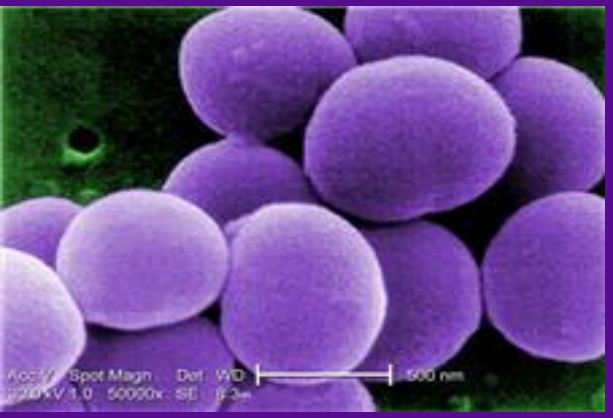
Universidad de La Laguna

La infección. Bacteriemia y Sepsis

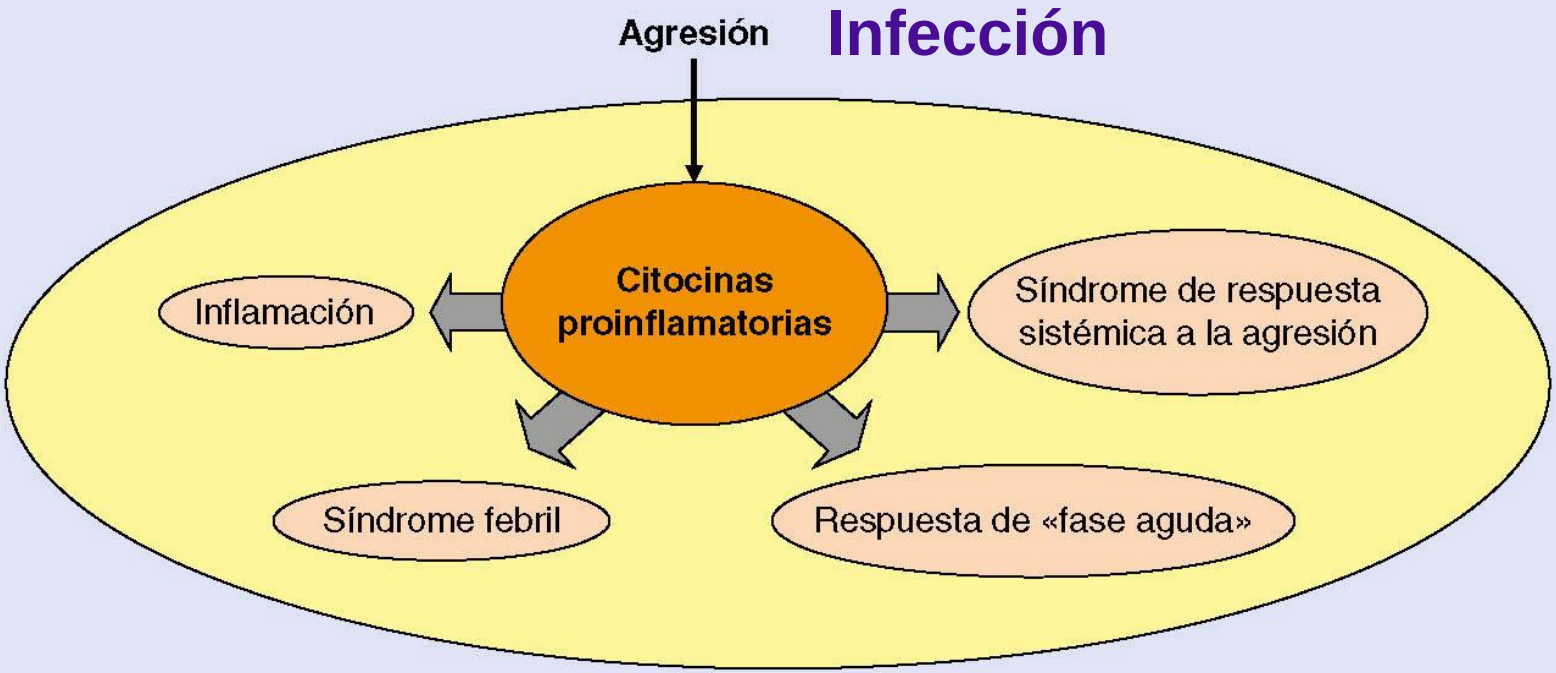


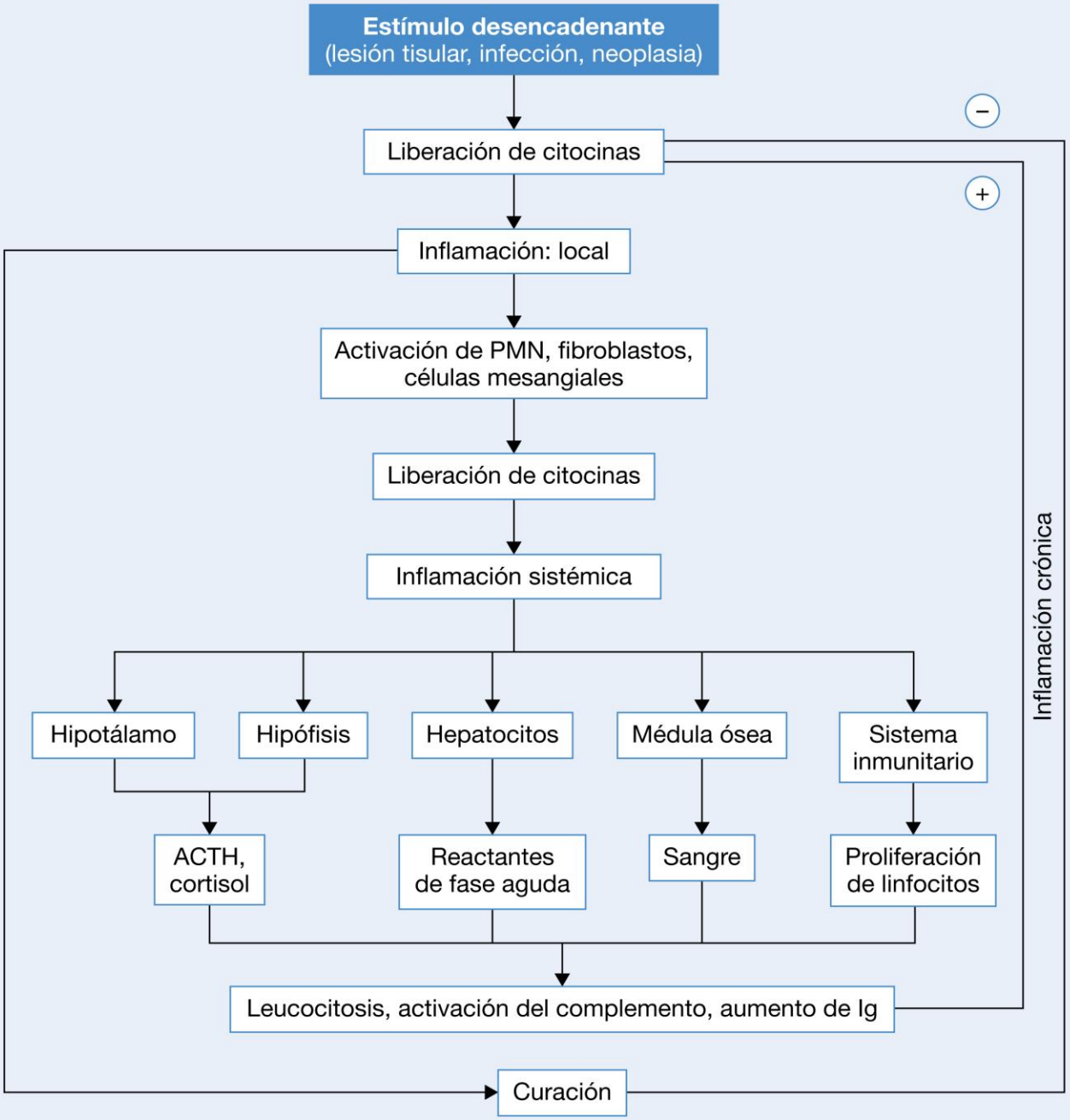
Grado de Nutrición

2º Cuatrimestre 2023

Universidad de La Laguna

Infección




Estímulo desencadenante
(lesión tisular, infección, neoplasia)
Liberación de citocinas
Inflamación: local
Activación de PMN, fibroblastos, células mesangiales
Liberación de citocinas
Inflamación sistémica
Hipotálamo
Hipófisis
Hepatocitos
Médula ósea
Sistema inmunitario
ACTH, cortisol
Reactantes de fase aguda
Sangre
Proliferación de linfocitos
Leucocitosis, activación del complemento, aumento de Ig
Curación
Inflamación crónica
−
+

Agentes etiológicos

Universidad de La Laguna

- El organismo reconoce **el grupo** al que pertenece un microorganismo o diferentes sustancias o moléculas de forma inespecífica.
- los **PAMPs** (*Pathogen-Associated Molecular Patterns*) que pueden ser de diferente naturaleza: glucídica, proteíca y componentes de la pareced celular, entre otros.
- También es capaz de reconocer los **DAMPs** (*Danger-Associated Molecular Patterns*) provocados por un estrés endógeno y que pueden ser cristales de ácido úrico o proteínas de choque térmico entre otros, liberados por las células dañadas
- Los **PRRs** (*Pattern-Recognition* ***Recep*tors**)

Receptores de reconocimiento de patrones (PRR)

Universidad de La Laguna

PAMPs			
FUNGI/PROTOZOA	**BACTERIA**	**VIRUSES**	**MOLECULES**
C. albicans *Plasmodium* *S. cerevisiae*	*A. hydrophila* *B. brevis* *E. coli* *L. monocytogenes* *L. pneumophila* *N. gonorrhoeae* *P. aeruginosa* *S. aureus* *S. flexneri* *S. hygroscopicus* *S. typhimurium*	Adenovirus Encephalomyo-carditis virus Herpes simplex virus Influenza virus Sendai virus	Bacillus anthracis lethal toxin (LeTx) Bacterial pore-forming toxins Cytosolic dsDNA Cytosolic flagellin MDP meso-DAP

Receptores de reconocimiento de patrones (PRR)

Universidad de La Laguna

DAMPs

MOLECULES	PARTICLES	OTHERS
DNA	Uric acid	UVB
Extracellular ATP	CPPD	Mutations
R837	Asbestos	Cytosolic dsDNA
Irritants	Silica	
Glucose	Alum	
Hyaluronan	Amyloid-β	
	Hemozoin	
	Nanoparticles	

Receptores de reconocimiento de patrones (PRR)

Universidad de La Laguna

- Reconocen componentes estructurales **(PAMP y DAMPS).**

- Se clasifican según su expresión:
  - **Membranas celulares** (plasmática o endosomal).
  - **Citosol o solubles** (PGR, colectinas).

Receptores de reconocimiento de patrones (PRR)

Universidad de La Laguna

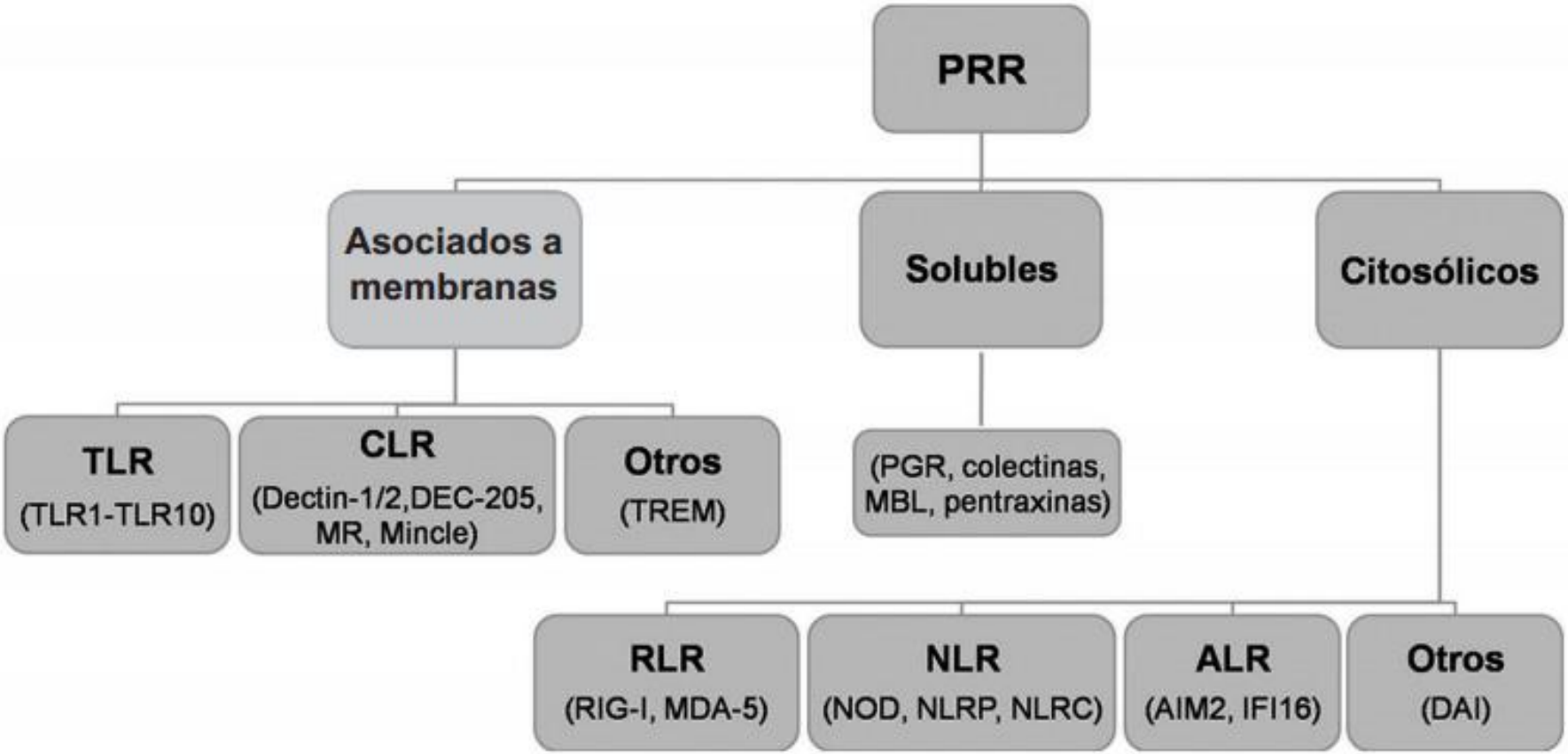
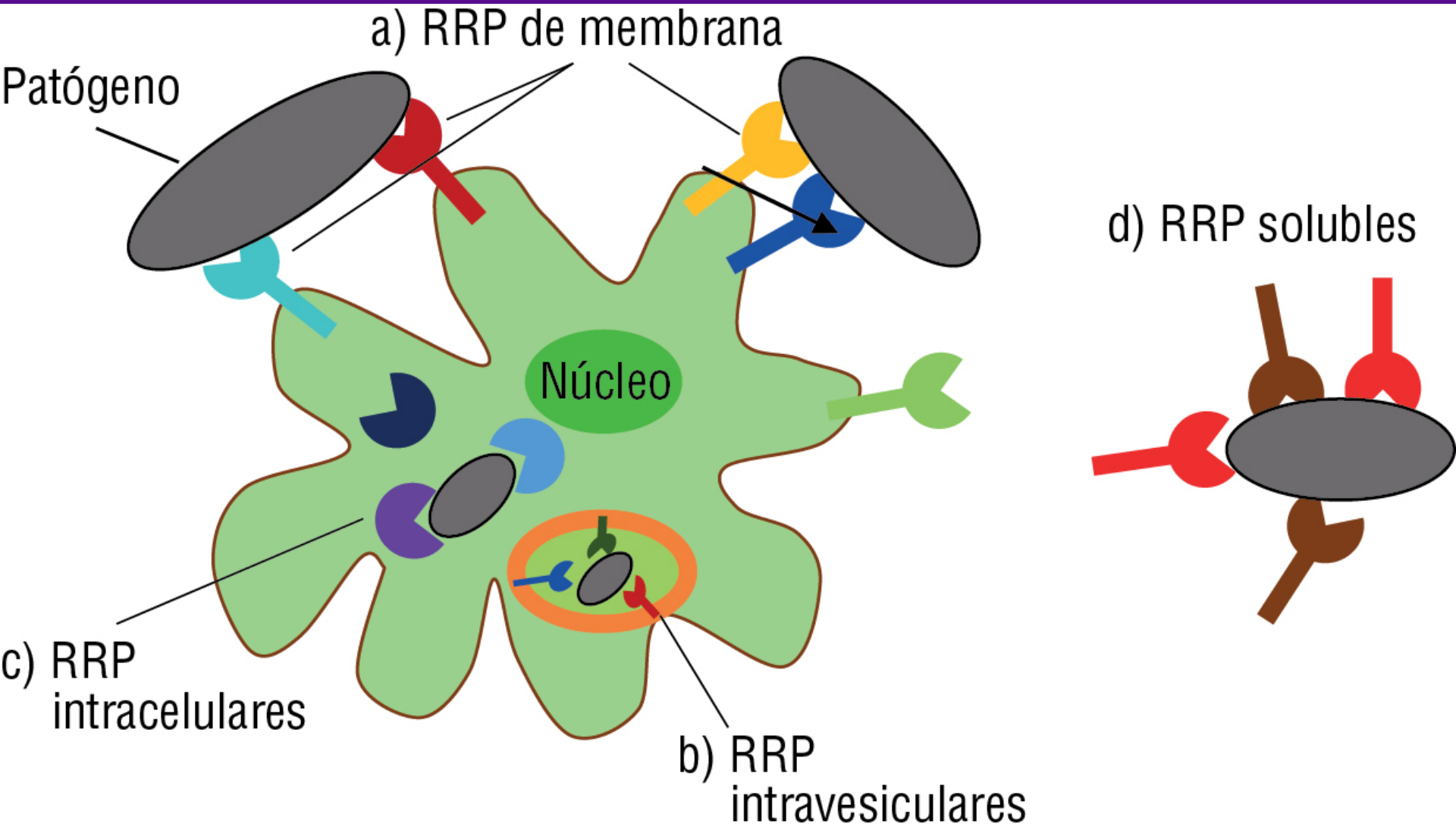
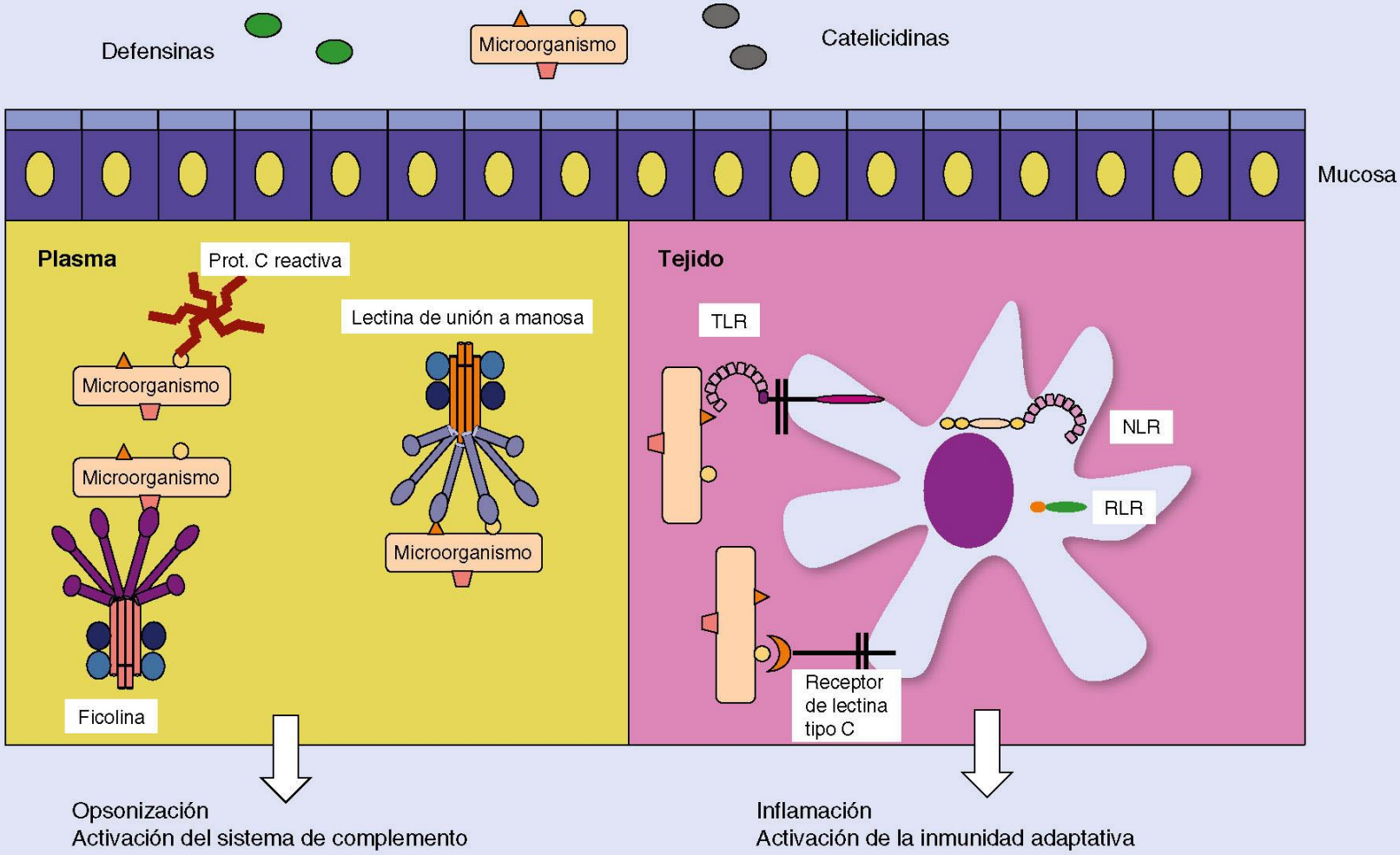
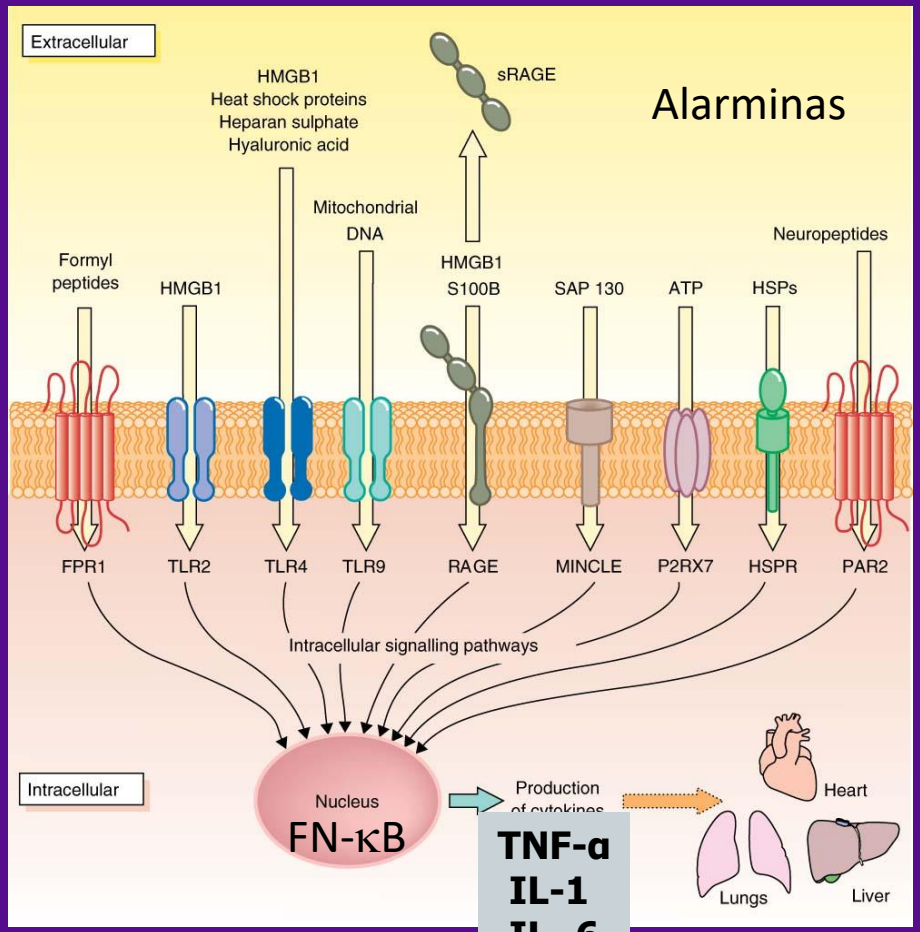


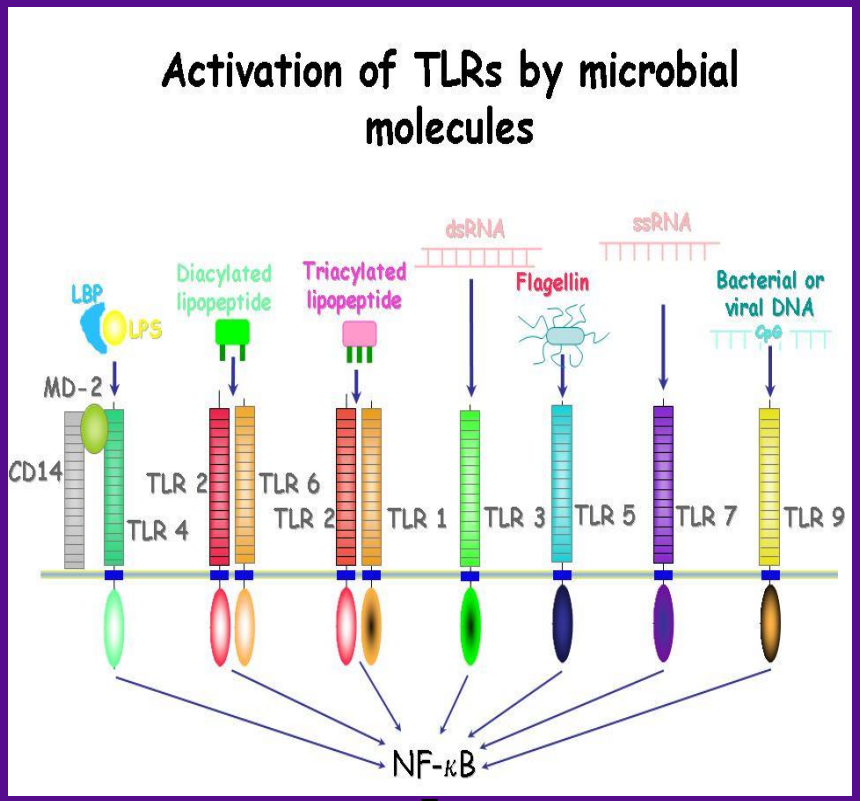
Figura 1. Principales familias de *receptores de reconocimiento de patrones*


a) RRP de membrana
Patógeno
Núcleo
d) RRP solubles
c) RRP intracelulares
b) RRP intravesiculares


Defensinas
Microorganismo
Catelicidinas
Mucosa
Plasma
Prot. C reactiva
Lectina de unión a manosa
Microorganismo
Microorganismo
Microorganismo
Ficolina
Tejido
TLR
NLR
RLR
Receptor de lectina tipo C
Opsonización
Activación del sistema de complemento
Inflamación
Activación de la inmunidad adaptativa



TNF-α
IL-1
IL- 6



citocinas pro y antiinflamatorias

Universidad de La Laguna

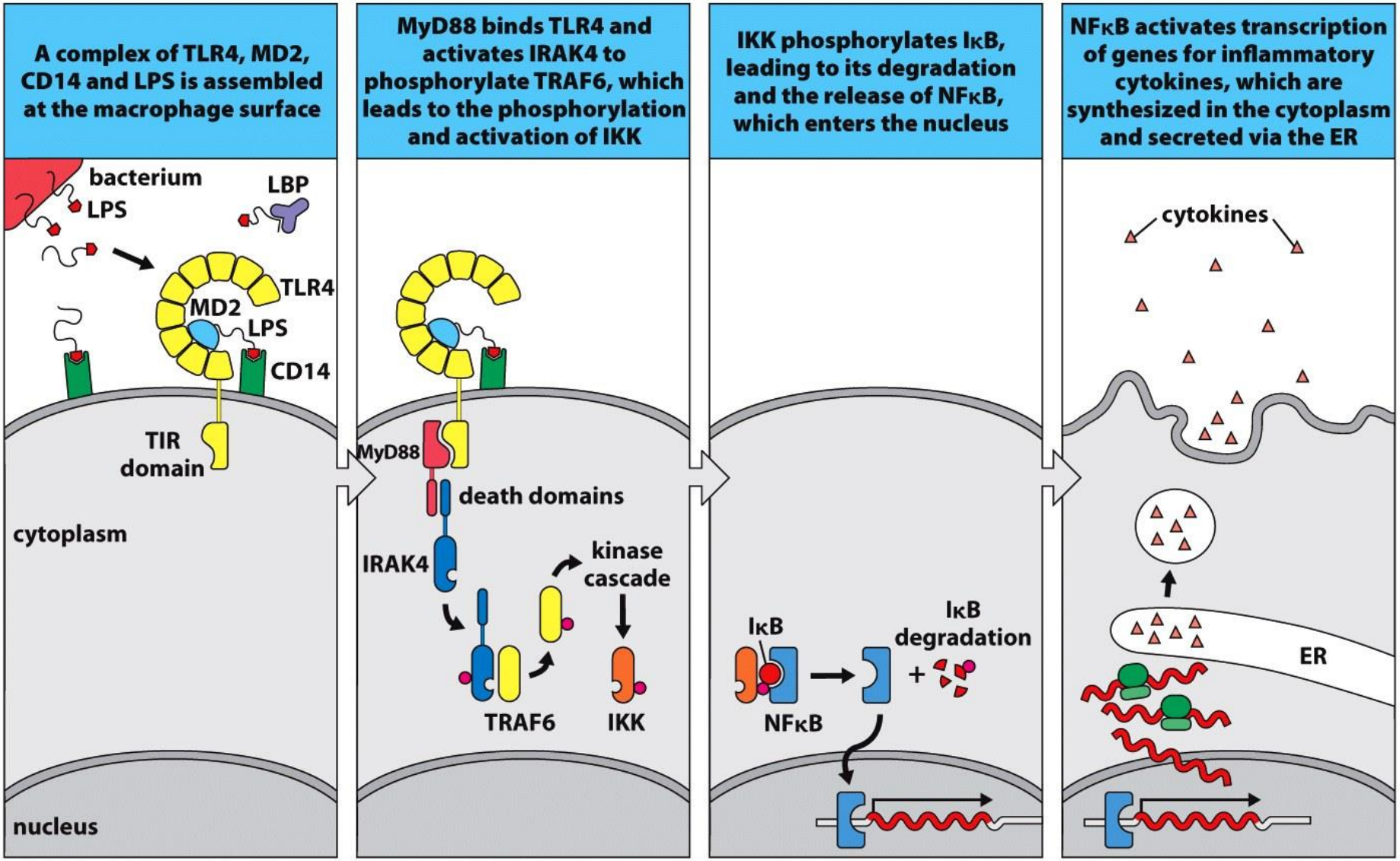
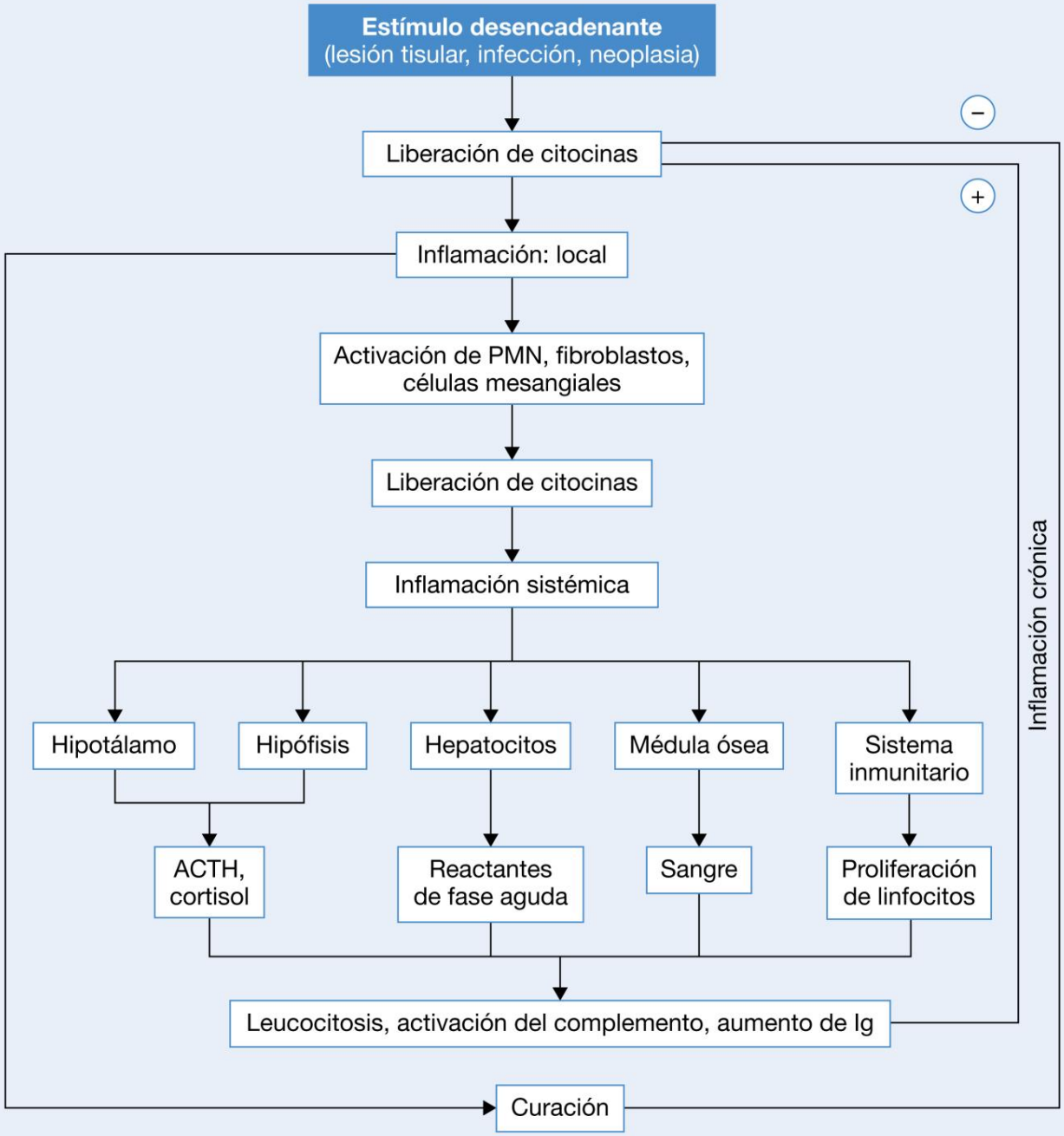


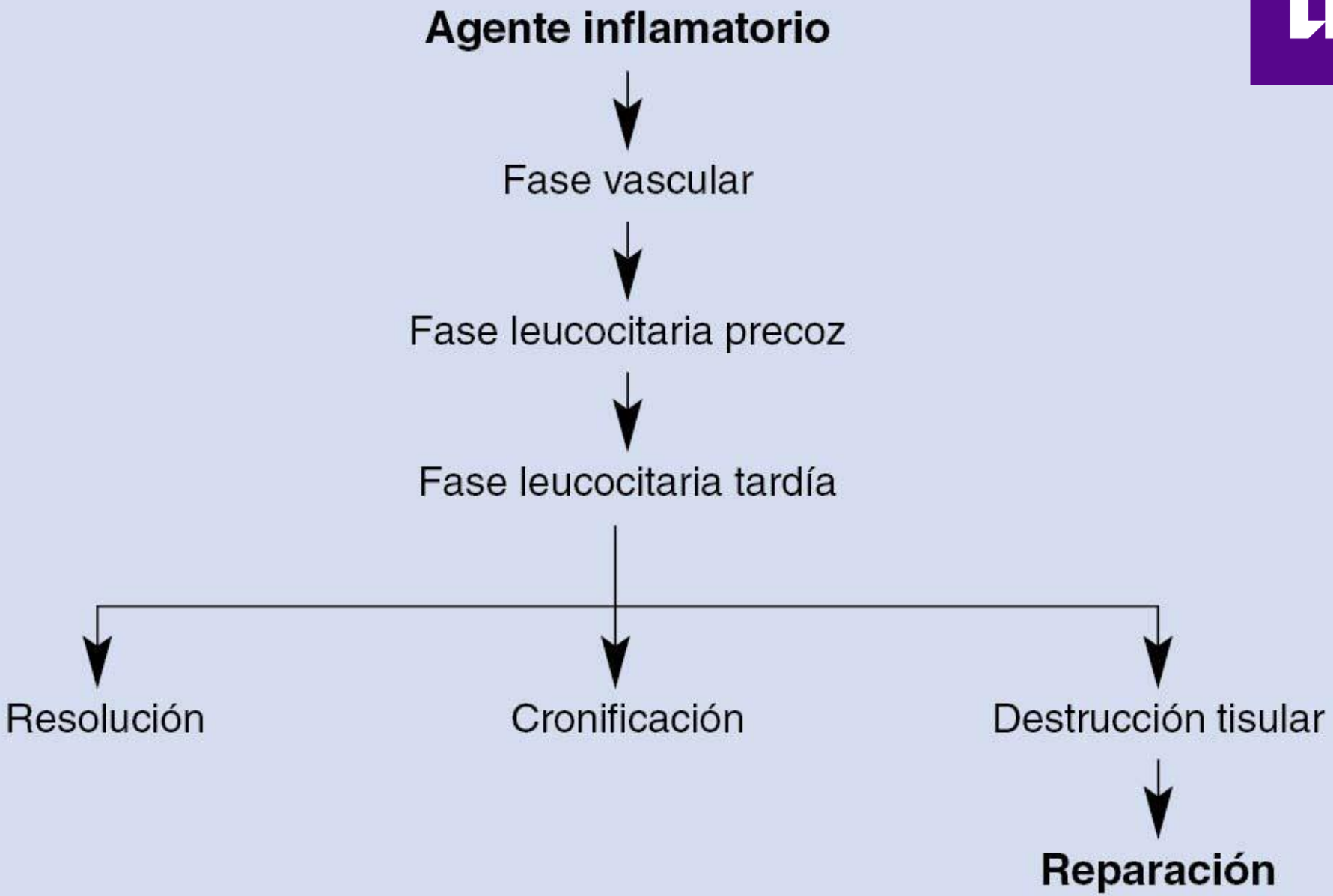
Figure 2.24 The Immune System, 3ed. (© Garland Science 2009)

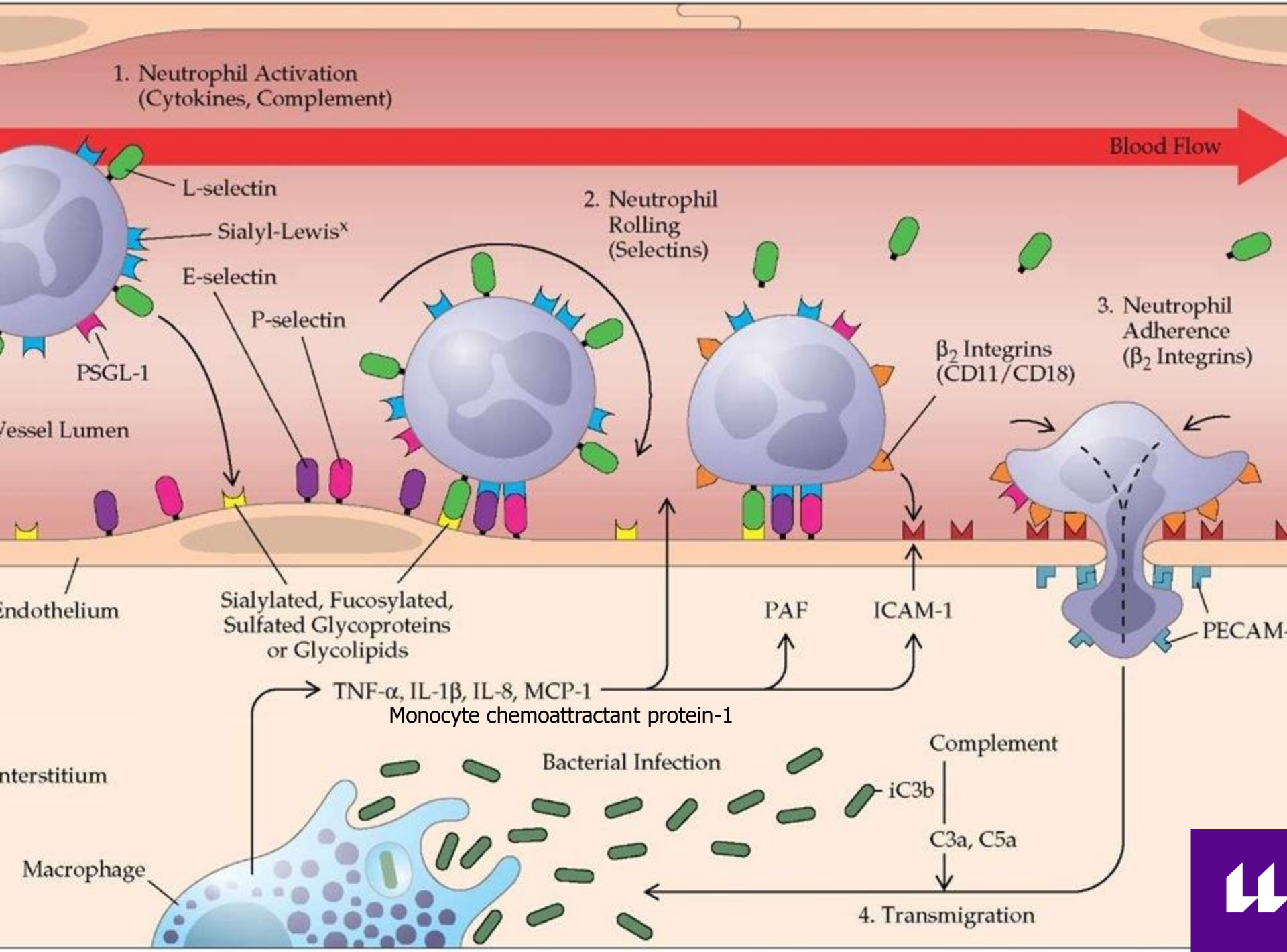

Estímulo desencadenante
(lesión tisular, infección, neoplasia)
Liberación de citocinas
Inflamación: local
Activación de PMN, fibroblastos, células mesangiales
Liberación de citocinas
Inflamación sistémica
Hipotálamo
Hipófisis
Hepatocitos
Médula ósea
Sistema inmunitario
ACTH, cortisol
Reactantes de fase aguda
Sangre
Proliferación de linfocitos
Leucocitosis, activación del complemento, aumento de Ig
Curación
Inflamación crónica
−
+

Aislamiento del foco: microtrombosis

Inflamación

- Endotelio proadherente
- Endotelio procoagulante

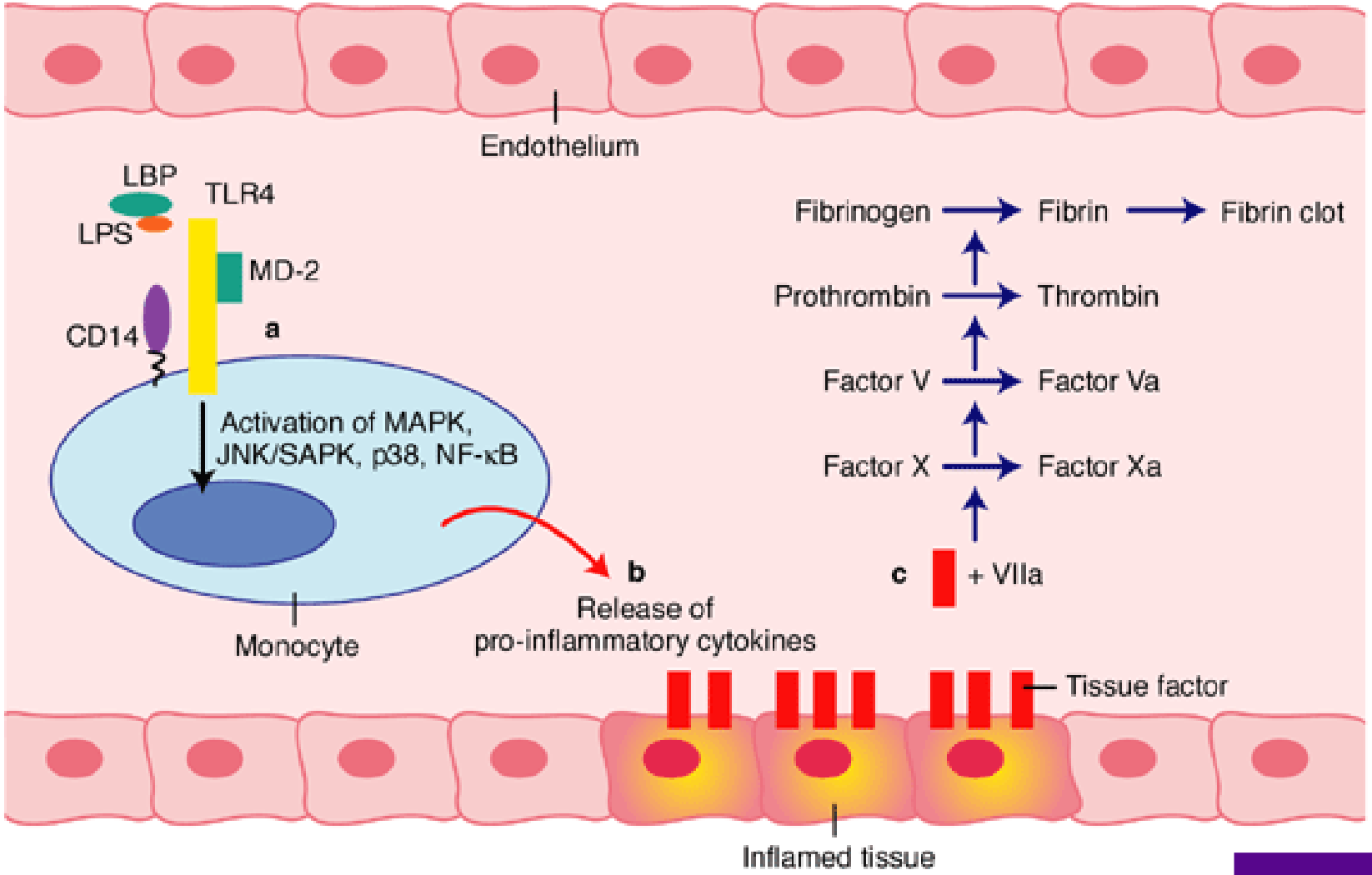

Agente inflamatorio
Fase vascular
Fase leucocitaria precoz
Fase leucocitaria tardía
Resolución
Cronificación
Destrucción tisular
Reparación


1. Neutrophil Activation
(Cytokines, Complement)
Blood Flow
L-selectin
Sialyl-Lewis^x
E-selectin
P-selectin
PSGL-1
2. Neutrophil
Rolling
(Selectins)
3. Neutrophil
Adherence
(β_2 Integrins)
β_2 Integrins
(CD11/CD18)
Vessel Lumen
Endothelium
Sialylated, Fucosylated,
Sulfated Glycoproteins
or Glycolipids
PAF
ICAM-1
PECAM-
TNF-α, IL-1β, IL-8, MCP-1
Monocyte chemoattractant protein-1
Complement
Bacterial Infection
iC3b
C3a, C5a
Interstitium
Macrophage
4. Transmigration

Aislamiento del foco: microtrombosis

Inflamación

- Endotelio proadherente
- Endotelio procoagulante



The coagulation cascade in sepsis

Expert Reviews in Molecular Medicine © 2004 Cambridge University Press

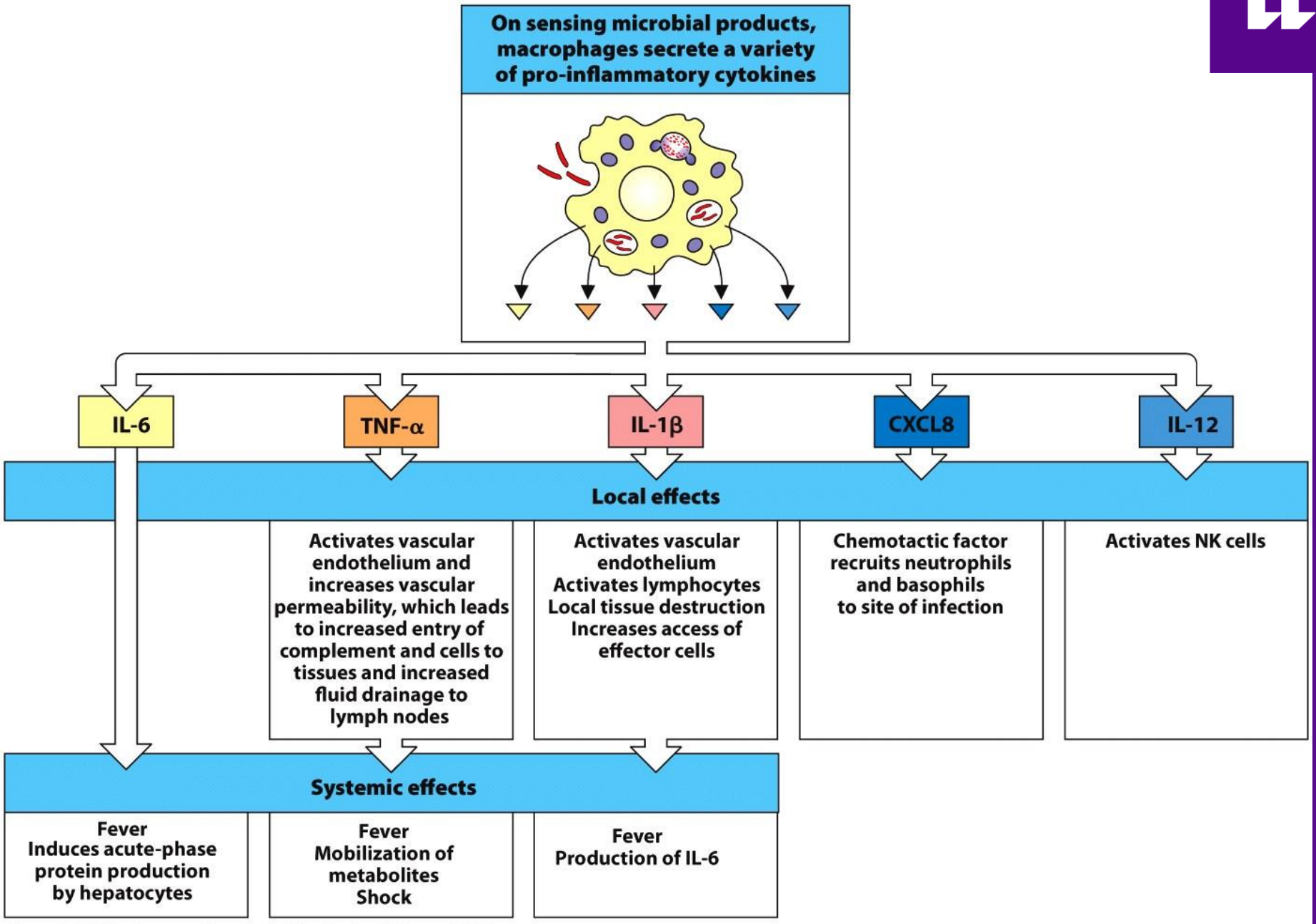


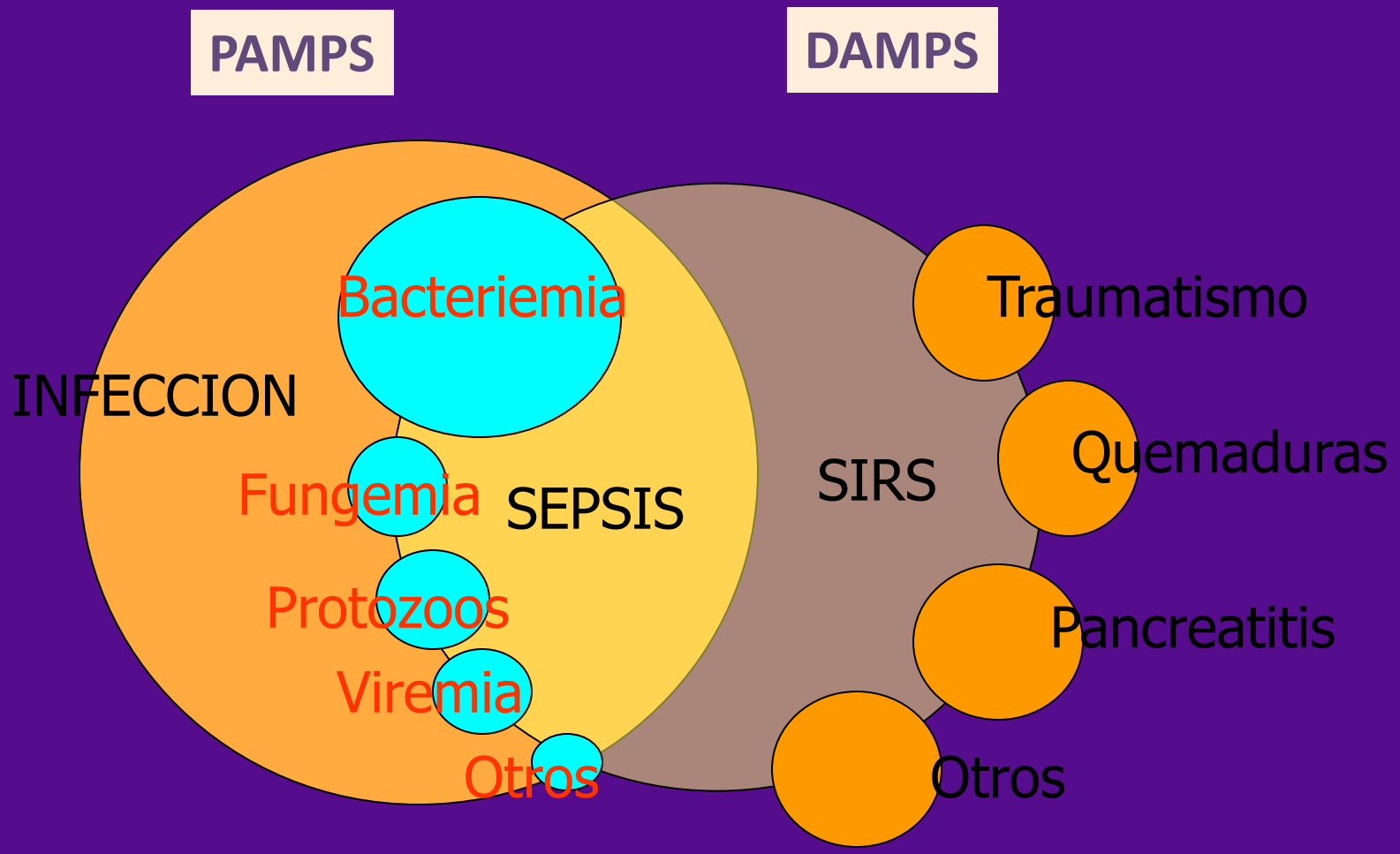
Figure 2.27 The Immune System, 3ed. (© Garland Science 2009)

SIRS

Síndrome de la Respuesta Inflamatoria Sistémica

Presencia de al menos dos de las siguientes:

- temperatura > 38º C ó < 36º C
- leucocitos > 12.000 mm^3 ó < 4.000 mm^3 ó > 10% de neutrofilos inmaduros
- taquicardia > 90 l/m
- taquipnea > 20 r/m ó $PaCO_2$ < 32 mmHg


PAMPS
DAMPS
INFECCION
Bacteriemia
Fungemia
Protozoos
Viremia
Otros
SEPSIS
SIRS
Traumatismo
Quemaduras
Pancreatitis
Otros

Criterios y definiciones adoptados por la Conferencia de Consenso del *American College of Chest Physicians and Society of Critical Care Medicine*

Infección

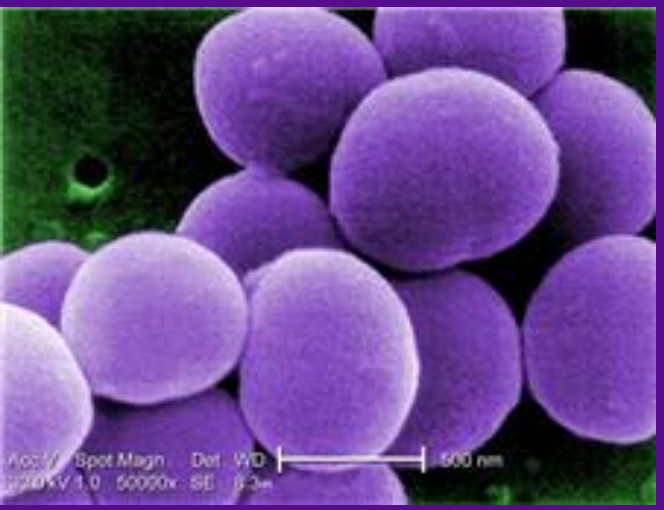
Respuesta inflamatoria secundaria a la presencia de microorganismos o a la invasión por estos de tejidos del huésped que habitualmente son estériles

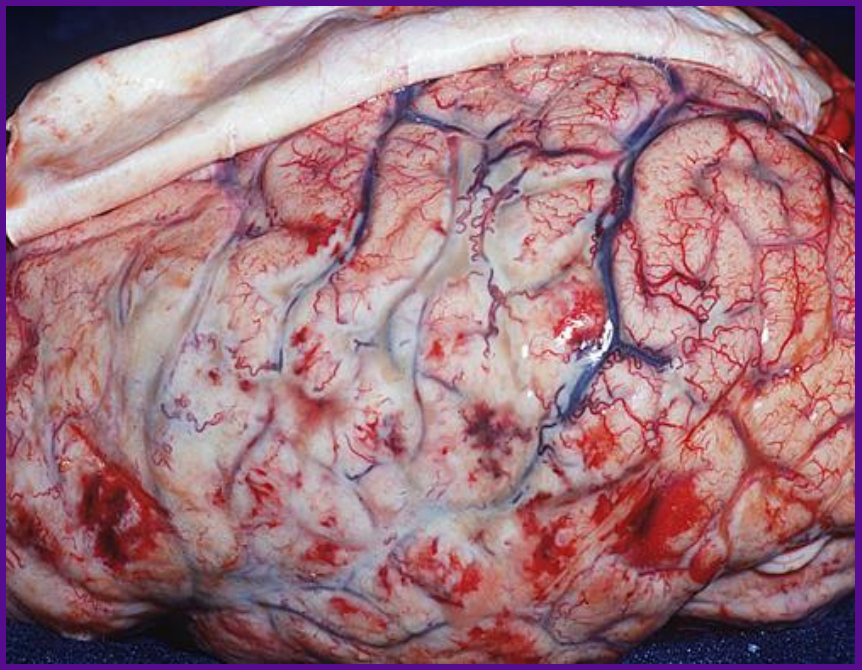
Bacteriemia

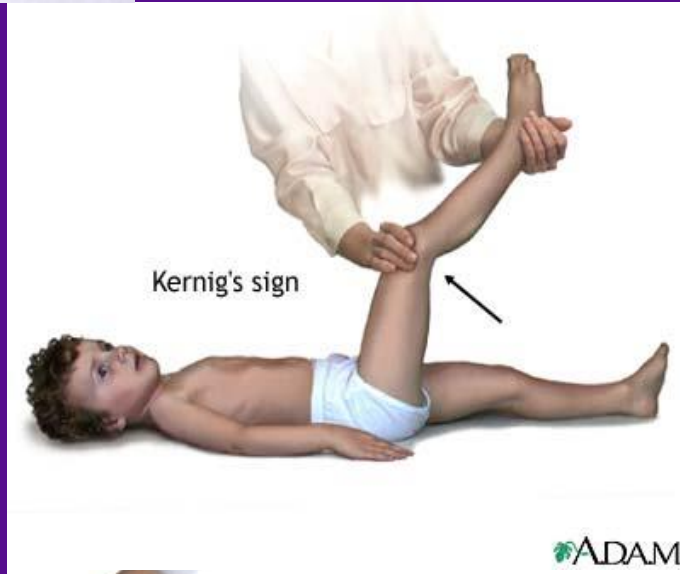
Presencia de bacterias viables en la sangre

Sepsis

Respuesta inflamatoria sistémica causada por una infección con cultivo positivo o identificada en la exploración


Spot Magn
Det WD
500 nm



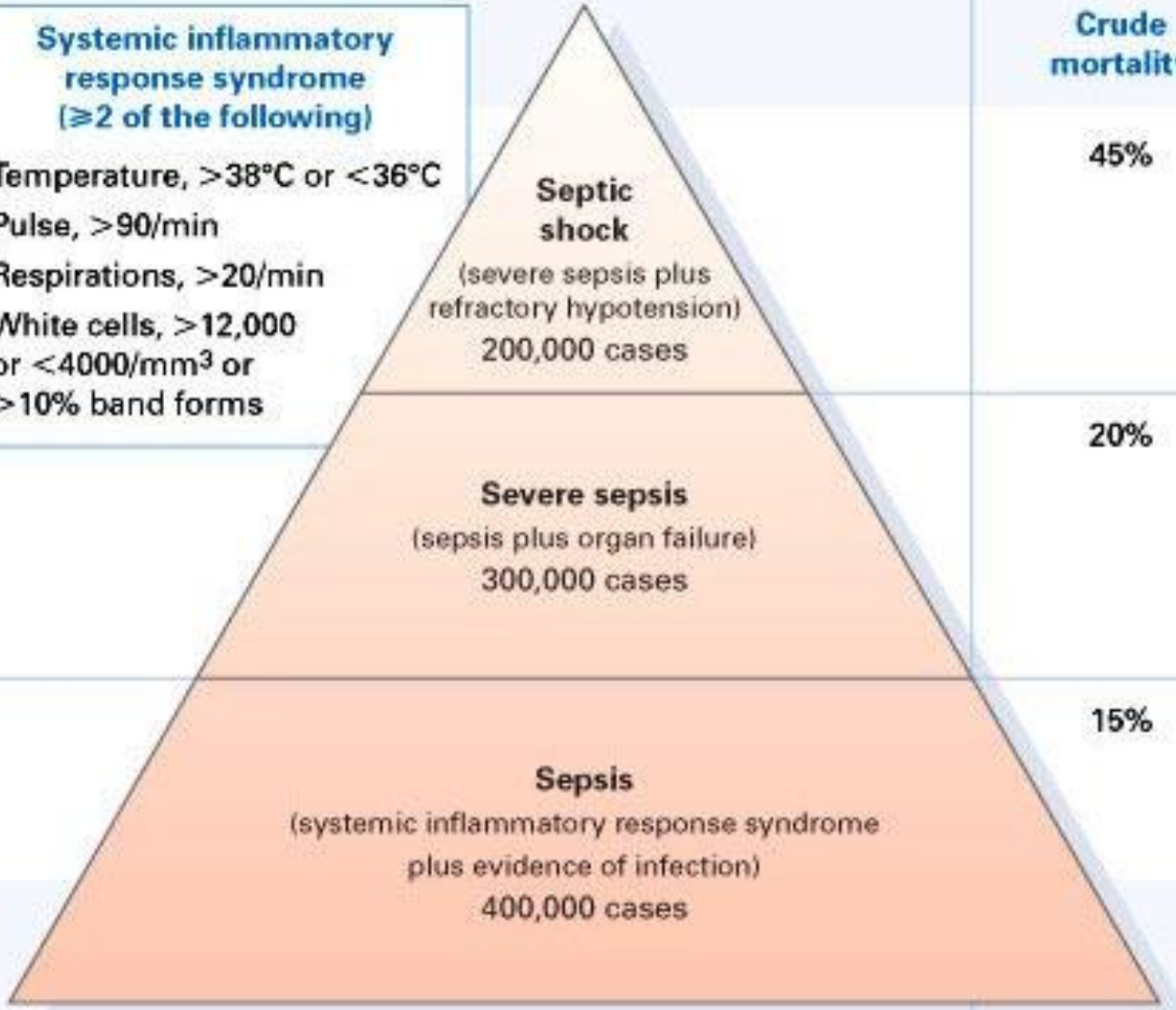

Kernig's sign
ADAM

Brudzinski's neck sign
ADAM

Sepsis in the United States

Systemic inflammatory response syndrome (≥2 of the following)

- Temperature, >38°C or <36°C
- Pulse, >90/min
- Respirations, >20/min
- White cells, >12,000 or <4000/mm³ or >10% band forms



	Crude mortality	Number of deaths annually
Septic shock	45%	90,000
Severe sepsis	20%	60,000
Sepsis	15%	60,000
		Total: 210,000

The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis---3).

JAMA 2016; 315(8):801---810.doi:10.0001/jama.2016.0287

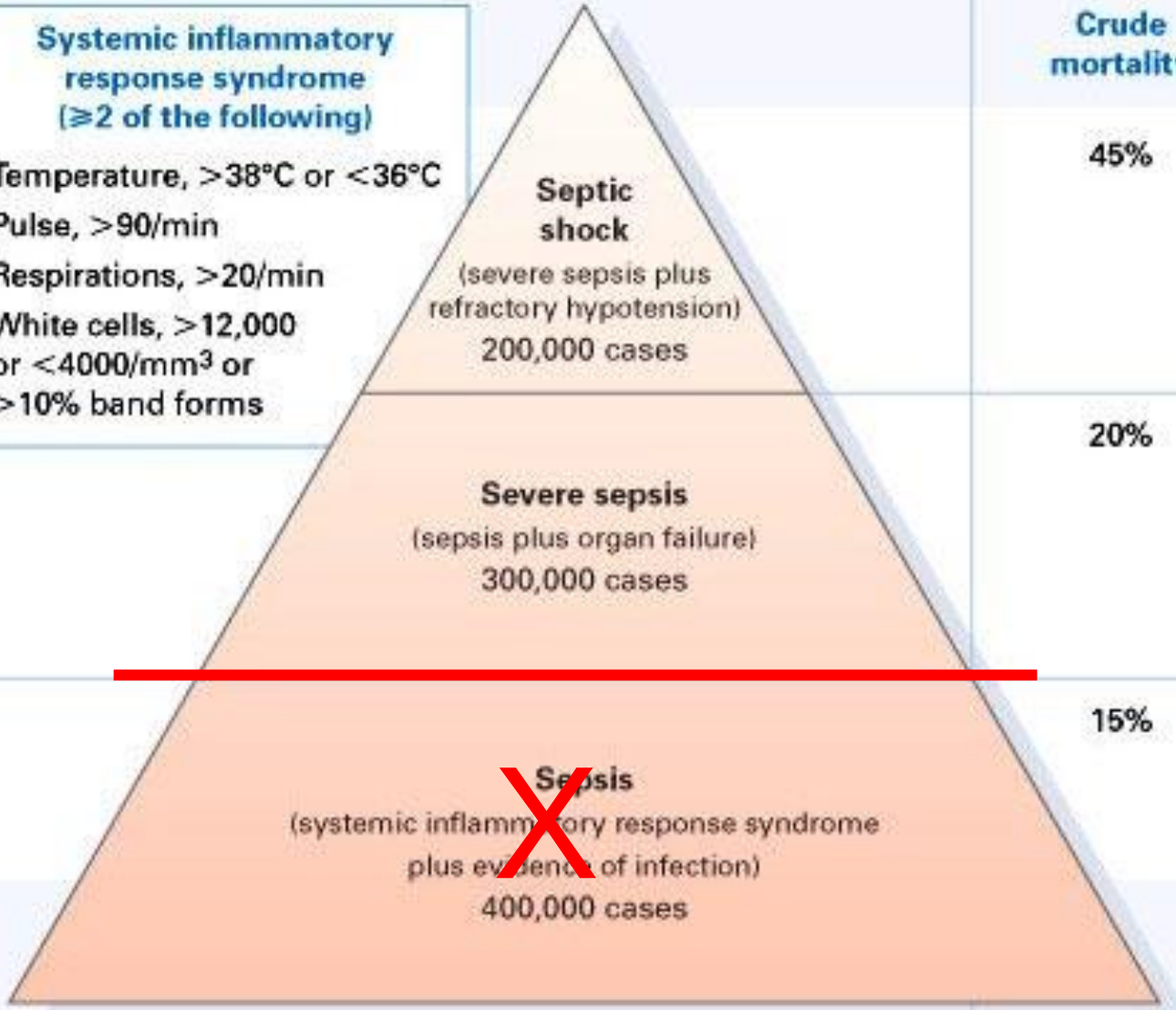
- El grupo de trabajo formado por expertos en sepsis de la *European Society of Intensive Care Medicine y* de la *Society of Critical Care Medicine*, **han definido la sepsis como**:

- **“la disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a la infección, que supone una amenaza para la supervivencia”.**

Sepsis in the United States

Systemic inflammatory response syndrome (≥2 of the following)

- Temperature, >38°C or <36°C
- Pulse, >90/min
- Respirations, >20/min
- White cells, >12,000 or <4000/mm³ or >10% band forms



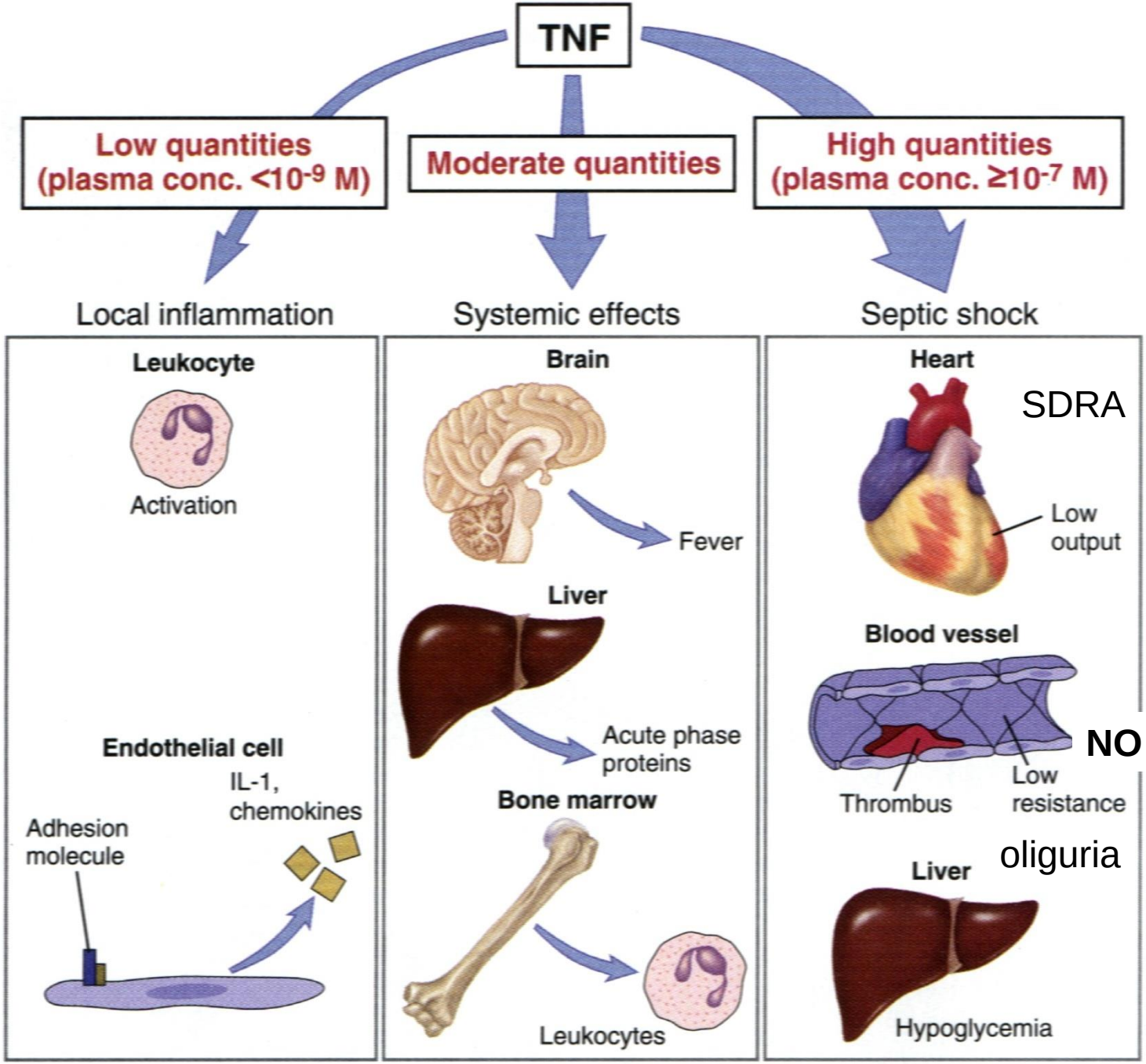
	Crude mortality	Number of deaths annually
Septic shock	45%	90,000
Severe sepsis	20%	60,000
Sepsis	15%	60,000
		Total: 210,000

FISIOPATOLOGÍA

el órgano diana de la sepsis es el endotelio vascular

el endotelio se vuelve

- **proadherente**
- procoagulante


TNF
Low quantities (plasma conc. <10-9 M)
Moderate quantities
High quantities (plasma conc. ≥10-7 M)
Local inflammation
Systemic effects
Septic shock
Leukocyte
Activation
Endothelial cell
IL-1, chemokines
Adhesion molecule
Brain
Fever
Liver
Acute phase proteins
Bone marrow
Leukocytes
Heart
SDRA
Low output
Blood vessel
NO
Thrombus
Low resistance
Liver
oliguria
Hypoglycemia

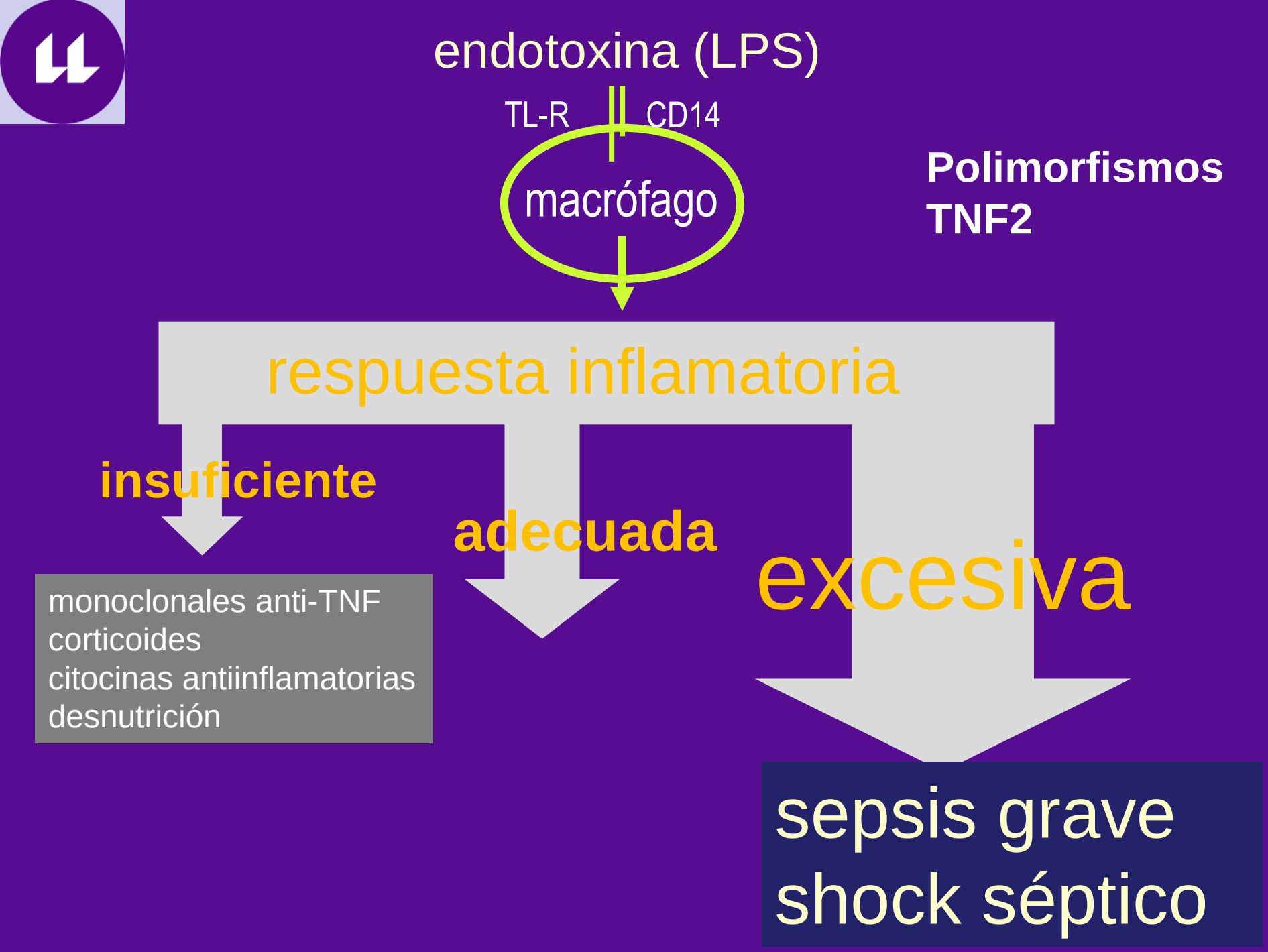
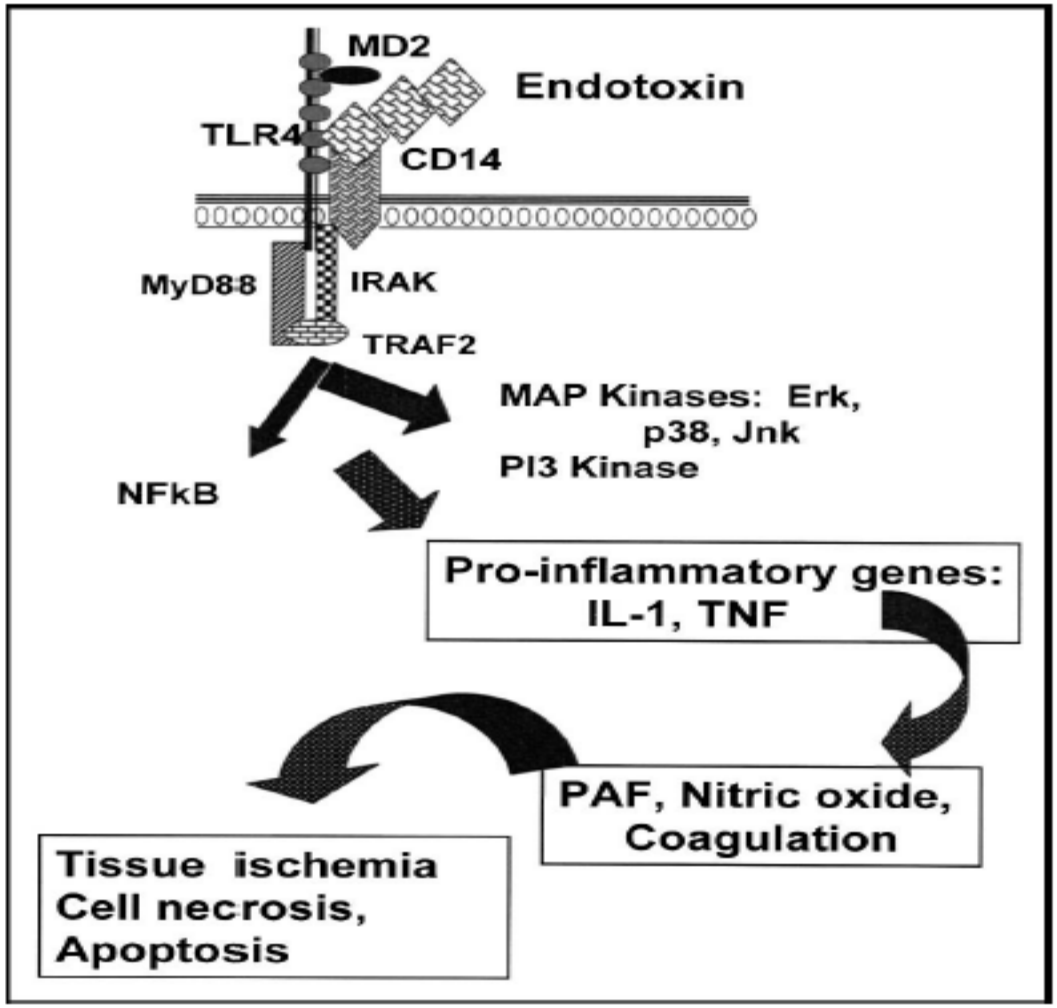
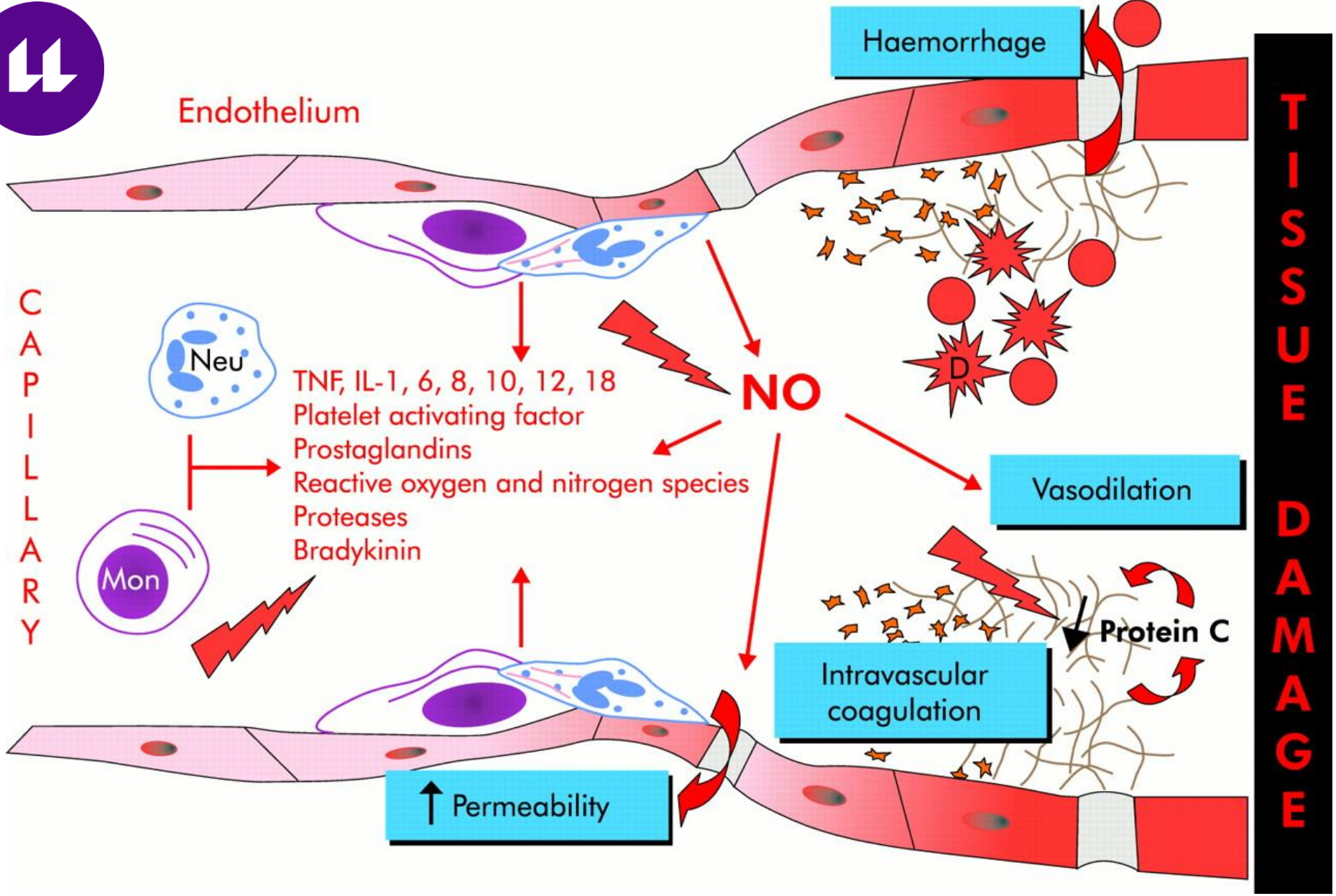

endotoxina (LPS)
TL-R
CD14
macrófago
Polimorfismos
TNF2
respuesta inflamatoria
insuficiente
adecuada
excesiva
monoclonales anti-TNF
corticoides
citocinas antiinflamatorias
desnutrición
sepsis grave
shock séptico

Figure 3. Schematic representation of the cellular events that result from the interaction of innate immune cells with endotoxin



Binding of endotoxin to CD14 and Tlr4 on the cell surface results in the formation of a signaling complex at the cell membrane activating intracellular signaling cascades such as the MAP kinase cascade, and stimulating the translocation of transcription factors such as NFκB to the cell nucleus, with the result that a large number of inflammatory genes are expressed. The products of these genes can then act on the same cells to activate downstream processes such as vasodilatation, coagulation, or apoptosis that contribute to the expression of the clinical syndrome of sepsis.



