad de la enfermedad (a mayor tiempo mayor será la gravedad).

Articulación en flexión: disminuir la tensión.

Dentro de las afectaciones articulares periféricas es muy frecuente la afectación de las articulaciones de las manos y dentro de ellas las más afectadas con la **interfalange proximal** (90%).

MANIFESTACIONES ARTICULARES TARDIAS: DEFORMIDADES

Son muy incapacitantes.

Dedo en maza. Deformidad en flexión de la articulación interfalángicas distal en la que la punta del dedo está caída y no se consigue la extensión completa activa.

Cuello de cisne. Deformidad con flexión del metacarpiano, hiperextensión de la articulación IFP y flexión de la articulación IFD.

Ojal (deformidad en boutonniere). Deformidad con flexión fija de la articulación IFP acompañada de hiperextensión de la articulación IFD.

Desviación cubital (en rafaga). Deformidad de la articulación metacarpofalangica.

AFECTACIÓN EXTRAARTICULAR

Donde hay sinovial:

Síndrome del tunel carpiano.

Vainas sinoviales.

AFECTACIÓN A NIVEL ARTICULAR CENTRAL

Afectación axial: columna cervical (subluxación atloaxoidea de la apófisis odontoides por una inestabilidad del ligamento).

MANIFESTACIÓN EXTRARTICULAR

Nódulos reumatoides (20 – 30%).

Son zonas de consistencia semidura (no hueso) localizadas bajo la piel de roce (olecranon, Aquiles...).

Son procesos de vasculitis focal.

OTRAS MANIFESTACIONES EXTRARTICULARES

Manifestaciones pleuropulmonares (pleuritis, fibrosis...).

Manifestaciones cardíacas (pericarditis...).

Manifestaciones neurológicas: fenómenos de compresión.

EVOLUCIÓN

Variable.

La mayoría mantenida y fluctuante.

Es muy típico una progresión inicial durante 6 años y luego remisión.

Acorta la esperanza de vida.

DIAGNÓSTICO

No Existe prueba específica.

60 % **factor reumatoide**

Autoanticuerpo contra la Fc de la IgG.

NO establece el diagnóstico (*no tiene una especificidad del 100%, hay falsos positivos*).

Puede ser pronóstico. Títulos altos se relacionan con afectación más grave y progresiva con clínica extrarticular.

VSG (*velocidad de sedimentación*), PCR y otros reactantes de fase se correlacionan con la actividad de la enfermedad. *Son indicativos de inflamación.*

Anemia normocítica normocrómica.

Anticuerpos antinucleares en un (15 – 40 %)

Líquido sinovial es inflamatorio.

Patrón radiológico inflamatorio.

CRITERIOS

Criterios de la AR (sensibilidad y especificidad del 90%).

4 de los 7 para el diagnóstico.

< 2 excluidos.

Criterios:

- Rigidez matutina: rigidez en y alrededor de las articulaciones que dura una hora antes de que se alcance la mejoría funcional máxima, al menos durante 6 semanas.
- Artritis observada de 3 o más áreas articulares: al menos 3 áreas observadas simultáneamente con signos inflamatorios.
- Artritis de las articulaciones de la mano.
- Artritis simétrica al menos durante 6 semanas.
- Nódulos reumatoides observados.
- Factor reumatoide sérico.
- Alteraciones radiológicas características.

Tema 25. ARTROSIS

También llama osteoartritis.

Es la más prevalente de todas las artropatías (casi el 75 %).

Es el principal exponente del llamado patrón degenerativo.

Es todo lo mecánico.

Enfermedad con mayor prevalencia en la edad adulta.

Artrosis primaria (sin causa subyacente conocida).

Localizada.

Generalizada (3 o más áreas de artrosis).

Artrosis secundaria (con causa subyacente conocida).

Traumas, endocrinos, metabólicos

Afecta a más de 50% de los sujetos con más de 65 años.

Artrosis de rodilla. Principal causa de discapacidad crónica en ancianos (EE.UU).

55 años. No variaciones por genero.

Varones: cadera.

Mujeres: base del primer dedo, rodilla.

Herencia.

AD en la mujer

AR en el varón.

CLÍNICA

1. Dolor de características degenerativas o mecánicas.
2. Rigidez de breve duración.
3. Limitación de la movilidad y perdida funcional.
4. Insidiosa, meses o años de evolución.
5. Articulación dolorosa a la palpación.
6. Ocasionalmente signos inflamatorios (consecuencia, no causa).
7. Crepitación ósea.
8. Derrame no inflamatorio.

