

- **INTRODUCCIO A LA MALALTIA**
- **PARTS D'ESTUDI DE LA PATO Pag.1**
- **ESTUDI DE LA PATOCRONIA Pag.2**
- **PATOLOGIA TIROIDAL**
- **INTRODUCCIO Pag 2**
- **FUNCIONS DE LA TIROIDES Pag.4**
- **TUMORS TIROIDALS Pag. 6**
- **HORMONES PARATIROIDES**
- **INTRODUCCIO PAG.7**
- **HIPERPARATIROIDISME I HIPOPARATIROIDISME PAGES.8,9**
- **TETANIA AGUDA I TETANIA LATENT PAG. 10**
- **HIPOFISI**
- **PARTS DE LA HIPOFISI PAG 13**
- **ADENOHIPOFISI PAG 13**
- **NEUROHIPOFISI PAG 14**
- **HIPOPITUITARISMES PAG 14**
- **SINDROME DE SIMMONDS PAG 14**
- **NANISME HIPOFISARI PAG 15**
- **DIABETIS INSIPIDA PAG 17,18.**
- **TUMORS HIPOFISARIS PAG 18.**
- **TIPUS DE TUMORS HIPOFISARIS PAG 18,19,20.**
- **SINDROME DE BARTEM O siad 15,16,17.**
- **TIPUS DE GLANDULES SUPRARRENALS**
- **CARACTERISTIQUES GENERALS PAG. 20.**
- **ESCORÇA SUPRARENAL PAG. 21.**
- **MEDULLA SUPRARENAL. PAG. 22.**
- **SINDROME DE CONN o HIPERALDOSTERONISME PAG. 22,23.**
- **SINDROME DE CUSHING. PAG 23,24.**
- **SINDROME D'ADDISON. PAG. 24,25,26.**
- **FEOCROMOCITOMES. PAG. 26,27,28.**
- **SIDROMES VIRILITZANTS**
- **HIPERPLACIA SUPRARRENAL CONGENITA....PAG 29.**
- **TUMORS SUPRARENALS....PAG 29,30.**
- **DESHIDRATACIO**
- **HIPERTONICA....PAG 30.**
- **HIPOTONICA....PAG 31.**
- **METABOLISME DELS HIDRATS DE CARBONI**
- **A NIVELL EXPERIMENTAL....PAG 32.**
- **METABOLISME DE LES PROTEINES....PAG 0 / PATO II**
- **SINDROMES HIPERGLUCEMICS....PAG 0.**
- **METABOLISME DELS LIPIDS...PAG 0.**
- **HIPERLIPEMIES....PAG 0,1.**
- **DIABETIS**
- **INTRODUCCIO....PAG 1.**
- **CLASSIFICACIO....PAG 2.**
- **TOLERANCIA ALTERADA A LA GLUCOSA....PAG 3.**
- **TIPUS DE DIABETIS....PAG 4.**
- **DIETES,EXERCICI,EDUCACIO SANITARIA....PAG 5,6,7.**
- **CONTRAINDICACIONS EN CAS DE COMPLICACIONS....PAG 7.**
- **EFFECTES SECUNDARIS....PAG 7,8.**
- **CONTRAINDICACIONS EN CAS DE COMPLICACIONS....PAG 7.**

- **CONSELLS AL MALALT....PAG 8,9.**
- **DOSIFICACIO D'INSULINES....PAG 9.**
- **PATOLOGIA CARDIACA**
- **INTRODUCCIO....PAG 9.**
- **CAPES.... PAG 9,10.**
- **DADES TENSIONALS....PAG 10,11.**
- **TONS CARDIACS....PAG 11.**
- **DADES NORMODINAMIQUES....PAG 11.**
- **POLS....PAG 11,12.**
- **RITME CARDIAC....PAG 12.**
- **VOLUM O AMPLITUD....PAG 12.**
- **TENSIO O DURESA....PAG 12.**
- **CELARITAT O RAPIDESA DE L'ONA....PAG 12.**
- **INSUFICIENCIES CARDIAQUES....PAG 13.**
- **CLASSIFICACIO DE LA HTA....PAG 13,14,15.**
- **COMPLICACIONS CARDIOVASCULARS, CORONARIES ETC...PAG 16.**
- **HIPERTENSIO DECAPITADA...PAG 16.**
- **SINDROME D'INSUFICIENCIA CARDIACA PERIF...PAG 17.**
- **HIPOTENSIO AGUDA....PAG 17.**
- **HIPOTENSIO CRONICA....PAG 17,18.**
- **CARDIOPATIES CONGENITES....PAG 18,19.**
- **PATOLOGIA RENAL**
- **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA....PAG 19.**
- **INSUFICIENCIA RENAL CRONICA....PAG 20.**
- **SINDROME NEFROTIC**
- **INTRODUCCIO....PAG 22**
- **CARACTERISTIQUES I CAUSES....PAG 22,23.**
- **INFECCIO D'ORINA**
- **TERMINOLOGIA CLINICA....PAG 23,24.**
- **ETIOLOGIA....PAG 24.**
- **DEFINICIONS SOBRE LA RESPOSTA AL TRACTAMENT....PAG 24.**
- **CONCEPTES DE LA INFECCIO D'ORINA....PAG 24.**
- **CLASSIFICACIO...PAG 24,25.**
- **ETIOLOGIA I DIAGNOSTIC....PAG 25.**
- **ORIENTACIO TERAPEUTICA....PAG 25.**
- **LITIASI RENAL**
- **CRISTALLS MES IMPORTANTS....PAG 25.**
- **PATOLOGIA DIGESTIVA**
- **PATOLOGIA LLINGUAL....PAG 26,27.**
- **TRASTORNS DE LA MASTICACIO.... PAG 27,28.**
- **TRASTORNS DE LA INSALIBACIO....PAG 28. . 5**
- **TRASTORNS DE LA DEGLUCIO.... PAG 28.**
- **VOMITS....PAG 28,29.**
- **ESTRENYIMENT O CONSTIPACIO....PAG 1.**
- **ETIOLOGIA....PAG 1.**
- **FISIOPATOLOGIA....PAG 2.**
- **DIARREES....PAG 2.**
- **PATOGENIA....PAG 2.**
- **CONSEQUENCIES I ETIOLOGIA....PAG 2,3.**
- **SINDROME DE MALABS. DEL BUDELL....PAG 3.**
- **ESTRENYIMENT O CONSTIPACIO....PAG 1.**
- **SINDROME GASTRICA**

- **FUNCIONS DE L'ESTOMAC....PAG 4.**
- **SINDROMES GASTRIQUES....PAG 4,5.**
- **DISPEPSIA GASTRICA.... PAG 6.**
- **SINDROMES PILORIQUES....PAG 5,6.**
- **ILEO....PAG 7.**
- **CANCERS DIGESTIUS**
- **CANCER D'ESOFAG....PAG 8,9,10.**
- **CANCER GASTRIC....PAG 10,11,12.**
- **TUMORS DE COLON I RECTE....PAG 12,13,14,15.**
- **FETGE I VIES BILIARS**
- **VASCULARITZACIO....PAG 15.**
- **PROVES FUNCIONALS HEPATIQUES....PAG 16,17.**
- **SINDROME D'INSUFICIENCIA HEPATICA....PAG 17,18,19.**
- **ICTERICIES....PAG 20.**

-
- **PATOLOGIA PANCREATICA**
- **CHARACTERISTIQUES....PAG 20,21.**
- **PANCREATITIS....PAG 21,22.**
- **PERITONEO**
- **PERITONEO....PAG 22,23.**
- **PERITONITIS....PAG 23,24.**

-
- **TEMA 2 PATOLOGIA TIROIDAL**
- **DEFINICIO**

Es una de les més freqüents dins de l'endocrinologia. Ve a suposar el 70 % de les visites. FISIOLOGIA

Aquesta glàndula sintetitza tres tipus d'hormones a nivell cel.lular:

- FOLICULARS: sintetitzen dues hormones: T3 (triyodo tirosina) T4 (tiroxina)
- PARAFOLICULARS: es sintetitza la E Tirocalcitonina.

La tiroides sintetitzarà la T3 i la T4 gràcies a la capacitat que té per agafar iode de la sang.

Aquest iode passarà a la glàndula i aquest pas de captació del iode el podem bloquejar mitjançant uns fàrmacs: TIOCIAMATS PERCLORATS

Un cop tenim el iode dins la glàndula s'organificarà (passarà de forma iònica a forma orgànica). Aquest pas vindrà degut a un catalitzador que s'anomena PEROXIDASES. Sobre aquest procés podem actuar amb els fàrmacs : TIOURACILS, TIONAMIDES.

Posteriorment el iode tindrà que ajuntar-se amb una aminoàcid anomenat TIROSINA de tal manera que una molècula de iode més una molècula de TYR serà monoiidotirosina (MIT : monoyodotirosina). Dues molècules de iode més una de TYR seran diyodotirosina (DIT : diyodotirosina).

Aquesta unió tindrà lloc dins d'unes macromolècules que es troben dins a la glàndula i s'anomenen TIROGLOBULINES que són unes proteïnes de llarga cadena que tenen moltes TIROSINES.

Adaptació dels aminoàcids iodats per formar les hormones tiroïdals:

1 MIT + DIT = T3

DIT + DIT = T4

La tiroglobulina que conté les hormones tiroïdals T3 i T4 passaran a la llum FOLICULAR (llum glandular) i s'anirà acumulant formant una substància COLOIDAL.

La tiroïdes és la glàndula endocrina amb un major dipòsit hormonal de l'organisme. Tant és així que una persona pot aguantar fins a un mes sense captar iode i llavors anar agafant les reserves.

Les hormones tiroïdals s'eliminaran de la tiroïdes per un procés de desintegració de la tiroglobulina. Aquest procés s'anomena PROTEOLISIS i serà estimulat per la TSH (hormona estimulant de la tiroïdes). Aquesta hormona es produeix en el lòbul anterior de la hipòfisis que s'anomena : ANTEHIPOFISIS.

A nivell de la sang les hormones alliberades de la tiroïdes s'uneixen a proteïnes transportadores o bé restaran lliures una petita quantitat d'hormones lliures que s'anomena FRACCIO LLIURE, i és la part més important de totes perquè és la biològicament activa (a ella devem totes les manifestacions clíniques).

• **PROTEÏNES TRANSPORTADORES**

a.-TBG: proteïna que augmenta fisiològicament durant l'embarç i quan es prenen anticonceptius orals. Si un malalt té una T4 aixecada tenim que mirar també si la T4 està lliure. Llavors si està aixecada i lliure té tiroïdes.

b.- albumina

c.- prealbumina.

• **REGULACIÓ DE LA SÍNTESIS DE T3 i T4**

Aquesta regulació es farà mitjançant un FEED-BACK negatiu. Un és regulador de l'altre. Quan el regulador augmenta l'altre disminueix i al revés.+

– Primer pas a nivell de la tiroïdes i la adenohipòfisis (TSH). Si T3 i T4 augmenten, TSH disminueix.

– Nivells de T3 i T4 i T4 lliures.

En els casos d'hipertiroidismes augmenten aq. hormones.

En els casos d'hipotiroidismes disminueixen.

– TSH la trobarem augmentada quan tenim hipotiroidisme.

La podem trobar normal o baixa i hem de fer més proves i tenim que fer el TEST D'ESTIMULACIÓ AMB TRH:

. primer li treiem sang vasal al malalt.

. administrem 200 micrograms de TRH

. fem extraccions seriades.

. interpretació: si tenim reserva hipoficiària ens trobarem amb un important nivell de TSH. Si hi hagués una alteració no hi hauria un augment de TSH perquè no hi ha reserva.

– Proves de radioiode I 131 (isòtop radioactiu)

Administres radioiode i tindrem que determinar la quantitat de radiació gamma emesa a les dues hores i a les 24.

Els resultats tenen que ser:

La captació a les 24 h té que estar entre el 25 i el 50 % de la dosi administrada al malalt.

En els casos d'hipertiroidisme a les 24 h trobarem des d'un 80 % o més de la dosi administrada.

En els hipofuncionalismes trobarem un 2 o 3 %.

– Test de Querido:

Estimulem amb TRH i a mes a mes determinarem la captació de radioiode.

Si la glàndula té hiperfuncionalisme, l'administració de TRH no augmenta l'índex de captació de I 131.

També ens serveix aquesta prova per diferenciar els hipotiroidismes secundaris a un dèficit de TSH, dels hipotiroidismes per lesió tiroidea (si la causa es central o perifèrica).

– Gammagrafia tiroidea.

Administrem radioiode I131 i llavors amb un aparell especial especial el registrarem.

Ens serveix per:

. mirar mes o menys el tamany, la forma i límits de la glàndula. Això també es pot fer per palpació.

. També ens serveix per veure com es distribueix el iode.

Les distribucions poden ser:

a.– una zona muda:

– quan tenim un nòdul fred (cúmulo de cèl.lules que té una membrana que el separa en un determinat lloc i que el fa independent dels altres).

b.– una zona única hipercaptant: això passa amb els ADENOMES TOXICS.

c.– una distribució heterogènia del iode 131: té lloc en una TIROIDITIS DE HASHIMOTO.

– Temps de relaxació del reflexe del tendó d'aquiles.

300 + o – 30 milis ----> són els valors normals.

En condicions patològiques amb hipofuncionalisme tenen valors de 400 +/- 50 milis.

• **FUNCIONS DE LA TIROIDES**

1.– Augment del consum d'oxigen regulant la temperatura de l'organisme :

Hf: augment del metabolisme vassal, calor, suor.

hf: disminució del metabolisme vassal, intolerància al fred, t^a normal o disminuïda.

2.– Regulació del creixement i de la maduració, juntament amb una altra hormona STH (somatotropa).

Hf: no influeix per si sola.

hf: cretinismes baixos.

3.– Metabolisme dels carbohidrats: tindran un efecte antiinsulina (diabatògen) i efecte glucogenètic.

Hf: hiperglucèmia, glucosuria, corba de glucosa a salts.

hf: hipoglucèmia, corba de glucosa plana "EN MESETA".

4.– Sobre el metabolisme lipídic: augmenta l'eliminació de colesterol per la bilis.

Hf: hipocolesterolèmia

hf: hipercolesterolèmia.

5.– Metabolisme proteic: produeix un augment de catabolisme (destrucció).

Hf: augment de la creatinina en orina. Astènia (cansat).

Aprimament progressiu amb ganes de menjar.

hf: estarà infiltrat per substències de característiques mucoproteiques. Això dóna un aspecte a la pell típic: pell paquidèrmica, els malalts són mixerhematosos.

6.– Hidromineral: tindran efecte discretament diurètic.

Hf: augment de diuresi.

hf: disminució de diuresi.

7.– Sobre el metabolisme de la calç: disminució de calcèmia.

8.– Funció: són taquicartitzants tant és això que s'ha arribat a dir que no hi ha HT sense taquicàrdia.

També hi ha augment del volum/minut cardíac.

Hf: hipertensió arterial sistòlica. La palpació a nivell de les paròtides ens dona una sensació que és la DANSA CAROTIDEA, el pols fa salts.

hf: bradicàrdia, pols dèbil, hipotensió arterial.

9.- A nivell del moll de l'os.

Hf: leucocitosi amb neutrofilia (augment dels glòbuls blancs i neutròfils).

hf: anèmia que és la normocròmica (el valor de les hematies és normal).

10.- Sistema nerviós central (SNC).

Hf: persones nervioses, excitació, tremolor fina, insomni, rapidesa mental, hipereflexe.

hf: apàtics, apatia física, intel·lectual, lentitud a les idees, somnolència durant el dia, insomni nocturn.

11.- Sobre l'aparell digestiu: exaltació.

Hf: polifàgia (menjar molt), hiperperistaltisme (moviment dels budells), diarrees.

hf: anorèxia, hipoperistaltisme, restrets.

12.- Altres:

Els Hf ens poden presentar goll, exoftalmos (ulls saltons). A la unió de goll, exoftalmos i taquicàrdia s'anomena : TRIADAGLASSICA de la malaltia de BASSELOW.

hf: goll, pell seca, trencament d'ungles, cabell sec.

• **GOLL**

Augment del tamany de la glàndula tiroides – difus

– irregular

i es poden formar NODULACIONS – úniques

– múltiples.

• Segons el grau d'activitat del goll el dividirem en tres tipus:

Normofuncionants :

– goll simple o no tòxic (4 o 5 % de la població.).

– goll endèmic (10 % de la població).

Hipofuncionants :

Hiperfuncionants : TIROIDITIS

• **INFLAMACIÓ DE LA GLÀNDULA TIROIDES**

• CLASSIFICACIÓ

Tiroiditis agudes: causades per bacteries, virus, paràsits.

Tiroiditis subagudes causades per virus.

Cròniques:

- tiroiditis esclerosants (duresa).
- tiroiditis de HASHIMOTO (autoimmune important).

• **TUMORS DE LA TIROIDES**

Són d'una malignitat variable semblant més o menys als tumors cutanis :

- tumors que deriven de les cèl.lules foliculars.
- tumors que deriven de les parafoficulars.
- tumors que deriven de cèl.lules no tiroidees (LINFOMES)

Els tumors poden ser:

- a.- benignes: adenomes foliculars (tumors de cèl.lules normals)
- b.- malignes:
 - carcinoma papilar de tiroides (50-75% dels malalts.
 - carcinoma anaplàssic de 5 a 10%
 - cèl.lules grans és el + maligne.
 - cèl.lules petites.
 - carcinoma medul.lar de tiroides: deriva de les cèl.lules parafoficulars.

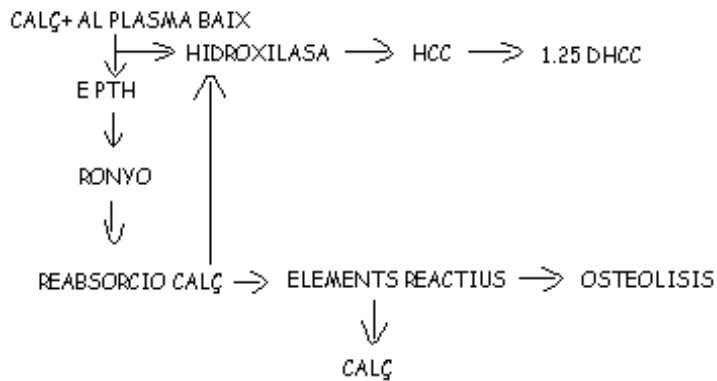
• **TEMA 3 PARATIROIDES**

• **DEFINICIO**

Les glàndules paratiroides habitualment en nombre de quatre estan situades a la pared posterior de les tiroides. La seva missió és la regulació del metabolisme fosfocàlcic, juntament amb el runyó i amb les tiroides. El runyó ho farà sintetitzant una substància que és 1.25 de HIDROCOLECALCIFEROL (DHCC).

La tiroides ho farà mitjançant la síntesis hormonal de la CALCITONINA. La funció de la paratiroides vindrà regulada essencialment per la concentració de CALÇ PLASMATIC. Això es farà mitjançant un mecanisme de FEED BACK. Aquesta regulació no té dependència directa del sistema hipotàlam hipofisari (sist. central).

- si el CALÇ PLASMATIC baixa això donarà lloc a que l'estimulin les glàndules paratiroides perquè produeixin hormones paratiroides.



Aquesta hormona paratiroides actua a nivell de l'os i activant la remodelació dels ossos (actuarà sobre elements reabsortius de l'os) ---> osteolisi ---> osteoclàstica (destrueix l'os i a la vegada afavoreix l'os. A més a més d'actuar sobre els ossos també sobre el ronyó: augmenta la reabsorció de calci que activarà un enzim anomenat HIDROXILASA que actuarà sobre 1HCC passant a 1.25 DHCC (metabolit actiu de la vitamina D) i això augmentarà la calci.

• CONSEQÜENCIES:

... normalització de la calcèmia i repòs de les glàndules paratiroides

... si la calci disminueix hi haurà reducció de l'activitat de la glàndula paratiroidea.