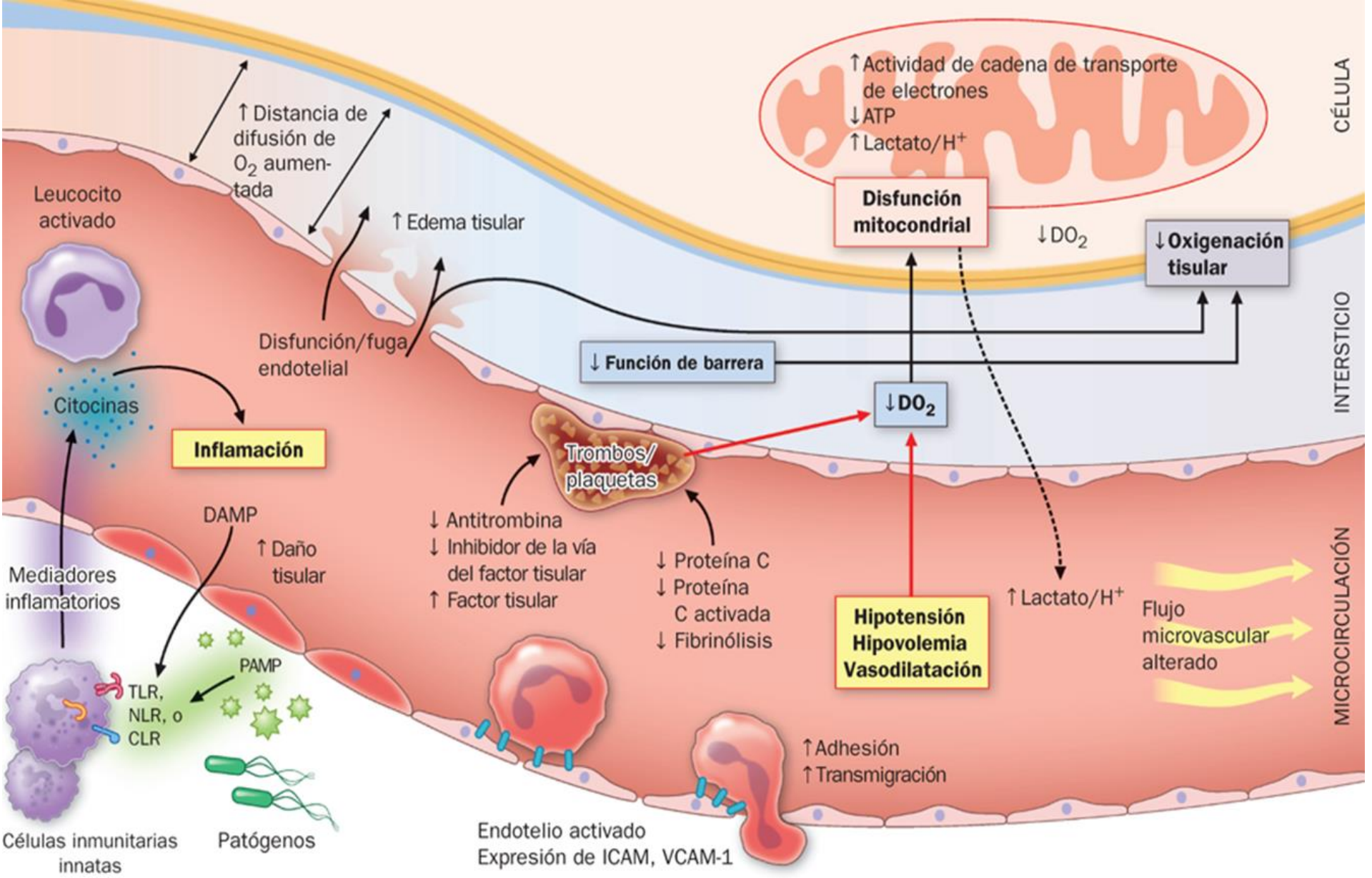
el endotelio se vuelve proadherente y procoagulante

Para la identificación de la disfunción orgánica, el grupo de trabajo recomienda emplear una variación de 2 ó más puntos en la escala SOFA (Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment), considerando una puntuación basal de 0 a menos que se conozca que el paciente tuviera una disfunción orgánica previamente a la aparición de la infección. Una puntuación de SOFA ≥ 2 refleja un riesgo de mortalidad global de aproximadamente un 10% en la población general.

Escala SOFA (*Sepsis-related Organ Failure Assessment*)

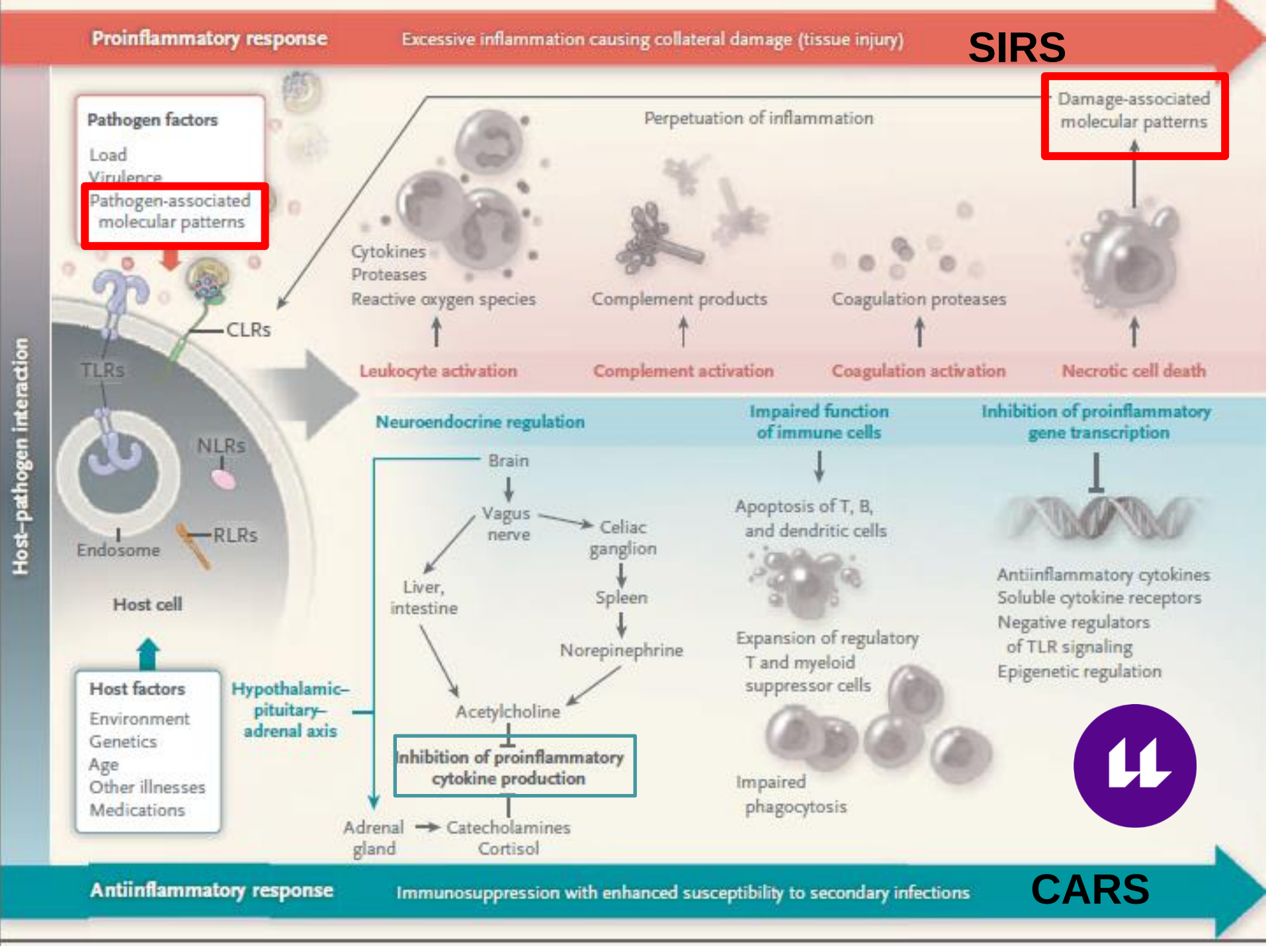
	0	1	2	3	4
Respiración[a] PaO_2/FIO_2 (mm Hg) o SaO_2/FIO_2	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas $10^3/mm^3$	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirubina (mg/dL)	<1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	>12,0
Cardiovascular[b] Tensión arterial	PAM ≥70 mmHg	PAM <70mm Hg	Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o Epinefrina a ≤ 0,1 o Norepinefrina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina a > 0,1
Sistema Nervioso Central Escala de Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9 <500	>5,0 <200

PaO_2: presión arterial de oxígeno; FIO_2: fracción de oxígeno inspirado; SaO_2, Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; [a]PaO_2/FIO_2 es relación utilizada preferentemente, pero si no esta disponible usaremos la SaO_2/FIO_2; [b]Medicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.



Fuente: J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo: Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e

Copyright © McGraw-Hill Education. Todos los derechos reservados.


Proinflammatory response
Excessive inflammation causing collateral damage (tissue injury)
SIRS
Host–pathogen interaction
Pathogen factors
Load
Virulence
Pathogen-associated molecular patterns
CLRs
TLRs
NLRs
RLRs
Endosome
Host cell
Host factors
Environment
Genetics
Age
Other illnesses
Medications
Perpetuation of inflammation
Damage-associated molecular patterns
Cytokines
Proteases
Reactive oxygen species
Complement products
Coagulation proteases
Leukocyte activation
Complement activation
Coagulation activation
Necrotic cell death
Neuroendocrine regulation
Hypothalamic–pituitary–adrenal axis
Brain
Vagus nerve
Celiac ganglion
Liver, intestine
Spleen
Norepinephrine
Acetylcholine
Inhibition of proinflammatory cytokine production
Adrenal gland
Catecholamines
Cortisol
Impaired function of immune cells
Apoptosis of T, B, and dendritic cells
Expansion of regulatory T and myeloid suppressor cells
Impaired phagocytosis
Inhibition of proinflammatory gene transcription
Antiinflammatory cytokines
Soluble cytokine receptors
Negative regulators of TLR signaling
Epigenetic regulation
Antiinflammatory response
Immunosuppression with enhanced susceptibility to secondary infections
CARS

Además, se desarrolla una nueva escala, denominada qSOFA (quick SOFA), que incluye exclusivamente criterios clínicos fácil y rápidamente mensurables a pie de cama. Los criterios del qSOFA son:

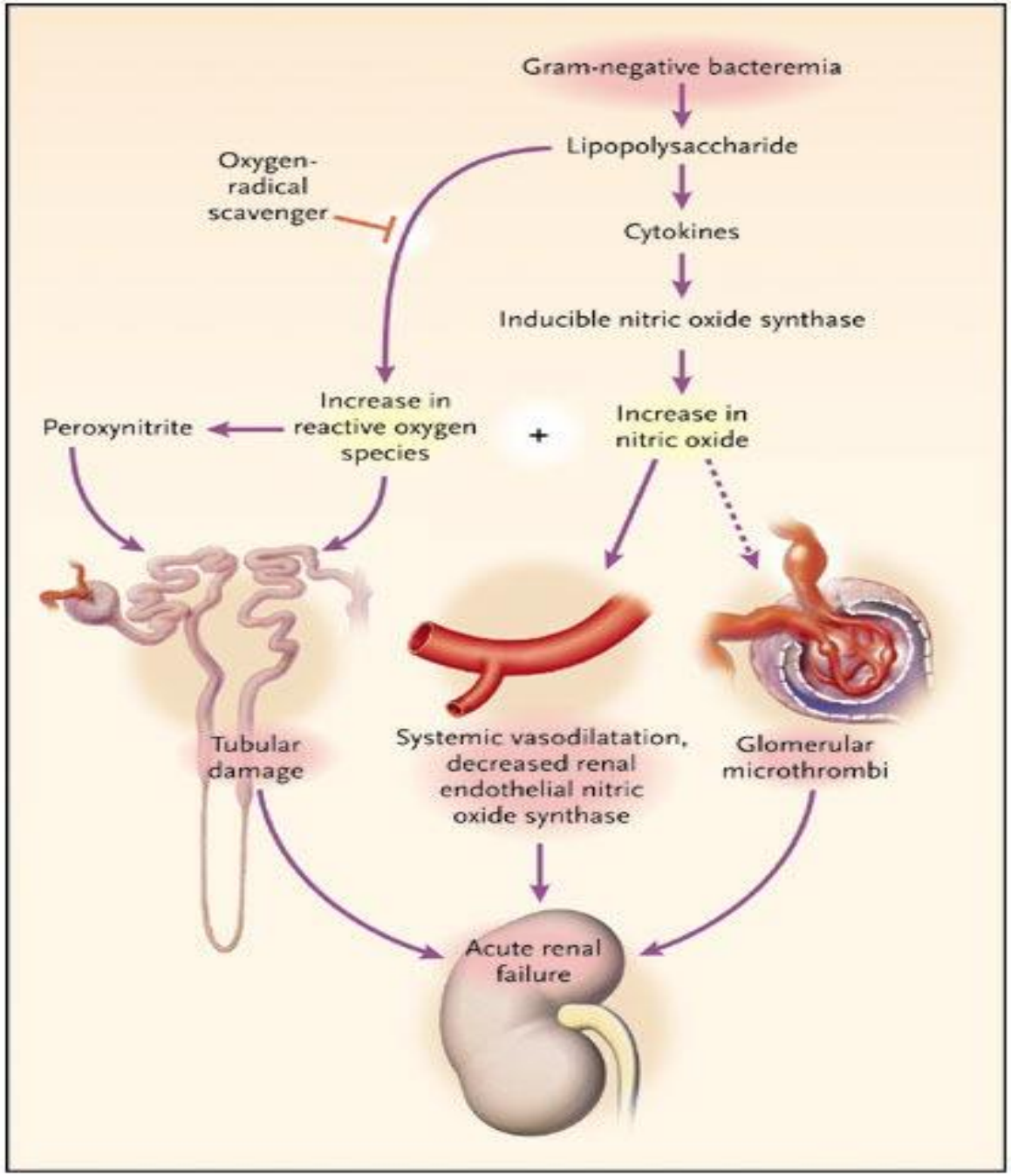
- Alteración del nivel de conciencia, definido como una puntuación en la escala de Glasgow ≤ 13
- Tensión arterial sistólica ≤ 100 mmHg
- Frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm

Box 4. qSOFA (Quick SOFA) Criteria

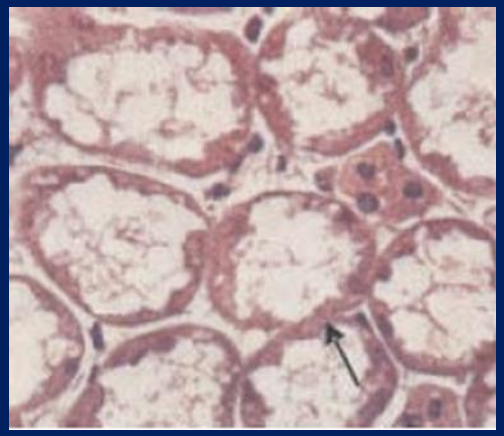
Respiratory rate ≥22/min

Altered mentation

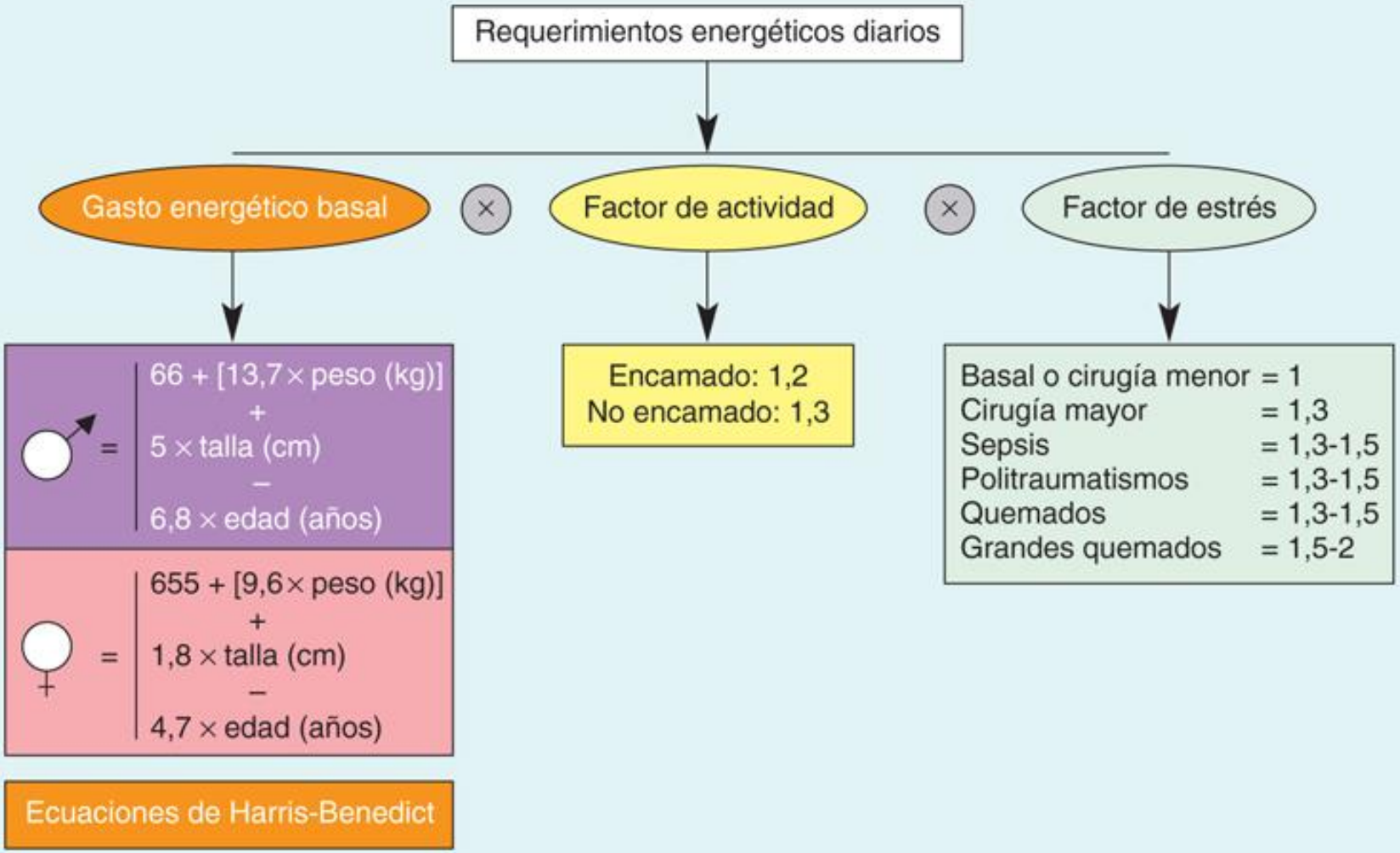
Systolic blood pressure ≥100 mm Hg



oliguria < 0.5 ml/m



Necrosis Tubular Aguda


Requerimientos energéticos diarios
Gasto energético basal
×
Factor de actividad
×
Factor de estrés
♂ = 66 + [13,7 × peso (kg)] + 5 × talla (cm) − 6,8 × edad (años)
♀ = 655 + [9,6 × peso (kg)] + 1,8 × talla (cm) − 4,7 × edad (años)
Ecuaciones de Harris-Benedict
Encamado: 1,2
No encamado: 1,3
Basal o cirugía menor = 1
Cirugía mayor = 1,3
Sepsis = 1,3-1,5
Politraumatismos = 1,3-1,5
Quemados = 1,3-1,5
Grandes quemados = 1,5-2

DESNUTRICIÓN ASOCIADA A ENFERMEDAD

Universidad de La Laguna

Hospital Malnutrition

Consequence of metabolic misbalance caused by disease with higher energy and protein demand, with inadequate offer of nutrients and with potential change of body composition and organic functions.

marasmo

vs

malnutrición de estrés

Shikora, JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2005 ; 29(4):288
Waterlow, Lancet 1973 ; 14;2(7820):87
Jelliffe, Lancet. 1973 ; 20;2(7834):905

“Kwashiorkor like”

- En países desarrollados aparece asociado con enfermedades agudas como traumatismos y sepsis.

- Los estados fisiológicos producidos por estas enfermedades **incrementan las necesidades de proteínas y energía cuando el consumo de alimentos es limitado.**
- Una situación clásica en que surge el *kwashiorkor* sería la del paciente grave, hospitalizado, que recibe únicamente soluciones de glucosa al 5%.

- Esto ha dado lugar al término **desnutrición vinculada a enfermedad aguda, o desnutrición aguda de estrés**

Universidad de La Laguna

DESNUTRICIÓN

desequilibrio

ENTRADAS

nutrientes

Disponibilidad
Anorexia
Disfagia
Alteraciones de la digestión
Malabsorción
No Asimilación (anabolismo)

NECESIDADES

energía y proteínas

Basales
Actividad física
Crecimiento
Enfermedad
hipermetabolismo
hipercatabolismo

Universidad de La Laguna

Malnutrición Calórico Proteica

	primaria	secundaria
Marasmo	hambre	enfermedad (ayuno, anorexia nerviosa)
Kwashiorkor	hambre (proteínas)	
Estrés		**Hipercatabolismo - Hipermetabolismo (sepsis)**
Caquexia		inflamación (artritis reumatoide)
Sarcopenia	envejecimiento	enfermedad (parálisis muscular)
Mixto		

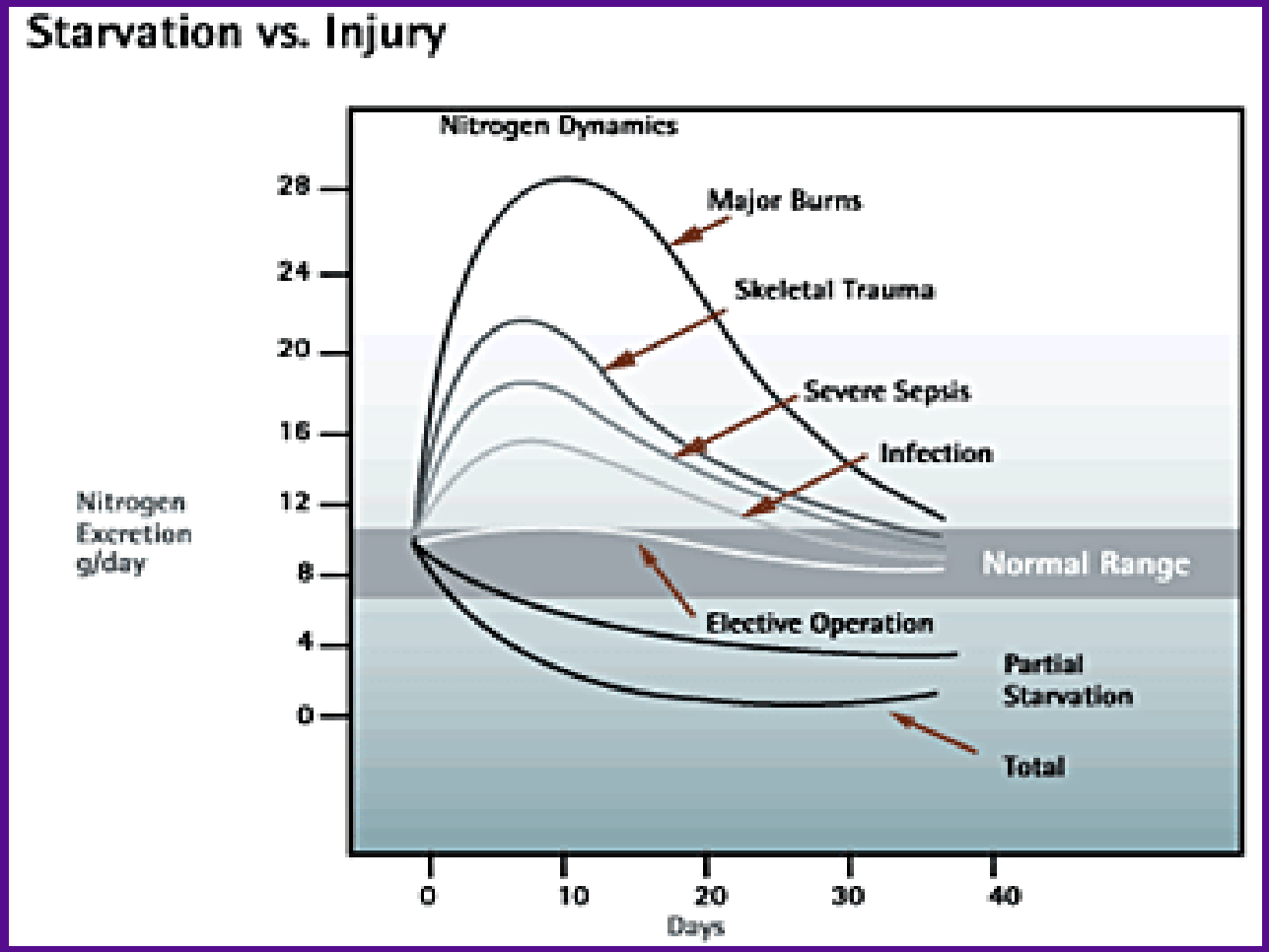
Ayuno y enfermedades hipermetabólicas e hipercatabólicas

MB-200%

MB-150%

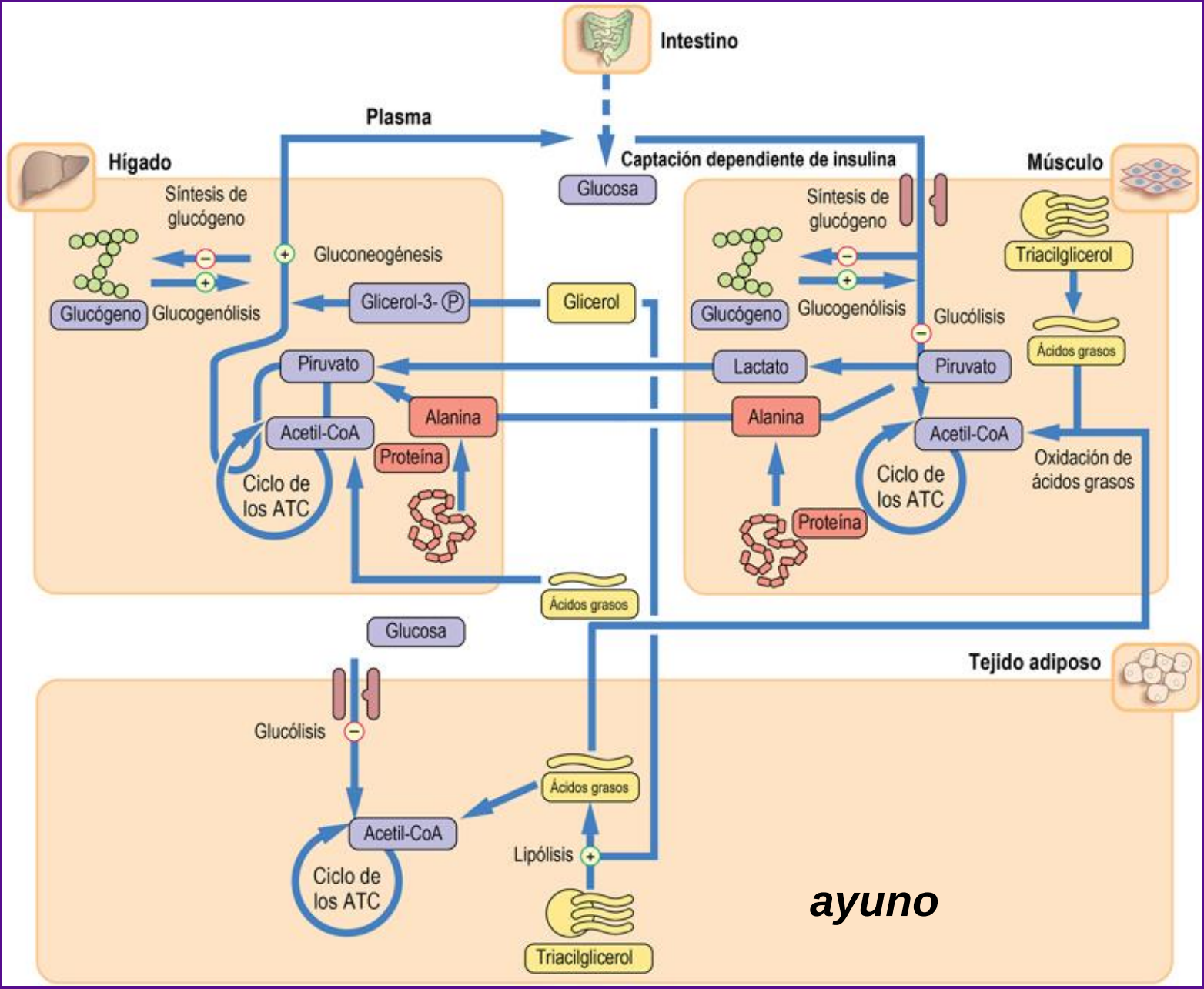
MB-100%

MB- 50%

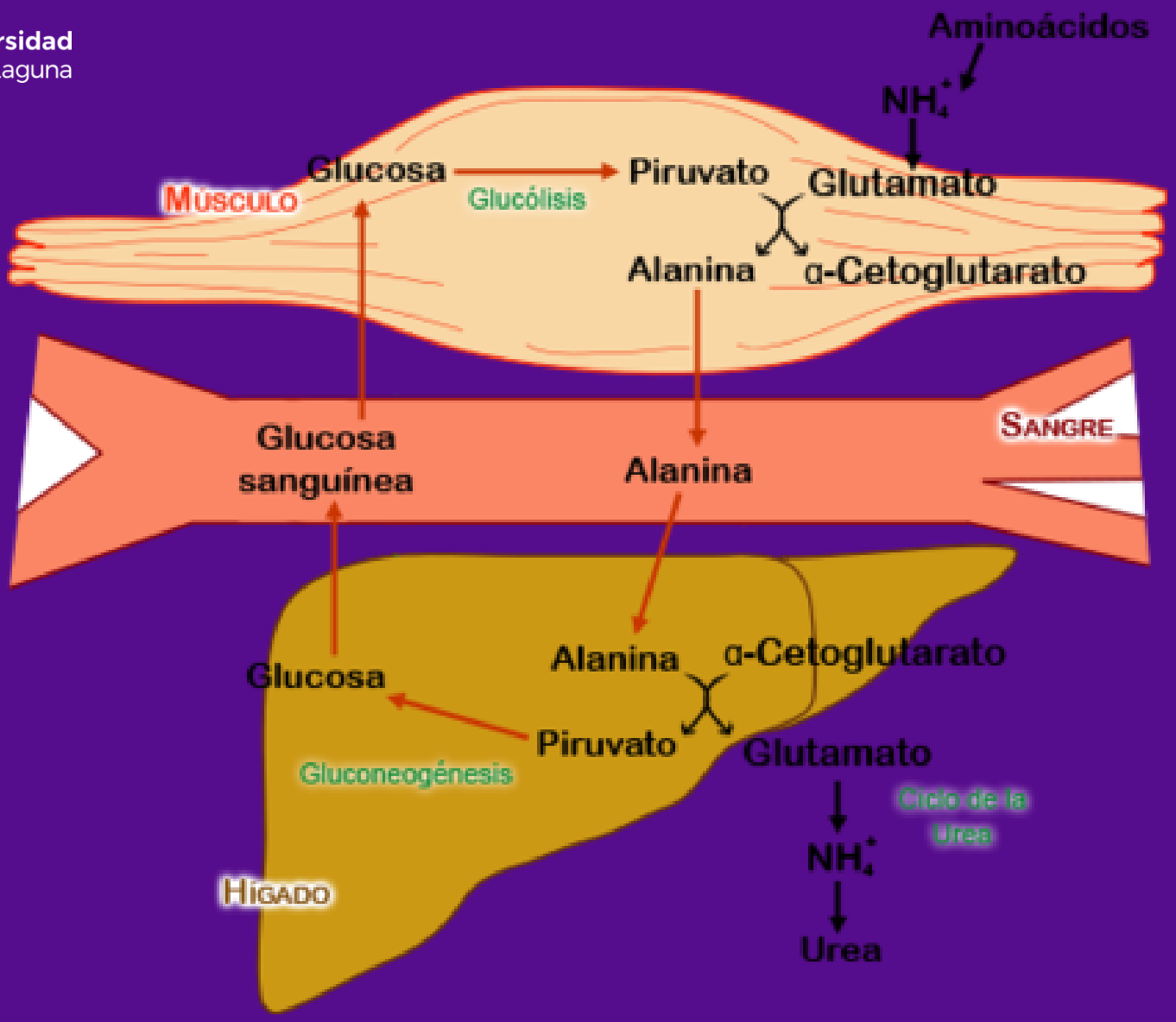


Universidad de La Laguna

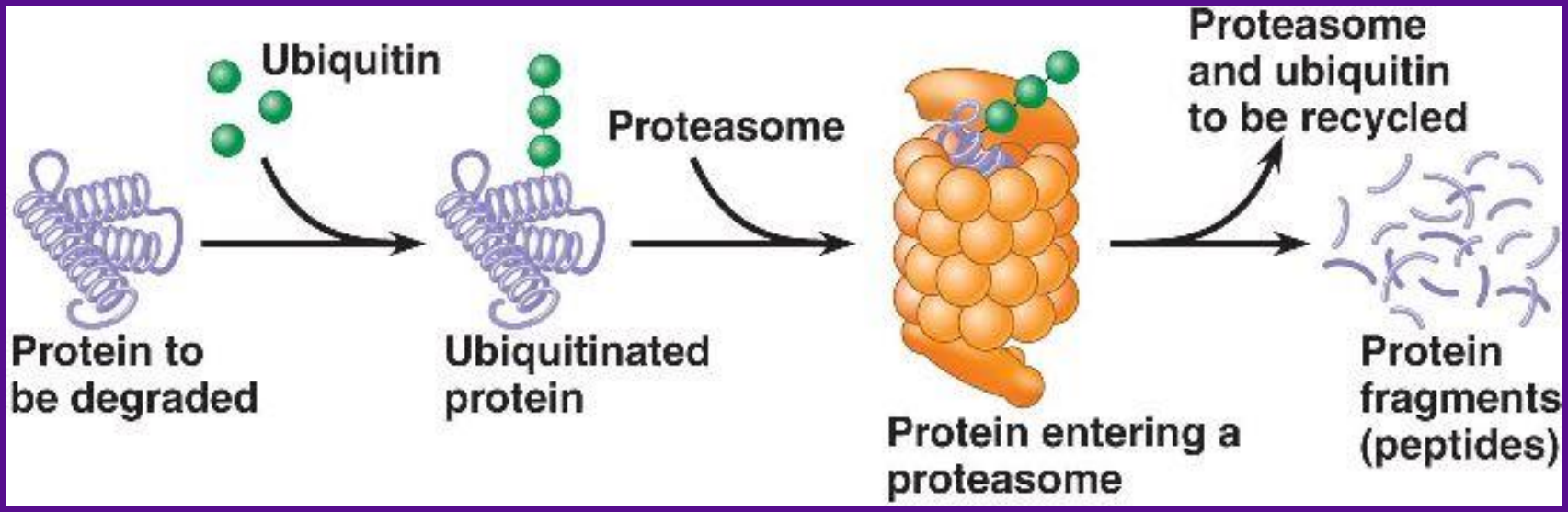
Universidad de La Laguna



Universidad de La Laguna



Universidad de La Laguna



autocanibalismo

proteolisis muscular ⇒ AA

- hígado: síntesis de reactantes de fase aguda
  - alfa1antitripsina, haptoglobina, PCR
  - fibrinógeno y otras proteínas de la coagulación
  - complemento
- médula ósea: formación de neutrófilos y plaquetas
- fibroblastos: síntesis de colágena
- mediadores (citocinas-hormonas)

- **utilización como combustible (aumento del GER)**
  - neoglucogénesis hepática (alanina y glutamina)
  - glutamina en intestino
  - neoglucogénesis riñón (desaminación de glutamina)

N_2 en orina

Universidad de La Laguna

Universidad de La Laguna

CATABOLISMO PROTEICO

- **Cuando hay estrés** (la sepsis) se acelera la degradación proteica en proporción a la magnitud del estrés:
- 30 a 60 g/día después de cirugía programada;
- **60 a 90 g/día con la infección;**
- **100 a 130 g/día con la sepsis o traumatismo.**
- más de 175 g/día con quemaduras graves y extensas o lesiones craneoencefálicas.

- Las pérdidas en cuestión se reflejan por **el incremento proporcional en la excreción de nitrógeno ureico**, que es el producto secundario principal de la degradación de proteínas.

Universidad de La Laguna

proteína = N x 6.25

1 g N_2=6.25 proteína=30 g masa magra

	N_2 orina	proteína	masa magra
normal (inicio del ayuno)	10-12 g/día	62-75 g/día	300-360 g
ayuno prolongado	3 g/día	20 g/día	90 g
estrés	25 g/día	156 g/día	750 g

desnutrición e infecciones

- *atrofia de las mucosas (BHE)*
- *disminución de IgA secretoria*
- *alteración de la función leucocitaria*
  - *quimiotactismo*
  - *fagocitosis*
- *inmunidad celular (↓↓ linfocitos T4)*
- *debilidad de la musculatura respiratoria*

Universidad de La Laguna

alteración de las mucosas
IgA secretoria
inmunidad celular
función leucocitaria
quimiotactismo
fagocitosis

infección → **inflamación** **desnutrición**

reacción de fase Aguda (DAP)

citocinas (IL-6)

Universidad de La Laguna

Título de presentación

CLASE Nº 4. FIEBRE. (Dr. Fco. Martín Hdez.) FISIOPATOLOGÍA, FARMACIA UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA - 08-03-2023

1. Conceptos generales y homeostasis térmica.

- En el centro del cuerpo (tronco) se produce la mayor parte del calor y la manera más importante de eliminarlo es disipándolo a través de la piel. Si aumenta el flujo sanguíneo cutáneo aumenta la temperatura de la piel y se pierde calor. Si disminuye el flujo, ocurre lo contrario.
- Esta regulación del flujo sanguíneo la realiza el **centro termorregulador del hipotálamo (CTH)** a través del sistema nervioso simpático, modificando el flujo sanguíneo de la piel humana que puede oscilar desde casi 0 l/min en casos de baja Tª corporal hasta unos 3 l/min (~60% del gasto cardíaco) en condiciones de grave estrés por calor.
- El **núcleo preóptico del hipotálamo** monitoriza la temperatura de la sangre e informa al CTH de la necesidad de modificarla.
- En respuesta a un descenso de la temperatura corporal el CTH buscará elevarla de nuevo mediante los nervios simpáticos, con dos tipos de acciones:
    - Físicas:
        - Vasoconstricción de arteriolas cutáneas para disminuir pérdida de calor en los capilares.
        - Piloerección.
        - Inhibición de la secreción de sudor.
    - Metabólicas:
        - Contracción muscular (tiritona)
        - Secreción de catecolaminas por la médula adrenal.
        - Secreción de hormonas tiroideas para aumentar el metabolismo.
- En caso de aumento de la temperatura corporal,el CTH intentará bajarla.

2. Definiciones.

- **Fiebre:** aumento de la temperatura corporal por encima de la variación diurna diaria, ocasionada por una elevación del punto de control del CTH.
- **Síndrome febril:** Síndrome caracterizado por fiebre y signos y síntomas cutáneos, cardiocirculatorios, neurológicos y digestivos.
- **Hipertermia:** situación clínica en la que la Tª corporal aumenta al fallar sus mecanismos de control, de manera que la producción de calor excede a la pérdida de éste, estando el punto de ajuste hipotalámico en niveles normotérmicos. No responde a los antipiréticos (fármacos que disminuyen el punto de ajuste hipotalámico de la temperatura, disminuyendo la síntesis de prostaglandina). Otros datos presentes son: la falta de sudoración y la ausencia de variación circadiana de la temperatura**.**
- Lo ideal sería medir la Tª central pero es invasivo y complicado. La Tª rectal es aproximadamente 0,5ºC superior a la bucal. La Tª axilar es la menos representativa de la Tª central. Tiende a ser 1º C inferior a la Tº central.(36-37)

- La temperatura corporal media varía con la hora del día, con un nadir a las 6 de la mañana y un cenit a las 6 de la tarde.
- En el 99% de los sujetos sanos la Tª oscila entre 37.2°C y 37.7°C. Así, la fiebre podría definirse como una **temperatura oral superior a 37.2ºC por la mañana o superior a 37.7ºC por la tarde**

3. Causas y mecanismos:

- Las causas más frecuentes son las INFECCIONES. Con mucha menor frecuencia, los TUMORES y las ENFERMEDADES INFLAMATORIAS.
- El mecanismo no se conoce por completo, pero parece claro que sustancias externas como los lipopolisacáridos bacterianos o antígenos tumorales (PIRÓGENOS EXÓGENOS) actúan sobre los monocitos, los cuales secretan citoquinas inflamatorias como la IL-1 o el TNF-alfa (PIRÓGENOS ENDÓGENOS) que su vez inducirán la formación de prostaglandinas (PgE2) en el órgano vascular de la lámina terminal del hipotálamo (OVLTH). Estas prostaglandinas atravesarán la barrera hematoencefálica y actuarán en el CTH elevando el punto de ajuste de la temperatura corporal.
- Fases del proceso febril:
  - Período de comienzo o prodrómico: Se estimula la termogénesis (escalofríos).
  - Período de estado o meseta: Equilibrio entre termogénesis y termólisis ajustado al nuevo nivel del termostato (fiebre propiamente dicha).
  - Período de declinación o defervescencia: Predomina la termólisis y la temperatura vuelve a la normalidad.

4. Consecuencias y manifestaciones.

- Efectos beneficiosos:
  - Inhibición del crecimiento microbiano.
  - Estimula la actividad de células inflamatorias e inmunes.
  - Mejora la evolución de muchas infecciones.
- Efectos perjudiciales:
  - Sobrecarga funcional cardiocirculatoria.
  - Deshidratación.
  - Catabolismo muscular

5. Evaluación del paciente con fiebre: Los siguientes hallazgos son preocupantes y obligan a buscar ayuda médica:

- Estado mental alterado
- Cefalea o rigidez de nuca
- Erupción petequial en la piel.
- Dolor abdominal intenso.
- Hipotensión
- Disnea
- Taquicardia o taquipnea importantes
- Temperatura > 40°C o < 35°C
- Viaje reciente a un área donde las enfermedades graves (p. ej., la malaria) son endémicas
- Administración reciente de fármacos inmunosupresores.

ALTERACIONES DE LA INMUNIDAD

Fisiopatología
Grado en Farmacia
Dra. C. Martín González
Febrero 2023.

RESPUESTA INMUNE

- Es el conjunto de mecanismos que existen para defendernos de la agresión microbiana del medio en el que vivimos.

- La respuesta inmune puede ser:
  - Inespecífica: reacción inflamatoria, sistema de complemento, fagocitos,..
  - Específica:
    - Acción de Linfocitos B.
    - Acción de Linfocitos T.

- A veces, la respuesta inmune supera al beneficio:
  - **Alteraciones por exceso:**
    - Hipersensibilidad.
    - Autoinmunidad: se producen anticuerpos contra el propio organismo.
  - **Alteraciones por defecto**: inmunodeficiencias.

Cuando la respuesta es desproporcionada...

Reacciones de hipersensibilidad

- **Hipersensibilidad:**

  - Es aquella respuesta inmune que causa o **daño tisular** o **alteración funcional** con la salvedad de que toda respuesta inmune va a causar un cierto grado de daño tisular o alteración funcional sólo que en la hipersensibilidad el efecto negativo supera al efecto defensivo.

CLASIFICACIÓN

- **TIPO I** o anafiláctica
- **TIPO II** o citotóxica
- **TIPO III** o de complejos inmunes
- **TIPO IV** o hipersensibilidad retardada
- **Tipo V** en la cual la alteración es funcional (enfermedad de Graves-Basedow –estimulante- o miastenia gravis- inhibitoria-)
- **Tipo VI** es la inmunidad celular mediada por anticuerpos: linfocitos que se arman de una inmunoglobulina y atacan a la diana.

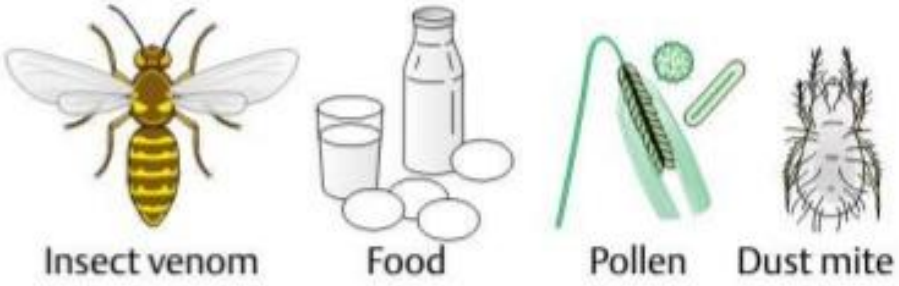
HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

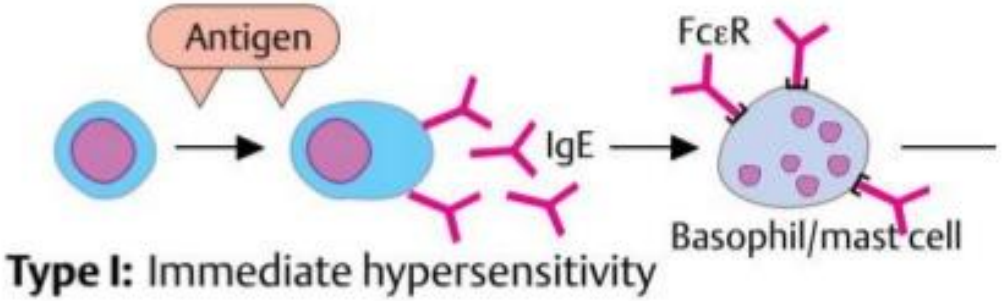
Se llama anafiláctica o alérgica porque es una **respuesta inmune exagerada a antígenos ajenos inocuos** (alergenos) en individuos sensibilizados.

Una característica que cumplen todas las alergias es que **el primer contacto no origina ninguna reacción**, pero produce células de memoria sensibilizadas frente a él de tal forma que tras una segunda exposición se generará la reacción alérgica.

Hipersensibilidad tipo I (inmediata)

1: Sensibilización





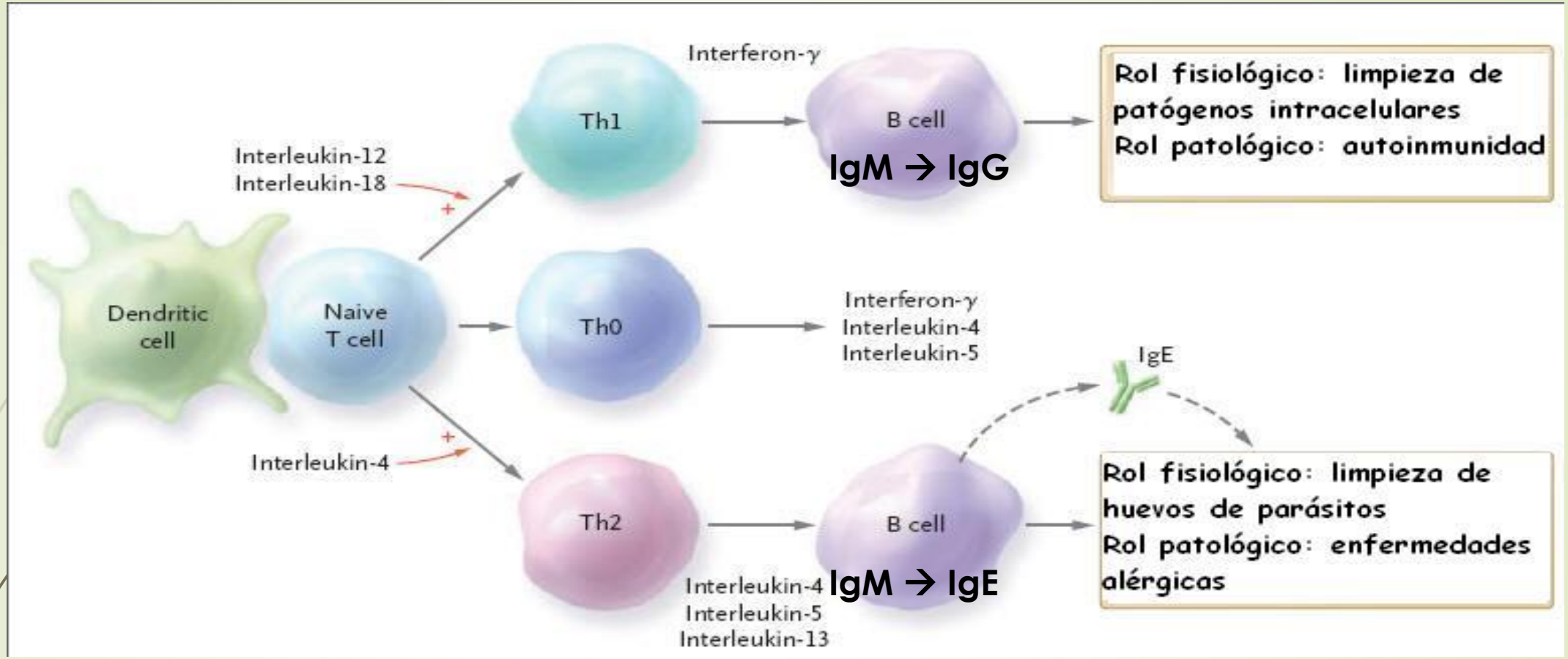
Buermester G.-R., Pezzutto A. Color Atlas Of Immunology 2003

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

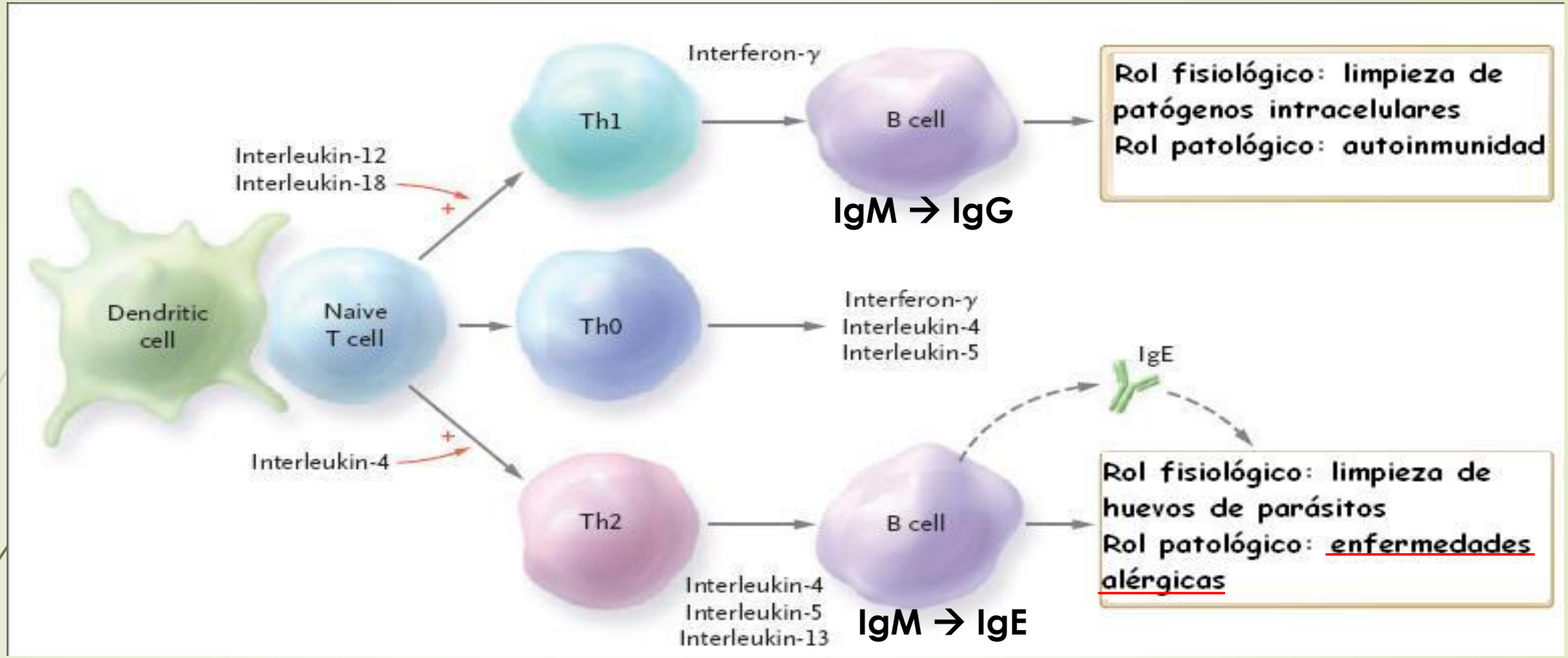
- En condiciones normales, cuando entramos en contacto con un antígeno, lo primero que hacemos es fabricar una IgM.
- Normalmente la persona que no es alérgica luego elabora una IgG con la misma especificidad.
- La persona alérgica lo que hace es producir IgE. Esta se coloca en receptores específicos de los mastocitos.
- A esto lo llamamos primer contacto o contacto sensibilizante.

- **Alergia:** hipersensibilidad tipo I.

- **Atopia:** la atopia es la predisposición fundamentalmente familiar y también personal a tener distintas manifestaciones de hipersensibilidad tipo I. Se habla de un fondo atópico cuando una persona padece rinitis alérgica, asma, urticaria,…



La producción normal es a través de la activación de los TH1→ el macrófago produce IL-12 que a su vez actúa para que el linfocito naive TH0 se transforme a TH1y éste libera **INF-gamma** que ejerce un efecto de retroalimentación sobre el propio macrófago y genera la respuesta inmune normal con la transformación de IgM en IgG de idéntica especificidad. EL **INF-gamma** es un potente inhibidor de la diferenciación hacia TH2.

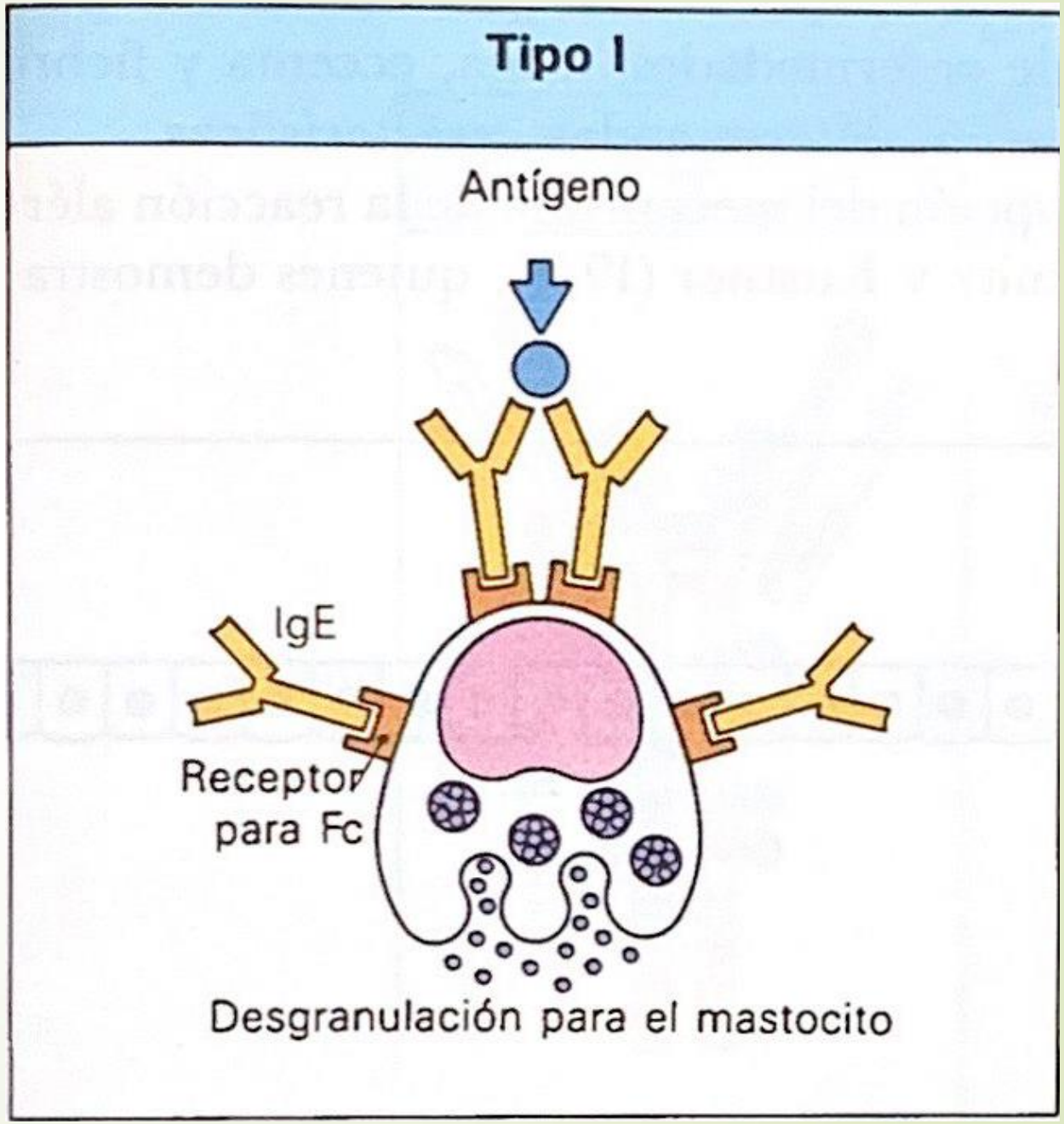


En cambio, en los alérgicos, domina una reacción de tipo TH2→ las citoquinas principales de la reacción TH2 son la **IL4**, IL5, IL9 y la IL13. Esto favorece la respuesta inmune.

La IL4 es un potente inhibidor del INF-gamma.

- La IgE se une a receptores que hay en las células cebadas o en el mastocito (el equivalente tisular del basófilo) y se unen por el fragmento Fc (“mango del tenedor”)→ Fase de sensibilización.

- El segundo contacto es el desencadenante y produce la fase de reacción.



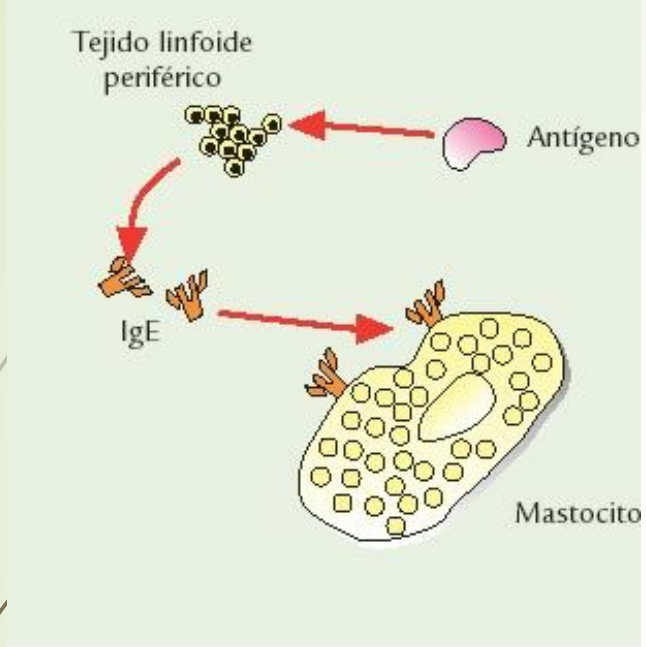
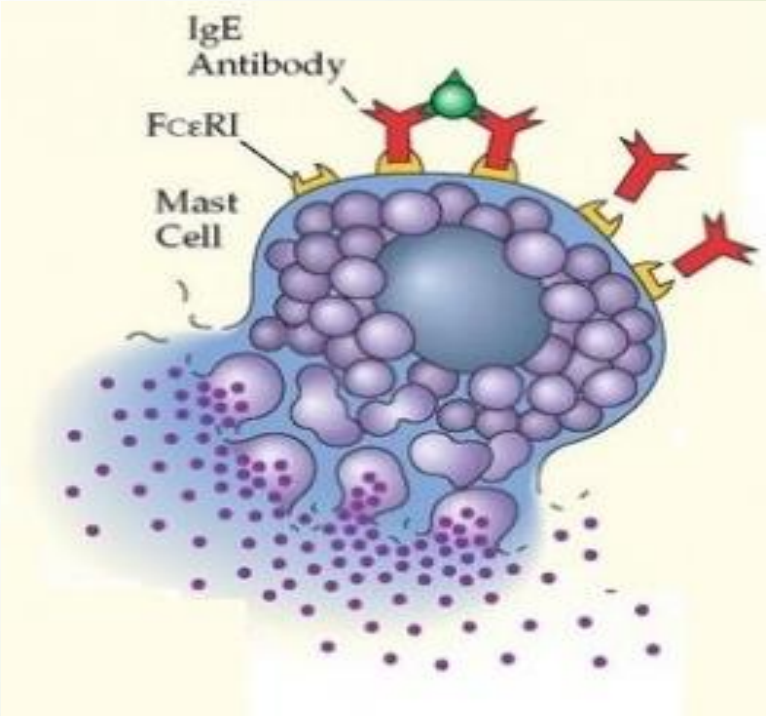
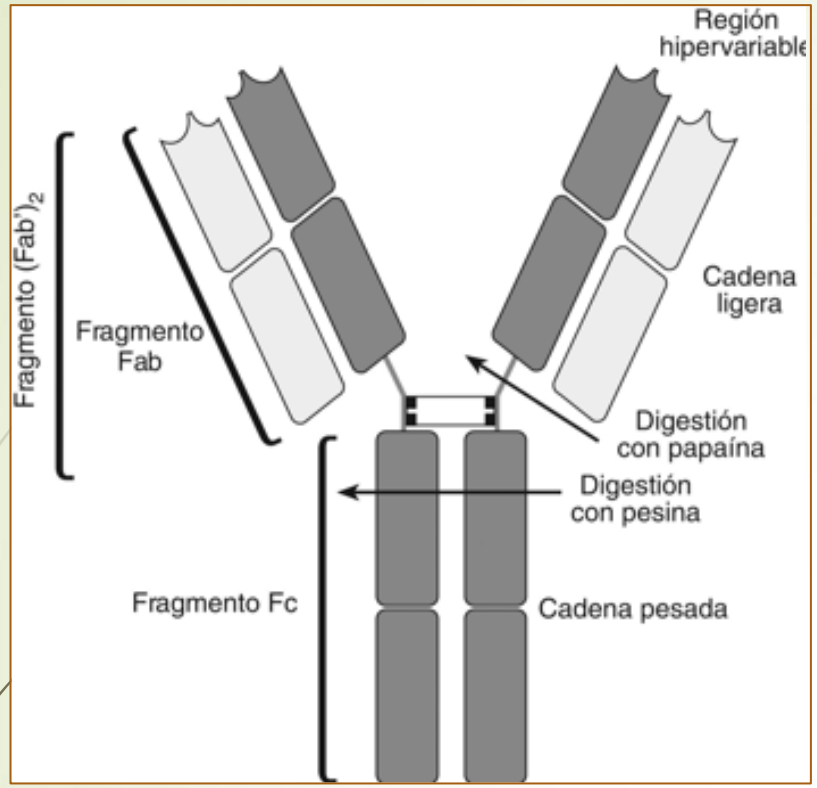


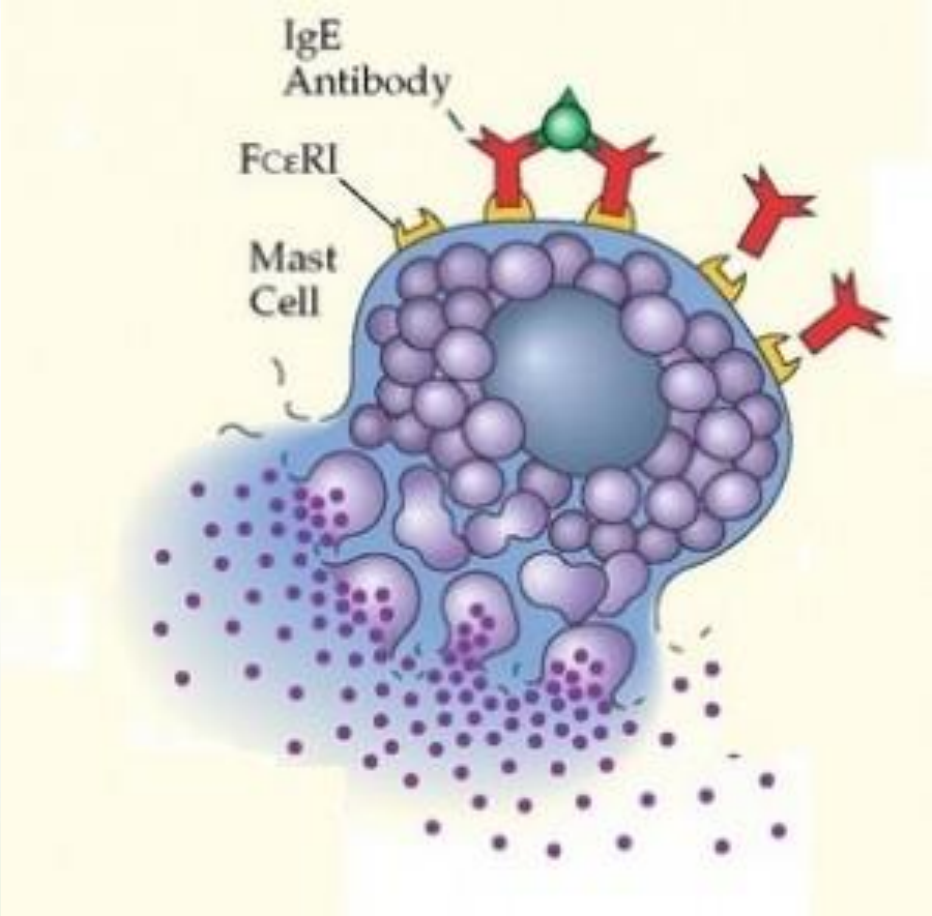
Figura 1. *Fase de sensibilización (producción de IgE)*

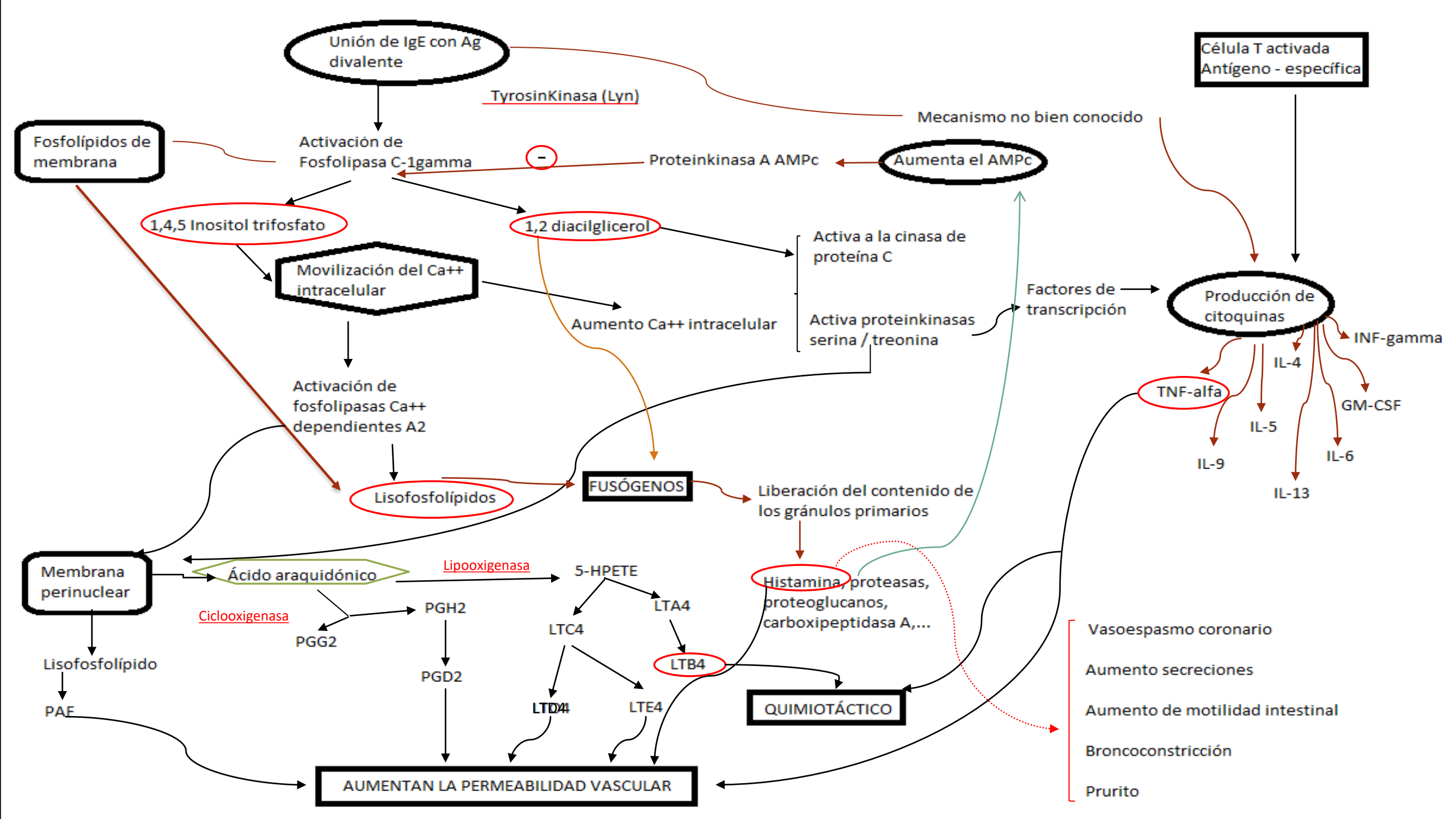




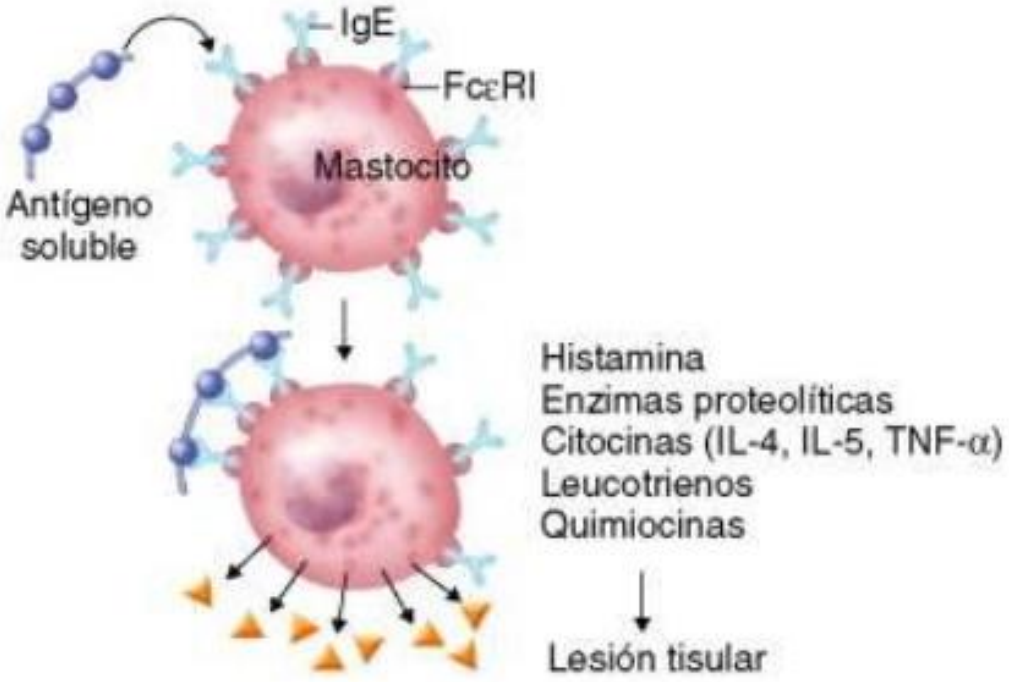
Las Igs tienen un fragmento Fc "Fragmento cristalizable" (se encarga de interaccionar con receptores celulares) y otro Fab "Fragment antigen-binding" (zona de la inmunoglobulina que se une a los antígenos).

Unión del Ag a dos moléculas de IgE




Unión de IgE con Ag divalente
TyrosinKinasa (Lyn)
Mecanismo no bien conocido
Célula T activada Antígeno - específica
Fosfolípidos de membrana
Activación de Fosfolipasa C-1gamma
Proteinkinasa A AMPc
Aumenta el AMPc
1,4,5 Inositol trifosfato
1,2 diacilglicerol
Activa a la cinasa de proteína C
Movilización del Ca++ intracelular
Aumento Ca++ intracelular
Activa proteinkinasas serina / treonina
Factores de transcripción
Producción de citoquinas
INF-gamma
IL-4
TNF-alfa
GM-CSF
IL-5
IL-6
IL-9
IL-13
Activación de fosfolipasas Ca++ dependientes A2
Lisofosfolípidos
FUSÓGENOS
Liberación del contenido de los gránulos primarios
Membrana perinuclear
Ácido araquidónico
Lipooxigenasa
5-HPETE
Histamina, proteasas, proteoglucanos, carboxipeptidasa A,...
Ciclooxigenasa
PGH2
PGG2
LTA4
LTC4
LTB4
Lisofosfolípido
PGD2
LTD4
LTE4
QUIMIOTÁCTICO
PAF
AUMENTAN LA PERMEABILIDAD VASCULAR
Vasoespasmo coronario
Aumento secreciones
Aumento de motilidad intestinal
Broncoconstricción
Prurito

Tipo I


IgE
FcεRI
Mastocito
Antígeno soluble
Histamina
Enzimas proteolíticas
Citocinas (IL-4, IL-5, TNF-α)
Leucotrienos
Quimiocinas
Lesión tisular

UNIÓN DE AG a IgE--> UNIÓN A RECEPTOR CÉLULA CEBADA → CASCADA DE EVENTOS:

- 1) Degranulación gránulos preformados: en los gránulos hay moléculas como:
  - Histamina
  - Triptasa
  - Quimasa
  - Heparina
  - Factores quimiotácticos.

- 2) Inducir la producción de mediadores derivados de los fosfolípidos de membrana que son derivados del ácido araquidónico y que son dos grandes grupos:
  - Prostaglandinas
  - Leucotrienos

  Son capaces de mediar una respuesta similar a la inicial de la anafilaxis pero prolongada en el tiempo.

- 3) El tercer fenómeno que ocurre es que se induce la síntesis de una gran cantidad de citoquinas por parte de la célula cebada.

1. Liberación del contenido de los gránulos

1. Liberación del contenido de los gránulos

- La principal sustancia mediadora de la RI es la **histamina**, que tiene una vida media muy corta y de acción muy rápida:
  - **Contrae el músculo liso:**
    - Tracto digestivo: náuseas, vómitos y diarreas al contraer violentamente la musculatura lisa intestinal.
    - Musculatura lisa de arterias de mediano calibre: por ejemplo, en las coronarias → es capaz de provocar infarto de miocardio (disminuye la perfusión cardíaca).
    - Musculatura lisa bronquial: produce broncoespasmo.
  - **Vasodilatador periférico muy importante** (aumenta el continente pero no aumenta el contenido) y aparece hipotensión arterial.
  - **Aumenta la permeabilidad capilar**: no sólo no aumenta el contenido, sino que éste se escapa, lo que contribuye a menor tensión arterial.

1. Liberación del contenido de los gránulos

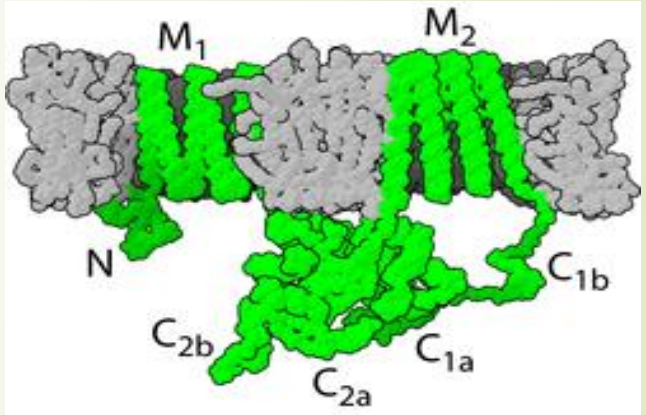
- Ese aumento de la permeabilidad produce **EDEMA** aunque ocurre sólo en ciertas zonas (probablemente esto diferencia lugares donde hay muchas células cebadas de otros donde hay menos cantidad, además, no todas las células cebadas son iguales –hay unas más activas que otras- sobre todo: **en piel y aparato respiratorio**).

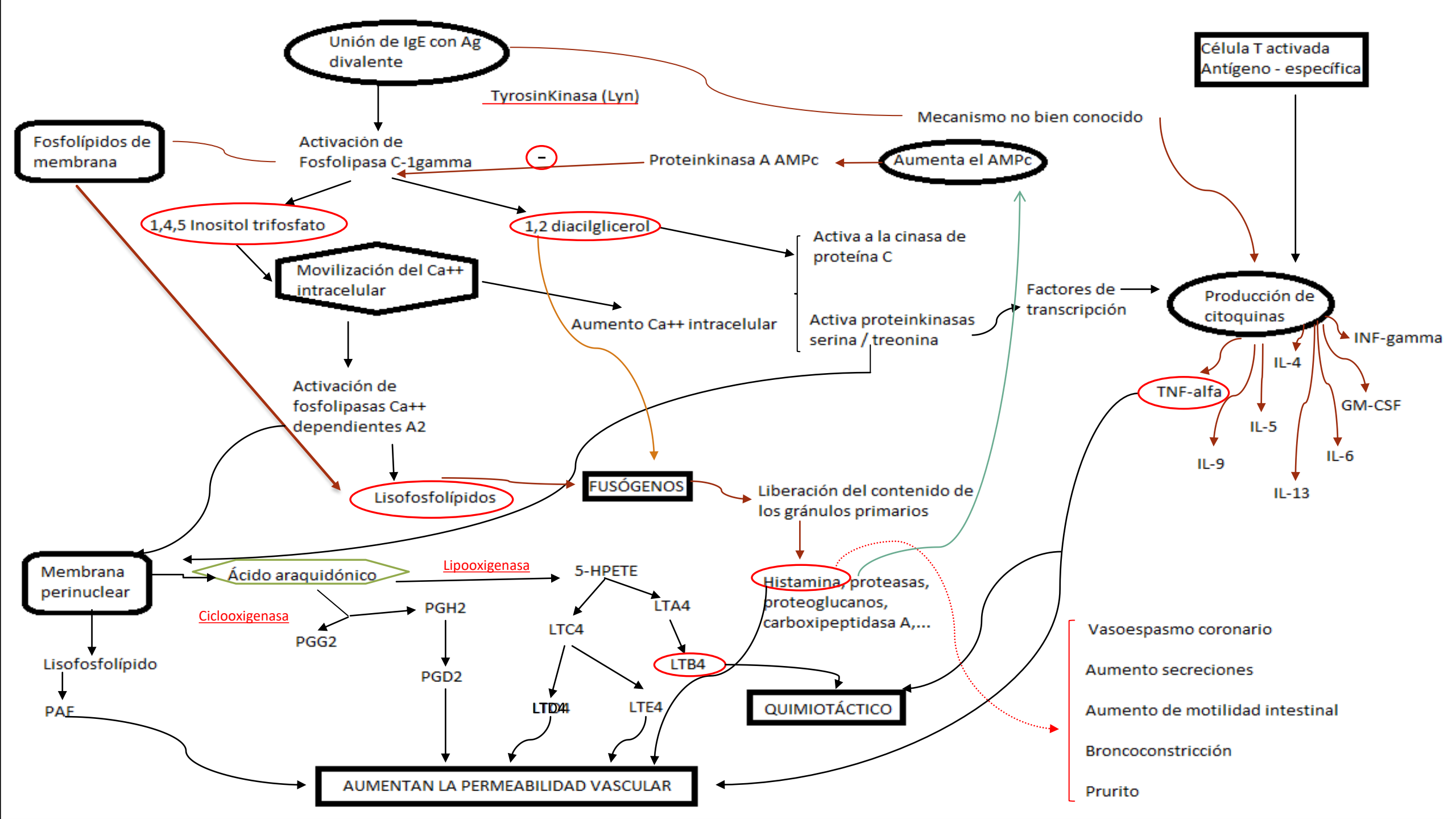
- OJO porque estos edemas son agudos y no son útiles para el diagnóstico salvo en zonas características como la laringe, antebrazo.
  - Edema en la laringe → edema de glotis: situación potencialmente letal.
  - Habones (brazo, pierna,..)

1. Liberación del contenido de los gránulos

- En la reacción anafiláctica se produce un Angioedema que puede producir la muerte del paciente → **shock anafiláctico** (ocurre en 2-3 minutos): La liberación masiva de histamina puede provocar un shock puesto que hay aumento de permeabilidad y vasodilatación periférica con vasoconstricción central.