Hemograma y bioquímica normal.

Reactantes inflamatorios normales.

Ausencia de factores reumatoides y otros anticuerpos ana.

Líquido sinovial no inflamatorio.

Patrón radiológico característico.

FRECUENCIA DE AFECTACIÓN DE ARTICULACIONES

De mayor a menor

Artrosis de manos y pies.

Artrosis de rodilla.

Artrosis de cadera.

Artrosis de columna.

ARTROSIS CLÍNICA

Malformaciones en las manos:

Artrosis de las IFD. **Nódulos de Heberden.**

Artrosis de las IFP. **Nódulos de Bourchard.**

Rizartrosis. Artrosis de la articulación trapeciometacarpiana. Mas frecuente en mujeres. Limita la pinza.

Coxartrosis:

1. Frecuente e incapacitante.
2. En > 50%, relación con el desarrollo óseo.
3. Dolor inginal que se exacerba con la marcha.
4. Cojera, dificultad para las trasferencias.
5. Dolor dificultad para la rotación interna.
6. Posteriormente se afectan la flexión, abducción, extensión y rotación externa (Maniobra de FABERE).

Rodilla:

1. Predomina en mujeres.
2. Primero unilateral y luego bilateral.
3. La afectación más frecuentes es la degeneración artrosica del compartimento femoro tibial medial interno aislado o asociado con el femoro patelar.
4. Dolor en interlinea articular o cara anterior según predomine el compartimento afecto con exacerbación en los movimientos relacionados.

Vertebral:

1. Se origina con la degeneración del disco intervertebral y del cartílago de las articulaciones posteriores.
2. Si se afectan las articulaciones interapofisarias: **Espondilosis.**
3. Columna cervical: C5 – C6, C6 – C7.
4. Columna dorsal: D5 a L3 (rotación).
5. Columna lumbar: L4 – L5, L5 – S1 (donde se suele producir la ciática).

Son las que soportan más carga.

PATRÓN DE LA ARTROSIS

Perdida de interlinea, llamado pinzamiento articular no uniforme.

Esclerosis subcondral.

Tema 26. ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

ESPONDILOARTROPATÍAS SERONEGATIVAS

Conjunto de enfermedades que comparten características clínicas, radiológicas, patogénicas y de predisposición.

Ausencia de factor reumatoide.

Ausencia de nódulos reumatoides.

Sacroileitis y frecuente afectación axial.

Artritis asimétrica, en miembros inferiores, mono u oligoarticular.

Manifestaciones sistémicas características.

Asociación con al HLA B27.

Agregación familiar.

Presencia de entesitis (inflamaciones de la zona de inserción del tendón en el hueso).

ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

Enfermedad crónica, inflamatoria y sistémica que afecta predominantemente al esqueleto axial. Afectación de las sacroiliacas.

Siempre afectación de sacroiliacas

Varones 3:1.

Suele comenzar entre los 15 y 30 años.

Incidencia paralela al HLA B27 (90% vs 7%).

2% de la población HLA B27 padece EA.

Concordancia en gemelos monocigotos en un 67%.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Referidas al esqueleto axial.

Dolor lumbar.

Síntoma inicial. Comienzo insidioso, duración superior a 3 meses de carácter inflamatorio, llegando a despertar al paciente y mejora con el ejercicio tras un periodo de rigidez. Se localiza en región glútea o sacroiliaca.

Dolores extraarticulares.

Entesopatía (sobre todo talones).

Evolución hacia la anquilosis > 10 años.

No es habitual la afectación de las articulaciones periféricas (hombro, cadera). Resto errático.

SACROILEITIS

La Presencia de sacroileitis radiológica es una condición imprescindible para el diagnóstico de EA. Habitualmente es bilateral, simétrica y avanzada.

Se borra el hueso subcondral y se producen erosiones y esclerosis localizadas fundamental en los 2/3 inferiores.

Suele iniciarse en el borde iliaco ya que el cartílago es más fino.

GRADOS DE SACROILEITIS

Grado	0:	Sacroiliacas normales.
Grado	I:	Pseudoensanchamiento del espacio articular.
Grado	II:	Estrechamiento del espacio articular, esclerosis y erosiones.
Grado	III:	Formación de puentes óseos.
Grado	IV:	Anquilosis completa de la articulación.

COLUMNA VERTEBRAL

Se afectan inicialmente las capas externas del anillo fibroso en donde se insertan en los bordes del cuerpo vertebral.