• SITUACIONS D'UNA DISMINUCIÓ DE CALÇ

- IATROGENIA: tractament excessiu de calci.
- Administració de vitamina D o derivats.
- SARCOIDOSIS: problema a nivell de pulmó.
- metàstasis de tumors ossis.

metàstasis d'altres tipus.

• HIPERPARATIROIDISME

• DEFINICIO

Són unes situacions en que existeix alteració del metabolisme mineral (metabolisme fosfocàlcic i metabolisme ossi). Això comportarà que hi hagi un augment de la PTH, de calci i una disminució de fòsfor.

• SIMPTOMATOLOGIA

astènia.

Anorèxia.

Restrenyiment.

Poliúria.

Polidipsis.

Nausees.

Vòmits.

pancreatitis important.

Deshidratació.

estat de coma algunes vegades.

Rx es veu una desmineralització òssia (osteoporosi).

- **TIPUS D'HIPERPARATIROIDISME**
- **PRIMARI**

Hi ha una secreció autònoma de PTH. Aquesta secreció podrà ser deguda a:

. adenomes benignes 20 % dels casos.

. hiperplàssia de les PT: 10%.

. carcinomes de PT: 5%.

. neoplàcies de pulmó...

- **CLÍNICA**

. moltes vegades és assintomàtica.

. nefrolitiasi (càlculs a nivell de runyó) degut a la hipercalciúria.

. osteoporosi.

. depressió.

. HTA.

. pancreatitis.

. acidosi metabòlica: mesura del Ph a la sang: per sota 7.35 acid per sota bicarbon.

- **DIAGNÒSTIC**

dades de laboratori:

. calcèmia aixecada

. calciúria aixecada . calcèmia

. calç iònic augmentat; es calcula

Calç ++ = -----O.55 +PT (prot total --- 16

. disminueix el fòsfor.

- **TEST PER DIAGNOSTIC DE DENT O DE LA CORTISONA**

S'administren 40 mgr de PREDNISONA al dia i durant 10 dies llavors tornem a determinar el calç.; si encara el trovem alt, serà diagnòstic d'HPT primari.

- **MALALTIES RELACIONADES AMB HPT PRIMARI.**

Adenomatosi endocrina múltiple:

. Simple o tipus II :

– HPT + carcinoma medular de tiroides + feocromocitoma.

. Wermer: es caracteritza per:

– HPT + adenomes d'hipofisi

– HPT + adenomes de pancrees

– HPT + adenomes suprarenals

- **SECUNDARI**

- **ETIOLOGIA**

Insuficiències renals cròniques.

Síndrome de CUSHING.

Tuberculosi.

Sarcoidosi (alteracions a nivell dels ganglis paratiroidals).

- **DIAGNÒSTIC**

A nivell de laboratori:

– augment del fòsfor amb sang i orina.

– augment del calç amb sang i orina.

- **TRACTAMENT**

– quirúrgic

prednisona a dosis de 100 mgr al dia.

- **HIPOPARATIROIDISME**

- **DEFINICIO**

Disminució de la secreció o de l'acció perifèrica de la PTH.

Aquesta disminució és deguda a dues causes:

- 1.- hormona biològicament inactiva.
- 2.- insensibilitat dels teixits a la hormona.

- **TIPUS**

Disminueix la secreció:

- hPT amb PTH baixa (hormona disminuïda en sang).
- hPT amb PTH alta o normal, també s'anomena hPT o hPT secundari.

- **hPT AMB PTH BAIXA**

- **ETIOLOGIA**

- són deguts generalment a tractaments quirúrgics (extirpació PT).
- causa desconeguda (idiopàtica)
- metàstasis tumorals
- hemocromatosi (les glàndules PT estan infiltrades per ferro).

- **CLÍNICA**

Alteracions a nivell de:

la pell

dels ossos

del cristallí (catarates)

- **hPT AMB PTH ALTA**

TIPUS I i II:

Es caracteritzen perquè tenen una insensibilitat a l'administració de la PTH exògena.

Aquesta insensibilitat és deguda a alteracions a un sistema enzimàtic anomenat: ADENILCICLASA.

Tant a nivell ossi com a nivell renal.

- **TIPUS I**

Veurem que hi ha una manca de producció d'una substància anomenada AMPCICLICO a les cèl.lules diana, renals i ossies.

Això donarà lloc a que si en els malalts els hi administrem la PTH exògena el AMPC amb orina segueix baix i el fòsfor inorgànic amb orina no augmenta.

• TIPUS II

La producció de AMPC és normal però el que està alterat és la seva recepció intracel.lular.

Això dona lloc a que davant la PTH exògena responguin així:

. A l'AMPC amb orina augmentada però el fòsfor inorgànic amb orina no augmenta.

• Tipus III o PSEUDO hPT

Tenen una clínica semblant amb els pseudo, pseudo hPT però sense tetània. La resposta d'aquests malalts a la PTH exògena serà:

. augment de l'AMPC amb orina

. augment del fòsfor inorgànic

• *DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL DE LES HIPOCALCÈMIES*

S A N G O R I N A

Ca⁺⁺Sa P FFAA Ca⁺⁺Ori

hPT d a n/d d

malabsorció d d n d

raquitisme/

osteomalàcia d d n/a d

IRC (insuf.

renal cròn.) d a a d

hipoprote-

inèmies a la

sang o hipo-

albuminèmies d n n n

pancreatitis d n n n

a = augmentada

d = disminuïda

n = normal

P = fòsfor

FFAA = fosfatasses alcalines

• **TETANIA PAROXISTICA**

– aguda

latent

• **TETÀNIA AGUDA**

Simptomatologia subjectiva de tipus sensitiv que es caracteritza per formiguetjos, rigidesa de mans i peus.

Fasciculacions musculars (contraccions)

Espasme CARPOPEDAL amb flacció de les articulacions del colze i el canell i després extensió de les articulacions interfalàngiques i amb ADDUCCIO del polgar: s'anomena aquesta contracció: MA EN COMADRON

• **TETÀNIA LATENT**

Els malalts es queixen durant molts anys de certa debilitat muscular, de fatiga, de certes palpitations, formigueig a nivell de les extremitats, i alteracions psíquiques.

DADES clíniques que presenten els malalts amb PTH baixa :

• **DADES CLÍNiques**

– TOUSSEAU

– CHVOSTEK

– Signe de Trousseau: provoquem una ISQUEMIA deguda a la compressió sobre el braç amb l'aparell de pressió. Busquem la pressió màxima, pleguem una mica i ho mantenim així durant tres minuts. Llavors es produirà una contracció dels músculs interososis del múscul adductor del dit gros i oponent. Això dona lloc a la **ma en**

comadron.

– Signe de Chvostek: Percutirem (donarem cops) al nervi facial immediatament per davant el conducte auditiv extern o per sota de l'arc cigomàtic: el malalt farà una mueca i el malalt té tetània.

El signe és positiu.

• **LABORATORI**

– hPT amb PTH baixa

baixa la calcèmia.

augment del fòsfor inorgànic.

– hPT amb PTH alta:

- **CLÍNICA**

Presenten un quadre clínic i biològic semblant a l'anterior.

. retràs mental

. malformacions somàtiques (osteodistròfia hereditària d'Albright).

Característiques de la OSTEODISTROFIA :

enanisme.

constitució robusta.

obesitat freqüent.

cara rodona.

catarates .

coll curt.

dents hipoplàssiques (poques dents i petites).

defectes d'implantació.

Estravisme.

braquidactília (escorçament a nivell dels metacarpians).

- **TEMA 4 LA HIPOFISI**

- **INTRODUCCIO**

1.– ADENOHIPOFISI (part anterior de la hipòfisi)

Veurem una sèrie d'hormones que actuen sobre diversos òrgans i que són les següents:

TSH

ACTH

OVARIS / FSH (horm. estim. folicul)

/ LH (horm. q. estim. cos luteo)

HOME / ICSH (horm. estim. d'espermes)

2.- NEUROHIPOFISI (part posterior de la hipòfisi)

– ADH (hormona de regulació de l'aigua de l'organisme) (hormona antidiurètica)

OXITOCINA (contracció de l'uter: estimula aquesta contracció.

- **ADENOHIPOFISIS**
- **TIPUS**
- **HIPERFUNCIONALISMES (Hf)**

a.- augment de l'hormona STH (somatotropa)

amb un nen: malaltia de gegantisme

amb un adult: malaltia d'acromegàlia (parts llunyanes del cos, grans).

b.- augment de l'ACTH (hormona orticotropa)

malaltia del síndrome de CUSHING

- **HIPOFUNCIONALISMES (hf)**

1.- hf global: abans de la pubertad tindrem NANISME després de la pubertad tidrem Sdrm SIMMONDS

2.- hf parcials (només afecta a alguna hormona) disminueix l'ACTH: Sdrm d'ADDISON.

- **HIPOFUNCIONALISMES DE L'ADENOHIPOFISIS**

HIPOPITUITARISMES :

a.- Sdrm. de SIMMONDS.

b.- NANISMES HIPOFISARIS.

- **CLÍNICA EN GENERAL**

debilitat.

Fatiga.

Cefalees.

Nanisme.

Retràs puberal.

Amenorrea.

Esterilitat.

Hipotiroidisme.

- **ETIOLOGIA EN GENERAL**

Adenomes hipofisaris.

Tumors extrasellars (fora de la cadira turca).

Altreacions vasculars.

Sdrm de la cadira turca buida.

Sdrm de SIMMONDS.

- **SÍNDROME DE SIMMONDS**

- **CLÍNICA**

Disminució de la secreció làctica.

Amenorrea.

Disminució de la potència sexual.

htensió.

Bradicàrdia.

Intolerància al fred.

Atròfies a nivell genital.

Palidesa.

Anèmia.

Disminució de Sodi (hnatrèmia).

hglicèmia.

Disminució pèl moixí (bello).

- **TRACTAMENT**

Cortisol perquè tenen hsuprarenalisme ----> disminució ACTH.

hormones tiroidees T3 i T4 ---> htiroidisme

estrògens ---> degut a la disminució de l'esfera genital.

- **NANISME HIPOFISARI**

Es un dèficit de la hormona de creixement STH que es donarà en el 10% dels nanismes.

- **CARACTERÍSTIQUES D'AQUESTS NANS**

Nans proporcionats.

Testicles petits.

Tractament :

donar-li la hormona que li manqui.

- **NEUROHIPOFISIS**
- **ETIOLOGIA**

75 % són casos d'adenomes a nivell de la adenohipòfisi.

- **CLÍNICA**

atontament.

engrandiment de les parts acres del cos.

llabis grans.

hiperhidrosi (suen molt).

hiperpigmentació (pell fosca).

augment del pes.

dolors a nivell dels ossos.

hipertricosi (molt cabell).

les dones solen tenir amenorrea (absència regla).

alteracions visuals.

sdrn del túnel carpià (s'inflama).

galactorrea (sortida de llet pels pits) (augment de secreció lactica).

- **DIAGNÒSTIC**

a.- per la clínica que presenti el malalt.

b.- alteracions radiològiques:

-augm. important de la cadira turca.

-augm. de les falanges.

-augm. de la calota cranial.

c.- per les alteracions a nivell del laboratori:

. **augm. important de la STH**

. **augm. del Ca^{++} (O)**

. **augm. fosforèmia**

• **TRACTAMENT**

–**quirúrgic i radioteràpia** : són els més freqüents.

–**bromocriptina**

• **SDRM. DE BARTEM O SIADH (SDRM. DE SECRECIÓ INADEQUADA DE LA HORM.ADH)**

Incluirem tot un conjunt d'alteracions hidroelectrolítiques que són 2àries a l'alliberació inadequada d'ADH (hormona antidiurètica).

El pacient li és impossible orinar una orina diluïda, això donarà lloc a que augmenti la osmolaritat urinària i els malalts fan una hnatrèmia (sodi amb sang és baix).

• **ETIOLOGIA**

tumors malignes :

–carcinoma pulmonar de cèl.lules "en avena" 80% presentaran el Sdrm. de secreció inadequada de la hormona anti diurètica.

–TBC (tuberculosi)

neumònies estafilocòciques.

fractures de crani.

hemorràgies subaragnoïdes.

estats convulsius.

encefalitis, meningitis.

tumors hipofisaris.

certs fàrmacs:

– fenotiacina

– morfina

• **CLÍNICA**

Dependrà molt segons el grau d'hnatrèmia que presenti el malalt.

Si el sodi el tenen per sobre de 120 meq/l el malalt tant sols presentarà en general absència de símptomes.

Si el sodi està entre 110 i 120 ja tindran nàusees, vòmits, anorèxia, irritabilitat, agresivitat, confusió...

Entre 105 i 110, hi haurà alteracions neurològiques, fatiga muscular, arreflèxia, babinsky bilateral (amb l'aparell de reflexes es pica el peu, si aixeca els dits vol dir que és positiu), paràlisi, convulsions.

Si el sodi està per sota de 105, el malalt entra en coma i es mor.

• CARACTERÍSTIQUES QUE TENEN AQUESTS MALALTS

No tenen edemes.

no tenen alteracions a la tensió arterial.

no tenen alteracions a la tensió del pols.

no augmenten de pes.

no tenen oligoaniúria (no hi ha disminució notable d'orina).

• DIAGNÒSTIC

– hnatrèmia important.

– osmolaritat orinària sense massa elevada amb comaració a la baixa osmolaritat plasmàtica.

– Hnatriúria (augment del sodi amb orina)

El manteniment d'osmolaritat orinària per sobre dels d'osmolaritat plasmàtica i que no siguin superiors a 275 mili osmols Kg són típics de la secreció inapropiada de la hormona diurètica.

• TRACTAMENT

– demeclociclina: ens produirà al cap de dues setmanes una diabetis insípida nefrogènica.

– carbonat de lític .

– disminuir la ingesta de líquids del malalt.

Fòrmula de l'osmolaritat plasmàtica concentració de sodi en sang + concentració de potassi en sang + urea + glucèmia.

BUN GLUCOSA

$2 \left[\left[\text{Na}^+ \right] + \left[\text{K}^+ \right] \right] + \text{-----} + \text{-----}$

18

• DIABETIS INSIPIDA

Es caracteritza per una disminució d'ADH.

L'ADH es produeix a nivell del nucli supra òptic hipotalàmic.

Va fins al lòbul posterior de la hipòfisi a emmagatzemar-se.

Segons les necessitats de la hormona es va alliberant.

• ETIOLOGIA

- neoplàsies, linfomes.
- meningitis.
- TBC.
- Sífilis.
- intervencions quirúrgiques sobre . hipotàlam.
- . hipòfisi.
- radioteràpia.
- traumatismes cranials greus.
- alteracions a nivell bascular cerebrals (AVC).
- causes idiopàtiques (desconegudes).

• CLÍNICA

Poliúria entre 2 i 6 litres .

Baixa densitat urinària per sota de 1010.

Polidípsia.

Osmolaritat urinària per sota de 290 mmols / Kg.

Irritabilitat.

Astènia.

Cefalees.

Trastorns visuals

• LABORATORI

Densitat per sota de 1010j.

Osmolaritat urinària per sota de 290 mmol / Kg.

Osmolaritat plasmàtica per sobre de 295 mmol / Kg.

Hnatremia per sobre de 145.

- **TUMORS HIPOFISARIS**

Venen a representar un 10% de les tumoracions de les cèl.lules.

hf:Segons el tipus de grànuls que tinguin, les dividim en:

a.- cèl ROMOFOBES (+ o - 57 %) poden ser:

. secretores (prod. hormones).

. no secretores (no poden prod. hormones).

b.- cèl BASOFILES (10 %) :

. segreguen sobre tot ACTH

TSH

c.- cèl ACIDOFILES o EOSINOFILES :

. produeixen: STH

prolactina

LH o FSH

- **TIPUS DE TUMORS HIPOFISARIS**
- **1.- ADENOMES CROMOFOBS**
- **SÍMPTOMES**

cefalees al principi.

quan augmenta el tumor, comprimirà determinades zones com per exemple: . el quiasme i nervis òptics: llavors el malalt

presentarà una Hemianòpsia Bitemporal (el malalt no veu els costats).

. l'hipotàlam: llavors pot provocar una:

- diabetis insípida

- alteracions del son

- alteracions de la temperatura.

El tumor pot créixer tant que pot destruir la hipòfisis i provocar una insuficiència hipofisària amb una insuficiència global.

- **RADIOLOGIA**

Els Adenomes cromòfobs presenten característiques típiques com per exemple: aspecte en globus de la cadira turca.

- **2.- ADENOMES EOSINOFILS**

Causen un excés d'hormona del creixement STH provocant:

- gegantisme
- acromegàlia

- **3.- ADENOMES BASOFILS**

En general no creixen tant com per sortir de la cadira turca.

Es produeix un augment de l'ACTH provocant el Sdrm de CUSHING.

- **4.- ALTRES TUMORS DE LA REGIÓ DE LA CADIRA TURCA**

- Meningiomes.
- Metàstasis.
- Quistes dermoïdes.
- Aneurismes. (dilatacions vasculars).
- Tuberculomes.
- Sarcoidosi.
- Craneoferingiomes (per damunt de la cadira turca; és el tumor més típic de la infantesa dins els tumors hipofisaris.)

- **RADIOLOGIA**

Apareixen calcificacions típiques.

- **TRACTAMENT**

Tenen tractament quirúrgic.

Radiografia del crani.

Campimetria (camps visuals).

Examen oftalmològic complet.

Punció lumbar per fer una valoració del líquid cefaloraquídi i sobretot les seves proteïnes per mirar si hi ha un augment de la hiperproteïnoràquia.

Neumoencefalografia.

Angiografia carotídea.

Tumografia axial computeritzada (TAC).

- **TRACTAMENT**

- específic.: radioteràpia de 3500 a 4500 RADS (dosis de radiacions).

- . cirurgia: sempre que la clínica del malalt ens digui que va empitjorant.

- Tractament hormonal substitutiu.

- Visió constant del malalt (tenir-los en observació).

- **APOPLÈXIA HIPOFISÀRIA (COMPLICACIÓ)**

Apareix una hemorràgia que té lloc dins la tumoració. Es produeix de manera espontània i relacionada a vegades amb la radioteràpia.

- **SÍMPTOMES**

Cefaràlgia greu.

Ceguesa.

htensió.

Febre.

Signes d'irritació meníngia (rigidesa local...)

- **TRACTAMENT D'URGÈNCIA**

Aspiració quirúrgica de la cadira turca.

Li donarem corticoides.

Altres mesures complementàries (el que calgui).

- **TEMA 5 GLANDULES SUPRARENALS**

- **INTRODUCCIÓ**

Dues parts: – A: perifèrica o escorça suprarenal.

B: central o medul.la suprarenal.

- **ESCORÇA SUPRARENAL**

- **PARTS**

1.– Externa o glomerular : Es produeixen substàncies anomenades mineralcorticoides , i en destaquem dues:

. aldosterona

. doca

2 – mitja o fascicular: sintetitza sobretot els glucocorticoids com el:

. cortisol

. cortisona

. corticosterona

3 – interna o reticular: s'hi sintetitzen substàncies que tenen efecte androgènic (horm. masc.) com per exemple:

. androstendiona.

. testosterona.

. dehidroepiandrosterona (DHEA).

- CAPA GLOMEDULAR O EXTERNA
- **CARACTERÍSTIQUES GENERALS DELS HF**

Alteracions a nivell de la retenció d'aigua, sodi, clor, i disminució de potassi.

Hf: ens produeixen el grup dels Haldosteronismes o Sdrm de CONN

- SDRM DE CONN O HALDOSTERONISME PRIMARI

Apareix en + dones que homes.

Aparició entre els 30 i 50 anys.

Un 1% dels htensos presenta aquest síndrome.