- **IMPORTANTE:** la Histamina aumenta la adenilciclasa lo que genera un **aumento del AMPc** → proteinkinasa de AMPc → inhibe la activación de la fosfolipasa C→ **FACTOR REGULADOR.**




Unión de IgE con Ag divalente
TyrosinKinasa (Lyn)
Mecanismo no bien conocido
Célula T activada Antígeno - específica
Fosfolípidos de membrana
Activación de Fosfolipasa C-1gamma
Proteinkinasa A AMPc
Aumenta el AMPc
1,4,5 Inositol trifosfato
1,2 diacilglicerol
Activa a la cinasa de proteína C
Movilización del Ca++ intracelular
Aumento Ca++ intracelular
Activa proteinkinasas serina / treonina
Factores de transcripción
Producción de citoquinas
INF-gamma
IL-4
TNF-alfa
GM-CSF
IL-5
IL-6
IL-9
IL-13
Activación de fosfolipasas Ca++ dependientes A2
Lisofosfolípidos
FUSÓGENOS
Liberación del contenido de los gránulos primarios
Membrana perinuclear
Ácido araquidónico
Lipooxigenasa
5-HPETE
Histamina, proteasas, proteoglucanos, carboxipeptidasa A,...
Ciclooxigenasa
PGH2
PGG2
LTA4
LTC4
LTB4
Lisofosfolípido
PGD2
LTD4
LTE4
QUIMIOTÁCTICO
PAF
AUMENTAN LA PERMEABILIDAD VASCULAR
Vasoespasmo coronario
Aumento secreciones
Aumento de motilidad intestinal
Broncoconstricción
Prurito

1. Liberación del contenido de los gránulos

Además, la histamina:

- **<u>Irritación de las terminaciones nerviosas</u>**: da prurito y promueve a su vez la liberación de más mediadores que son las neuroquininas que agravan la respuesta tipo I.

- **<u>Aumenta las secreciones:</u>**
  - nasales
  - lacrimales
  - tracto respiratorio: que debido al broncoespasmo existente son difíciles de expectorar.
  - tracto digestivo contribuyendo a que aparezcan vómitos y diarreas.

2. Derivados del Ácido Araquidónico

2. Derivados del Ácido Araquidónico

- **El 1,4,5 Inositol 3-fosfato (IP_3)**

Propicia la entrada de Ca++ y activa proteinkinasas y fosfolipasa A2 que escinde de la membrana nuclear **ácido araquidónico y lisofosfolípidos** que activan el **PAF.**

- Los fosfolípidos de la membrana peri-nuclear por medio de la fosfolipasa A2 se escinden en lisofosfolípidos y en ácido araquidónico.

- Del ácido araquidónico derivan dos mediadores muy potentes de la hipersensibilidad tipo I:
  - Por medio de la enzima ciclooxigenasa: **prostaglandinas → vasodilatadores.**
  - Por medio de la enzima lipooxigenasa: **leucotrienos → agentes quimiotácticos.**

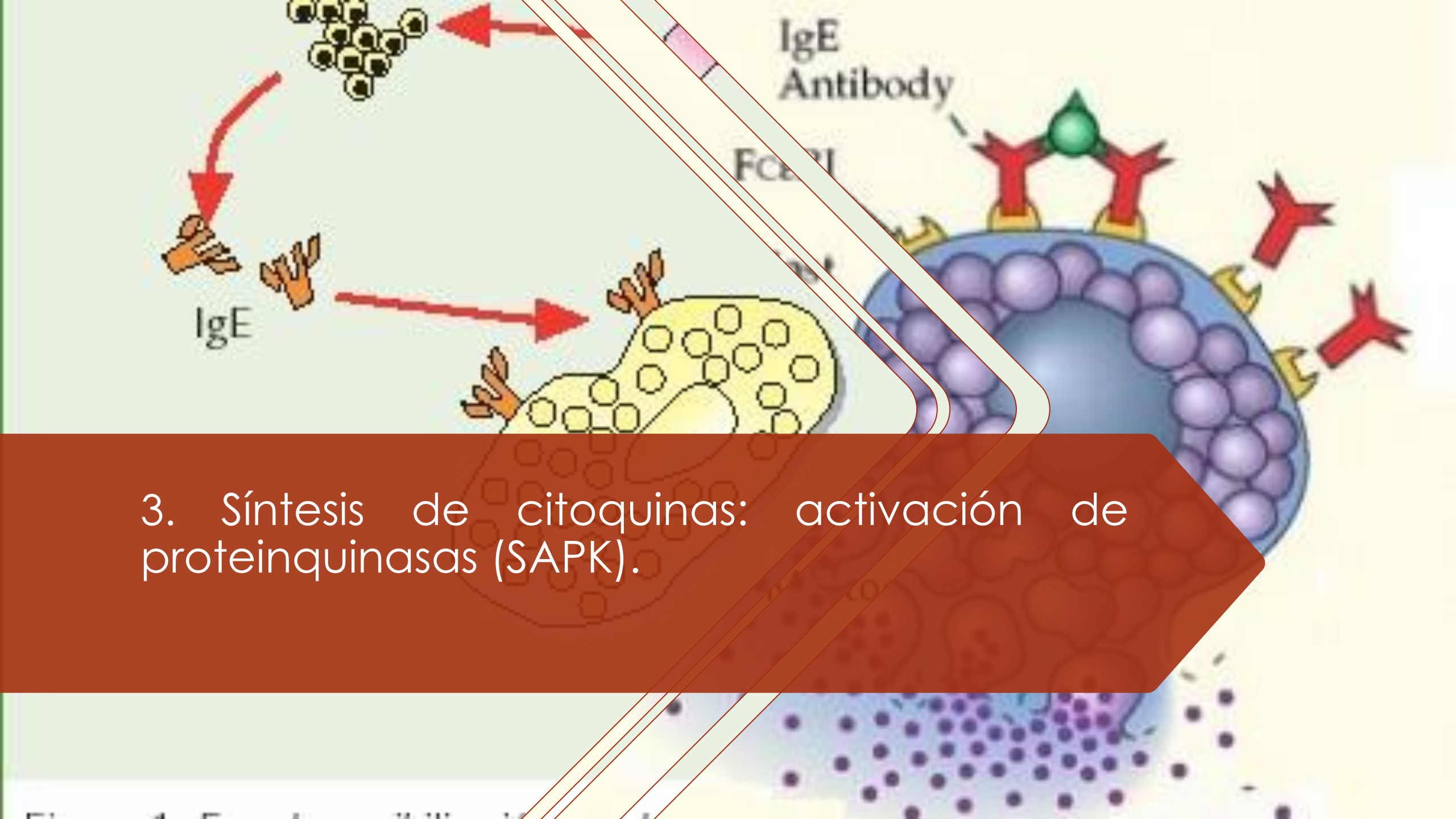
2. Derivados del Ácido Araquidónico

- **Leucotrienos**:
  - ***El Leucotrieno B4*** es uno de los **más potentes agentes quimiotácticos** y atrae a eosinófilos y a **neutrófilos**.
  - En los gránulos hay eotaxinas que generan "la fase celular de la Hipersensibilidad tipo I". Los eosinófilos son muy tóxicos y juegan un papel regulador de la respuesta tipo I→ liberan **histaminasa, arilsulfatasa** (que rompe el leucotrieno B4) y **fosfolipasa D** que rompe el PAF → tendiendo a equilibrar la respuesta inmune.
  - ***Cisteinilleucotrienos*** (C4, D4, E4) que son los que producen la respuesta más grave, con efecto similar al de la histamina pero prolongado en el tiempo.
    - Aumenta la permeabilidad a nivel capilar.
    - Efecto broncoconstrictor.
    - Efecto pro-inflamatorio, pues activa la producción de citocinas pro-inflamatorias, fundamentalmente el TNF y la IL-6.

2. Derivados del Ácido Araquidónico

- **Prostaglandinas**: potentes vasodilatadores e inductores de un aumento de permeabilidad y broncoconstrictores.

- **Factor activador de plaquetas (PAF)**
  - Es un derivado lipídico importante que ejerce múltiples efectos sobre las células inflamatorias y endoteliales:
  - Activar las plaquetas.
  - Activar leucocitos PMN.
  - Efecto quimiotáctico sobre los leucocitos PMN, siendo un importante factor de adhesión al endotelio.
  - Aumenta la permeabilidad vascular, facilitando el paso de proteínas y leucocitos al intersticio.
  - Estimula la liberación de citocinas pro-inflamatorias.



3. Síntesis de citoquinas: activación de proteinquinasas (SAPK).

3. Síntesis de citoquinas: activación de proteinquinasas (SAPK).

- Las citoquinas incrementan y sostienen el componente celular de la reacción inflamatoria gobernada por las células cebadas.

- **IL-4**, **Il-5** e **IL-13:** efecto directo broncoconstrictor y aumento de secreciones bronquiales.

- **TNF-α:**
  - Induce respuestas de las células endoteliales que favorecen la adherencia leucocítica → Es un potente quimiotáctico.
  - Aumenta la permeabilidad vascular *per se*.

FASE CELULAR

- La acción de los factores quimiotácticos (fundamentalmente **LTB4** y **TNF-a**) inducen la denominada fase celular de la hipersensibilidad tipo I. Se necesita más alergeno para provocar esta fase.

- Dentro de la fase celular juegan un papel importante los eosinófilos. Tienen en su interior sustancias lesivas (proteasas) que perpetúan la situación.

- No obstante, los eosinófilos también producen un mecanismo de **feedback negativo**, es decir, ejercen un efecto protector sobre toda esta situación inflamatoria porque contienen tres sustancias:
  - **Histaminasa:** destruye la histamina.
  - **Arisulfatasa:** rompe los leucotrienos.
  - **Fosfolipasa D**: rompe el PAF.

- Otro mecanismo regulador importante es la propia **histamina**, que aumenta la actividad de la **adenilciclasa** y por tanto, aumenta el **AMPc**. Los niveles aumentados de AMPc inhiben la activación de las proteinquinasas y la fosfolipasa C.

- OJO: la **adrenalina** es un potente inductor de la **adenilcilasa**, por tanto, condiciona un aumento del **AMPc**.

La administración de una ampolla de adrenalina subcutánea aminora la reacción de hipersensibilidad tipo I

- Los corticoides también tienen este efecto, pero mucho menor.

CLÍNICA: factores precipitantes.

- **Aeroalérgenos:** ácaros del polvo, inhalación de pólenes (alergias primaverales), caspa de animales y esporas de hongos. Son los más comunes.
  - Asma alérgica (lo más común es que sea provocado por polen)
  - Rinitis alérgica.
  - Sinusitis alérgica.
  - Laringitis y bronquitis alérgica.
  - Conjuntivitis y queratitis alérgica.
- Clínica dominante: la broncoconstricción y sibilancias (cualquier cuadro de la vía aérea).

Dermatophagoides pteronyssinus

CLÍNICA: factores precipitantes.

- **Alérgenos por picaduras:**
  - Himenópteros (abejas, avispas,...): cuanto más pequeño, más alergógeno. Hay que tener en cuenta que la picadura de estos insectos genera un gran edema con una importante reacción inflamatoria.
  - Hormigas australianas: tienen una capacidad alérgena muy alta.
  - Animales marinos:
    - Las medusas.
    - El "Conus Gloriamaris" (tipo de concha).

- **<u>Alérgenos por vía intravenosa</u>**:
  - angioedema producido por alergia a un fármaco.
  - la inyección de penicilina a un sujeto alérgico a la misma.
  - contrastes yodados.

CLÍNICA: factores precipitantes.

- **Alérgenos alimentarios:** los principales son: productos lácteos, fruta fresca, marisco, chocolate, los frutos secos, y los pescados, especialmente el pescado azul.

- Cabe recalcar que puede ser cualquier producto (se puede ser alérgico incluso a excipientes de fármacos). Y a veces la cantidad necesaria para producir una reacción de hipersensibilidad tipo I es mínima.

- Clínica dominante: cuadro de malestar intestinal o síntomas gastrointestinales (muchas veces con diarrea y vómitos), generalmente acompañado de pápulas pruriginosas.

CLÍNICA: factores precipitantes.

- **Estímulos físicos:**
  - Frío – agua fría

CLÍNICA: factores precipitantes.

- **Estímulos físicos:**
  - Radiación solar

CLÍNICA: factores precipitantes.

- Estímulos físicos:
  - Calor
  - Ejercicio
  - Irritación mecánica.
  - Traumatismos: dermografismo, que se produce entre el 1-4% de la población, se define como la aparición de un habón lineal en un lugar que haya sido golpeado con un objeto duro o que muestre una configuración adaptada al factor desencante. Ej: al pasar la uña por la piel se produce un edema lineal.

CLÍNICA: factores precipitantes.

- **Fármacos:**
  - Dentro de los fármacos destacan los opiáceos (por ejemplo, la codeína) o el antibiótico Vancomicina.
    - Es característica la reacción de Hipersensibilidad tipo I producida por la Vancomicina conocida como **síndrome del Hombre Rojo**: al administrar el fármaco en algunos individuos se produce una liberación de Histamina y genera este síndrome. Desaparece unas pocas horas después de terminada la administración del fármaco.

CLÍNICA

- **Shock anafiláctico**: Se produce en los cuadros más severos. Fundamentalmente es debido a la vasodilatación periférica y al aumento de la permeabilidad vascular.

Angioedema: Es otra de las manifestaciones de la HS tipo I, siendo lo más peligroso el angioedema de glotis porque cierra la vía aérea.

Ronchas, vómitos, diarreas, broncoconstricción,…

HIPERSENSIBILIDAD TIPO II o CITOTÓXICA

HIPERSENSIBILIDAD TIPO II o CITOTÓXICA

- El Ag es una **membrana** de cualquier tipo:

1. Membranas acelulares extensas: por ejemplo, membrana alveolar o membrana glomerular.

2. Membranas celulares:
   - Células circulantes (ej: hematíes, leucocitos).
   - Células fijas (ej: tiroides, suprarrenales, células de Sertoli).

HIPERSENSIBILIDAD TIPO II o CITOTÓXICA

- **El Ac es o una IgM o una IgG**.

- El Antígeno se halla localizado en la **superficie celular** o bien en una membrana basal (capilares glomerulares, por ejemplo).

- La unión Ag- Ac (IgM o IgG) provoca por un lado la activación del complemento y por otro lado, la fagocitosis.

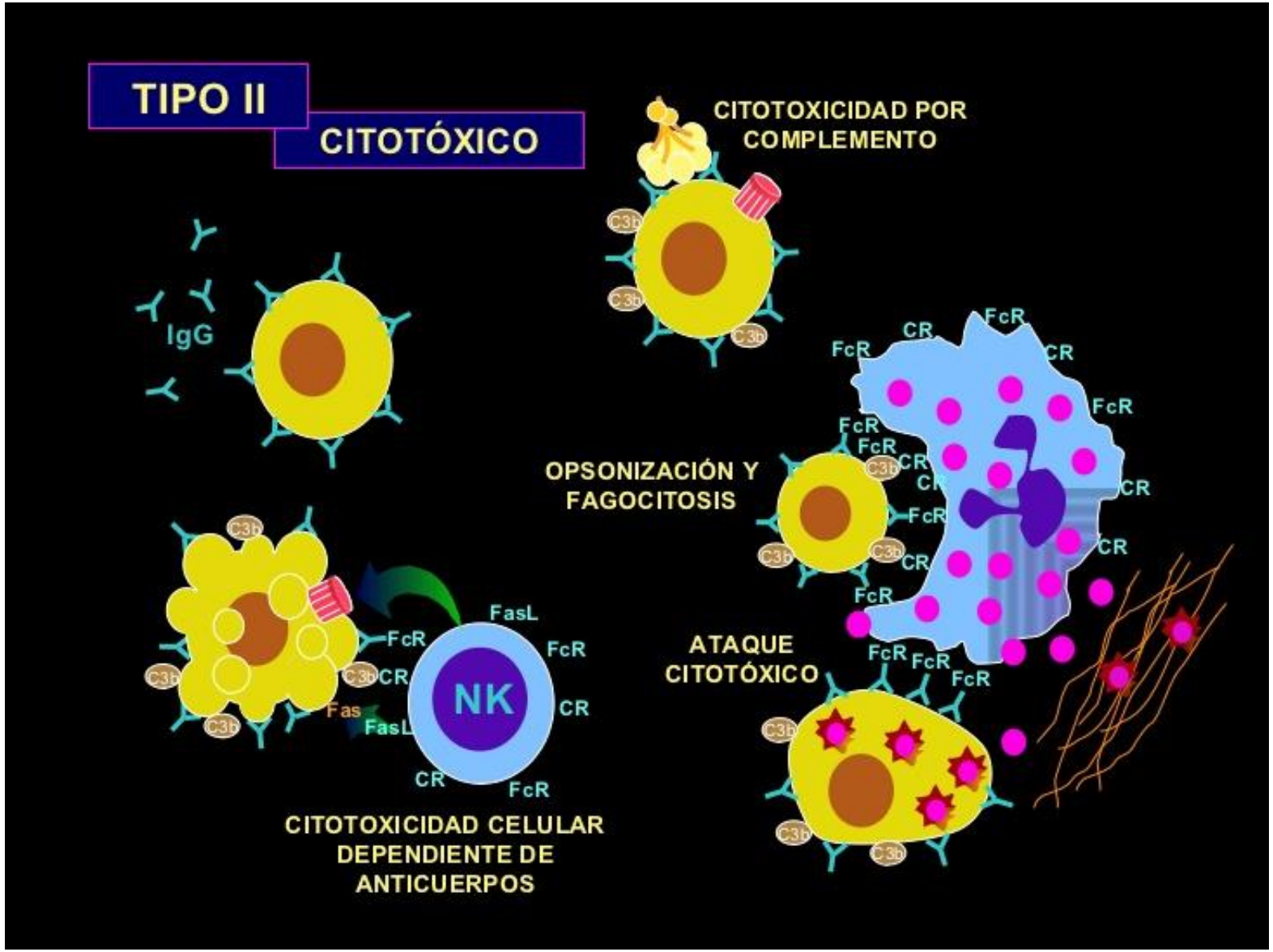
HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

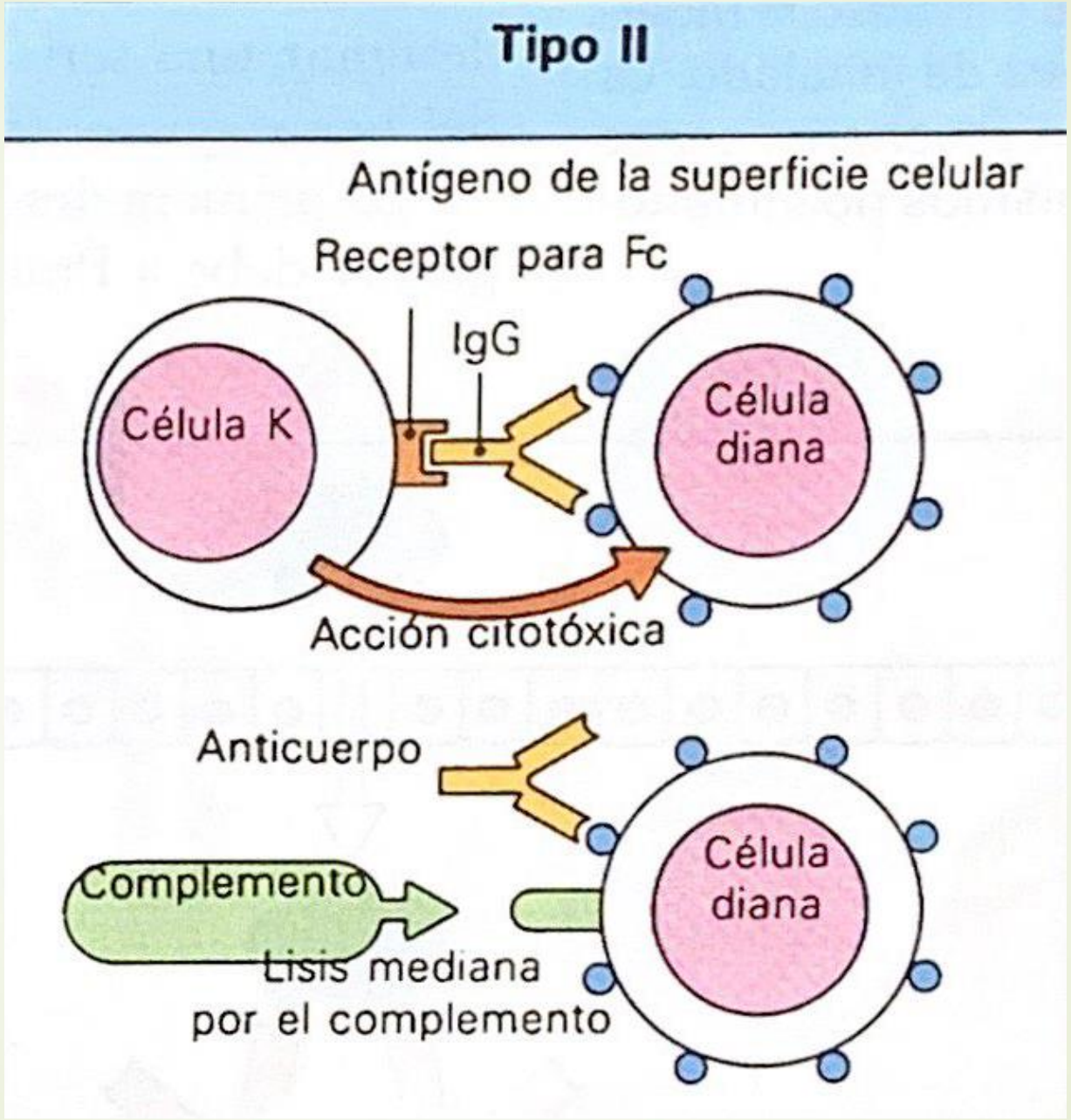
- Puede haber 3 tipos de lesión:

1. **Inflamación mediada por complemento y receptores Fc**: depósito de Acs con activación de complemento en la matriz extracelular→ activación de neutrófilos y macrófagos → liberación de proteasas y ROS → daño tisular.

2. **Opsonización (fagocitosis) mediada por complemento y receptor Fc**:
   1. Lisis directa:
      1. Vía complemento→ lisis celular.
      2. Ac tipo IgG se une a receptor Fc de células NK→ citotoxicidad mediada por células dependiente de AC (ADCC).
   2. Opsonización: Fijación de Ac o C3b a superficie celular y activación de fagocitosis.

3. **Disfunción celular mediada por Ac:** Ac contra receptor de acetilcolina / Ac receptor de TSH.


TIPO II
CITOTÓXICO
IgG
CITOTOXICIDAD POR COMPLEMENTO
C3b
OPSONIZACIÓN Y FAGOCITOSIS
FcR
CR
ATAQUE CITOTÓXICO
FasL
Fas
NK
CITOTOXICIDAD CELULAR DEPENDIENTE DE ANTICUERPOS


Tipo II
Antígeno de la superficie celular
Receptor para Fc
IgG
Célula K
Célula diana
Acción citotóxica
Anticuerpo
Complemento
Célula diana
Lisis mediana por el complemento

HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

- **Membranas acelulares extensas: por ejemplo, membrana alveolar o membrana glomerular.**
- Membranas celulares:
  - Células circulantes (ej: hematíes, leucocitos).
  - Células fijas (ej: tiroides, suprarrenales, células de Sertoli).

1. **Inflamación mediada por complemento y receptores Fc**: depósito de Acs con activación de complemento en la matriz extracelular→ activación de neutrófilos y macrófagos → liberación de proteasas y ROS → daño tisular.

MEMBRANAS GRANDES ACELULARES

I. **Membranas grandes acelulares**:

- Hay un Ag frente al cual se genera un Ac que no puede "hacer nada" contra una membrana tan grande. Pero hay muchas células que tienen un receptor para el fragmento Fc de ese anticuerpo que en el fondo actúa como un "faro" que llama la atención de las células fagocíticas y activan al complemento.

- Posteriormente lo que ocurre es que esos receptores atraen a macrófagos y se produce la **fagocitosis "frustra**", o fagocitosis frustrada, es decir, que como no pueden englobar la diana lo que hacen es liberar los enzimas líticos (las hidrolasas) contenidas en sus gránulos, que lesionan directamente la pared.

Enfermedad de Goodpasture

- El ejemplo más claro es el síndrome reno-pulmonar: la llamada **enfermedad de Goodpasture** en la cual hay un Ag cuyos epítopos son comunes entre la **membrana basal glomerular** y **la membrana alveolar** y el Ac tiene reacción cruzada contra ellos.

- Se expresa clínicamente con:
  - Microhematuria y alteraciones inflamatorias en el sedimento.
  - Hemoptisis e infiltrados pulmonares difusos.

2. Opsonización (fagocitosis) mediada por complemento y receptor Fc:

1. Lisis directa:
   1. Vía complemento→ lisis celular.
   2. Ac tipo IgG se une a receptor Fc de células NK→ citotoxicidad mediada por células dependiente de AC (ADCC).
2. Opsonización: Fijación de Ac o C3b a superficie celular y activación de fagocitosis.

MEMBRANAS CELULARES

Ejemplos: reacciones transfusionales, eritroblastosis fetal, trombocitopenia autoinmune´, Reacciones a fármacos,…

HIPERSENSIBILIDAD TIPO II

- Membranas acelulares extensas: por ejemplo, membrana alveolar o membrana glomerular.
- Membranas celulares:
  - **Células circulantes** (ej: hematíes, leucocitos).
  - Células fijas (ej: tiroides, suprarrenales, células de Sertoli).

II. Membranas celulares: células circulantes.

***Contra los hematíes:

1. Anemias hemolíticas por aloantígenos – incompatibilidad ABO.

2. Anemias hemolítica por aloantígenos - incompatibilidad Rh.

3. Anemias hemolíticas autoinmunes:
    - 3.1.- Mediadas por anticuerpos fríos o IgM
    - 3.2.- Mediadas por anticuerpos calientes o IgG

4. Anemias hemolíticas por fármacos

II. Membranas celulares: células circulantes.

***Contra los hematíes:**

<u>Anemias hemolíticas por fármacos:</u> Esto es importante porque existen fármacos que pueden producir una anemia hemolítica por diversos mecanismos:

- **Mecanismo de la a-metil dopa** (hipotensor): Lo que hace este fármaco es alterar la membrana del hematíe, por lo que lo hace irreconocible para el sistema inmune y, por lo tanto, se desencadena una reacción inmune contra el hematíe.

- **Mecanismo tipo hapteno (ej.: penicilina):** La penicilina se une a proteínas de la membrana del hematíe adquiriendo la antigenicidad necesaria para que se sintetice IgG dirigidas contra los hematíes recubiertos de penicilina, desencadenando así una respuesta inmune.

NOTA: Un hapteno es un antígeno incompleto que para desencadenar una reacción inmune precisa de un transportador.

II. Membranas celulares: células circulantes.

***Contra los hematíes:

4. Anemias hemolíticas por fármacos:

- **Mecanismo tipo testigo inocente (ej.: quinidina, un anti-arrítmico):** Se une laxamente a la membrana del hematíe, pero no modifica su estructura.

- **Mecanismo tipo lisis reactiva:** En algunos casos, y cada vez se sabe que son más, encontramos individuos con un déficit de elementos de restricción que evitan que el complemento se deposite sobre la superficie celular.

II. Membranas celulares: células circulantes.

*****Contra las plaquetas:**

Las plaquetas son otro tipo de células circulantes que se pueden ver afectadas por este tipo de hipersensibilidad. Vamos a destacar las siguientes enfermedades:

- **Púrpura trombocitopénica idiopática:** Es una enfermedad relativamente común en la que se generan autoanticuerpos contra las plaquetas. Esta enfermedad cursa con hemorragias múltiples, pero sobre todo cutáneas (púrpura).
- **Fármacos:** Muchos fármacos pueden provocar trombocitopenia por mecanismos inmunes, siendo esto muy frecuente.
- **Virus:** La mayor parte de las infecciones víricas (viriasis) se acompañan de trombocitopenia. Ejemplos de esto son la mononucleosis, un resfriado, la gripe, la hepatitis C, etc.
- **Lupus eritematoso sistémico**.

II. Membranas celulares: células circulantes.

***Contra los granulocitos:**

- **Síndrome de Felty** (relacionado con artritis reumatoide): Este síndrome es una neutropenia severa de origen inmune acompañado de esplenomegalia gigante que aparece en algunos pacientes con artritis reumatoide. Es un mecanismo autoinmune en el que hay autoanticuerpos contra neutrófilos circulantes que generan la neutropenia.

- **LES.**

- **Fármacos:** Se puede producir por muchos fármacos.

- Membranas acelulares extensas: por ejemplo, membrana alveolar o membrana glomerular.

- Membranas celulares:

  - Células circulantes (ej: hematíes, leucocitos).

  - **Células fijas** (ej: tiroides, suprarrenales, células de Sertoli).

II. Membranas celulares: células fijas.

1. **Tiroides:** La "**Tiroiditis de Hashimoto**" es la causa más frecuente de afectación tiroidea en mujeres (menos frecuente en hombres) sobre todo mayores de 50-60 años y obedece a un mecanismo autoinmune que va poco a poco destruyendo el tejido tiroideo.

2. **Anemia perniciosa**: se producen **anticuerpos contra el Factor Intrínseco** que se encargaba de facilitar la absorción de la **vitamina B12** en el íleon terminal.

3. **Adrenalitis autoinmune**.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO V

- Hay variantes de la HS tipo II que se van a considerar independientes como la **hipersensibilidad tipo V** en la que lo que ocurre es que su mecanismo es dirigido por anticuerpo contra estructuras celulares.
  - Formas excitatorias: **Enfermedad de Graves-Basedow**.
  - Formas inhibitorias: **Miastenia Gravis**.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO VI

Hipersensibilidad citotóxica o Hipersensibilidad celular mediada por Ac:

- Esta HS es mediada por células natural killer (células NK): son células que tienen receptores para el fragmento Fc de las inmunoglobulinas y que se unen a la IgG o IgM, es decir, son células NK armadas con anticuerpos.

- Las células que presentan determinados antígenos serán marcadas por IgG o IgM y, de esta manera, serán atacadas por las células NK.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

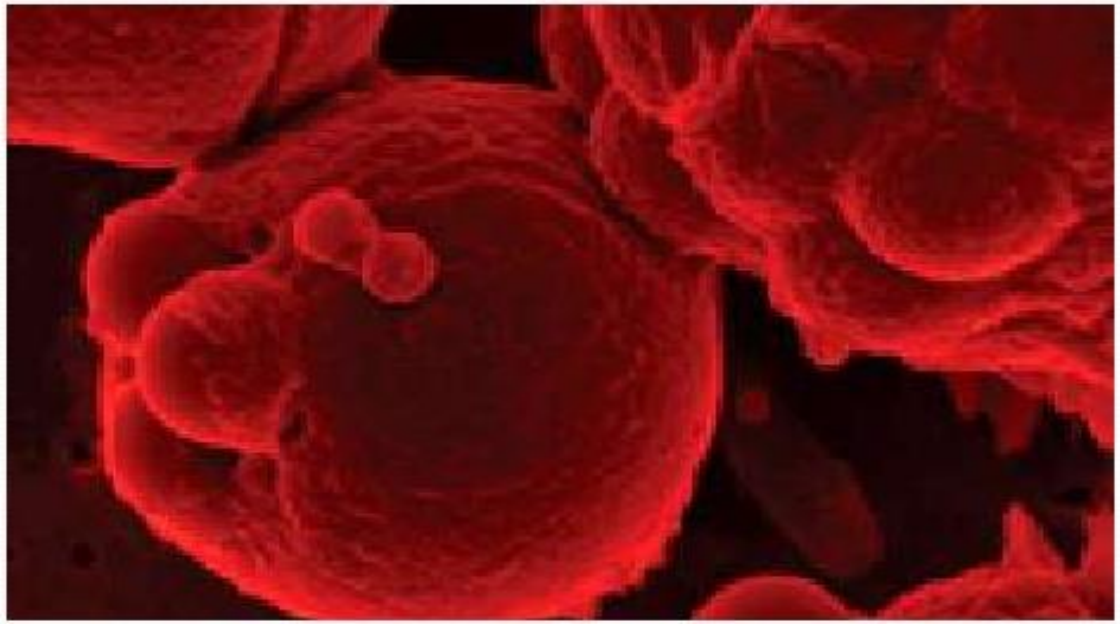
- La hipersensibilidad tipo III es también causante de multitud de procesos y su patogenia no difiere demasiado de la hipersensibilidad tipo II.

- La HS tipo III obedece al efecto de **complejos inmunes circulantes** donde el anticuerpo suele ser una **IgG** o **IgM** y el antígeno puede ser muy variable:
  - Exógenos ó heteroantígenos → productos bacterianos, virus.
  - Endógenos o autoantígenos → componentes del propio organismo (proteínas nucleares, ác. Nucléicos,…).

Los complejos Ag-Ac son solubles (a diferencia de en la tipo II que eran en la superficie celular).

El mediador es el Complemento→ capaz de activarse por complejos inmunes circulantes.

Inmuno complejo circulante



- Reconocimiento de un antígeno por parte de un anticuerpo especifico al mismo.

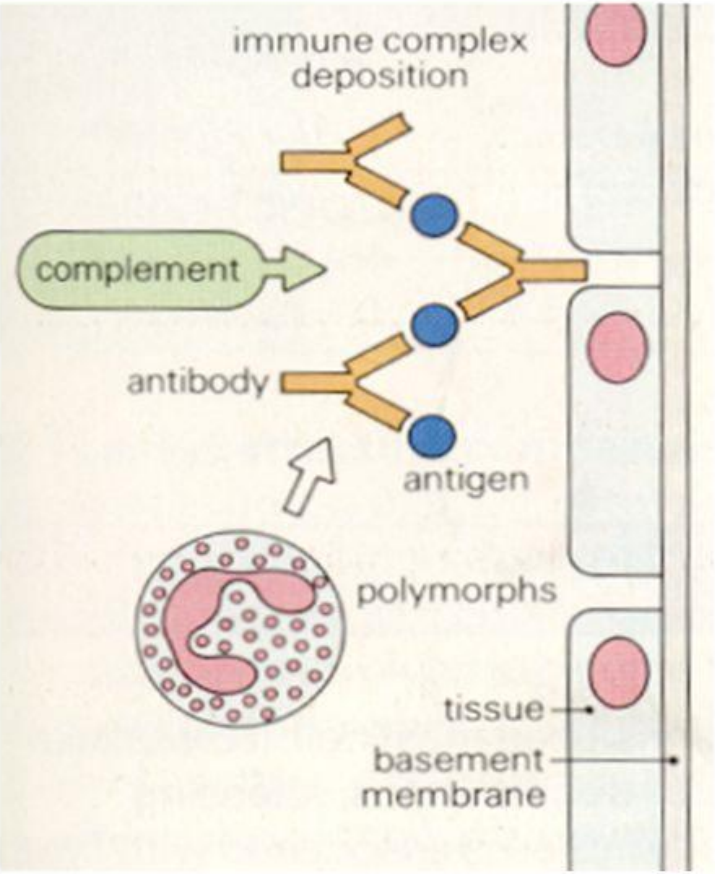
Hipersensibilidad tipo III

DEFINICION

Formación de complejos Ag-Ac que con la ayuda de C se depositan en los espacios intravasculares u órganos.

COMPONENTES

- ✓Ag soluble
- ✓IgG o IgM anti Ag
- ✓Complemento
- ✓PMN



HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

- Hay dos variantes de hipersensibilidad tipo III:

1. Reacción tipo Arthus.

2. Enfermedad del Suero.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

- **Reacción tipo Arthus:** Tras un sujeto ser sensibilizado para un determinado antígeno, es decir, tras producir muchos anticuerpos contra ese Ag, este individuo presentará en sangre Ac circulando contra dicho Ag→ hay un exceso de Ac circulantes frente a un Ag.

- Si en esta situación le llega de repente a un órgano concreto, por ejemplo, al pulmón, una gran cantidad de ese Ag, lo que se produce en el lugar de la entrada del microorganismo es una precipitación de inmunocomplejos (debido a que hay muchos anticuerpos circulantes) → se produce la formación de complejos locales que se depositan localmente y generan una lesión.

Se presenta en individuos sensibilizados

Es una respuesta inflamatoria aguda en el sitio donde se deposita el antígeno dentro del tejido

La zona afectada a menudo es la piel próxima a la inyección subcutánea de un antígeno

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

- Ejemplos:
  - Pulmón del granjero.
  - Neumonitis por hipersensibilidad: engloba a un amplio número de enfermedades.
  - Artritis reumatoide: los complejos se acumulan en el líquido sinovial y sin que se sepa la causa se pueden producir brotes agudos.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

Enfermedad del suero:

- En una situación normal si hay un exceso de Ag se forman complejos pequeños solubles que al final son eliminados por el riñón, macrófagos, etc.

- El problema es cuando hay un exceso ligero de Ac, porque se forman unos complejos un poco más grandes (**complejos Ag-Ac**) que no son eliminados tan fácilmente y que se van a depositar en los filtros naturales (glomérulo renal, cuerpos ciliares, plexos coroideos, circulación de las sinoviales, región subendotelial de los vasos, es decir, prácticamente en todo el organismo).

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

Enfermedad del suero:

Este depósito suele aparecer aproximadamente a los 4-5 días del comienzo, y es por definición limitada temporalmente y después desaparece.

Por lo tanto, definiremos la enfermedad del suero como aquella **enfermedad que se produce como consecuencia del depósito en los filtros naturales de inmunocomplejos (complejos Ag-Ac) en una situación en la que existe un ligero exceso de Ac, que tiene una duración limitada tras la cual desaparece**.

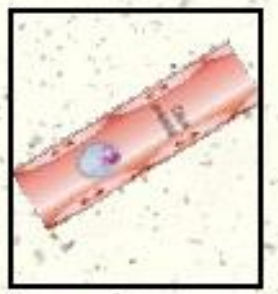
Esto es lo que ocurre en cualquier proceso infeccioso.

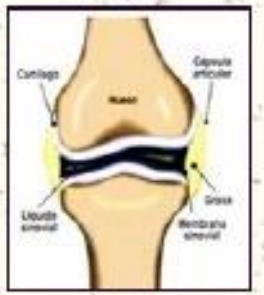
Enfermedad del Suero

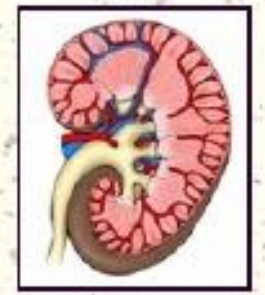
Antígeno

Anticuerpos

Complejos inmunes







Región subintimal de los vasos

Activación del Complemento

HIPERSENSIBILIDAD TIPO III- Enfermedad del suero

- El problema es o bien que la inyección del antígeno sea continuada o bien que sea prolongada en el tiempo.
- Por ejemplo, en una "**endocarditis**" anidan unos gérmenes que se cubren de fibrina, formando así vegetaciones que posteriormente expulsan a la sangre Ag de forma constante, por lo que se produce un cuadro prolongado que puede durar mucho tiempo.
- **LES** (en esta patología la presencia de Ag es continuada y de difícil control).

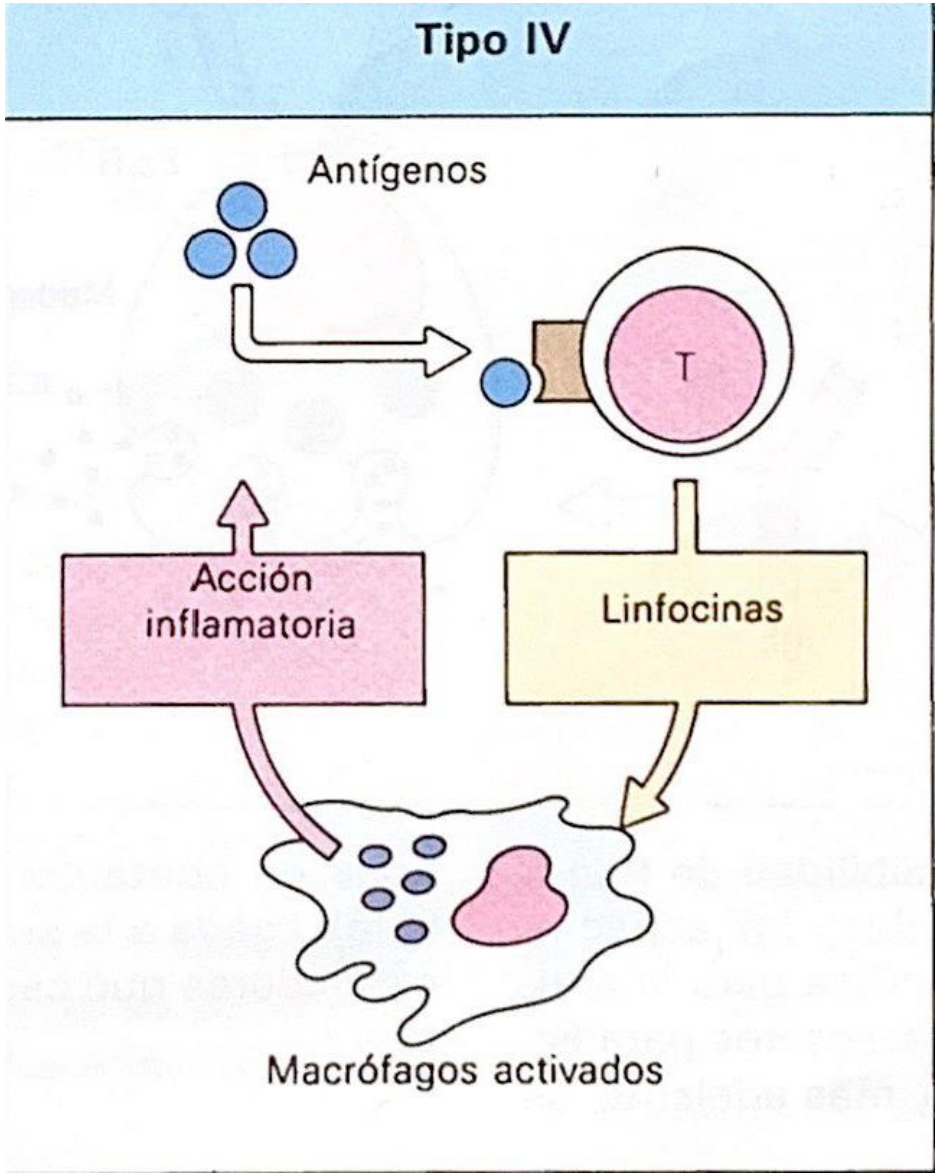
HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV - CELULAR

La HS tipo IV es lenta en su desarrollo o evolución y está mediada fundamentalmente por los linfocitos T4 y macrófagos.

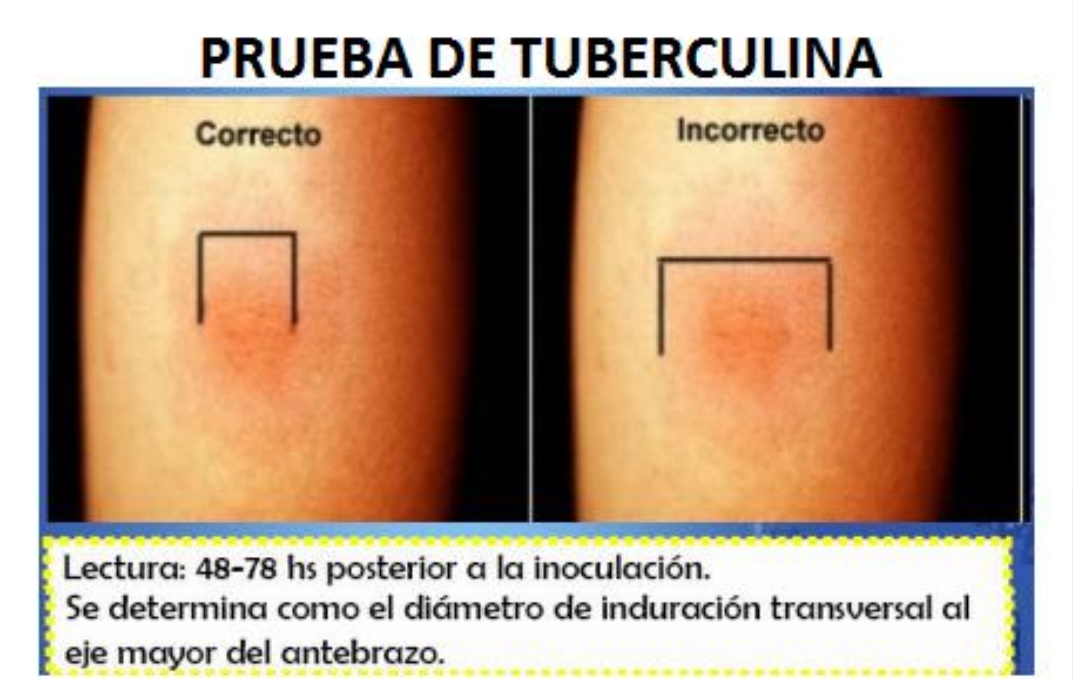
En relación a la heterogeneidad de los antígenos y a los tipos de células presentadoras de antígeno (APC) podemos distinguir varios subtipos de HS tipo IV:

- Tipo tuberculínico (el más conocido).
- Tipo granulomatoso.
- Tipo dermatitis de contacto (juegan un papel importante los haptenos).
- Tipo Jones-Mote (la menos conocida).


Tipo IV
Antígenos
T
Acción inflamatoria
Linfocinas
Macrófagos activados

HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV: tuberculínica

- La hipersensibilidad tuberculínica lo que genera es una pápula grande de 1 cm aproximadamente, como consecuencia de una reacción inflamatoria local, que aparece a las 48-72 horas.



HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV: **tipo granulomatoso**

- Es la evolución del tipo tuberculínico.

- La presencia de granulomas la podemos ver también en otras enfermedades a parte de la tuberculosis:
  - Sarcoidosis,
  - Beriliosis,
  - Esquistosomiasis, etc.

HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV: **tipo dermatitis de contacto**

- Se produce muchas veces por reacciones (NO son alergias, ya que la alergia es una HS tipo I y estamos en la HS tipo IV) frente a pulseras (porque tienen cromo o níquel), correas de relojes (tienen componentes derivados del caucho), etc.,

- En ellas las células de Langerhans (prácticamente epidérmicas) juegan un papel fundamental como CPA.

AUTOINMUNIDAD

AUTOINMUNIDAD

- Alteración funcional o lesión tisular secundaria a una respuesta inmune excesiva.

- Se define como la pérdida de **tolerancia inmunológica**, es decir, de la capacidad del organismo para reconocer como propios a sus propios antígenos.

AUTOINMUNIDAD

- Durante la vida fetal el sistema inmunocompetente se pone en contacto con todas las células del organismo, reconociéndolas como propias y creando así un estado de tolerancia inmunológica → Tolerancia Natural.

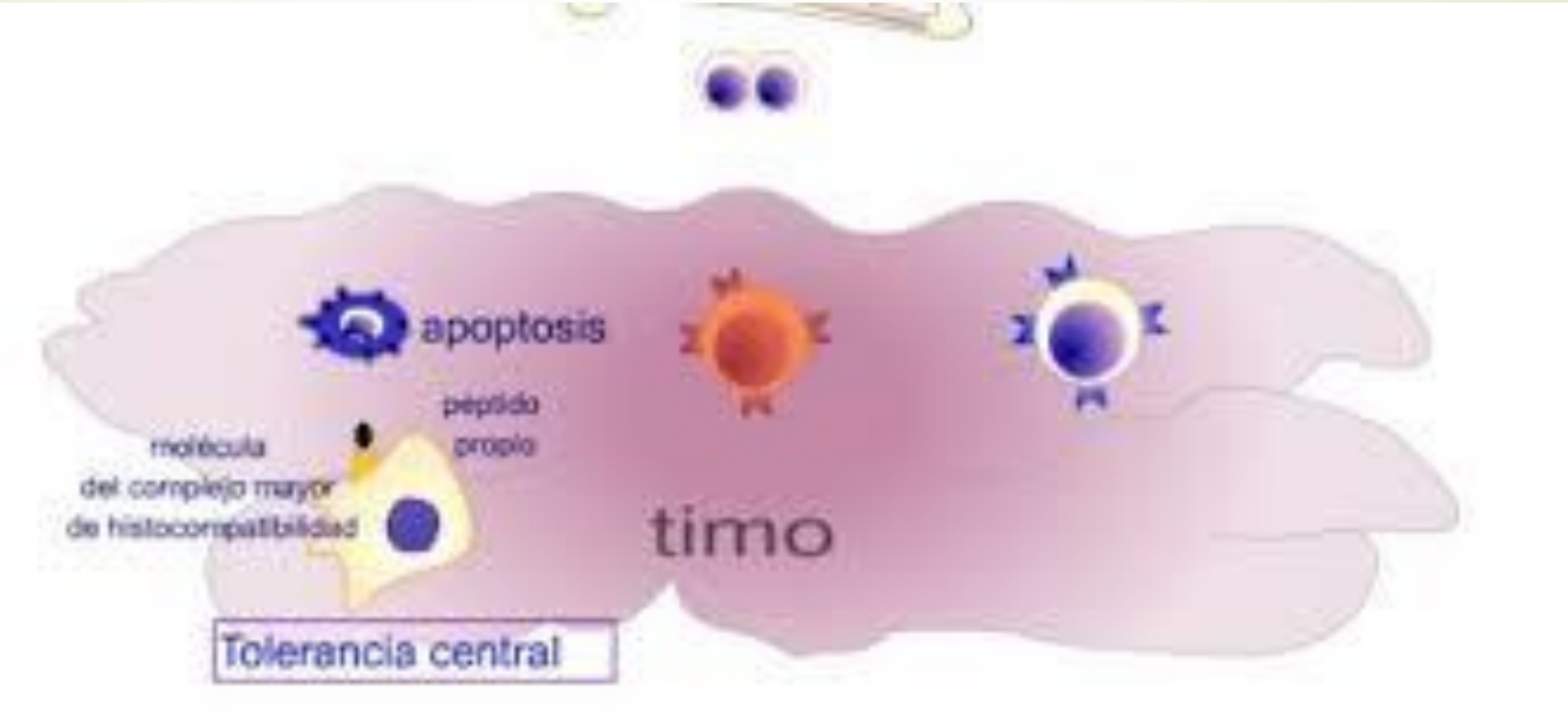
- También es posible crear un estado de tolerancia frente a antígenos no propios→ Tolerancia Adquirida, que depende de:
  - La naturaleza del Ag (similitud con Ags propios).
  - De la cantidad del Ag (desensibilización).
  - Del estado del huésped (inmunocomprometidos).

AUTOINMUNIDAD

- Los principales mecanismos de adquisición y mantenimiento de la tolerancia son:
  - **Delección**
  - **Anergia**
  - **Ignorancia clonal.**

- Estos fenómenos pueden ocurrir a nivel **central** (timo o médula ósea para las células T y B), o **periférico** (órganos linfáticos secundarios y otros tejidos).

- La expresión de estas proteínas depende del factor de transcripción AIRE (regulador de autoinmunidad).



TOLERANCIA PERIFÉRICA

- Se induce cuando el linfocito T maduro que reconoce un antígeno propio en los tejidos periféricos es:

  - Inactivado funcionalmente: **anergia.**
  - Muere: **apoptosis.**
  - Es suprimido por linfocitos T reguladores (**supresión clonal**).

AUTOINMUNIDAD

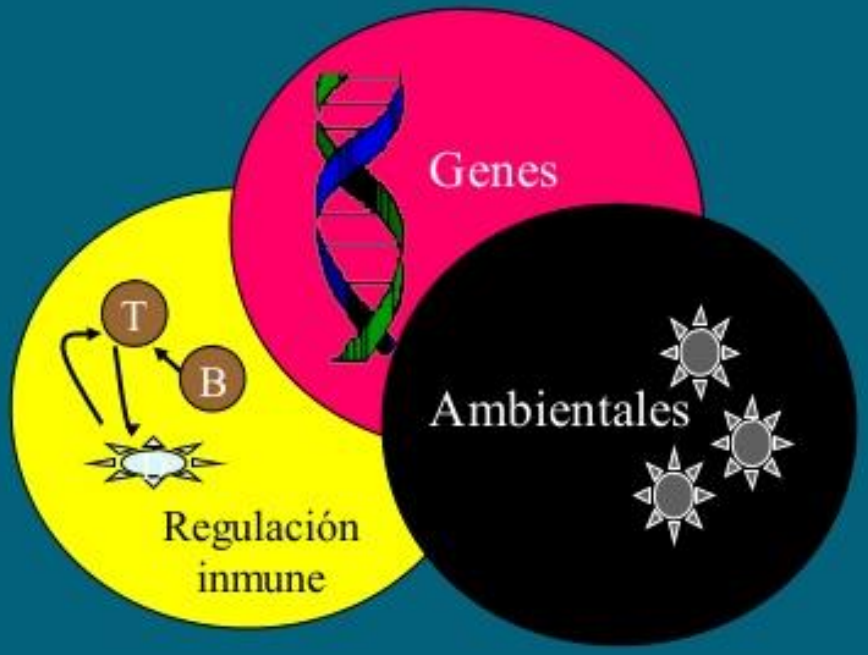
La alteración de estos mecanismos pueden producir la aparición de enfermedades autoinmunes:

- Puede haber **alteraciones genéticas** que impidan la correcta deleción clonal, por lo que hay un fondo genético en muchas enfermedades autoinmunes (familias con LES, AR, tiroiditis autoinmune). Además, la frecuencia de las enfermedades autoinmunes dependen también de las razas (ej.: el LES es más frecuente en la raza negra).

- Si **falla la anergia clonal** se forman **autoanticuerpos** cuando se produce una agresión severa (ej: sepsis grave), encontrándonos en una situación en la que los linfocitos se encontrarían más activados y en la que aparecen los linfocitos autorreactivos.

- Si hay un trastorno de las T reguladoras, como por ejemplo un déficit de las mismas, se producirá una respuesta autoinmune por **déficit de las T reguladoras**.

Elementos Esenciales para el Desarrollo de las Enfermedades Autoinmunes

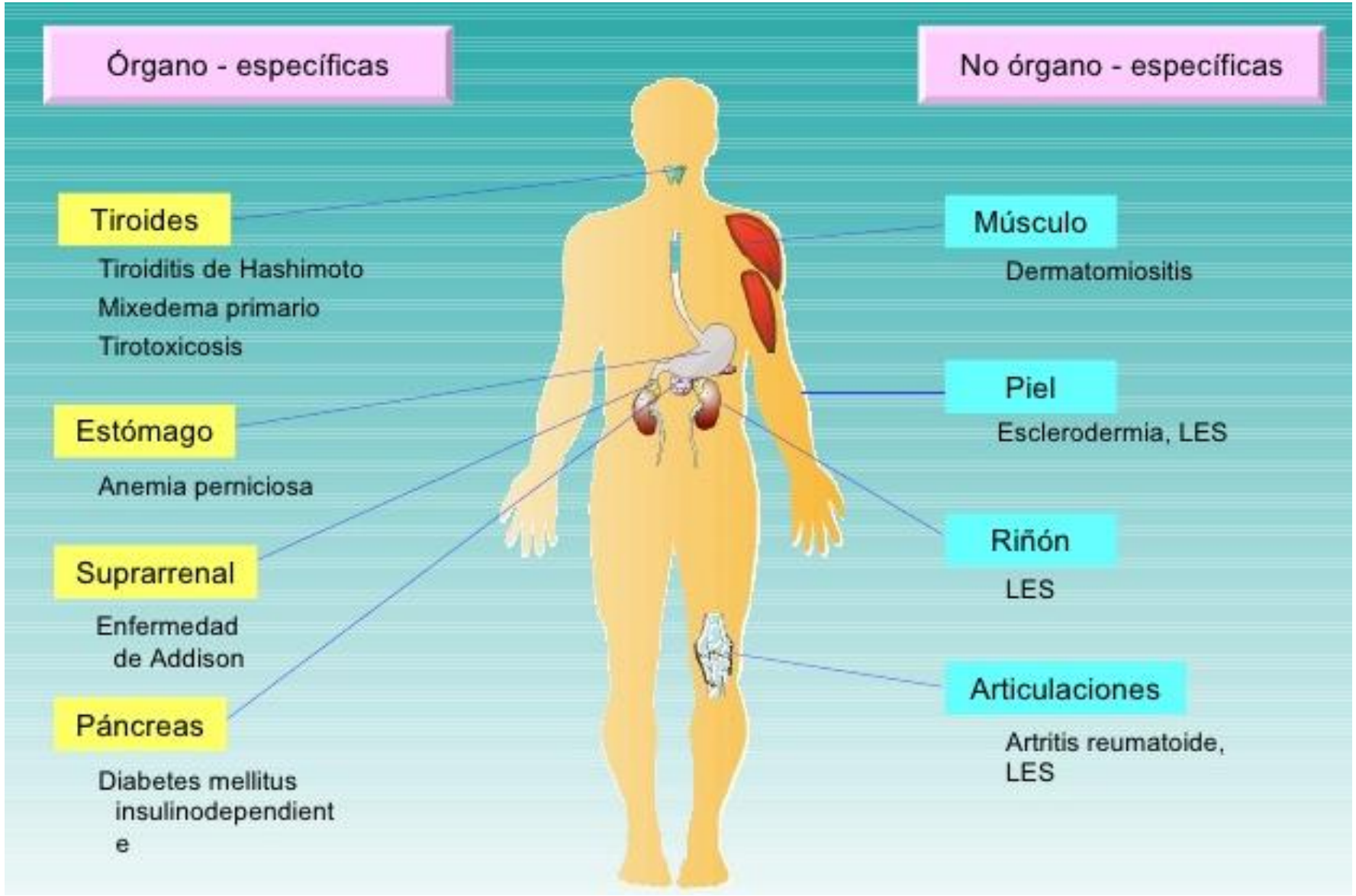


AUTOINMUNIDAD

Las enfermedades autoinmunes pueden ser:

- ***Organoespecíficas:*** Ac dirigidos contra un solo órgano (ej: Tiroiditis de Hashimoto).

- ***No organoespecíficas***: LES.


Órgano - específicas
No órgano - específicas
Tiroides
Tiroiditis de Hashimoto
Mixedema primario
Tirotoxicosis
Estómago
Anemia perniciosa
Suprarrenal
Enfermedad de Addison
Páncreas
Diabetes mellitus insulinodependiente
Músculo
Dermatomiositis
Piel
Esclerodermia, LES
Riñón
LES
Articulaciones
Artritis reumatoide, LES

INMUNODEFICIENCIAS

INMUNODEFICIENCIAS

- El término inmunodeficiencia es muy amplio y teóricamente engloba también a las alteraciones de los neutrófilos/macrófagos y del complemento.

- Sólo trataremos las alteraciones de la inmunidad específica, y dentro de éstas de las más frecuentes.

Alteraciones de la inmunidad específica

Existen dos tipos de clasificaciones:

- Según el tipo celular:
  - Pueden afectar a los **linfocitos B** (inmunodeficiencia humoral).
  - Puede afectar a los **linfocitos T** (inmunodeficiencia combinada o mixta): Se llama combinada, y NO celular, porque los linfocitos T son imprescindibles para que los linfocitos B produzcan las Ig adecuadas.

Alteraciones de la inmunidad específica

Según la etiología:

- Congénito: Hay más de 500 entidades, la inmensa mayoría de ellas muy raras.

- Adquirido: Son extraordinariamente frecuentes.

PRIMARIAS O CONGÉNITAS

Inmunodeficiencias de linfocitos T

25-35% Alteración del proceso de diferenciación de los prelinfocitos en linfocitos T maduros.

Inmunodeficiencias de linfocitos B

50-60% Los Lf-B no producen Ac normales o los producen en cantidad insuficiente

Inmunodeficiencias de fagocitos

10-15% Puede afectar a macrófagos o a granulocitos y aumenta la sensibilidad frente a infecciones bacterianas y fúngicas.

Alteraciones adquiridas de la inmunidad específica

Adquirida humoral: Es mucho más sensible a que algo en la médula la altere. Se puede producir por:

- Citostáticos.
- Radiación.
- Tumores: Por ejemplo, el mieloma y la leucemia.
- Situaciones de aumento de pérdidas de Ig: Un ejemplo es la pérdida de Ig por el riñón→ "síndrome nefrótico" en el que hay un aumento de la permeabilidad y hay un escape de Ig, lo que complica la diabetes y muchas glomerulonefritis.

Inmunodeficiencia humoral

- **Déficit aislado de IgA:**

- Es la inmunodeficiencia primaria más frecuente. Prevalencia de 1/800 RN vivos.

- Curso habitualmente asintomático (85% de los pacientes). Clínica:
  - Infecciones recurrentes en vías aéreas superiores y diarrea crónica (Giardia lamblia).
  - Enfermedades autoinmunes (20-40%): LES, celiaquía, DM-1. hipotiroidismo.
  - Atopia. Asma bronquial.
  - Otras inmunodeficiencias.

- Tratamiento: sintomático.

Alteraciones adquiridas de la inmunidad específica

Adquirida combinada:

- **Agentes vivos** (los más importantes): Virus: Son muy conocidos, y dentro de estos encontramos principalmente el **HIV**, que específicamente destruye al CD4. Hay otros virus que producen inmunosupresión como el virus de Epstein-Barr (produce mononucleosis infecciosa), el virus de la hepatitis, el sarampión, la varicela, etc.

- Otros: Cualquier infección y cualquier sepsis grave estimula al sistema inmune, pero posiblemente por esto también va a haber una situación de inmunosupresión que favorece la sobreinfección por otros microorganismos.

Hay algunas un poco más inespecíficas, como la sífilis (produce cierto grado de inmunosupresión) o las micobacterias (tuberculosis o lepra), que también producen cierto grado de inmunosupresión.

Alteraciones adquiridas de la inmunidad específica

Adquirida combinada:

Diversas situaciones: Hay situaciones muy frecuentes e importantes en las que se van a producir inmunosupresión:

- **Malnutrición**: La importancia de mantener un estado nutricional adecuado se pone claramente de manifiesto porque la malnutrición es una de las situaciones de inmunosupresión más frecuentes y con peores consecuencias.
- **Diabetes.**
- **Neoplasias.**
- **Edad:** La vejez se puede considerar como una situación de inmunosupresión.
- Entidades específicas: Un ejemplo es la **insuficiencia renal crónica** (IRC).

Insuficiencia Respiratoria

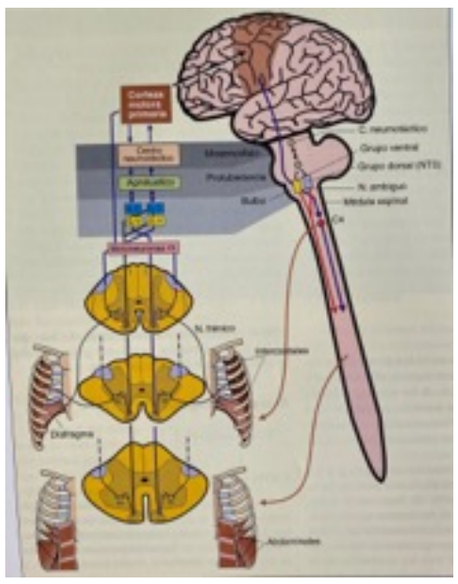
Dr. Julio C. Alvisa-Negrín

Fisiologia

–La función respiratoria: transporte de gases desde el medio ambiente a los tejidos.

*captación del O2 ambiental para el metabolismo celular y la eliminación de CO2 .

El O2—> membrana alveolocapilar—-> capilar pulmonar(hb/hb) (aparato circulatorio).——> corazón bombea hasta llegar a las células en las cuales el oxígeno contribuye a la obtención de energía.



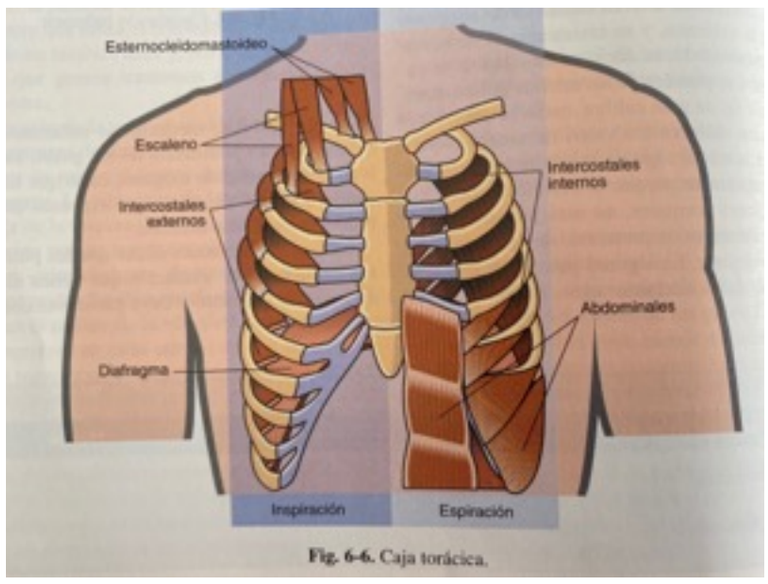
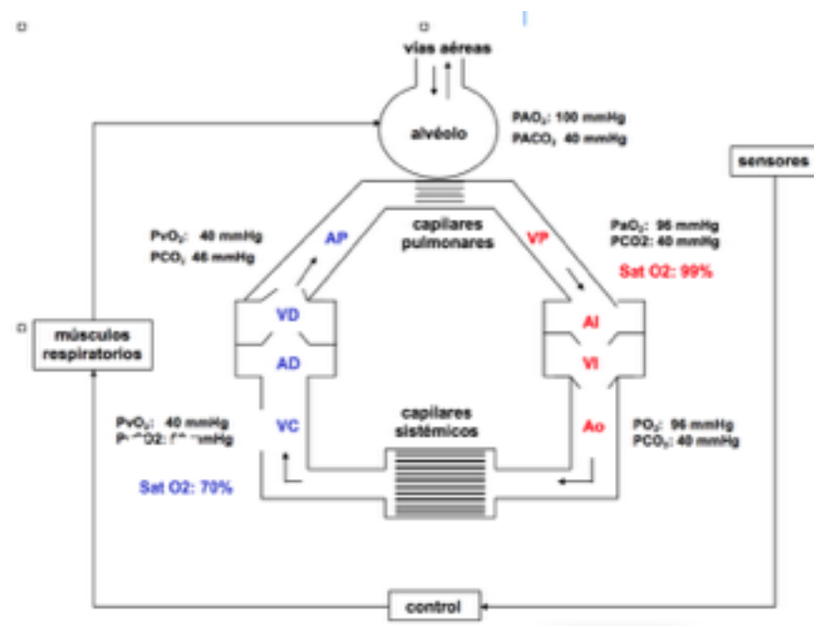


Fig. 6-6. Caja torácica.



Sangre venosa

Saturación: 70%.

PvO2: 40 mmHg.

PCO2: 50 mmHg.

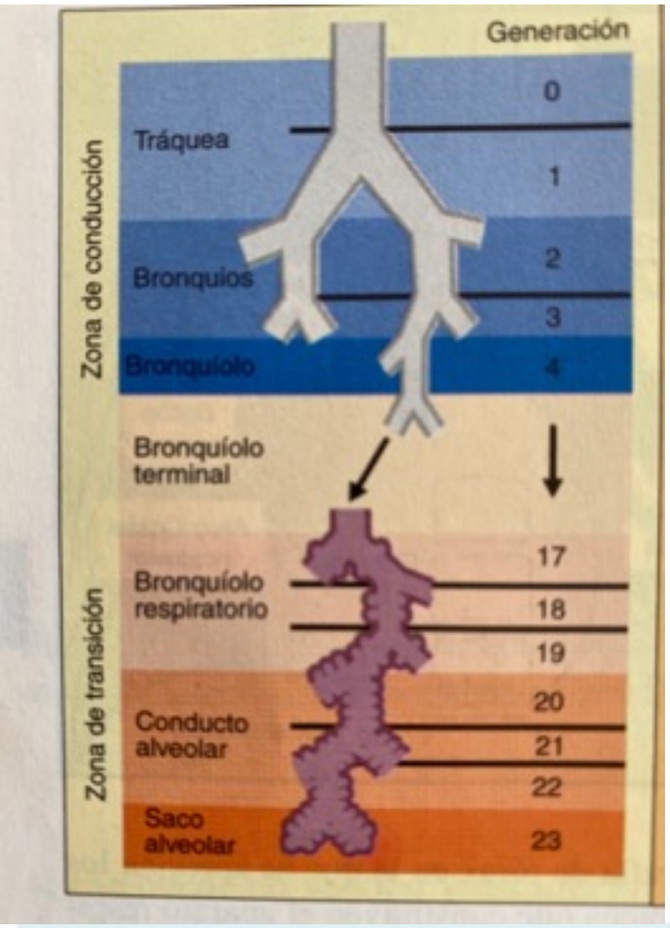
Sangre arterial

PaO2: 96-100 mmHg.

Saturación: 97-100%.

PCO2: 40 mmHg.

Via de acceso de O2 a los tejidos



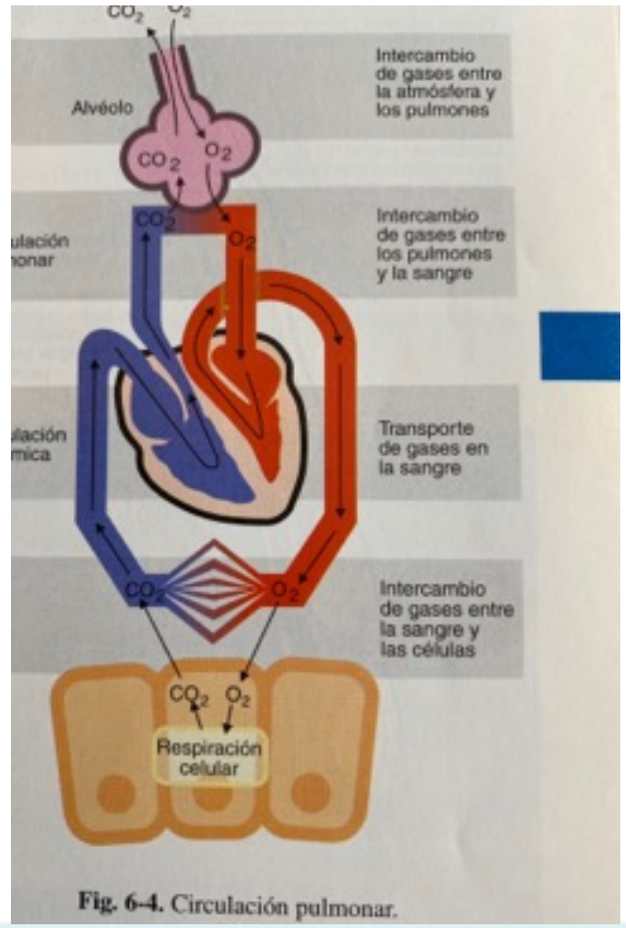
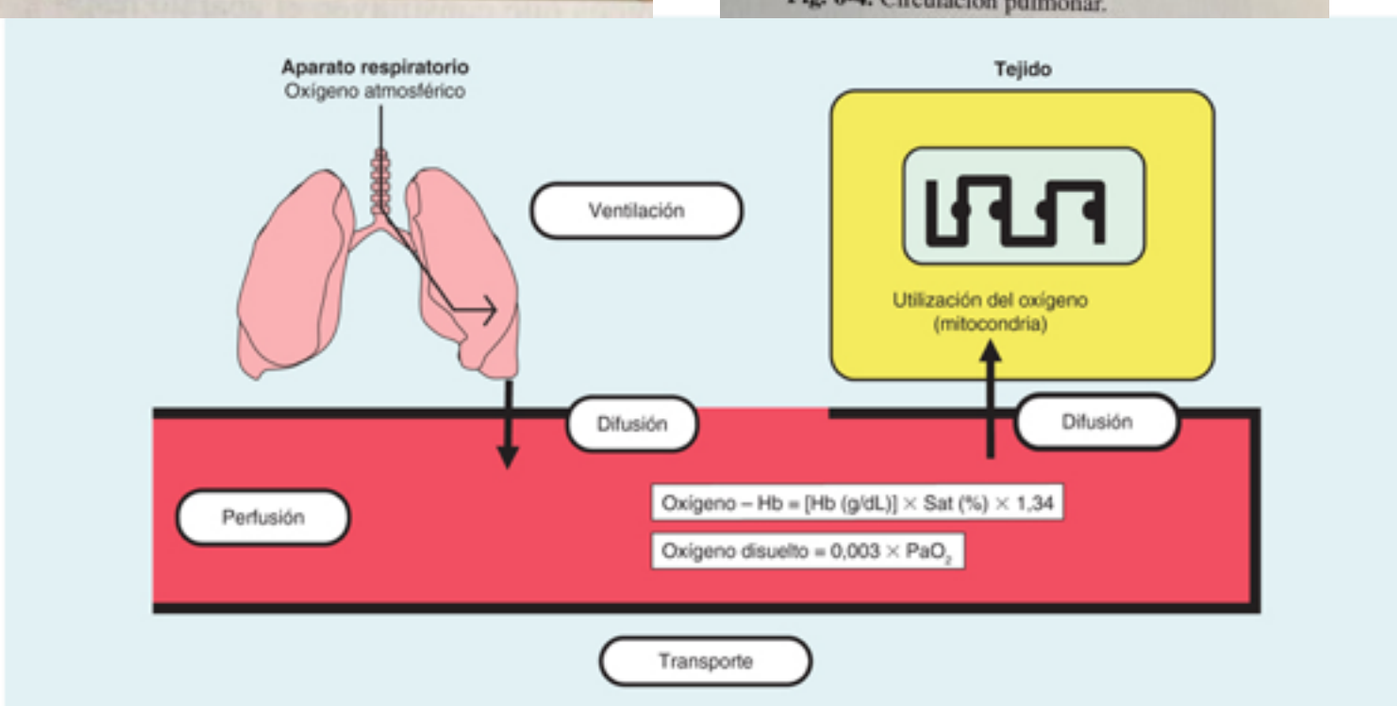


Fig. 6-4. Circulación pulmonar.



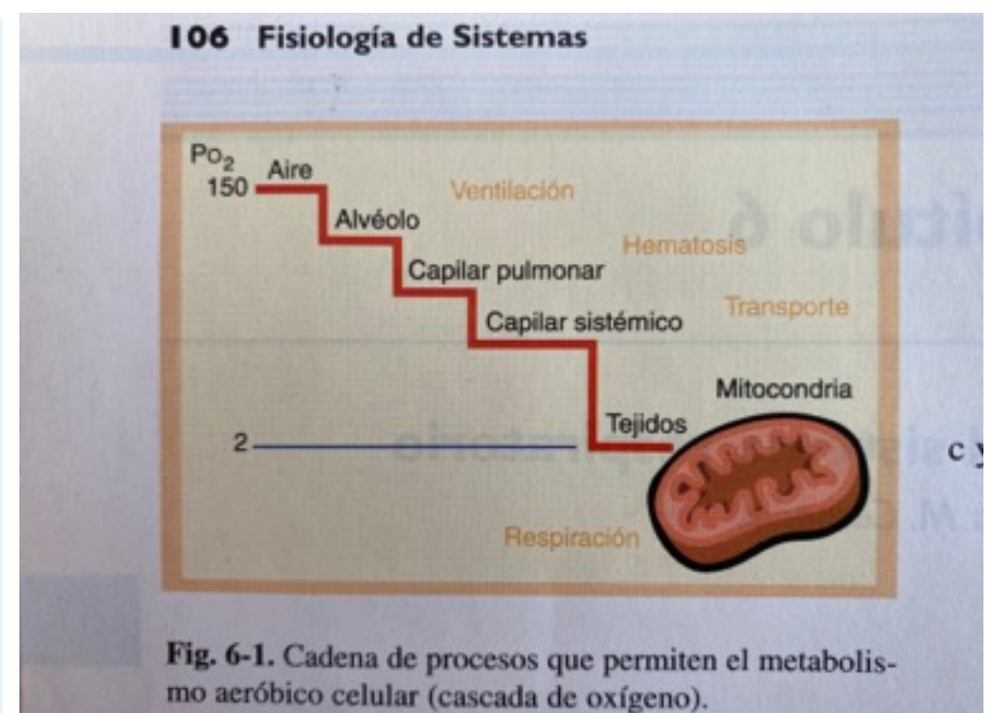


Fig. 6-1. Cadena de procesos que permiten el metabolismo aeróbico celular (cascada de oxígeno).

Transporte O2-Hemoglobina

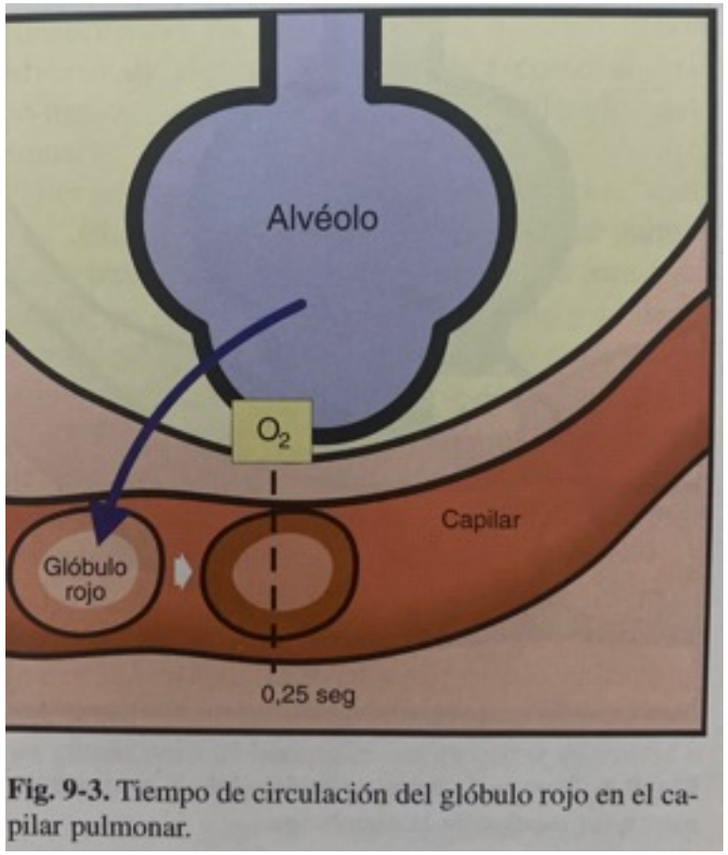
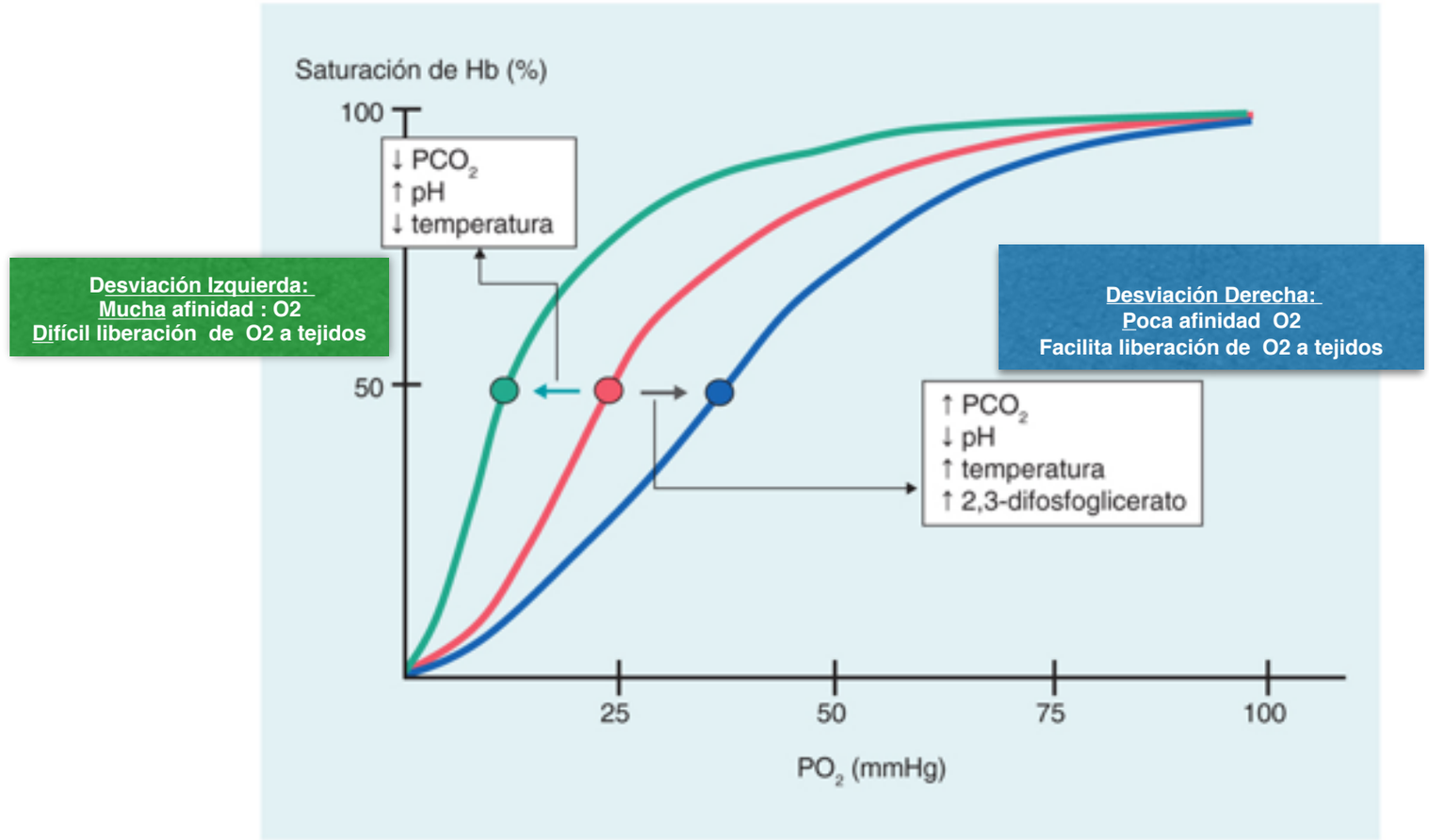


Fig. 9-3. Tiempo de circulación del glóbulo rojo en el capilar pulmonar.



- La unión de O2 - hemoglobina depende de la presión parcial de oxígeno (PaO2) según una curva cuya morfología es sigmoidea

Anhídrido Carbonico (CO_2)

El CO_2 procede del metabolismo de los tejidos y pasa a la sangre capilar por diferencias de presión parcial entre ambos compartimentos.

Una pequeña cantidad de CO_2 permanece en el plasma disuelto y en otro unido a proteínas, (compuestos carbamino) .