1º Esclerosis. Realce óseo de los ángulos antero superior y antero inferior que forma la cuadratura de las vértebras (squaring).

2º Sindesmofitos.

3º Inflamación y anquilosis de las articulaciones interapofisarias.

4º Osificación de ligamentos.

MANIFESTACIONES EXTRARTICULARES

Uveitis anterior aguda

La más habitual (25 –30%). Es común en pacientes HLA B27. Dolor, fotofobia, lacrimo, visión borrosa. Unilateral. Duran 2 – 3 meses y no suelen dejar secuelas. Recurrencia en el ojo contralateral.

CRITERIOS DE NEW YORK

Criterios clínicos

Limitación de la movilidad de la columna en planos frontal y sagital.

Dolor lumbar de características inflamatorias.

Limitación de la expansión torácica.

Criterios radiológicos

Sacroileitis bilateral grado II o superior.

Sacroileitis unilateral grado III o IV.

Criterio radiológico y al menos uno clínico.

Tema 27 . OSTEOPOROSIS

Aumenta el riesgo de fracturas.

¿QUÉ ES EL HUESO?

El hueso esta muy vascularizado e innervado.

El hueso remodela su estructura en función de la carga que tenga que soportar.

Las celdillas óseas trabeculares distribuyen las líneas de carga de manera eficaz hacia la cortical.

¿QUÉ TIPO DE HUESO TENEMOS?

1. HUESO CORTICAL

Capas externas de los huesos largos.

$\frac{3}{4}$ partes de la masa ósea total.

2. TRABECULAR

Celdillas trabeculares.

Vértebras. Partes distales de los huesos largos, huesos planos.

Mayor capacidad metabólica que en la cortical.

¿QUÉ ES EL REMODELADO ÓSEO?

Regeneración completa cada 10 años.

Equilibrio entre la formación y absorción de hueso en las unidades multicelulares básicas (UMB).

Actividad coordinada entre osteoclasto y osteoblasto.

Adultos sanos se inician 3 – 4 millones de UMB.

En la osteoporosis no se regenera todo lo que se destruye (aumento de la osteolisis frente a la osteogénesis). Como consecuencia hay una pérdida de masa ósea. Desequilibrio de las UMB.

¿QUÉ ES LA OSTEOPOROSIS?

Disminución de masa ósea, continua, gradual, universal, que conduce deterioro microarquitectónico del hueso, pérdida de fuerza mecánica del esqueleto.

65 % mujeres por encima de 60 años

100 % mujeres por encima de 90 años

¿QUÉ FACTORES INFLUYEN EN EL REMODELADO ÓSEO?

Genético.

Nutricionales.

Menor absorción de Ca^{2+} .

Menor ingesta de Ca^{2+} .

Actividad de la vitamina D.

Hormonales.

Estrogenos (facilitan el remodelado óseo). *Resultan ser una potenciación natural al infarto, aparecen en la mujer 10 años después que el hombre.*

Glucocorticoides...

Mecánicos.

Relación inversa entre actividad y osteoporosis.

Hábitos tóxicos.

Patologías asociadas.

Farmacológicos.

Corticoides.

TIPOS

Osteoporosis Tipo I:

Afecta **sólo a las mujeres** desde los **50 a 70 años** por el bajón brusco de los estrogenos durante la menopausia lo que supone una pérdida de hueso brusca que luego se va a estabilizar.

Osteoporosis Tipo II:

Afecta tanto a los **hombres** como a las **mujeres** entre los **mayores de 70 años**.

FRACTURAS EN LA OSTEOPOROSIS

Las fracturas vertebrales son más frecuentes de la osteoporosis. Fracturas vértebrales: **aplastamientos vertebrales**. En el cuerpo vertebral se disponen las líneas de fuerza hacia las extremidades inferior. Esto es responsable de la pérdida de altura por aplastamiento vertebral.

Afectan a la pared anterior.

Mujeres/hombres 8:1.

Vértebras dorsales medias, bajas y columna lumbar.

Ojo por encima de D4.

Proximales de fémur.

– + de 60 años.

· 6 % hombres.

· 16 % mujeres.

– + 90 años.

· 35 % en mujeres.

· 17 % hombres.

¿ES FACIL DIAGNOSTICAR LA OSTEOPOROSIS?

Patrón bioquímico normal.

– 20 % hipercalciuria (tipo I).

Radiografía convencional.

– Precisa de pérdida de + de 30 % de masa ósea.

Densiometria.

– El método más sensible.

Confirmación de la enfermedad.

Valorar respuesta al tratamiento.