- *FISIOPATOLOGIA*

Augment de l'aldosterona produint una:

- retenció de Na.
- Hvolenèmia (volum de sang circulant).
- disminució de la renina.
- HTA.
- disminució de K en sang.
- augm. de K en orina.

– alcalosi hcalièmica (PH a la sang per sobre de

7.45).

- *CLÍNICA*

Cefalees.

Parestèsies (primer grau de paràlisis) i és molt sospitos que tinguin això.

No edemes

+

HTA diastòlica (tensió aarterial mínima).

Poliúria.

Polidípsia.

hreflèxia.

La hTA a vegades és de tipus ORTOSTATICA (t'ajups i t'aixeques de cop i et mareges).

Disminució del potassi (hcalièmia).

- *DIAGNÒSTIC*

Farem una prova diagnòstica:

Determinarem la retina plasmàtica:

hreninèmia---> Haldosteronisme primari.

Hreninèmia---> Haldosteronisme secundari.

- *TRACTAMENT*

– quirúrgic sobretot si hi ha adenoma a les glàndules suprarenals.

– mèdic o farmacològic: espirolactona (diurètic).

– una dieta hiposòdica.

- **CARACTERÍSTIQUES GENERALS DELS hf**

Eliminació d'aigua, sodi, clor, i augment de potassi.

- **CAPA FASCICULAR O MITJA**

- **Hf: Es Caracteritzaran Perquè Tindrem**

Un augment de glucèmia.

Un augment de glucosúria.

Augment de lípids i triglicèrids.

Obesitat anomenada Cushinoide que té unes caract. determinades:

. cara de lluna plena.

. coll de búfal.

. extremitats primes.

Creatinúria.

Osteoporosi.

Edemes.

HTA.

- **hf: Es Caracteritzen Per Dues Coses Importants**

Disminució de glucosa i de lípids.

HTA.

Deshidratació.

- CAPA RETICULAR O INTERNA
- **HF: ENS TROBEM AMB VIRILISMES**
- SINDROME DE CUSHING

Augment dels glucocorticoids tant per:

- Hiperproducció de la glàndula.
- Iatrogènia (tractament de corticoids).

- *ETIOLOGIA DE LA HIPERPRODUCCIÓ*

- Hiperplàssies bilaterals de la glàndula.
- Hiperplàssies nodulars que no siguin ACTH dependents.
- Neoplàssies adrenals (de la glàndula):

. tots el adenomes.

. carcinomes.

- *CLÍNICA*

Obesitat en el tronc.

Coll de búfal.

Cara de lluna plena.

Augment de pes.

HTA de difícil tractament.

Glucosúria.

Intolerància a la glucosa.

Amenorrea.

Dismenorrea.

Irsutisme (pelut).

Agné.

Estries abdominals o estries "rojovinosas".

Debilitat i fatiga muscular.

Osteoporosi.

Hiperequimosi (blaus).

Edemes.

• *DIAGNÒSTIC*

Augment del cortisol plasmàtic i aquest perd el seu ritme circadià / al matí un cortisol / a la tarda el 50% del matí.

Augment del test de supressió amb dexametasona : li administrem al malalt 0.5 mg cada 6h durant 2 dies; els 2 dies abans de la prova ja li hem fet determinacions amb orina de dues substàncies:

. disset cetoesteroids.

. disset hidroxicorticosteroids.

Durant els 2 dies de la prova recollim la orina i mirem el mateix.

Amb persones normals hi ha una disminució d'aquests dos derivats corticoids.

Amb el Cushing no el tenen disminuït.

• *TRACTAMENT*

. Quirúrgic

. Radioteràpia.

. Medicamentós o farmacològic amb dues substàncies:

– ciproheptadina.

– bromocriptina.

La freqüència és de cada tres dones hi ha un home que la pateix.

L'edat està entre els 30 o 50 anys.

• hf GLOBALS

hf: hi ha una caiguda del cabell i una disminució del vigor muscular :

• SINDROME D'ADDISON

Aquests malalts tenen tres característiques:

– melanodèrmia (pell fosca)

– astènia

– Hta

• DEFINICIO

Es una malaltia de tipus crònic d'insuficiència còrticosuprarenal.

L'aparició d'addison ve a ser de 0.5 a 1 cas per cada 100.000 habitants, entre 20 i 50 anys.

La freqüència és de cada 1.25 homes per cada 100 dones.

Predisponent a la raça negra i asiàtica.

** hipòfisis sobreestimulada: augment de la MSH (hormona estimulant melanoide).

** retenció aquosa o intoxicació i disminueix el filtrat glomerular renal.

• CLÍNICA

Astènia des de primeres hores del matí i va augmentat al final del dia.

Pigmentacions cutànies evidents a les parts descobertes del cos.

No hi ha una pèrdua del broncejat estival.

hTA: augmentat amb l'ortostatisme.

Aprimament important.

Alteracions digestives.

hipoglicèmies.

Alteracions psíquiques.

• *DIAGNÒSTIC*

El diagnòstic sospitós de la malaltia es fa quan trobem:

–Astènia.

–hTA.

–Pigmentacions.

Confirmarem el diagnòstic fent els controls hormonals de:

– cortisol plasmàtic per sota de 10 micrograms/dl

– ACTH plasmàtic augmentat.

– el cortisol a vegades és normal que estigui poc baix i llavors realitzarem un test d'estimulació amb ACTH i si és un ADDISON no hi haurà resposta.

Hi ha una certa incidència familiar:

– en els vèssons.

– parents de 1er i 2on grau.

• *ETIOLOGIA*

– Tuberculosi: antigament del 70 o 90% dels ADDISON tenien la tuberculosi com a causa principal. Actualment tant sols d'un 15 a un 40% dels malalts presenten aquesta etiologia.

– Atrofia idiopàtica o Adrenalitis autoimmune del 50 al 78%.

– Brucel·losis.

– Sífilis.

• *FISIOPATOLOGIA*

Dèficit de cortisol donant lloc a:

– hipoglicèmia.

– hiponatrèmia.

- Hpotassèmia que ens dóna alteracions a l'electrocardiograma que són les següents:
 - . ona T picuda i simètrica.
 - . complexos P,R i Q,T s'allarguen.
- disminució dels corticosteroides sexuals i per tant hi ha una alteració a nivell de l'esfera sexual.
- prova de la METOPIRONA per veure si tenim un trastorn a nivell de l'hipotàlam hipofisari.

• *DIAGNÒSTIC ETIOLÒGIC*

- prova de la 2-DESOXIGLUCOSA: en el cas de que el malalt tingui un Addison amb TBC no respondran a aquesta prova.

• *DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL*

- Hemocromatosi.
- Saturnisme. (intoxicació pel plom).
- Colitis ulcerosa.
- Ileitis regional

• *SINDROME WATER HOUSE FRIEDERICKSEN*

Pesenten una necrosi aguda a l'escorça suprarenal causada per:

- septissèmies.
- coagulació intravascular disseminada.

• *MEDUL.LA SUPRARENAL*

Hf: feocromocitomes.

hf: hTA.

La medul.la suprarenal sintetitza l'adrenalina i noradrenalina, epinifina o norepirifina

• *Hf :FEOCROMOCITOMES*

Tumors de les cèl.lules cromafines que es caracteritzen perquè tenen la capacitat de presentar uns grànuls intracitoplasmàtics on es produeixen una sèrie de substàncies hormonals anomenades CATECOLAMINES. De catecolamines en podem trobar dues:

- Adrenalina o epinefrina (ADR).
- Nor Adrenalina o nor epinefrina (NOR).

Aquestes hormones es diu que pertanyen a un sistema que és el APUD (sistema de les amines).

• INCIDÈNCIA

Es presenta en el 1% dels Htensos.

En el 0.5 dels Htensos amb augment de la diastòlica.

Tant a la infància com a la senil.

Es més freqüent entre els 20 i 50 ANYS.

En els nens la HTA persistent i el feocromocitoma serà bilateral en el 20% dels casos.

Es molt maligne en els nens.

En els adults en un 10% és bilateral.

Si és unilateral predomina el costat dret.

Les dones predominen lleugerament sobre els homes.

• DEFINICIÓ

Es en general una Hfunció de la medulla suprarenal.

• LOCALITZACIÓ

En un 95% dels casos es localitza a nivell abdominal.

El 85% d'aquests 95 es localitzen a nivell de la medulla suprarenal.

Es localitzen també als:

. ganglis aòrtics.

. crani.

. bufeta urinària.

. glomus iogular i carotidi.

Entre un 10 i un 20% dels casos està associat a neurofibromatosis de Von Recklinghausen (taques de cafè amb llet i bultos a la pell que son fibres).

Altres vegades està associat a una esclerosi tuberosa o a l'adenomatosis endocrina múltiple II (AEM II).

• METÀSTASSIS

– fetge.

– pulmó.

– a nivell ossi.

- ganglis limfàtics.

• CLÍNICA

Tres formes clíniques:

A.– Forma Htensiva paroxística (26% dels casos):

El 75% dels malalts presenten:

- cefalees pulsàtils de predomini occipital.
- sudoració excessiva.
- palpitations.

Una altre simptomatologia seria:

- neurovegetativitat (nàusees, vòmits..).
- tremolors.
- psiquiàtric: sensació de mort imminent, palidesa, enrojiment.

• A LES CRISIS HI HAURÀ

- augment de la sudoració.
- mans i peus freds.
- pèrdua de pes.
- restrenyiment.

I a vegades que aquests malalts noten sensació d'estirament al nivell del coll. Això està relacionat amb un augment lleuger de la tiroides. Sempre que el malalt tingui això hem de mirar a veure si té el feocromocitoma.

El 20% d'aquest malalts tenen bradicàrdia.

El 20% dels feocromocitomes són productors de Noradrenalina.

La TA pot arribar fins a 250 de sistòlica i 150 de diastòlica durant la crisi i a vegades més alta i tot.

Després de la crisi el malalt pot entrar en estat de xoc o fracàs renal agut.

Durant la crisi a vegades moren per edema agut de pulmó (EAP), hemorràgia cerebral o fibrilació ventricular (cor ràpid).

La crisi paroxística d'aquests malalts en general no dura més de 10 o 15 min.

Aquesta crisi estar provocada per:

Canvis posturals del coll.

Tos.

Estornuts.

Fumar.

Exercici.

Exposició al fred.

Situacions emocionals.

Micció.

Defecació.

Coit.

Per certes dosis d'astènia.

B.- HTA constant (60%).

B1 Un 50% se li afegiran fases crítiques Htensives.

B2 Un altre 50% no les presentaran.

B1 :

El 50 % dels casos presenten:

Hglicèmia (bloqueig a la secreció d'insulina a nivell dels illots pancreàtics.

Tremolors.

Taquicàrdia.

Palpitacions.

Palidesa.

Restrenyiment.

Pèrdua de pes.

HTA postural + retinopatia (salt de la retina)

– tipus I

– tipus II

Claudicació intermitent (rampes de cop que s'han d'aturar i al seure ja passen).

Augment de l'alliberació de catecolamines provocant un íleo paralític que si evoluciona pot provocar la mort.

C.-Formes atípiques:

C1: assintomàtica: el diagnòstic és de forma casual ja que no hi ha simptomatologia.

C2: feocromocitoma de pared de bufeta urinària que es caracteritza per crisis miccionals (moltes ganes d'orinar) i cefalees.

C3: feocromocitomes secretors d'adrenalina i van acompanyats d'HTA i xoc.

• **DIAGNÒSTIC**

Palpació abdominal.

Radiografia abdominal.

Urografies o pielografies + tumografies.

Ecografia.

TAC.

• **TRACTAMENT**

Mèdic: fentolamina entre d'altres.

Quirúrgic: l'anestèsia té que ser amb alotano o fluorexceno i contraindicar l'éter i el ciclopropà.

Administrarem plasma per previndre el xoc i si veiem que hi ha disseminació òssia podem realitzar la radioteràpia.

• **TEMA 6 SINDROMES VIRILITZANTS**

• **INTRODUCCIO**

El virilisme suprarenal i la Hplàcia adrenal congènita es produeix per un excés d'andrògens adrenals.

En l'home els andrògens procedeixen dels testicles i de les suprarenals.

• **ETIOLOGIA**

Tumors (adenomes i carcinomes).

Hplàcia suprarenal congènita.

Moltes vegades no són síndromes purs sinó que s'associen a altres malalties com per ex el Sdrm de Cushing.

• **HIPERPLÀCIA SUPRARENAL CONGÈNITA**

Es deguda a una disminució d'enzims que és la 21 hidroxilasa.

Aquests malalts tenen:

- disminució del cortisol i/o augment o disminució d'aldosterona.

Es manifesta a la infantesa i presentarà diferent morfologia corporal dependent de l'edat d'aparició de la virilització:

– període prenatal :

- nenes: pseudohermafroditisme femení (genitals ambigus).
- nens: macrogenitosomia (genitals grans).

– període post natal :

- dones: virilitzacions.
- nens: excés de creixement durant la infantesa, però tancament prematur de les epífisis i metàfisis.
- Adults: seran curts de talla.

– període adult :

- dones: hirsutisme, agné, augment de greix, augment del to de veu, augment de la massa muscular, disminució del tamany dels pits, atrofia uterina, amenorrea, Htròfia clitoriana, hàbits masculinoids, lesbianisme.

homes: augment de la virilització.

• **TUMORS SUPRARENALS VIRILITZANTS**

Cert predomini dels carcinomes respecte adenomes.

Augment important dels 17 cetosteroids orinaris.

Els 17 hidroxicetosteroids són normals o una mica augmentats.

A la dona:

- Si té virilització brusca i intensa serà una neoplàsia suprarenal.
- Si la virilització fos lenta pensarem en les següents causes:
 - ovaris poliquístics.
 - arenoblastoma (tumor renal).
 - altres tumors.

• **CLÍNICA GENERAL**

Hirsutisme.

Virilització + amenorrea + Htròfia clitoriana.

Estries cutànies.

Eritosi facial (cara vermella).

HTA.

- **DIAGNÒSTIC**

Proves estàtiques:

– augment dels 17 cetosteroids.

Proves dinàmiques:

– si fos un tumor maligne veuríem que el malalt no respon a la prova d'estimulació amb ACTH tampoc no hi hauria supressió amb la prova de dexametasona.

Si fós benigne hi hauria una resposta a l'estimulació amb ACTH però no resposta a la supressió amb dexametasona.

- **TEMA 7 DESHIDRATACIO**

- **TIPUS**

A.– Htòniques (HT): $\text{Na}[\text{sang}] > \text{augm} \mid \text{Na}^+[\text{sang}] > \text{augm} + 15 \text{Omeq/l}$

B.– htòniques (ht): $\text{Na}[\text{sang}] > \text{dism} \mid \text{Na}^+[\text{sang}] > \text{dism} - 13 \text{Omeq/l}$

C.– isotòniques (IT): $\text{Na}[\text{sang}] > \text{N} \mid \text{Na}^+[\text{sang}] > \text{N}$ de 135 a 145 meq/l

- **DESHIDRATACIÓ HIPERTÒNICA**

Es presenta quan hi ha una manca d'aport (el pacient no ingereix aigua).

- **CAUSES**

Coma.

Trombosis cerebrals.

Pèrdues en el desert.

Naufregis.

Diabetis insípida.

Diabetis mèllitus.

Càncer d'esòfag.

Aquests malalts tenen més pèrdua d'aigua que de sal i per tant presentaran una orina hdensa.

• CLÍNICA

Polidípsia.

Poliúria.

Pell i mucoses seques.

Disminució de pes.

Htèrmia.

Na⁺ augmentat.

Cl⁻ augmentat.

• TRACTAMENT

Només dona'ls-hi aigua.

• DESHIDRATACIÓ HIPOTÒNICA

Perden més quantitat de sal ClNa que d'aigua.

• ETIOLOGIA

Pèrdues digestives (vòmits o diarrees intenses).

Cúmulo de gran quantitat d'aigua en el budell.

. íleo (oclusió a nivell del budell.

. estenosis pilòriques (estrenyiment a nivell de la sortida de l'estómac).

. dilatacions agudes a nivell d'estómac.

Pèrdues sudorals (febre).

Perdues de tipus renal:

– abús de diurètics.

– necrosi tubolar.

– malaltia d'Addison.

Hemorràgies i plasmorràgies.

Edemes importants.

• CLÍNICA

Pell arrugada i seca : signe del Plec: a nivell de la panxa fem un pessic i si després de tres o quatre segons queda un plec vol dir que és positiu. Si marxa es té que fer una altra prova ja que pot ser que tingui malnutrició.

Mucoses seques

No tenen sed.

hTA.

Xoc.

Anúria.

Urèmia .

Na⁺ disminuït.

Cl⁻ disminuït.

• TRACTAMENT

Sèrum fisiològic. (ClNa).

• TEMA 8 METABOLISME DELS HIDRATS DE CARBONI

• INTRODUCCIO

La insulina el que fa és augmentar la glucogènesi que fa que els sucres s'ajuntin i formin glucògen.

• A NIVELL EXPERIMENTAL

La disminució d'insulina fa es:

-----> augmentar la glucosa (s)els pacients fan una poliúria

-----> augmentar la glucosa (o)(diuresi osmòtica) i llavors pot haver-hi una alteració de l'aigua i els electrolits i pot haver-hi una deshidratació.

Aquesta deshidratació a nivell de la sang dona lloc a un augment de l'hematòcrit i llavors ténen moltes cèl.lules respecte poc líquid. Això produirà alteracions a nivell circulatori que són:

-----> colapse (primer grau de xoc).

-----> htensions

-----> coma

-----> anúria

-----> mort

- **TEMA 9 METABOLISME DE LES PROTEINES**

Hcatabolisme proteic---> destrucció de proteïnes---> augment d'aminoàcids a la sang---> deshidratació intracel.lular ---> augment de K a la orina.

- ***Síntomes en general dels diabètics.***

polifàgia

polidipsia

poliuria

aprimament important

Hglucèmia

glucosuria

Hlipèmies

Hcolesterolèmia

acidosi metabòlica

cetonèmia o cetonuria.

- ***Síndromes Hglucèmics o biabetoids***

- A.– Pseudo diabetis :

infeccions

Htiroidismes

cushing

acromegàlies

- B.– Síndromes neurològics:

astènia

tremolor

parestèsies generalitzades (dificultat del moviment)

vertígens

síncope (pèrdua del coneixement brúscament superior a 2 min)

lipotímia

convulsions

alteracions en el parlar.

- C.– Síndromes psíquics:

obnubilacions

psicosi

pseudohistèria

coma hglucèmic

Metabolisme lipídic.

Hlipèmies o Hlipidèmies.

diabetis

nefrosis

htiroidismes

hicterícies obstructives

Hlipèmies familiars o essencials

hlipèmies.

feocromocitomes

diabetis renal:–glucosúria

–no hi ha glicèmia, és normal.

- **Sdrmes hglucèmics:**

- etiologia.

Hinsulinisme per un tumor insulinoma

Desdejunis perllongats : –hnutrició

–Sdrm anorexia mental.

Sdrm de malabsorció a nivell del budell que presenten una corva de glucèmia plana.

Insuficiència suprarenal

Insuficiència tiroidea : – htiroidismes.

Malaltia paracúmul: tesaurismosis.

- símptomes.

fogots

taquicàrdia

suor

bolèmia

Htiroidisme

insuficiència hepàtica greu.

• TEMA 10 DIABETIS

Dins la diabetis incluirem tot un seguit de símptomes heterogenis que tenen en comú la Hglucèmia, com l'anormalitat més freqüent.

• CLÍNICA

– 50 % assintomàtics.

– els altres presentaran:

.polifàgia

.polidipsia

.poliuria

.astenia

.pèrdua de pes

.proïja (picor conjuntival i genital)

.infeccions freqüents sobretot pels gèrmens dits oportunistes (els tenim en poca quantitat i al haver-hi una disminució de les defenses es reproduïxen més.)

.cicatrització de les ferides molt lenta i difícil.

.lesions isquèmiques a nivell de l'extremitat inferior.