La mayor parte del CO_2 penetra por difusión en los eritrocitos y se transporta:

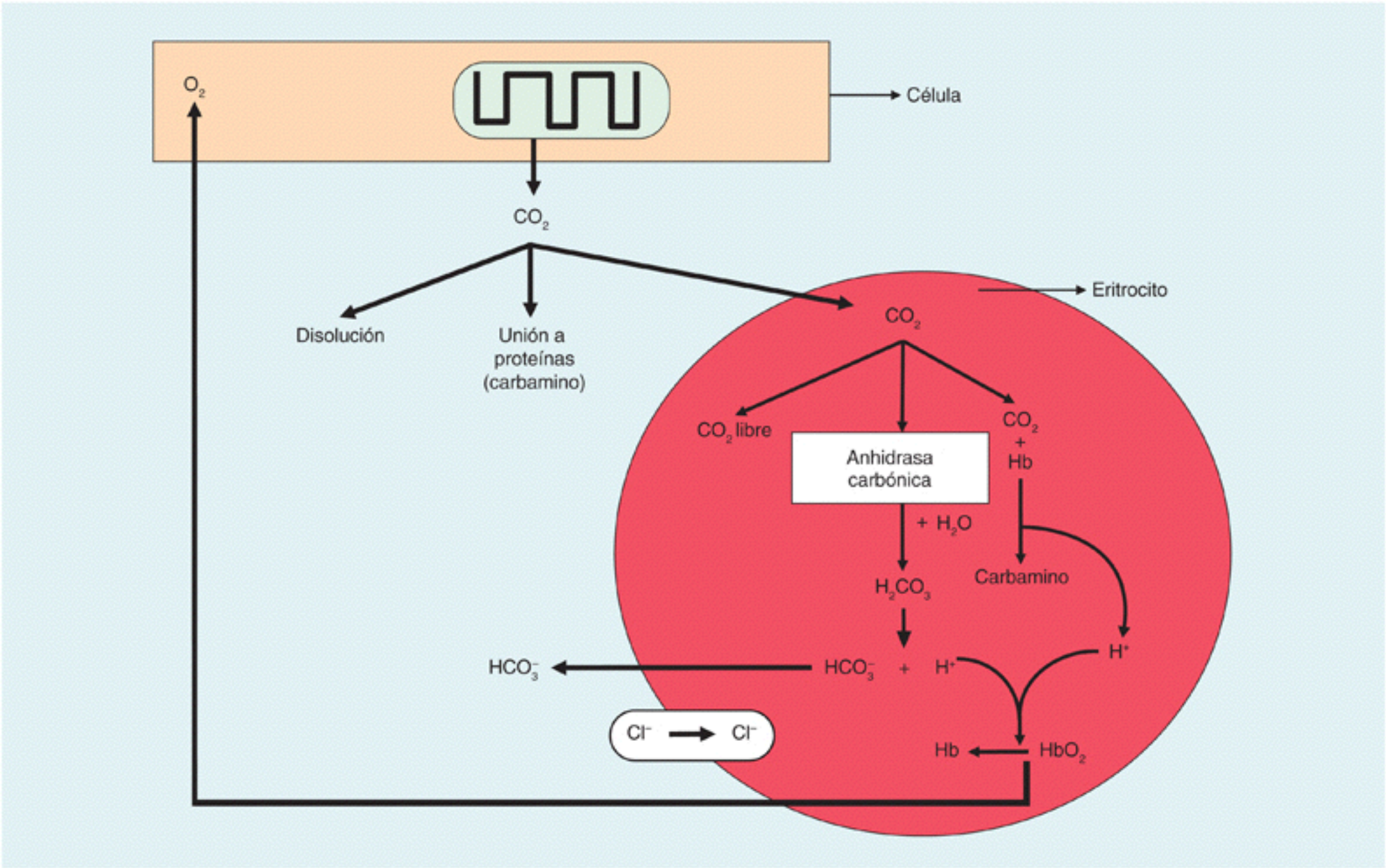
1- pequeña fracción se mantiene disuelta (5%)

2- unido a hemoglobina formando carbamino-Hb (5-10%)

3- la mayor parte reacciona con H_2O en presencia de

anhidrasa carbónica—-> ácido carbónico que se disocia en bicarbonato y protones.

CO2


O_2
Célula
CO_2
Disolución
Unión a proteínas (carbamino)
Eritrocito
CO_2
CO_2 libre
Anhidrasa carbónica
CO_2 + Hb
+ H_2O
H_2CO_3
Carbamino
HCO_3^-
HCO_3^- + H^+
H^+
Cl^- → Cl^-
Hb
HbO_2

Volumenes y Capacidades pulmonares

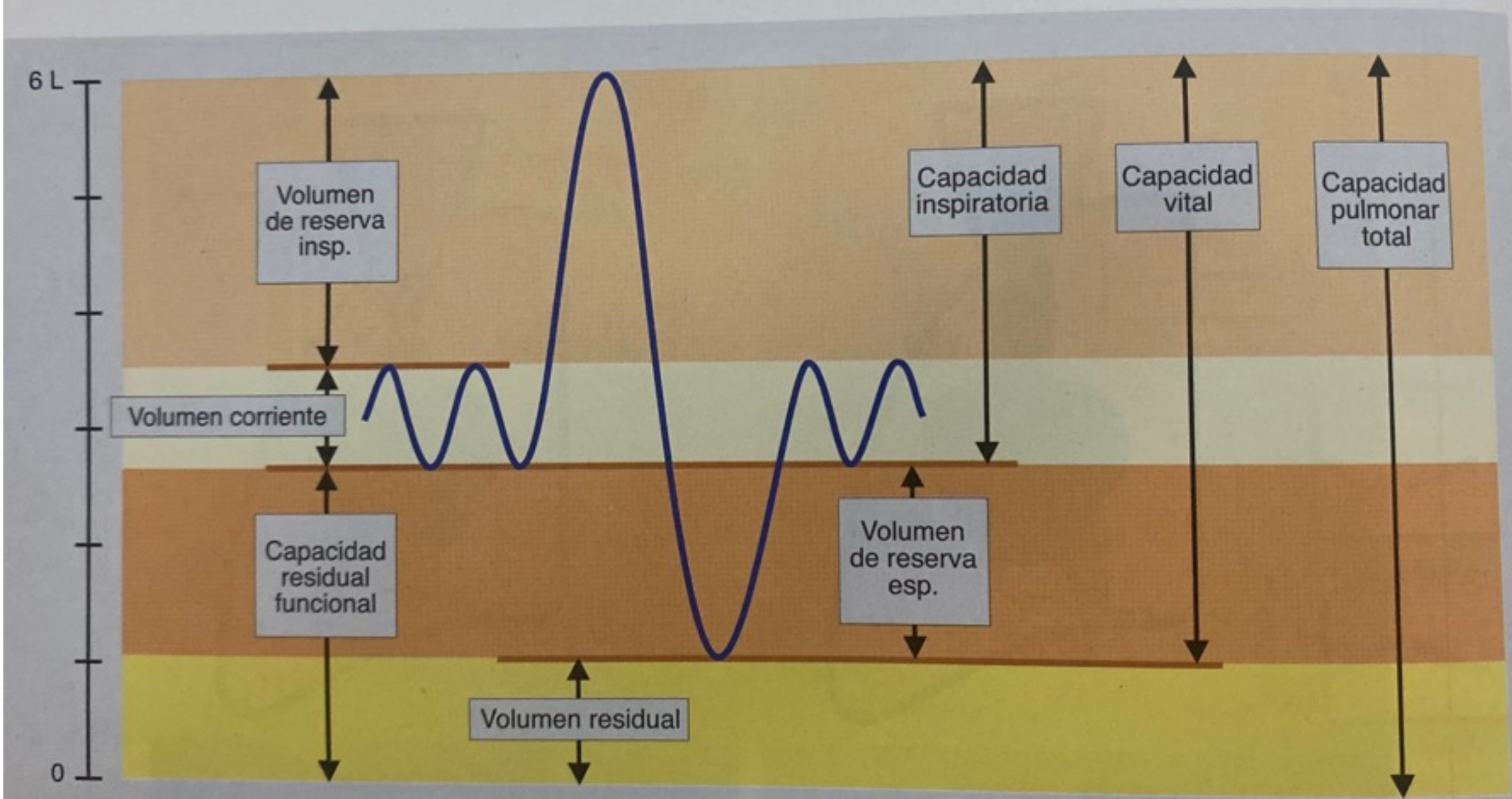


Fig. 7-3. Volúmenes pulmonares estáticos en una curva espirométrica.

Insuficiencia Respiratoria

Es la incapacidad del aparato respiratorio de llevar a cabo el intercambio pulmonar de gases

es decir:
-aporte de oxígeno y/o liberación de CO_2 de la sangre necesarios para satisfacer los requerimientos metabólicos

-Expresión: -disminución de la PaO_2 o hipoxemia
- y/o aumento de la $PaCO_2$ o hipercapnia
(respirando aire ambiente).

La insuficiencia respiratoria es:

-**Parcial** si cursa con **hipoxemia (pO_2< 60mmHg)**

-**Global (total)** si existe **hipoxemia + hipercapnia (pCO_2>45 mmHg)**

Sintomas y Respuesta a O2

TABLA 2.
Manifestaciones clínicas de la IRA

HIPOXIA	HIPERCAPNIA
Disnea y taquipnea	Somnolencia
Cianosis	Desorientación
Ansiedad, confusión	Temblor y asterixis
Taquicardia e hipertensión	Cefalea
Sudoración profusa	Papiledema
Convulsiones y coma	Letargia y coma

A estos síntomas habrá que añadir los propios de la enfermedad causal de la IRA.

TABLA 1.
Mecanismos de producción de la insuficiencia respiratoria

Mecanismo	PaO_2	$PaCO_2$	A-a O_2	Corrección con aporte de O_2
Disminución de la presión inspiratoria de oxígeno (ejemplo, mal de altura)	Baja	Baja	Normal	Sí
Hipoventilación alveolar (ejemplo, enfermedades neuromusculares)	Baja	Alta	Normal	Sí
Alteración de la difusión (ejemplo, fibrosis pulmonar)	Baja	Baja	Alto	Sí
Alteración de la relación ventilación/perfusión (ejemplo, EPOC)	Baja	Variable	Alto	Sí
Cortocircuito derecha-izquierda (ejemplo, comunicación interventricular)	Baja	Baja	Alto	No

Mecanismo principales de Insuficiencia Respiratoria

- 1) **Hipoventilación alveolar global**: "**pulmones normales"/fallo de "bomba respiratoria"**

- **Característica la pCO2 estará aumentada: -**
  disminuye el volumen corriente -
  aumenta el espacio muerto -
  baja Frecuencia Respiratoria /alta frecuencia respiratoria
  -el CO2 ocupa el alveolo y no hay renovación del gas

- **Ej- Depresión del centro respiratorio (lesiones del SNC ,trastornos metabólicos. sedantes y drogas ej.Opiaceos.**

- **- Alteraciones de las motoneuronas o nervios destinados a la musculatura respiratoria , en neuropatías (Radiculitis) o traumatismos medulares (C4 frenico).**

- **-Alteraciones de la musculatura, que aparecen en diferentes miopatías (Duchenne).**

- **-Alteraciones de la caja torácica (p. ej., cifoescoliosis, fibrotorax, traumatismos costales,volet).**

- **- Lesiones pleurales, como el derrame pleural bilateral, el neumotórax o la paquipleuritis.**

- **- Obstrucción de las vías respiratorias altas (Atragantamiento/edema glotis/CA laringe) .**

Todo lo que dificulte la mecánica de respirar hondo y todas las situaciones que lleven agotamiento muscular → Hipoventilación alveolar

Mecanismo principales de Insuficiencia Respiratoria

- 2) Alteraciones puras de la **Difusión**:
- - afectación de **membrana alveolo-capilar**
- Caracteristica: Hipoxemia/normocapnia-hipocapnia

-**Engrosamiento de la membrana alveolo-capilar** (TBC miliar, fibrosis pulmonar, alveolitis alérgica extrínseca, sarcoidosis): habrá dificultad en la transferencia de O2 por una membrana engrosada.

-**Disminución de la superficie de intercambio:** fundamentalmente por una neumonectomía (extirpación quirúrgica de una parte del pulmón), pero también como consecuencia de un enfisema.

-**Disminución del tiempo de contacto entre la sangre capilar y el alvéolo**. En condiciones normales el tiempo óptimo está entre 0,25 y 0,75 segundos. Cuando los hematíes estén menos tiempo en contacto con el alveolo por la excesiva taquicardia, no da tiempo a oxigenarse (ej. Circulación hipercinética, esfuerzo, tromboembolismo pulmonar, anemia).

- **Enfermedades intersticiales y en la congestión pulmonar pasiva**

Mecanismo principales de Insuficiencia Respiratoria

- 3) Alteraciones focales de la **ventilación/perfusión (V/Q)**

- <u>Ejemplo de un alveolo mal ventilado y con buena perfusión →</u> Un individuo con EPOC, tiene el alveolo lleno de moco y la ventilación alveolar de ese alveolo está disminuida (mala ventilación). Entonces, la PAO2 no será la estimada, sino que estará disminuida, por ejemplo será 60 mmHg. La PaO2 sería 55 mmHg. Y, por último, la D (A-a) = 5 mmHg → no hay trastornos de la transferencia, puesto que los trastornos de la disminución de la PAO2 no lo condicionan.

- **<u>Ej.Neumonia y Atelectasias (V/Q): elevada</u>**

- <u>Ejemplo de un alveolo bien ventilado y con mala perfusión:</u> En este caso la PAO2 es la estimada 100 mmHg, sin embargo, la PaO2 es de 45 mmHg, por lo que la D (A-a) = 65 mmHg → AUMENTADA. Es decir, las alteraciones de la perfusión si producen trastornos en la transferencia de oxígeno.

- **<u>TEP (V/Q): disminuida</u>**

- 4) Alteraciones difusas de la relación **ventilación/perfusión.**

- Ej.

- bronquitis crónica con enfisema

- asma bronquial,

- enfermedad pulmonar intersticial avanzada

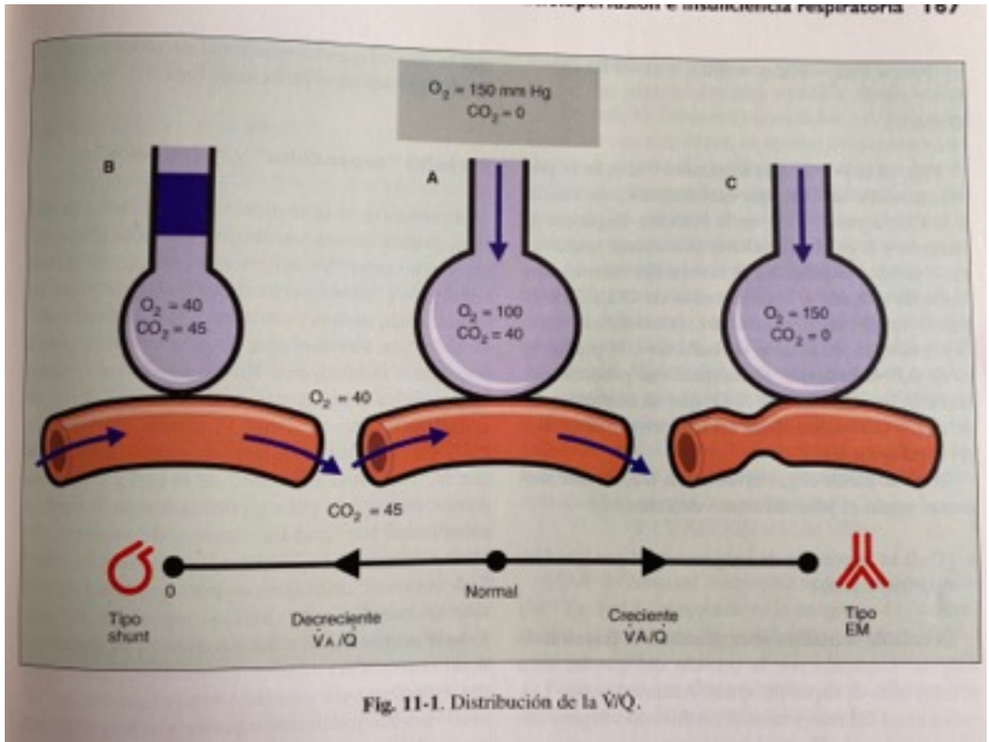
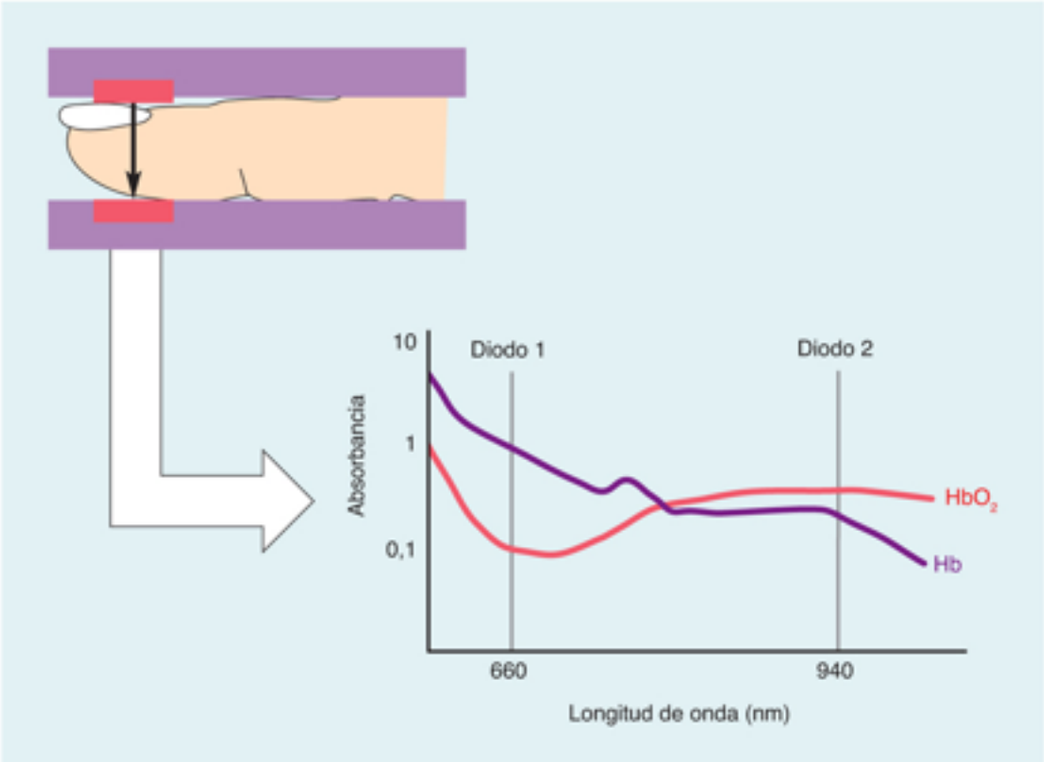


Fig. 11-1. Distribución de la V̇/Q̇.

Valoración de la Insuficiencia Respiratoria

- Evaluación Basica:
- Extracción de sangre arterial o venosa (MMSS) para determinación de pO2 y pCO2
- No invasivo: mediante oximetría o electrodos transcutáneos.
  - La <u>pulsioximetría</u> se basa en la detección de la saturación de oxígeno de la hemoglobina (SpO2) a través de la medida de la



Gradiente alveolo-arterial

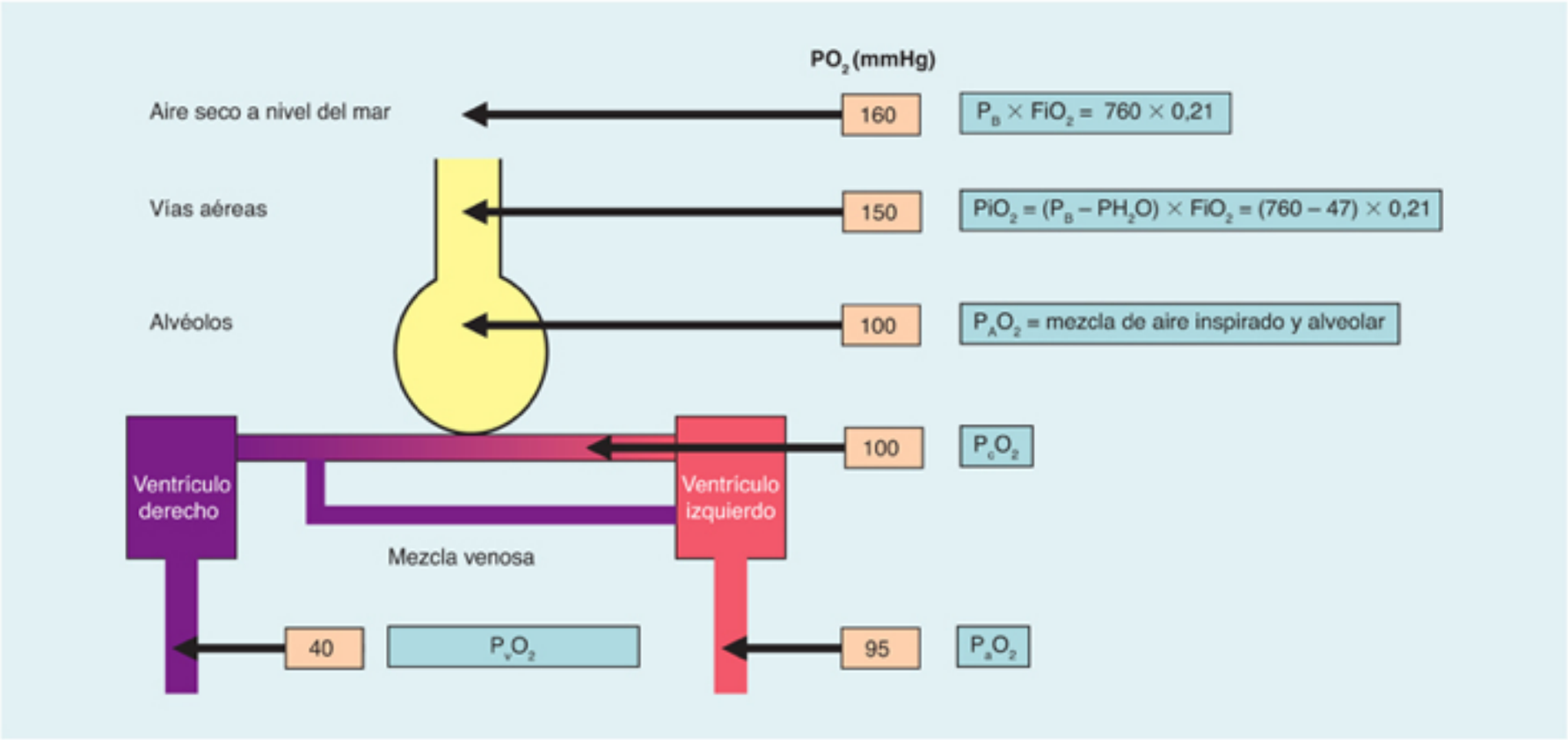
En condiciones normales, e independientemente del grado de ventilación, la presión parcial de oxígeno en alvéolo y arteria pueden ser diferentes debido a dos factores:

a)variaciones regionales en la relación ventilación/perfusión

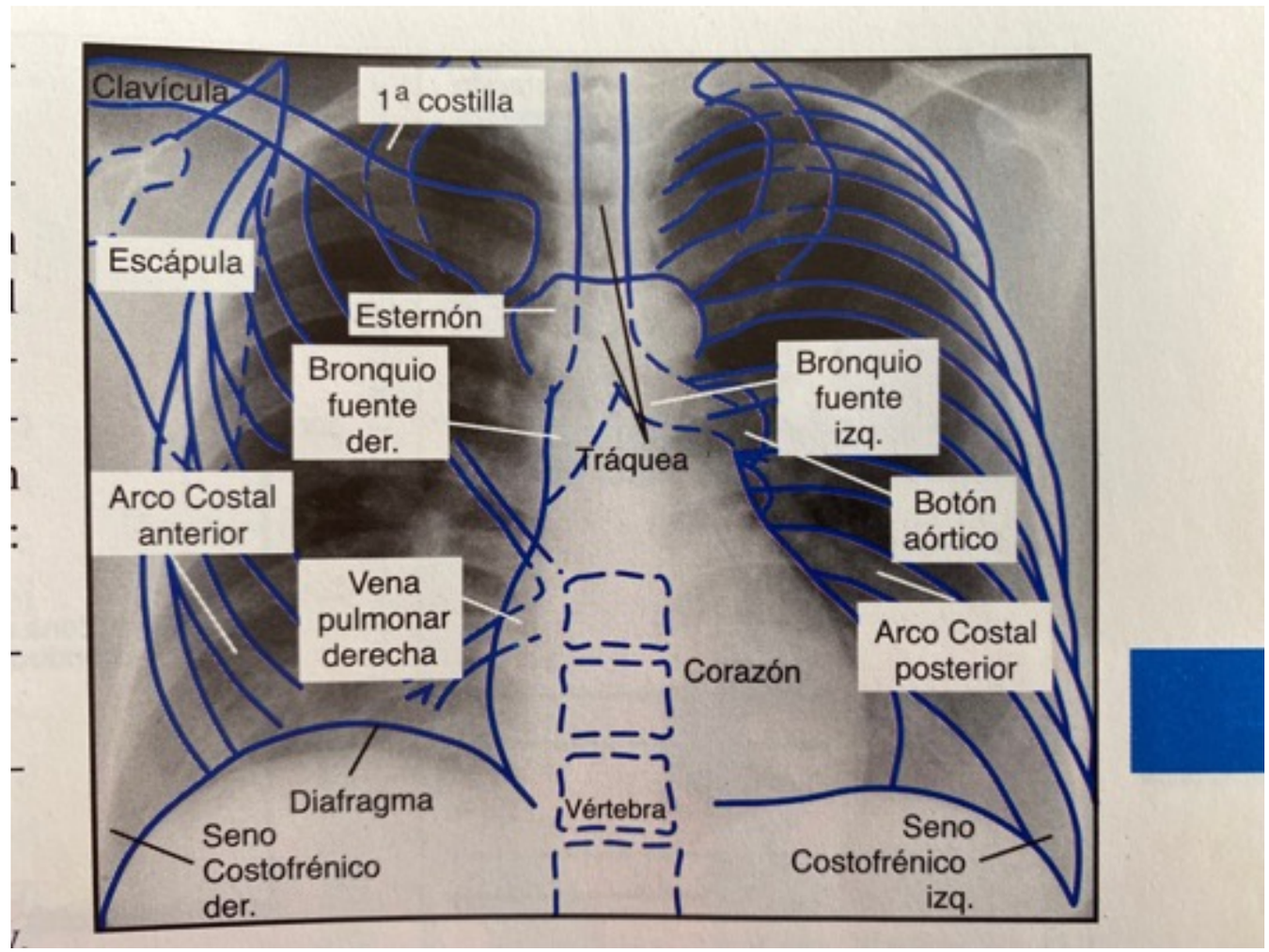
b) existencia de un shunt anatómico (venas de Tebesio, venas cardíacas anteriores, capilares pleurales y venas bronquiales).

Esta magnitud se calcula conociendo la PaO2 y la PaCO2
Presión alveolar (PAO2): ecuación del gas Alveolar

PAO2 = (FiO2XPatm-PH20))-PCO2/R) (N:7-14) normal: indica un buen intercambio gaseoso pulmonar (difusion y V/Q)



- Respuesta a la administración de 02
- Rx simple de torax



Hipoxia

Hipoxia es el estado caracterizado por la deficiencia de oxígeno o la incapacidad para utilizarlo en los diferentes tejidos.

- Cantidad apropiada de oxígeno (pO2) unido a Hb o disuelto

- Depende de que llegue un volumen adecuado de sangre (vasos permeables y flujo adecuado).

- Mala utilización del oxígeno: por alteración del transporte electrónico mitocondrial o si disminuye el aporte del oxígeno a los tejidos.

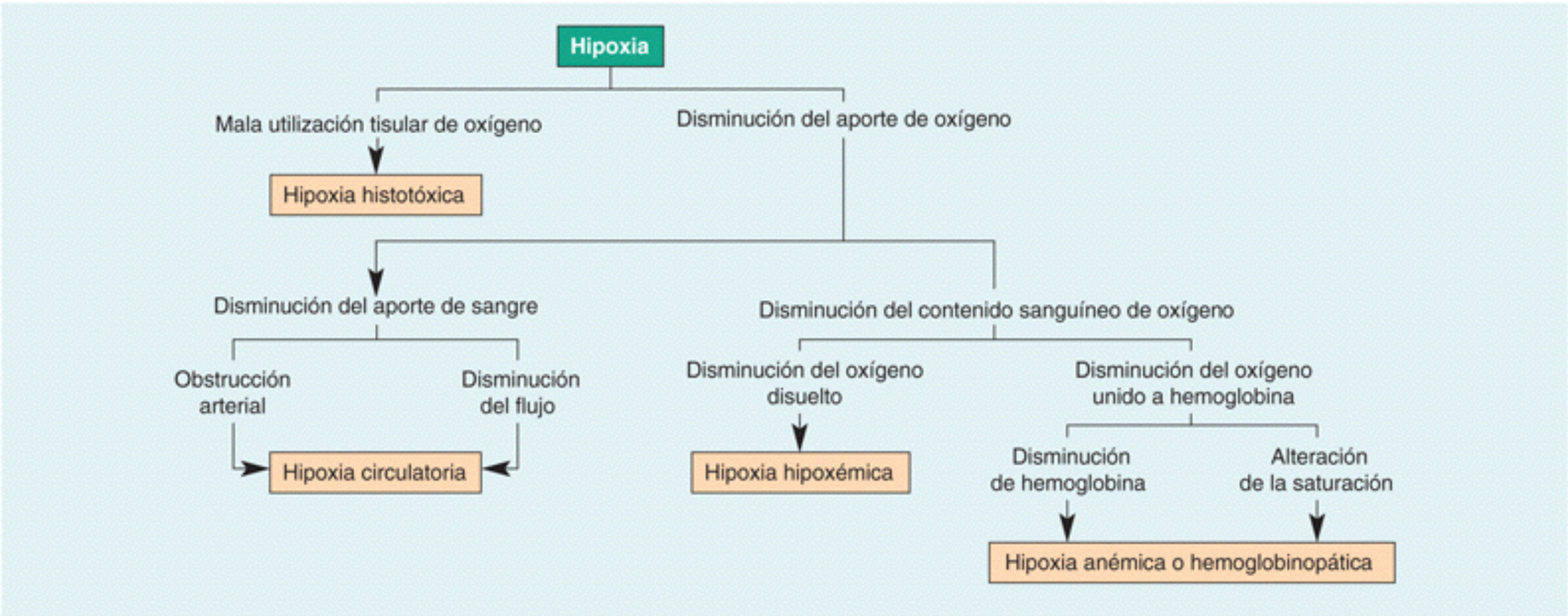
Nomenclatura

Hipoxia: Disminución de oxígeno tisular. La única forma de valorarla es a través de un fallo orgánico.

Hipoxemia: Disminución de la cantidad de oxígeno en sangre (tanto el soluble como el unido a hemoglobina).

Anoxia: Estado en el cual una célula no recibe nada de oxígeno. Ausencia de oxígeno que conlleva la muerte.

Hipoxia


Hipoxia
Mala utilización tisular de oxígeno
Disminución del aporte de oxígeno
Hipoxia histotóxica
Disminución del aporte de sangre
Disminución del contenido sanguíneo de oxígeno
Obstrucción arterial
Disminución del flujo
Disminución del oxígeno disuelto
Disminución del oxígeno unido a hemoglobina
Hipoxia circulatoria
Hipoxia hipoxémica
Disminución de hemoglobina
Alteración de la saturación
Hipoxia anémica o hemoglobinopática

Tipos de Hipoxia

a. **<u>Hipoxia hipoxémica</u>: Fallo en aparato respiratorio o capilares**

- no se pueda transportar oxígeno a los tejidos.

-El nivel de oxigenación de la sangre arterial es anormal. SatO2/Po2(<90% y <60mmHg respectivamente).

- CAUSAS: respiración en una atmósfera pobre en oxígeno, los diferentes tipos de insuficiencia respiratoria y los cortocircuitos derecha-izquierda. ——>Los mecanismos que se activarán serán los de una **insuficiencia respiratoria**.

c.**<u>Hipoxia circulatoria (isquémica)</u>: Fallo del sistema circulatorio** (corazón o de los vasos sanguíneos). SatO2/pO2:adecuadas). causas:
existe una reducción de la cantidad de sangre que llega a los tejidos /tiempo.
a) L<u>ocalizada</u>: en la que existe una obstrucción arterial definitiva o transitoria (isquemia)
b) G<u>eneralizada:</u> al disminuir el flujo arterial, lo que tiene lugar en las diferentes formas de insuficiencia circulatoria (shock)

Tipos de Hipoxia

c. **Hipoxia anémica : Fallo en la hemoglobina**, en el transportador de oxígeno.

Existe una disminución de la cantidad de hemoglobina o de la capacidad de la hemoglobina para aportar el oxígeno.

ejemplo—>anemias

——> intoxicaciones por CO : Tiene una afinidad por la hemoglobina 250 veces superior que el oxígeno.

la Hb se le unirá formando C**arboxihemoglobina.**

La curva de disociación de la hemoglobina se desplazará hacia la izquierda y no se cede oxígeno.

——>hemoglobinopatías.

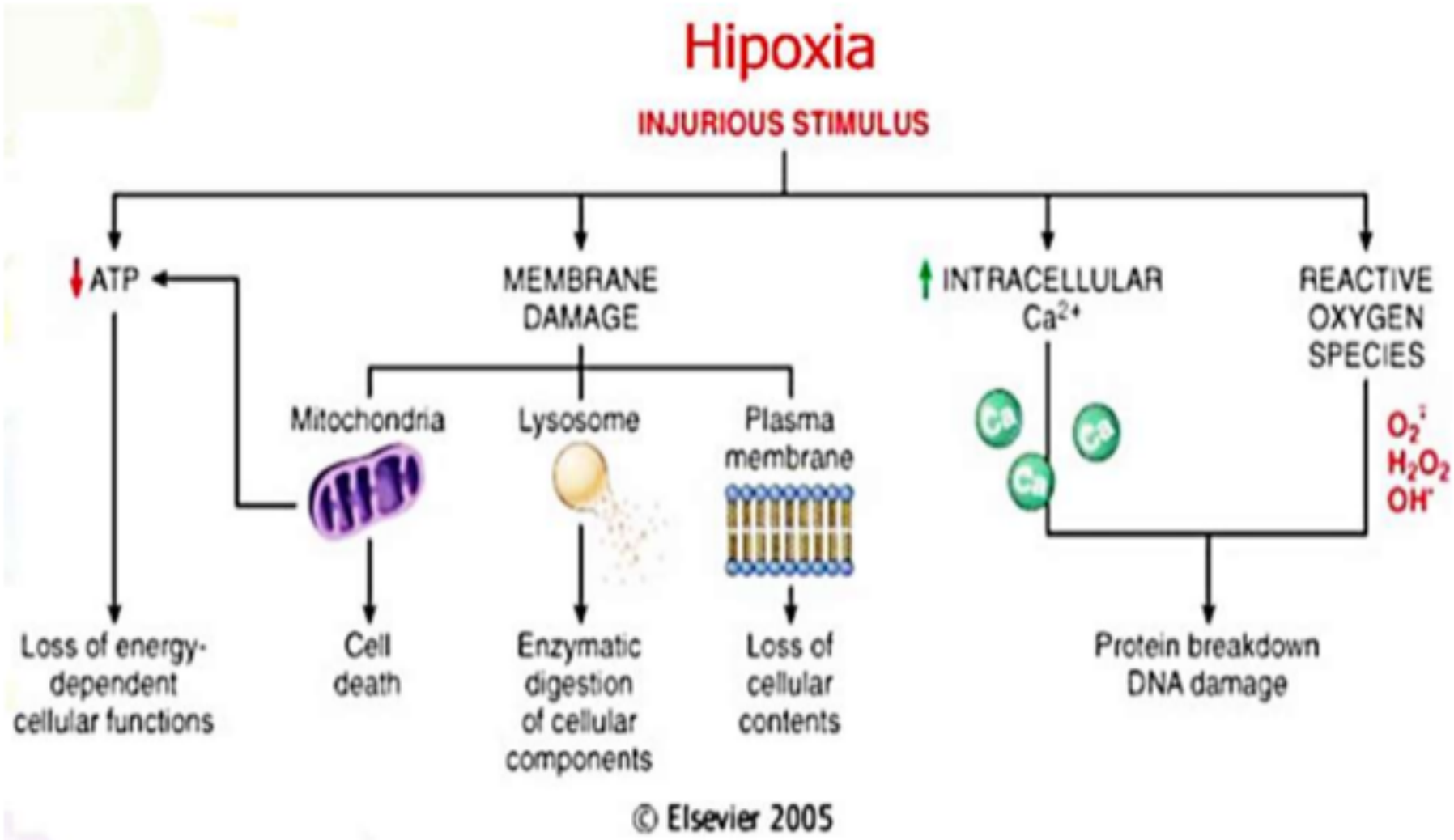
a.Hipoxia histotóxica: Fallo en las mitocondrias

Problema a nivel celular (en las mitocondrias) en el transporte de electrones.

La PaO2/SatO2/stma circulatorio /Respiratorio: Normales

causas: shock séptico (por consecuencia del bloqueo de la cadena respiratorio por NO).

intoxicación con cianuro, amital, rotenona, antimicina, etc.



Importante: cuando hay hipoxia tendremos dilatación sistémica y vasoconstricción pulmonar.

Hipoxia

Cuando una célula esta hipóxica (no le llega suficiente oxígeno) se producen:

- Radicales libres

- Estimulación del HIF (factor inductor de hipoxia) que producirá una larga cadena de consecuencias al ensamblarse el HIF α y β.

En ausencia de oxígeno, las células no pueden producir ATP
—-> se inicia el proceso de **producción de lactato** (baja el pH)/ metabolismo anaerobio.
—-> la **bomba Na/K deja de funcionar** y se **acumula calcio** dentro de la célula.
—>Se inician así una cascada de reacciones que termina con la **necrosis** o muerte celular.
—>Debido a esto, se liberan restos de RNA y DNA; que provocan una **reacción inflamatoria sistémica.**

Respuesta hipoxia:

-Poliglobulia

-aumento de las catecolaminas en los cuerpos carotídeos y da como resultado **hiperventilación y taquicardia (aumenta el GC).**

-Facilita la activación de la **vía anaeróbica** del metabolismo: **acidosis láctica.**

- remodelado vascular (factor de crecimiento endotelial vascular VEGF): para intentar llevar el oxígeno en sangre por vías alternativas.

-Producción de **endotelina (vasoconstrictora),** dando lugar a una **hipertensión pulmonar.**

-Disminuye la **producción de ATP.**

-Proliferación celular. Aumento de neoplasias.

Consecuencias de la Insuficiencia respiratoria

TABLA 2.
Manifestaciones clínicas de la IRA

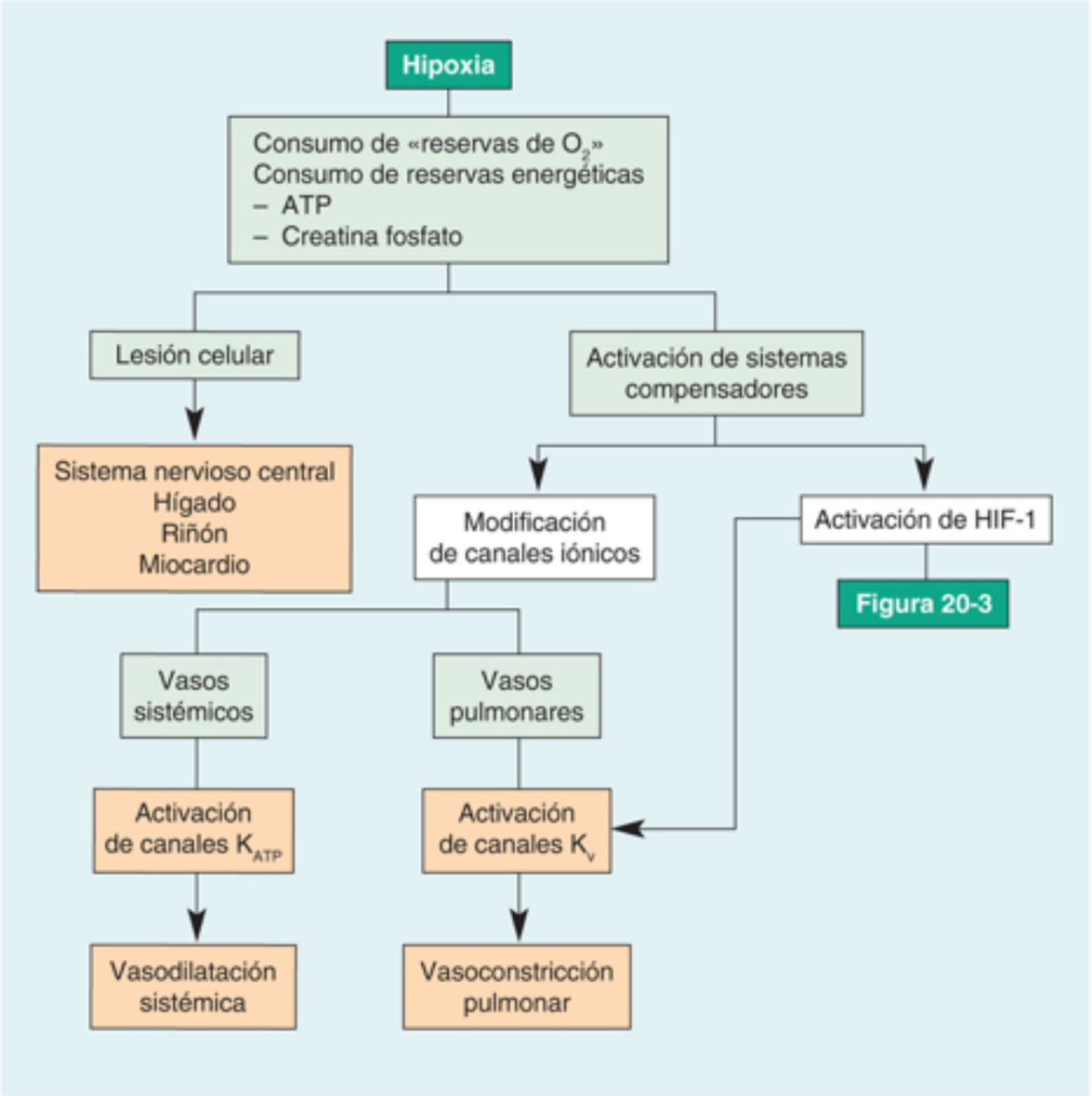
HIPOXIA	HIPERCAPNIA
Disnea y taquipnea	Somnolencia
Cianosis	Desorientación
Ansiedad, confusión	Temblor y asterixis
Taquicardia e hipertensión	Cefalea
Sudoración profusa	Papiledema
Convulsiones y coma	Letargia y coma

A estos síntomas habrá que añadir los propios de la enfermedad causal de la IRA.

1. Disnea
2. Cianosis
3. Poliglobulia
4. Alteraciones vegetativas vasculares
5. Hipoxia tisular
6. Hipertensión pulmonar

Consecuencias de la Hipoxia

- **<u>Tolerancia a la hipoxia de los diferentes tejido</u>**
- minimo en <u>neuronas:3 min</u>
- moderada en el <u>riñón y el hígado : 15-20 min</u>
- elevada en el tejido <u>muscular esquelético :60-90 min</u>
- <u>músculo liso vascular :24-72 h</u>



1.SINTOMAS DE LA HIPOXIA subaguda

- No produce dolor o malestar significativo.
- Su presencia es tan paulatina que puede progresar hasta la total incapacitación del paciente.
- Varía de forma individual y de acuerdo a la deficiencia de oxígeno.
- Es afectada por factores como altitud, cantidad de G. rojos, estado físico, etc.
- La afectación de las funciones intelectuales es un signo precoz de la presencia de hipoxia.
- Existe compromiso del pensamiento, el razonamiento se hace lento, se cometen errores de cálculo, hay disminución de la memoria y el tiempo de reacción se retarda.

- FIN

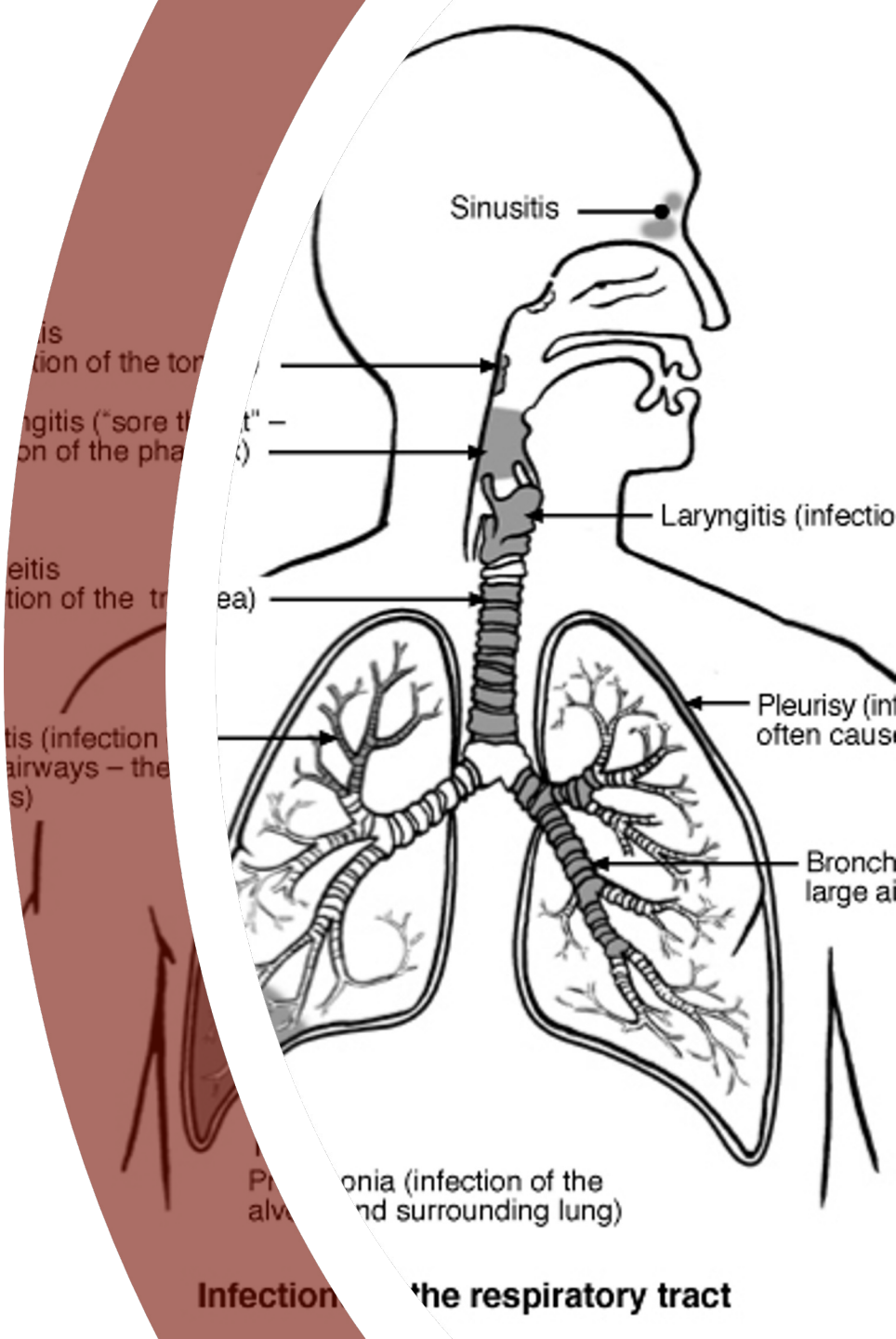
SÍNDROMES RESPIRATORIOS OBSTRUCTIVOS

SÍNDROMES RESPIRATORIOS OBSTRUCTIVOS

- **OBJETIVOS:**
- DEFINIR LOS PRINCIPALES SÍNDROMES.
- DESCRIBIR LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS SÍNDROMES MAS FRECUENTES.

Definición de Síndrome

Síndrome es un **conjunto de síntomas y signos** asociados a determinadas alteraciones funcionales y morfológicas que, a su vez, son comunes a un número limitado de enfermedades.



Síndromes obstructivos de las vías aéreas.

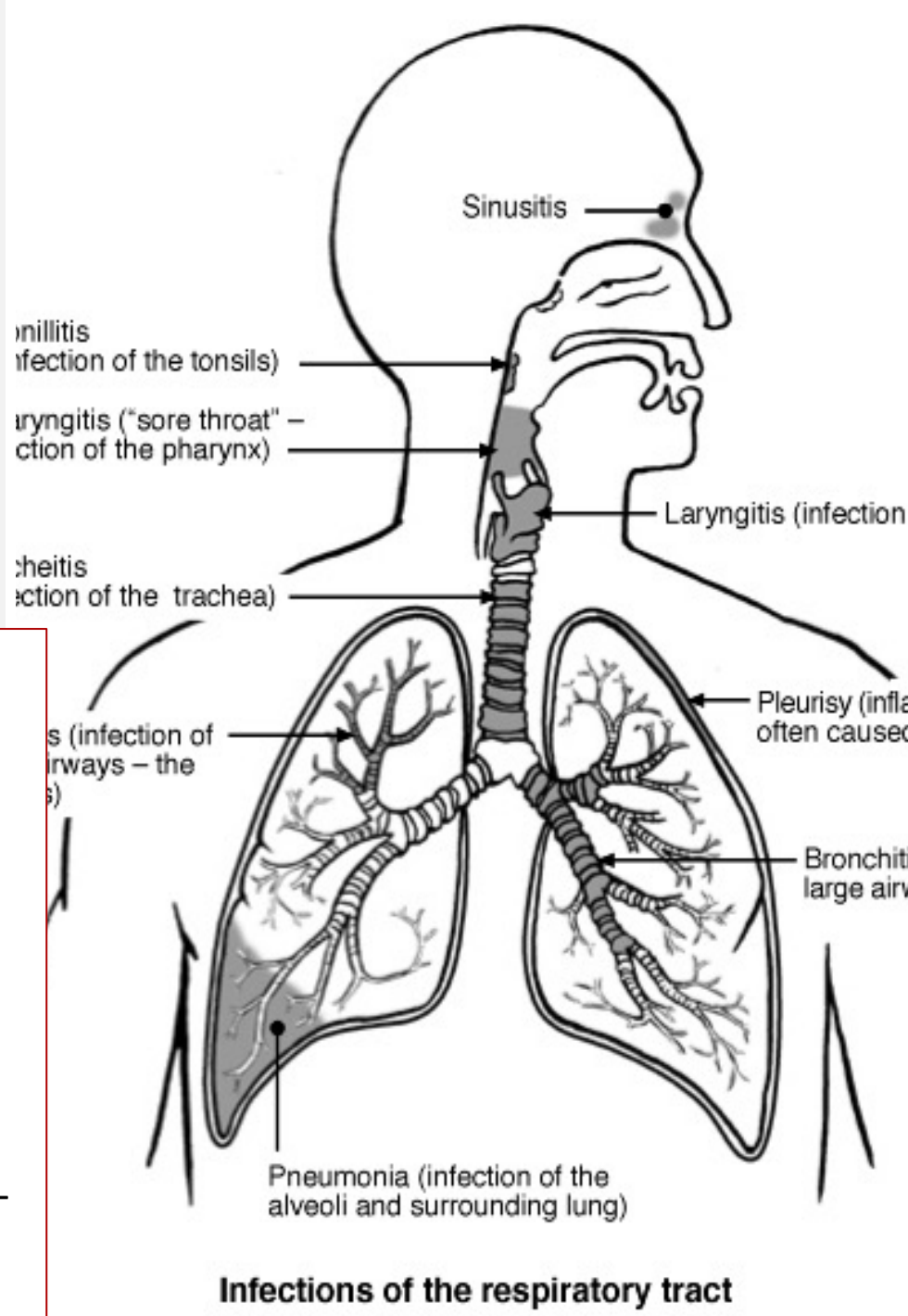
Aumenta la resistencia al flujo en las vías aéreas lo que origina una sobrecarga de trabajo para la musculatura respiratoria.

Puede ser inspiratoria o espiratoria.

1- **Vía aérea central**: aspiración de cuerpo extraño, edema de la glotis, laringitis, etc.

2- **Árbol bronquial**: asma.

3- **Vías aéreas más periféricas**: Enfisema – Bronquitis crónica (EPOC).



Infections of the respiratory tract

Síndromes obstructivos

Aumenta la resistencia al flujo de las vías aéreas → Sobrecarga de trabajo para la musculatura respiratoria

Central
- Cuerpo extraño
- Edema de glotis

Árbol bronquial
- Asma bronquial

Periféricas
- Enfisema pulmonar y Bronquitis crónica (EPOC)

Proceso de dx:
1. Manifestación clínica
2. Nivel anatómico
3. Dx de una enfermedad especifica

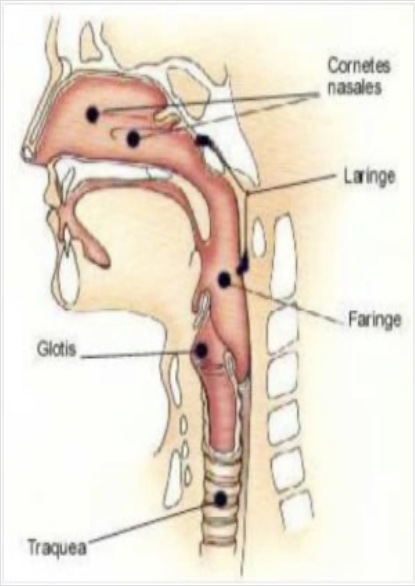
Caso clínico

- Mientras cena en un restaurante, Romeo de 30 años se pone de pie, gesticula sin hablar, con expresión de miedo, señala su cuello y luego cae al suelo.
- Usted se aproxima y advierte esfuerzos inspiratorios prolongados y ruidosos pero no observa expansión torácica.

No puede hablar ni respirar, presencia de estridor y tiraje supraclavicular

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

Obstrucción glótica



¿Qué actitud adoptaría?

Probable trozo de comida
Intentar extraer el cuerpo extraño introduciendo el dedo índice, recorriendo la cara lateral de la faringe y glotis.
Si no lo logro Maniobra Heimlich

Cubrir el puño con la otra mano y presionar hacia arriba y hacia adentro con la fuerza suficiente para levantar la víctima del suelo

ADAM.

MANIOBRA DE HEIMLICH.

- Obstrucción de vía aérea en lactantes.

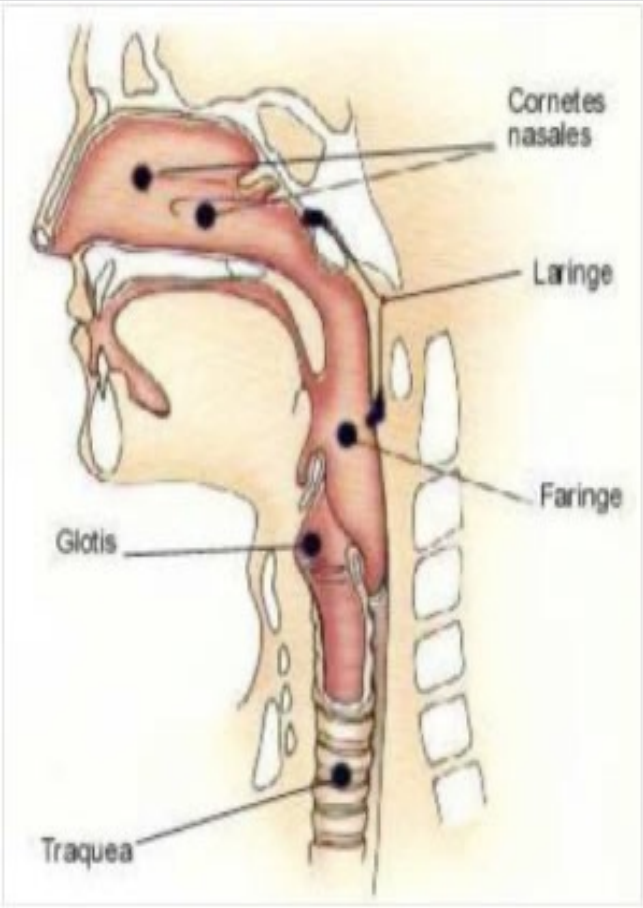
Colocar dos dedos en la mitad del esternón del bebé y dar 5 compresiones rápidas hacia abajo

ADAM.

Colocar al bebé boca abajo a lo largo del antebrazo y darle 5 golpes fuertes y rápidos en la espalda con el talón de la mano

ADAM.

Obstrucción de las vías aéreas superiores (laringe)



Cuadro de asfixia con imposibilidad de hablar.

Tiraje importante y poca expansión pulmonar.

Roncus inspiratorios: ESTRIDOR.

Cuando son agudas constituye una emergencia médica.

Obstrucción de las vías aéreas superiores

Aguda

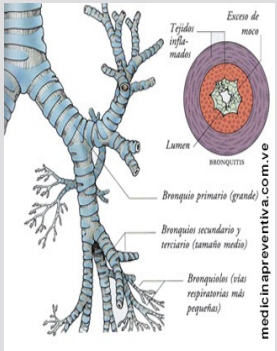
- Epiglotitis
- Laringotraqueitis
- Edema angioneurotico laríngeo
- Edema obs por lesión térmica
- Inhalación de tóxicos
- Traumatismo
- Aspiración de cuerpos extraños

Crónica

- Neoplasia
- Lesiones cicatrízales
- Infecciones crónicas (TBC)
- Comprensión por bocio
- Enf neurológica (apnea del sueño)
- Traqueomalacia
- Policondritis recidivante
- Granulomatosis de Wegener

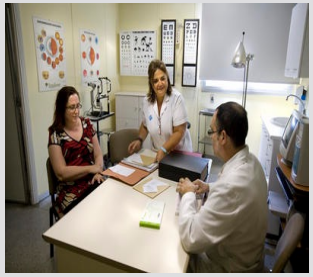
Síndromes infecciosos

Traqueobronquitis aguda

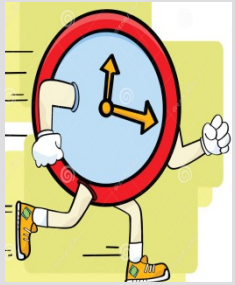


- Proceso continuo que incluye rinitis, faringitis, bronquitis, y del parénquima pulmonar

Faringitis:
Mycoplasma pneumoniae
Chlamydia pneumoniae



Nasofaringitis

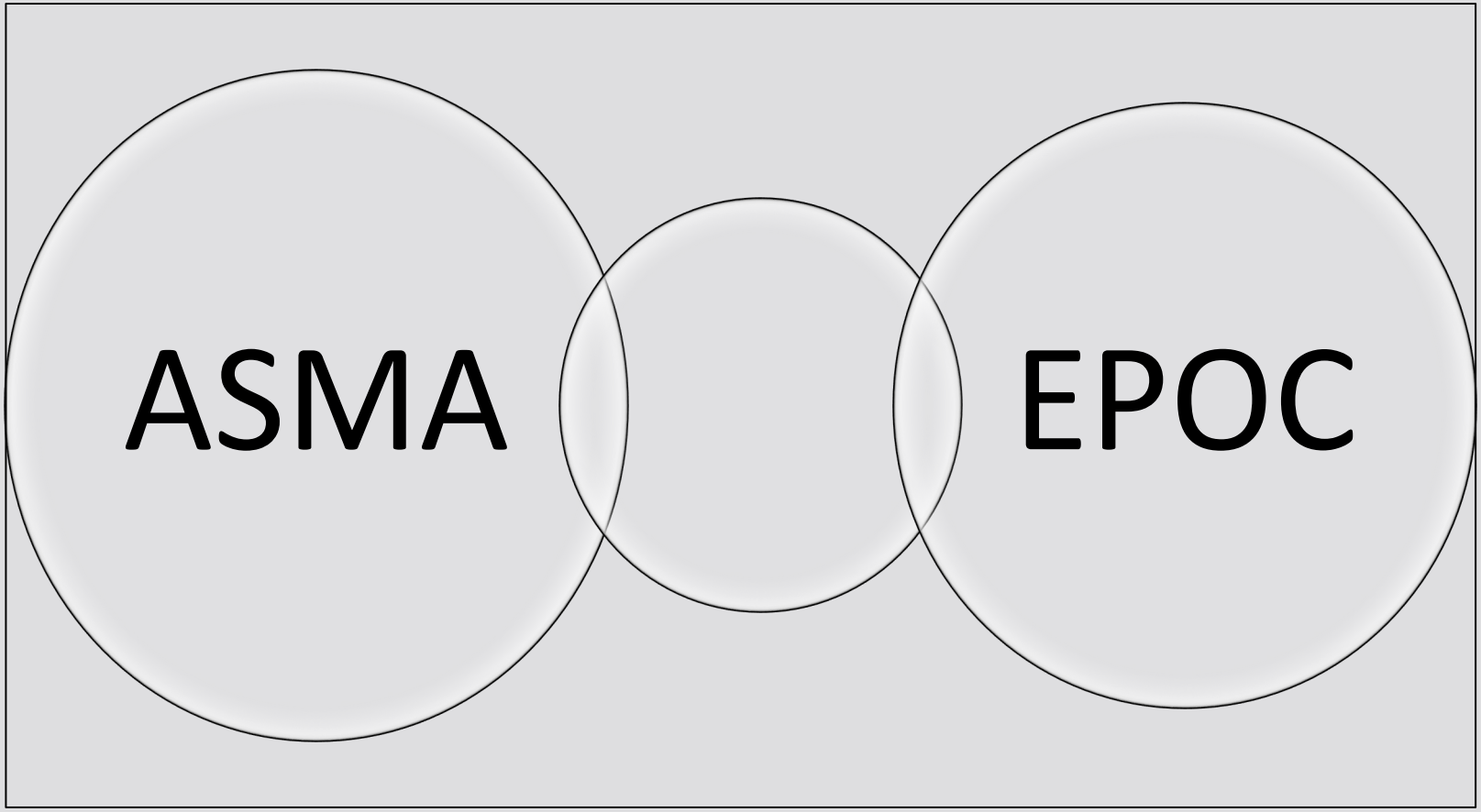


Sincitial respiratorio
Coronavirus
Parainfluenza
Influenza
Rinovirus
Adenovirus
Herpes simple
Benigna y limitada

H. Influenzae
S. Pneumoniae
M. Catarrhalis
Micoplasma N.
Legionela

Hiperactividad bronquial persistente de 6-8semanas desp.

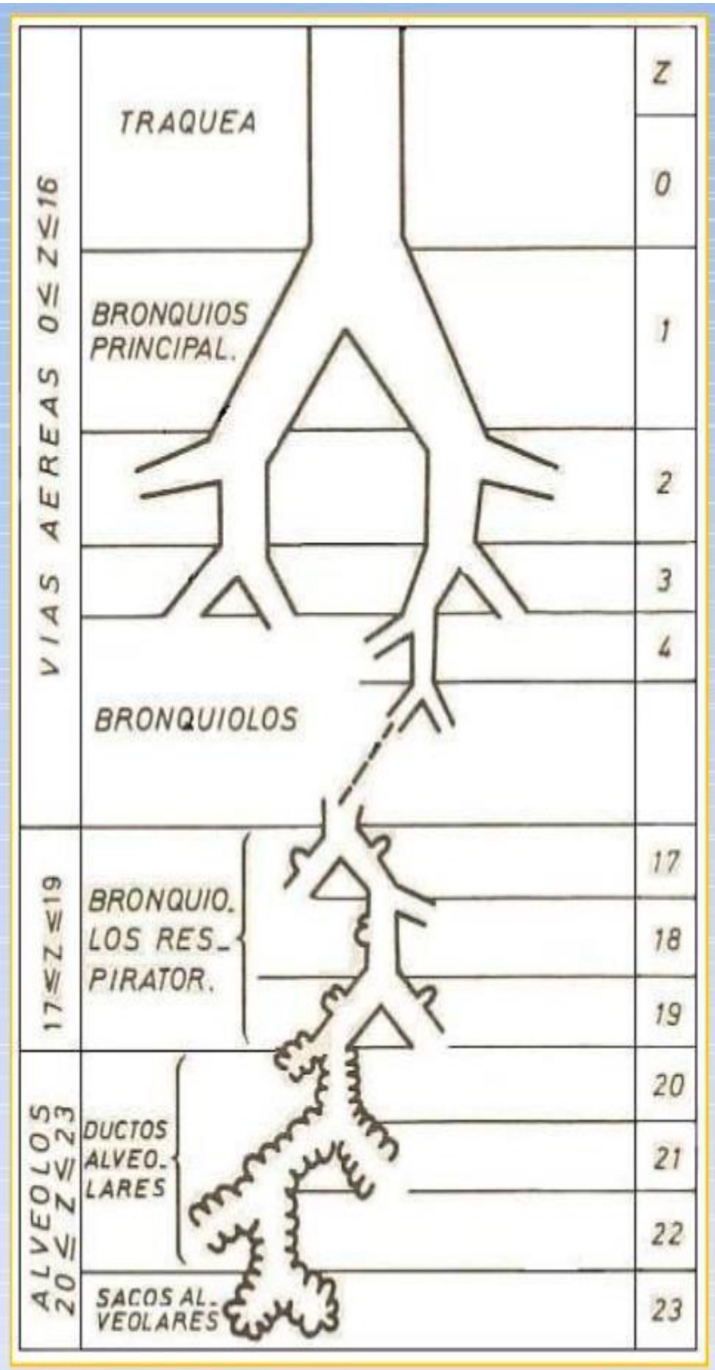
Síndromes de las vías aéreas
Obstrucción Crónica al Flujo Aéreo

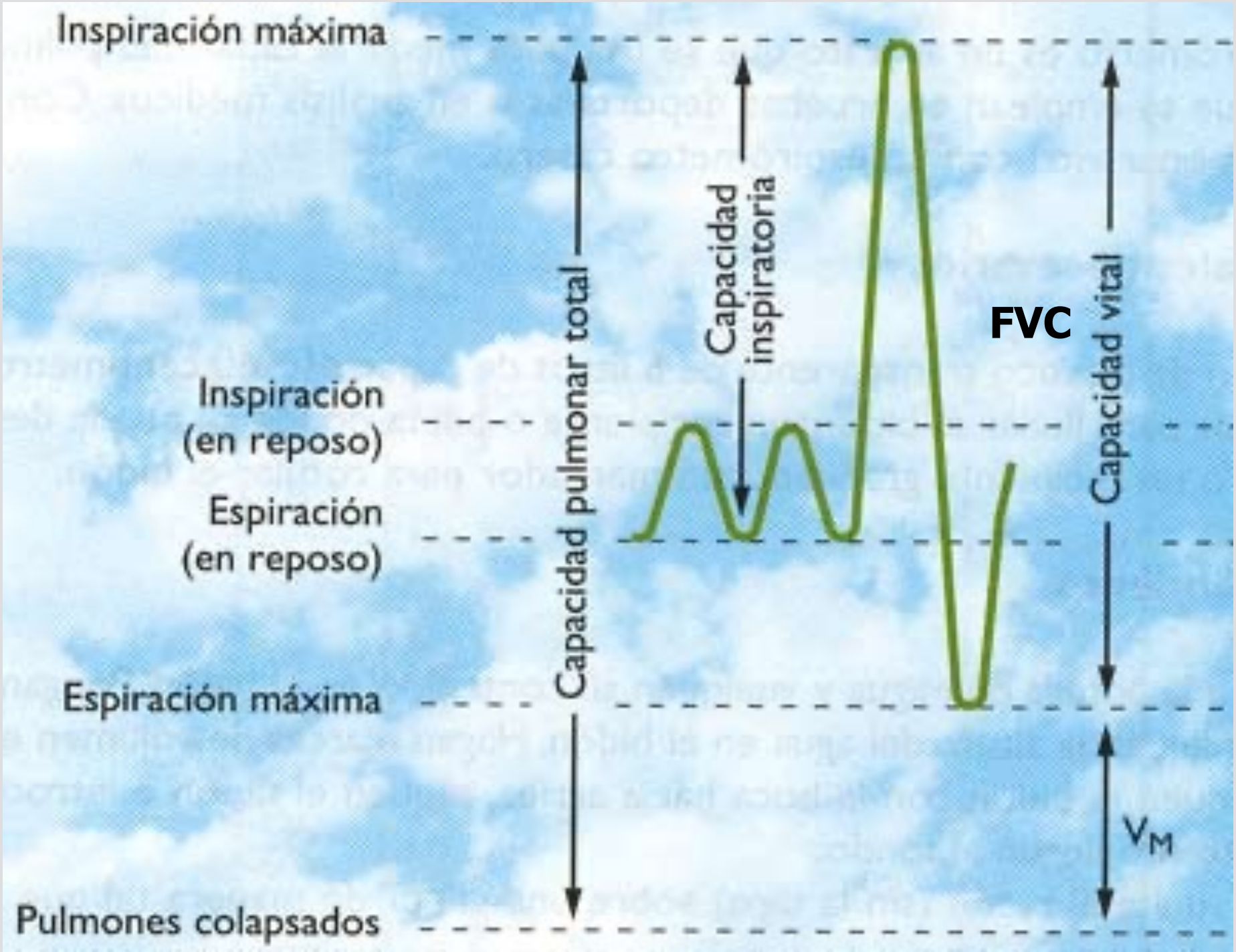


Obstrucción de vía aérea periférica - distal.

ZONA DE CONDUCCION

ZONA DE TRANSICION Y RESPIRATORIA




Inspiración máxima
Capacidad pulmonar total
Capacidad inspiratoria
FVC
Capacidad vital
Inspiración (en reposo)
Espiración (en reposo)
Espiración máxima
V_M
Pulmones colapsados

ESPIROMETRÍA

CAPACIDAD VITAL FORZADA
(CVF-**FVC**)
VOLUMEN ESPIRATORIO FORZADO AL PRIMER SEGUNDO (VEMS 1 – **FEV1**)
RELACION **FEV1/FVC** (Tiffenau)
FLUJO ESPIRATORIO MEDIO MÁXIMO
(**FEF 50 Y FEF 25 - 75**)

Tabla II. Patrón obstructivo.

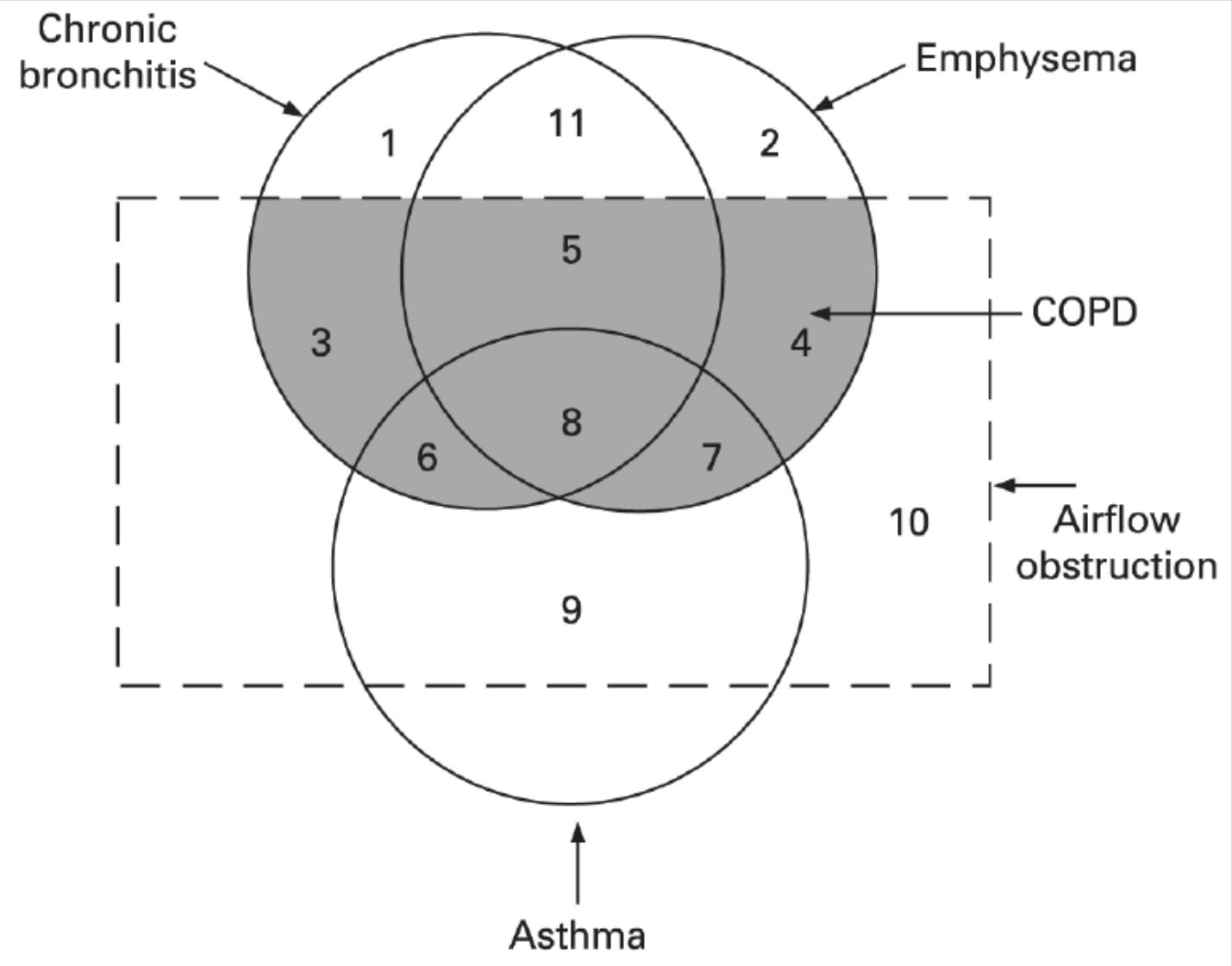
Parámetros	
FVC	Normal o ligeramente disminuido
FEV 1	Disminuido (<80%)
FEV1 /FVC	< 70%
FEF25-75	Disminuido (<60%)
Grado de alteración	
Ligero	FEV1 65-80% ref
Moderado	FEV1 50-64% ref
Severa	FEV1 35-49% ref
Muy severa	FEV1< 35% ref.

Tabla III. Patrón restrictivo.

Parámetros	
FVC	Disminuido (<80%)
FEV 1	Normal o ligeramente disminuido
FEV1 /FVC	> 85%
FEF25-75	Normal o disminuido
Grado de alteración	
Ligero	TLC 70-80% referencia
Moderado	TLC 60-70% referencia
Severo	TLC < 60% referencia

obstrucción

- REVERSIBLE
  - **asma bronquial**
- IRREVERSIBLE (EPOC-OCFA)
  - **bronquitis crónica**
  - **enfisema**



ATS. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. AJRCCM 1995.

ASMA

Comienzo Temprano
HRB
Respuesta a esteroides

Inflamación de las vías aéreas
Linfocitos-T CD4+
Eosinófilos

EPOC

Comienzo tardío
Asociado a tabaquismo
Sin respuesta a esteroides

Inflamación de las vías aéreas
Linfocitos-T CD8+
Macrófago/Neutrófilo

Reversible+

Limitación
del flujo aéreo

Reversible +/-

Aazein (griego)

“JADEAR, RESPIRAR CON LA BOCA ABIERTA ”

Asma bronquial

Es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias que se caracteriza por un hiperreactividad bronquial a múltiples estímulos y obstrucción variable al flujo aéreo total o parcialmente reversible .

ASMA BRONQUIAL.

- Enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea, que se caracteriza por infiltración de la pared bronquial por diversas células, especialmente, eosinófilos, linfocitos T y mastocitos y una anormalidad funcional denominada hiperreactividad bronquial.

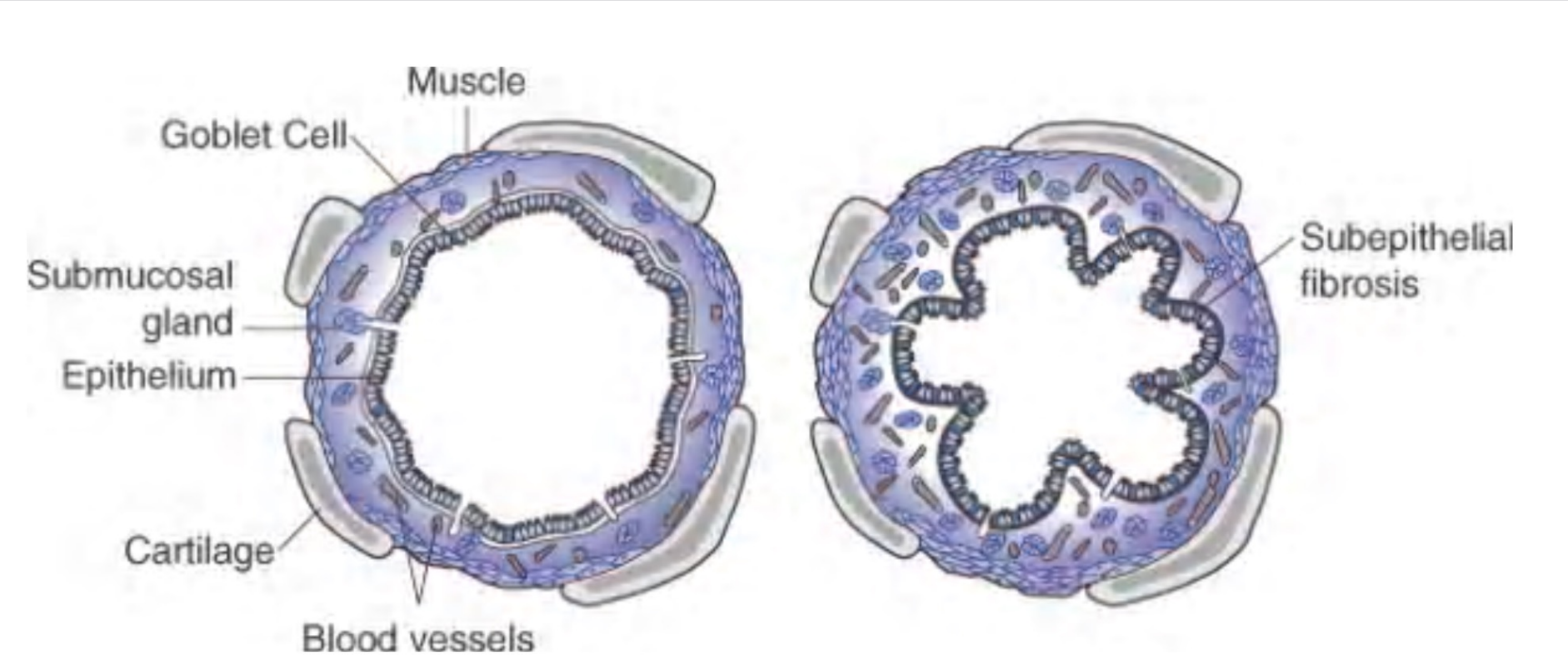
- **Tríada clínica**: **disnea, tos y sibilancias.**

- **Tríada fisiopatológica:**

  broncoconstricción,

  edema de la pared bronquial

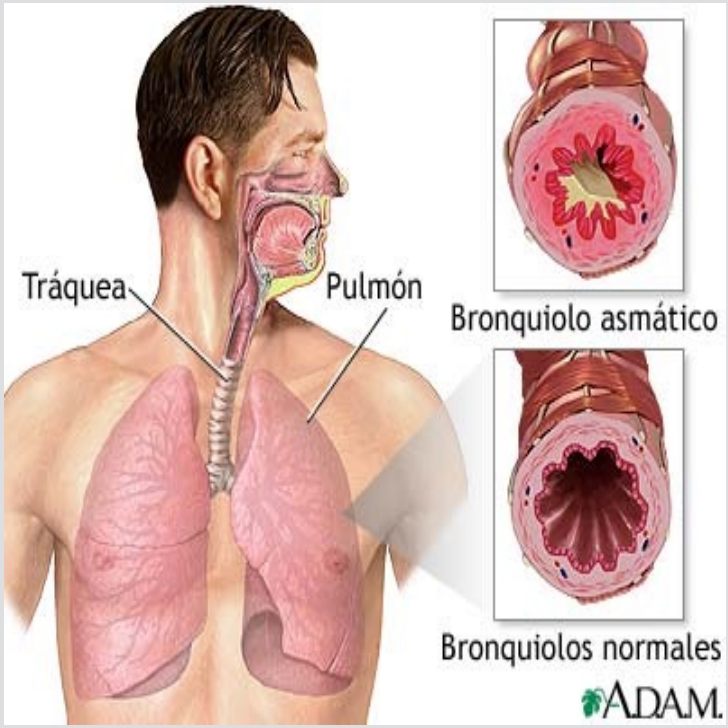
  hipersecreción de moco.