Todas las mujeres por encima de 65 años indicada hacer una densiometría. Las menores de 65 años con factores de riesgo también.

Tema 28 . ARTROPATIAS MICROCRISTALINAS. INFECCIONES OSTEOARTICULARES

ARTROPATIA GOTOSA

ÁCIDO ÚRICO

Producto de degradación de las purinas.

Saturación del plasma con UM (*urato monosódico*) en 6,8 mg/dl.

(Hiperuricemia > 7 mg/dl). *Tener ácido úrico no significa que tengas un ataque de gota.*

Varones > mujeres

Efecto uricosúrico de los estrógenos (*facilita la excreción renal, pero hay riesgo de cólico nefrítico, ya que el ácido úrico precipita en vejiga, riñón...*).

Depende de producción (ingesta, estado anabólico, manejo), y eliminación (riñón, intestino).

HIPERURICEMIA

Causas: mecanismo combinados.

Síntesis aumentada.

Aumento del catabolismo de las purinas: neoplasias, etc...

Defecto hereditario: afectan al ciclo enzimático.

Excreción disminuida.

Al menos el 09 % de las hiperuricemias.

Sólo se excreta normalmente el 10 % del urato filtrado.

Disminución de la filtración, disminución de la secreción, aumento de la absorción.

ARTRITIS GOTOSA

Ataque **recurrentes** de monoartritis.

75 % sufren un 2º ataque en 2 años.

1er ataque

Varón en la 5ª década.

Ocurre por la noche, de forma aguda y signos de intensa inflamación. Febrícula.

La más frecuentemente afectada es la 1ª articulación metatarsofalángica (podalgia).

Puede ser poliarticular sobre todo en mujeres. Bursitis.

Activación de mecanismo inflamatorio como consecuencia de la interacción cristal leucocito.

Ojo con los descensos bruscos de urato.

Patogenia

El ácido úrico precipita en el organismo en forma de cristal desencadenando reacciones inmunológicas. El leucocito fagocita los cristales y no los digiere rompiéndose el leucocito y sus enzimas. Como consecuencia las enzimas se sueltan al exterior desencadenándose una reacción inflamatoria en la articulación.

DE LA HIPERURICEMIA A LA GOTA

Hiperuricemia asintomática.

Artritis gotoso aguda.

Gota intercrítica.

Gota crónica conformación de tofos.

Hiperuricemia: 2 – 13,2 %.

Gota: 1,3 – 3,7 %.

GOTA TOFACEA

Tofo: granulomas en torno a los cristales de UM. Muy erosivos.

En articulaciones, superficies cutáneas...

Líquido inflamatorio microcristales en aguja visibles con birrefringencia muy negativa.

No todas las artropatías microcristalinas son gotas por ejemplo el pirofosfato cálcico que produce condrocalcinosis.

DÉPOSITOS DE CRISTALES DE Ca^{2+}

DÉPOSITOS DE HIDROXIAPATITA O HA

La mayoría de las calcificaciones de las partes blandas del cuerpo suele ser por HA.

La mayoría de las veces depósito idiopático

Ancianos, generalmente asintomáticos pero pueden cursar artritis aguda o artropatía crónica.

Líquido mecánico con mononucleares y cristales muy pequeños (microscopio electrónico) sin birrefringencia.

Los cuadros más característicos son:

Periartritis calcificante: hombro. Asintomática o con dolor a la movilización del tendón.

Presencia de una monoartritis aguda con signos inflamatorios y febrícula: sepsis. Hacer un diagnóstico por cultivo para diferenciar si se trata de gota o infección.

LIQUIDO SINOVIAL

Técnica de artrocentesis. Se requieren condiciones de asepsia ya que es una líquido totalmente estéril.

Existe un patrón de líquido tanto mecánico como inflamatorio.

Se extrae el líquido por el lado interno por debajo de la rótula.

Sí el aspecto del líquido es de hemartro o sangre no pinchar.

Criterio	Normal	No inflamatorio	Inflamatorio	Séptico	Hemorrágica
Volumen	< 3 – 4 ml	> 4 ml (a menudo)	> 4 ml (a menudo)	> 4 ml (a menudo)	> 4 ml (a menudo)
Color	Incoloro/pálido	Pajizo/amarillo	Amarillo o blanco	Variable	Sangre
Claridad	Transparente	Transparente	Traslucido/opaco	opaco	
Viscosidad	Muy alta	Alta	Baja	Variable	

ENDOTELIO



LESIÓN



INFLAMACIÓN