.claudicació intermitent

.disminució de l'agudesia visual (retinopatia)

.parestessies i dolors a les cames, això és degut a

.que pateixen neuropaties (problemes a nivell nerviós).

• **CLASSIFICACIÓ**

- 1.- diabetis I o insulinodepenent. Típica dels joves.
- 2.- Diabetis II o diabetis mellitus no insulinodepenents. Típic dels avis.
- 3.- Diabetis secundària o associada.
- 4.- Diabetis gestacional típica de l'embaràs.
- 5.- Tolerància alterada a la glucosa : malalts intolerants a la glucosa.

Diabetics insulinodepenents/ diabètics no insulinodepenents

• **CARACTERISTIQUES GENERALS**

.inici sobtat . inici incidiós

.no associat a obesitat . associat a la obesitat

.tendència a la cetosi . no tanta tendència a la cetosi

.mes freqüent en joves . freqüent en els avis

• **FISIOPATOLOGIA**

.dèficit d'insulina . certa deficiència a la insulina

• **ETIOLOGIA**

.herència poc marcada . herència més marcada

.fenòmens d'autoimmunitat

complicacions agudes

.cetoacidosi . coma osmolar.

• **TRACTAMENT**

.dieta . dieta

.insulina obligatòriament . hglucemians orals

.mai hglucemians orals . insulina

.exercici . exercici.

• **DIABETIS ASSOCIADA O SECUNDÀRIA**

Tots els malalts han sofert una extirpació dels pancrees.

Pancreatitis crònica

Malalties amb augment d'hormones amb acció antiinsulina.

Síndrome de Dawn.

• **DIABETIS GESTACIONAL**

Es transitòria durant l'embaràs

Es creu que és produïda per certes hormones placentàries.

Es necessari fer tractament durant tot l'embaràs

Després de l'embaràs es important reclassificar la senyora per veure si és o no diabètica.

• **TOLERÀNCIA ALTERADA A LA GLUCOSA**

Pacients amb xifres vasals de glucèmia: no diagnòstics.

Pacients que tenen el test de tolerància oral a la glucosa:

patològic i no diagnòstic de diabetis.

• **DIAGNÒSTIC DE LA DIABETIS EN GENERAL**

Dividim la població en tres grups:

1.- no diabètics.

2.- diabètics.

3.- intolerants a la glucosa.

• Glucèmia vasal global:

– després de 12h de dejuni i pel mètode de la glucosa oxidasa els valors de glucosa estan entre 70 i 115 mg/100ml

– test de tolerància a la glucosa TTOG el procediment diagnòstic que està contraindicat amb persones ja diagnosticades de diabetis i amb persones que tenen una glucosa per sobre de 140 mg/ 100.

condicions per a realitzar aquest test.

– repòs previ de 12 hores.

– repòs absolut durant la prova.

– se'ls hi prohibeix fumar.

– durant els tres dies anteriors a la prova, els malalts faran una dieta rica en hidrats de carboni; 300 gr al dia.

– la quantitat de glucosa via oral:

. en els adults 75 gr de gluc via oral i prèviament farem l'extracció de sang.

. en els nens 1.75 gr/Kg de pes del nen.

. embarassades: 100 gr.

- Test de tolerància a la glucosa normal. TTOG

1.– glucosa igual o superior a 200 mg/100 en qualsevol moment i amb clínica.

2.– xifres de glucèmia igual o superior a 140 mg/100 en qualsevol moment però sense clínica.

3.– Glucosa per sota de 140 mg/ 100 amb TTOG anormal per sobre de 200 mg/100 als 120 min.

- Criteris d'intolerància a la glucosa

1.– glucèmia vasal per sota de 140 mg/100.

2.– glucèmia a la primera hora per sobre o igual a 200 mg/100.

3.– glucèmia a les dues hores per sobre de 140 mg/100 i per sota de 200 mg/100.

- Criteris de diabetis gestacional

Es tenen que complir que dues o més determinacions del TTOG siguin anormals.

- **SITUACIONS DE RISC**

A.– Medicaments Hglucemians:

adrenalina.

Costicosteroides.

Corticoides.

carbonat de liti.

acid pelidíxic.

diurètic tiacídic.

Estrogens.

Furocemida.

Glucagon.

Indometacina.

Morfina.

Nitrofurantoina.

B.– Medicaments hglucemians.

Alcohol.

Aspirina.

Anfetamines.

Marihuana.

Ciproheptadina.

- **TRACTAMENT DE LA DIABETIS**

- A.– Objectius:

- . assolir una adequada compensació diabètica.
- . que el malalt tingui sensació subjectiva de benestar físic i psíquic.
- . evitar o retardar les complicacions de la diabetis.
- . donar-li una informació adequada.

- B.– Criteris generals orientatius d'una adequada compensació.

- . glucosúries per sota d'un 15% dels CHO de la dieta.
- . glicèmies preprandrials per sota de 150.
- . glicèmies postprandrials per sota de 200.
- . hemoglobina glicosilada per sota d'un 10%.
- . absència de cetonúries.

- C.– Bases del tractament.

- La diabetis tipus I:

dieta.

Insulina.

mai hglucemians orals.

Exercici.

educació sanitària.

- La diabetis tipus II:

dieta.

hglucemians orals.

Insulines.

Exercici.

educació sanitària.

• **DIETA DE LA DIABETIS MELLITUS**

Dieta equilibrada.

Té que incloure aliments que s'utilitzen normalment seguint fàcilment assimilables pel pacient.

L'adaptarem al màxim segons les costums culinàries del malalt.

Recomanacions dietètiques:

Racionalitzar l'aport calòric.

Només farem dieta hcalòrica si es malalt està obès.

La major part dels hidrats de carboni es faran en forma de polisacàrids.

Els monosacàrids principals són la glucosa, fructosa i galactosa.

Els disacàrids són per ex. la sacarosa, lactosa i maltosa.

Els monosacàrids i disacàrids es consideren d'absorció ràpida com per ex: el sucre, mel , melmelada, refrescs, gelatines, lllaminadures, xocolata, fruites, vins, dolços, cervesa, pastissos.

Els polisacàrids són per ex: glucògen, midó, cel.lulosa com les patates, moniat, llegums, pastes, arros, pa, farines, cereals...

L'aport calòric que hem dit el distribuïrem així:

Hidrats de carboni: 50% de calories totals.

Greixos: 30% " " "

Proteïnes..... 15-20% " "

Per cada gram d'aliment hem de saber que 1gr d'hidrats de carboni ens aporta 4 cal.

1gr de prot-----> 4 cal

1gr de greix-----> 9 cal.

Els greixos poliinsaturats d'origen no animal.

Per cuinar és millor l'oli d'oliva.

Per amanir el de blat de moro o girasol

Reduim al màxim els fregits i amb oli d'oliva.

El millor es fer petits àpats i més sovint.

Si el diabètic pren hglucemians orals cal repartir adequadament la quantitat total de glucits.

Si pren insulina haurà de repartir.

S'accepta qualsevol tipus de dieta sempre i quan sigui nutricionalment vàlida.

No fer cap dieta que tendeixi a augmentar l'aport de Na (sal).

Si no hi ha contraindicació el malalt se li permet un ingest moderat d'alcohol millor entre els àpats sempre i quan la seba diabetis estigui controlada i es tingui en compte l'aport calòric de l'alcohol.

Sempre se'ls hi recomana que utilitzin sacarines i altres edulcorants.

Reduir al màxim els aliments de règim, ja que poden petir alteracions difícils de determinar i tenir un augment de contingut calòric.

Es aconsellable augmentar la ingesta de fibres perrquè disminueixi l'absorció de glúcids.

Els principals aliments rics en fibres són:

. pa integral.

. cereals integrals.

. fruita natural amb pell.

. verdures fresques.

. verdures cuites sense pelar.

. fabes seques i altres llegums.

• **EXERCICI**

L'activitat física d'aquests malalts millora la sensibilitat a la insulina.

Té que ser moderat regular i a més a més diari.

Té que estar adequat a l'edat del pacient, personalitat i estat general.

- **EDUCACIÓ SANITÀRIA**

- individual.

- familiar.

- diabètics.

- **RECOMANACIONS BÀSIQUES**

Autoinjectar-se la insulina.

Els hem d'instruir sobre la simptomatologia de les crisis d'hglucèmia.

Practicar autocontrols de glucosúria i cetonúria i autocontrols amb sang.

Seguir horaris fraccionats i ordenats de menjars.

Ensenyals-hi que utilitzin bé les taules d'equivalències d'aliments.

Realitzar l'exercici freqüent i moderat.

Si l'exercici és violent se'ls instrueix i recomana un àpat fort.

Han de tenir cura dels peus, boca, i genitals.

Suprimir l'hàbit de fumar.

Saber variar la dosi d'insulina i administrar suplementes en cas necessari.

Intentar mantenir el pes estable i el més pròxim a l'ideal.

- **hGLUCEMIANS ORALS.**

No utilitzar-los fins que es demostrï una manca de resposta després d'un període d'almenys un mes de restricció en l'ingest calòric i més concretament en els hidrats de carboni.

No s'ha de considerar mai un tractament definitiu.

Hi ha percentatge de fracassos d'un 6 a un 15% no responen a hglucemians orals.

Cap als 5 anys de tractament fracassen.

Contraindicacions den cas de complicacions:

Perill d'interaccions farmacològiques.

- **TOXICITAT**

Iatrogèni: si s'administra en embarassades produeixen malformacions.

Possible augment de risc cardiovascular.

- **EFFECTES SECUNDARIS**

- A.– rars:

orina fosca.

Fatiga.

Prúrit.

femta descolorida.

odinofàgia (molèsties a nivell bucal).

Febre.

hemorràgies i hematomes no habituals.

Debilitat.

icterícia o subicterícia.

augment del risc de malalties cardiovasculars.

- B.– Signes de sobredosi o hglucèmia.

ansietat .

calfreds.

suor freda.

Confusió.

pell freda i pàlida.

dificultat per concentrar-se.

Somnolència.

gana excessiva (polifàgia).

Cefalea.

Nausees.

Nerviosisme.

Taquicàrdia.

Inestabilitat.

marxa insegura.

cansament i debilitat inusual.

- C.– efectes secundaris que no necessiten atenció mèdica.

Diarrea.

Vertígens.

Cefalea.

Pirosi.

Anorèxia.

Nausees.

Vòmits.

molesties abdominals.

• **CONTRAINDICACIONS DELS HGLUCEMIANS ORALS**

Diabetis tipus I o del jove.

No donar junt a la insulina.

Tendència a l'acetosi.

En cas de descompensació.

Durant l'embaràs.

En cas d'insuf. renal.

En cas de situacions mèdiques agudes:

. cremades.

. intervencions quirúrgiques.

. infeccions severes.

• **DOSIFICACIÓ DE LES INSULINES**

Sempre segons la resposta del malalt:

Per ex. la orientació en cas de dosi única seria iniciar amb 10 o 20 unitats d'una insulina d'acció intermitja avans d'esmorzar.

En cas de dues dosis diàries seria: donar 2/3 de la dosi total avans d'esmorzar, i l'últim terç restant avans de

sopar.

- **CONSELLS AL MALALT QUE PREN INSULINA**

- ----->Avans del seu us:

- incidir sobre la importància de la dieta.
- investigar possibles al·lèrgies.
- investigar la presència d'embaràs.
- investigar la possibilitat d'infeccions, de malalties renals, malalties hepàtiques, tiroidals.
- si pren altres medicaments poden haver-hi contraindicacions.

- ----->durant el seu us:

- visitar regularment el metge.
- cura dels peus.
- controls amb sang i orina.
- exercici.
- dieta.
- ingesta d'alcohol i tabac.
- selecció i rotació dels llocs de punxada.

- ----->en cas de viatge:

- comentar amb el metge les característiques del viatge.
- és important que porti suficients xeringues i medicaments.
- intentar mantenir al màxim la dieta.

- **TEMA 11 PATOLOGIA CARDÍACA**

Aparell circulatori integrat pel cor i els vasos sanguinis.

- **FUNCIONS**

- movilització de la sang.
- nutrició dels teixits.
- retirar dels mateixos catabolits (productes de rebuig).
- contribuir a mantindre l'equilibri tèrmic.

• **LA PARED TÉ DIVERSES CAPES**

- endocardi.
- miocardi.
- pericardi.

• **MIOCARDI**

és la capa mitja on hi ha part activa formada per:

- fibres contràctils.
- sistema encarregat de la formació i conducció d'estímuls.

• Aquest sistema té una sèrie de parts importants

- a. – nòdul sinoauricular.
 - b. – nòdul auricleventricular o atrioventricular.
 - c. – feix de His i les seves branques.
 - d. – fibres de purkinge.
- a. – Al nòdul sinusauricular s'origina la contracció que va cap a les aurícules, cap al nòdul auricleventricular, després cap al feix de His i després cap a les fibres de Purkinge.

El nòdul sinusauricular és el "marcapàs" del cor. (60–80).

Quan el nòdul sinusauricular falla el substitueix el nòdul auricleventricular i funciona de marcapàs.

• **VÀLBULES DEL COR**

- Auricleventricular: uneixen auricles amb ventricles
- . dret: tricúspide.
- . esquerre: mitral.
- Semilunars: . aòrtica
- . pulmonar

• **DURANT EL CICLE CARDÍAC ES SUCCEEIXEN LES SEGÜENTS FASES**

----> primer : a la diàstole ventricular hi ha vàlbulas semilunars tancades i vàlbulas auricleventriculars obertes.

----> segon: hi ha una sístole ventricular: s'expulsa la sang dels ventricles.

A.– fase de contracció isomètrica augmenta la pressió en els ventricles sense reduir-se el volum.

Hi ha vàlvules auricle ventriculars i semilunars tancades.

B.– descontracció isotònica: les vàlvules semilunars estan obertes, on es produeix l'expulsió de sang dels ventricles fins que la pressió a les grans arteries aorta i pulmonar superi a la pressió dels ventricles. Finalment quan és superada aquesta pressió, les vàlvules semilunars es tanquen i torna a començar el

cicle.

- **DADES TENSIONALS MÉS SIGNIFICATIVES**

- A NIVELL DE LES AURÍCULES:

AD: de 2 a 5 mm de Hg.

AE: de 5 a 10 mm de Hg.

VD durant la sístole 20 – 25 mm Hg.

durant la diàstole 2–6 mm Hg

VE " la sístole 100–130 mm Hg

" la diàstole 5–12 mm Hg.

- A NIVELL DE LES ARTÈRIES:

Pulmonar: sístole pressió entre 20–25 mm HG.

diàstole, pressió entre 10–15 mm Hg.

Aorta: sístole, entre 100.130 mm Hg.

diàstole, entre 70–80 mm Hg.

- **TONS CARDÍACS**

El primer soroll cardíac està provocat per la contracció dels ventricles i el tancament de les vàlvules auricle ventriculars.

El segon soroll cardíac està produït pel tancament de semilunars i sigmoidees.

- **DADES HEMODINÀMIQUES NORMALS**

1.– El temps circulatori mig és el temps que tarda una partícula de les que conté la sang en recórrer un cop tot el circuit. El seu valor normal és entre 30–40 s.

2.– El volum/ batec és la quantitat de sang expulsada a cada sístole. La quantitat normal és 40 a 47 cc/min/m² de superfície corporal.

3.– La freqüència és el número de batecs per minut. La quantitat

normal és entre 60 i 80.

4 El volum/min és la quantitat expulsada durant un minut. Es igual al volum/batec x la freqüència.

5.- Volum residual: és la quantitat de sang que conté el ventricle al final de la sístole. La quantitat és +o- igual al volum/batec.

6.- Volum sanguini en l'home és de 2.8 l/m²

dona es de 2.4 l/m²._

• **POLS**

– per prendre el pols hem de fer les següents passes:

– buscar el canal de l'artèria radial.

– utilitzarem tres dits.

– això no servirà si l'artèria radial està exclosa.

• **LA FREQUÈNCIA DEL POLS POT SER:**

. normoesfígmia quan és normal

. taquiesfígmia quan és alt i les causes ppals són: emocions.

augm temp.

Htiroidisme

Ins. cardi.

. bradisfígmia quan la freqüència del pols és baixa.

• **CAUSES PRINCIPALS DE BRADISFÍGMIA :**

– htiroidisme.

– Htensió endocranial.

• **POLS FUSTRAT O DEFICITARI EN LES INSUFICIÈNCIES CARDÍAQUES.**

Carct: dissociació entre la freqüència cardíaca i pols.

• **RITME CARDÍAC**

– normorítmic: quan és normal.

– fisiològicament ens podem trobar amb l'arrítmia respiratòria fisiològica: durant la inspiració aquests malalts fan una taquisfígmia i durant la espiració fan una bradisfígmia.

– pols arrítmic o irregular:

. quan ens trobem els anomenats extrasístoles aïllats (contracció estranya).

. els anomenats extrasístoles acoplats:

a.– bigeminismes (contracció normal + extrasístole).

b.– trigeminismes (2 batecs normals i una extrasístole).

. pols irregular constant es dona en dos casos:

1.– fibrilació auricular.

2.– esclerosi del cor.

• VOLUM O AMPLITUT

Dos tipus de pols:

– magnus o fort: el trobarem a:

– Htròfies ventriculars esquerres

– insuficiències aòrtiques

– Htiroidismes.

– parvus o dèbil: – agonia

– xoc

– estenosi aòrtica.

• TENSIÓ O DURESA

Segons el que costi apretar amb l'últim dit (polze) per tallar el pas de la sang i així el pols no arribi als altres dos dits hi haurà dos tipus de pols:

a.– dur , que es dóna sobretot en HTA.

b.– tou, que es dóna en hTA.

• CELARITAT O RAPIDESA DE L'ONA

a.– pols celer o ràpid: – insuficiències aòrtiques.

– Htiroidismes.

– fístules arteriovenoses.

b.– pols tardus o sostingut o en meseta.

- **IGUALTAT DE L'ONA.**

Entre dues ones del pols sempre hi ha una pausa. A vegades això no és així i el que passa és:

1.– pols alternat; té una ona forta i una dèbil i no té pausa compensadora.

Es dona en insuficiències cardíques ventriculars esquerres (ICVE).

2.– pols paradògic de Kusmaúl . Fisiològicament:

a.– a la inspiració hi ha taquisfigmia, els malalts tenen bradisfigmia (amplitud).

b.– aspiració: disminueix la freqüència i els malalts fan un augment d'amplitud.

En cas de pericarditis augmenta aquest fet fisiològic i casi desapareix el pols durant la inspiració i augmenta moltíssim l'amplitud durant l'inspiració.

3.– pols dícroto: una ona alta i immediatament una ona curta sense alternar. Es dona a la febre tifoidea i als htiroidismes.

4.– pols anàcroto: la primera ona és petita i ajuntada la ona gran. Es típic de l'estenosi aòrtica.

5.– pols bisferiens: una ona dividida en dues parts de la mateixa intensitat. Típic de l'estenosi aòrtica.

Hi ha malalts que tenen desigualtats del pols en els braços i cames. En malalts amb extremitats superiors on el pols és de gran amplitud i en les extremitats inferiors el pols és molt baix

això és típic de l'estenosi aòrtica.

Hi ha desigualtats a la simetria del pols dels dos braços a l'aneurisme de l'aorta i a les trombosis o heteromatosi de les artèries subclavies.

- **INSUFICIÈNCIES CARDÍAQUES**

Quan ens trobem un malalt amb una insuficiència cardíaca trobarem la història clínica característica.

– dispnea progressiva.

– ortopnea (per la nit es desperten com si s'ofeguessin, tenen que treure la cama del llit. Es un grau de dispnea alt i tenen que estar incorporats.

– dispna peroxística nocturna (dormen normalment i de cop i volta tenen ofecs, tenen que aixecar-se).

– oliguria.

– nicturia (s'aixequen per la nit moltes vegades a orinar).