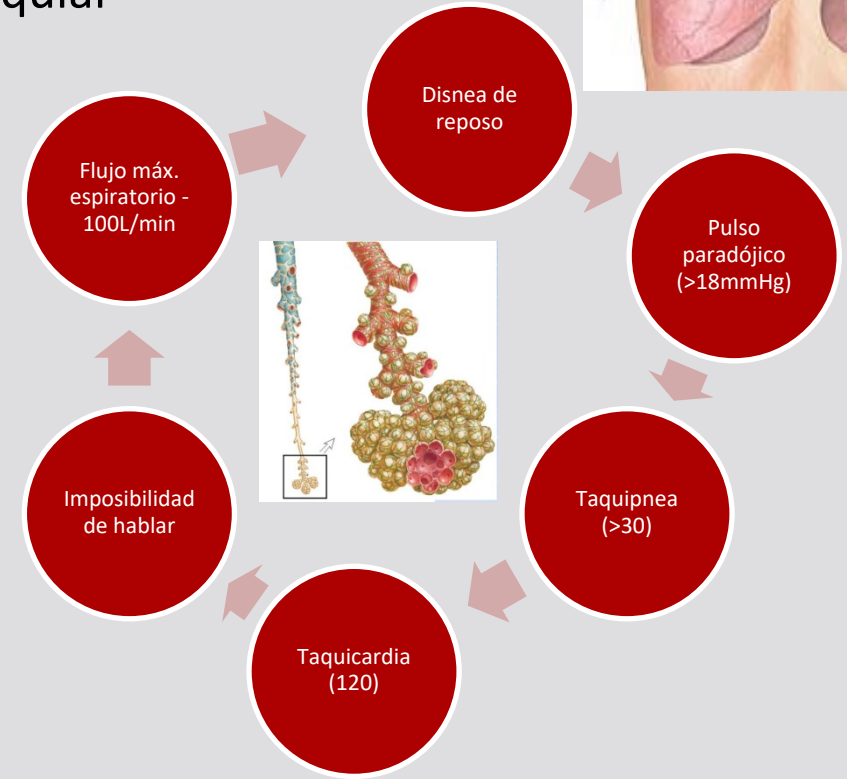
- Figure: Airway remodeling in asthma is depicted through representations of the airway wall in health (left) and in asthma (right). In asthma there is goblet cell hyperplasia/hypertrophy, subepithelial fibrosis, increased 18

Asma bronquial

- Genética
- Enf. inflamatoria crónica
- Infiltración de los bronquios por diversas células (**eosinofilos**, LT y mastocitos),.
- Hiperreactividad bronquial

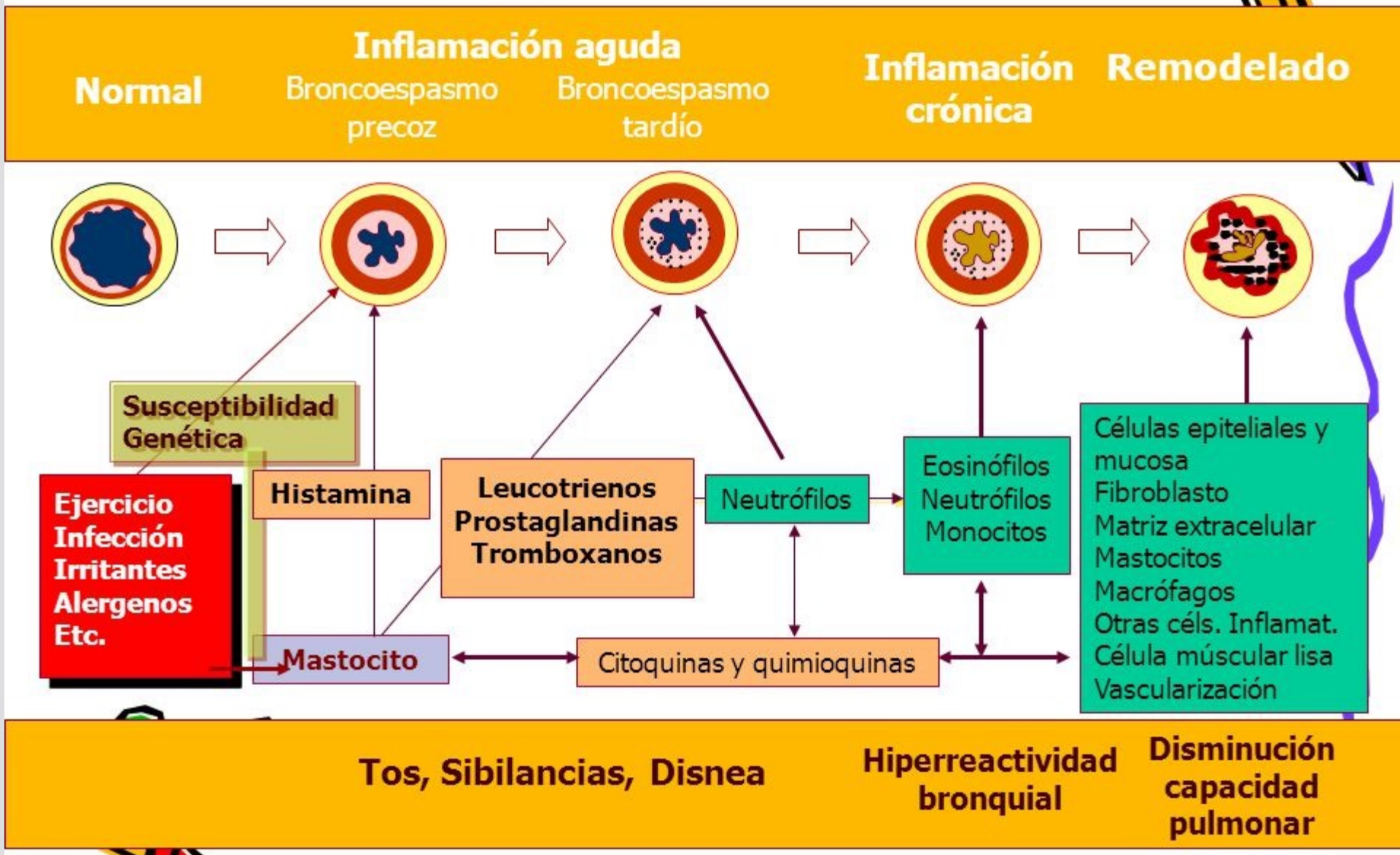


Expectoración

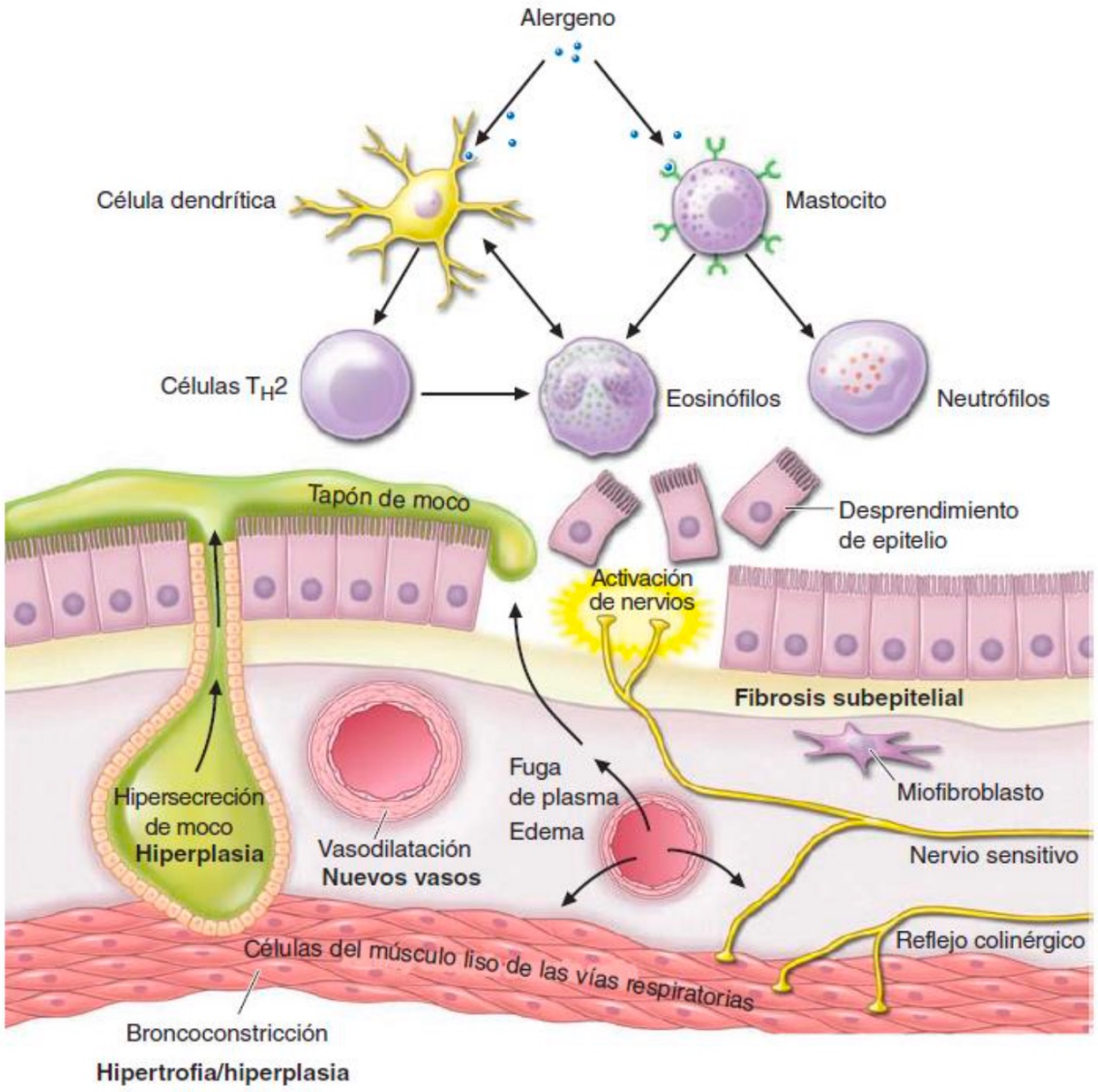


FACTORES QUE AGUDIZAN O DESENCADENAN EL ASMA

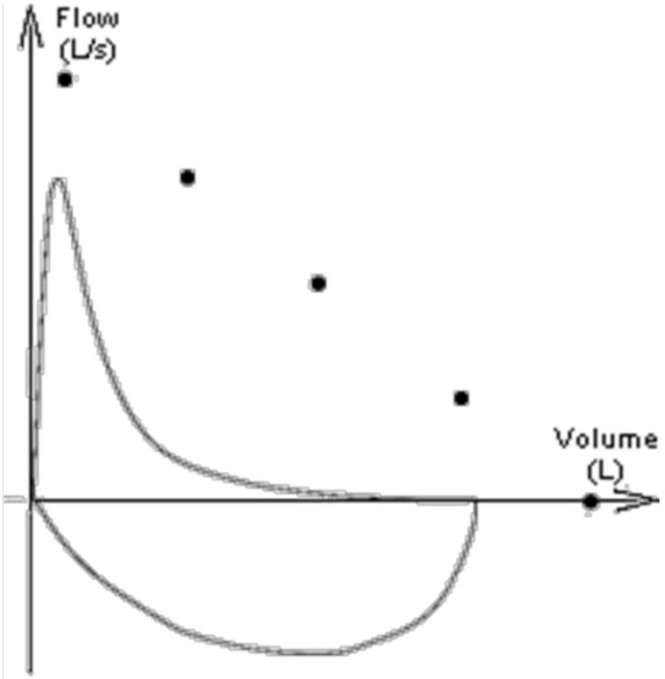
Fisiopatología del asma

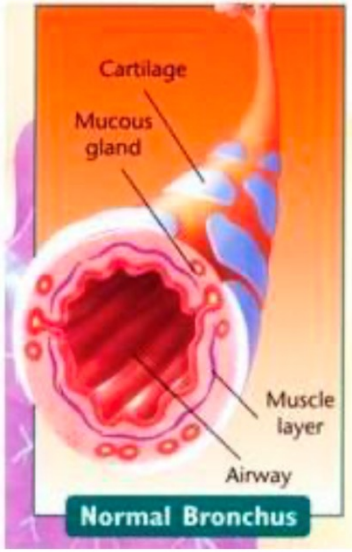


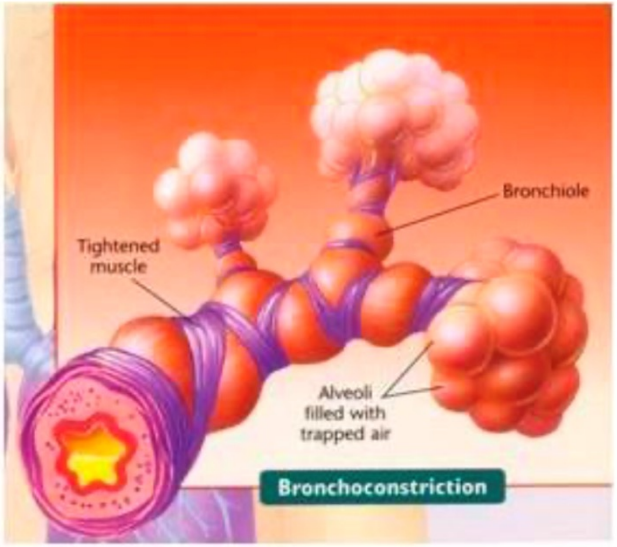
Patogenia



Células inflamatorias	Mediadores	Efectos
Mastocitos Eosinófilos Células T_H2 Basófilos Neutrófilos Plaquetas	Histamina Leucotrienos Prostanoides PAF Cininas Adenosina Endotelinas Óxido nítrico Citocinas Quimiocinas Factores de crecimiento	Broncoespasmo Exudado de plasma Secreción de moco AHR Cambios estructurales



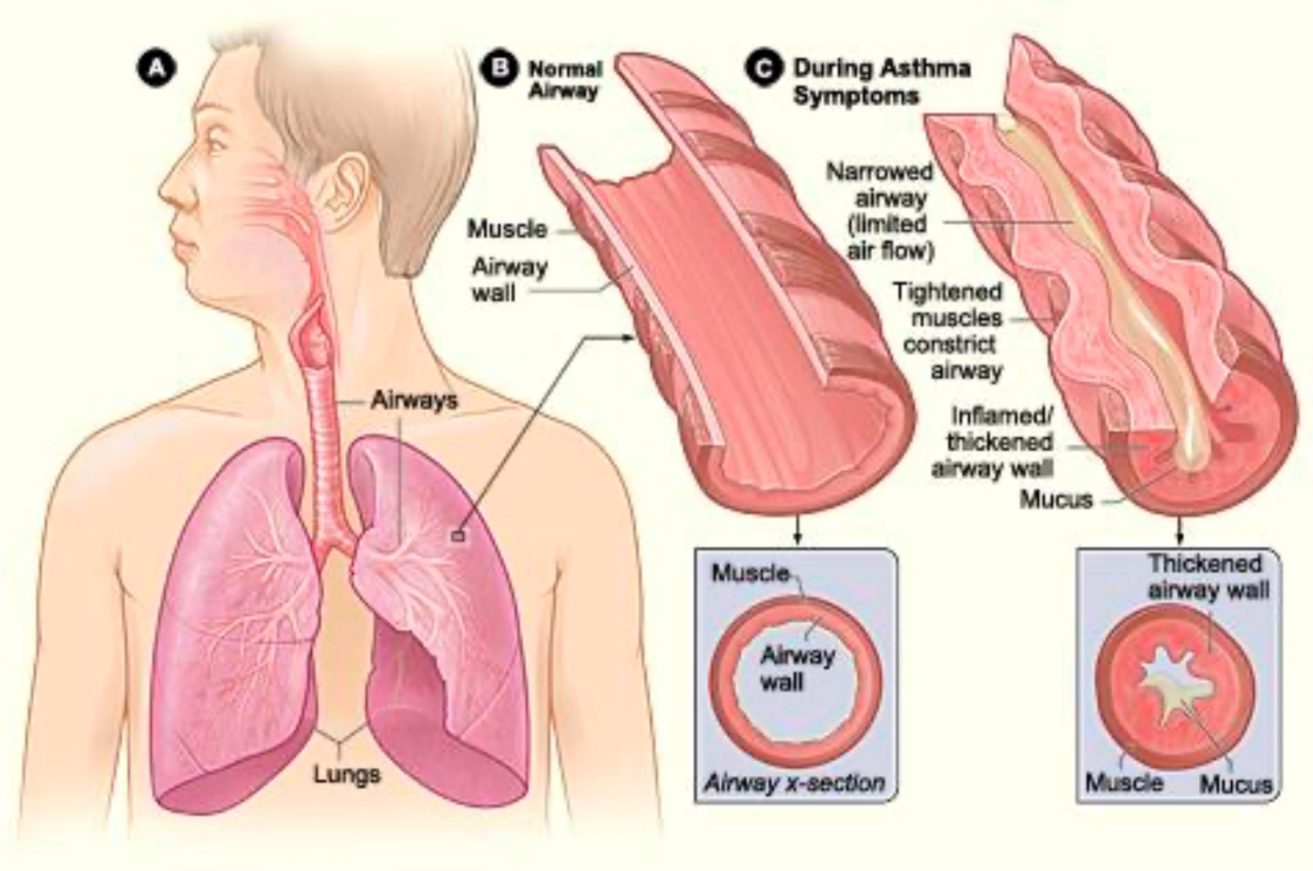




Fisiopatología de la obstrucción

1) hipersecreción de moco,
2) edema,
3) broncoespasmo (músculo liso bronquial)

Clínica

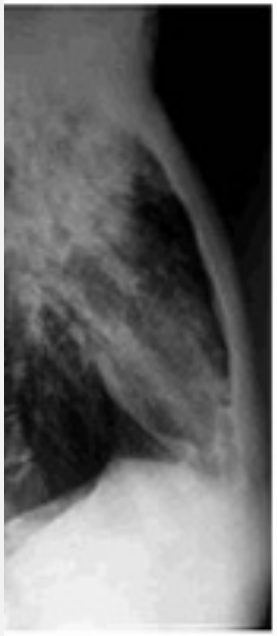

A
B Normal Airway
C During Asthma Symptoms
Muscle
Airway wall
Narrowed airway (limited air flow)
Tightened muscles constrict airway
Inflamed/ thickened airway wall
Mucus
Airways
Lungs
Muscle
Airway wall
Airway x-section
Thickened airway wall
Muscle
Mucus

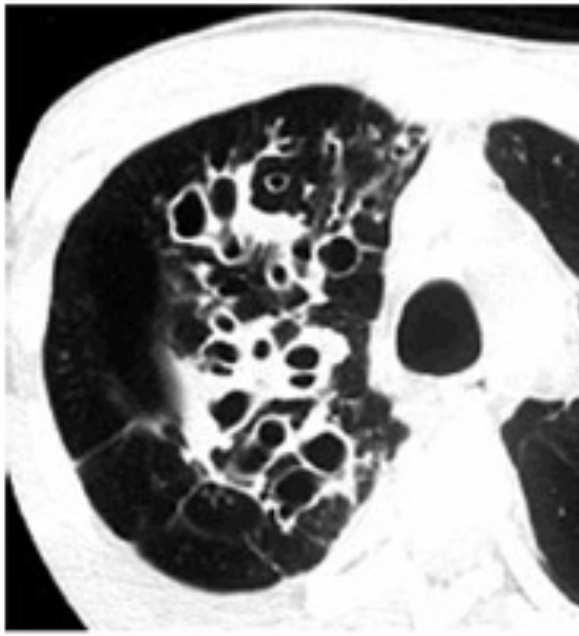
Inflamación de la vía aérea

Obstrucción intermitente del flujo aéreo

Hiperreactividad bronquial

EPOC





- Se denomina a la obstrucción crónica al flujo aéreo, progresivo e irreversible, debido a bronquitis crónica o enfisema pulmonar.
- La bronquitis crónica se define por la existencia de tos y expectoración al menos tres meses de cada año y dos años consecutivos sin otra causa que lo explique.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Se denomina así a la obstrucción crónica al flujo aéreo, progresivo e irreversible, debido a dos grandes síndromes.

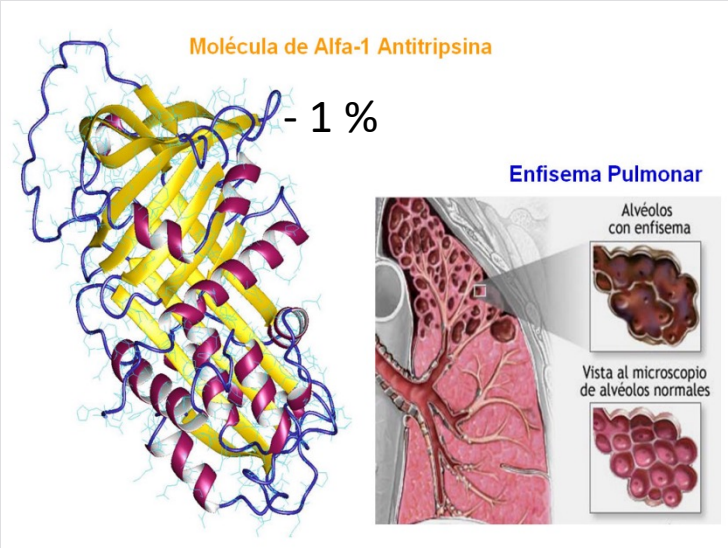
Enfisema pulmonar

Agrandamiento anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, destrucción de sus paredes y sin fibrosis pulmonar

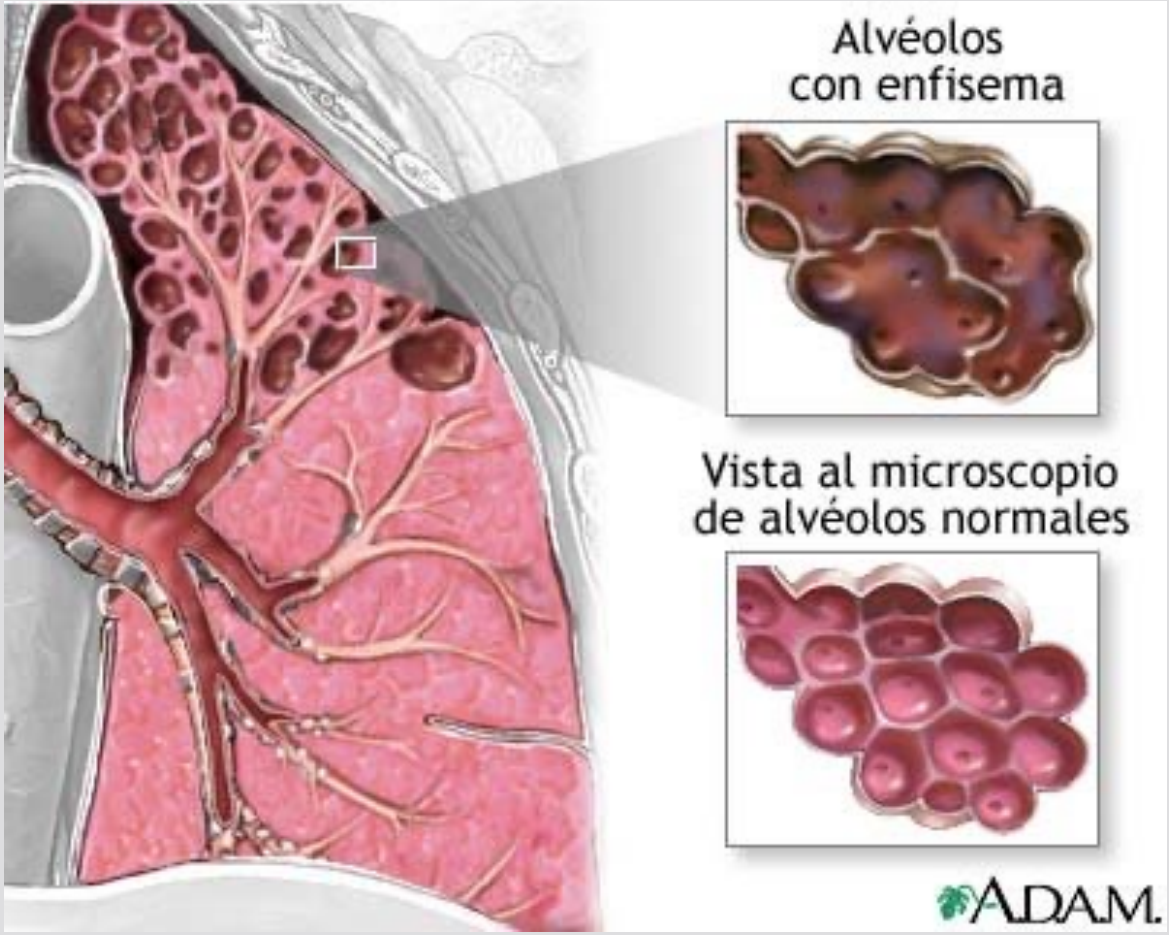
Bronquitis crónica

Tos y expectoración durante 3 meses al año, durante 2 años consecutivos.

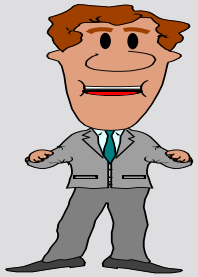
Puede cursar con obstrucción.
EPOC



Hablando de enfermedades respiratorias recordemos que el TABACO mata. Además de EPOC produce Cáncer de pulmón, laringe, faringe…



SEMIOLOGIA: Síntomas



?????

- Disnea grave
- Tos post disnea
- Esputo escaso, mucoso
- Infecciones bronquiales poco frecuentes
- Insuf respirat. solo en etapas terminales

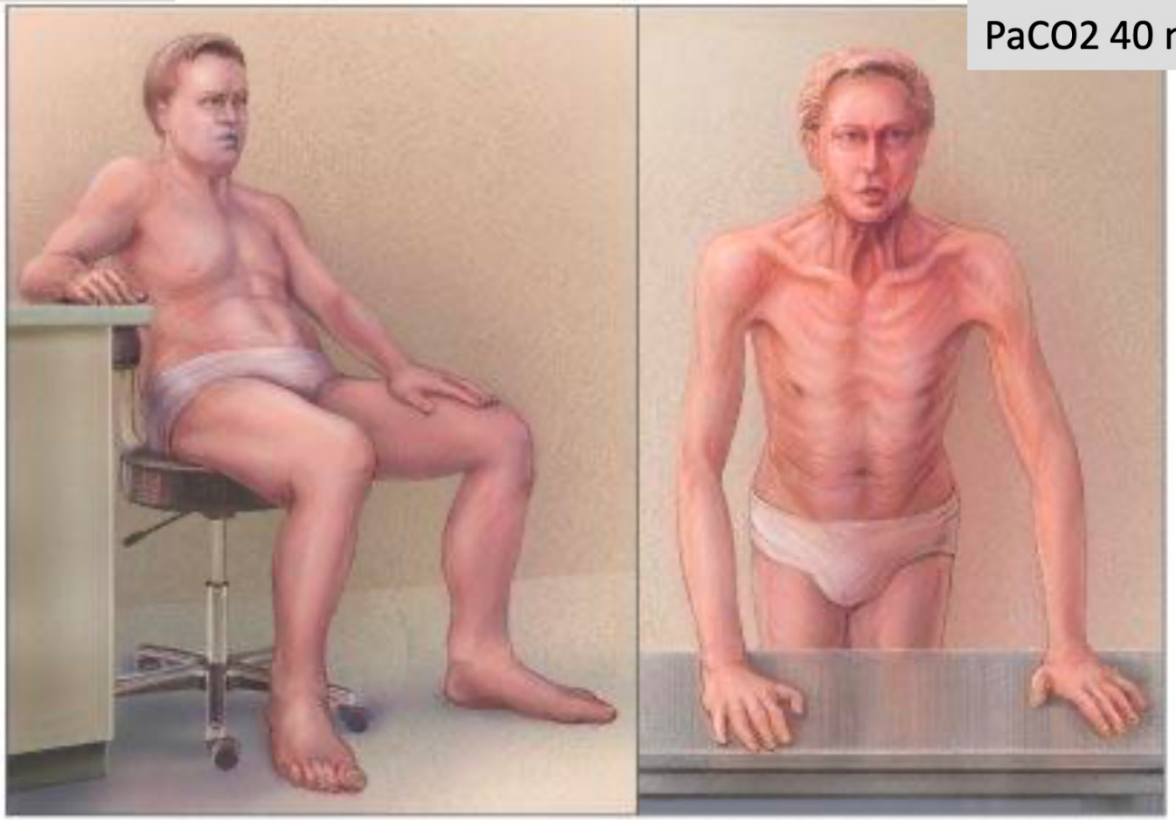
Predominio de enfisema (soplador rosado, *pink puffer*)

- Disnea leve
- Tos antes de la disnea
- Esputo abundante y purulento
- Infecciones bronquiales frecuentes
- Insuf resp. con hipercapnia

Predominio de bronquitis (abotargado azul, *blue blotter*)

Azul abotargado
PaO2 50 mmHg
PaCO2 60 mmHg.

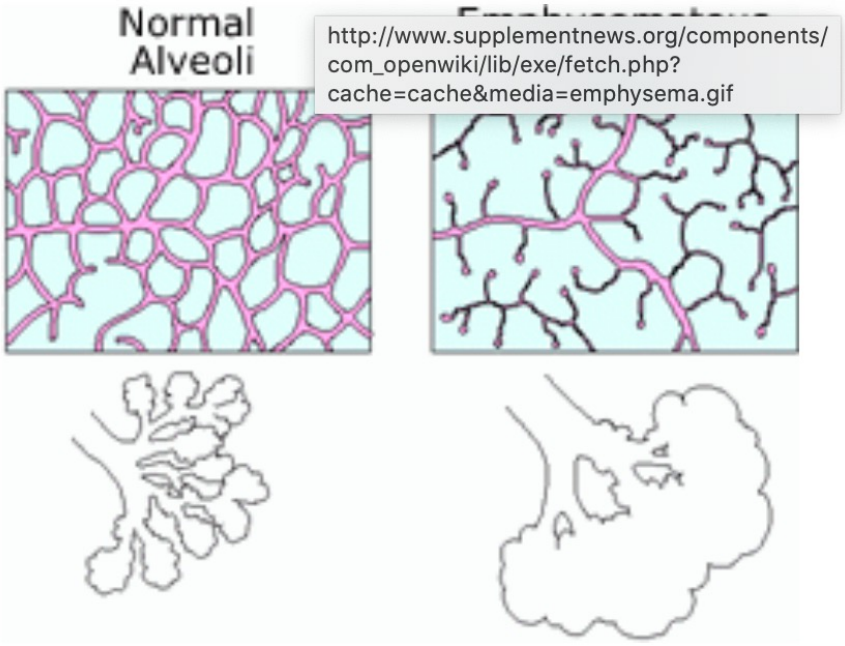
Soplador rosado
PaO2 60 mmHg
PaCO2 40 mmHg.



Concepto:

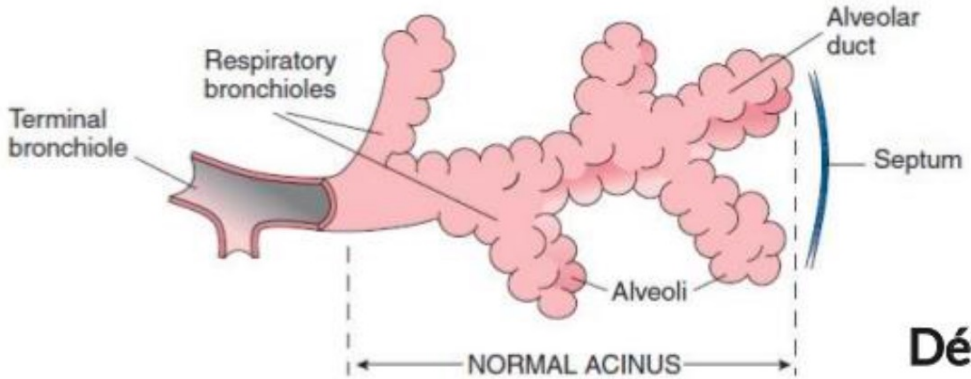
dilatación de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales (bronquiolos respiratorios, ductus alveolares y alvéolos), con destrucción y pérdida de los septos alveolares.

ENFISEMA



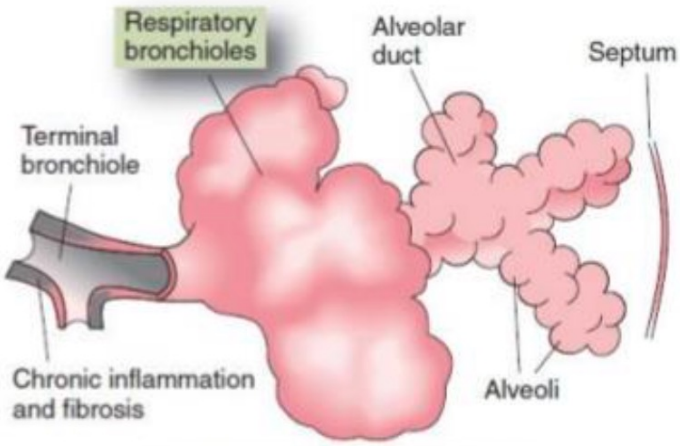
http://www.supplementnews.org/components/com_openwiki/lib/exe/fetch.php?cache=cache&media=emphysema.gif

Patología
Alveolos

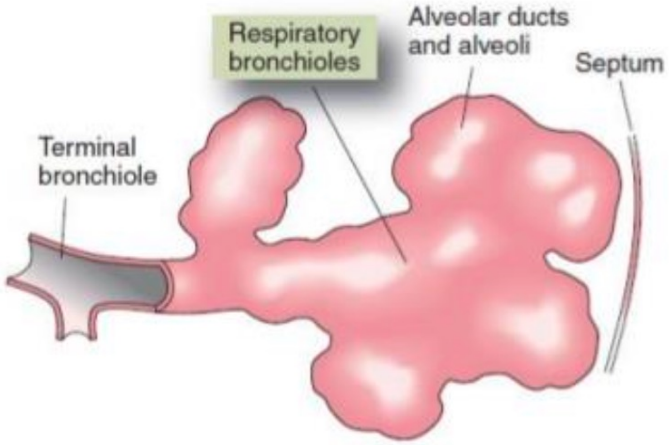


Tabaco

Déficit alfa1 antitripsina

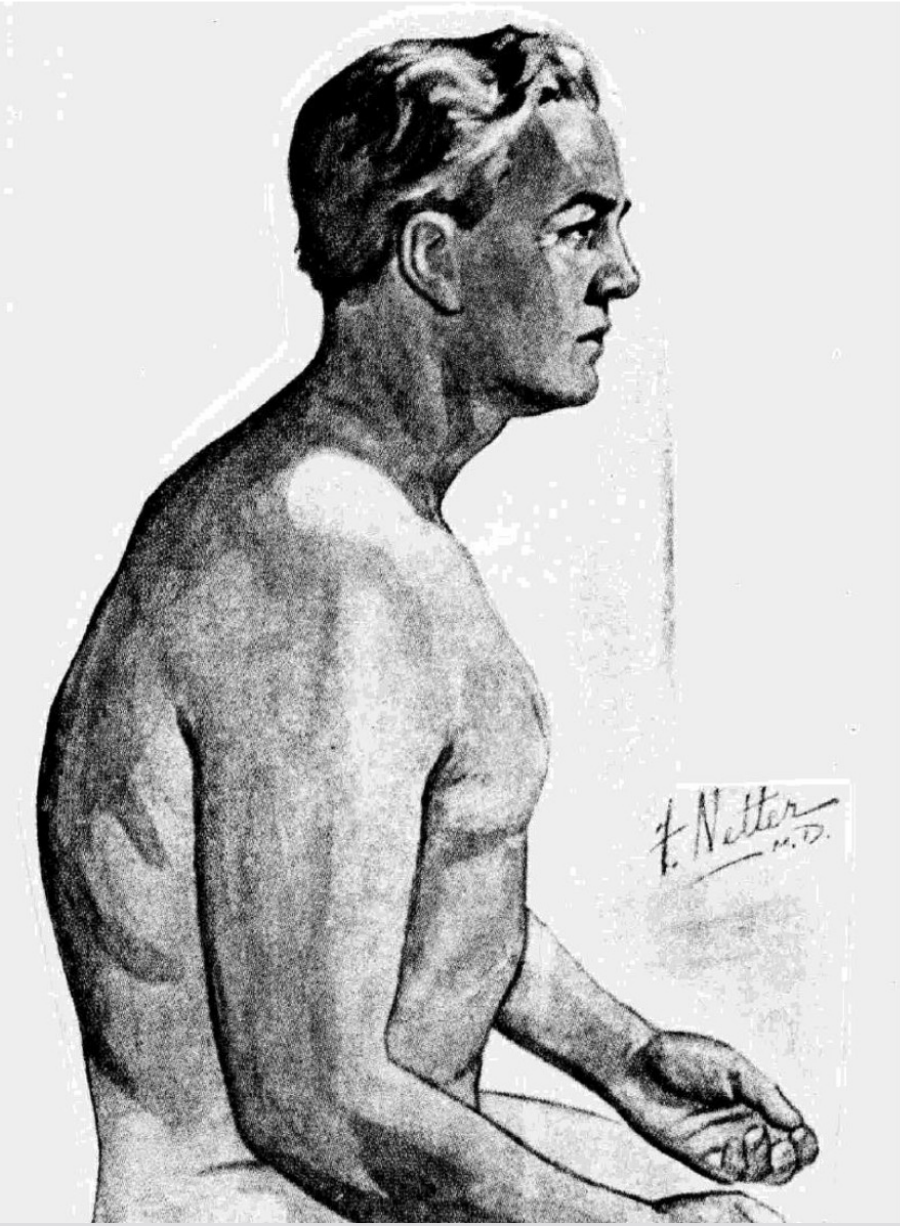


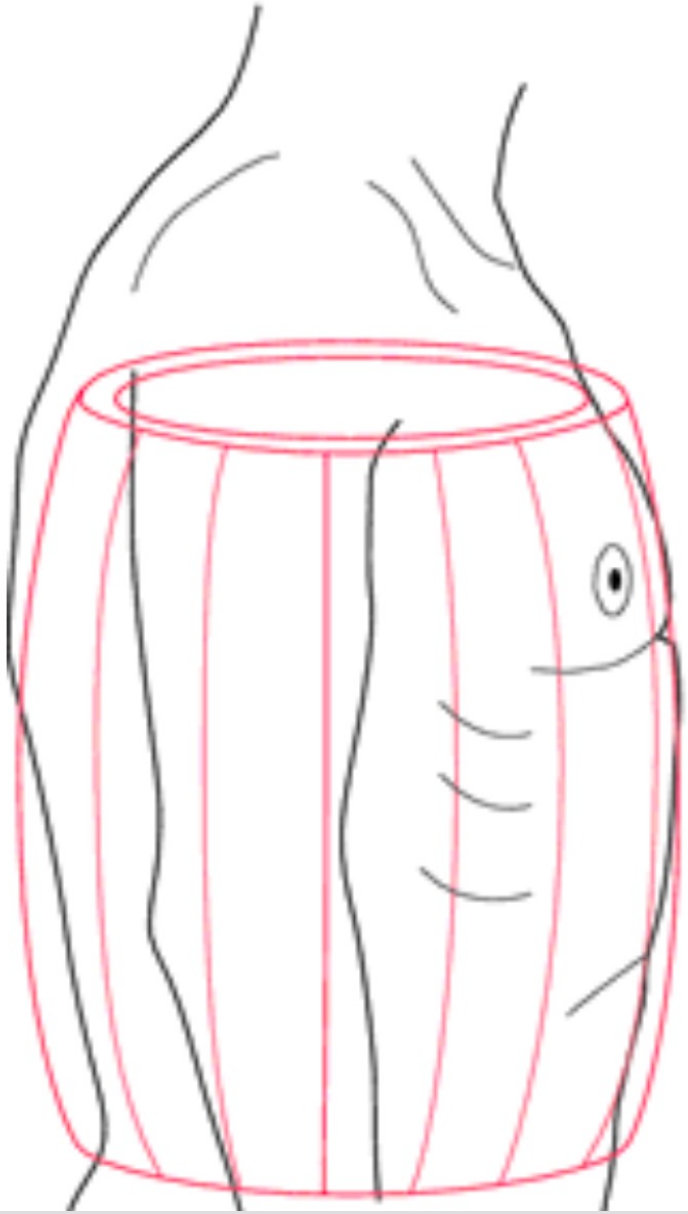
CENTRILOBULAR EMPHYSEMA



PANACINAR EMPHYSEMA

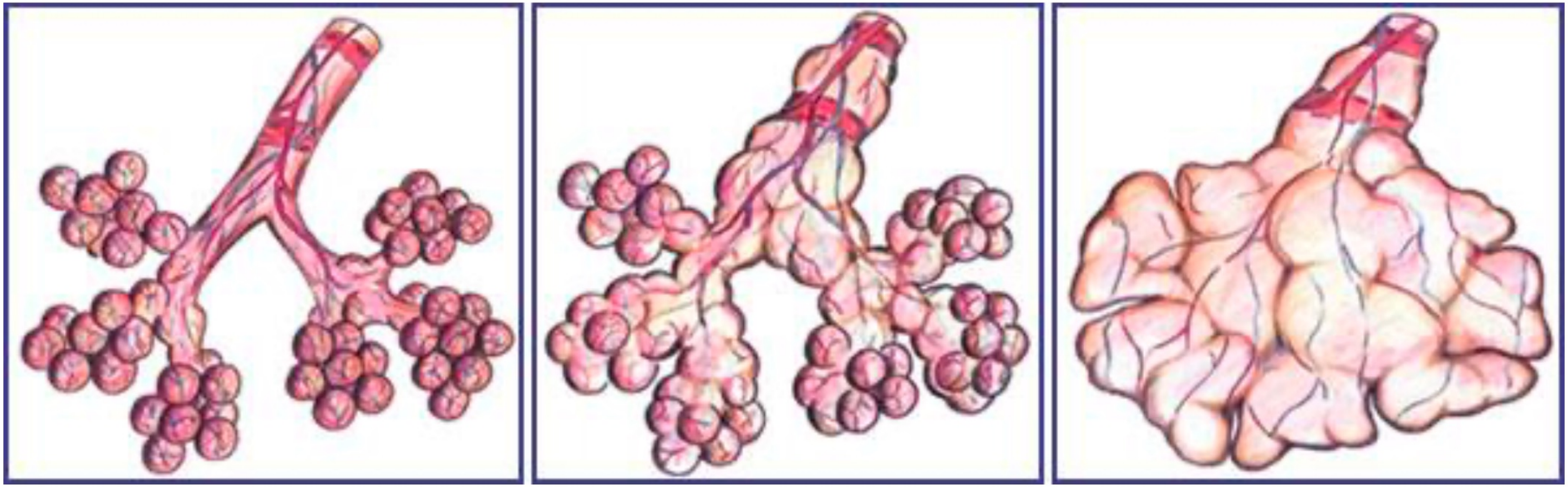
Destrucción irreversible de la trama elástica del pulmón

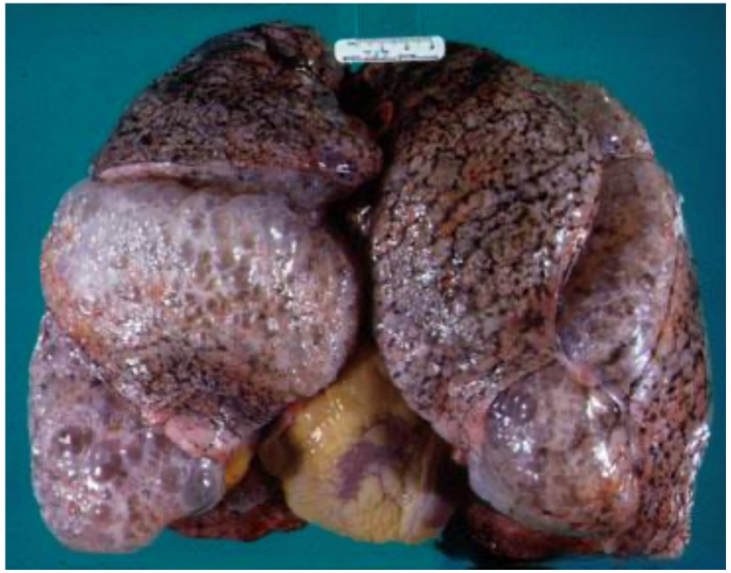

F. Netter M.D.



- Los pacientes pueden ser muy **delgados con un tórax de barril**.
- Los pacientes suelen tener poca o **ninguna tos o expectoración**
- La respiración puede ser asistida por los **labios fruncidos y el uso de músculos respiratorios accesorios;** Los pacientes pueden adoptar la posición sentada del trípode.
- El tórax puede ser hiperresonante y se pueden escuchar sibilancias
- Los sonidos del corazón son muy distantes (apagados)

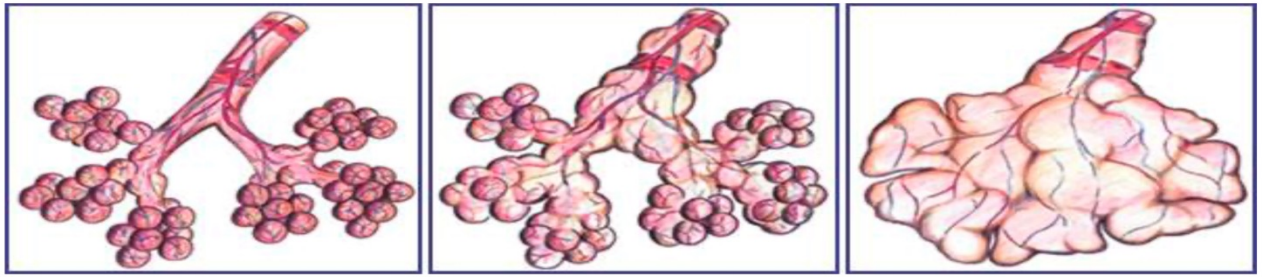
hipofonesis: entra y sale poco aire, y por tanto produce poco ruido
espiración prolongada
disminución del frémito vocal transmitido
percusión timpánica

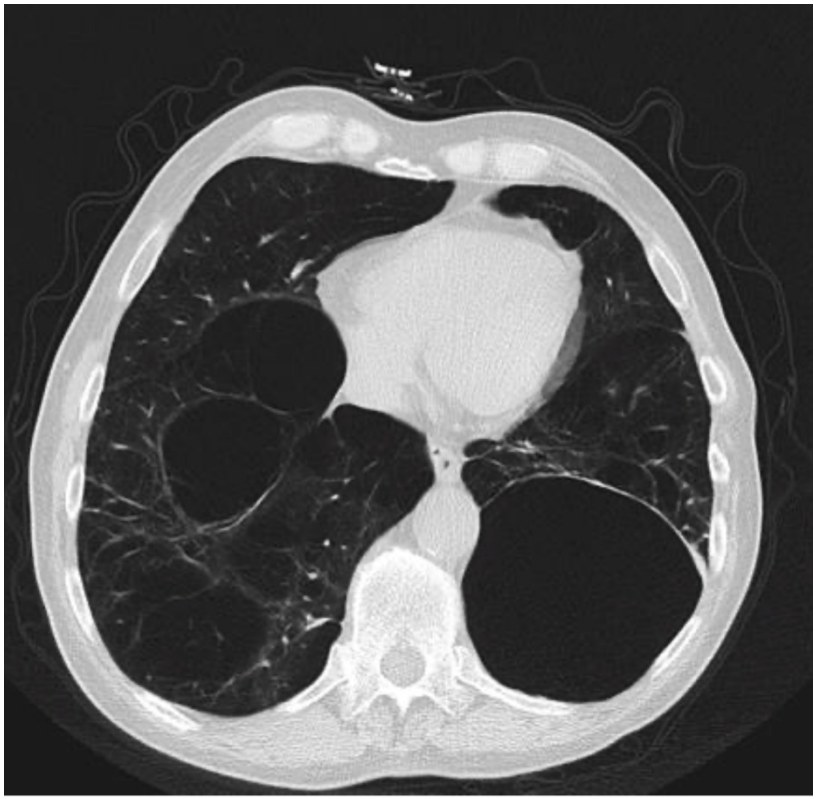




enfisema

normal





SEMIOLOGIA: Examen físico
INSPECCION: Predominio de enfisema

- Hábito asténico
- Pérdida de peso
- Uso de músculos accesorios respiratorios
- Taquipnea con espiración prolongada
- Inclinación anterior en posición de sentado
- Ingurgitación yugular
- Tórax en tonel
- Horizontalización de las costillas
- Tiraje en espacios intercostales inferiores

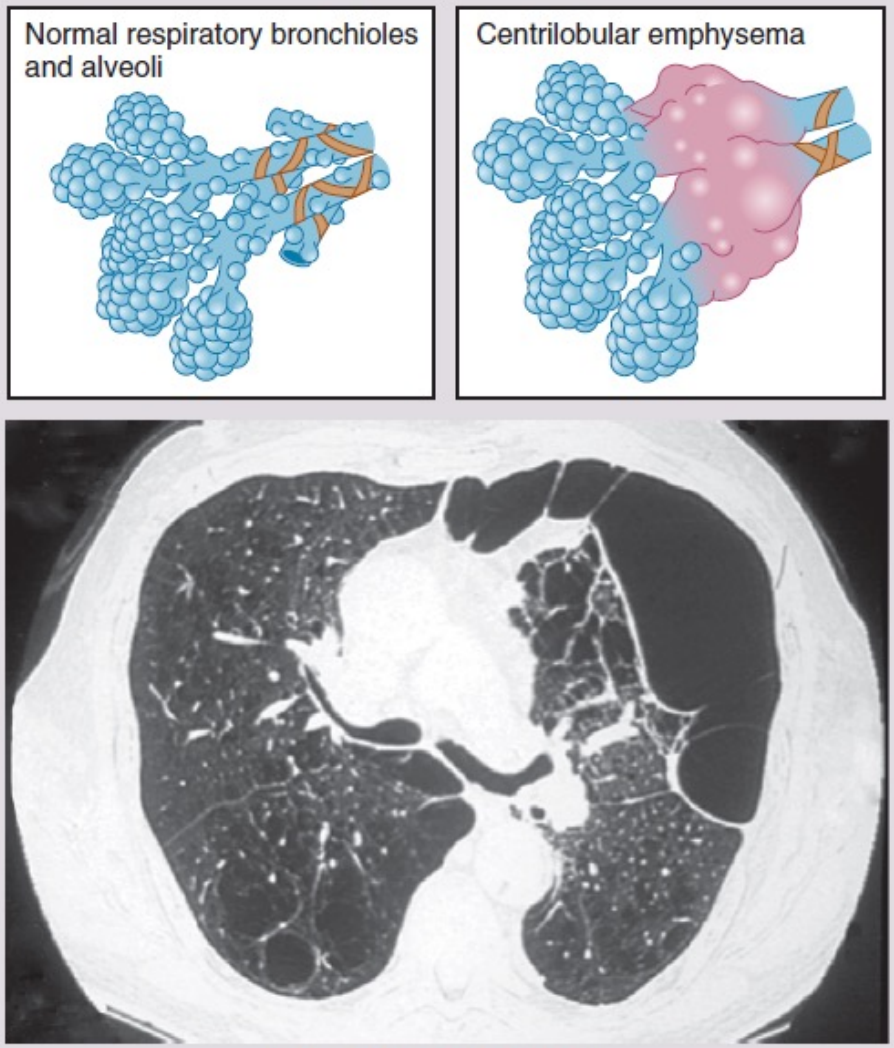
EPOC

ENFISEMA
Es el agrandamiento anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, acompañado de destrucción de sus paredes y sin Fibrosis pulmonar.

La causa principal de EPOC es el hábito de fumar.

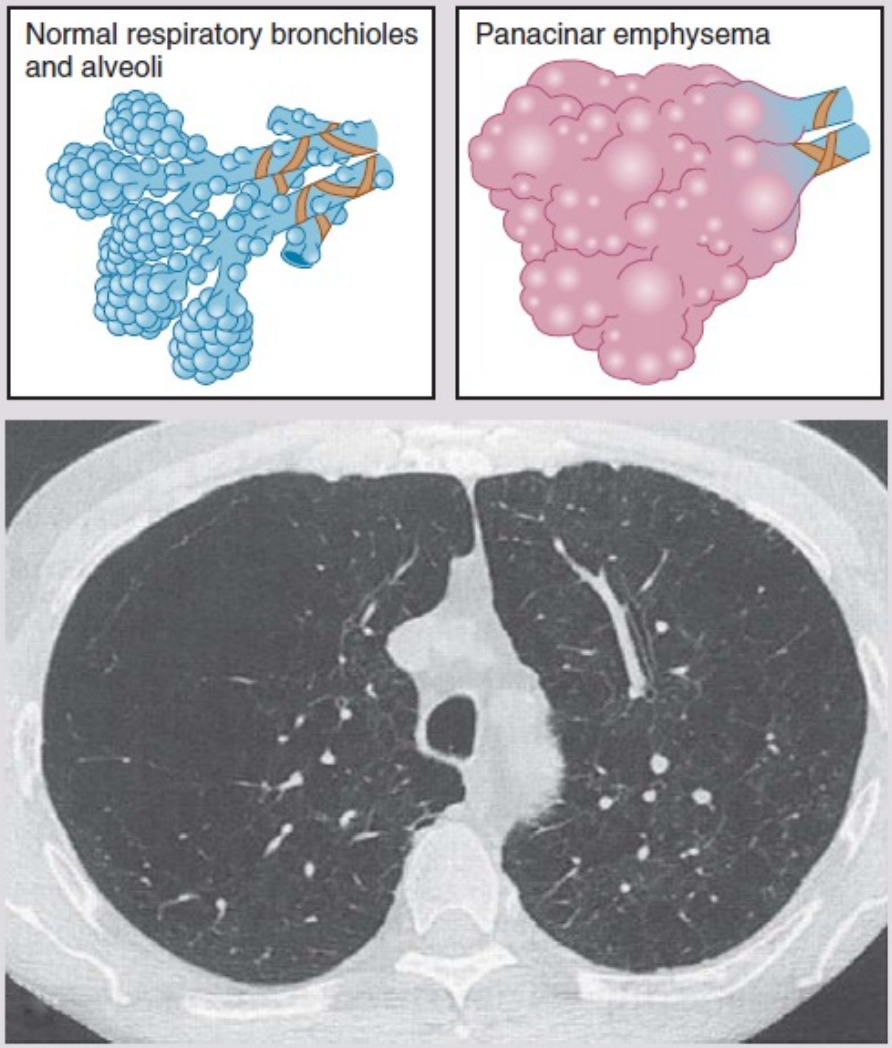
La otra causa comprobada es el déficit de alfa 1 anti-Tripsina (menos del 1 % de los casos).

EL TABACO MATA.



A

Upper lobe predominance
Common type in smokers



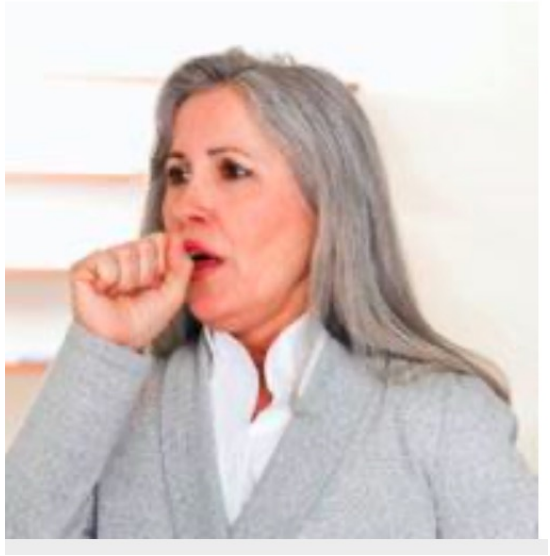
B

Lower lobe predominance
Common type in alpha-1 antitrypsin deficiency

CLINICAL RESPIRATORY MEDICINE, THIRD EDITION

Copyright © 2008, 2004, 1999 by Mosby, Inc., an affiliate of Elsevier Inc.

BRONQUITIS CRONICA



Concepto: inflamación crónica de la mucosa bronquial que se define de forma práctica como

tos y expectoración diaria tres meses seguidos durante dos años consecutivos.

Causas:

tabaco,

irritantes de la mucosa:

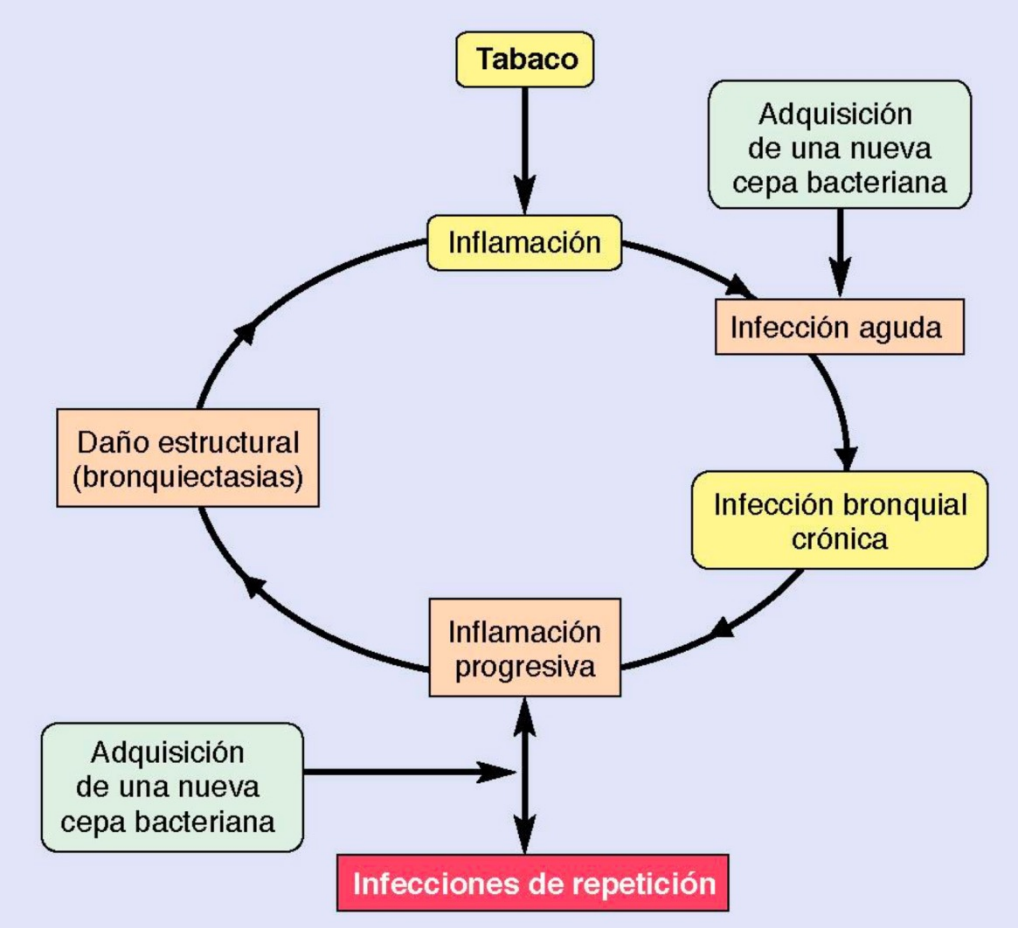
humo,

polución industrial…

Fisiopatología.

La inflamación crónica de la mucosa ocasiona aumento de la producción de moco e hiperplasia de las glándulas mucosas

El exceso de moco intraluminal y el engrosamiento parietal serán los determinantes del fenómeno obstructivo.



insuficiencia respiratoria **Blue and Bloater**

cianóticos y abotargados

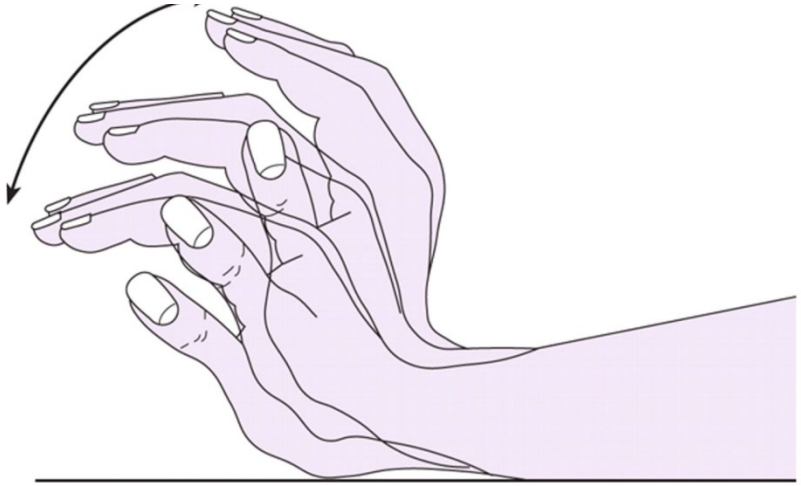
Hipoventilan y no suelen tener disnea.

Suelen tener hipercapnia.

La PaO2 está disminuída y es frecuente la hipoxia intensa y por tanto la cianosis.

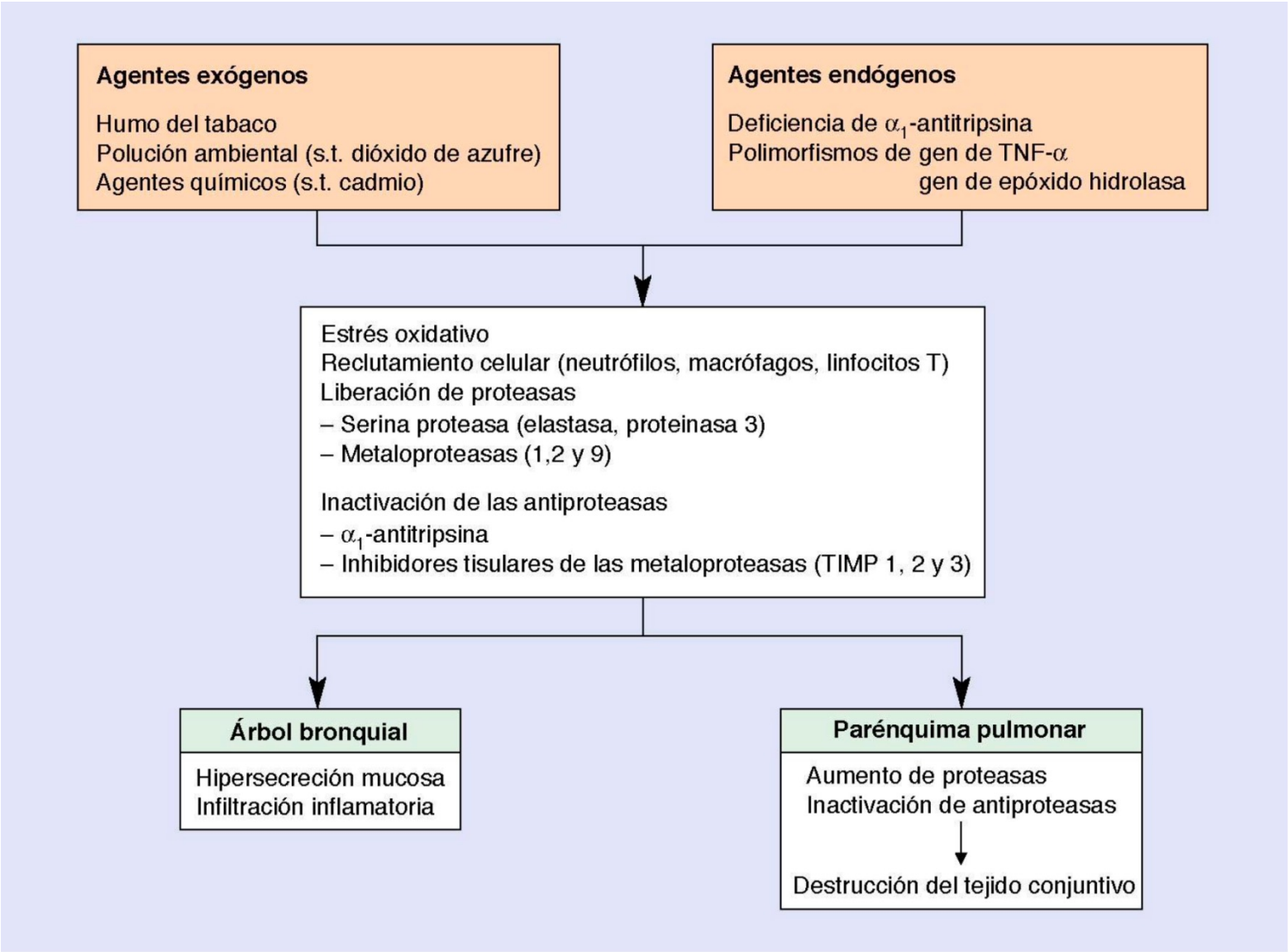
La PaO2 puede estar en torno a 55 mmHg y La PaCO2 en torno a 60 mmHg.

- Tos de predominio matutino y con esputo incoloro.
- Disnea.
- Sibilancias durante el esfuerzo y las exacerbaciones.



Enfermedad avanzada

- Taquipnea y dificultad respiratoria con actividades simples.
- Uso de los músculos respiratorios accesorios y el dibujo paradójico de los espacios intercostales inferiores (signo de Hoover)
- Cianosis
- Pulso venoso yugular elevado (HVY)
- Edema periférico

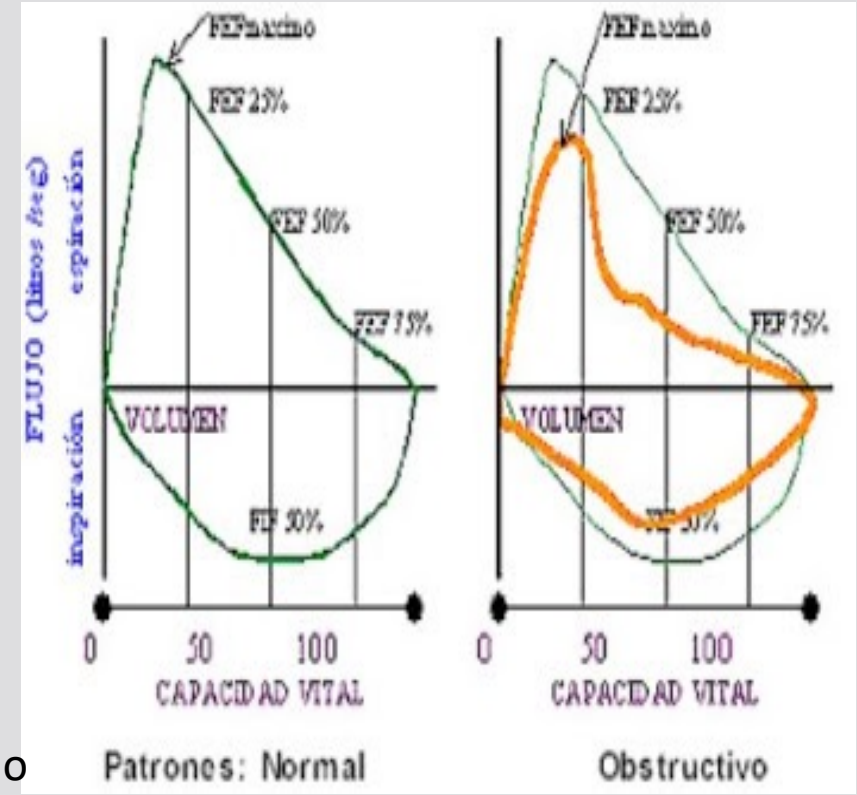

Agentes exógenos
Humo del tabaco
Polución ambiental (s.t. dióxido de azufre)
Agentes químicos (s.t. cadmio)
Agentes endógenos
Deficiencia de α_1-antitripsina
Polimorfismos de gen de TNF-α
gen de epóxido hidrolasa
Estrés oxidativo
Reclutamiento celular (neutrófilos, macrófagos, linfocitos T)
Liberación de proteasas
– Serina proteasa (elastasa, proteinasa 3)
– Metaloproteasas (1,2 y 9)
Inactivación de las antiproteasas
– α_1-antitripsina
– Inhibidores tisulares de las metaloproteasas (TIMP 1, 2 y 3)
Árbol bronquial
Hipersecreción mucosa
Infiltración inflamatoria
Parénquima pulmonar
Aumento de proteasas
Inactivación de antiproteasas
Destrucción del tejido conjuntivo

SEMIOLOGIA: Examen físico
INSPECCION: Predominio de bronquitis

- Hábito pícnico
- Exceso de peso
- Cianosis
- FR normal en reposo sin uso de músculos accesorios
- En etapas tardías: estuporoso, cianótico, edematoso y con insuf resp.
- Edemas periféricos

Diagnóstico

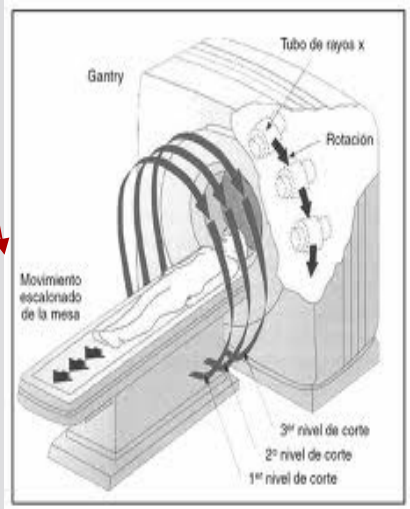
Fig. 36-1-2. Radiografía de tórax frente de un enfisema pulmonar



Existencia o no de obstrucción del flujo aéreo

Asienta en vías periféricas o centrales
Intratorácica o extratorácica

- Aumento del diámetro vertical,
- aplanamiento del diafragma,
- horizontalización de las costillas
- corazón en gota



Anatopatológico
TC helicoidal

Hipocratismo digital
Dedos en palillos de tambor

En toda enfermedad pulmonar crónica puede producir hipoxia. Exploración: ACROPAQUIAS (dedos en palillo de tambor , uñas en vidrio de reloj o dedos hipocráticos).

Otros síndromes…….

Condensación pulmonar

NEUMONIA

Síndromes pleurales

Derrame pleural

NEUMOTORAX

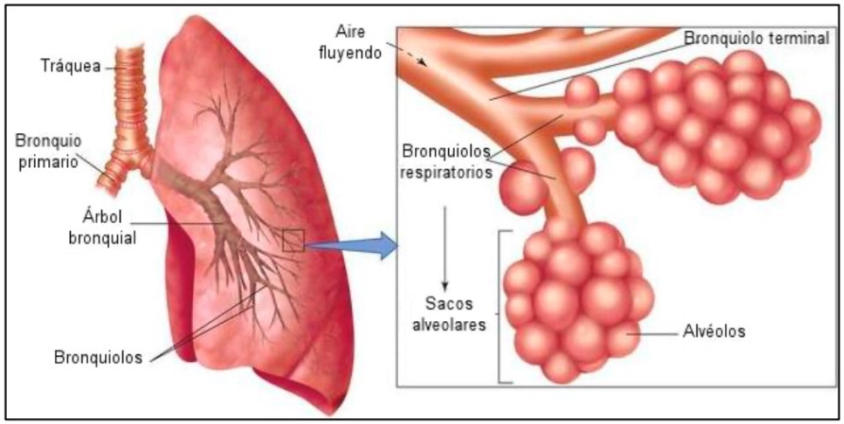
Tuberculosis pulmonar

Condensación pulmonar

Consiste en la sustitución del aire de los alveolos por un contenido liquido, más o menos denso, lo que supone la consolidación del parénquima.

NEUMONIA

La neumonía es una inflamación del parénquima pulmonar (referido a los territorios distales al bronquiolo respiratorio, en la región alveolar) debida a un agente infeccioso.



Es la infección que con mayor frecuencia justifica **el ingreso** de un paciente en el hospital.

Es **la causa mas frecuente de muerte de origen infeccioso**, con tasas inferiores al 2% en pacientes tratados ambulatoriamente y de un 14% en enfermos ingresados en el hospital.

Clasificación

- Ámbito de adquisición:
  - ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD o EXTRAHOSPITALARIA*.
  - NOSOCOMIAL o INTRAHOSPITALARIA*.
  - VINCULADA A LOS CUIDADADOS SANITARIOS

- En función del huésped:
  - INMUNOCOMPETENTES
  - INMUNOSUPRIMIDOS

- En función del tipo de germen:
  - Bacteriana: *Streptococcus pnemoniae* (Neumococo)*
  - Vírica: Virus de la Gripe, Adenovirus, VSC, Parainfluenza
  - Fúngica: Pneumocistis Jiroveci

NEUMONIA ADQUIRIDA COMUNIDAD

TIPICA

S. PNEUMONIAE
Haemophillus Influenza
Moxarella Catharralis
S. Aureus
Klebsiella pneumoniae
Pseudomonas Aeruginosa

ATIPICA

Mycoplasma Pneumoniae
Chlamydia Pneumoniae
Legionella Pneumophila
Coxiella Burnetii

P. aeruginosa

Defectos estructurales en el pulmón (bronquiectasias)

Malnutrición

Tratamiento antimicrobiano reciente[b]

Tratamiento con glucocorticoides[c]

S. aureus

Residencia en asilos

Infección reciente por influenza

Diabetes mellitus

Insuficiencia renal

Adictos a drogas por vía parenteral

Anaerobios

Alcoholismo

Higiene dental deficiente

Residencia en asilos

Alteraciones del nivel de conciencia u otros riesgos de aspiración

Fisiopatología

Vía de llegada de los gérmenes al pulmón

Mecanismos defensivos del huésped

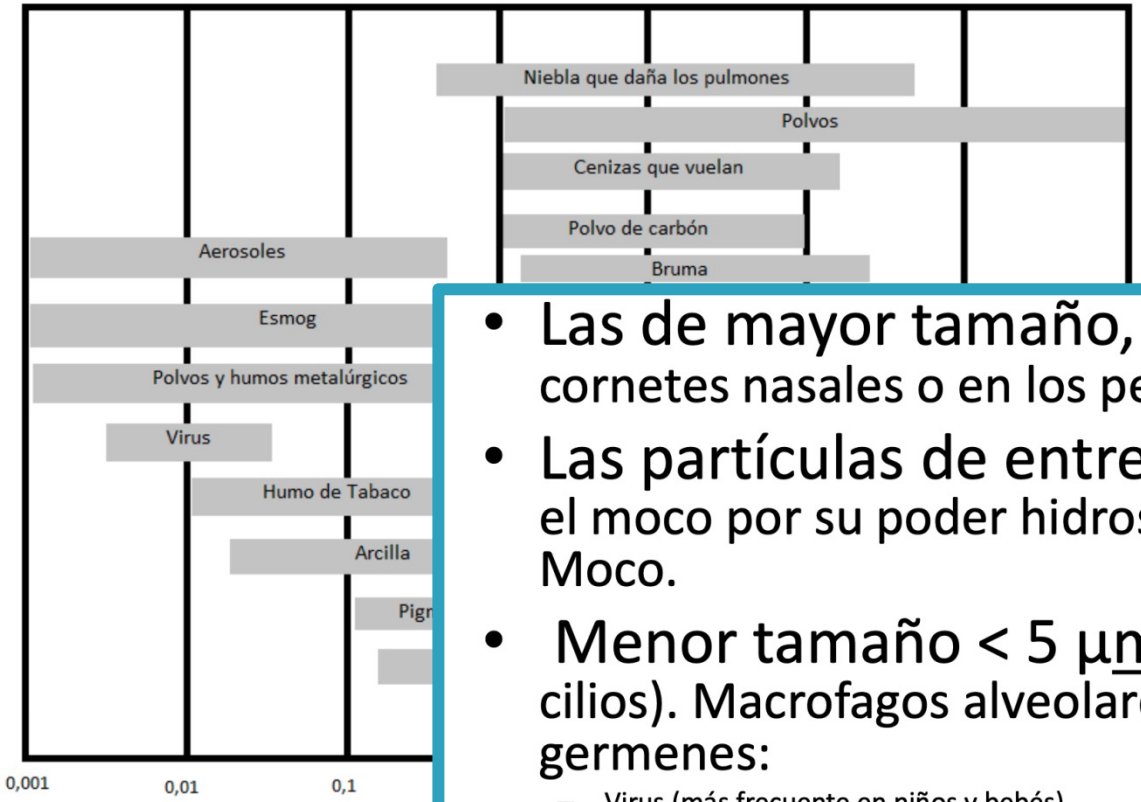
Fases evolutivas

Vía de llegada de los gérmenes al pulmón

1. Inhalación de partículas.
2. Aspiración del contenido orofaríngeo
3. Vía hematógena
4. Contigüidad

1. Inhalación de partículas.

Distribución de partículas en el aire; medidas en micrómetros.



- Las de mayor tamaño, 100 µm: Atrapadas cornetes nasales o en los pelos.
- Las partículas de entre 5-100 µm : Atrapadas en el moco por su poder hidroscópico. Movimiento Cilios + Moco.
- Menor tamaño < 5 µm : Caen al alveolo (no hay cilios). Macrofagos alveolares. Atrapan a diversos germenes:
  - Virus (más frecuente en niños y bebés)
  - Rickettsias
  - Agente "atípico" (importante ya que son causantes de las "neumonías atípicas o errantes" que se contraen extrahospitalariamente y que, en ocasiones, no son infrecuentes), que puede ser:
    - Legionella,
    - Coxiella burnetii (Fiebre Q, casos registrados en Lanzarote y La Palma, en relación con el ganado.)
    - Chlamydia,
    - Mycoplasma.
  - Tuberculosis (TBC) causada por especies del género Mycobacterium (bacilo de Koch)

2. Aspiración del contenido orofaríngeo

- En condiciones normales, en una boca limpia hay entre 10^7 – 10^{10} gérmenes/cm^3, es decir, hay 10^4-10^7 gérmenes /mm^3.

- La tos, el moco, el movimiento ciliar o los factores locales defensivos impiden que esos gérmenes que aspiramos, lleguen a la parte distal de la vía aérea.

3. Vía hematógena

- Adictos a drogas por vía parenteral (ADVP).
  - Embolias sépticas. Endocarditis Derecha.
- Catéteres:
  - Flebitis
- Gérmenes de la boca (como el F*usobacterium*):
  - Sindrome Lemierre: Absceso retrofaringeo + tromboflebitis vena YI $\longrightarrow$ Neumonia.
- En sepsis:
  - por E. Coli o Pseudomonas

4. Contigüidad

- Es muy rara y ocurre cuando existe una herida pleural o una pericarditis purulenta, que por inmediación afecta al pulmón.

Mecanismos defensivos del huésped

Alteración de los mecanismos defensivos:

1. La tos
2. Alteraciones del movimiento ciliar (moco)
3. Alteración de los factores defensivos locales
4. Alteración de los macrófagos alveolares

Mecanismos defensivos del huésped

1. Alteración de mecanismos defensivos.

La Tos

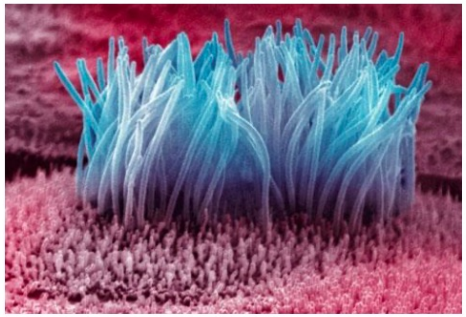
A) Disminución o inhibición del reflejo tusígeno

- Coma profundo, después de un traumatismo cerebral por un accidente o por anestesia (la intubación para la anestesia es un factor de riesgo asociado).
- Coma etílico.
- Coma inducido por drogas.
- Tras un estado postcrítico:Epilepsia
- El uso de antitusígenos.

B) Incapacidad de toser de forma adecuada

- Dolor torácico: por la propia neumonía o por una fractura costal
- Dolor abdominal: Abdomen agudo.
- Por alteraciones del tórax: cifoescoliosis extrema (Encefalopatia connatal)
- Por fracturas costales múltiples: Volet Costal

1. Alteración de mecanismos defensivos. Alteración del movimiento ciliar (moco).



- Trastornos de la motilidad.
  - Bronquiectasias
  - Tumor o cuerpo extraño
  - Bronquitis crónica
  - El tabaco que inhibe el movimiento ciliar, luego predispone a la bronquitis crónica y a la bronquiectasia. Cuando un individuo deja de fumar, inicialmente tendrá más tos, y esto se debe a que se recupera parte del movimiento ciliar.
  - El alcohol también inhibe el movimiento ciliar
  - Deshidratación
  - Acidosis
  - Infección vírica (el virus abre la puerta a la bacteria)
  - Edad avanzada

1. Alteración de mecanismos defensivos.

Alteración de los factores defensivos locales

Déficit de Ig A:

- **Déficit congénito de IgA**
  - Éste déficit de IgA es frecuente: aproximadamente 1/200 o 1/500 en la población.
  - la expresión clínica de este déficit es muy baja: sólo **1%** (1/100) personas que lo tengan, lo manifestarán clínicamente.
  - También está descrito este déficit en el Mieloma.

Déficit de colectinas

  - Las colectinas (que fueron descritas hace 10-15 años, existiendo más de 500). Péptidos antibióticos naturales

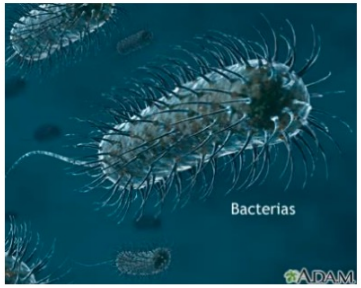
1. Alteración de mecanismos defensivos. Alteración de los macrófagos alveolares

- Edema alveolar: Insuficiencia Cardíaca
- Hipoxia: I. Cardiaca
- Deshidratación
- Malnutrición
- Insuficiencia Renal Crónica
- Corticoides
- Citostáticos
- Infección vírica
- Edad

Fases evolutivas

- 1 Fase: F. Intersticial
- 2 Fase: F. Alveolo acinar confluente
- 3 Fase: Hepatización
- 4 Fase: Resolución

• 1 Fase: F. Intersticial



Activación de los macrófagos

↓

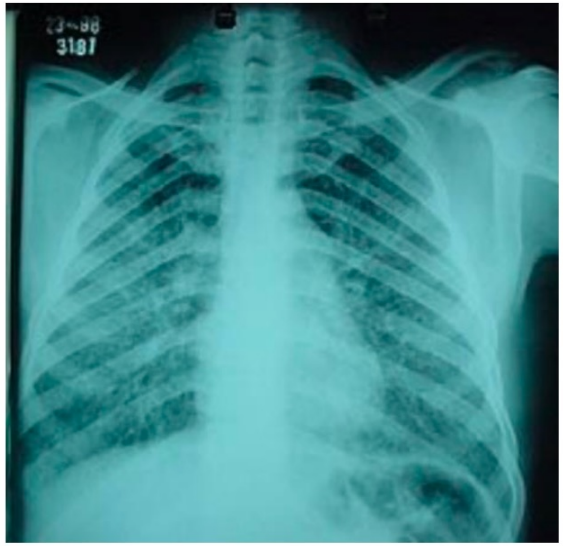
Liberación de sustancias

↓

Aumento de la permeabilidad

↓

Liquido intersticial

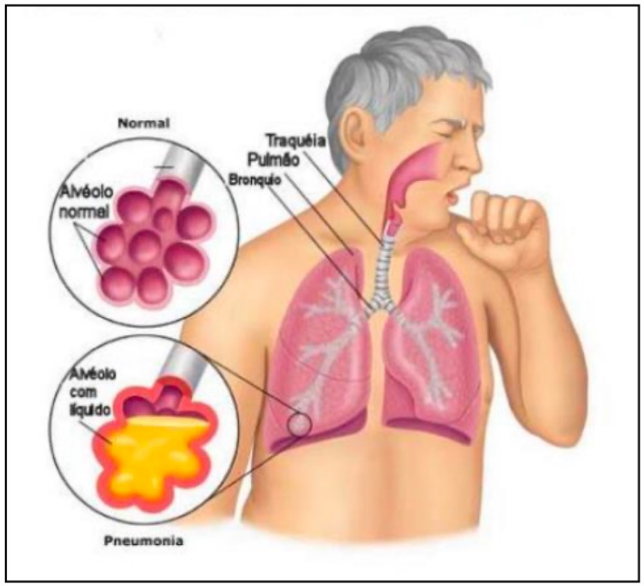


Auscultación y percusión son normales

EAB: Hipoxemia e Hipocapnia

Patrón intersticial o reticulo nodular

• 2 Fase: F. Alveolo acinar confluente



Auscultación : Crepitantes

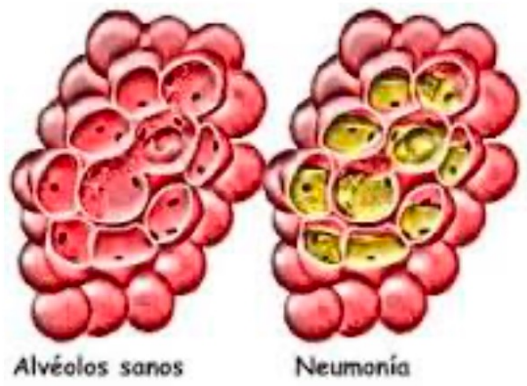
Percusión : Submatidez

Patrón Alveolo acinar confluente

EAB: Hipoxemia e Hipocapnia

• 3 Fase: Hepatización

- Todo el conjunto de alveolos afectados se llena de exudado inflamatorio por lo que su densidad se vuelve parecida a la del hígado en Rx.



En la auscultación **no oiríamos el característico murmullo vesicular**

Soplo laringo-traqueo-bronquial

SOPLO TUBÁRICO.

FRÉMITO VOCAL TRANSMITIDO

Broncofonía y Pectoriloquia

- **4 Fase: Resolución**

Ocurrirían los mismos cambios que en las fases iniciales pero a la inversa hasta recuperarse.

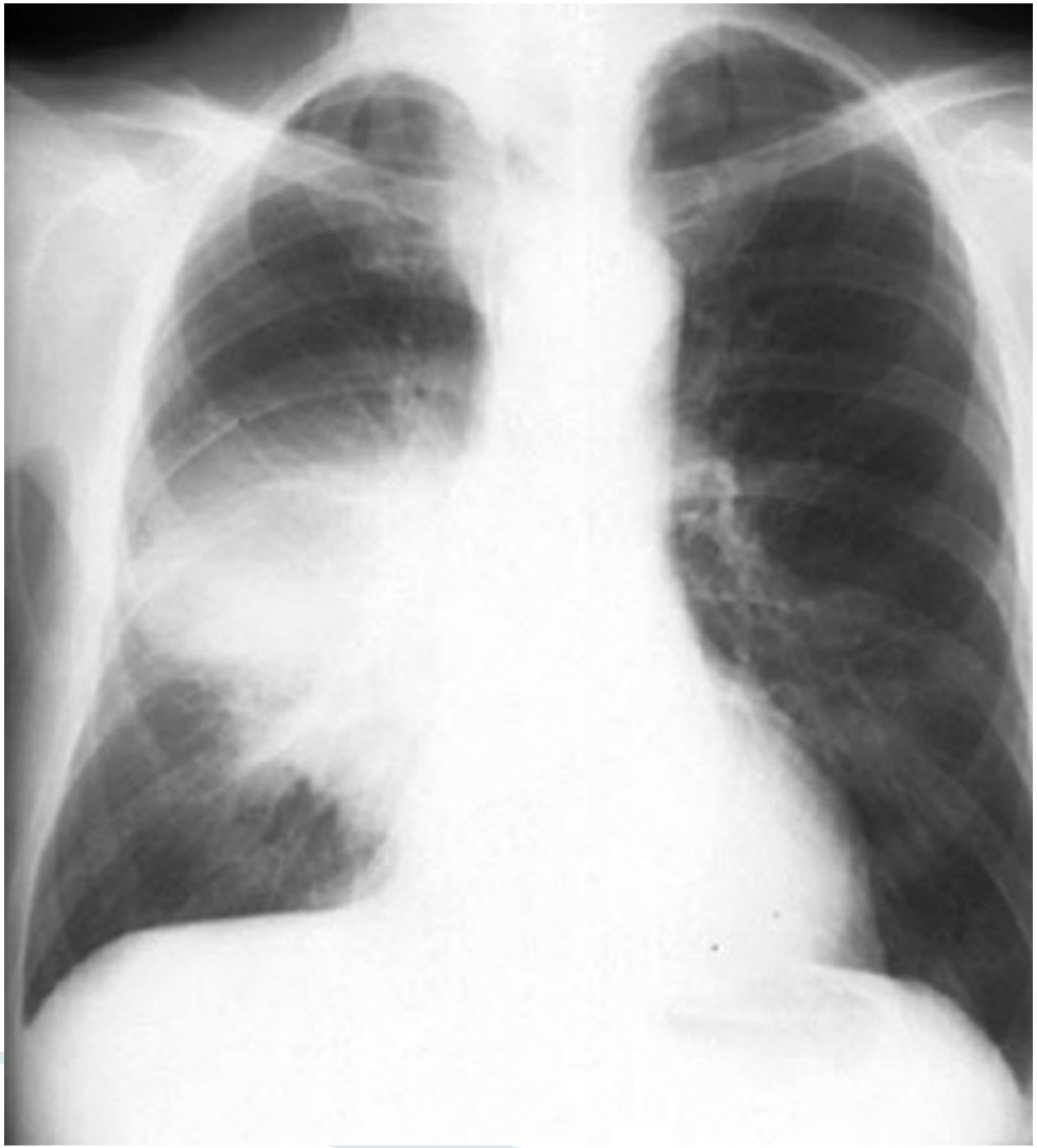
Clínica

N. TIPICA

- Fiebre
  Escalofríos/tiritonas
  Malestar general
- Tos con expectoración
- Dolor pleurítico
  Disnea
- CUADRO CONFUSIONAL

N. ATIPICA

- Fiebre
- Cefalea, Mialgias, Artralgias
- Tos seca



Síndromes pleurales

Derrame pleural

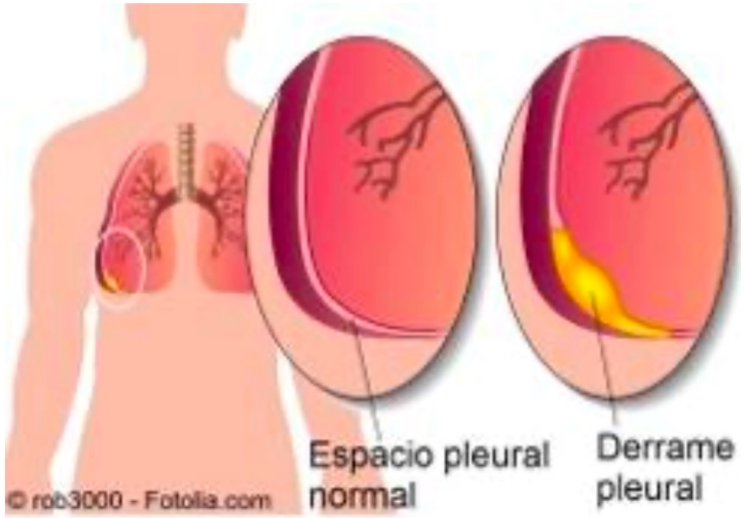
NEUMOTORAX

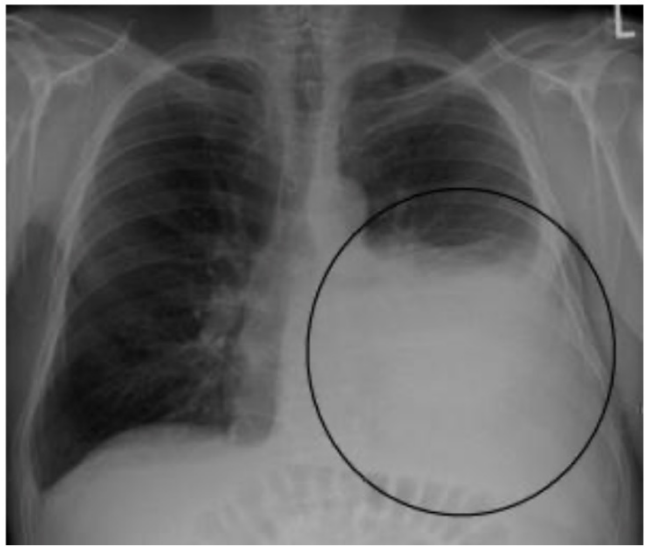
Derrame pleural

Derrame pleural

Definición

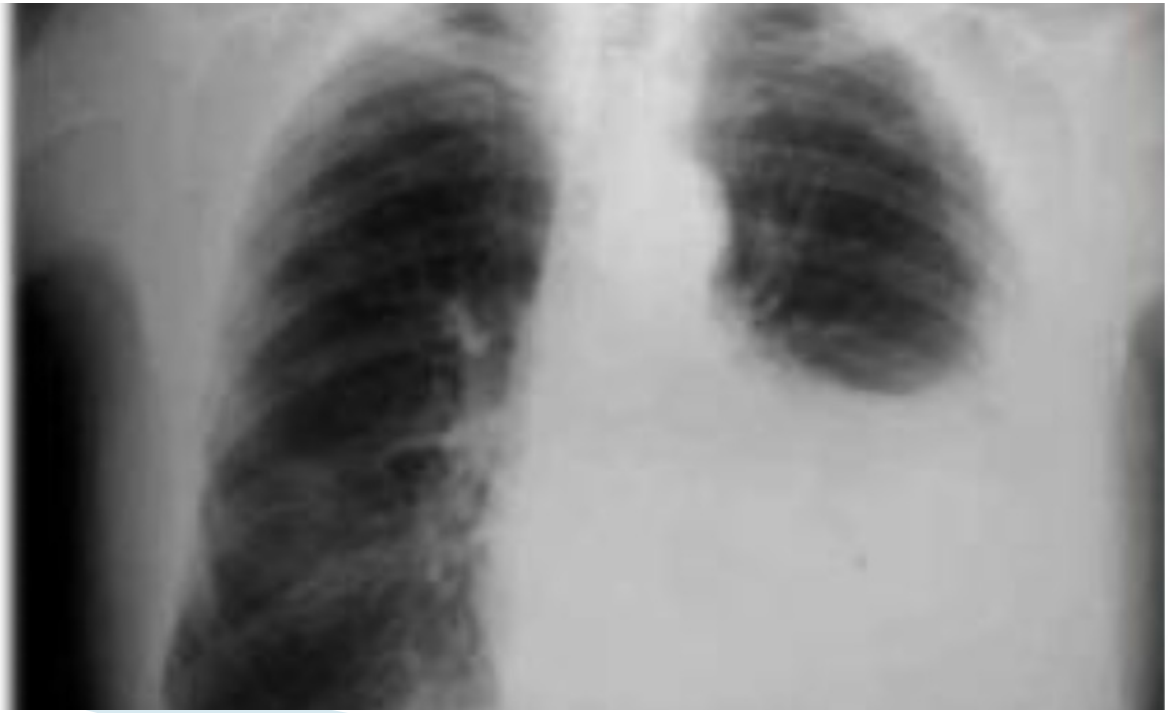
- Acumulación excesiva de liquido en el espacio pleural





Etiología

- 90% de todos los derrames pleurales son por:
  - ICC.
  - Neumonia.
  - Malignidad (metástasis o compromiso linfático).
  - Embolia pulmonar.
  - Tuberculosis pleural.



Clasificación del DP

Análisis Bioquímico:
Nos clasifica el Derrame en Exudado o trasudado

Análisis Microbiológico: T. Gram, Cultivo , BK y PCR

Análisis Citológico:Tipo celular

Clasificación del DP

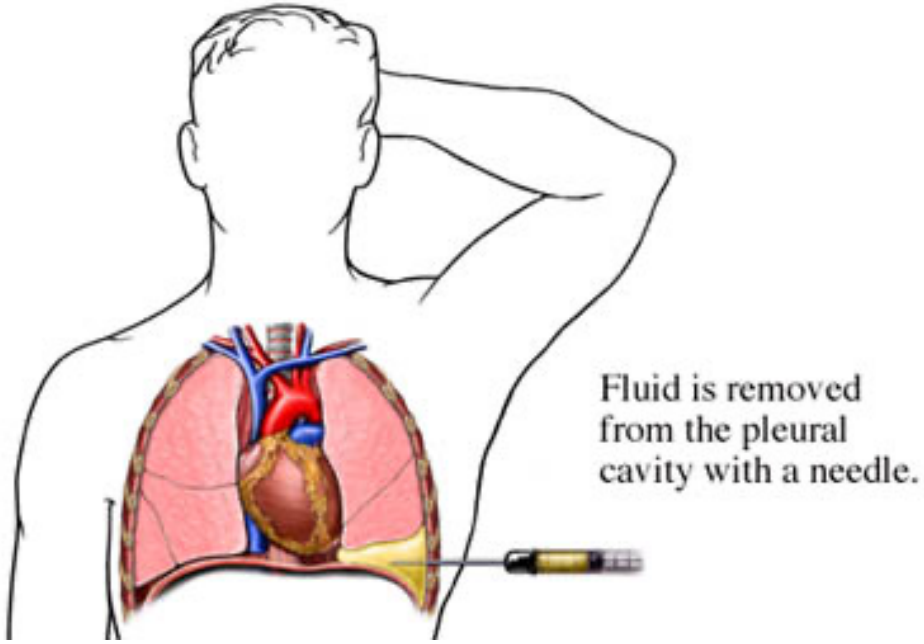
TRASUDADOS: Son la causa más frecuente de DP. La pleura esta normal al igual que la permeabilidad de los capilares . NO hay lesión pleural ni pulmonar

EXUDADOS: Son por aumento de la permeabilidad de la superficie pleural. Rico en proteínas

Examen del líquido pleural

- El estudio del líquido pleural (LP) es fundamental para llegar a un diagnóstico.
- Diferenciar entre exudado y trasudado, ya que si se trata de un trasudado no habrá que hacer más pruebas diagnósticas, puesto que es una patología extra pleural.

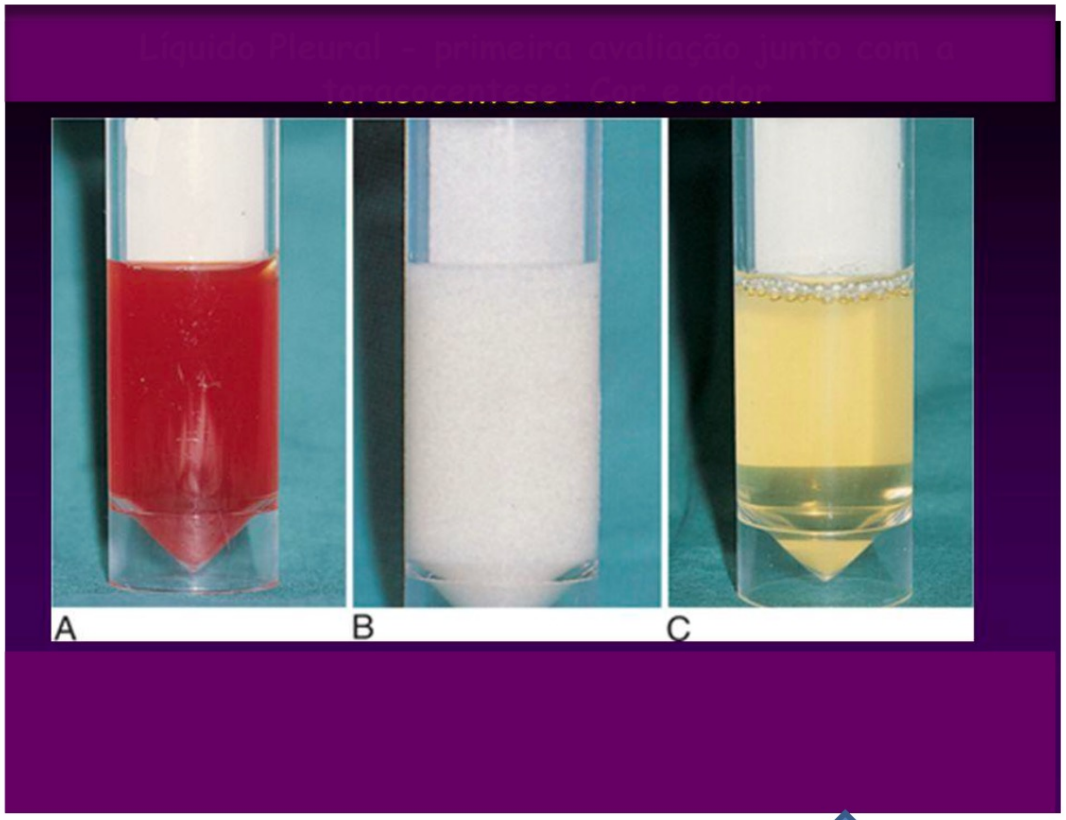
Toracocentesis diagnóstica



DRENAJE

Clasificación del DP

Toracocentesis



DIFERENCIAR ENTRE TRASUDADO Y EXUDADO

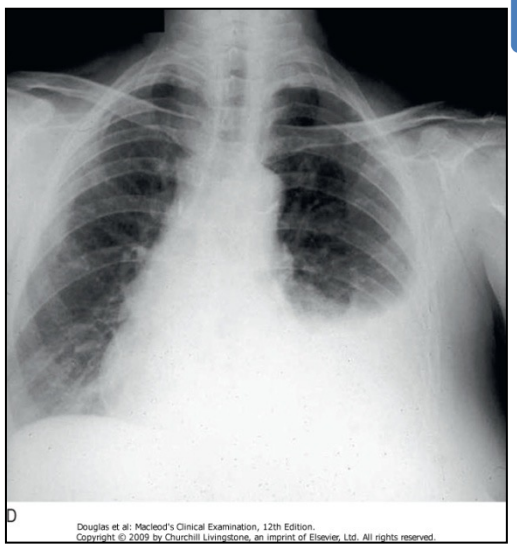
Clasificación del DP

TIPO DE DERRAME			
PARANEUMONICO	NEOPLASICO	TUBERCULOSO	HEMATICO

Más frecuente de los exudados
Se asocia a Neumonía bacteriana, absceso pulmonar o bronquiectasias
EMPIEMA precisa drenaje

Clasificación del DP

TIPO DE DERRAME			
PARANEUMONICO	NEOPLASICO	TUBERCULOSO	HEMATICO



Suele ser sanguinolento
Predominio linfocitario
Ca Pulmón, mama y linfoma

Clasificación del DP

TIPO DE DERRAME			
PARANEUMONICO	NEOPLASICO	TUBERCULOSO	HEMATICO

Predominio linfocitario
ADA > 45
Biopsia Pleural

Clasificación del DP

TIPO DE DERRAME			
PARANEUMONICO	NEOPLASICO	TUBERCULOSO	HEMATICO

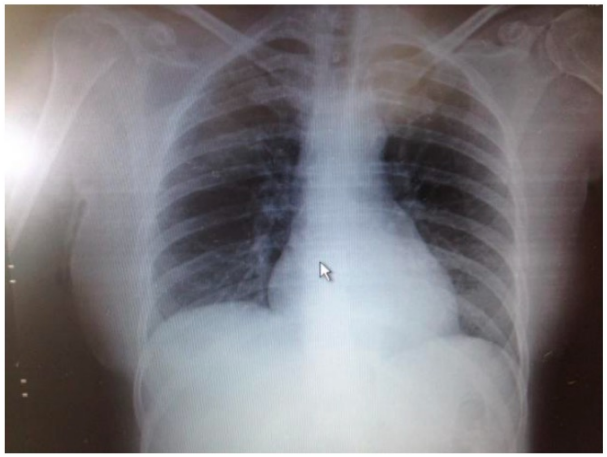
Traumático
Infarto pulmonar
Htcto > 50%: HEMOTORAX
Debito > 150-200ml/h:CIRUGIA

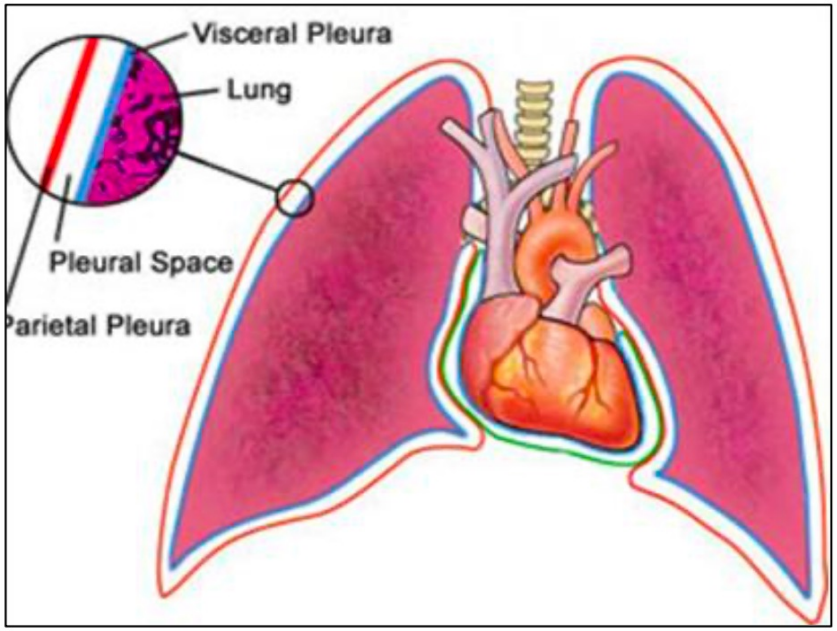
NEUMOTORAX

NEUMOTÓRAX

Definición

- Es la presencia de aire en la cavidad pleural.





Clasificación

1. **N. ESPONTANEOS**
   - Primarios: No EP conocida
   - Secundarios: EP preexistente (Bullas,etc)

2. **N. INDUCIDOS**
   - Traumatismo torácico abierto o cerrado
   - Lesión iatrogénica (catéter venoso central, toracocentesis)

Clasificación Fisiopatológica

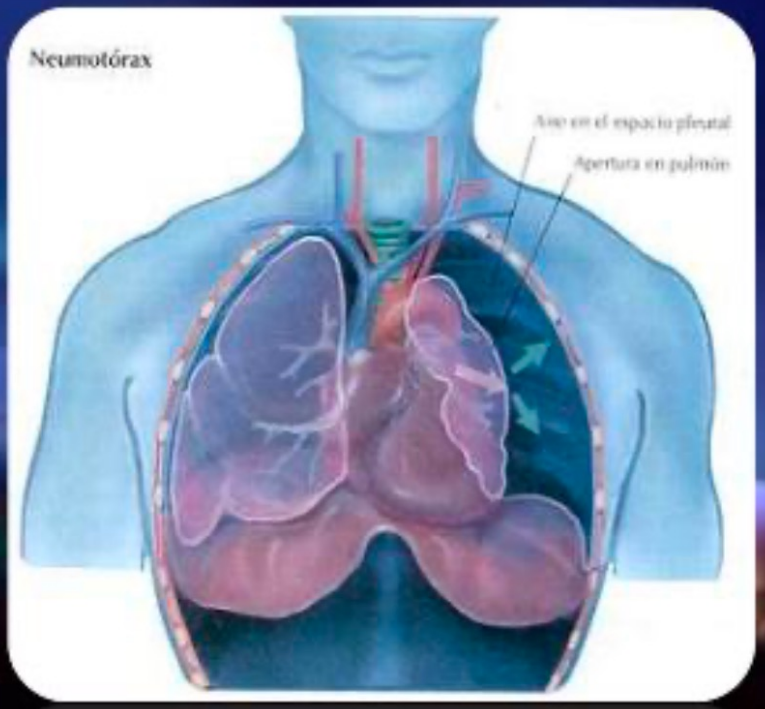
1. **N. CERRADOS**:
   - Primario o Espontaneo
   - Secundarios

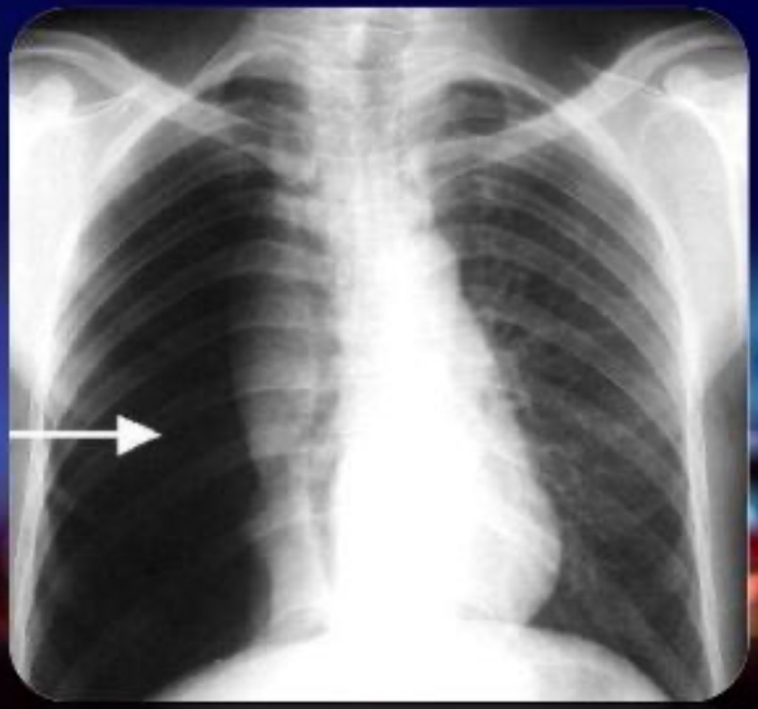
2. **N. ABIERTOS**:
   - EXTERNOS: Heridas Torácicas
   - INTERNOS: Neumonías cavitadas, etc

Neumotórax cerrado

- Más habitual. Es el N. Espontaneo
- Suelen ser pequeñas malformaciones en el pulmón que hace que en la región subpleural aparezcan blebs (burbujas) de aire que pueden romperse.
- Son más frecuentes en gente joven y longilínea (altos y delgados).

Neumotórax Espontaneo

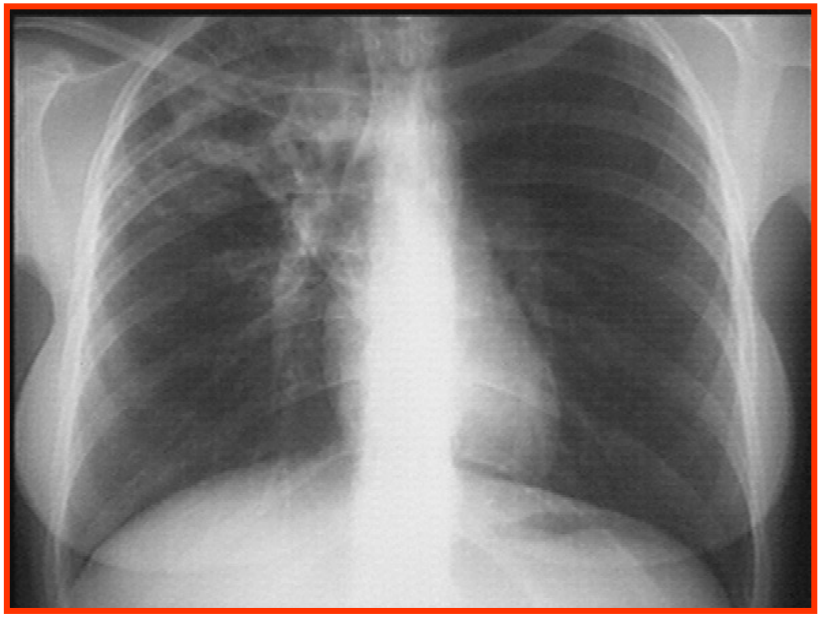




www.fppt.info

DRENAJE

Tuberculosis pulmonar

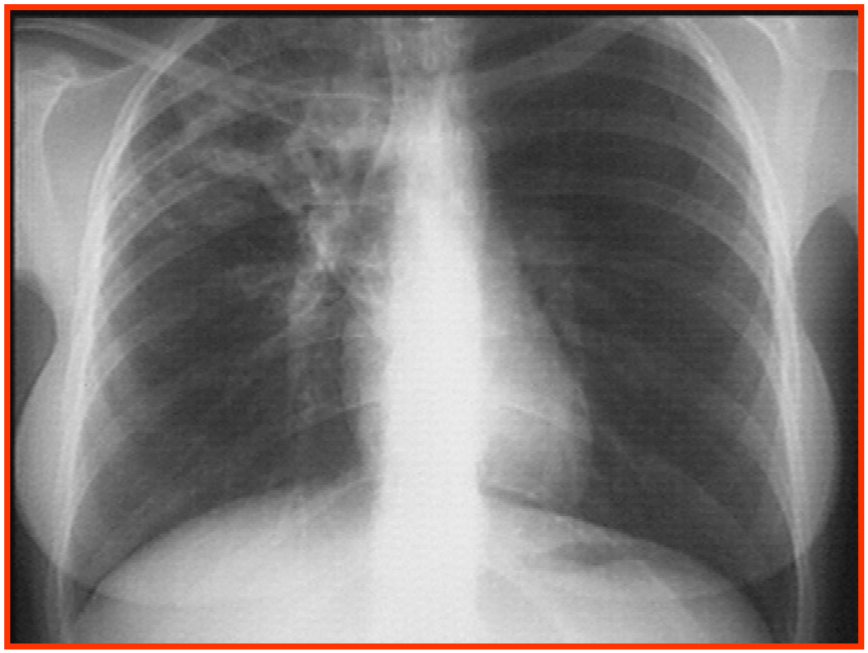


Tuberculosis pulmonar

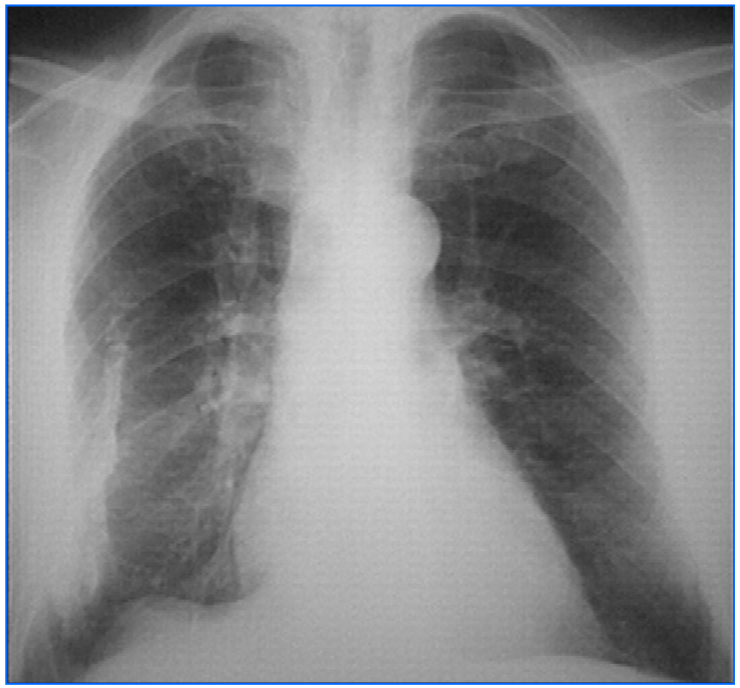
- **Mecanismos de desarrollo:**
  - reactivación infección latente
  - rápida progresión infección recién adquirida

- ✓ Mycobacterium tuberculosis o Bacilo de Koch
- ✓ Despistaje con Mantoux
- ✓ Quantiferón

Infección por VIH factor de riesgo más importante para el desarrollo de TBC

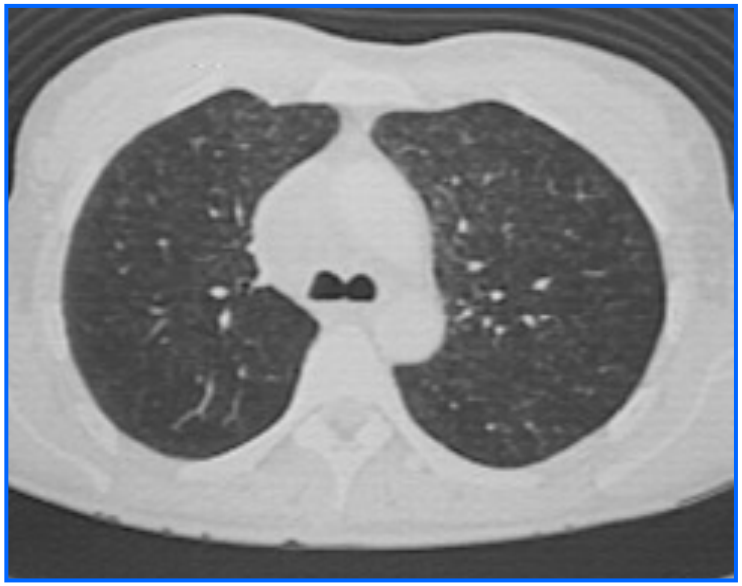


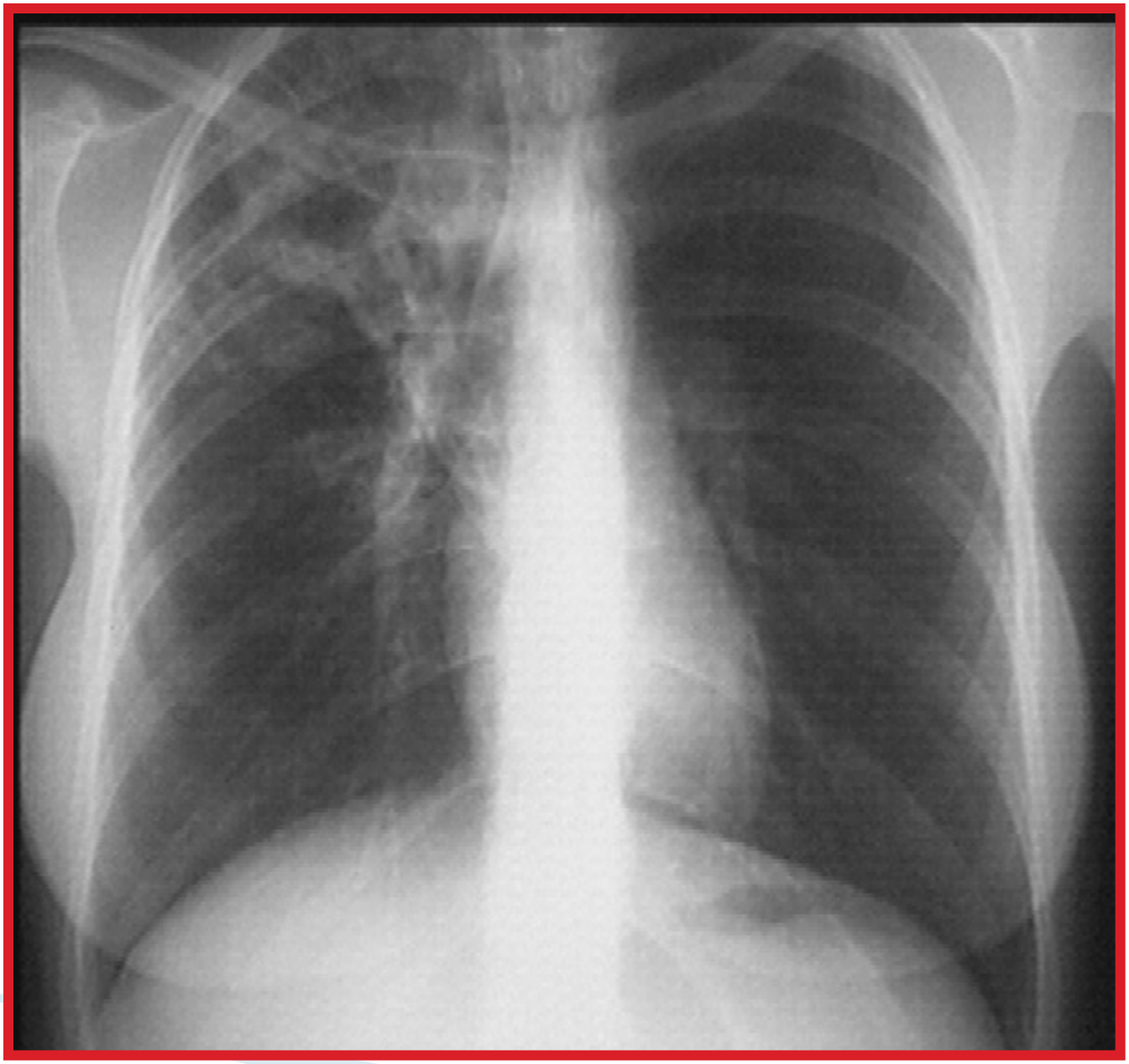
Distinguir entre infección latente o enfermedad



Ante un infiltrado pulmonar radiológico con deterioro del estado general con clínica:
Fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna, hemoptisis….
pensar en TBC,

- ✓ **Baciloscopia esputo urgente** orina, sangre, médula ósea, ganglios linfáticos
- ✓ Diagnóstico certeza: **Cultivo**





APUNTES CLASE Nº 9. INSUFICIENCIA CARDÍACA – 27-2-2023
Dr. Fco. J. Martín Hdez. - Nutrición – ULL

- Insuficiencia cardíaca

DEFINICIÓN: "Situación en la cual el corazón es incapaz de mantener un GASTO CARDÍACO adecuado a los requerimientos metabólicos de los tejidos o, en caso de hacerlo, lo hace a costa de unas presiones de llenado elevadas."

No es una enfermedad concreta sino un síndrome clínico complejo que puede resultar de cualquier daño estructural o funcional que altere la habilidad del ventrículo para llenarse o expulsar la sangre.

Las causas de la insuficiencia cardíaca son:

- **Causas esenciales o primarias**:
  - · **Insuficiencia contráctil:** los miocitos no se pueden contraer adecuadamente.
  - · **Insuficiente llenado de las cámaras cardíacas:** falla la relajación
  - · **Arritmias**.
  - . **Valvulopatías**

- **Causas desencadenantes**: no son las causantes de la insuficiencia cardíaca, sino que provocan la manifestación de una insuficiencia no conocida hasta entonces o la descompensación de una previa:
  - . Anemia.
  - · Aumento de la demanda metabólica:
  - · Aumento de la presión arterial pulmonar o sistémica:
  - · Depresión funcional del miocardio o sobrecarga del sistema cardiocirculatorio:

- Mecanismos compensadores en la insuficiencia cardiaca crónica

Al caer el gasto cardíaco se ponen en marcha unos mecanismos compensadores que intentarán recuperarlo.

1. INTRÍNSECOS:

- Hipertrofia concéntrica:
- Hipertrofia excéntrica (dilatación reguladora):

2. EXTRÍNSECOS:

- Sistema nervioso simpático: Taquicardia y aumento de contractilidad.
- Eje Renina-Angiotensina-Aldosterona: retención de agua y sodio por la aldosterona, vasoconstricción de territorios no vitales por la angiotensina.
- Hormona antidiurética (Vasopresina): retención de agua y vasoconstricción.

Estos mecanismos de compensación son útiles a corto y medio plazo, logrando temporalmente recuperar el gasto cardíaco y hacer desaparecer los síntomas, pero conllevan también efectos perjudiciales a largo plazo.

Una vez que fracasan los mecanismos de compensación se llega a la situación de **insuficiencia cardíaca descompensada**. Los signos y síntomas variarán según el ventrículo afectado.

- Manifestaciones de la insuficiencia cardíaca izquierda (fallo ventricular **izquierdo**):

Básicamente debidas a la congestión en el territorio pulmonar:

* Ortopnea: disnea al adoptar la posición de decúbito.
* Disnea paroxística nocturna: Crisis de disnea durante el sueño que obligan al enfermo a sentarse en la cama.
* Tos seca
* Crepitantes en la auscultación pulmonar.
* Signos de edema pulmonar en la radiografía de tórax.

- Manifestaciones de la insuficiencia cardíaca derecha (fallo ventricular **derecho**):

Básicamente debidas a la congestión en el territorio sistémico:
* Ingurgitación yugular:
* Hepatomegalia:
* Edema: aumento del líquido en el espacio intersticial al extravasarse del interior de los vasos por el aumento de la presión hidrostática. Aparecen en las zonas declives: tobillos, pies, sacro.
* Manifestaciones digestivas: edema de la mucosa intestinal con distensión abdominal y malabsorción.

- Comunes a estas dos insuficiencias son las manifestaciones por la estimulación simpática y disminución del gasto cardiaco:

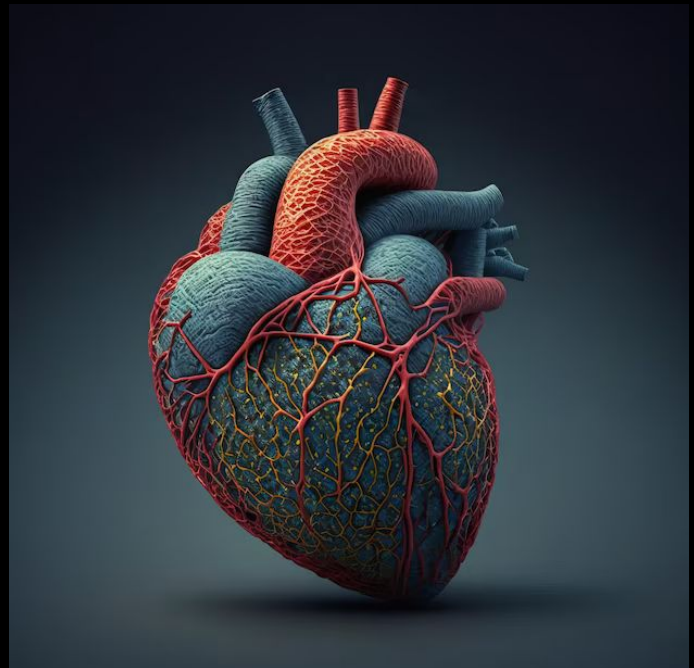
. Taquicardia
· Debilidad y fatiga muscular:
· Alteraciones del estado mental por disminución del riego sanguíneo cerebral.
· Oliguria: idem del riego renal
· Cianosis (coloración azul) periférica: mala oxigenación de los tejidos por lo que aumenta la hemoglobina reducida (color azulado).
· Hipotensión arterial, llegando al shock en casos graves.

- Clasificación de la insuficiencia cardíaca según la fracción de eyección (F. Ey.):

La F. Ey. es el cociente entre el volumen de sangre expulsada por el ventrículo y el volumen al final de la diástole. Se expresa en porcentaje y normalmente es alrededor del 60%.

- **I. Cardíaca con F.Ey. preservada (> 50%)**: También llamada DIASTÓLICA. Se ve en casos de hipertrofia ventricular con alteración de la relajación (por ejemplo, hipertensión arterial, estenosis aórtica, cardiopatía isquémica).
- **I. Cardíaca con F.Ey. Reducida (< 40%)**: También llamada SISTÓLICA. Se ve en casos de cardiopatía isquémica con infartos extensos, miocardiopatía dilatada...
- **I. Cardíaca con F.Ey. límite o boderline (entre 40 y 50%)**.

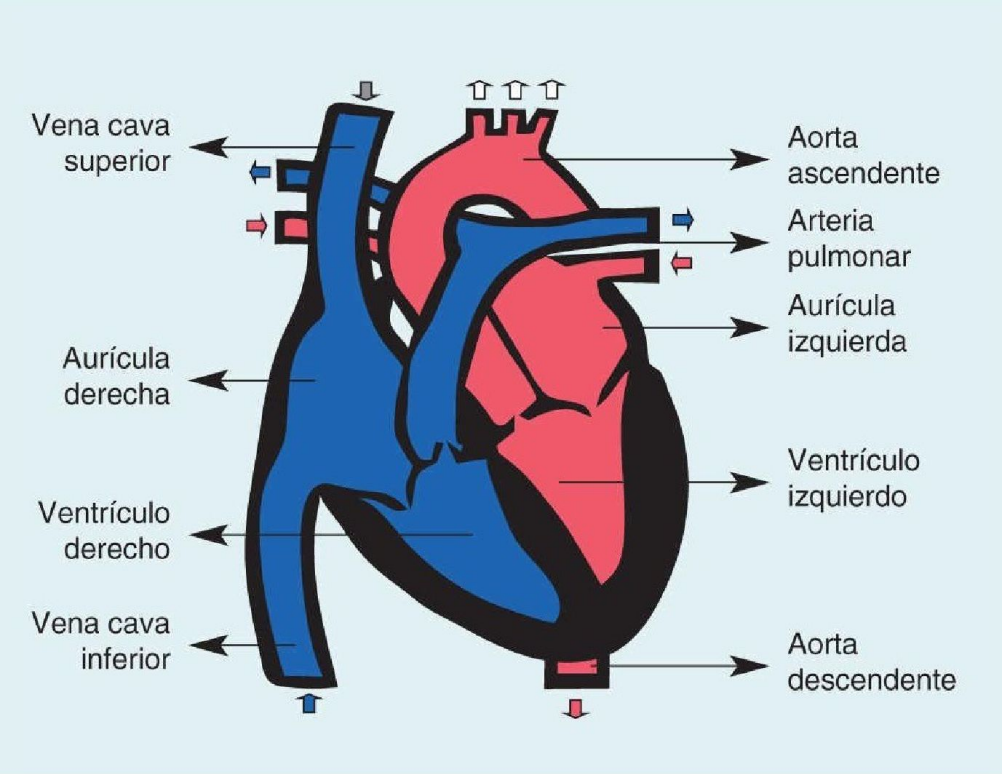
CIRCULACIÓN CORONARIA



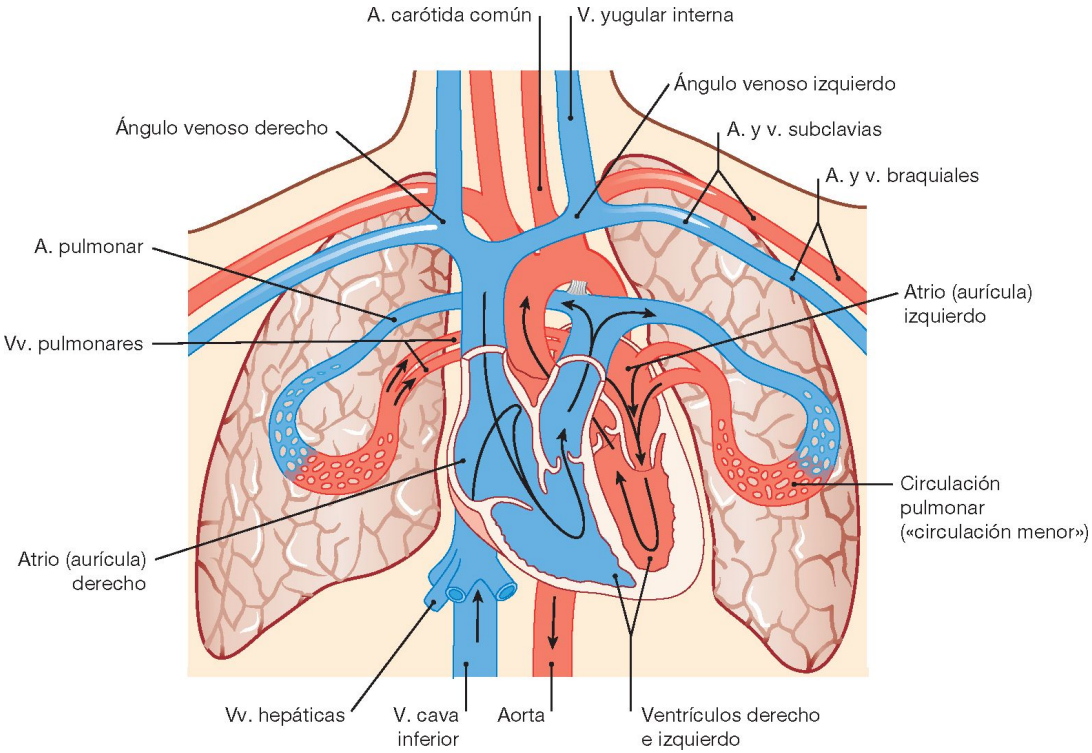
Dr. J. Fernando Armas Glez
Médico especialista en Medicina Interna

RECUERDO ANATÓMICO BÁSICO

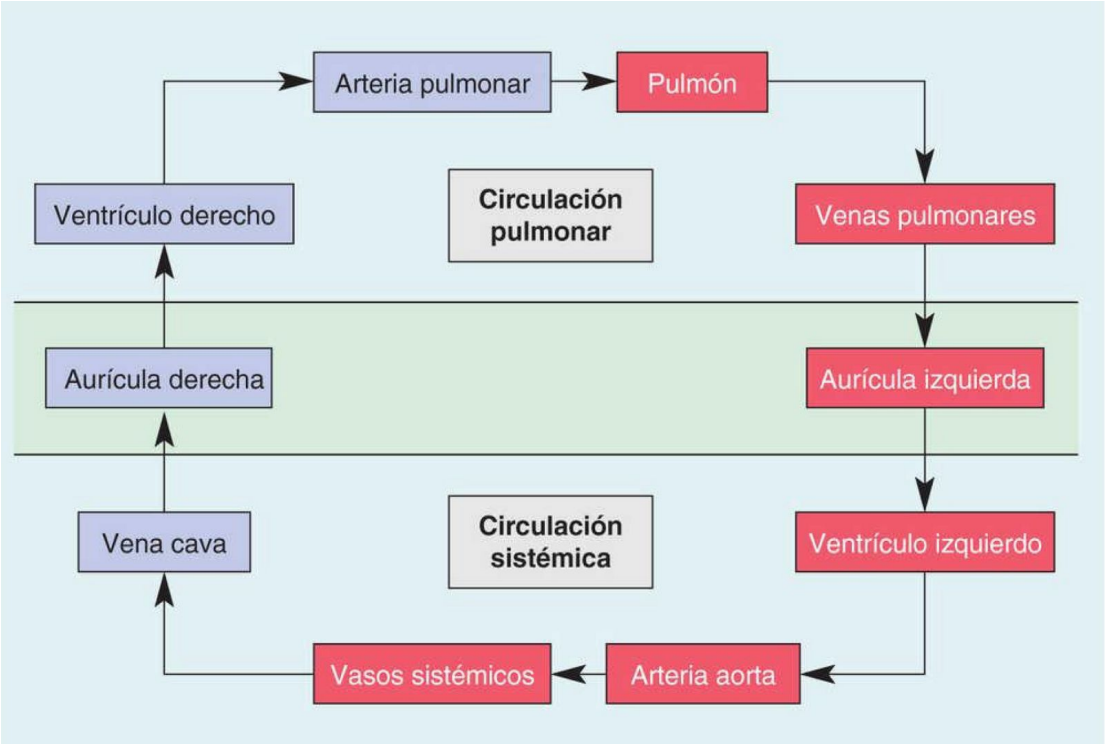
Recuerdo anatómico



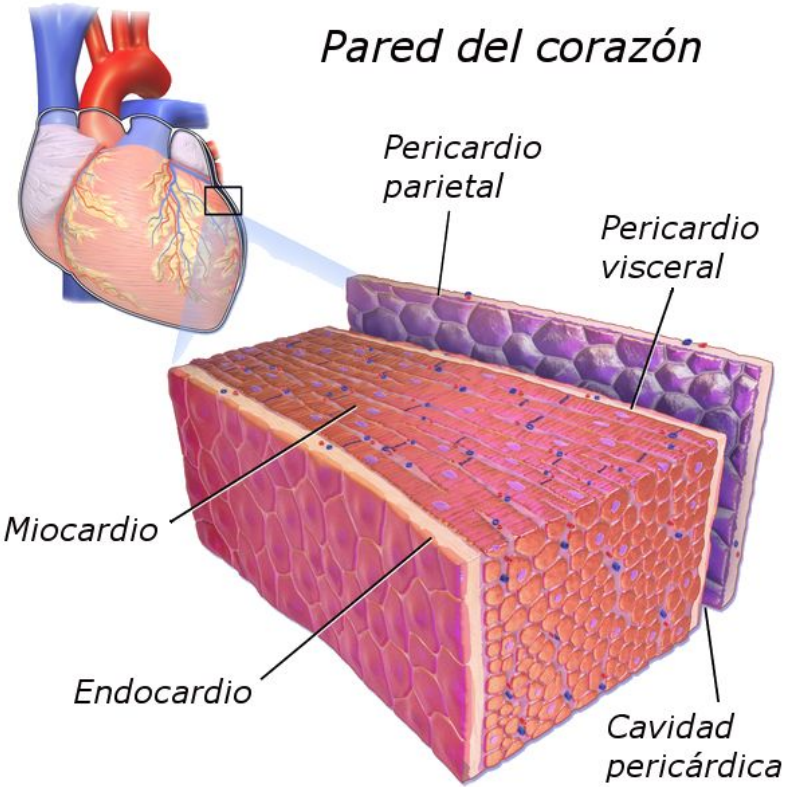
Recuerdo anatómico



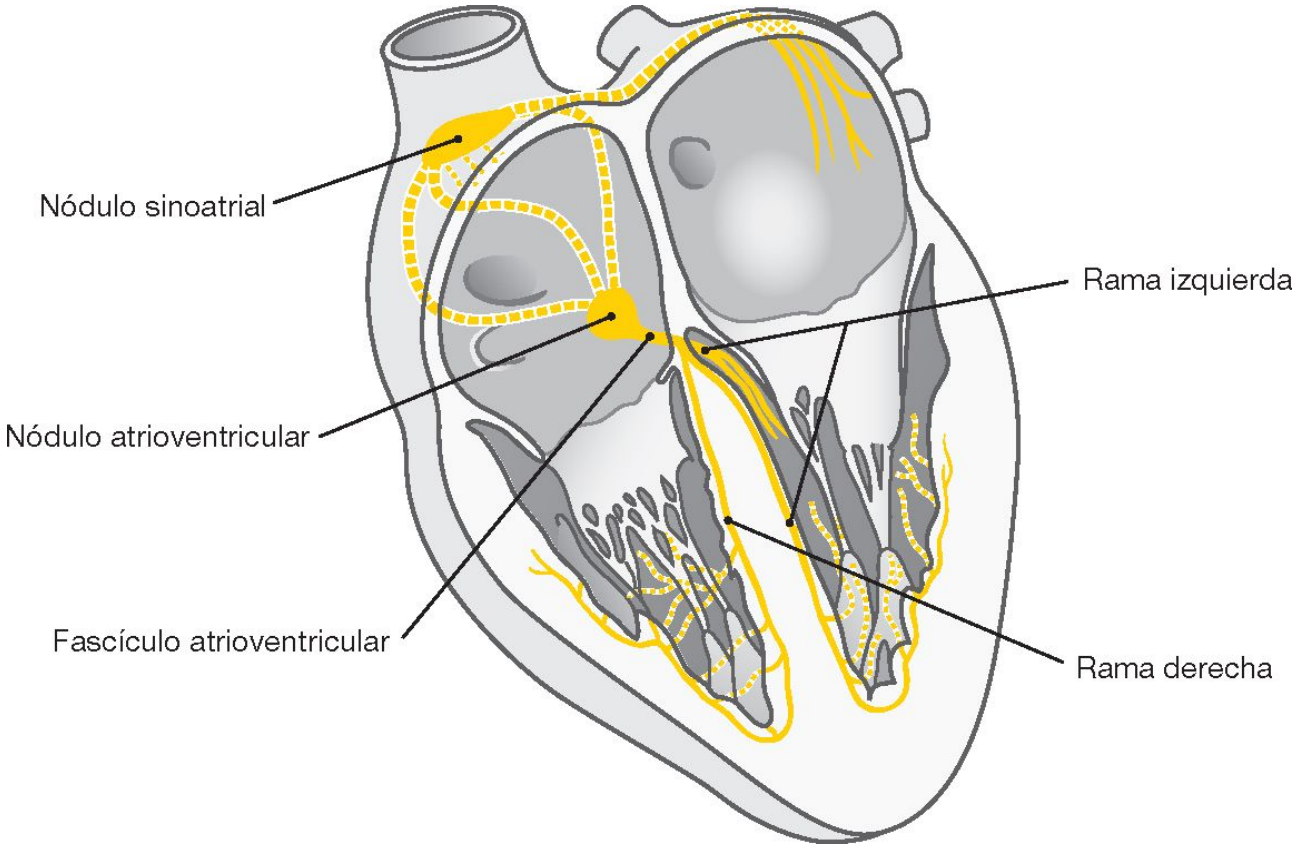
Circulación sanguínea



Recuerdo anatómico



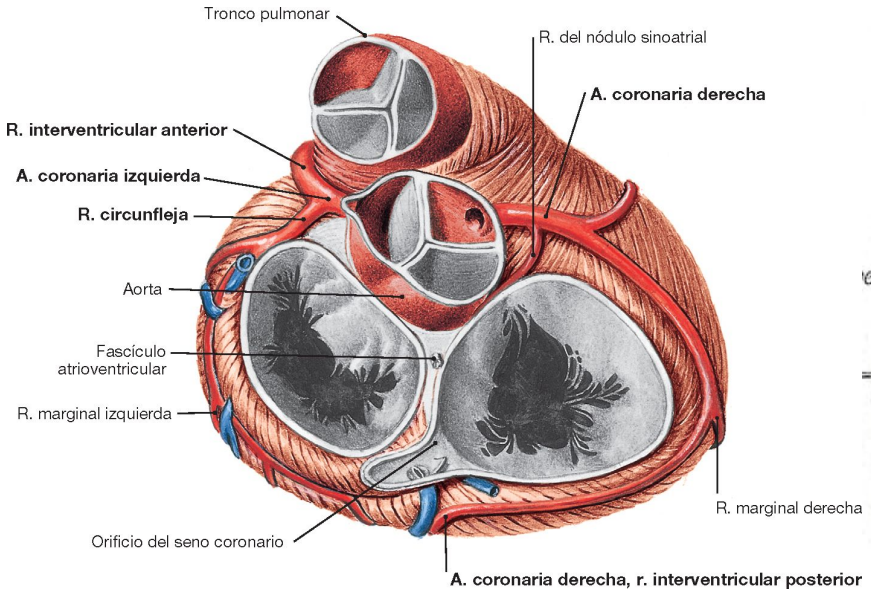
Recuerdo anatómico

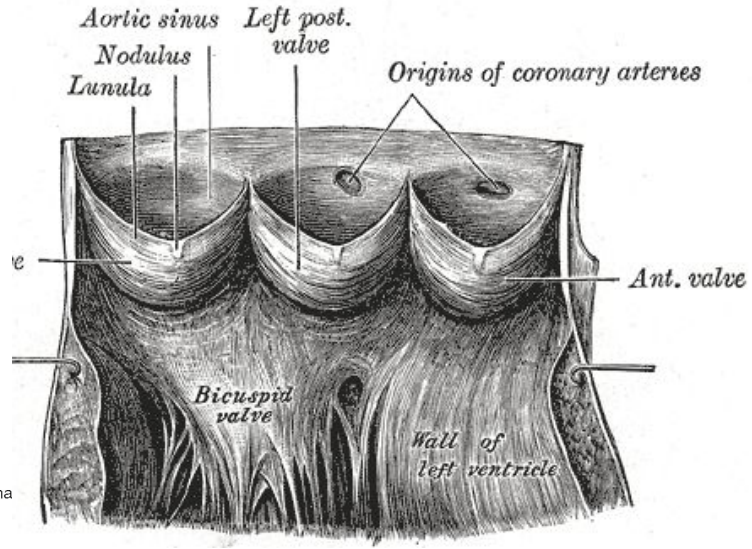


ARTERIAS CORONARIAS Y CIRCULACIÓN CORONARIA

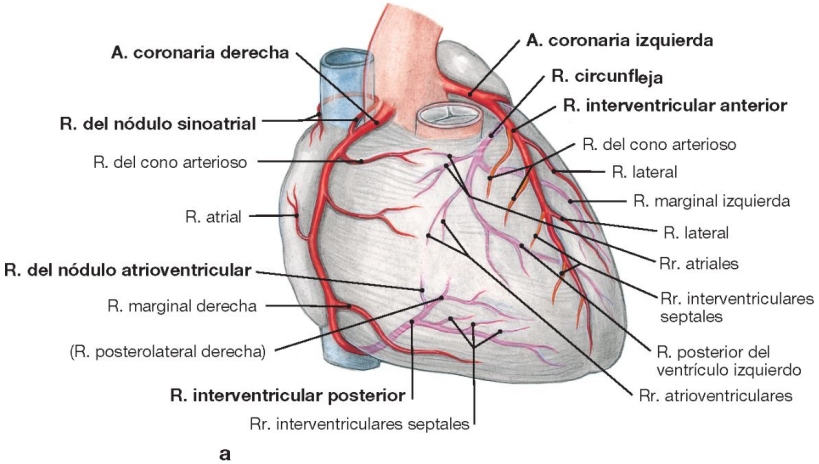
Circulación coronaria

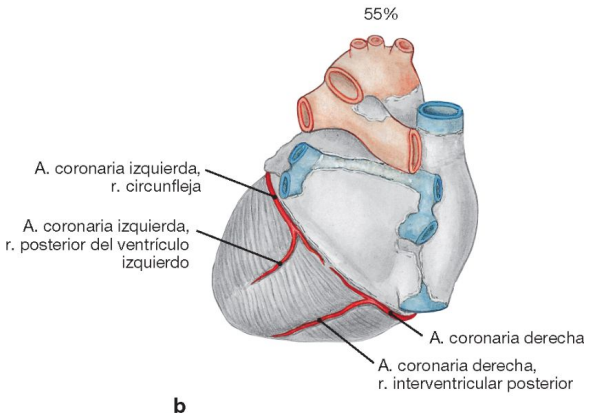
Los **senos de valsalva** son el origen de las arterias coronarias.





Arterias coronarias (circulación balanceada)





CORONARIA DERECHA:

Ramas: emite varias ramas para el sistema de excitoconducción y la rama descendente posterior.

Irrigación: pared posterior del VI, el VD y 1/3 posterior del septo interventricular, además del sistema de excitoconducción.

CORONARIA IZQUIERDA

Ramas: descendente anterior y circunfleja.

Irrigacíon:
DA: cara anterior del VI y 2/3 anteriores del septo interventricular.
CX: cara lateral de VI.

Arterias coronarias (dominancia)

- La dominancia depende de si la arteria interventricular posterior deriva de la arteria coronaria izquierda o derecha.

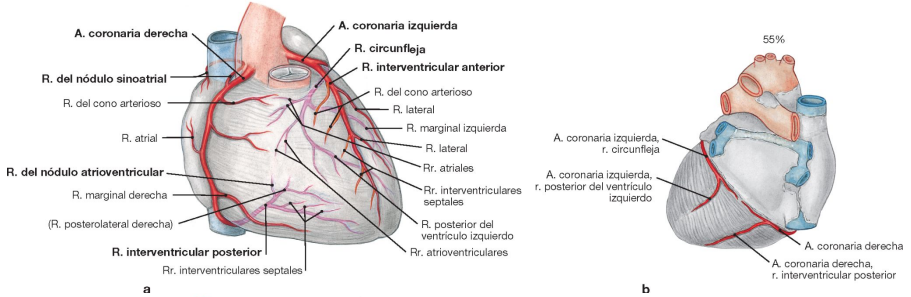
- 75-80% la arteria dominante es la coronaria derecha (balanceada y dominancia derecha).

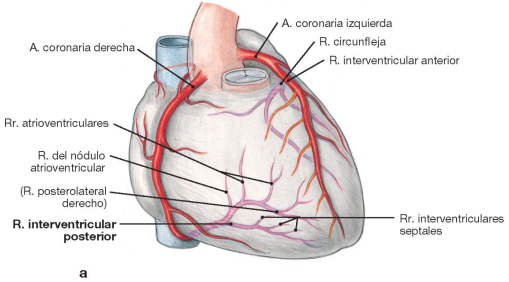
- Existe variación interindividual.

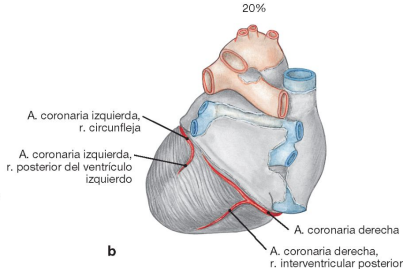
- Pueden existir anastomosis entre ambos sistemas. Esto aumenta si existe obstrucción progresiva.

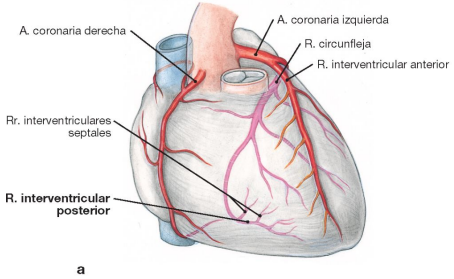
- La arteria dominante irriga el nódulo AV y el fascículo de HIS.

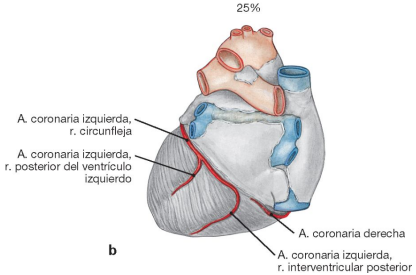
Arterias coronarias (dominancia)



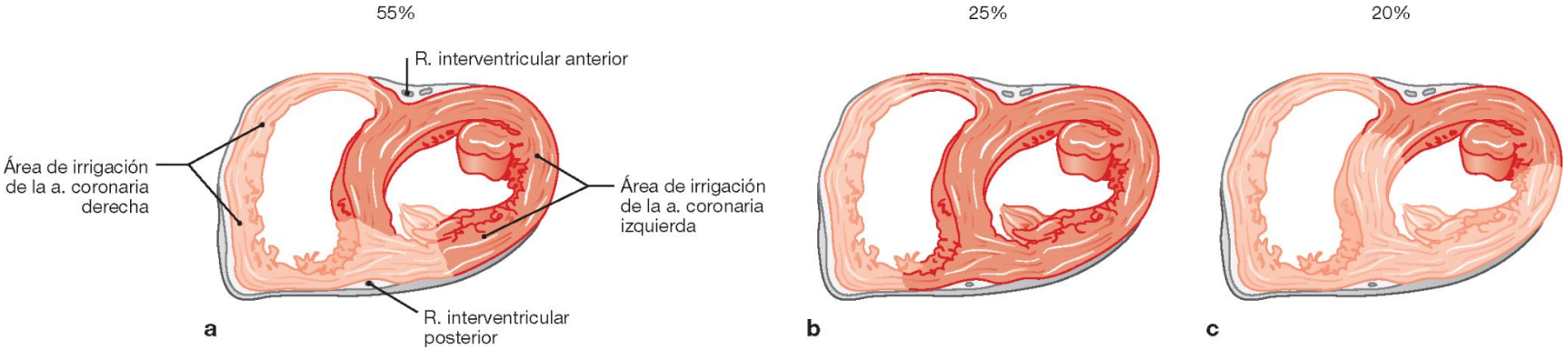




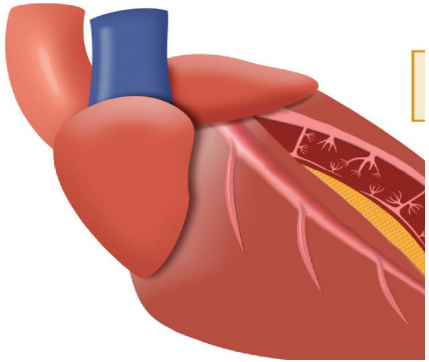


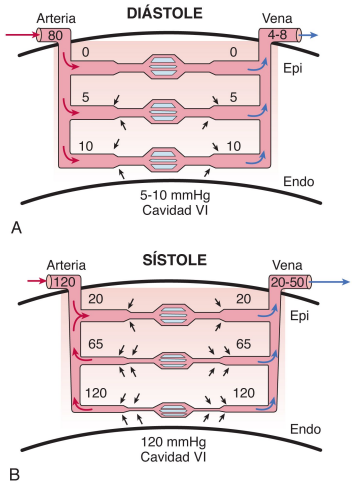


Arterias coronarias (dominancia)



Microcirculación coronaria

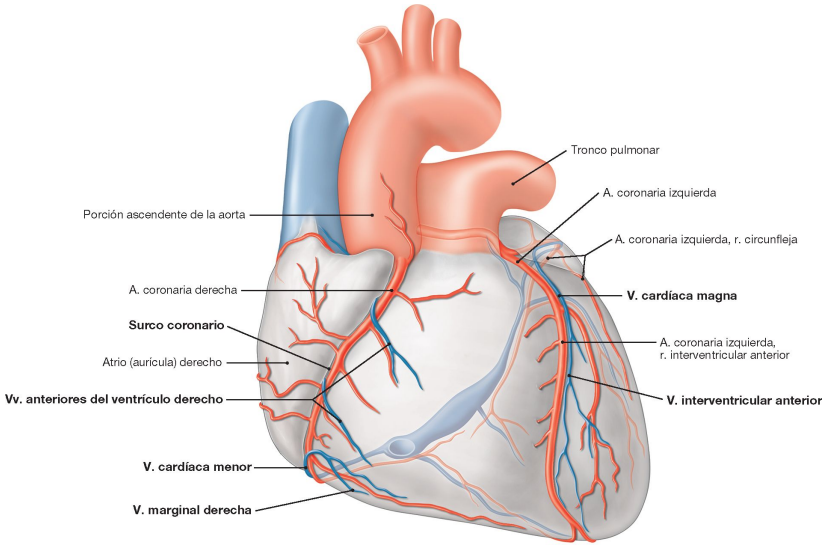


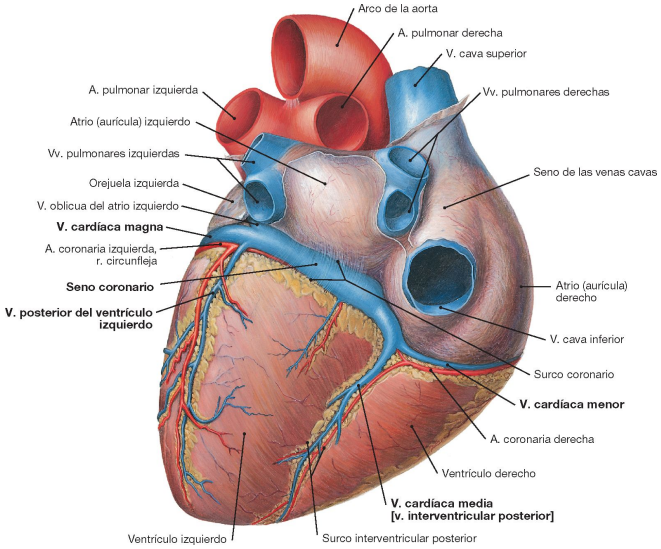


La irrigación se produce desde la zona epicárdica hacia la endocárdica, siendo los vasos profundos los más comprimidos durante la sístole. Por lo tanto, la región subendocárdica es la que sufre isquemia con mayor frecuencia. Estas arterias dan lugar a una abundante red vascular, y cada fibra miocárdica dispone de su propio capilar.

Circulación venosa

La sangre venosa se recoge en las venas coronarias que terminan drenando, a través del seno coronario, en la aurícula derecha.





FUNCIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA

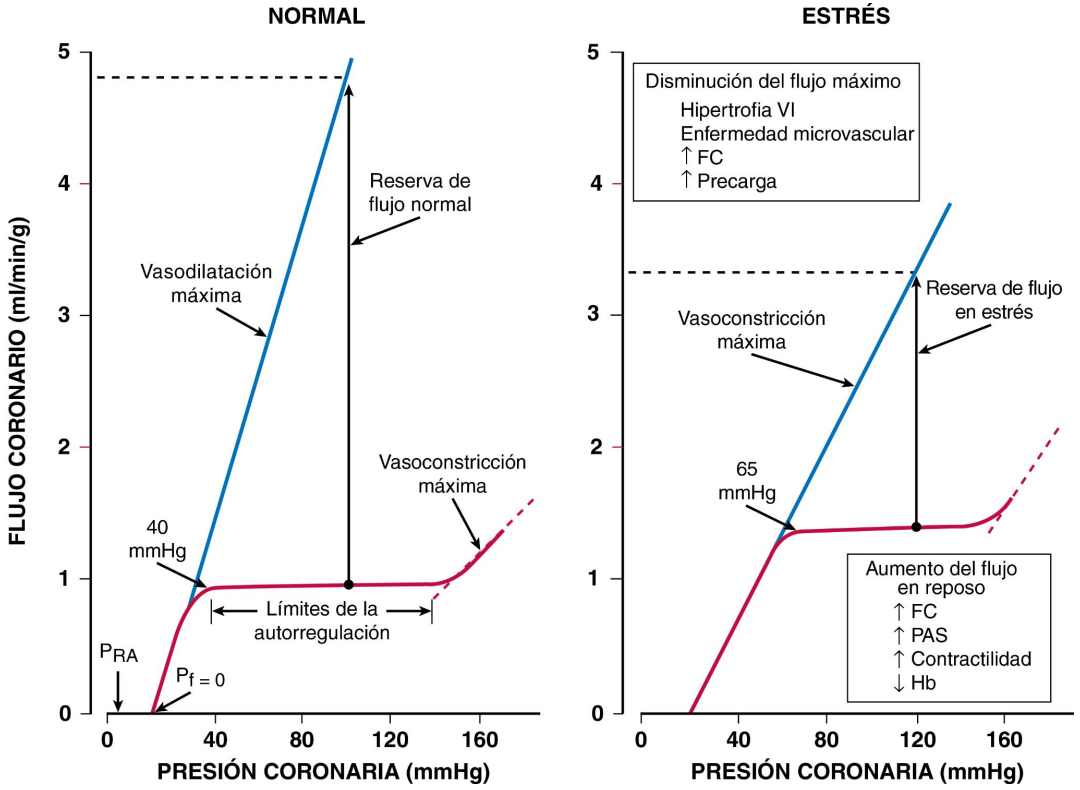
Circulación coronaria función y fisiopatología

- La función básica de la circulación coronaria es aportar el flujo que permita el metabolismo normal del miocardio.

- El miocardio constituye el componente cuantitativamente más abundante del corazón, y su contracción es la responsable del bombeo de la sangre en el aparato circulatorio.

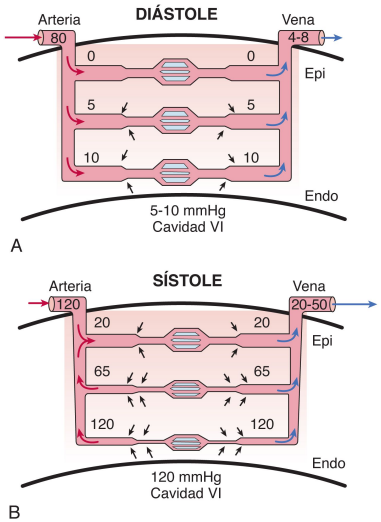
- El flujo coronario normal es de 80-100 ml/100 g de miocardio (por minuto). Se puede aumentar x3 ó x4 si es necesario (**reserva coronaria)**.

Circulación coronaria función y fisiopatología: reserva coronaria



Circulación coronaria función y fisiopatología

- **Características de la circulación coronaria (con respecto a otros lechos vasculares):**



1. No es continua sino **fásica** (predominando en la diástole). En la sístole la presión intramiocárdica comprime y cierra las arterias. La irrigación se produce desde la zona epicárdica hacia la endocárdica, siendo los vasos profundos los más comprimidos durante la sístole.

2. La **diferencia A-V de O2 es muy alta** (5 ml de O2/100 ml vs 16ml/100 ml en sangre venosa general). La única forma de poder conseguir más oxígeno es aumentar el flujo.

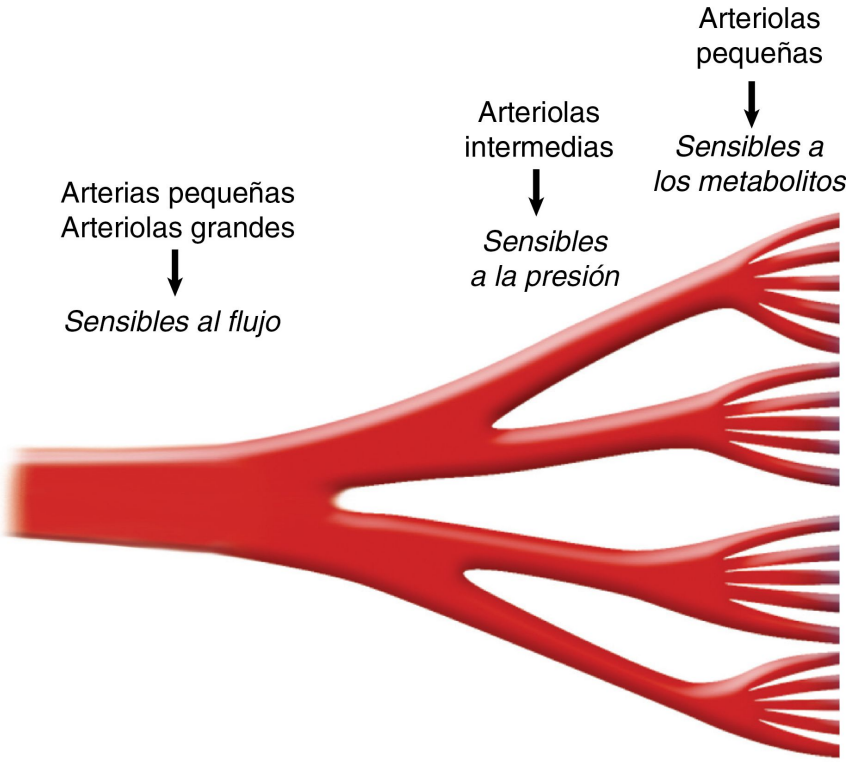
Circulación coronaria función y fisiopatología

Flujo= Gradiente de presión/Resistencia del lecho vascular

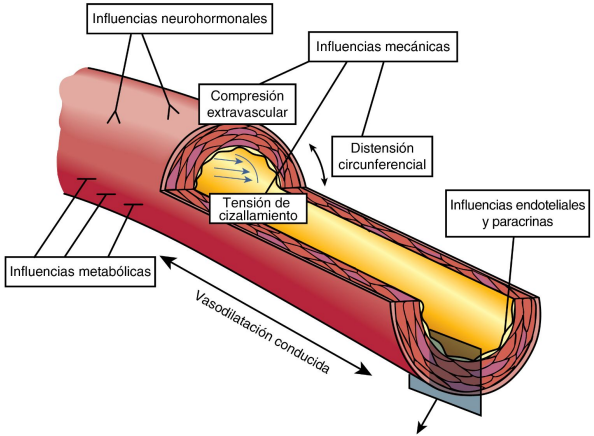
Factores que influyen en la resistencia vascular:

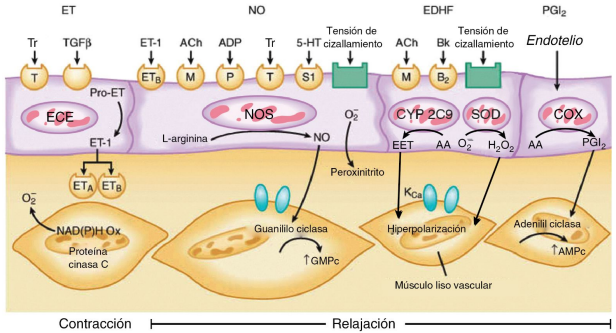
1. **Mecánicos** (compresión sistólica sobre las arterias intramurales).
2. **Metabólicos** (autorregulación): hipoxia, la hipercapnia o el aumento de adenosina (vasodilatación).
3. **Neurógenos:** estimulación alfa-adrenérgica produce vasoconstricción y la B-adrenérgica y colinérgica vasodilatación.
4. **Humorales:** productos derivados del endotelio y las plaquetas. Óxido nítrico y prostaciclinas (vasodilatadores). Endotelina 1 y tromboxano A2 (vasoconstrictores).

Circulación coronaria función y fisiopatología

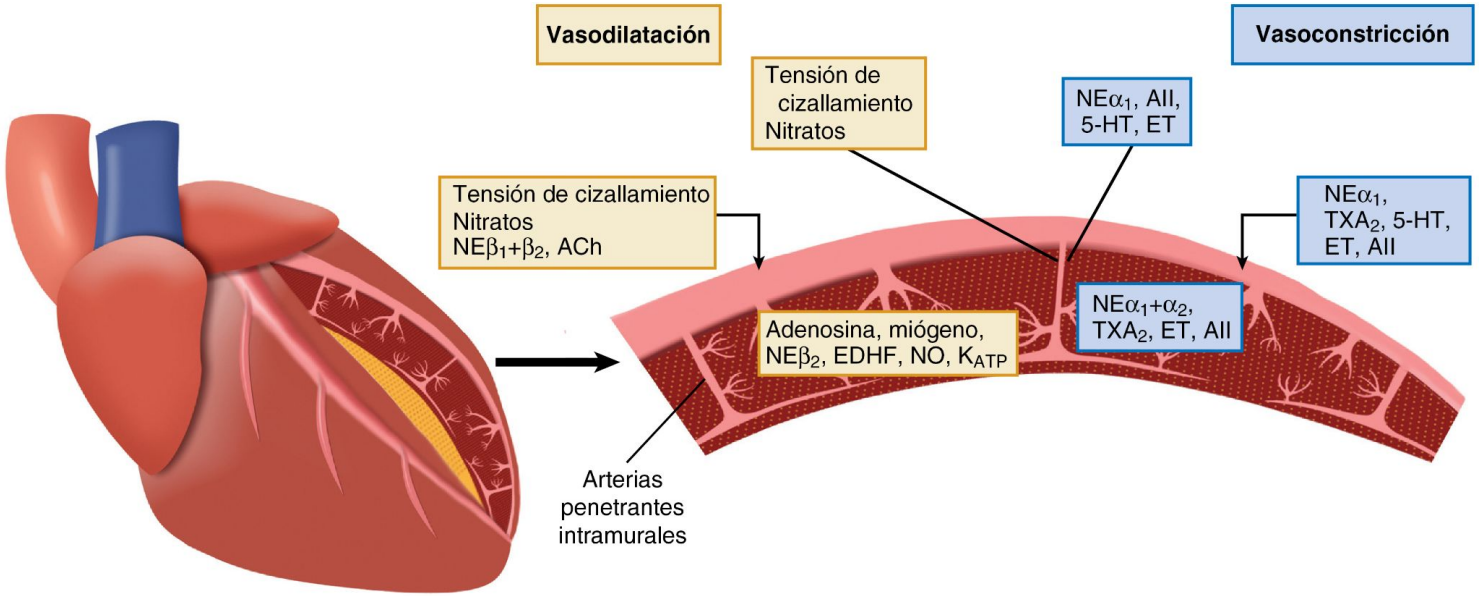


Circulación coronaria función y fisiopatología





Circulación coronaria función y fisiopatología



ACh, acetilcolina; *AII,* angiotensina II; *EDHF,* factor de hiperpolarización dependiente del endotelio; *ET,* endotelina; *5HT,* 5-hidroxitriptamina [serotonina]; K_{ATP}, canal de potasio dependiente del ATP; $NE\alpha_1$, noradrenalina adrenérgica α_1; $NE\beta_1$, noradrenalina adrenérgica β_1; *NO,* óxido nítrico; TXA_2, tromboxano A_2.

FISIOPATOLOGÍA: INSUFICIENCIA CORONARIA

Insuficiencia cororonaria

- **Denominación:** es la situación en la que el aporte coronario es menor al que necesita el miocardio en un momento determinado.

- Normalmente se produce al disminuir la reserva coronaria.

- 2 mecanismos: **disminución del aporte** o **aumento de las demandas de O2**.

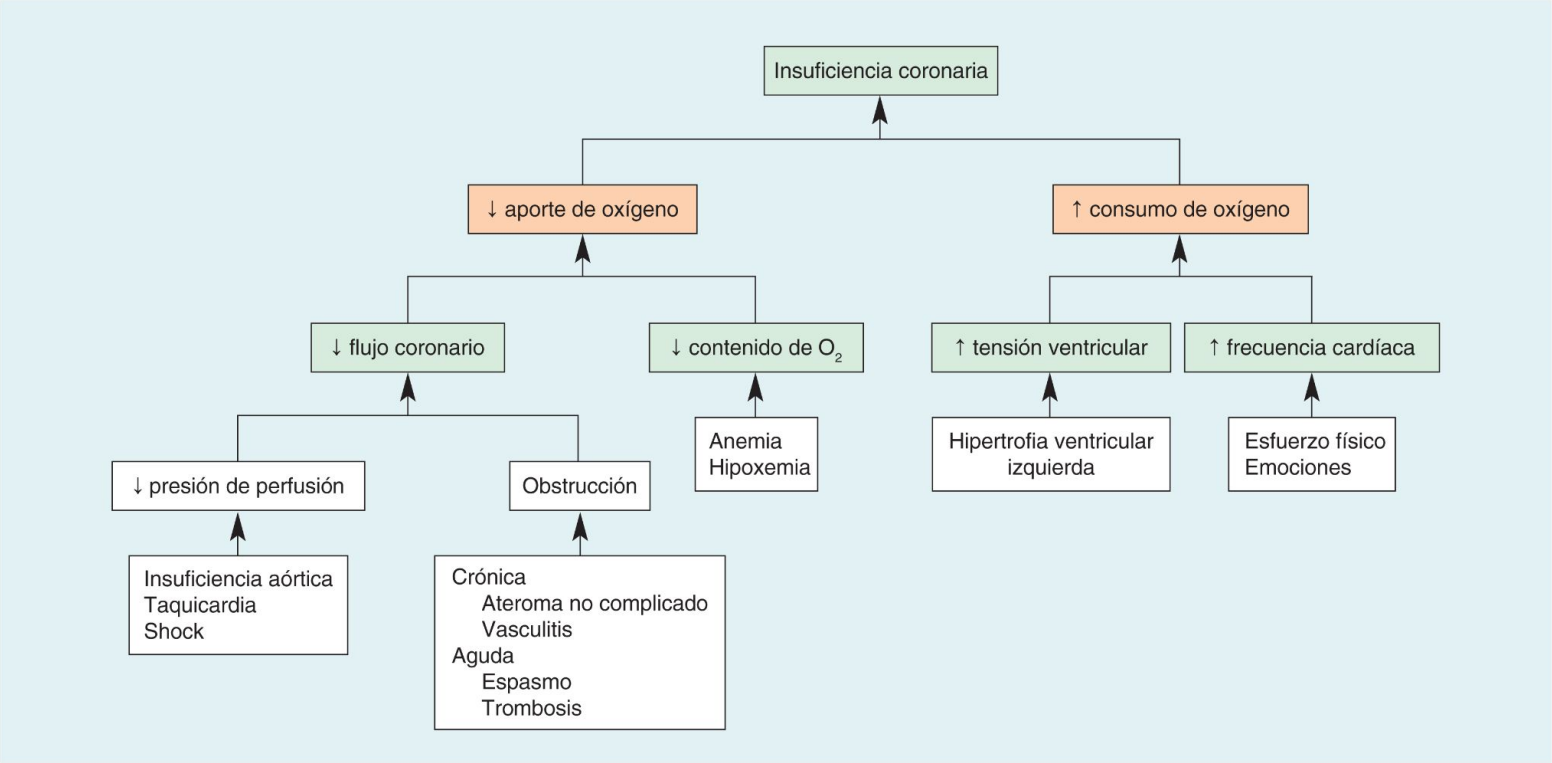
Estos factores se suelen combinar en los diferentes síndromes de isquemia coronaria.