Si s'explora al malalt:

– cianosi (llavis i extremitats blavoses).

– venes iugulars inflades.

--> simptomàtiques (augment de tensió parcial de CO₂: Hcapnia).

b.- causes humorals o químiques:

Etiologia: malalties endocrines: cushing,conn

feocromocitomes.

• **CLASSIFICACIÓ CLÍNICA DELS HTA**

1.- HTA essencial és la més freqüent.

La seva causa és desconeguda.

El 80% dels malalts ho són dins aquest bloc.

2.- HTA secundària o simptomàtica.

El 20% restant.

a.- causes d'HT d'origen renal ja sigui degut a vas renal (vasculopatia) o bé per problemes a l'estructura del runyó (parenquimatoses) el 17% del total.

b.- les endocrines un 3% del total.

les neurològiques: – tumors cerebrals.

– saturnisme.

• 1.- HTA ESSENCIAL:

Les dietes molt riques en sal s'anomenen ensinògenens.

Per ex. les Bahames (dietes amb molta sal) el 80% de la gent per sobre de 40 anys són HT.

L'herència: si els pares són HT les possibilitats que els fills siguin HT augmenten moltíssim.

• **DIAGNÒSTIC**

1.- En dejú, al matí i sense presses. Si està alta a la primera presa de tensió, o és nerviós, li pendrem la tensió tres cops amb intervals de 10 min.

2.- Examen del fons de l'ull.

Sobretot es fa en HT evolucionades.

Es posa als malalts Atropina (coliri) perquè dilati la pupila i se li explora amb l'oftalmoscop els vasos de la retina i en el fons de l'ull trobarem:

– estretament del diàmetre de les artèries.

– hemorràgies

– exodats

– arterioles molt tortuoses, brillants i deprimides: signes d'esclerosi.

3.– Se'ls hi ha de fer ECG.

Ténen l'eix cardíac rotat cap a l'esquerre; això es tradueix amb:

– R augmentada a nivell d'AVC.

– A nivell de aVF la S està molt baixa.

4.– Radiografia de tòrex amb dues posicions:

– posteroanterior: ventricle esquerre es veu gran.

– oblíqua anterior esquerre on l'espai retrocardíac (darrera el cor) es veu molt escorçat.

5.– Proves de laboratori:

Creatinina alta quan hi hagi alteracions a nivell del runyó.

Urea.

Sediment d'orina bacteriúric quan hi ha alteració a nivell renal.

Ions (Sdm. Conn) quan hi ha una H o hnatrèmia per descartar el Sdm de Conn donarem aldosterona.

Feocromocitoma, si ho sospitem farem la prova de l'àcid venil mandèlic en orina.

Reninèmia augmentda en cas d'HT renal. També està augmentada en cas de Sdm, de Conn.

6.– Devant d'una possible malaltia renal farem les següents proves:

– pielografia o urografia endovenosa.

– srteriografia renal (per veure com estan els vasos).

• **SIMPTOMES DELS HIPERTENSOS (HT)**

Molts són assimptomàtics.

Altres presenten:

Maretjos.

Mosques volants.

Cefalees.

Símtomes bastant inespecífics.

HT importants per augment de la diastòlica, podem trobar:

- . encefalopatia Htensiva (molt mal de cap pel matí).
- . insomni.
- . palpitations d'esforç.
- . dispnea d'esforç.

• **COMPLICACIONS**

complicacions cardiovasculars dels malalts Htensos:

- HTVE (Htròfia ventricular esquerra) que si s'allarga pot provocar una ICE (insuficiència cardíaca esquerra) provocant una IC congestiva o global.

Complicacions coronàries.

- Angor.
- IAM.

Complicacions neurològiques.

- . cefalees.
- . vertígens.
- . síncope.
- . encefalopatia Htensiva.
- . hemorràgia cerebral.
- . edema de retina.

Complicacions renals.

- . insuficiència renal.

• **HTADECAPITADA**

Quan la tensió és de 280/120 i de cop i volta empitjora el quadre clínic i li fracassa el ventricle esquerra. Les tensions baixen a 200/120. Al rato baixa a 140/120. Segueix baixant la màxima i

passa a ser 130/120. Aquest malalt té una HT decapitada; El fracàs del ventricle esquerra té molt mal pronòstic: se li ha produït un EAP (edema agut de pulmó).

Complicació de l'arteriosclerosi.

Un malalt amb arteriosclerosi, amb poc temps augmenta la pressió diastòlica; això és signe de malignització i

ens influeix en la complicació del runyó.

• **PROVES CIRCULATORIES.**

Avans de realitzar-les s'ha de fer anemnesi: s'ha de preguntar al malalt si té: nicturia, dispnea, palpitations a l'esforç...

Hi ha dues proves circulatòries importants:

a.- Apnea voluntària:

Amb condicions normals aguanta de 30-45 segons sense respirar.

Els HT o cardíacs aguanten molt poc amb apnea inspiratòria i molt menys amb apnea espiratòria.

b.- Proves de temps respiratori:

b1.- Temps braç-pulmó: s'utilitzen substàncies oloroses. Això és normal que trigui el malalt uns 10 segons. Els cardíacs triguen més a que sigui positiva aquesta prova. S'ha de notar a l'alè la substància injectada.

b2.- Temps braç-llengua:

S'utilitzen substàncies amargues. Els temps normal és de 16 segons. Els malalts triguen més.

• **SÍNDROME D'INSUFICIÈNCIA CARDÍACA PERIFÈRICA**

A.- hT aguda:

- colapse.

- xoc.

B.- hT crònica: - essencial o constitucional.

• **hTAGUDA**

Per mantenir la TA intervenen dos factors a nivell perifèric:

- to vascular.

- sang.

Causes d'hT aguda.

- hvolèmia (disminució del volum per minut cardíac), llavors disminueix el contingut i es produeix un xoc.

Causes de la hvolèmia:

* hemorràgies agudes.

* plasmorràgies (grans cremats).

* hidrorràgia (diarrees, vòmits importants....

– htonia a nivell dels vasos: disminució del contintn per tant parlarem de colapses:

* per via central: – tòxics que actuen directament sobre el SNC

– traumatismes.

*per via reflexe:

– IAM

– Infart pulmonar

– pancreatitis

– còlics biliars i nefrítics.

*per vasoplèxia:

– xoc sèptic(infecció genral) (toxines)

Síntomes.

*fàcies hcràtica:

. ulls esfonzats.

. mirada perduda.

. color violaci.

. maxilar inferior molt flàcid.

. respiració superficial i ràpida.

. pell freda i sudorosa.

. hepàtics.

. primer bradicàrdia, després taquicàrdia amb pols filiforme.

. htensió.

. tons cardíacs baixos.

● hTENSÍO CRÒNICA

Predomina amb els lectosòmics.

Depen molt de cada individu.

Causes de la hdinàmia:

- alteració en el reflexe constríctor.

htonia:

- les parets de les arterioles són flàcides.

Símtomes:

- adinàmics.
- astènics.
- fatiga molt fàcil.
- cefalees.
- colapse ortostàtic: marejtos, lipotomies, síncope, al aixecar-se o amb els moviments del cap.

• **CARDIOPATIES CONGÈNITES**

Són aquelles que ja existeixen al néixer i que tenen una evolució des de la vida fetal fins a l'edat adulta.

• ETIOLOGIA

Destacar factors intrínsecs i tots dos junts:

A.– Extrínsecs:

Factors físics:

- . radiacions.
- . disminució de temperatura.
- . hipòxia (disminució d'O₂).

Factors químics:

- . Talidomina (medicament amb malformacions fetals anomenades focomelies a nivell d'extremitats.

Factors per infeccions:

- . rubeola.

B.– Intrínsecs:

Factors genètics quantitativs i qualitativs que poden produir cardiopaties congènites.

C.– Mescla dels dos anteriors. (és el més freqüent)

• CLASSIFICACIÓ DE LES CARDIOPATIES CONGÈNITES

– CC generals: -----> malposicions del cor.

– CC acianòtiques-----> curtcircuits:

. comunicació interauricular (òstiums) on hi ha una comunicació esquerre-dreta a nivell de les aurícules.

. comunicació intraventricular és +freq

. ductus persistent: conducte que és sumament vital en l'època fetal i a la segona i tercera setmana de vida s'ha de tancar, si no es tanca apareix CC i veurem que hi ha curtcircuit esquerre i dret que donarà problemes a nivell pulmonar.

-----> sense curtcircuits: coartació de l'aorta (estretament de l'artèria aorta en la unió entre aorta descendent amb el " gallado aórtico ".

– CC cianòtiques:

a.– Tetralogia de Fallot: aquests malalts tenen:

. estenosi pulmonar.

. comunicació intraventricular.

. dextroposició aòrtica (surt pel ventricle dret).

. Htròfia ventricular dreta.

• CLÍNICA:

. retràs en el creixement.

. acropaquia (ungles en vidre de rellotge).

. policitèmia (augment dels glòbuls vermells).

. posició en esquating (posició en cuclilles).

. tansposició dels grans vasos:

AA surt del VD---> comunicacions intraauricular

AP surt del VE---> comunicacions intraventricular.

TEMA 12 PATOLOGIA RENAL

Insuficiència Renal Aguda. (IRA)

Síndrome produïda per l'acció de certs agents etiològics que per disminució de l'aport sanguini o bé per acció tòxica directe lesionin les cèl.lules tubolars o renals.

Agents etiològics que disminueixen l'aport sanguini: xoc (hemorràgies, deshidratació, sepsis).

Agents tòxics d'acció directe: intoxicació per hemanites, antibiòtics.

La duració de la IRA es entre 10–14 dies.

Causas de la IRA

- . xoc.
- . cremades grans.
- . septicèmies.
- . hemorràgies.
- . hemòlisi (destrucció dels glòbuls vermells).
- . sdrn d'aplastament (crash sindrom).

Tipus d'IRA

- IRA pre–renal generalment és per causa circulatòria.
- IRA de tipus renal causada bàsicament pel runyó.

Les malalties que ens poden donar són: glomerulonefritis.

- IRA post–renal causada per obstruccions de les vies urinàries.

Fases de la IRA

- 1.– de retenció o oligoanúrica.
- 2.– poliúrica.
- 3.– de recuperació.

1.– de retenció:

1A.– Claudicació de la funció del runyó. Per això es una fase oligoaniúrica. Durant els 4 primers dies veurem que hi ha alteracions en l'eliminació de la orina per tant tots els

productes tòxics es van formen pel filtrat del runyó, es van acumulan a l'organisme i ens poden intoxicar.

Destaquem aquesta etapa: – anúria o oligúria baixa.

– sdrn urèmic o sigui augmenta la urea i tots els seus productes nitrogenats.

– disionia: alt nivell d'ions, o sigui:

. augment de potassi

. " " fosfats

. " " sulfats.

. disminució de Sodi

. " " calç

. " " clor

. " " bicarbonat.

1B.– fase de retenció:

El malalt té edemes generalitzats. Aquests malalts poden tenir EAP (edeme agut de pulmó).

2.– Fase poliúrica o poliúria compensadora:

Fase beneficiosa. Ens indica possibilitats de recuperació del runyó.

Característiques d'aquesta fase:

– marxen els edemes.

– es perillosa perquè el túbol renal es aquella fase és insensible a la hormona antidiurètica, llavors podem tenir deshidratats i llavors pot haver–disonia.

3.– Fase d'edemes:

Si el malalt agreuja, passarem a la tercera fase o de recuperació.

El túbol renal sensible a la ADH i llavors es restableixen tots els equilibris. Es torna a la normalitat.

Si no es recupera, hi haurà >IRC.

Insuficiència Renal Crònica. (IRC)

Són secundàries a la IRA o altres vegades no hi ha una IRA prèvia i estem directament a la crònica.

Causes principals

– glomerulonefritis aguda.

– poliquistosis renal.

– amiodosi renal (cúmul de substàncies mucoides que s'acumulen a les cèl.lules renals i a la llarga fa que claudiquin.

– tuberculosi del runyó o renal.

– colagenosi: LES (lupus eritematos sistèmic).

Fases

- 1.- latent.
- 2.- insuficiència renal compensada o de poliúria compensadora.
- 3.- insuficiència renal descompensada.

1.- IR latent.

Es assintomàtica i es posarà de manifest mitjançant les anomenades proves de sobrecàrrega, de les que destaquem les proves de concentració i dilució de Volchard:

– primer diluïrem i farem el següent:

posem el malalt amb dieta sense sal i molta aigua. Això donarà una resposta: en condicions normals la densitat urinària que va de 1015 a 1025, baixa fins a 1002.

Els malalts que tenen IRC es queda al voltant dels 1010 i 1011.

– concentrarem el malalt donant-li molta sal i poca aigua. La densitat en condicions normals és de 1040.

El malalt renal la densitat renal es queda igual o no puja mai per sobre de 1020.

condensació dilució

_____ CN _____

1040 _____ 1020 _____ 1010 _____ 1001 VOLCHARD

IRC

En les proves de dilució agafarem la orina , després de 4 hores d'haver-li donat els líquids al malalt . En les proves de concentració se li recollirà la orina després de 12 hores.

S'anomena orina hipoestenúrica a aquella orina que dilueix i concentra poc.

S'anomena opsiúria al retràs en la diuresi post ingesta d'aigua.

2.- IR compensada:

- poliúria.
- nictúria.
- hipoestenúria.

3.- Fase de descompensació:

La quantitat d'orina baixa i entrarem a la fase de:

3A.- Isoestenúria----> no concentra ni dilueix.

3B.- El malalt estarà sempre a 1008 i aquesta fase va cap al coma urèmic.

Hi ha dues fases:

- . fase petita de retenció: disminució de la poliúria.

- . augment d'urea en sang i àcid úric.

- . fase de gran retenció: – oligúria o oligoanúria.

- augment de la urea.

- augment de l'àcid úric.

Clínica

Manifestacions generals:

- . desnutrició progressiva que pot arribar a l'estat de caquècia (aprimament excessiu).

Manifestacions a nivell de la pell:

- . color pàlid terrós.

- . pell seca i descamada.

- . pruriti generalitzada.

- . si a més a més tenen una urea per sobre de 500 apareixerà urèmides (taques que surten per on surt la urea).

- . hipertermia.

Manifestacions a nivell del sistema nerviós:

- . irritables.

- . apatia.

- . desorientació.

- . insomni o somnolència.

- . cefalees.

- . subssalts tendinosos (els tendons fan petites contraccions aïllades i curtes).

- . alteracions a nivell de la sensibilitat.

- . formigets.

Manifestacions respiratòries:

- . dispnea.
- . inclús dispnea pèroxística nocturna...

Manifestacions a nivell de l'aparell circulatori:

- . pols alternant.
- . arrítmies (taquicàrdies, HTA, altres hTA...).

Manifestacions a nivell de l'aparell digestiu:

- . alitosi urèmica o alè urinós.
- . llengua vermella i depapilada.

Manifestacions a l'aparell locomotor:

- . osteoporosi.
- . raquitisme.

Manifestacions a nivell de l'orina:

- . poliúria.
- . oligúria.
- . anúria

Manifestacions a nivell de la sang:

- . Hazotèmia (augm. de creatinina, urea, àcid úric i fenols).
- . Anèmia normocròmica.
- . Electròlits: – K augmentat.
- Na disminuït
- Certa tendència a les hemorràgies.

- **TEMA 13 SÍNDROME NEFROTIC**
- **SIMPTOMATOLOGIA**

Es caracteritza per símptomes o signes obligats que són:

- proteinúria massiva (eliminació de més de 3.5 gr/l de proteïnes a la orina).
- aquesta proteinúria portarà una hproteinèmia per sota 6gr/100.

– els edemes són bastant constants (no és obligat que tingui edemes). Aquests edemes poden ser generalitzats provocant anasarca.

Característiques d'aquests edemes renals:

. tous i deixen fobia (edema a la cama, apretes amb el dit i queda un forat.

. pel matí aquests edemes estan a la cara (tenen la cara inflada) i després durant el dia aquests van baixant cap al tronc, abdomen sense quedar-se mai la cara desinflada.

– augment de lípids.

– cilindrúria (cilindres a la orina que són el motllo proteic en els tubs renals).

• CAUSES PRINCIPALS

70% de causa desconeguda (idiopàtics).

30% – metalls pesats:

. sals d'or

. bismut

. mercuri.

– amidoidosi renal.

– febre butanosa mediterrània provocada per una garrapata.

– L.E.S.

• TEMA 14 INFECCIO ORINÀRIA

L'any 79 un comitè anglès va posar en ordre totes les patologies orinàries. Va posar terminacions clíniques i bacteriològiques.

• TERMINOLOGIES CLÍNiques

Infecció Orinària: presència de germens a la orina.

Bacteriúria: presència de bactèries a la orina.

Bacteriúria Significativa: recompte de colònies = o superior a 100.000 per cada ml d'orina recent. També seria bacteriúria significativa qualsevol quantitat de colònies si la orina l'haguéssim recollit per funció supracúbica.

Bacteriúria Oculta: una bacteriúria significativa detectada per un examen d'una població aparentment sana.

Es millor dir bacteriúria oculta que assintomàtica.

Bacteriuria Vesical: englobaria la presència de gèrmens en orina obtinguda de la bufeta urinària per cateterisme o sigui per sondatge o per punció supracúbica.

Bacteriuria Del Tram Orinari Superior: presència de bacteris a la orina que hem recollit directament de la pelvis renal o bé de l'uréter. Ens indica que hi ha infecció renal sempre i quan haguem descartat que el malalt no tingui refluxe vesico-ureteral.

- SÍNDROME MICCIONAL

- Polaquiúria (orinar moltes vegades i en poca quantitat).
- Disuria.
- No és obligat que el trobem necessàriament amb bacteriúria vesical.

Cistitis Bacteriana: síndrome miccional amb bacteriuria vesical. Generalment també va associada a piuria i ocasionalment va associada a hematúria.

Cistitis abacteriana: síndrome miccional sense bacteriuria vesical. També se l'anomena síndrome uretral però no es considera recomanat aquest terme.

- PÍELO-NEFRITIS BACTERIANA AGUDA

- dolor lumbar.
- febre.
- calfreds a vegades.
- bacteriuria.
- bacterièmia.
- piuria a vegades.
- hematuria.

- NEFRITIS INTERSTICIAL CRÒNICA O NEFROPATIA TUBULOINTERSTICIAL CRÒNICA

Es millor utilitzar aquest concepte segon que el primer.

Aquest ocasiona un deteriorament del runyó degut a una fibrosi.

- **ETIOLOGIA**

- infecció bacteriana.
- utilització i abús dels analgèsics.
- radiacions renals.
- factors immunològics...

• **DEFINICIONS SOBRE LA RESPOSTA AL TRACTAMENT**

- S'anomena Resposta a la desaparició de la bacteriúria després del tractament.
- Recidiva: reaparició de la bacteriúria post tractament i deguda al mateix gèrmen primàriament aïllat.
- Infecció persistent: bacteriúria que dura durant i després del tractament.
- Reinfecció bacteriana: reaparició de bacteriúria després del tractament però deguda a un gèrmen diferent al que vam aïllar primerament.
- La reinfecció amb el mateix gèrmen seria una recidiva.

Es la invasió microbiana de l'aparell urinari que sobrepassa la capacitat dels mecanismes de defensa de l'hoste i produeix alteracions morfològiques o funcionals i una resposta immunològica no sempre evidenciable.

Tots els òrgans i estructures de l'aparell urinari des del meat uretral al córtex renal potencialment poden ser invadits.

El concepte un tant antic de pielítics (infeccions locals), uretritis, cistitis... té que substituir-se pel més adequat: infecció parenquimatosos que seria píelo-nefritis, prostatitis.

A part d'aquest problema parenquimatosos hi ha infecció de vies urinàries.

• **CLASSIFICACIÓ DE LA INFECCIÓ URINÀRIA**

Segons l'inici i evolució de la infecció:

- infeccions agudes
- infeccions cròniques
- infeccions recurrents.