Insuficiencia cororonaria

O2 cedido= Flujo x Hb (g/dl) x 1,3 x D (a-v)O2%

Flujo= Gradiente de presión/Resistencia del lecho vascular

Insuficiencia cororonaria

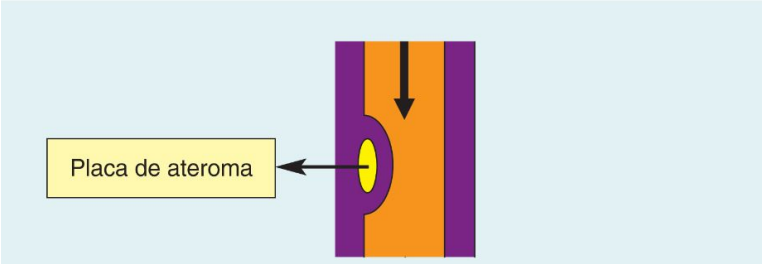


Insuficiencia coronaria

En los síndromes de insuficiencia coronaria juega un papel fundamental la **arteromatosis**.

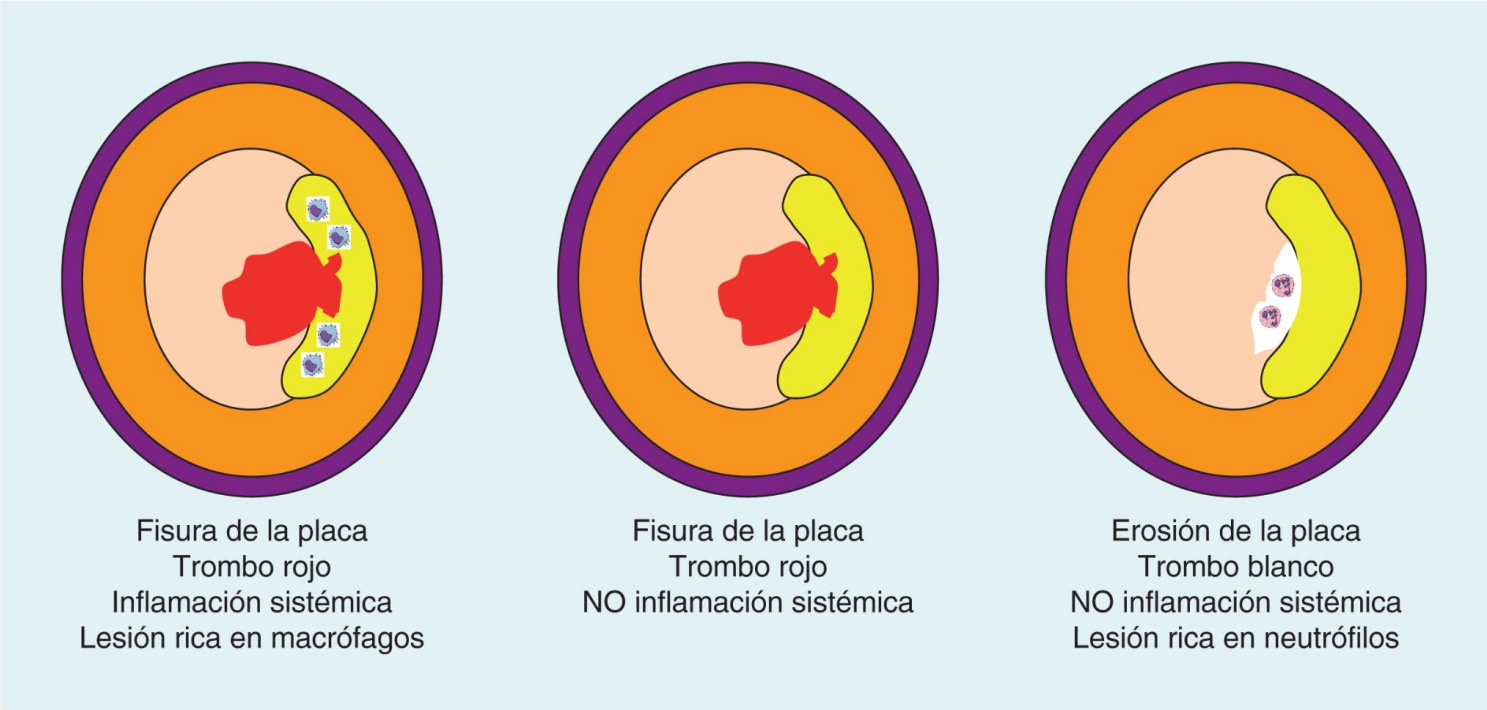
Se define por acumulación de placas de colesterol y depósitos grasos en las paredes arteriales.

Las placas de de ateroma constan de una lesión básica, una placa focal elevada en el seno de la íntima, con un **núcleo rico en lípidos** y una **cubierta fibrosa.**



Síndromes de insuficiencia coronaria

Esta placa de ateroma se puede fisurar o erosionar formándose un trombo.



Insuficiencia coronaria

Factores que predisponen al desarrollo de ateromatosis:

1. Hipertensión arterial.
2. Dislipemia.
3. Diabetes mellitus.
4. Obesidad.
5. Tabaco.

FISIOPATOLOGÍA: CONSECUENCIAS DE LA INSUFICIENCIA CORONARIA

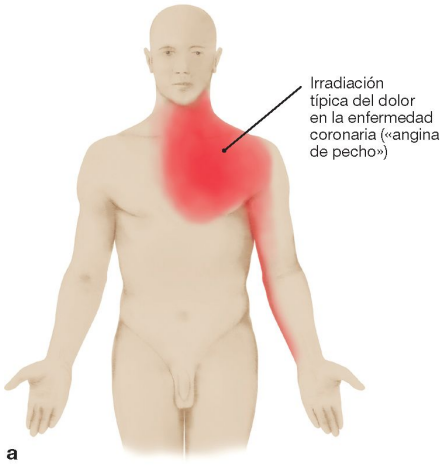
Consecuencias de la hipoxia miocárdica

La consecuencia fundamental de la hipoxia, si se mantiene en el tiempo, es la **necrosis del miocardio**.

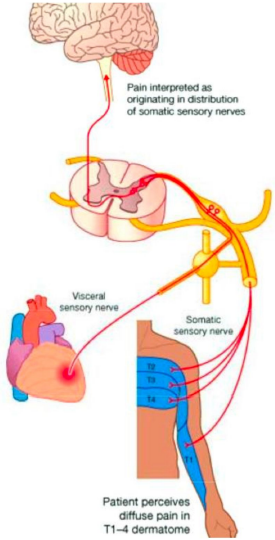
Consecuencias de la hipoxia miocárdica

Consecuencias bioquímicas:

Los trastornos bioquímicos son los responsables del **dolor,** desencadenado por metabolitos estimulantes (acumulación de láctico y el aumento de protones) de las terminaciones nerviosas del miocardio

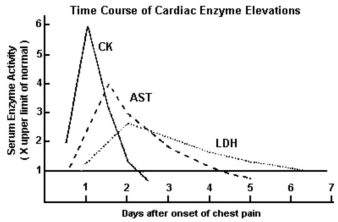


C3-T5

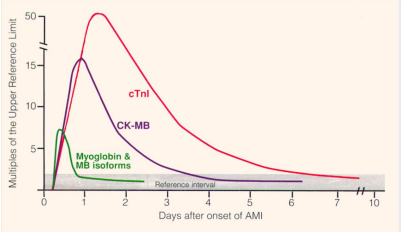


Consecuencias de la hipoxia miocárdica

Consecuencias bioquímicas:



necrosis



Marcadores de necrosis miocárdica. elevación en el suero de varias proteínas características de los miocitos miocárdicos: enzimas (CK-MB, LDH), mioglobina, troponina T o troponina I.

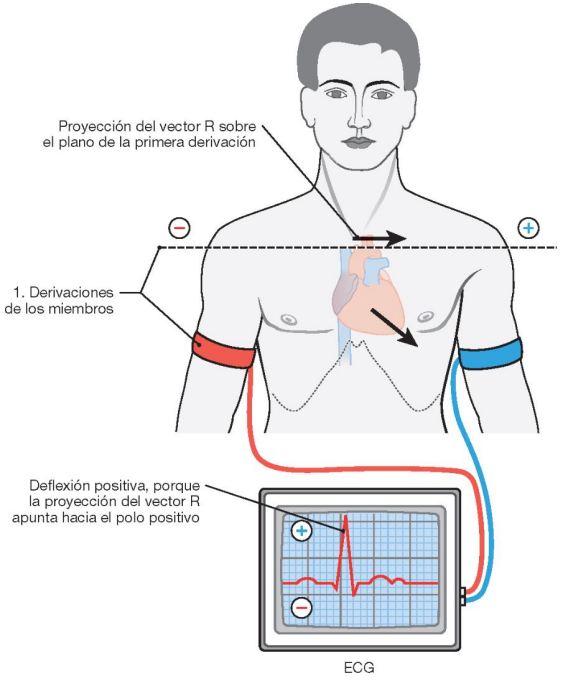
Consecuencias de la hipoxia miocárdica

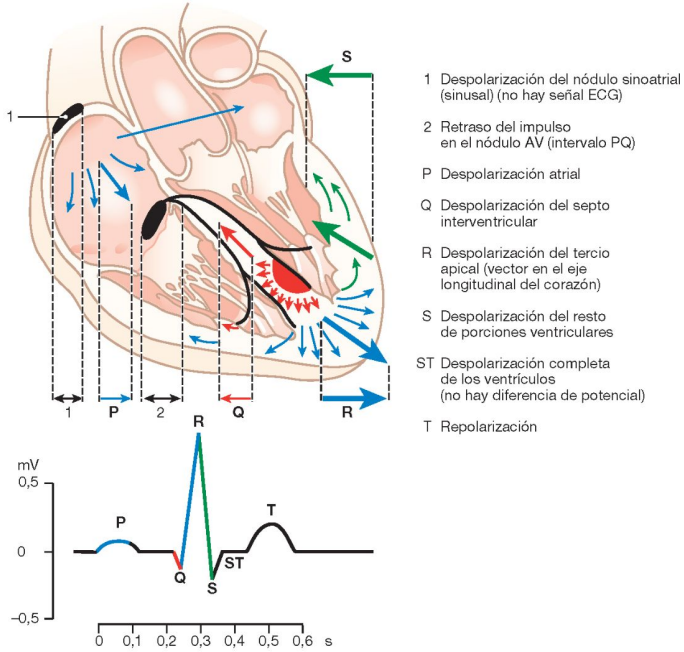
Consecuencias eléctricas:

- Alteraciones electrolíticas.
- Aumento del tono simpático (estrés).
- Alteraciones electrocardiográficas.
- Desarrollo de arritmias (potencialmente mortales).

Consecuencias de la hipoxia miocárdica

Consecuencias eléctricas:





Consecuencias de la hipoxia miocárdica

Consecuencias eléctricas. Las alteraciones electrolíticas y el aumento del tono simpático por estrés generarán:

1. Repercusión en EKG.

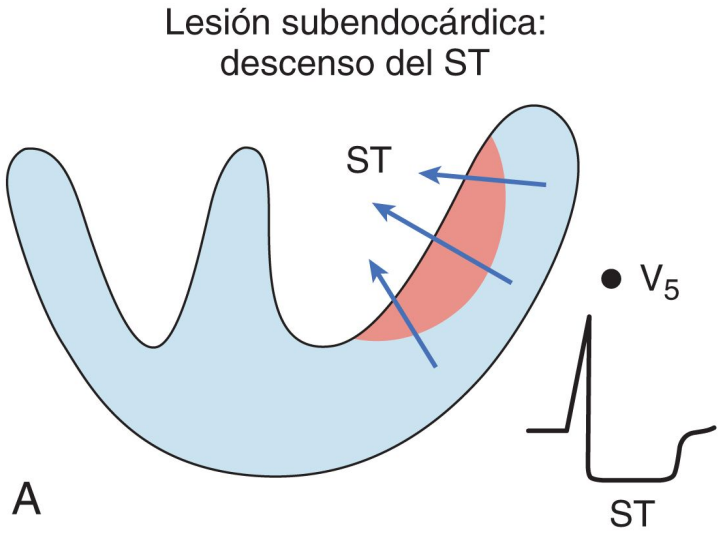
Signos electrocardiográficos en la IC

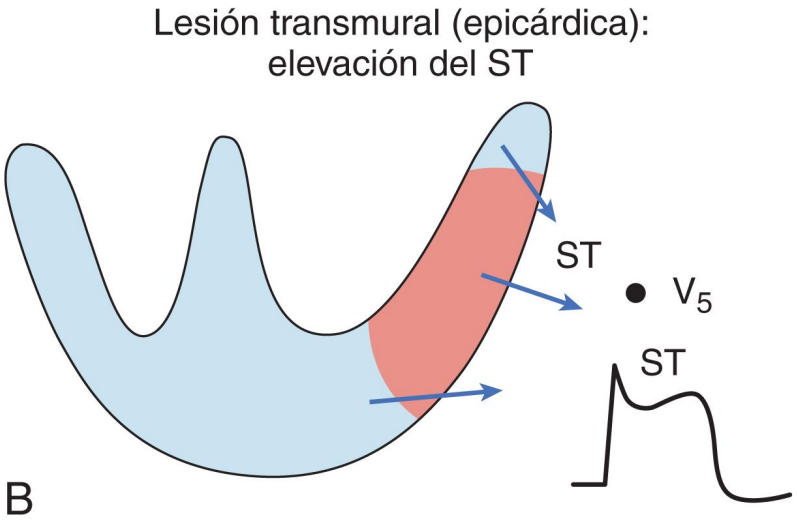
Alteración electrocardiográfica	Significado
Onda Q patológica	Necrosis
Elevación espacio ST	Lesión subepicárdica
Depresión espacio ST	Lesión subendocárdica
Inversión Onda T	Isquemia subepicárdica
Onda T picuda	Isquemia subendocárdica

2. Generación de arritmias

Consecuencias de la hipoxia miocárdica

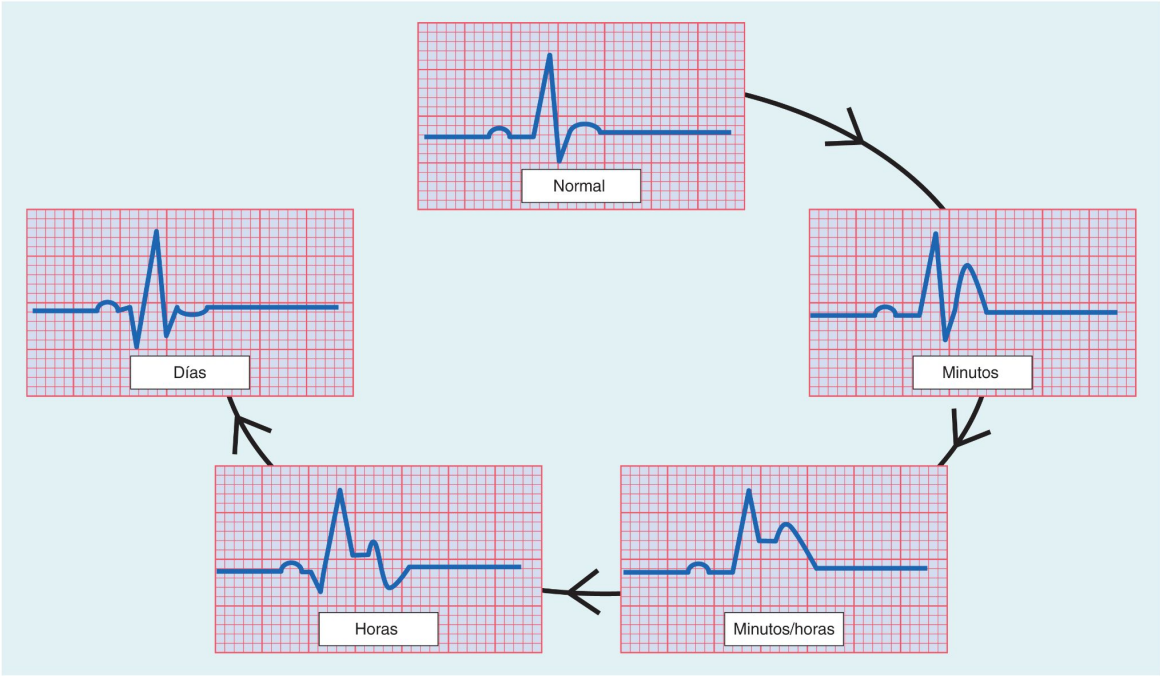
Consecuencias eléctricas.





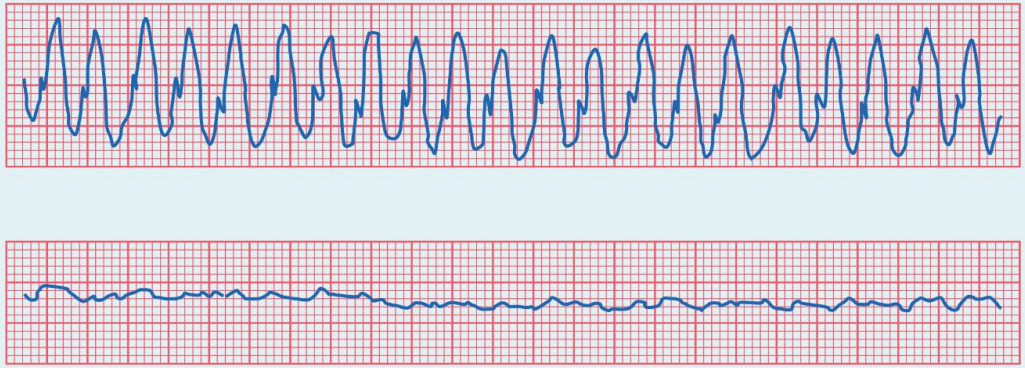
Consecuencias de la hipoxia miocárdica

Consecuencias eléctricas (infarto transmural)



Consecuencias de la hipoxia miocárdica

Consecuencias eléctricas (arritmias)

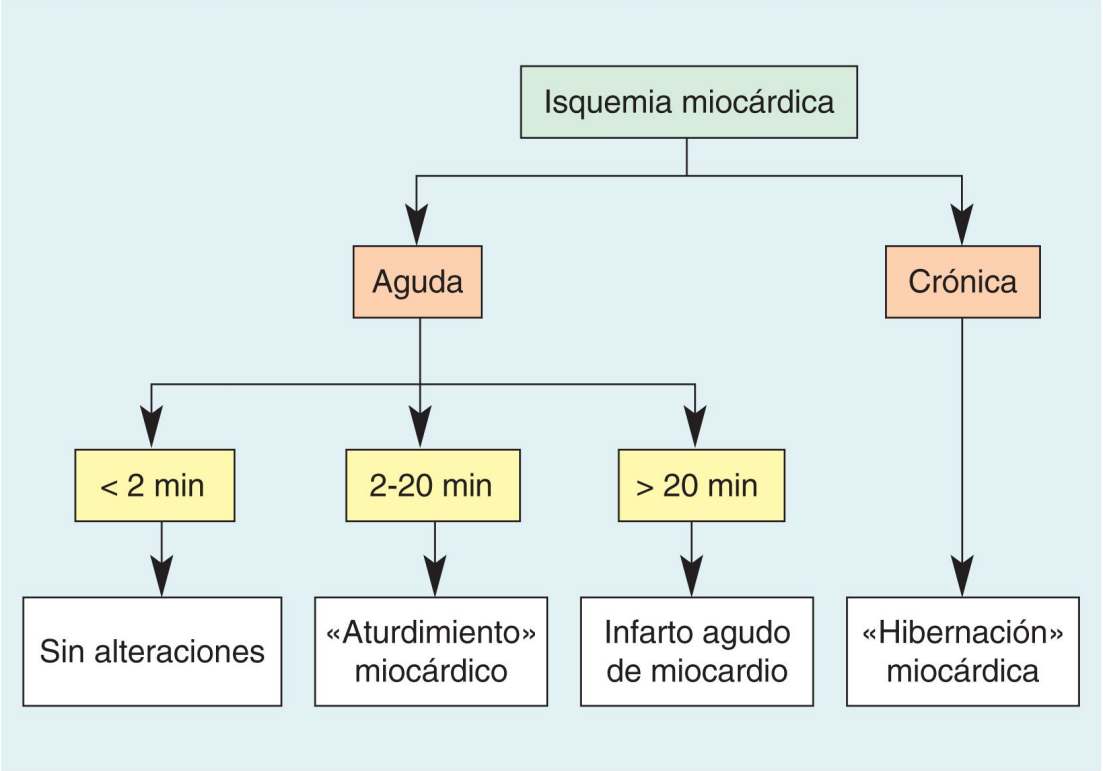


b) Taquicardia ventricular

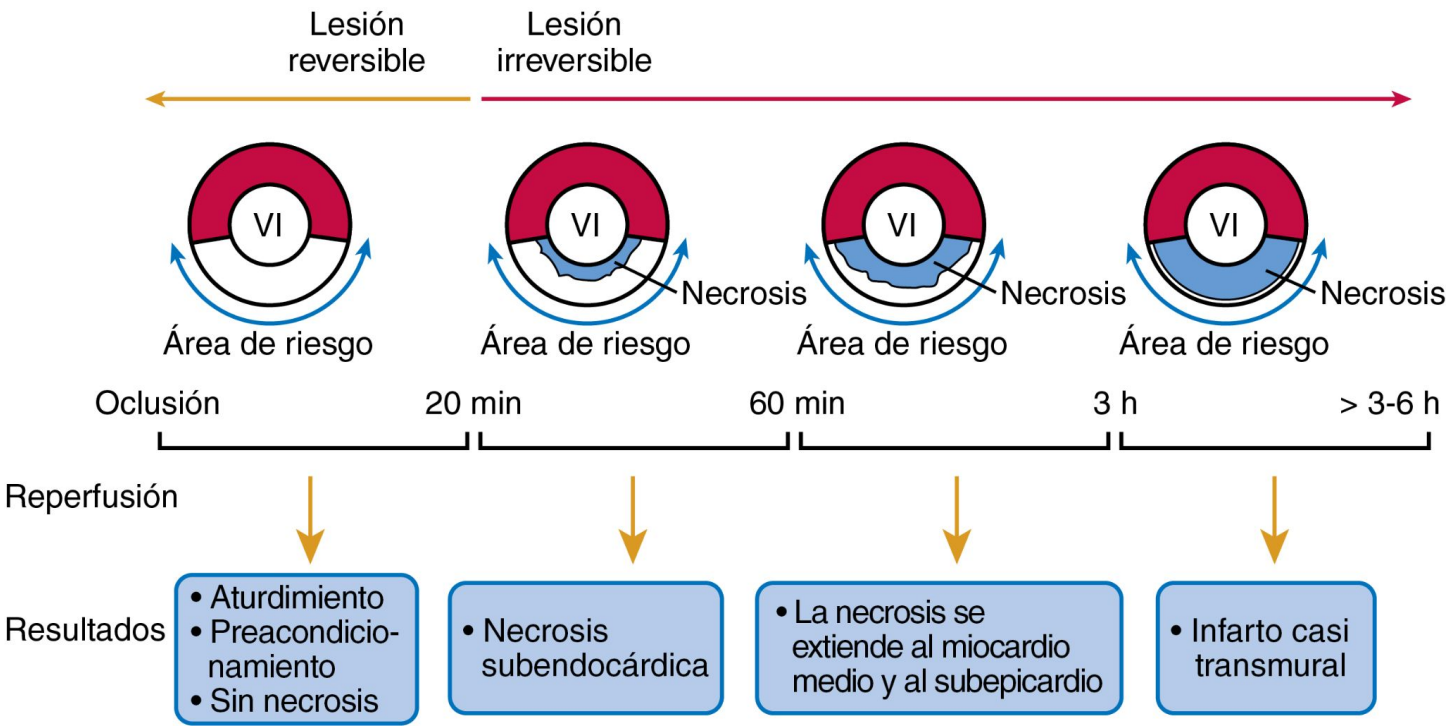
c) Fibrilación ventricular

Consecuencias de la hipoxia miocárdica

Consecuencias mecánicas:



Consecuencias de la hipoxia miocárdica



Consecuencias de la hipoxia miocárdica

ISQUEMIA AGUDA

- Áreas de aquinesia/disquinecia.
- Disfunción diastólica.
- Disfunción sistólica (incluso shock cardiogénico).
- Aneurismas ventriculares.
- Perforación/rotura de pared ventricular o del septo interventricular .
- Disfunción o rotura de los músculos papilares (IM).
- Formación de trombos intracavitarios (posibilidad de embolismos).

ISQUEMIA CRÓNICA

- Hibernación miocárdica.

FISIOPATOLOGÍA: SÍNDROMES DE INSUFICIENCIA CORONARIA (CARDIOPATÍA ISQUÉMICA)

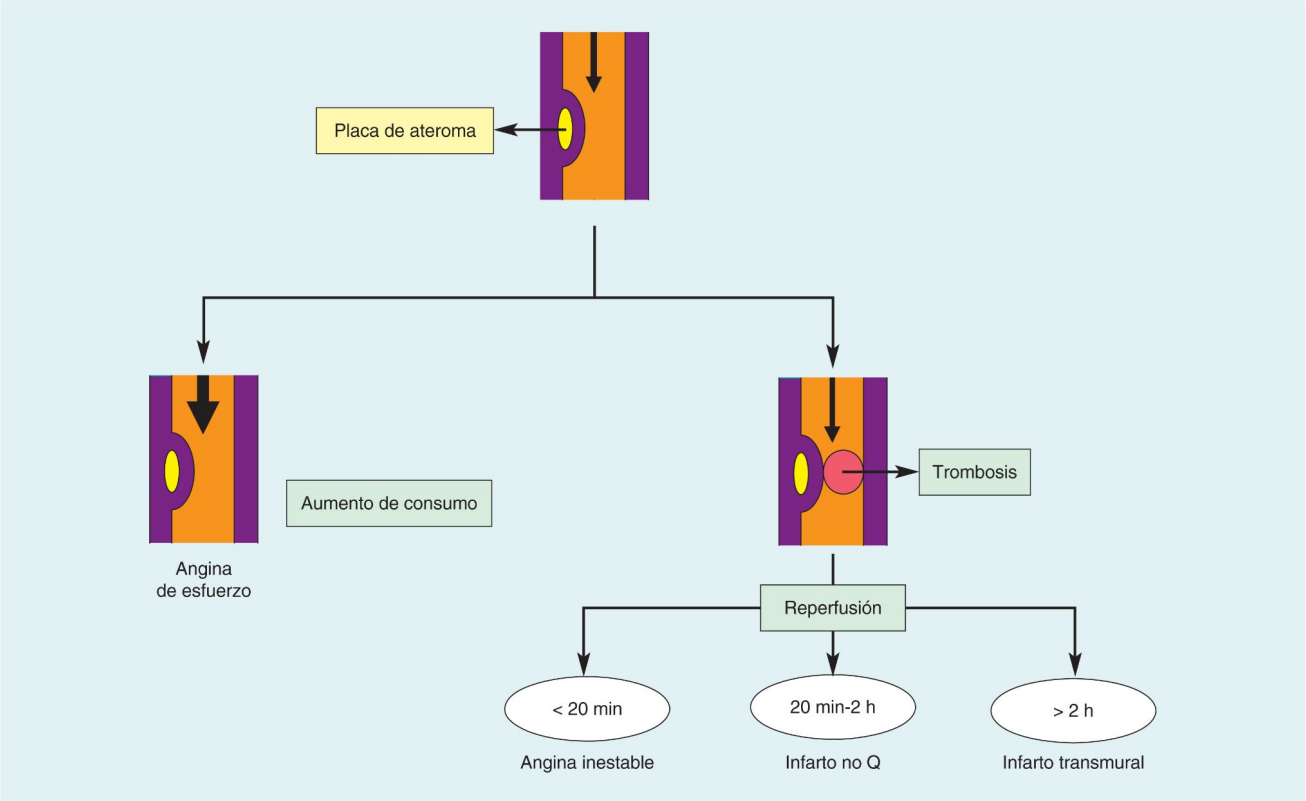
Síndromes de insuficiencia coronaria

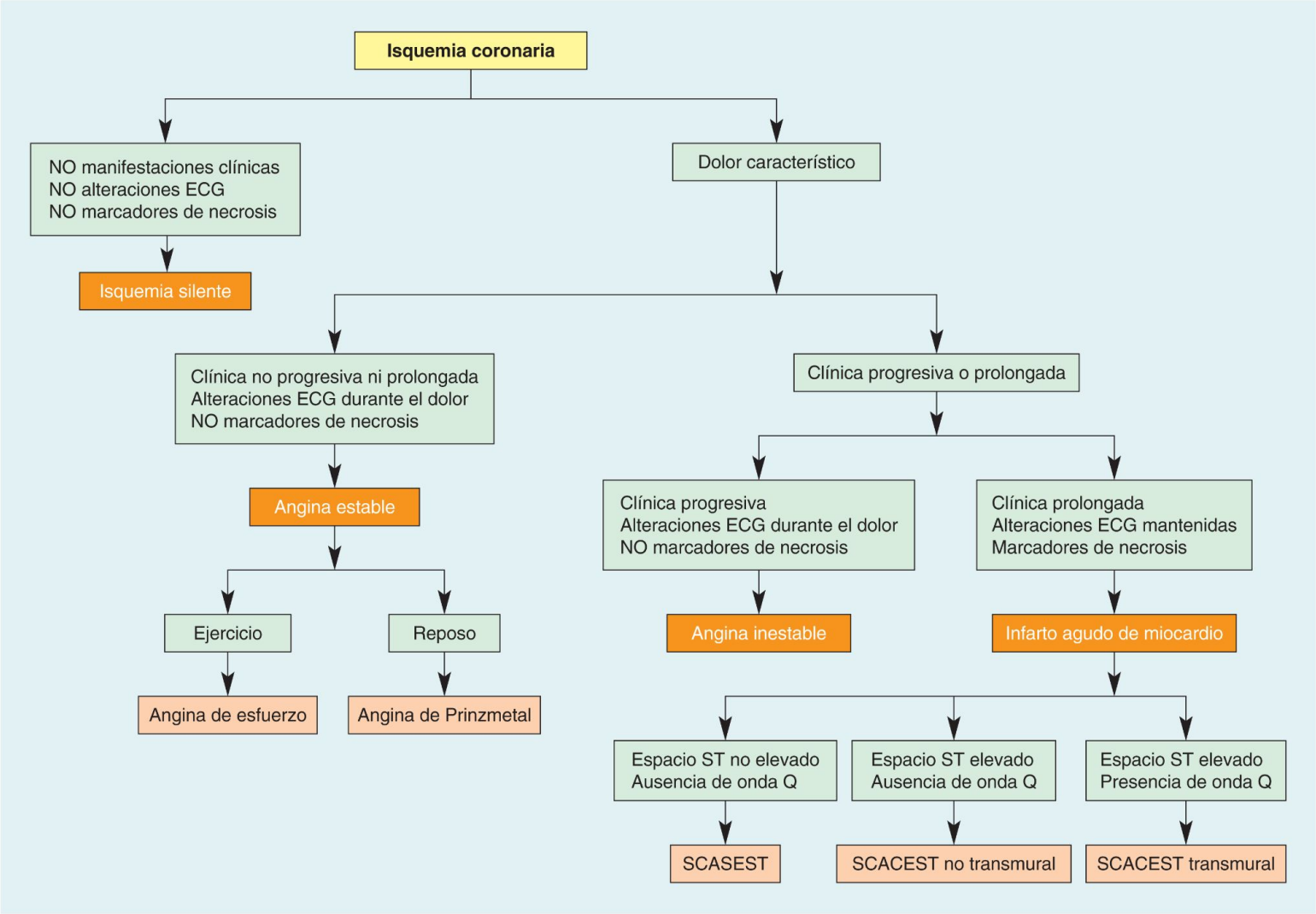
Dependiendo de las manifestaciones clínicas y del carácter evolutivo se clasifican:

1. Isquemia silente.
2. Sd coronarios crónicos (angina estable).
3. Sd coronarios agudos (IAM transmural, IAM no Q y angina inestable)
4. Muerte súbita*.

*Una parte importante de las muertes súbitas son a causa de fibrilación ventricular desencadenada por la insuficiencia coronaria.

Síndromes de insuficiencia coronaria

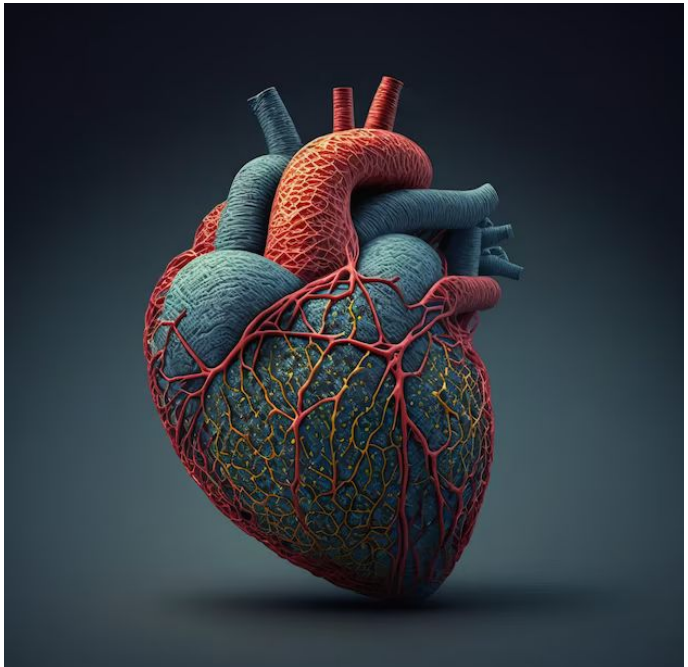



Isquemia coronaria
NO manifestaciones clínicas
NO alteraciones ECG
NO marcadores de necrosis
Isquemia silente
Dolor característico
Clínica no progresiva ni prolongada
Alteraciones ECG durante el dolor
NO marcadores de necrosis
Angina estable
Ejercicio
Reposo
Angina de esfuerzo
Angina de Prinzmetal
Clínica progresiva o prolongada
Clínica progresiva
Alteraciones ECG durante el dolor
NO marcadores de necrosis
Angina inestable
Clínica prolongada
Alteraciones ECG mantenidas
Marcadores de necrosis
Infarto agudo de miocardio
Espacio ST no elevado
Ausencia de onda Q
SCASEST
Espacio ST elevado
Ausencia de onda Q
SCACEST no transmural
Espacio ST elevado
Presencia de onda Q
SCACEST transmural

Síndromes de insuficiencia coronaria

	DOLOR	NECROSIS	CARACTERÍSTICAS
ISQUEMIA SILENTE	No hay síntomas	No hay necrosis	Preacondicionamiento Detectada mediante pruebas (ergometría, gammagrafía)
ANGINA ESTABLE	Dolor con esfuerzo/emociones	No hay necrosis	Descenso de ST durante la angina o en ergometría
ANGINA PRINZMETAL	Dolor en reposo (curso progresivo e imprevisible)	Puede provocar necrosis	Ascenso del ST durante la angina (transmural)
ANGINA INESTABLE	Dolor en reposo	No hay necrosis	Curso progresivo e imprevisible
IAM Q O NO Q	Dolor en reposo	Necrosis	<2h IAM NO Q >2h IAM Q (transmural)

CIRCULACIÓN CORONARIA



Dr. J. Fernando Armas Glez
Médico especialista en Medicina Interna

El Shock

Shock → no alimentar (Manu el domingo con ALonso en el podio)

Ni por boca, ni por sonda nasogastrica, ni parenteral → individuo inestable (ascensos y disminuciones tensión) poca seguridad nutricional → parar el shock y luego alimentar

Shock: hipoperfusión general (disminución severa circulación sanguínea aguda) → urgencia médica (compromete vida del individuo)

Circulación sanguínea depende de:

- Volumen circulatorio efectivo. también tiene que ver deshidratación.→ **Hipovolemico**
- Tono vascular (contracción vasos sanguíneos). La **postcarga**, la resistencia debida a catecolaminas, sistema renina-angiotensina-aldosterona y ADH → tensión arterial (uuu la clase del coordinador de la asginatura). → **Distributivo**
- Vasos sanguíneos adyacentes. Que no estén obstruidos (los grandes) → **Obstructivo extracardiaco**
- Corazón en buen estado. 70 lpm x 70-80mL 5L por minuto. Volumen telediastolico → **precarga.** → **Cardiogénico**

Shock Hipovolémico

Hemorragia aguda, deshidratación, tercer espacio (donde no hay líquido y en los cuales se acumula liquido → peritonitis, pacreatitis, íleo paralítico)

Todo lo que baje el volumen circulatorio efectivo → baja el gasto cardiaco → hipoperfusión periférica

Shock Distributivo

Falta de adecuación entre continente y contenido por fallo del tono vascular

Spesis, anafilaxia (uuu de las alergias), endocrinológico (insufiencia suprarenal, hipotiroidismo), tóxicos y sobredosis (cianuro = ↓metabolismo → paralisis), neurogénico (lesión neurológica grave aguda).

Dilatación vasos sanguíneos → estancamiento sangre → hipoperfusión

Shock Obstructuvo extracardiaco

Tamponamiento cardiaco por derrame pericardico masivo → se llena el pericardio de mucho

líquido e impide que se contraiga el corazón

Tromboembolismo pulmonar → arterias pulmonares, el émbolo se enclava en las arterias pulmonares (sangre venosa)

Neumotorax a tensión → entrada de aire en la pleura, impide llenado de pulmón se llena uno sólo, se desplaza el mediastino y se cierran los vasos

Obstrucción → acúmulo retrógrado (uuu la clase del coordinador) → no salida sangre corazón → hipoperfusión

Shock Cardiogenico

- Miocardiopatías. El miocardio no se contrae con suficiente fuerza, depresión miocardica shock séptico, miocardiopartías, miocarditis
- Mecánico: insuficiencia valvular aguda, rotura cardiaca
- Arritmias: muy baja frecuencia cardiaca (bradicardia) o alta (taquicardia)

Disminución drástica gasto cardiaco → hipoperfusión perférica

Fisiopatología

Consecuencias microcirculación:

- Alteraciones metabolicas → aerobico a anaerobico ↓ATP, ↑Lactato → acidosis
- Liberación mediadores inflamatorios → ↑permeabilidad capilar
- Alteración esfínteres pre y poscapilar
- circulación lenta
- Microtrombos a nivel periferico

Mecanismos compensatorios

- Hiperventilación
- Necrosis mucosa tubo digestivo → translocación bacteriana (se pierde efecto barrera, bacterias acceden el interior del organismo)
- Higado → Necrosis centrolobulillar (sistema porta: de vena a venulas otra vez, como una nueva ramificación) lo que pasa es que son muy bajos los niveles de pO2
- ↓circulación riñon ↑urea
- Corazón → taquicardia, dilatación, ↑contractilidad → depresión

Trastornos metabolicos → hiperglucemia, aumento metabolismo anaerobio

Sistema RAA actua así como también la ADH

Noradrenalina: principal responsable a nivel de sistema nervioso autonomo simpatico

Tiene varias Fases

Tratamiento → restablecer perfusión periferica

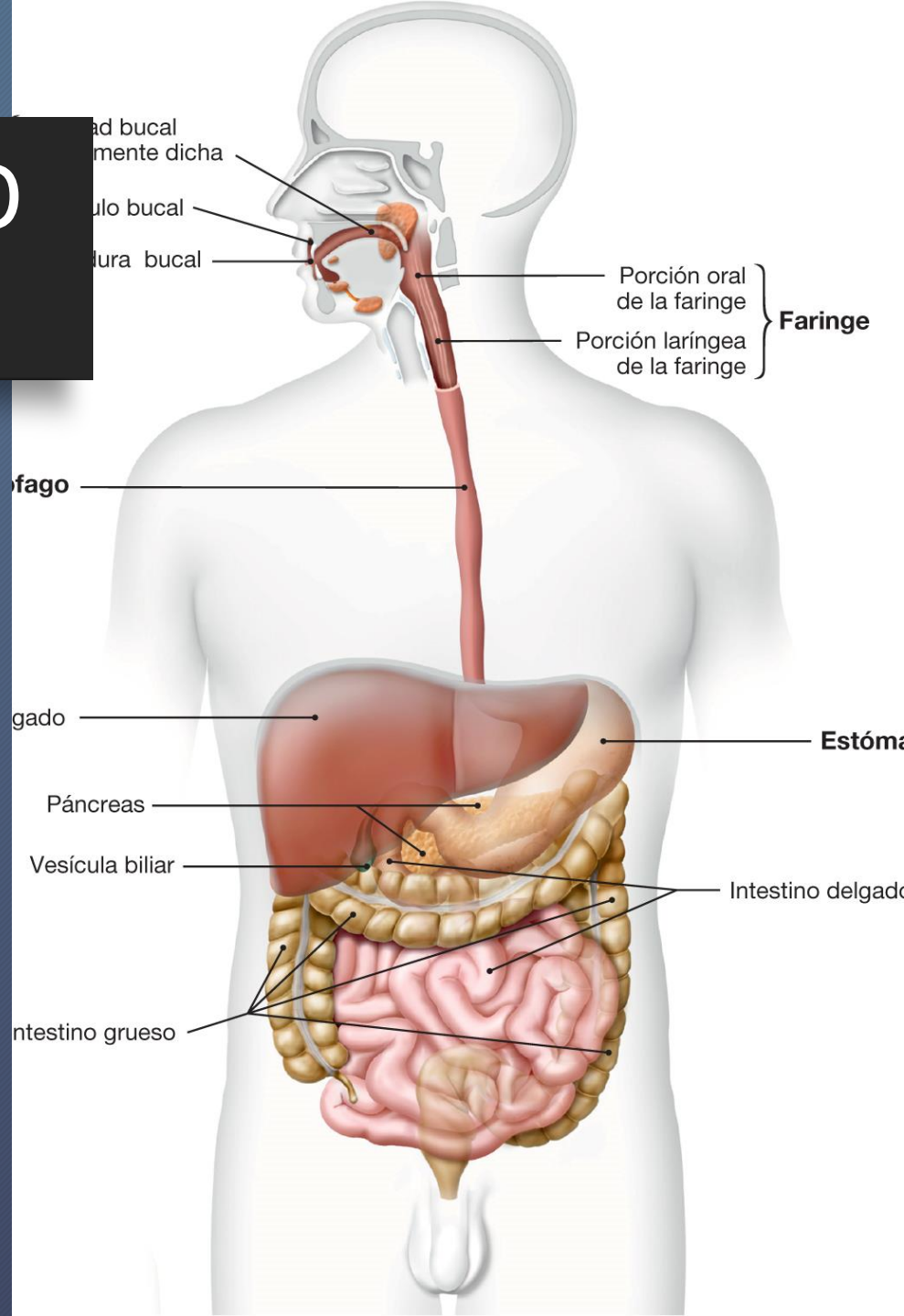
MOTILIDAD Y SECRECIÓN DEL TUBO DIGESTIVO

Dr. José María González Pérez
Especialista en Medicina Interna
Hospital Universitario de Canarias

RECUERDO ANATÓMICO DEL TUBO DIGESTIVO

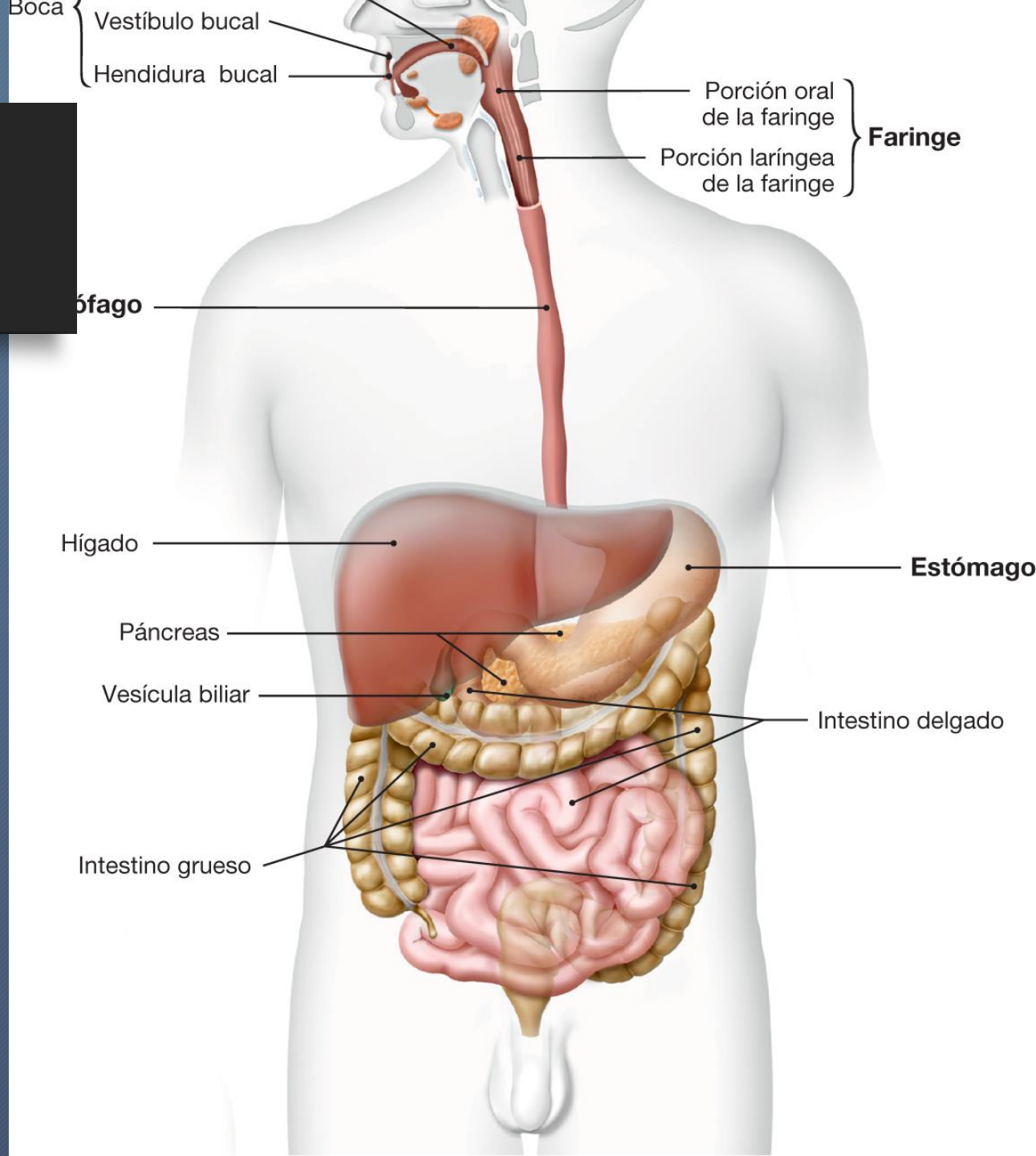
Dos porciones:

- Superior: del esófago al int. delgado.
- Inferior: intestino grueso.



RECUERDO ANATÓMICO: ESÓFAGO

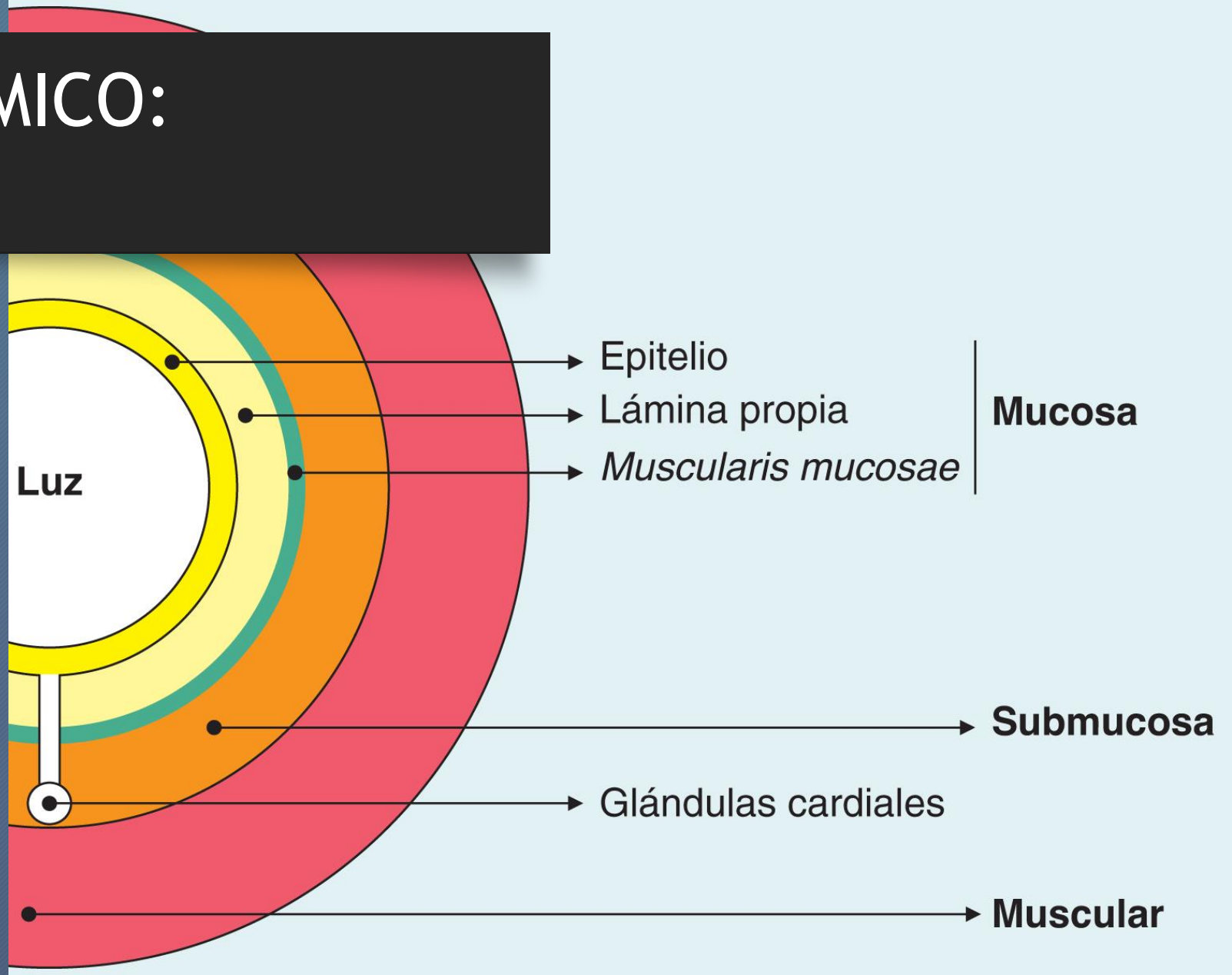
- Órgano tubular de 20-25 cm de longitud
- En mediastino posterior
- Entre faringe y estómago.



RECUERDO ANATÓMICO: ESÓFAGO

4 capas:

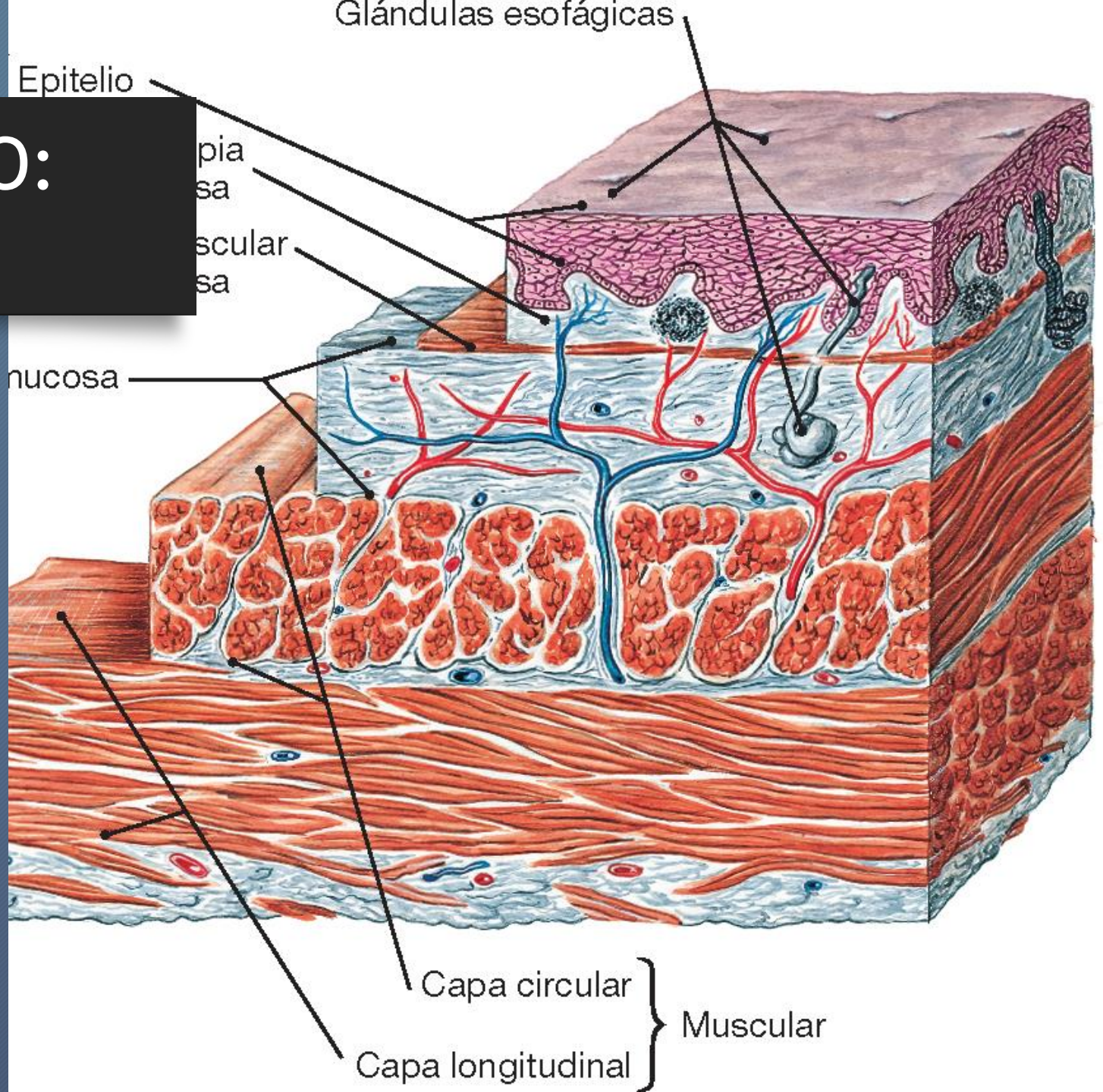
- Mucosa
- Submucosa
- Muscular
- Adventicia



RECUERDO ANATÓMICO: ESÓFAGO

Mucosa:

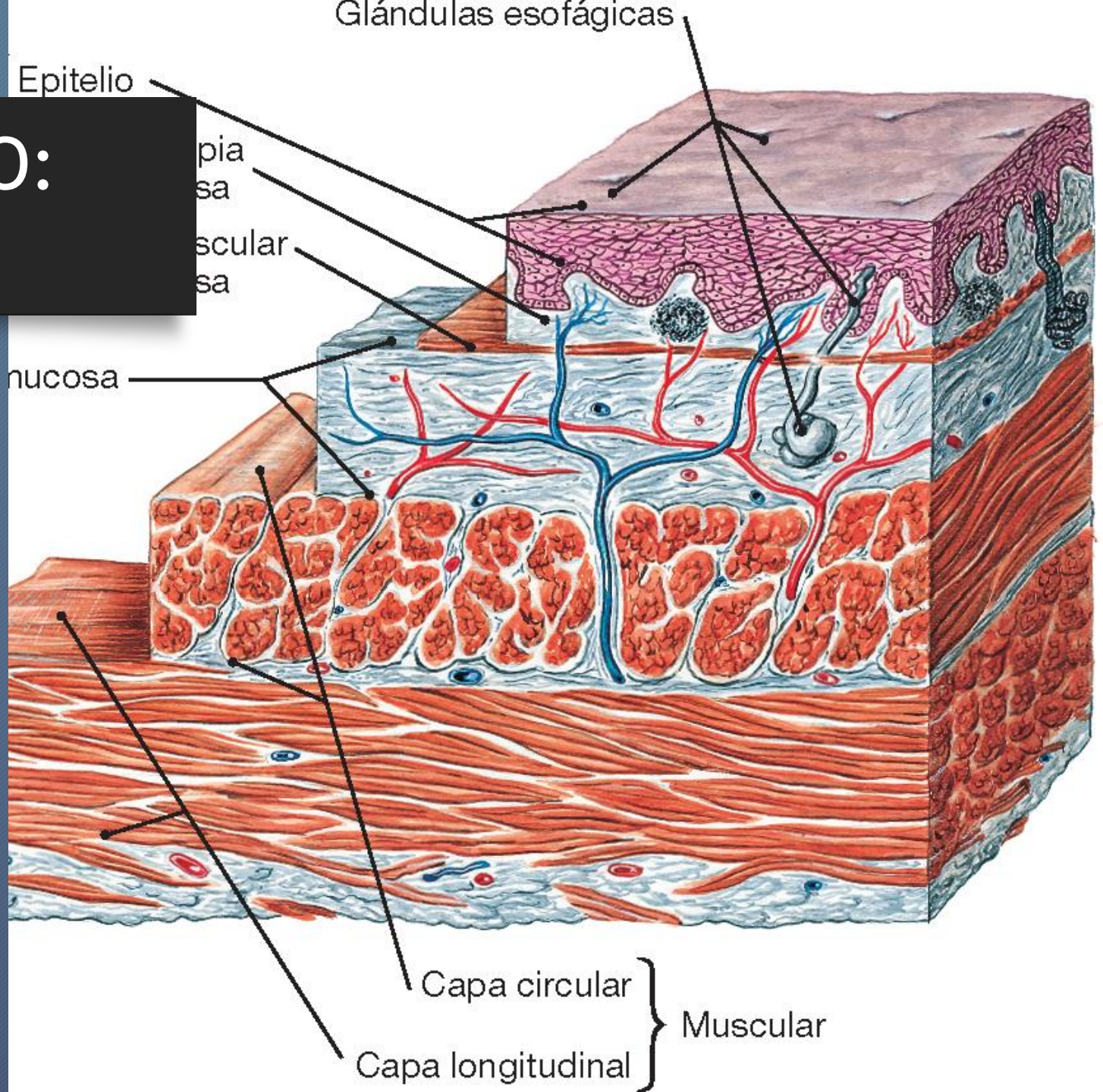
- Epitelio plano poliestratificado no queratinizado
- Lámina propia, con glándulas en el tercio inferior (cardiales)
- *Muscularis mucosae*, inervada por el plexo de *Meissner*.



RECUERDO ANATÓMICO: **ESÓFAGO**

Submucosa:

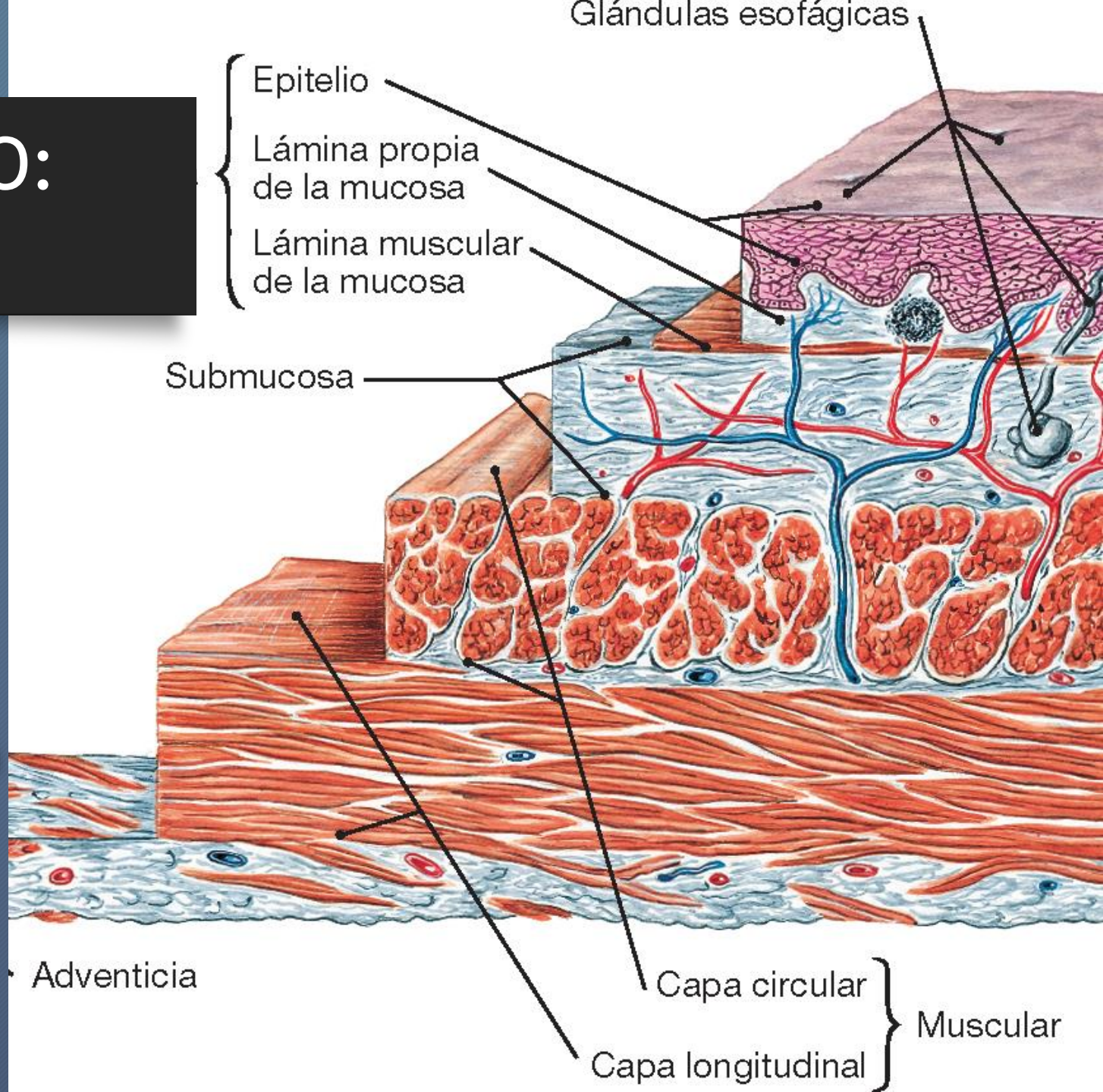
- Laxa
- Abundante plexo vascular y linfático
- Alberga:
  - cuerpo de las glándulas mucosas
  - Plexo submucoso de Meissner



RECUERDO ANATÓMICO: ESÓFAGO

Muscular:

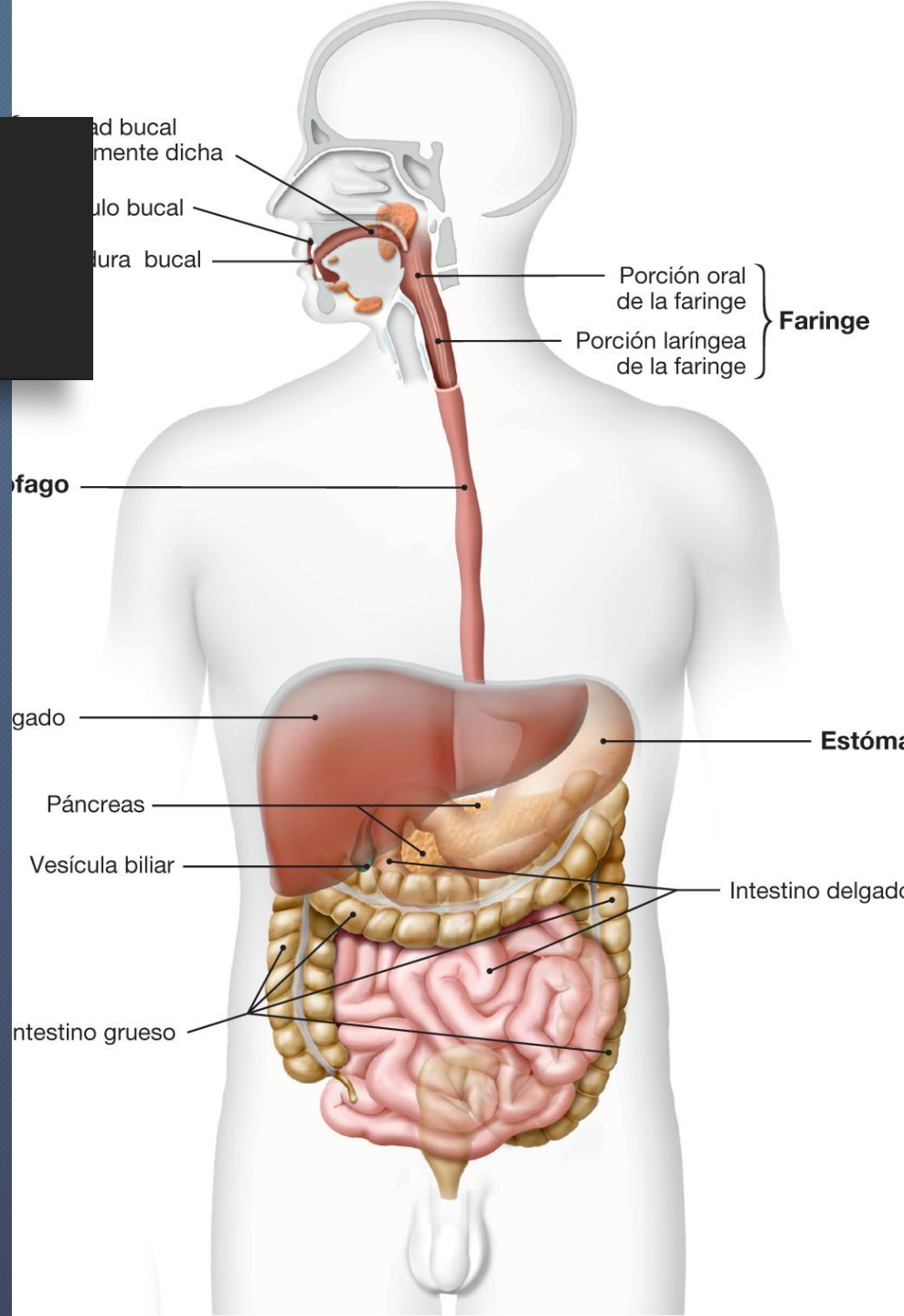
- Inervada por el plexo mientérico de *Auerbach*
- Estriado -> Liso
- 2 Capas:
  - Circular (helicoidal) – Interna
  - Longitudinal – Externa
    - Entre ambas, P. Mientérico



RECUERDO ANATÓMICO: ESÓFAGO

Consideraciones fisiopatológicas:

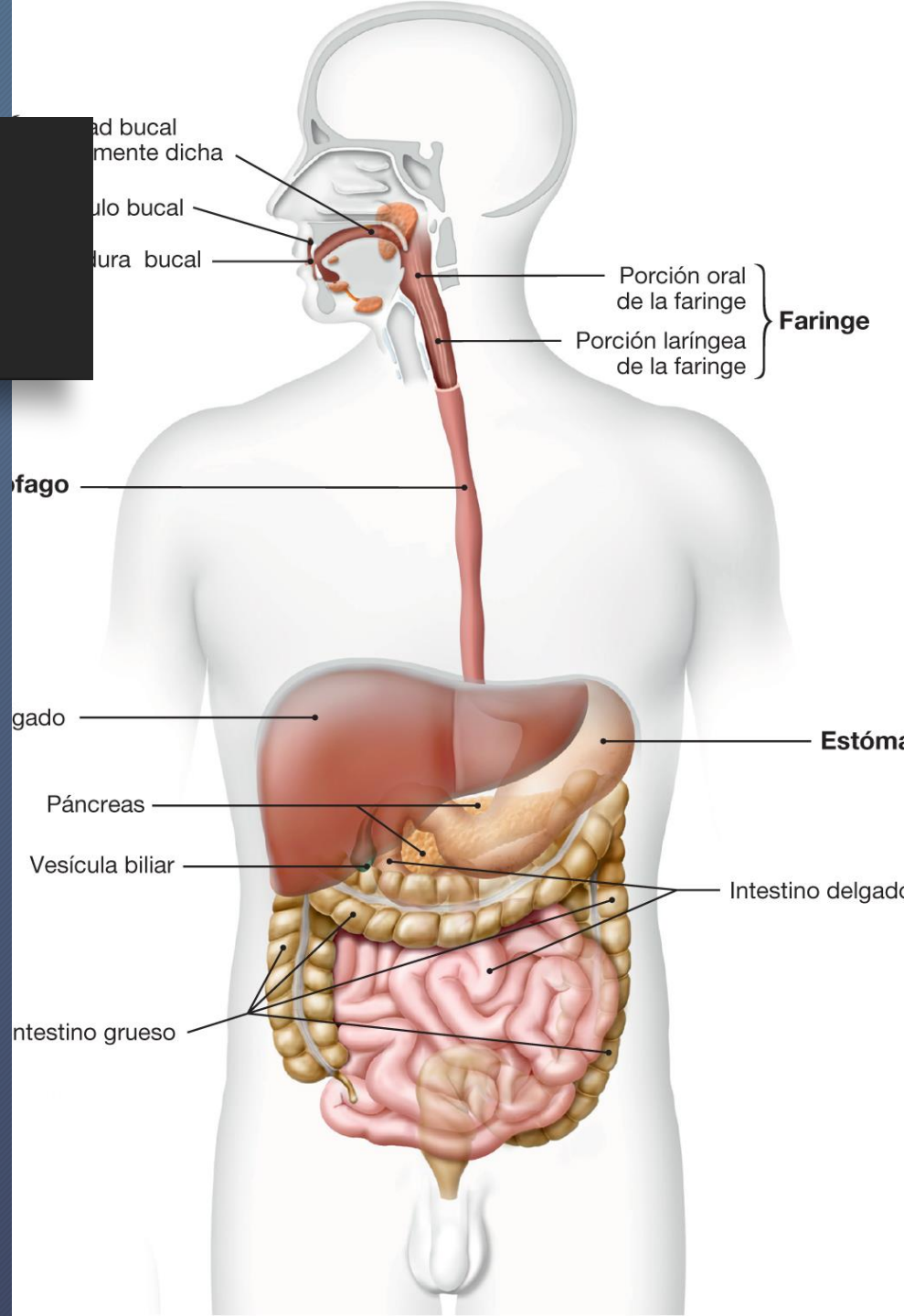
- No posee capa serosa -> Facilita la extensión de enfermedades
- Irrigado por vasos cortos -> Limita su desplazamiento
- Contenido no estéril -> Facilita infección



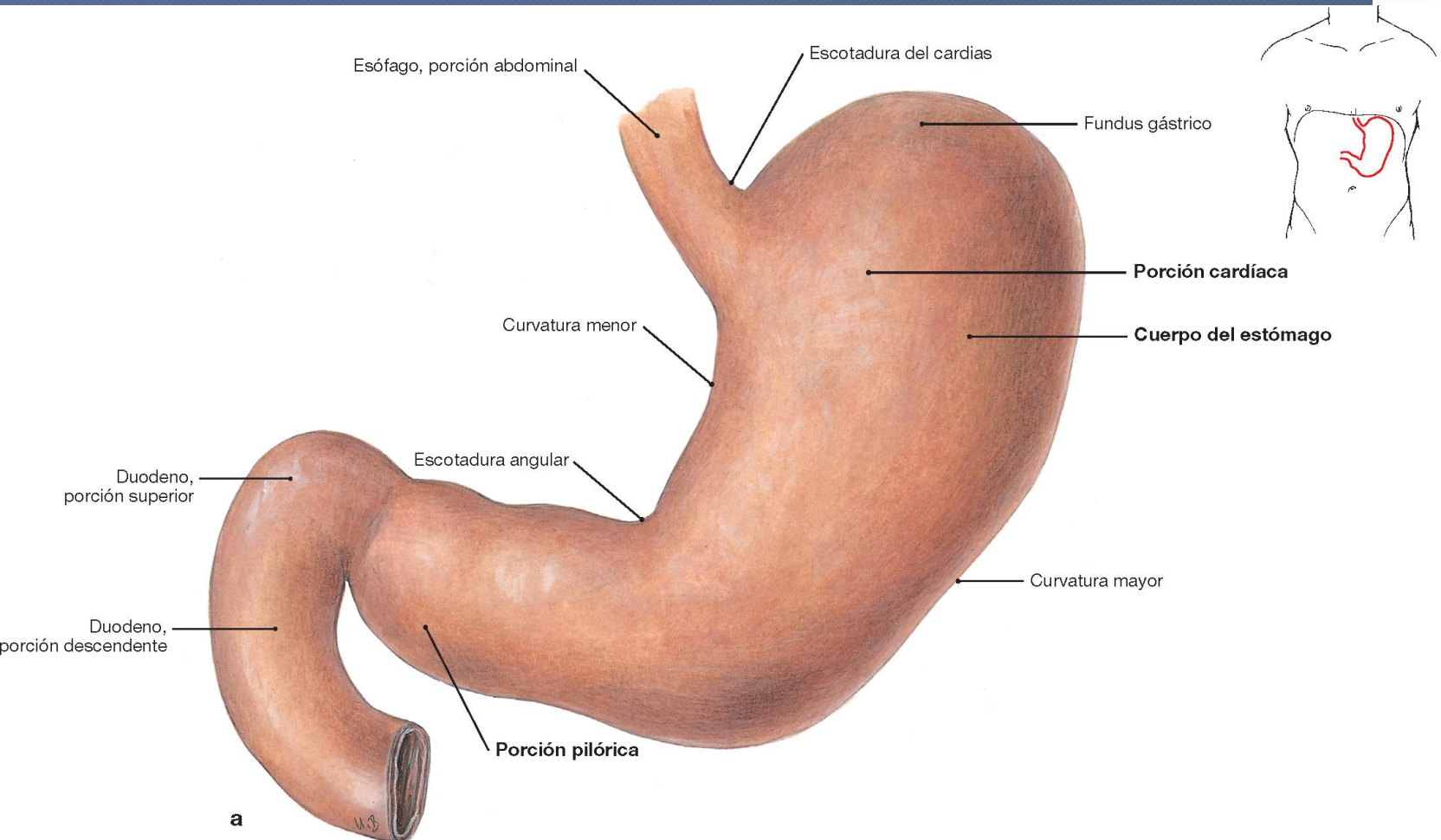
RECUERDO ANATÓMICO: ESÓFAGO

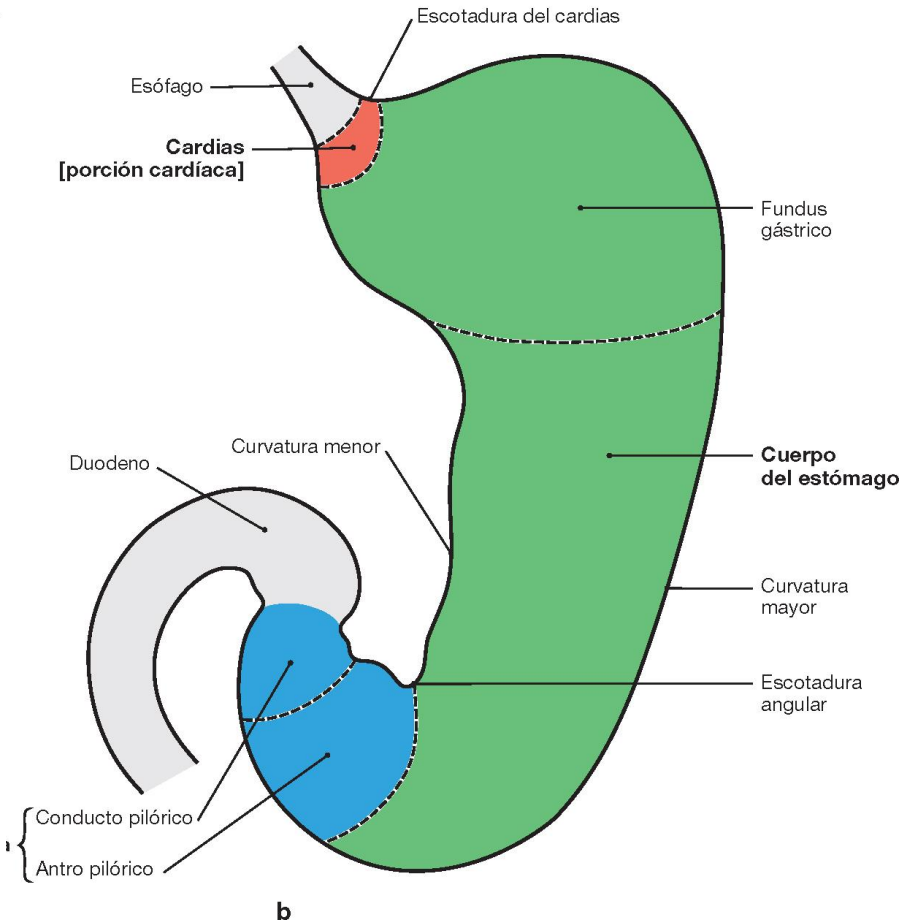
Funciones:

- Transporta el bolo alimenticio
- Evita el reflujo (esfínteres)



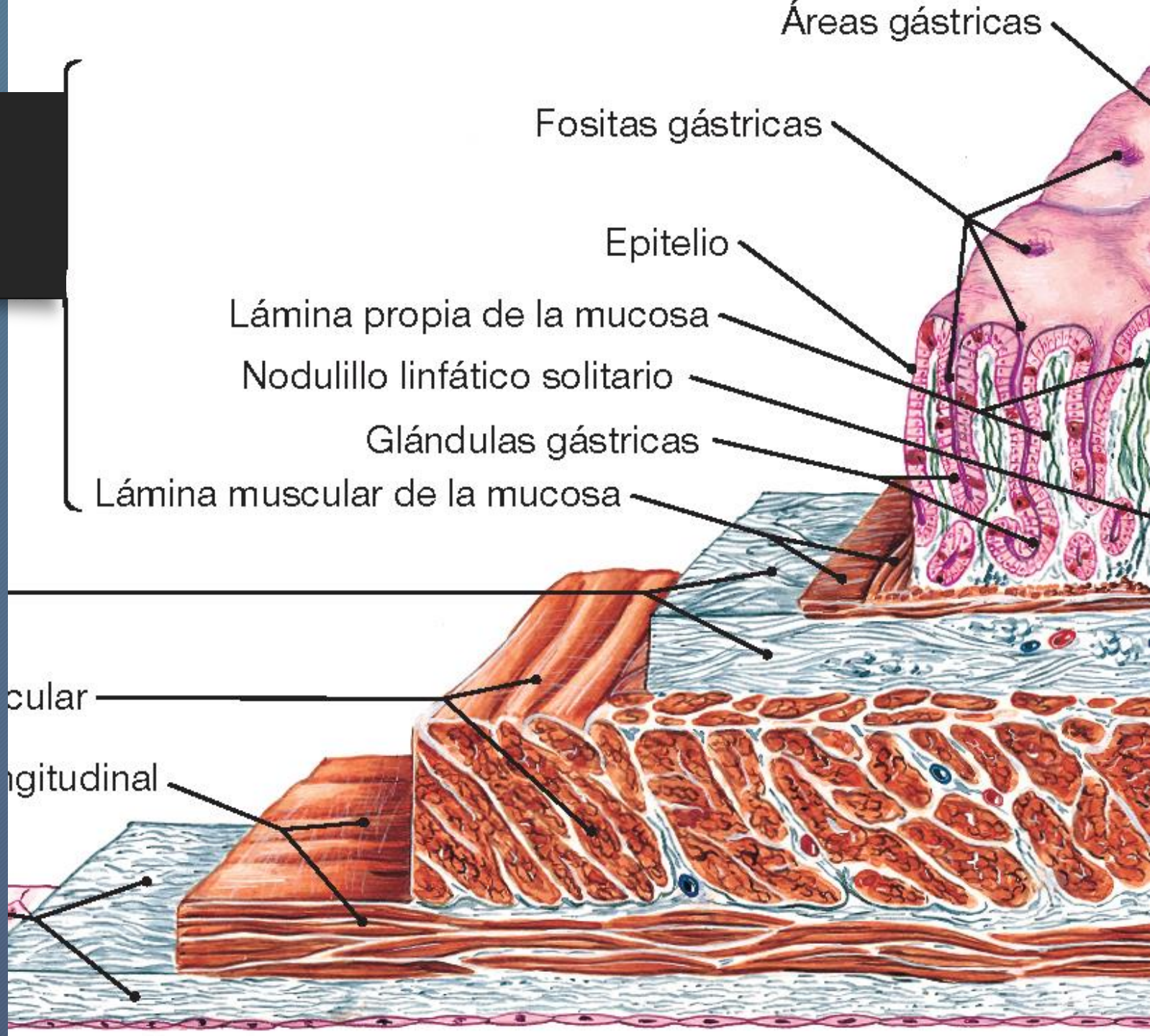
RECUERDO ANATÓMICO: ESTÓMAGO





RECUERDO ANATÓMICO: ESTÓMAGO

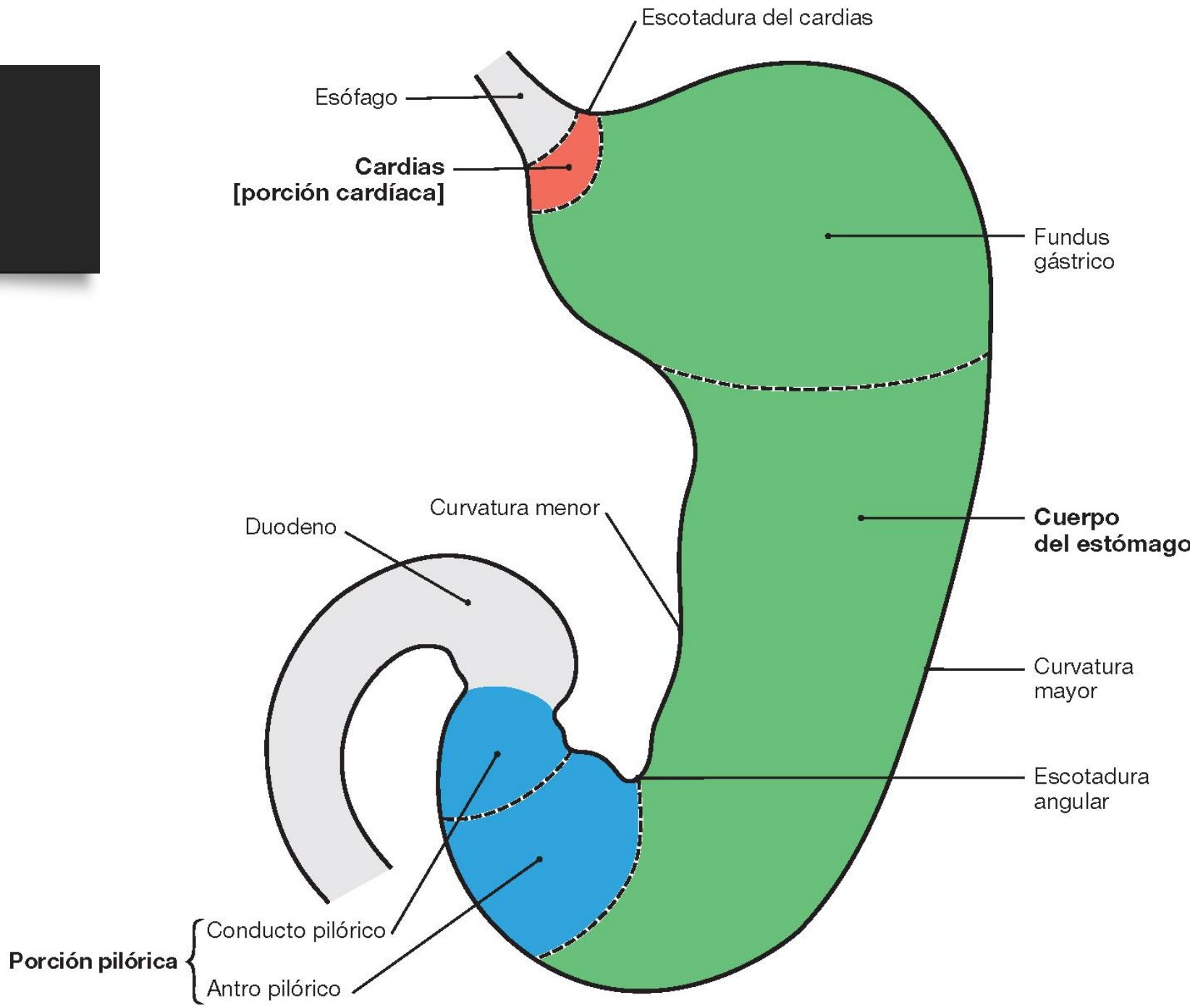
- Mucosa
  - Epitelio cilíndrico simple (células de superficie)
  - Microvellosidades
  - Glicocálix
- Submucosa
  - P. de Meissner escaso
- Muscular
- Serosa (peritoneo visceral)