• **SEGONS LES MANIFESTACIONS CLÍNiques**

- infeccions simptomàtiques
- bacteriúria assintomàtica o oculta.

Segons si tenim anormalitats o no a l'aparell urinari:

- infecció no complicada.
- infecció complicada.

• **ETIOLOGIA**

Els microorganismes que causen infecció d'orina quasi bé sempre són bacteris però ocasionalment trobarem virus, fongs, i llevats.

Entre els bacteris les enterobacteriàcies són les responsables de la major part de les infeccions. Més del 80%

de les infeccions urinàries no complicades són degudes a un bacteri anomenat Escherichia Coli.

En pacients amb infeccions prèvies o bé pacients que hagin sigut manipulats instrumentalment de les seves vies urinàries són freqüents les infeccions per proteus, pseudomones, clebsiella, citrobacter, estafilococcus aureus o dorat.

Amb els immunodeprimits o diabètics també trobem altres bacteris com són la serratia, la candida albicans i els criptococcus neoformans.

Últimament un altre germen amb els immunodeprimits és el pneumocistis carinii.

• **DIAGNÒSTIC**

El diagnòstic de sospita el realitzarem per la clínica del malalt i la confirmació la farem en el laboratori .

– El sediment d'orina serà patològic si hi ha:

. leucocitúria.

. hematúria.

La tinció de gram en el sediment serà blau si és positiu i, vermell si és negatiu.

Aquest resultat del gram ens permet orientar la teràpia perquè segons sigui gram positiu o negatiu el metge donarà un antibiòtic o un altre.

– La identificació del gèrmens es farà amb un urocultiu. En general quan hi ha infecció important trobarem més de 100.000 colònies per cada ml d'orina. Si els recomptes són inferiors a 100.000 fan dubtós el diagnòstic.

• **ORIENTACIÓ TERAPÈUTICA**

El tractament es farà amb antibiòtics segons el resultat de l'antibiograma.

• **TEMA 15 LITIASI RENAL**

El còlic nefrític es calma amb la calor i pressió.

Les pedres o cristalls més importants que trobem a la orina són de Ph:

– ACID: úric, oxalat càlcic, orats, cistina.

– ALCALI:

.fosfats: . càlcic

. amònic magnèsic

.carbonat càlcic

.oxalat càlcic.

NEUTRE:

.carbonats

.oxalats (semblant a una carta).

.tiosina

.colesterol.

Un cristall molt important i gran:

.oxalat càlcic dehidrat.

.oxalat càlcic monohidrat

.haltera.

.fosfat amònic magnèsic.

.àcid úric (color groc pàl.lid).

.urats: formen precipitats en forma rodona o ovalada que amb el calor desapareixen.

.carbonats: conglomerats.

.cistina: és igual a l'àcid úric però doble. Molt estrany. Es dona a la cistinosi.

- **TEMA 16 PATOLOGIA DIGESTIVA**
- **PATOLOGIA LINGUAL**
- **ALTERACIONS A NIVELL DEL TAMANY.**
- **PODEN SER PER UN AUGMENT: MACROGLOSSIES.**

Etiologia

– alteracions unilaterals o asimètriques degudes a tumors lingüals.

– alteracions globals degudes a :

. edemes

. htiroidismes

. acromegàlies

. amidoidosi lana

. Sd. Dawn

- **PODEN SER PER UNA DISMINUCIÓ: MICROGLOSSIES.**

Etiologia

– degudes a paràlisi d'un nervi hipoglos.

• **MOVILITAT**

Pot ser :

Voluntària:

No hi ha movilitat. Per ex. paràlisi dels hipoglossos dret i esquerre. Si només hi ha un hipoglòs, la llengua es desviarà cap al costat de la paràlisi.

Involuntària:

- . causen corees degudes a malalties cerebrals.
- . microtremolor a la llengüa típic de l'Htiroidisme.

• **COLOR**

El color normal és rosat.

– llengua seborral: està bruta i blanquinosa.

– llengua pàlida: quan estan anèmics.

– llengua vermella:

- . avitaminosi B.
- . pelagra (disminució de l'àcid nicotínic).
- . dèficit de la vitamina B12.

– llengua aixuclada:

- . urèmia (tostada)
- . insuf. renal.
- . febre tifoidea.
- llengua negra: en malalts sotmesos a un tractament antibiòtic.

• **SUPERFÍCIE**

– grau d'humitat:

- . normal: llengua humida.
- . seca: quan el malalt fa respiració bucal perquè té la mucosa dels carnots inflada.
- . Sd. Sjöegen pell i mucoses seques.

. aptielismes: atrofia de les glàndules salivals.

. deshidratacions.

– llisura:

.normal: llengua papilada.

. llisa, depapilada o escaldada típic de les anèmies.

– grau de trofisme:

. la superfície està atrofiada es veu a les llengües saborrals.

. llengua geogràfica com un mapa és típica de les infeccions i carències.

. llengua escrutal es caracteritza perquè té plecs a la seva superfície i es troba en algunes famílies.

. llengua sifilítica: tenen unes fisures transversals i profundes.

. llengua crateriforme: leucèmia i agranulocitosi.

• **SIMPTOMATOLOGIA SUBJECTIVA**

Cuissor:

– Espontània: no té valor diagnòstic.

– certs elements irritants: –anèmies perniciosos

–agranulocitosi

–leucèmia

Parestèsies: se li dorm la llengua o té formiguetjos que tradueix alteracions neurològiques.

Aglússia: manca de sensibilitat gustativa a causa de lesions neurològiques.

• **TRASTORNS DE LA MASTICACIÓ**

Patogènia

• **TRASTORNS A NIVELL DE LA MUSCULATURA ANOMENADES MIOPATIES**

Les principals:

– Miastènia Gravis: manca d'acetilcolina.

– Malaltia De Thomsen on els malalts fan contraccions a nivell de la musculatura i això els impedeix que masteguin.

– Neuropaties Centrals i Perifèriques.

Semiologia

• **TRASTORNS AMB MÉS CONTRACCIÓ**

– contractures permanents o TRISMUS i el trovem a tres malalties:

. tètanus.

. epilèptics.

. histèriques.

– contractures passatgeres: malaltia de THOMPSEN.

• **TRASTORNS AMB MENYS CONTRACCIÓ**

– paràlisi de la càpsula interna.

– lesions bulboprotuberancials.

– parèssies (dificultat en la realització del moviment).

– pseudoparàlisi com per ex. la miastènia gravis.

• **TRASTORNS DE LA INSALIBACIÓ**

A.– Ptielismes: gent que té molta saliva.

– sortida de saliva per la boca sense Hsecreció. Es dóna molt en els parkinsonians i malalts que tenen paràlisi d'un nervi facial.

– cialorrea centrals es donen amb parkinsonians i malalts que tenen encefalitis.

– causes de tipus reflexes: produïdes per càncer d'esòfag.

– causes tòxiques com el mercuri o medicamentoses.

B.– Antielismes o Aciàlies:

– generals com per ex. la deshidratació.

– glandulars com els: –tumors

–linfomes

–sd.sjöegren

– tòxiques com l'atropina (medicament)

• **TRASTORNS DE LA DEGLUCIÓ**

• ETAPES

- 1.- voluntària o conscient (bucal).
- 2.- reflexe o faringoesofàgica
- 3.- automàtica: quan el contingut alimentari el tenim des del terç inferior de l'esòfag o estómac.

Disfàgies: dificultat per empassar.

- TIPUS

- 1.- per trastorns de la salivació (aciàlies).
ex.- deshidratació, linfomes, sd. sjogren, administració d'atropina o abelladosa.
- 2.- doloroses: estomatitis, amigdalitis, càustics.
- 3.- mecàniques o obstructives:
. intrínsecs: estenosi de l'esòfag per càncer, per casos estranys.
. extrínsecs: sd mediestínica.
- 4.- motores: son alteracions a nivell de la inervació de la musculatura de la deglució.
. paràlisi bulbar, arteriosclerosi, achalasia/cardioespasma, hidrofòbia/ràbia, tètanos.

- TEMA 17 VÒMITS

Es aquell acte reflexe d'expulsió activa per la boca del contingut gàstric.

- FISIOPATOLOGIA

El centre del vòmit està a nivell del bulb a prop del centre de la tos.

Les vies afarents provenen dels següents parells cranials (V, VIII, IX, X)

Les vies eferents intervenen els nervis espinals que s'encarreguen de contraure la musculatura abdominal i el Xè parell cranial que s'encarregarà de contraure l'estómac ja que és el nervi gàstric.

- FENÒMEN DEL VÒMIT

Es divideix en tres parts:

1.-Període PRODROMIC

No existeix en el cas dels vòmits centrals.

Es caracteritza perquè hi ha distonia vagal (hi ha nàusees, mareig, sudoració i malestar general).

2.-tònia de l'estómac

Hi ha una relaxació de l'esòfag (l'esfínter esofàgic inferior que és el final de l'esòfag).

Es contrau la cúpula del diafragma.

3.-Arcades

Contraccions internes del diafragma i dels músculs abdominals.

• **TIPUS DE VÒMITS**

– Reflexes:

Tenen les tres vies:

* afarent

* eferent (des del centre fins l'estomac)

* centre

Tenen prodromis.

– Centrals:

Són pulsus, axoormo (en escopetazo).

No tenen via afarent.

No tenen prodromos i té que haver-hi una estimulació a nivell del bulb (per medicació ...).

• CAUSES DELS VÒMITS REFLEXES

A.- causes gàstriques:

–llagues.

–estenosi pilòriques.

–gastritis.

–hernia d'iatus.

–càustics.

–neoplassies.

–empatx.

–tòxics hemètics.

–embriaguesa.

B.- causes extragàstriques:

–digestives:

.feringitis

.esofagitis

.pancreatitis

.còlics biliars

.còlics del budell

.apendicitis

.oclusions

.il.leos

–no digestives:

.ceroses: peritonitis

.aparell respiratori: tos hematitzant

.aparell orinari:

...còlic nefrític

...torció de l'urèter

.aparell genital:

...embaràs ectòpic

...torció d'un quiste d'ovari

.aparell cardiovascular:

...fetge d'estasis

...IAM

.sensorial:

...visions repugnants

...olors repugnants

.Sdme de Menière:

...vèrtics

...sorolls a les orelles

...disminució de l'audició

...vòmits

- **CAUSES DELS VÒMITS CENTRALS**

- 1.- causes humorals, irritants o tòxics.

- apomorfin

- digitàlics

- hemètics

- 2.- infeccions per via hemàtica

- 3.- tòxics endògens

- diabetis

- urèmia

- addison

- embarç

- 4.- psicògens d'origen central via emocional

- 5.- Per via mecànica o neurògena

- Sdme d'HT endocranial (meningitis)

- Anèmies

- **SEMIOLOGIA DELS VÒMITS**

- 1.- CARACTERÍSTIQUES ORGANOELÈCTRIQUES

Olor: normalment són inholors. N'hi ha que són fèids i són típics de l'estenosi pilòrica. N'hi ha que són fecaloideos.

Quantitat: poden ser escassos o molt copiosos com a l'estenosi pilòrica que poden ser litres. Quan mengem molt hi ha una dilatació aguda de l'estómac o també per una parèssia gàstrica podem vomitar 30 litres.

Aspecte:

- aquosos cerosos: a la gastritis

- mucosos: molt espessos o filants per llagues, neos...

i enganxats al recipient.

- alimentari: recients o de dies: estenosi pilòrica
- biliosos: refluxe de bilis, seran groguencs
- hematemesi: vòmits de sang, causes múltiples.
- fecaloideos: degut a íleos i sempre es veuen després de vòmits verdosos.

• 2.- CARACTERÍSTIQUES TEMPORALS

Els vòmits poden ser freqüents, ocasionals, de repetició en cas de llagues, estenosi pilòrica i, neuròtics.

Podem fer una altra divisió segons el moment del dia:

- en dejú: llagues i estenosi pilòrica.
- després de menjar:
 - ...si és immediatament després: neurosis de fàstic.
 - ...si és al cap d'unes hores: llagues
 - ...si és al cap de moltes hores: estenosi pilòrica.

• 3.- CARACTERÍSTIQUES SUBJECTIVES:

Si presenta nàusees: vòmits reflexes

Si no hi ha nàusees: vòmits centrals.

• TEMA 18 RESTRENYIMENT O CONSTIPACIÓ

Es caracteritza per retràs, dificultat i emissió de femtes dures.

• 1.- *RESTRENYIMENT DEGUT A ALTERACIONS EN EL MECANISME PRECURSOR DEL COLON*

• ETIOLOGIA

- . dietes inadequades.
- . menjars molt espaiats.
- . aliments amb pocs residus.
- . factors psicògens:
 - ostilitat.

- contrarietat.
- abús de laxants.
- absència de plexus intramurals del colon.
- . obstrucció crònica del budell degut a fecalomes o tumors.
- . medicaments que paralitzen o disminueixen la propulsió com l'opi, el vi, el ferro, la calç...
- . htiroidismes, Hparatiroidismes.

2.– Disquecsies: són alteracions en el reflexe de la defecació.

- . negligència per complir amb el reflexe.
- . disminució de la força dels múscles que intervenen a la defecació.
- . postura de defecar, la postura fisiològica és en cuclilles.
- . malalties de l'anús:
 - fisures.
 - llagues.
 - neoplàsies.
 - morenes.

• CONSEQÜÈNCIA FISIOPATOLÒGICA

General

- possibilitat d'infecció renal i biliar degut als colibacils.
- neurosi de defecació caracteritzada per:
 - .mareig.
 - .cefalees.
 - .insomni.

Local

- Hemorroides.
- Fisures.

• **DIARREES**

Són les deposicions anormalment fluides i que generalment es presenten en número elevat.

–Pseudodiarrea és un augment del número de deposicions però de consistència normal.

- PATOGÈNIA

– peristaltisme exagerat: degut a una irritació i inflamació a nivell del budell degut a aliments en males condicions.

– Hsecreció: degut a enteritis.

– hreabsorció: sdme de mala absorció del budell.

- CONSEQÜÈNCIES DE LA DIARREA

–desnutrició.

–deshidratació.

–acidosi.

–azotèmia.

–disminució del K⁺.

- ETIOLOGIA

- **Causes dispèptiques:**

Causes dins de la llum del budell (intraluminal):

– mala masticació o insalivació.

– gastrectomitzats.

– obstruccions de les vies biliars; en aquest cas les femtes seran blanquinoses i greixoses i s'anomenen ESTEATORREIQUES.

– excés en la ingesta de carbohidrats.

– diarrees de fermentació que es caracteritza per:

* color groc.

* aquoses.

* olor a api.

– diarrees de putrefacció que es caracteritza per:

* més espeses.

* color negrós.

* olor nauseabunda.

• **Causes orgàniques:**

Alteració a la mateixa pared del budell.

. inflamacions de la pared.

. llagues.

. càncers.

. reaccions al·lèrgiques.

• **Causes humorals o hematògenes:**

Alteracions a nivell de sang.

– tòxics endògens:

. urèmics.

. acidosi.

– tòxics exògens:

. arsènic.

. mercuri.

. plom.

. bismut.

– carències:

. pelagra.

. depressió.

. diarrea.

. demència.

. disminució vit PP.

. dermatitis.

. anèmia perniciosa.

• **Causes neurògenes:**

-reflexes:

.colecistitis.

.neurosis.

-psicògenes:

.emocions.

.neurosis.

• **Causes neuroendocrines i metabòliques:**

-Addison.

-Htiroidismes.

-Sdme carcinoide.

-Diabetis.

-hparatiroidisme.

-mastocitosis o orticària pigmentosa.

-Sdme Zollinger.Ellison que es caracteritza per:

* llaga a l'estómac.

* tumor a les cèl.lules alfa pancreàtiques.

• ***SÍNDROME DE MALABSORCIÓ DEL BUDELL***

Aquesta síndrome està provocada per defectes a nivell de l'absorció del budell.

• **FISIOLOGIA DEL BUDELL**

A nivell del budell prim proximal (duodè) s'absorveixen Fe, Ca, vitamines hidrosolubles i greixos.

A nivell del budell mitjà s'absorveixen aminoàcids i sucres.

A nivell del budell prim distal (iodeon) s'absorveixen les sals iollars i vitamina B12.

A nivell del budell gruixut (colon) té lloc l'absorció d'aigua ielectrolits i conservació de femtes.

• **SIMPTOMATOLOGIA**

-desnutrició generalitzada: pèrdua important de pes.

-diarrea.

–anèmia.

–polineuropatia perifèrica deguda a un dèficit de vit B12.

–llengua carencial:

.depapil·lada.

.llisa.

.vermella.

.inflamada.

–degut a la manca d'aminoàcids trobarem:

* edemes degut a la hproteinèmia.

* amenorrea secundària degut a una manca de formació d'hormones hipofisàries.

* osteoporosis i desmineralització.

* osteomalàcia (raquitismes) en els adults.

–manca de vit K que provocarà hemorràgies.

- CLASSIFICACIÓ DEL SÍNDROME DE MALABSORCIÓ DEL BUDELL

- **1.– MALABSORCIÓ DEGUDA A DIGESTIONS INADEQUADES:**

* gastrectomitzats.

* insuficiència pancreàtica.

* malalts amb malalties hepàtiques (fetge) o biliars.

- **2.– PROLIFERACIÓ BACTERIANA ANORMAL A NIVELL DEL BUDELL PRIM:**

* diverticles infectats (petites bosses a nivell del budell).

* fístules a nivell del budell.

* esclerodèrmia.

- **3.– OBSTRUCCIÓ LINFÀTICA:**

* linfomes a nivell del budell.

* malaltia de Wipple (el sistema linfàtic d'aquests malalts el trobem infiltrat per un material de causa desconeguda.

- **4.– MALALTIES CARDIOVASCULARS:**

* ICC (insuficiència cardíaca congestiva).

* pericarditis constrictiva.

* insuficiència a nivell dels vasos mesentèrics.

• **5.- PATIMENTS INFLAMATORIS O INFILTRATIUS DE LA PARED DEL BUDELL:**

* malaltia de Crohn (enteritis regional).

* amidoïdosi.

* esclerodèrmia.

* limfomes (infiltració a nivell dels ganglis limfàtics).

* patiments per irradiació.

* espluc tropical.

• **6.- ANOMALIES GENÈTIQUES O BIOQUÍMIQUES QUE AFECTIN A LA MUCOSA DEL BUDELL:**

* cistinúria (presència de cristalls de cistina a la orina).

* alfa, beta lipoproteinèmia B o alipoproteinèmia B.

* hgamaglobulinèmia (disminució de la fracció gamma).

* deficiència de disacaridasa.

* cel·làquia (intolerància al gluten).

• **TEMA 19 SÍNDROME GÀSTRICA**

• ***FUNCIONS DE L'ESTÓMAC***

• **MOTORA:**

Es la que dona el to: l'adaptació al contingut gàstric.

Es la que s'encarrega de tots els moviments d'arrassament.

Després també té les ones peristàltiques (cada 20 segons) que se li deu l'evacuació de l'estómac que té lloc cada 2 o 4 hores.

• **SECRETORA:**

* cèl.lules que s'encarreguen de produir clorhídric.

* cèl.lules que produeixen mocs.

* es produeix pepsina i gastrina.

• **SÍNDROMES GÀSTRQUES MOTORES**

Alteracions amb + : Htonia gàstrica ----> HTG

Alteracions amb - : htonia gàstrica ----> htg

• HTG: AUGMENT DEL TO GÀSTRIC.

- dolors després dels menjars (espasmes)
- aquesta HTG dóna a l'estómac una forma amb "aspa de toro"
- aspecte de pícnic.

• HTG: DISMINUCIÓ DEL TO DE L'ESTÓMAC.

- dolor sord de distensió (es noten pesats)
- tenen digestions lentes a causa de lo anterior.
- estómac en forma de ganxo.
- predomina en els astènics i leptosòmics (alts i prims).

En general hi ha relació entre htg i HTG respecte les sdmes Hsecretors i les hsecretors.

• **SÍNDROMES GÀSTRQUES SECRETORES**

* Amb + Hclorhídea

* Amb - hclorhídea

• ELS TRASTORNS AMB + ENS PRODUÏXEN:

- dolor
- cremors(pirosi)
- amb els alcalins es calma el dolor (llet)

• ELS TRASTORNS AMB - :

- * no tenen cremor
- * tenen una disminució d'HCL

• **SÍNDROME D'EVACUACIÓ PER CAUSA PILÒRICA O SDMES PILÒRIQUES**

• SDME PILÒRICA D'HEVACUACIÓ (INSUFICIÈNCIA PILÒRICA):

Es deuen a neoplàsies que infiltren la paret del píloro i no permet que el píloro fagi les seves contraccions rítmiques.

• CARACTERÍSTIQUES:

Menja i no se sent fart degut a que l'aliment va sortint permanentment.

- SDME PILÒRICA D'HEVACUACIÓ (ESTENOSI PILÒRICA)
- CAUSES

Inflamacions :

* llagues

* cicatrius (post quirurgica pex)

Neoplàssies :

– extrínseques (per neo de pàncrees).

– intrínseques.

• CLÍNICA

1ª FASE:

– dilatació activa

– Hsecreció

– augment del peristaltisme que dóna lloc a la fase de lluita.

– després tenen dolors còlics (aquest dolor es calma amb espasmolítics)

– cremors (pirosi)

2ª FASE:

– dilatació passiva

– èxtasi amb abombament de l'abdomen

– retenció d'aliments i secrecions

– signe del bazuqueo (com una ampolla buida que es sent el soroll).

– vòmits tardans o de retenció.

• CONSEQÜÈNCIA DE L'ESTENOSI PILÒRICA:

– desnutrició que evoluciona cap a caquexia.

– deshidratació que es caracteritza pel signe del plec.

– sed degut a una pèrdua de Na i K pels vòmits.

- degut a aquestes pèrdues tindran hnatrèmia i hpotassèmia.
- si els vòmits fóssin molt importants podriem arribar al colapse i a provocals–ho una urèmia cloropènica.
- alcalosi, és a dir un augment del PH sanguini i tetània de causes gàstriques.

• **DISPÈPSIA GÀSTRICA**

Alteracions de la funció digestiva gàstrica.

• ETIOLOGIA

• 1.– EXÒGENES:

- * alcohol
- * tabac
- * espècies
- * tòxics com lleixiu
- * medicaments com :
 - salicilats
 - sulfamides
 - corticoids
- * aliments en males condicions
- * tòxics endògens com per ex. empassar–se pus.

• 2.– LESIONS A NIVELL DE LA PARED:

- * gastritis
- * llagues
- * neoplàssies

• 3.– CAUSES HEMATÒGENES:

- * anèmies
- * tòxics:
 - derivats mercurials
 - salicilats
 - corticoids

* endògenes:

– urèmia

– acidosi diabètica

• **4.- CAUSES NEURÒGENES:**

A.- via reflexe:

* colecistitis

* apendicitis

* afeccions de tipus renals, ovàriques, còlics...

B.- via psicògena:

* deprimits

* ansiosos

• SEMIOLOGIA:

• **A.- HESTÈNIQUES:**

* dolor postpandrial tardà típic de les llagues duodenals

* pirosi

* tenen l'estómac Htònic

* " " Hperistaltisme

* " " Hevacuador

• **B.- HESTÈNIQUES:**

* molèsties postpandrials precoç.

* digestions lentes degut a que és hevacuador

* estómac dilatat (htònic), caigut o sigui ptòsic.

* estómac té una hmutilitat o sigui hperistaltisme (movilitat)

* hclorhídea degut a que hi ha hsecreció.

• **TEMA 20 ÍLEO**

Es una interrupció del trànsit intestinal.

• **TIPUS**

- 1.- MECÀNIC:

–per obstrucció: obturació, alteracions murals i pressions extrínseques.

–per estrangulació: hernies, vòlbuls u invaginacions

- 2.- DINÀMIC, PARALÍTIC O FUNCIONAL:

Paràlisi de la fibra muscular intestinal.

Es molt greu, en molts casos si no es diagnostica a les primeres hores es pot produir la mort.

- **ILEO MECÀNIC**

- A.- PER OBSTRUCCIÓ:

- **CAUSES:**

* per obturació: tap a l'interior de la llum intestinal.

causes: papilla de bari, ascaris, cossos estranys, fecalomes...

* per alteracions murals: malalties que creixen a la llum de l'intestí i van tancant-la.

causes: neoplàsies.

Avans hi ha un síndrome subocclusiu:

–lluita

–femtes combinant restrenyiment.

–peristaltisme visible.

–sorolls hidroaeris

* per compresions extrínseques:

causes: adenopaties intestinals (linfomes,TBC).

Es lent; hi ha un període de lluita.

- B.- PER ESTRANGULACIÓ:

A més a més de lo d'avans, aquí hi ha també un compromís vascular amb ISQUEMIA i NECROSIS tisular.

Es més agut, primerenc i greu.

- **CAUSES:**

* hèrnies (internes/externes): si s'estrangulen s'ha d'anar directament a cirurgia d'ucies

* vòlbuls (+ a nens i iaies): parts de l'intestí que volten sobre si mateix i formen un llaç, tallant-se el trànsit.

* invaginació: l'intestí es plega com un mitjó, comprimint-se les parets i tancat-se la llum.

• **ILEO DINÀMIC O PARALÍTIC**

Acció de la pròpia fibra muscular intestinal que es paralitza i es distensa (perd to i capacitat contràctil).

Llei d'STOKES: sota una serosa inflamada, fibra muscular paralitzada.

• CAUSES:

- Peritonitis: Ileo paralític.
- D'origen vascular: IAM o embòlia intestinal.
- D'origen tòxic: opi, anestèsia, urèmia, acidosis diabètica, sepsis...
- D'origen carencial: Addison, hpotassèmia, inanició.
- D'origen neurògen (per via reflexe): còlics renals o biliars, pancreatitis aguda, anestèsia raquídea, operacions sobre l'abdomen, traumatismes en general.

Un ileo dinàmic és molt extrany que se l'anomeni I.D. Espàstic en el que trobem una contractura molt intensa i persistent.

• **TEMA 21 CÀNCERS DIGESTIUS**

• **CÀNCER D'ESÒFAG**

Representa el 4% dels càncers normals.

Es més freqüent en els homes que en les dones de 2 a 1.

Es presenta amb gent per sobre dels 40 anys entre 50 i 60.

• **LOCALITZACIÓ:**

El 24 % en el terç superior de l'esòfag.

El 47 % en el terç mig

El 29 % en el terç inferior.

Es més freqüent en els individus que tenen el grup A sanguini.

Metàstasis (disseminacions) per tot el cos) per la cervical, a nivell del mediastí, gàstric, pulmó, fetge, glàndules suprarenals, ossos, runyó, pleura, tiroides, tràquea, diafragma,...

Té molt malt pronòstic ja que el diagnòstic es fa quan ja està molt evolucionat.

Escassa resposta al tractament degut a les dimensions metastàsiques.

• **CLÍNICA**

-Disfàgia orgànica progressiva: aquests malalts tenen dificultat per empassar-se sòlids. Després dificultat per empassar-se semisòlids i quan està molt evolucionat dificultat per empassar-se els líquids.

-Sensació desagradable en el pit després d'ingerir.

-Odinofàgia: tant si mengen com si no, el dolor primer és intermitent, posteriorment serà continu i localitzat en la regió subesternal o interescapular.

-Erupten molt.

-Pirosi.

-Regorgitacions

-Singlot dolorós

-Tos

-Neumònies

-Abscessos pulmonars

-Ronquera a vegades

-Hiclorrea

-Anorèxia

-Disminució de pes: aquests malalts quan van al metge han arribat a perdre 12 Kg.

-Anèmies ferropèniques en general.

-Hemorràgia brusca (5%).

-Adenopaties (inflamacions dels ganglis limfàtics).

-Hepatomegàlia poc freqüent.

• **DIAGNÒSTIC**

- Proves radiològiques i llavors per ex. es veu l'estretament de la pared de l'esòfag.

Ex: Protussió.

- Esofag gastroscòpia amb biòpsia---> Endoscòpia: es veu l'interior de l'esòfag. Fem biòpsia i ens diuen que les cèl.lules són cancerígenes. (90% eficaç).

- Hcalcèmia comencen els càncers.

- Diagnòstic diferencial

• **ESOFAGITIS I ACHALASSIES:**

• **ACHALÀSSIES:**

Fracàs de l'esfínter esofàgic inferior que estarà impossibilitat per relaxar-se i per tant hi haurà dilatació i obstrucció supraestenòtica.

• **EVOLUCIÓ I PRONÒSTIC:**

61 % són malalts inoperables.

6 % són malalts en període terminal.

33 % són operables.

40 % no arriben al més de vida després d'haver-se diagnosticat.

10 % sobreviuen als sis primers mesos

7 % arribarà als 5 primers anys.

Els del terç inferior presenten una millor supervivència (+/-15%)

• **ESTADATGE**

Estudi dels tumors segons estigui + o – evolucionat.

1er Estadi: tumor localitzat solament a l'esòfag i té que tenir com a màxim 5cm de longitud i no presentarà ni obstruccions ni desseminacions (ni estenosi ni metàstasi).

2on Estadi: el tumor ja ha disseminat a nivell dels gangllis regionals, no tindrà disseminacions a distància. Els tumors són més grans de 5cm.

3er Estadi: són càncers esofàgics amb metàstasis remotes a qualsevol orga.

• **TRACTAMENT**

1er tractament: tractament paliatiu és l'anomenat quimioteràpia.

2on tractament: és de suport. La cirurgia ens proporciona un 20% de possibles curacions. Tenim una supervivència del 15% als 5 anys. El 28 % dels càncers que siguin del terç inferior presentaran aquesta supervivència dels 5 anys i tant sols el 7 % del superior. Si no ha ha metàstasis la supervivència als 5 anys serà del 54 %.

3er tractament: La radioteràpia. En càncers de cèl.lules escamoses són molt radiosensibles. La supervivència als 5 anys fent radioteràpia està entre un 8 i un 15 %. En general es considera que els càncers de terç superior tenen una resposta millor a la radioteràpia. Els de terç mig a la cirurgia. Els de terç inferior al tractament conjunt de cirurgia més radioteràpia.

• **CÀNCER GÀSTRIC**

El 90–95 % dels casos dels tumors malignes d'estómac.

Es el segon en freqüència.

8 casos per cada 100.000 hab/any.

Es més freqüent de cada 2 homes , 1 dona.

Aparició entre 50 i 55 anys.

Es extrany trobar càncer per sota 30 anys.

Als 50 anys un 10 %.

- **LOCALITZACIÓ**

Mes del 50 % a la regió pilòrica.

E. 20 % a la corvatura menor.

El 7 % a la corvatura major.

El 9 % a nivell del cardias.

El 14 % a la pared posterior o bé anterior.

El 3 % multicèntric (a varis llocs).

- **METÀSTASSIS**

- **1.- PER CONTINUITAT:**

- * pancrees

- * fetge

- * melsa

- * esòfag abdominal

- * colon

- * vesícula

- * duodè

- **2.- PER VIA LINFÀTICA:**

- * a nivell del gangli supra claviclar esquerre o gangli de Virchhof.

- * disseminació a nivell dels ganglis axilars esquerres.

- * al fetge.

- * pleura

- * pulmó.

- 3.- PER VIA HEMÀTICA:

- * pot arribar al fetge.

- * pulmó

- * ossos

- * runyó

- * cervell

- * meninges

- * melsa

- * pell.

les sembles són després de la intervenció quirúrgica i la disseminació va als ovaris sobretot i llavors

s'anomena: TUMOR DE KRUKENBERG.

- **MORFOLOGIA (TIPUS DE CÀNCERS GÀSTRICS)**

Segons els anatomopatòlegs (citòlegs) n'hi ha 5 tipus:

El més freqüent:

! Adenocarcinoma simple que dona imatge típica en coliflor.

! Carcinoma papilar

! Carcinoma gelatinos

! Carcinoma medul·lar

! Càncer escirro.

- **CLÍNICA**

- pèrdua de pes important (98 %)

- sensació de malestar gàstric (70 %)

- * es noten l'estómac ple.

- * pirosi.

- * erupen amb facilitat.

- * lleugers còlics abdominals.

- dolor seqüencial (25 %) diuen que aquest dolor és semblant als que tenen (ulcus) llagues que degut a que calma amb alcalins i ingesta d'aliments.
- vòmits (50%)
- alteracions en la deposició tant diarrees com restrenyiment.
- anorèxia (25 %) de caprici (per exemple a la carn).
- nàusees
- disfàgies
- hematemesi (-10 %)
- hemorràgies ocultes (freqüent)
- fatiga
- debilitat
- anèmia
- acantosi nídricans (20 %) és l'aparició de zones més fosques a nivell dels plecs cutanis i que a més a més tenen més consistència (+ dures).
- massa palpable (palpant la panxa podrem trobar un bulto)
- caquècia. 20 %
- dolor a la palpació 20 %
- hepatomegàlia freqüent (fetge gran)
- adenopaties (ganglis inflamats) o adenomegàlies.

• **LABORATORI**

• 1.- DOS MARCADORS TUMORALS:

a.- CEA: Antígen Carcino Embrionari (+50% malalts)

b.- AFP: Alfa Feto Proteïnes

Els malalts amb càncer gàstric amb metàstasis hepàtiques llavors la AFP dona +.

• 2.- L'ANÈMIA PODRÀ SER:

! Ferropèniques: al principi quan evolucionen són microcítiques (eritròcits amb diàmetre petit)

! Pernicioses: degudes a que aquests malalts tenen la vitamina B12. Els eritròcits són grans o sigui macrocítics.

! Macrofítica però amb disminució de l'àcid fòlic.

! Normocròmiques i normocítiques: normals en color i normals en quan a volum.

- 3.- FEMTES:

Proves per detectar si hi ha sang a la femta.

! prova del Guacayo o Fecatest.

! VSG: velocitat de sedimentació globular.

Aquesta prova varia molt.

- **DIAGNÒSTIC**

A.- Clínica del malalt.

B.- Diagnòstic radiològic.

C.- Gastroskòpia, endoscòpia o fibrogastroskòpia.

Si només posem el tub, dona un diagnòstic del 80 %.

Si a més a més de la gastroskòpia hi afegim biòpsia el diagnòstic és del 90 %.

La citologia per raspats a més a més de tot això un 95-98 %.

La gastroskòpia és la prova del diagnòstic precoç en el Japó, per saber el càncer gàstric.

D.- La citologia exfoliativa (raspats). Si només fem això, detectariem els càncers de mucosa, per això és important fer biòpsia.

- **PRONÒSTIC**

Només serà favorable si trovem carcinoma precoç o sigui que és carcinoma que només afecti a la mucosa o lleugerament a la submucosa llavors hi ha una supervivència del 90-95 % dels

malalts.

En els carcinomes evolucionats el 75 % dels malalts són ja incurables en el moment de la intervenció i menys del 10% seran curables mitjançant la operació.

- **TRACTAMENT**

A.- Pal.liatiu:

! es fan reseccions parcials.

! quimioteràpia.

- radioteràpia.

B.- Curatiu:

– cirurgia :

- gastrectomia parcial.
- gastrectomia parcial + eliminació de ganglis.
- gastrectomia total.

• TEMA 22 TUMORS DE COLON I RECTE

Poden ser :

- benignes
- malignes.

Malignes:

- 95 % Adenocarcinomes.
- 5 % Sarcomes (múscles).
- Leiomiosarcomes.
- Linfomes
- Melanomes...

Aquests tumors de colon i recte tenen una aparició en la població d'un 15 %.

La freqüència és entre 16–18 casos per cada 100.000 habitants.

En l'estat espanyol representen 4 % tumors del varó i un 5 % tumors a la dona.

A l'any 1975 varen morir a l'estat espanyol 47.000 persones degut a aquests tumors.

• ETIOPATOGENIA

Es de causa desconeguda però hem de tenir en compte uns factors:

- el genètic:
 - poliposis familiar del colon si evoluciona pot produir cancer.
- ambiental:
 - alimentació.
 - flora intestinal.
- anomalies o lesions precanceroses:
 - papilomes vellosos.
 - colitis ulcerosa.

- factors predisponents:

– asvesto

– dermatomiocitis (colagenosis).

- immunodeprimits.

- **LOCALITZACIONS**

66.7 % ---> localització en el recte.

10.29 % --> localització a nivell del colon descendent i sigmoideo

7 % -----> localització a nivell del sigma.

6 % -----> localització a nivell del colon descendent.

3.5 % ----> localització a nivell de l'anús.

1 % -----> localització a nivell del colon transvers.

1 % -----> localització a nivell del cec.

1 % -----> localització a nivell del colon ascendent.

1 % -----> localització entre el transvers i descendent.

0.5 % ----> localització entre el pas ascendent i transvers.

- **CLÍNICA**

Es asimptomàtic en un estadi inicial o bé poden aparèixer algunes rectorràgies.

Posteriorment tindrà el malalt irregularitats en l'hàbit deposicional (restrenyiment, diarrees) 90 % dels casos.

Sang en femtes 75 %

Dolor abdominal 70 %

Presència de massa abdominal 65 %

Fletolència

Dispèpsia

Anèmia

Pèrdua de pes.

Astènia

Obstrucció

Tenesmo (necessitat imperiosa d'evacuar)

Aquests malalts fan femtes en llàpç.

Perforacions 7 %.

• **SÍMPTOMES SEGONS LA LOCALITZACIÓ**

– Si el càncer el tenim a nivell del colon ascendent es diu:

" El càncer es palpa abans que es noti " o sigui abans de que el malalt tingui símptomes ja es palpa algo.

– Doloriment apandicular o bé a la zona per sota de les costelles i tarda en aparèixer.

– Colon transvers i descendent:

. estretament de la llum intestinal

. diarrees intercorrents amb presència de moc i sang.

. posteriorment restrenyiment progressiu amb meteorisme (soroll dels budells) i epigastràlgies (mal d'estómac).

– Recte:

. Deposicions ràpides després de llevar-se pel matí i van seguides d'un altre semblant.

. Aquestes deposicions se'ls hi pot repetir durant el dia.

. Tenesma.

. Dolor en el sacre.

• **DIAGNÒSTIC PER FER EL CÀNCER DE RECTE**

L'exploració rectal que es té que fer amb tot malalt que tingui més de 40 anys i que presenti rectorràgies.

• **COMPLICACIONS**

– metàstasis.

– perforacions.

– hemorràgies rectals brusques.

– oclussions...

• **DIAGNÒSTIC PER LA CLÍNICA I EXPLORACIÓ DEL MALALT**

- El podem diagnosticar amb una proctosigmoidoscòpia (tub rígid per l'anus) rígid i a més a més biòpsia o citologia abrasiva.
- Colonoscòpia, a més a més podem fer citologia abrasiva.
- Enema opac.
- Amb el laboratori ens poden orientar el diagnòstic:
- * anèmia ferropènica.
- * leucocitosi i trombopènia ocasional.
- * proteïnes totals baixes en sang.
- * CEA (marcador tumoral) augmentat en aquests malalts.

• **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

- Tumoracions benignes.
- Malaltia de Crohn.
- Malaltia diverticular.

• **TRACTAMENT.**

- Quirúrgic, sempre serà més o menys ampli segons l'extensió del tumor.
- Radioteràpia pre-operatòria (poc efectiva).
- Quimioteràpia quan ens trobem amb càncers de colon i recte que hagin fet metàstasis sobretot hepàtiques.

• **COPROLOGIA (ESTUDI DE LES FEMTES).**

- Número de deposicions. Lo normal és d'una a tres diàries segons la dieta.
- Volum de les femtes. En general és de 150 grams.
- Alteracions del volum.
- * Gran deposició anomenada deposició " en plasta de vaca " en cas de que les femtes siguin molt esteatorreiques (molt greixoses), en cas d'obstruccions biliars o en síndromes pancreàtiques.
- * Femtes caprines (restrenyiment) o estívalos.
- Color normal és marró, degut a una substància estercobilinògen que és un producte de degradació de la hemoglobina.

* color verd: per ex. és degut a una gran ingesta de vegetals o quan tenim un trànsit molt accelerat.

* color groc:

. sobretot per una dieta làctea (amb nens).

. per esteatorrea (greix) seria groc lletós.

. si a més a més el nen fa diarrea són femtes de diarrees.

* color negre:

. per ingesta de bismut.

. per ingesta de ferro.

. per ingesta de vi negre.

. per putrefacció.

. melenes (són hemorràgies del tracte digestiu alt)

--> esòfag.

--> estómac.

--> petita part del budell prim.

* color vermell:

. per fàrmacs (derivats del sen).

. enterorràgies o rectorràgies (hemorràgies de procedències digestives baixes com el colon i el budell).

* color blanc:

. malalts que tenen acolies.

. ingesta de bari.

. icterícies obstructives.

* Olor:

. quan es prenguin antibiòtics per via oral les femtes poden ser inholores.

* la olor pot ser agre quan hi hagi diarrea de fermentació.

* pot ser fètida quan hi ha putrefacció.

• TEMA 23 FETGE I VIES VILIARS

1.- Vascularització

2.- Funcions

• VASCULARITZACIÓ

1a.- La part dreta del fetge reb sang de procedència de l'artèria mesentèrica superior.

1b.- La part esquerra del fetge rebrà sang de l'artèria massentèrica inferior.

1c.- L'artèria hepàtica el 50% serà O₂. Per ella passa el 25% de la sang del fetge.

1d.- La vena porta que porta el 50% de l'O₂ i el 75% de la sang.

En un minut pel fetge passen 1.5 litres de sang.

• FUNCIONS:

2a.- Funció digestiva o biligènica o sigui formadora de bilis. Es forma diàriament de 800 a 1200 cc de bilis. Té bilirrubina, aigua, ions, sals biliars i colesterina.

2b.- Funció metabòlica:

* regulació de la glucèmia

--> la transforma en glucògen i el fetge fa de magatzem de glucèmia.

* sintetitza les proteïnes

--> albúmina.

--> fibrinògen.

--> globulines.

--> protrombina.

* transforma (esterifica) la colesterina (greixos).

* Fa de magatzem de vitamina A i vitamina B12.

2c.- Emmagatzema:

– reservori de sang.

– dipòsit de glucògen.

– Fe

– Cu

– Vit A, Vit B12, Vit C i Vit K.

2d.– Funció endocrina (regula les següents hormones).

Inactiva la hormona antidiurètica (ADH).

L'alteració a aquest nivell en casos d'insuficiència hepàtica produeix edemes.

La inactivitat d'aldosterona en cas d'insuficiència hepàtica produeix Haldosteronisme.

Inactiva estrògens i produeix en el cas dels cirròtics una insuficiència hepàtica greu i els malalts tenen distribució feminoide.

Regula la pressió arterial i això fa que els cirròtics estiguin hipertensos.

2e.– Funció antitòxica:

Depura la bilirrubina conjugant-se amb àcid glucurònic transformant la bilirrubina indirecta en directa (conjugada).

Actua sobre la oxidació d'alcohol i d'àcid acètic.

Neutralitza andrògens i estrògens.

2f.– Termogènica:

Es un productor de calories.

• **PROVES FUNCIONALS HEPÀTIQUES**

1.– Proves de circulació hepàtica:

Retenció anormal de Bromotaleina / Bromosulfaleina.

2.– Proves de citòlisi hepàtica (destrucció de cèl.lules hepàtiques):

* augment de transaminases.

* augment d'LDH.

* augment de Fe.

3.– Proves de reacció del mesenquima:

* gammaglobulines (en el proteinograma electroforètic) alterades en totes les hepatopaties (hepatitis, cirrosis) inflamades.

4.– Proves d'insuficiència hepatocel.lular:

* disminució d'albumina.

* " de colesterol

* " anormal de BSF

* " de protrombina (no es corregeix administrant vitamina K.

* augment d'NH₃

* " de bilirrubina activa.

5.– Obstrucció de vies biliars:

* augment de fosfatases alcalines.

* " de bilirrubina directe.

* " de colesterol.

* " de retenció anormal de BSF.

* " de la presència de lipoproteïnes alfa en sèrum.

* " de la leuciamidopeptidasa.

* disminució de protrombina (es corregeix amb l'administració de vitamina K).

• **CONCLUSIONS D'AQUESTES PROVES**

1.– Proves específiques:

– fosfatases alcalines típiques de les funcions biliars.

– albumina i colesterol: funció hepatobiliar.

– gammaglobulines: típiques de les reaccions de mesenquí.

– transaminasses (GOT i GPT) Fe: informen sobre la citòlisi hepàtica.

2.– Proves que exploren més d'una funció:

– colesterol:

.augmenta quan tinguem una obstrucció de vies biliars.

.disminueix quan tinguem una insuficiència hepàtica greu (hepatocel.lular).

– protrombina:

.disminueix si es corregeix amb vitamina K; ens informa sobre l'estat de les vies biliars.

.si no es corregeix serà deguda a una insuficiència hepàtica cel.lular.

3.– Resultats patològics quan afectin varies funcions:

- bilirrubina directe:
- * augmenta per alteració o lesions de vies biliars o insuficiència hepatocel·lular.
- BSF (bromosulfalina):
- * vies biliars sobre la funció hepatocel·lular i sobre la circulació hepàtica.

- **SÍNDROME D'INSUFICIÈNCIA HEPÀTICA**

- ETIOLOGIA

- Hepatitis: víriques i tòxiques.
- Cirrosis: el seu final és una insuficiència hepàtica.
- Obstrucció de les vies biliars sempre i quan hagin sigut maltractades.

- CLASSIFICACIÓ

- **1.- INSUFICIÈNCIA HEPÀTICA LLEU:**

Quan tinguem el 80% de parenquima que comenci a claudicar (no fa la seva funció).

- CLÍNICA:

- té un síndrome digestiu que consta de:
 - * anorèxia
 - * flatulència.
 - * pirosi
 - * eruptes
 - * nausees
 - * sed
 - * epigastràlgies lleugeres.
- té un síndrome nerviós que consta de :
 - * astènia.
 - * fluixesa
 - * cefalees vasculars (migranyes de tipus pursàtils).
 - * somnolència després dels àpats.

- **2.- INSUFICIÈNCIA HEPÀTICA GREU:**

Estarà provocada en un 15–18% per les hepatitis greus. D'aquestes hepatitis tòxiques haurem de tenir en compte els sòlids tòxics com les amanites que ens poden provocar fins i tot coma hepàtic

directe: HEPATALGIA.

Pràcticament el 80% restant seran degudes a cirrosis.

- CLÍNICA DEL SÍNDROME DIGESTIU:

- * anorèxia
- * flatulència
- * pirosi
- * eruptes
- * nausees
- * fred
- * epigastràlgies hepàtiques
- * llengua seborral
- * fetor (pudor hepàtic).

- SÍNDROME D'ICTERÍCIA :

---> no és constant i quan apareix té un malt pronòstic:

- * icterícia rubínica
- * color a l'orina: COLURIA
- * acòlia i hcòlia.

- SÍNDROME HIDRÒPICA :

---> deguda a retenció d'aigua i sals:

- * edemes generals inclús amb ascitis.
- * Htensió perital.
- * oligúria
- * Haldosteronisme:
.augment d'estrògens
.augment d'ADH.

- SÍNDROME VASCULO-HEMORRÀGIC:

- * tendència a les equimosis (morats).
- * hemorràgies digestives degudes a varius esofàgiques degut a que fan Htensió costal.
- * palmells de les mans són vermells (eritema palmar)
- * spider (aranya vascular) a nivell de tòrax i cara.

- SÍNDROME NERVIÓS:

- * astènia intensa.
- * flapping tremor o astenxis (tremolor aletejant) degut a que aquests malalts acumulen en el seu organisme NH₃ i a nivell central sobretot.
- * canvis a nivell de caràcter (apàtics, irritables, desorientació temporoespacial, amnèsies, coma.

- SÍNDROME DISTROFIC:

- * caquècia que contrasta amb ascitis.
- * atrofies testiculars amb caiguda de pel a les axiles
- * ginecomàstia (amb pits).
- * impotència sexual degut a estrògens.

El grau màxim d'insuficiència hepàtica greu és : COMA HEPATIC o HEPATARGIA

Claudicació de la funció hepàtica per intoxicació de produir NH₃.

- CLÍNICA

- Tots els síndromes d'insuficiència hepàtica greu + coma + febre + midriasi (dilatació de les pupiles).
- Taquicàrdia.
- htensió.
- Respiració butipneica de Kusmaúl (respiració lenta i profunda).

- LABORATORI DE LA INSUFICIÈNCIA HEPÀTICA

- Alteracions a nivell del metabolisme dels greixos: colesterol.
- Carbohidrats: disminució de glicèmia.
- Proteïnes:

- > disminució d'albumina.
- > hipogammaglobulinèmia.
- Disminució de vitamines: liposolubles (A,B).
- Proves de fetolines.
- Proves de transaminases (GOT, GPT).
- Metabolisme hidromineral.
- Estrògens i ADH.
- Altres ferments com les fosfatases alcalines i la gamma GT.

• **ICTERÍCIES**

Es la coloració groguenca de pell i mucoses degut a l'augment de bilirrubina.

L'eritròcit un cop ha deixat el glòbul vermell va a busca el CANALICUL BILIAR (que produeix rebuig). A la cèl.lula hepàtica (HEPATOCIT), l'hemoglobina + l'àcid glucurònic fan la glucuronoconjugació. Tots aquests canaliculs s'uneixen i formen les vies biliars. Aquestes s'uneixen al canal cístic i van al canal COLE-

DO que va a parar a la primera porció del duodè.

• **CAMÍ DE LA HEMOGLOBINA:**

La bilirrubina provoca icterícia i s'anomena BILIRRUBINA INDIRECTE (bilirrubina no conjugada) format per excés d'eritròcits però abans.

A nivell de la glucoconjugació, si no es pot conjuguar augmenta la bilirrubina indirecte.

Després de la glucoconjugació augmenta la bilirrubina directa i per tant una icterícia obstructiva.

Abans de la glucoconjugació hi ha una icterícia flavínica (groc pre-hepàtic).

Al fetge pot haver-hi una cirrosi o microsomes hepàtics i llavors la icterícia és rubínica (groc vermell).

A les vies biliars la icterícia és verdínica (post hepàtica).

• **CARACTERÍSTIQUES**

• **A.- ICTERÍCIA HEPÀTICA O FLAVÍNICA:**

- anèmies hemolítiques.
- malalts amb color groc llimona.
- pàl·lids

- augment de la bilirrubina indirecte en sang.
- femtes fosques (femtes pleiocròmiques) degut a que hi ha un augment d'estercobilinògen.
- orina acolúrica.
- la melsa augmenta (esplenomegàlia)

• **B.- ICTERÍCIA HEPÀTICA:**

- color vermell.
- rubínica.
- defectes dels malalts a causa de la captació:

malalt de GILBERT:

- * augment de bilirrubina indirecta.
- * no femtes pleiocròmiques.
- * no esplenomegàlia
- defectes dels malalts a causa de la conjugació:

malalties:

* Sdme de Najjar :

- > raro
- > es dona en adults.

* Icterícia dels nadons :

- > degudes a una immaduresa en els sistemes enzimàtics hepàtics (microsomes).

* augment bilirrubina indirecte.

* discreta insuf. hep.

* inflamacions o destruccions de l'hepatòcit:

- > hepatitis
- > cirrosis.
- > hi ha bilirrubina indirecte.
- > hi ha bilirrubina directe degut a l'obstrucció intrahepàtica.

• C.- ICTERÍCIA POSTHEPÀTICA O VERDÍNICA:

Degudes a vàries causes:

– obstruccions :

* a nivell de vies biliars ens donarien icterícia per colostasis.

* a nivell de les grans vies i llavors tenim colostassis extra-hepatiques.

* compressió per Ascaris.

* després a la vesícula i si aquesta estés sana això dóna lloc a una inflamació de la vesícula amb la palpació indolora d'una tumoració piriforme (forma de pera) a nivell hcondri dret.

Això s'anomena SIGNE COURVOISIER TERRIER.

• CLÍNICA DE LES ICTERÍCIES POST-HEPÀTIQUES

– augment de la bilirrubina directe que pot arribar als 50 mg.

– augment del colesterol i greixos.

– augment de fosfatases alcalines.

– colúria i augment de sals biliars que produeixen un símptoma: pruija.

– femtes acòliques i esteatorreiques.

– test de coles o de la vit. K endovenosa: fa que es corregeixi la hprotrombinèmia si és que el malalt la té.

• TEMA 24 PATOLOGIA PANCREÀTICA

• CARACTERÍSTIQUES

– pesa 80 grams.

– s'anomena retroperitoneal.

– es molt poc accessible a la palpació.

– les patologies d'aquest orga donen símptomes clàssics al malalt que és el següent: – dolor localitzat a l'hcondri esquerre que s'irradia cap a l'homòplat.

– orga que anomenem endocrí i exocrí.

– endocrí perquè produeix dos tipus d'hormones :

◆ insulina.alfa

◆ glucagó.beta

– aquestes cèl.lules alfa i beta pertanyen als illots de Langerhans.

– exocrí perquè mitjançant dos conductes – Santorini i Wirsung segrega el suc pancreàtic que és força important per la digestió.

– el suc pancreàtic té un Ph alcalí. La quantitat diària d'aquest suc és d'un a 4.5 l.

– Està compostat:

- ◆ aigua i carbonat sòdic.
- ◆ amilasa (que serveix per atacar els HCO).
- ◆ lipasa (ataca els lípids).
- ◆ tripsina (es una esterocinasa) participa en la digestió.
- ◆ **PANCREATITIS**
- ◆ AGUDA

Molt freqüent i perillosa.

◆ **CAUSES:**

- ◇ germens (germens, virus com la parotiditis)
- ◇ infeccions dels conductes biliars (colecistitis) que són responsables d'un 40–80% pancreatitis.
- ◇ obesitat 50%
- ◇ excés de menjar greixos i alcohol.
- ◇ traumatismes abdominals.
- ◇ **CLÍNICA:**

- dolor brusc, constan, violent que irradia des de l'hipocondri esquerre cap a l'omoplat. No cedeix amb res.
- vòmits reiterats (sovint) inclús deshidratació.
- ileo paralític (ventre flàcid).
- xoc possible.
- necrosi hemorràgica (signe de mal pronòstic 9.
- aquests que tenen necrosi tene una taca violàcia a la pared abdominal.

· **PROVES DE LABORATORI ALTERADES:**

* augment d'amilassèmia i amilasúria.

* 50% Hglucèmies amb glucosúries.

* augment lipassèmia.

· **CRÒNICA**

Es més freqüent que l'aguda.

Es més difícil de diagnosticar.

· **CAUSES:**

. tifoidea.

. tuberculosi

. intoxicació per Hg, As, Pb.

. Hparatiroidisme

. Idiopàtiques.

. Primàries.

· **CARACTERÍSTIQUES:**

– dolor a brots.

– intens

– obliga al malalt a adoptar posició característica: s'ajup i s'encongeix.

fan un quadre diarreic: una diarrea pancreatògena que es caracteritza per:

- esteatorrea
- creatorrea
- amilorrea.

– amilassèmia i amilasúria en els brots.

– disminució de pes progressiu.

· **PROVES DIAGNÒSTIQUES:**

– secretina: administres unes substàncies que siguin estimulants de la secreció pancreàtica i amb condicions normals hi ha un augment de suc pancreàtic. Si hi ha pancreatitis crònica no hi ha augment del suc.

· **TEMA 25 PERITONEO**

Serosa que té 1.5 metres de superfície.

Té dues fulles:

- una visceral.
- una parietal

• **FUNCIONS:**

- ◆ sosteniment de vísceres i lubricant de les mateixes.
- ◆ absorbent de substàncies (igual importància que la ´via venosa.).
- ◆ dipòsit de sang
- ◆ protector mecànic.

◆ **PATOLOGIA:**

2 sdmes peritoneals importants:

1.– Sdrme peritoneal passiu o Sdme Hportal.

2.– Sd peritoneal actiu o peritonitis

* Aguda

* subaguda

* crònica

♦ **SÍNDROME D'HIPERTENSIÓ PORTAL :**

Es pot provocar per tres mecanismes que es classifiquen:

– mecanisme subhepàtic: obstacles o inflamacions de la vena porta, tumors, trombosi de la vena esplènica

– mecanisme hepàtic:

◊ cirrosi hepàtica

◊ neoplàsies

◊ quistes

◊ hepatitis (alcohòliques, víriques).

– mecanisme suprahepàtic:

◊ el causant és el Sd de Budd–Chiari.

◊ trombosi de les vies suprahepàtiques.

◊ obstrucció de les vies cau avall.

◊ CLÍNICA :

· esplenomegàlia congestiva depenen del seu tamany ens informa si l'obstacle és:

· subhepàtic --> molt gran

· hepàtic --> moderat

· suprahepàtic -> normal o lleuger.

– Hesplenisme caracteritzat per:

· anèmia

· leucopènia

· pancitopènia:

--disminució de glòbuls verm

-- " " "

-- " " plaquetes.

– estasi a nivell de les vísceres abdominals

– ascitis

– derivacions circulatòries colaterals i estasi venosa:

--> varius esofàgiques o gàstriques

--> morenes

--> circulació colateral complementària sobretot la circulació capus medisae.

◇ DIAGNÒSTIC :

- esplenoportografia: s'injecta un contrast a la melsa i fa que s'ompli tota la circulació portal.

◇ **PANCREATITIS AGUDA O PERITONITIS :**

◇ ETIOLOGIA :

- perforacions a nivell del budell:
 - llagues
 - pancreatitis
 - llagues tifoïdees
 - ferides
 - CLÍNICA :
- Dolor constant localitzat i molt intens.
- Empitjora amb el moviment.
- Sd de Blumberg:
 - augmenta de dolor a la descompresió amb la calor.
 - es calma amb el fred i el repos.
- Els malalts que tenen aquest dolor adopten una posició d'estirats de decúbit supí i amb les cames flexionades per relaxació dels músculs abdominals.
- panxa ventre tabla --> gran contractura abdominal.
- íleo paralític.

· **PERITONITIS SUBAGUDA :**

Curs de setmanes o pocs mesos.

· ETIOLOGIA :

- tuberculosi
- cancer

· CLÍNICA :

- ventre en obús: acúmul de líquit, exodat i serafinós.

· **PANCREATITIS CRÒNICA :**

Adherències i bandes de fibrosi com a conseqüència d'operacions o de peritonitis agudes. Les adherències són la causa més important d'ileos mecàniques.

· **ASCITES :**

Es l'acúmul de líquid o pus a nivell de peritoneo.

· **QUATRE TIPUS:**

· *** ACTIVES:**

- inflamatòries
- exudatives
- ETIOLOGIA :

◆ tòxics

◆ infeccions

◆ *** PASSIVES:**

◇ no inflamatòries

◇ transudatives

◇ ETIOLOGIA :

– HT portal

– hproteinèmies:

· Sd de malabsorció

– Ins hepàtica

– Nefrosi

– Amidoidosi

– Carencials

– alteracions electrolítiques:

· Haldosteronisme

· *****

CRÒNIQUES:

- ventre en batracio (ventre inflat en els cantons, deprimit

en
el
centre.

● *

RECIENT:

◆ vent
en
obus
perq
el
vent
té
curt
to
mus