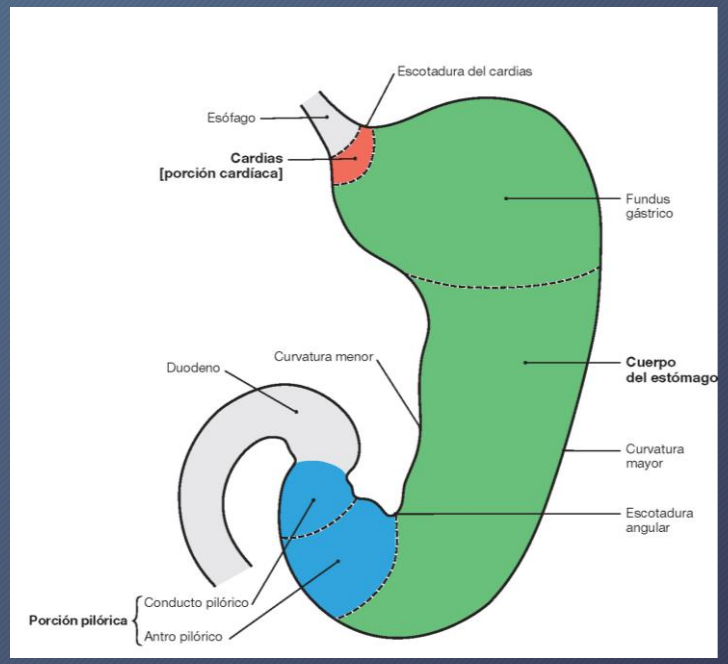
RECUERDO ANATÓMICO: ESTÓMAGO

Glándulas:

- R. Cardial y Pilórica: Células productoras de moco
- Fundus y Cuerpo:
  - Cél. Mucosas
  - Parietales
  - Principales
  - Enterocromafines (prod. de hormonas)
- R. antral:
  - Células Principales
  - Enterocromafines



RECUERDO ANATÓMICO: ESTÓMAGO

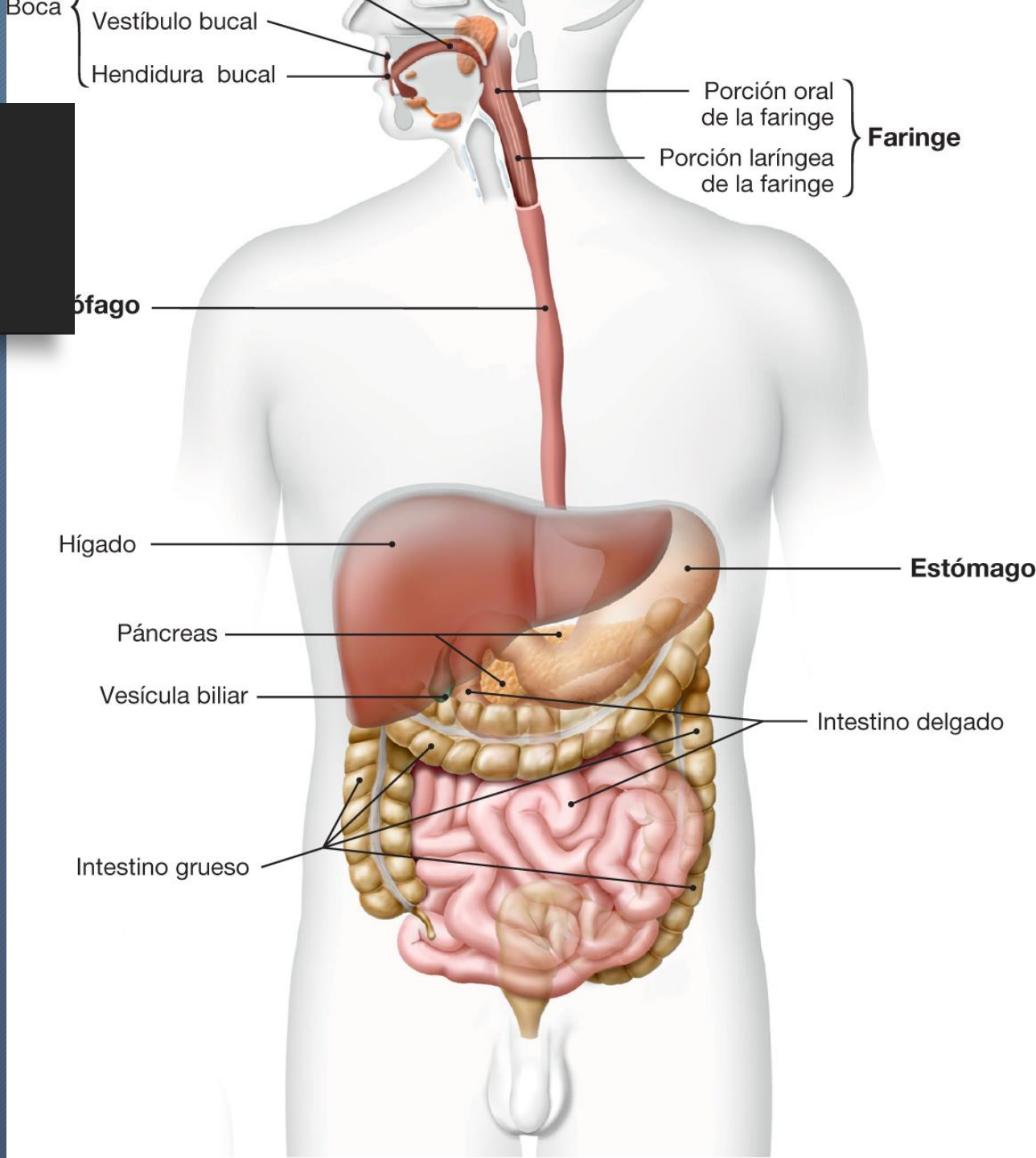


Funciones:

- Reservorio (Fundus y Cuerpo)
- Producción de enzimas y ácido clorhídrico para digestión
- Mezclado del contenido del bolo con el jugo digestivo (Antro)
- Absorción de algunos componentes (agua, electrólitos y alcoholes…)
- Secretar factor intrínseco (absorción de B_{12})
- Vaciamiento
  - Líquidos (Fundus y Cuerpo)
  - Sólidos (Antro)

RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO DELGADO**

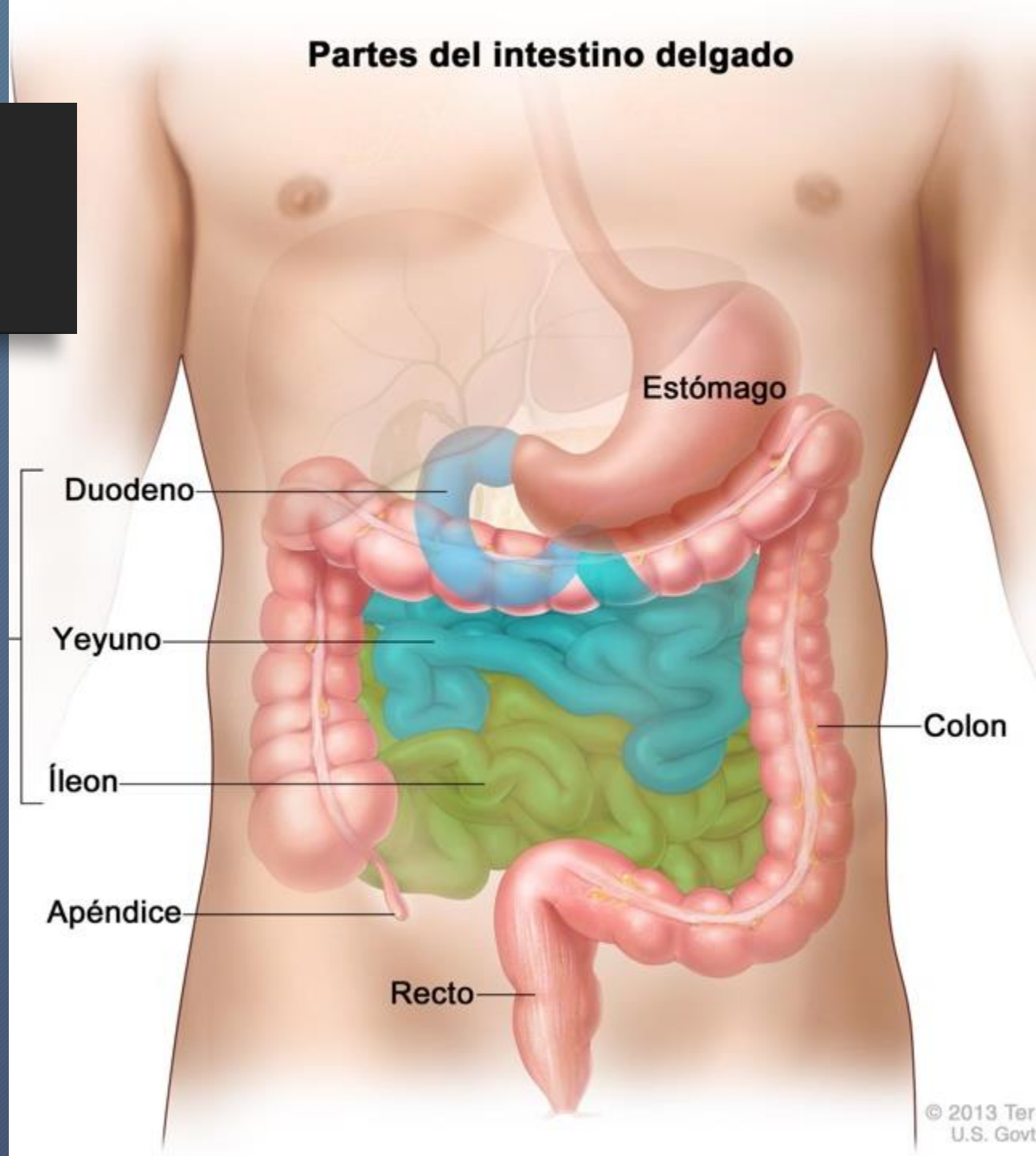
- Órgano tubular de 6 m de longitud
- Porción central del abdomen
- Entre estómago e intestino grueso



RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO DELGADO**

3 segmentos. Diferencias funcionales y estructurales:

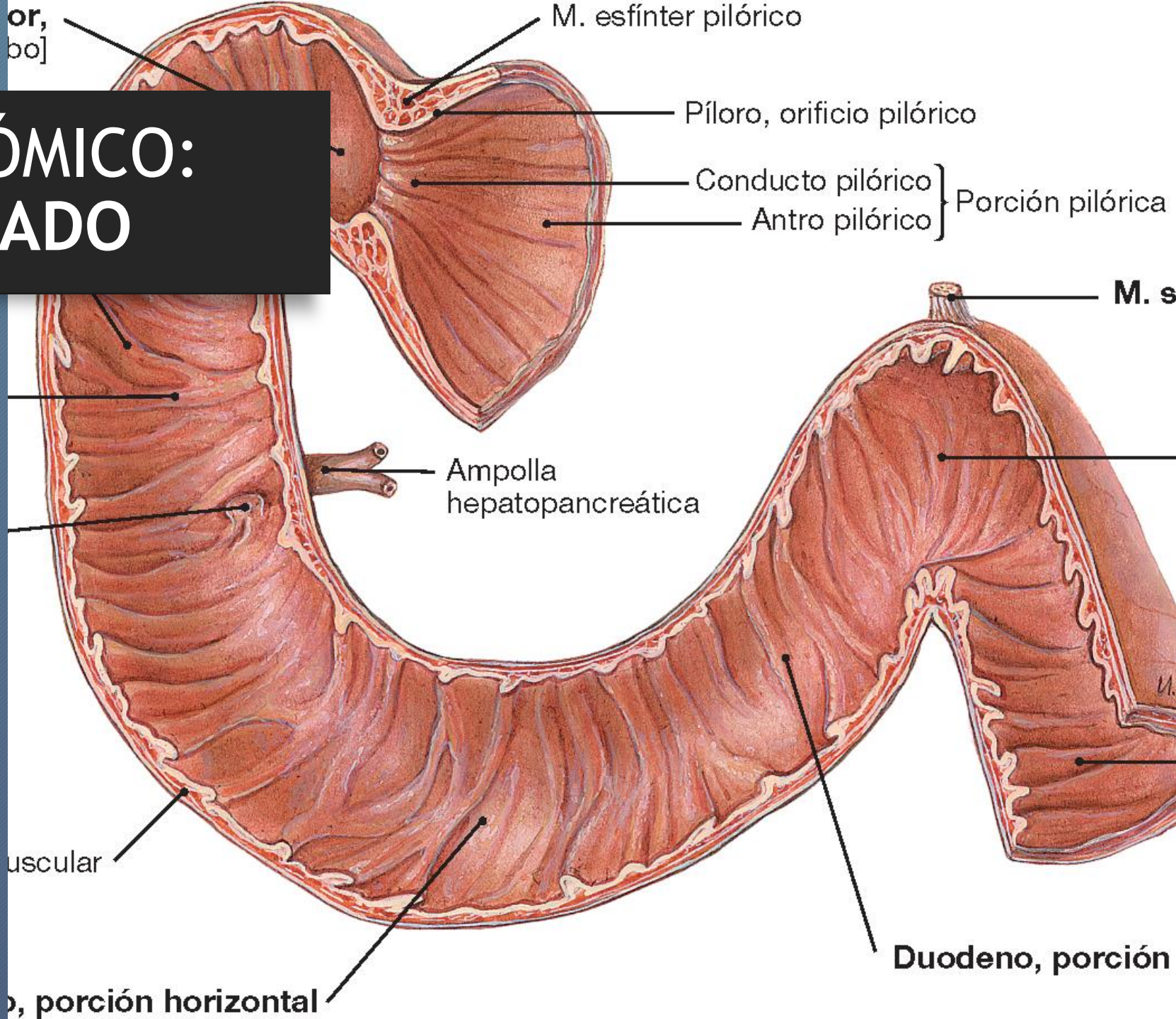
- Duodeno
- Yeyuno
- Íleon



RECUERDO ANATÓMICO: INTESTINO DELGADO

Duodeno (25 cm)

- Retroperitoneal (principalmente)
- Forma curva en torno a la cabeza del páncreas
- Ampolla de Vater, Esfínter de Oddi (colédoco y conducto pancreático)

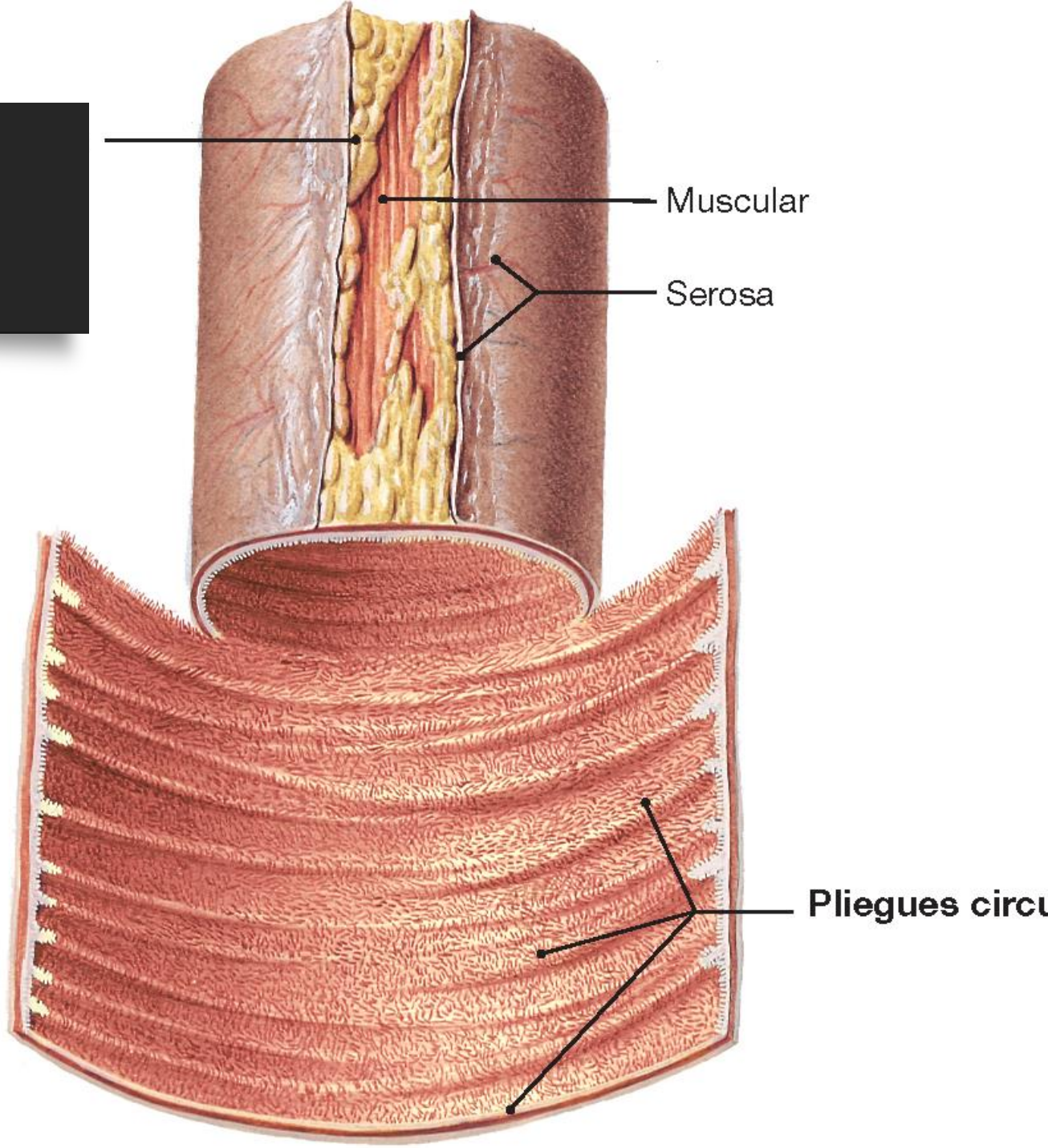


RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO DELGADO**

Yeyuno (2,5m)

- Principal lugar de absorción

- Mayor cantidad de pliegues

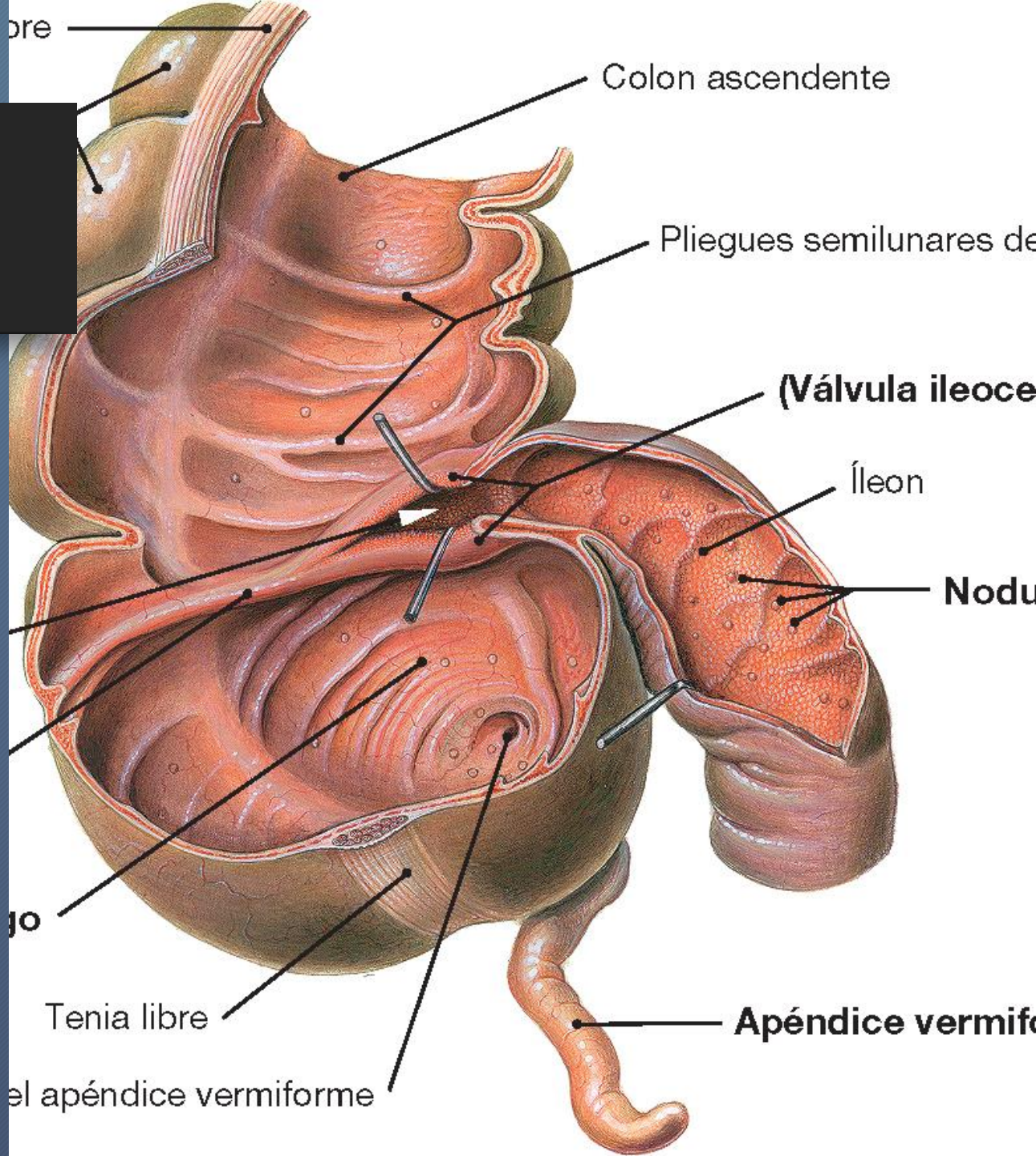


RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO DELGADO**

Íleon (3,5 m)

- Máximo desarrollo linfoide

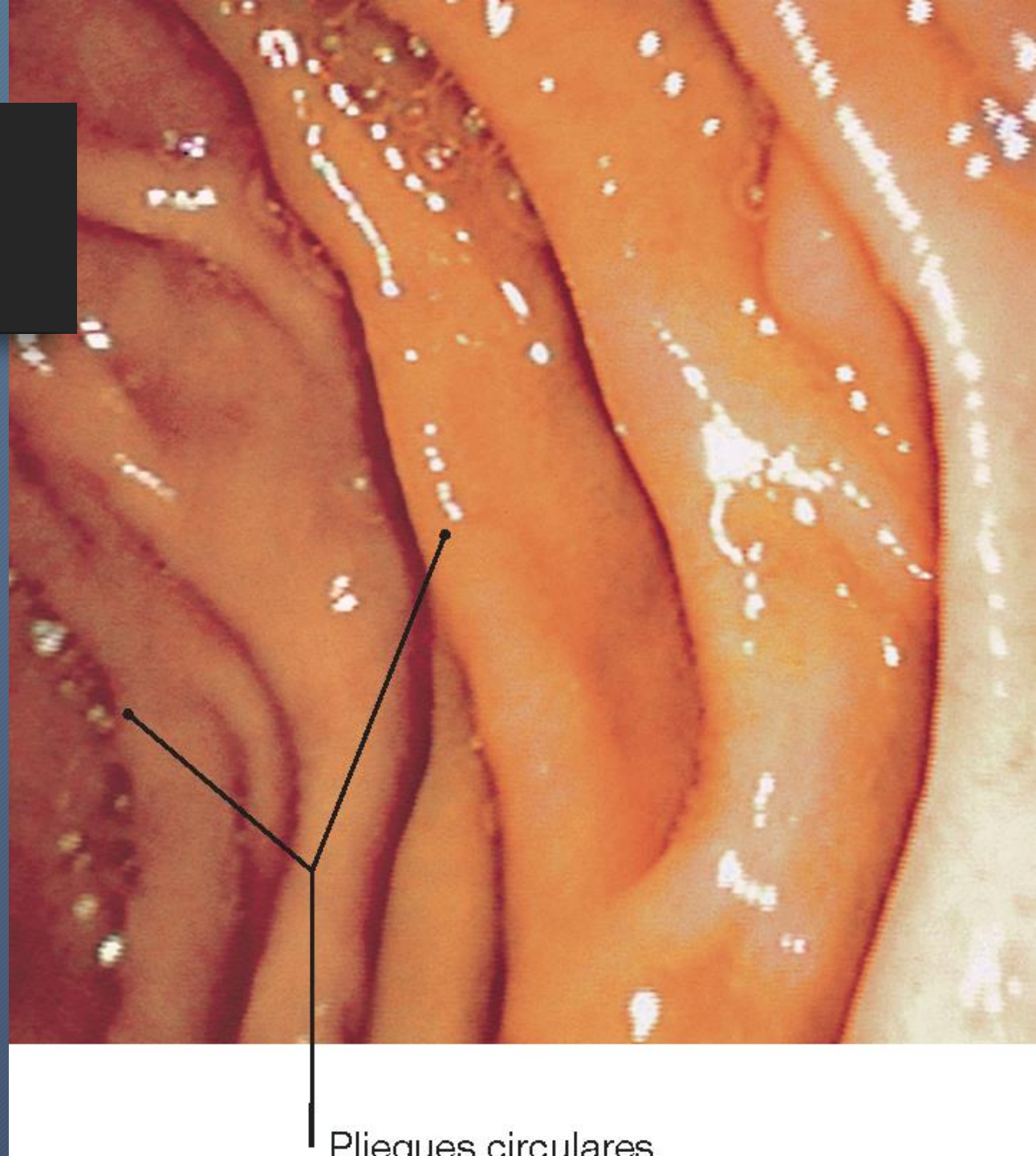
- Placas de Peyer



RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO DELGADO**

- Mucosa y submucosa presentan 2 tipos de plegamientos:

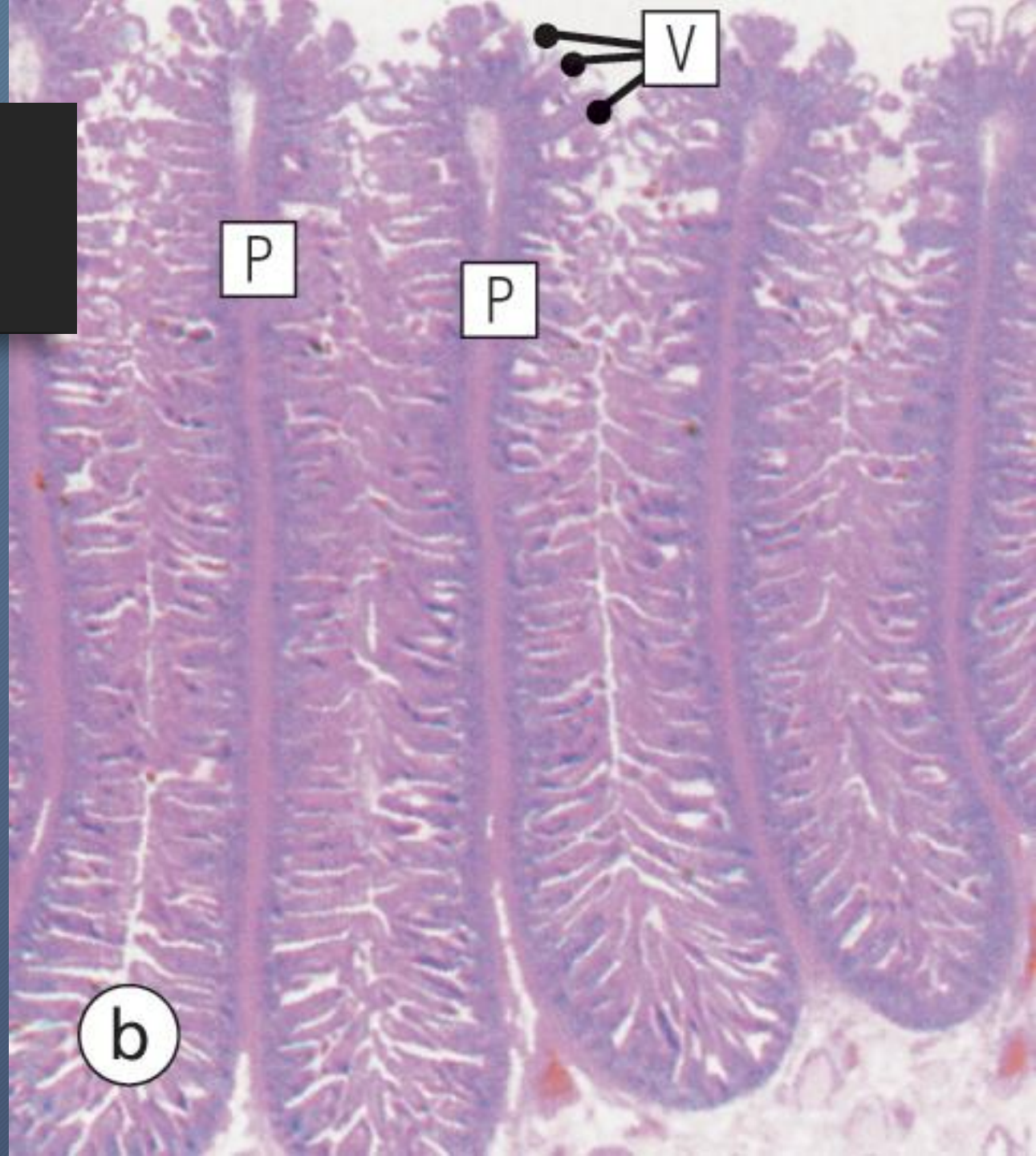
  1. Válvulas de Kerckring
     - Núcleo de submucosa
     - Perpendiculares a la pared intestinal



RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO DELGADO**

- Mucosa y submucosa presentan 2 tipos de plegamientos:

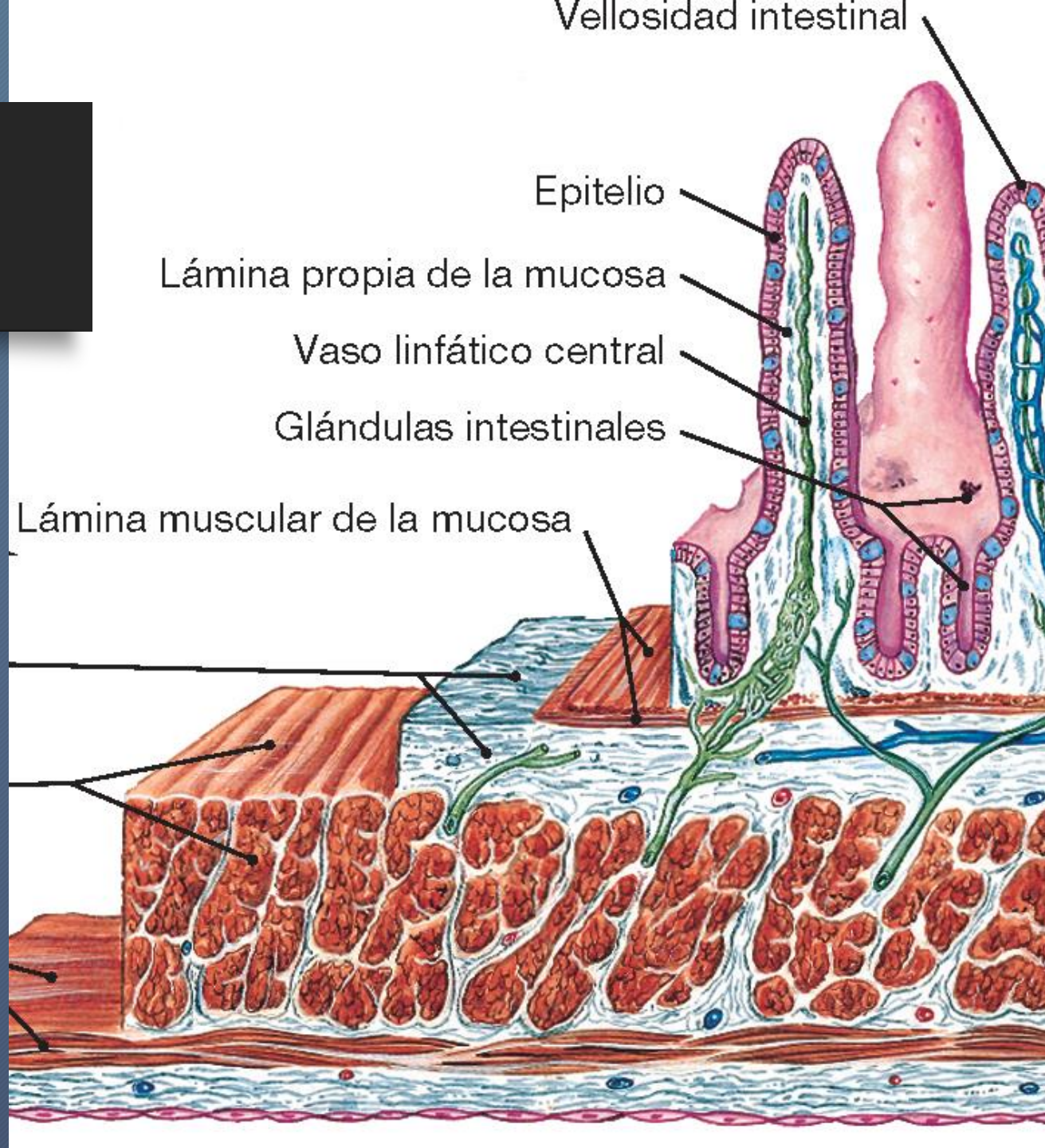
  2. Vellosidades (núcleo de lámina propia)



RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO DELGADO**

Entre cada dos vellosidades se localizan las criptas de Lieberkühn

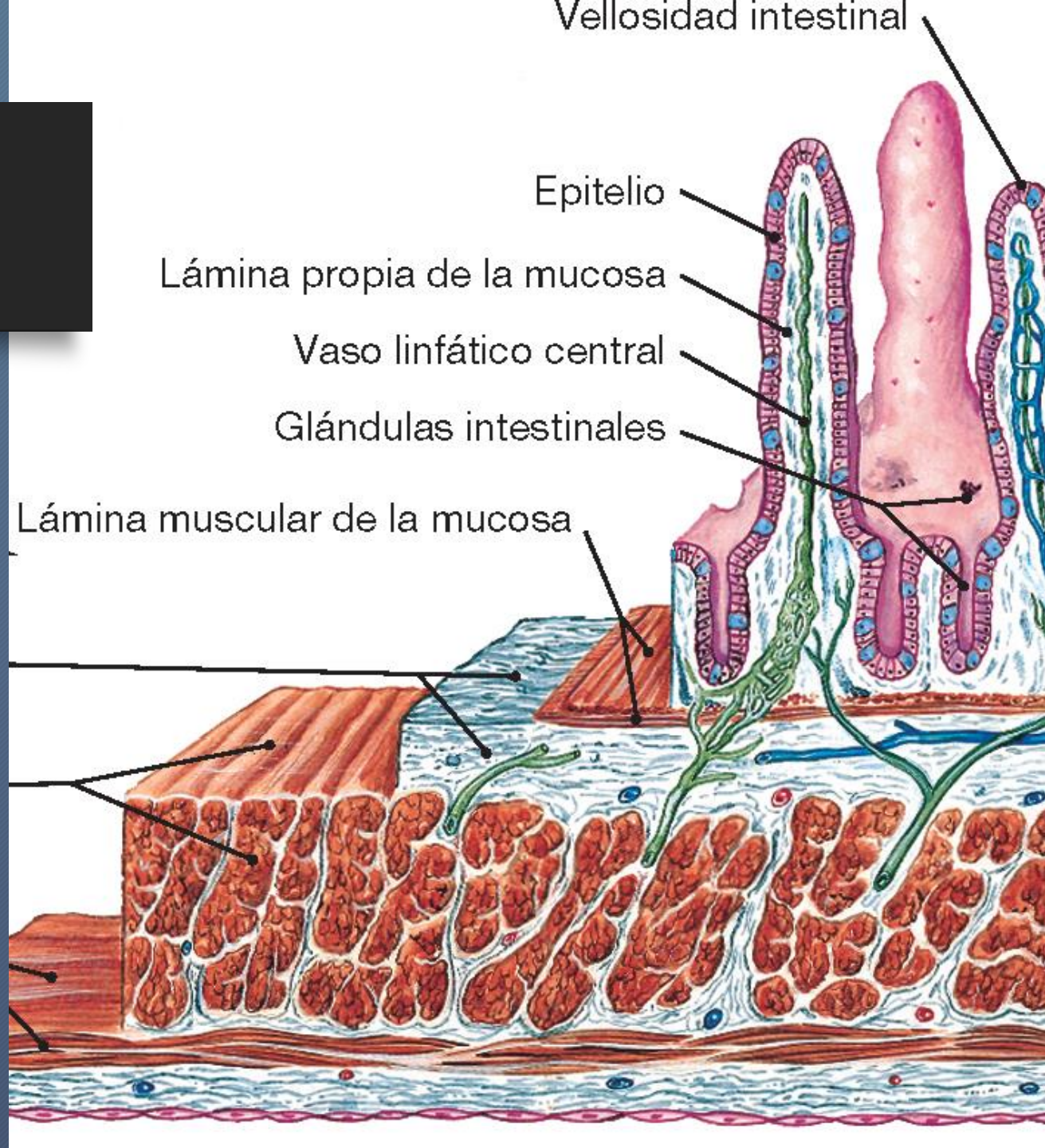
- Células de Paneth (defensinas) - Implicación en EII
- Células enterocromafines



RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO DELGADO**

Mucosa:

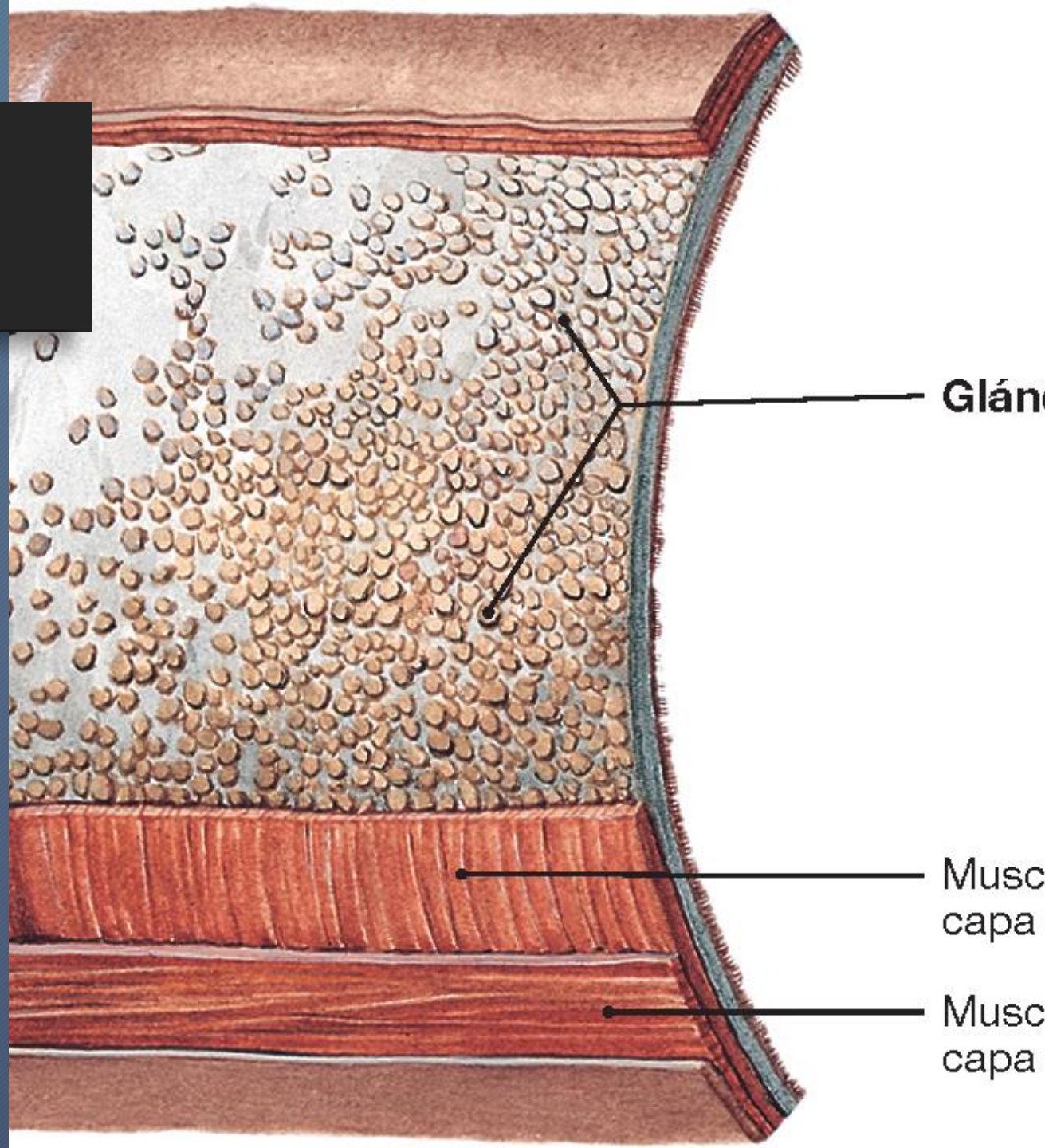
- Epitelio
  - Cilíndrico simple
  - Enterocitos (con microvellosidades)
  - Células mucosas
- Lámina propia
  - Linfocitos y macrófagos
  - Placas de Peyer
    - Región ileal
    - Estructuras linfoides
    - Cubiertas por epitelio especializado
- Muscular de la mucosa.



RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO DELGADO**

Submucosa:

- Glándulas de Brunner
  - Exclusivamente en duodeno
  - Moco alcalino
- Plexo submucoso de Meissner



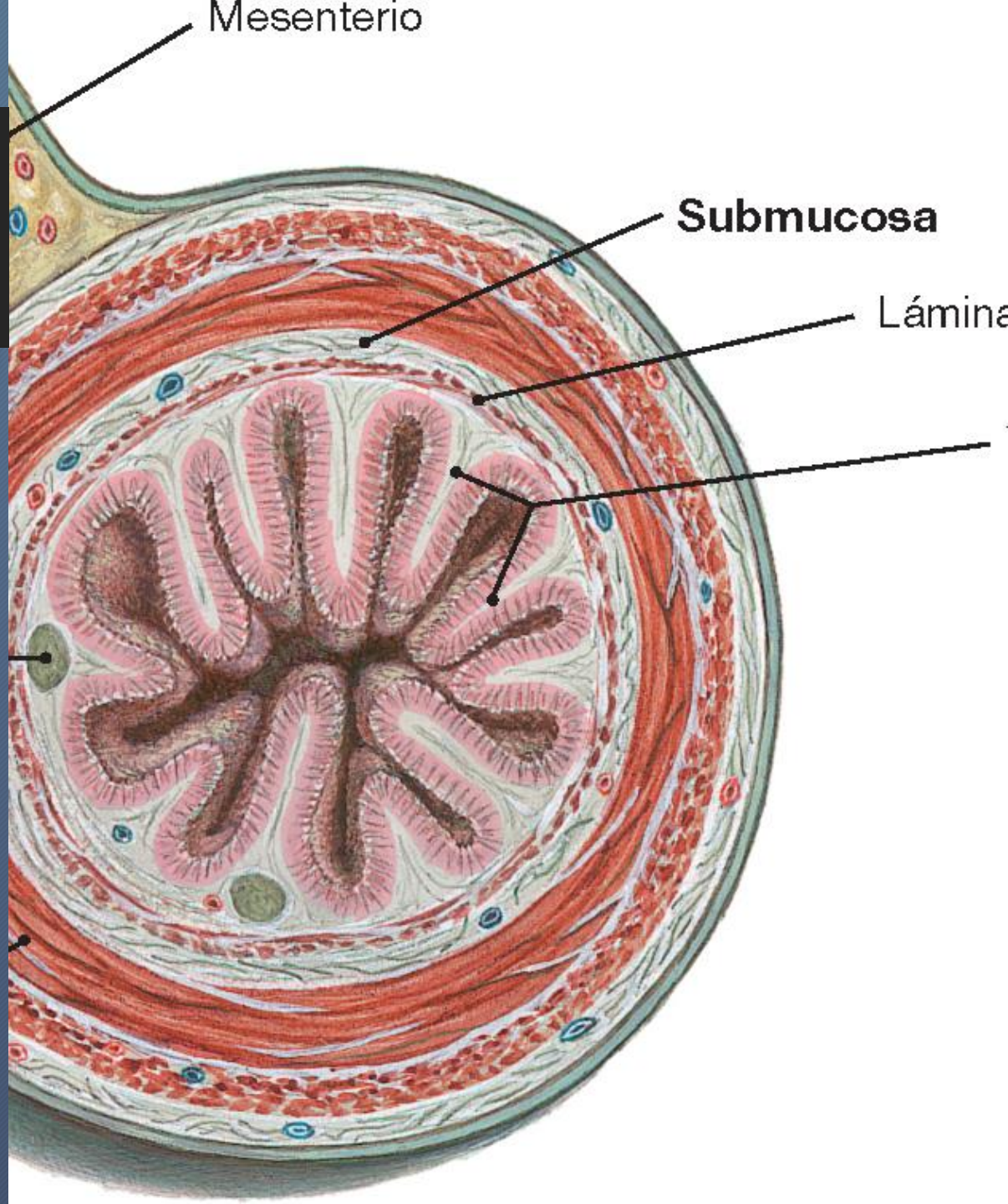
RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO DELGADO**

Muscular (2 capas)

- Circular
- Longitudinal

Serosa (porción superior del duodeno, yeyuno e íleon)

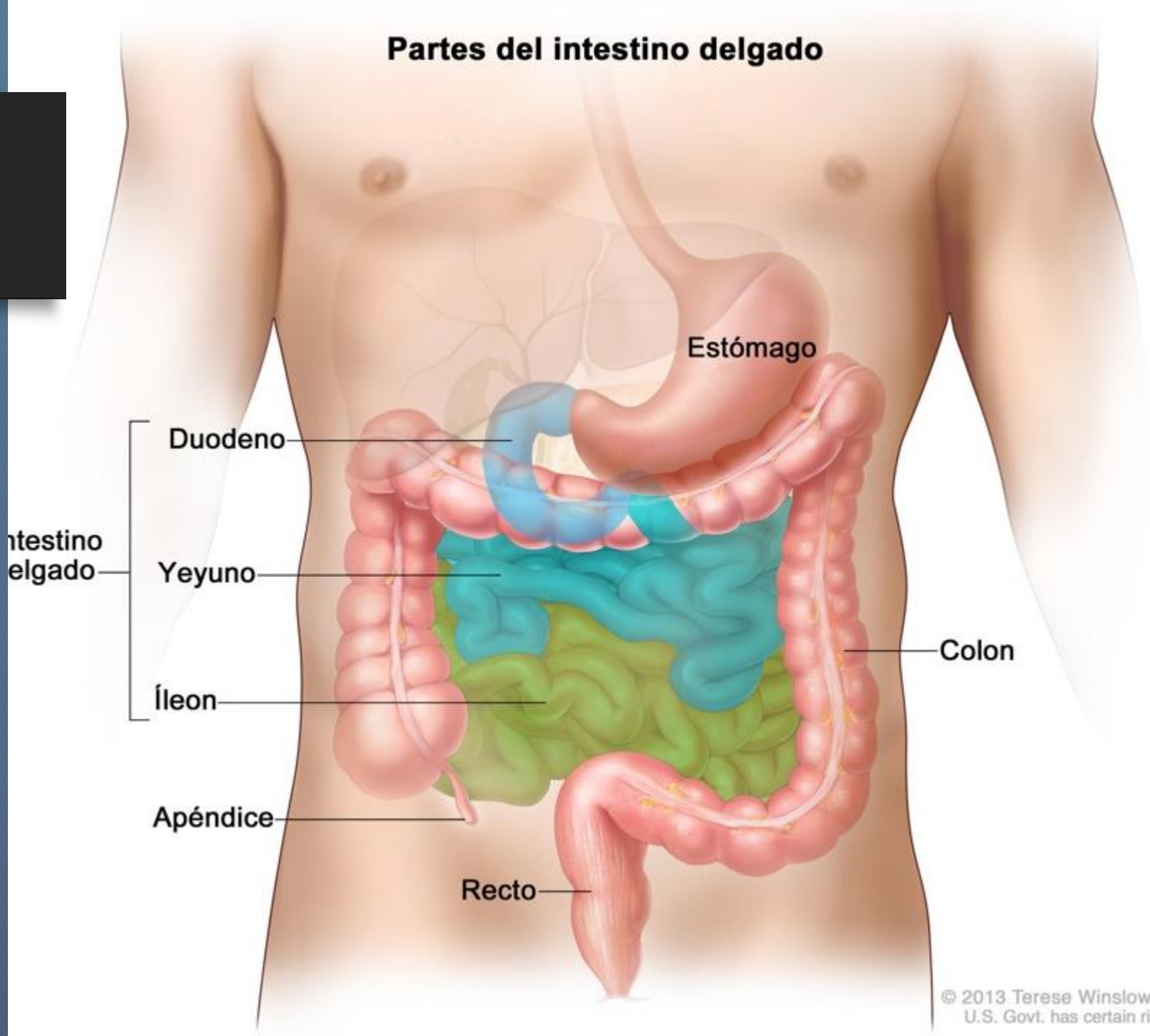
- peritoneo visceral que se refleja en el mesenterio.



RECUERDO ANATÓMICO: INTESTINO DELGADO

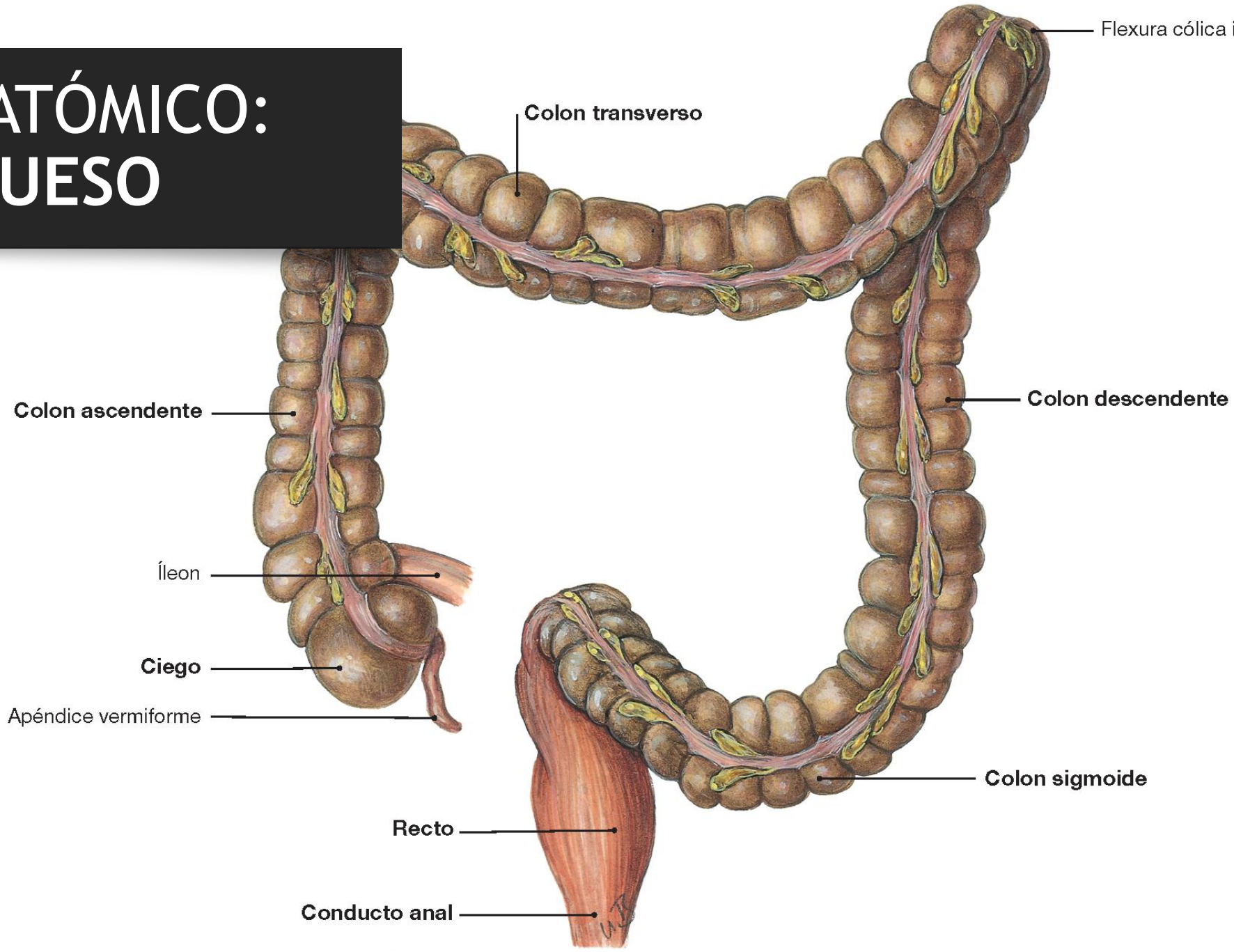
Funciones:

- Digestión
- Absorción de nutrientes



RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO GRUESO**

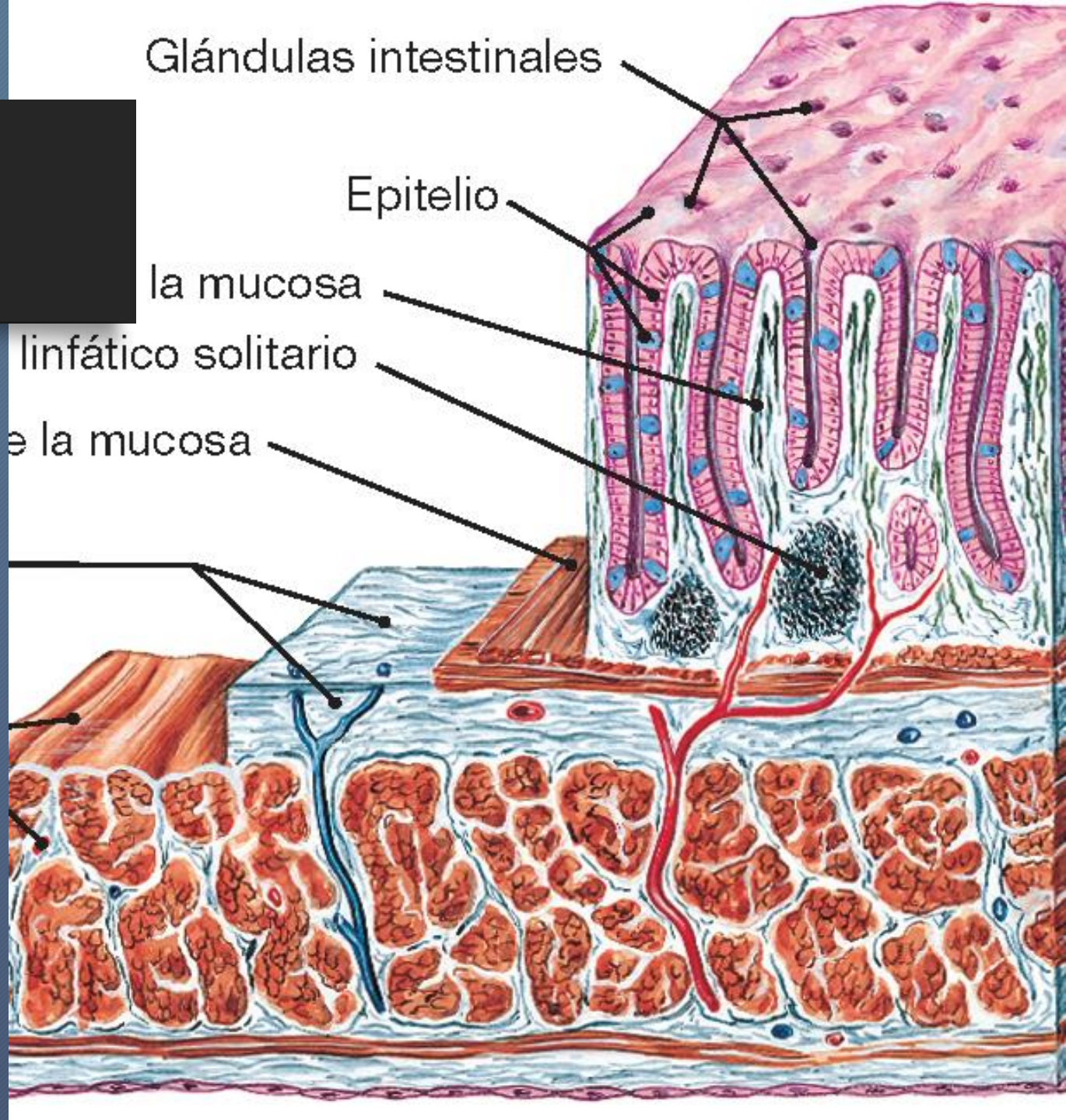
- V. ileocecal
  -> ano
- Varias porciones
- Estructura similar, con diferencias



RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO GRUESO**

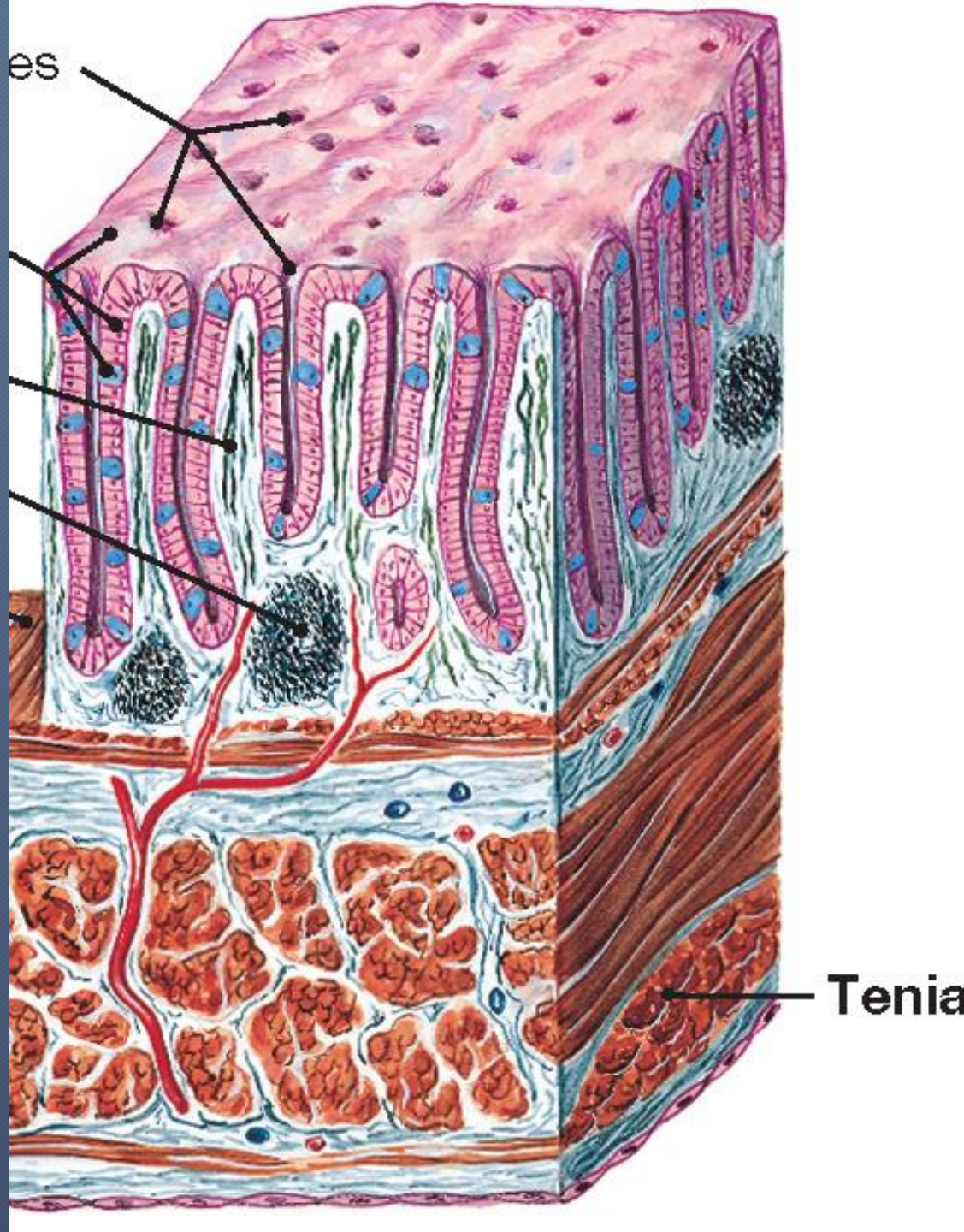
Mucosa

- epitelio glandular (sin vellosidades)
  - enterocitos (absorción)
  - células mucosas
  - Enterocromafines
  - *Ano: epitelio plano poliestratificado no queratinizado
- Lámina propia
  - Sin vasos linfáticos (limita diseminación de enfermedades)



RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO GRUESO**

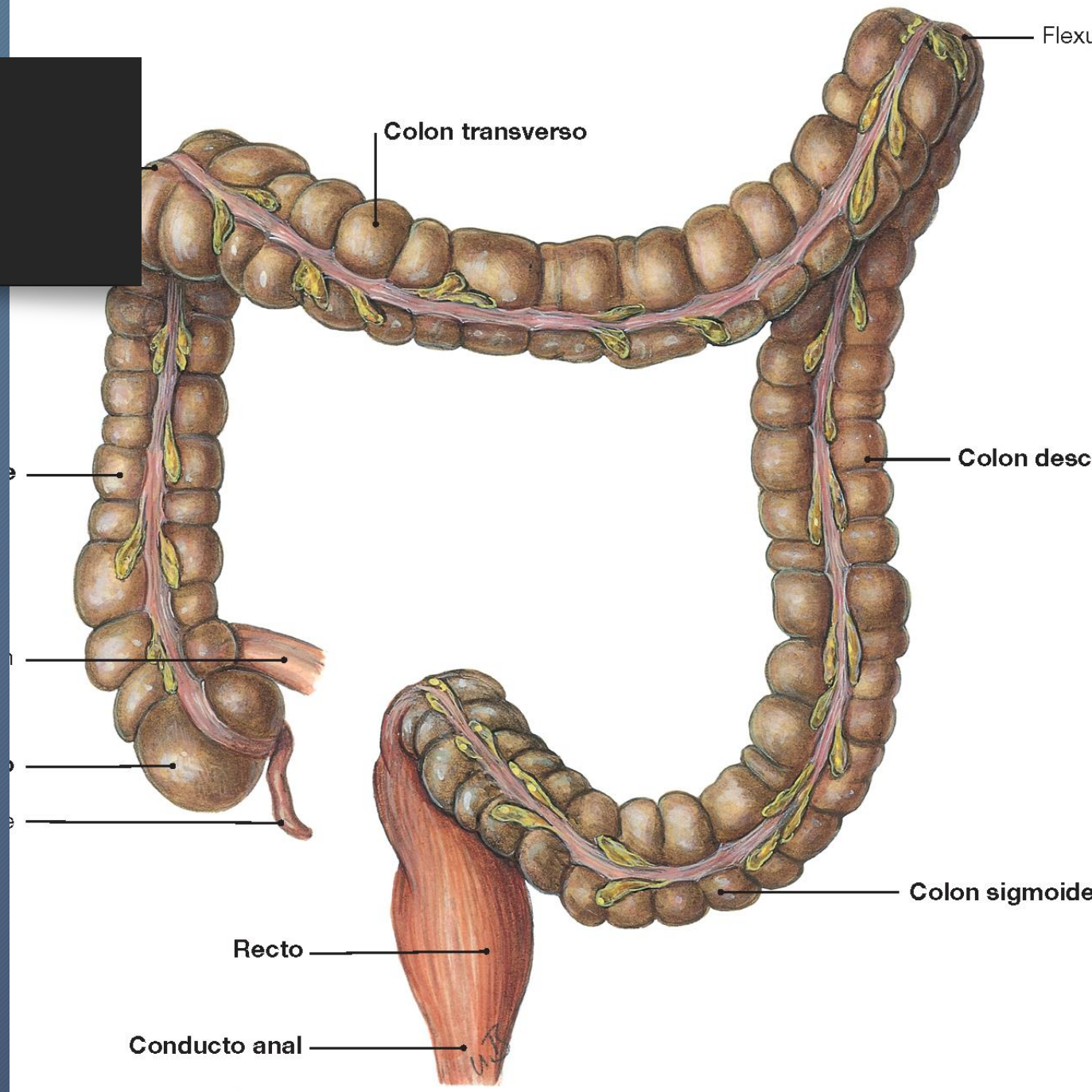
- Muscular
  - Capa longitudinal no continua, sino tres cordones (tenias)



RECUERDO ANATÓMICO: **INTESTINO GRUESO**

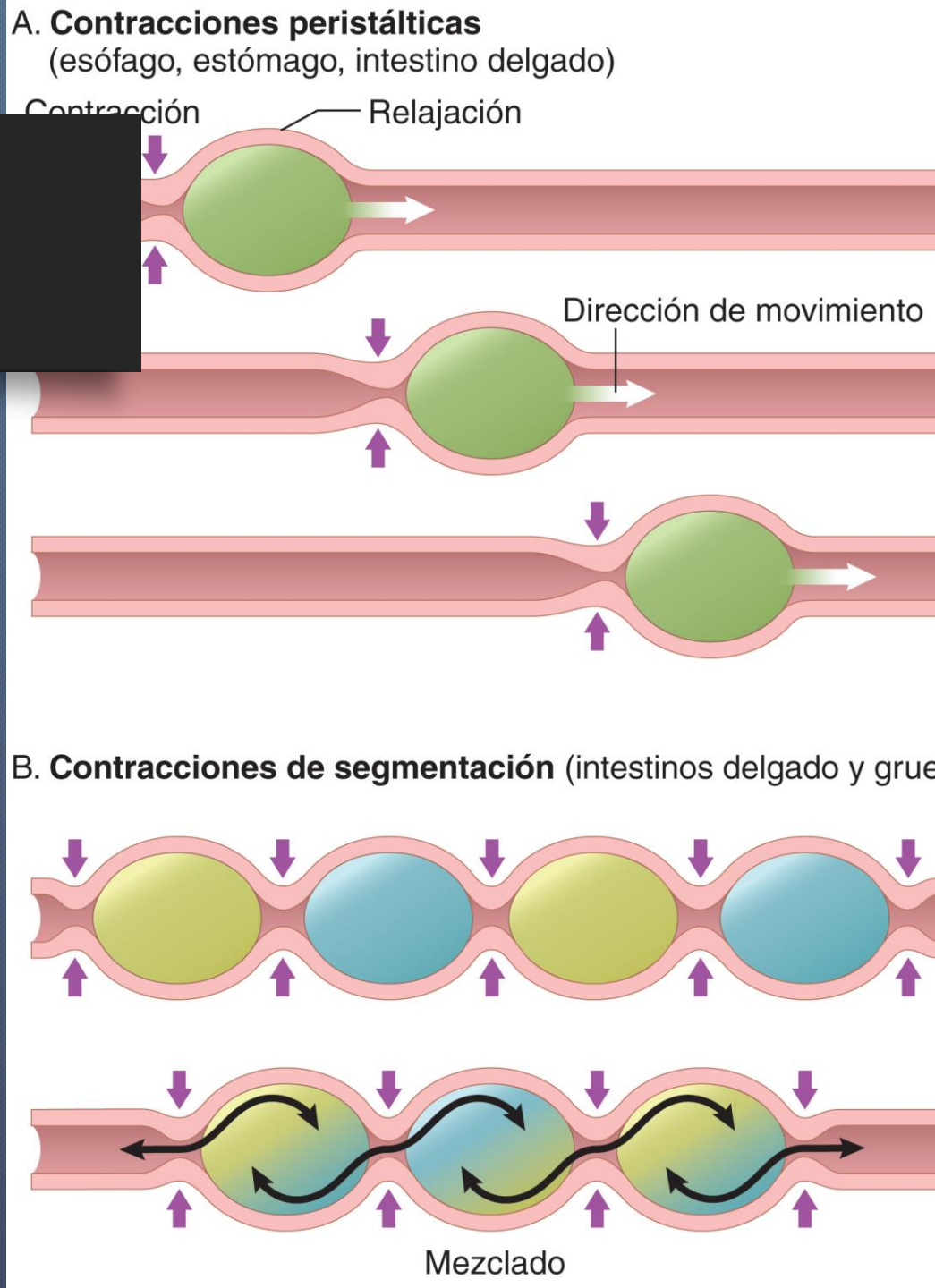
Las dos funciones básicas del intestino grueso son:

- Reabsorción de agua y sales
- Eliminación de desechos



MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO

- Motilidad digestiva:
  - conjunto de fenómenos contráctiles y reguladores
  - dan lugar a la mezcla y la progresión del contenido luminal
  - a lo largo del tubo digestivo.

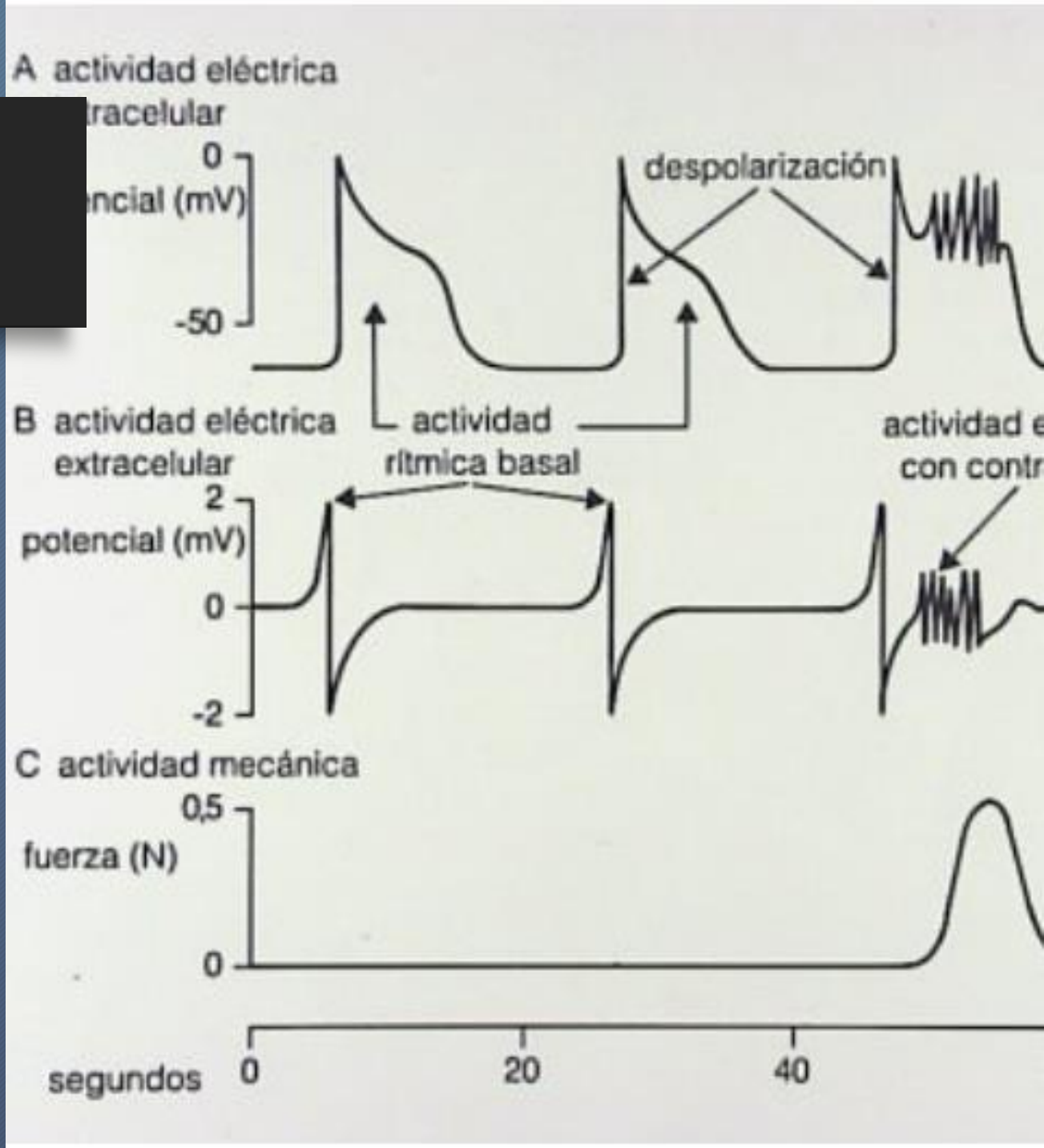


MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: ACTIVIDAD ELÉCTRICA

- Músculo liso, salvo 1/3 sup. Esófago y esfínter externo del ano

- Actividad eléctrica 2 patrones:
  - Ondas lentas de despolarización-repolarización (con un ritmo característico en cada porción, por las Células de Cajal)

  - Ondas de despolarización rápida (en respuesta a estímulos vagales o a la distensión del tubo). Dan lugar a contracción

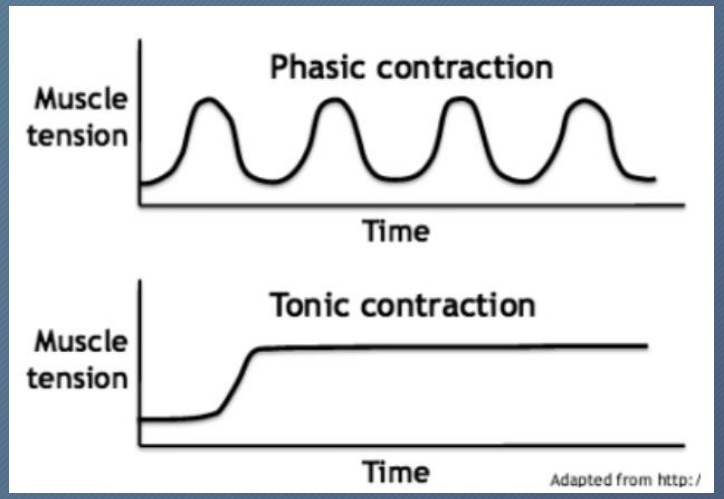


MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: MUSCULATURA

- *Muscularis mucosae*
  - Su contracción lleva a la mezcla de líquidos en la superficie de la luz
- Capa muscular
  - Una capa longitudinal y otra circular
  - En las porciones distales adoptan una disposición particular actuando como esfínteres, controlar la dirección y velocidad del tránsito o filtrar su contenido

MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: CONTRACCIONES

- Dos tipos de contracciones digestivas:
  - Tónicas: Mantenidas en el tiempo
  - Fásicas: Variables en el tiempo



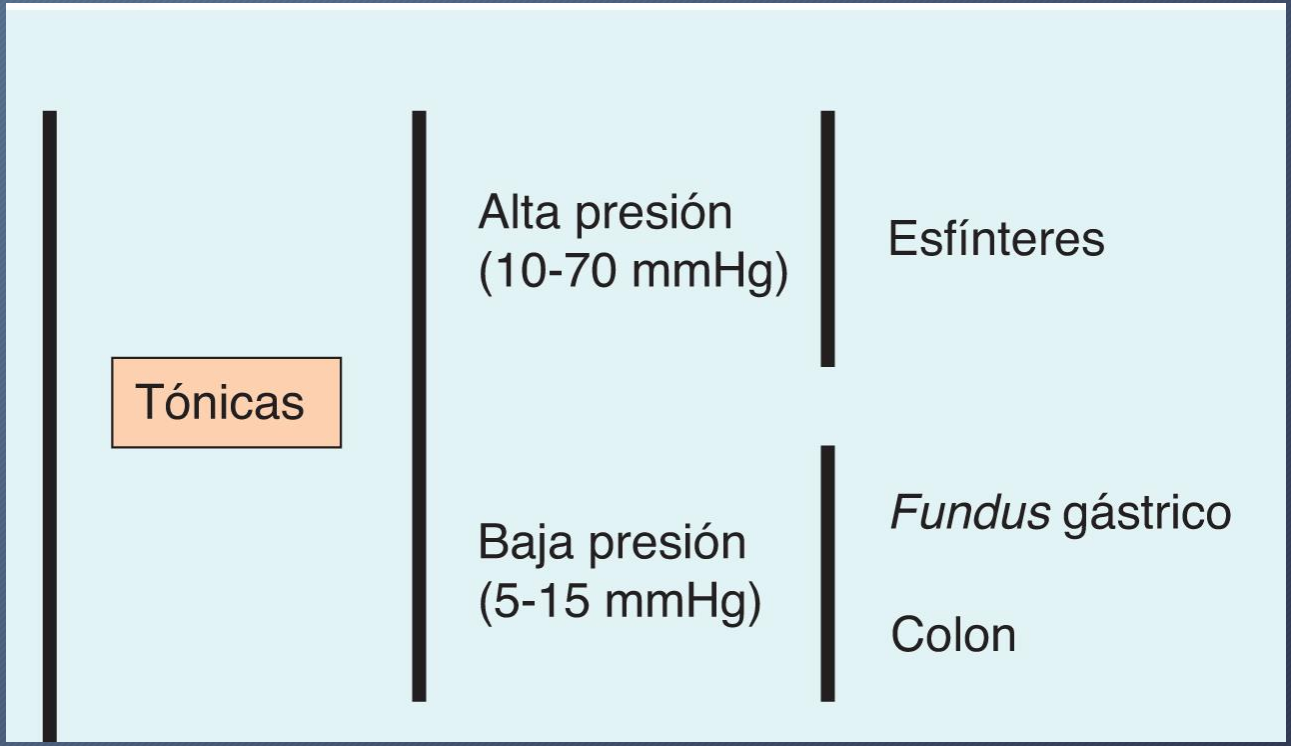
Contracciones digestivas

Tónicas

Fásicas

MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: CONTRACCIONES

- Contracciones tónicas:
  - De alta presión
    - Relajación de los esfínteres:
      - VIP (Pépt. Intest. Vasoactivo)
      - NO (Óxido Nítrico)
  - De baja presión (almacenamiento temporal).



MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: CONTRACCIONES

Contracciones fásicas:

- **Período interdigestivo**
  - **CMMI (Complejo Motor Migratorio Interdigestivo)**
    - **ciclos consecutivos, sentido distal**
    - **porción central del tubo digestivo (estómago e intestino delgado)**
    - **duración total de aproximadamente 100 min**

Fásicas	Período interdigestivo: Complejo motor migratorio interdigestivo (CMMI)
	Período digestivo: Peristaltismo Contracciones segmentarias

MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: CONTRACCIONES

CMMI (Complejo Motor Migratorio Interdigestivo)

- 3 fases:
  - Fase I de inactividad (dos tercios del ciclo)
  - Fase II de contracciones irregulares (un tercio del ciclo)
  - Fase III de contracciones regulares e intensas (de 3 a 7 min de duración) <- Motilina
- Función:
  - Eliminación de residuos
  - Evitar:
    - sobrecrecimiento bacteriano
    - reflujo duodenogástrico

Fásicas	Período interdigestivo: Complejo motor migratorio interdigestivo (CMMI) Período digestivo: Peristaltismo Contracciones segmentarias

MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: CONTRACCIONES

Período digestivo: peristaltismo y contracciones segmentarias

- **Peristaltismo intestinal**
  - Movimiento ordenado de un anillo de contracción hacia las porciones distales.
  - Requiere una contracción proximal y una relajación distal
  - Función: hacer progresar el contenido luminal
  - Neuronas del plexo mientérico
  - Mediadores implicados:
    - Contracción: acetilcolina y sustancia P
    - Relajación : VIP y NO

Fásicas	Período interdigestivo: Complejo motor migratorio interdigestivo (CMMI) Período digestivo: Peristaltismo Contracciones segmentarias

MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: CONTRACCIONES

Período digestivo:

- **Contracciones segmentarias**
  - **Erráticas y no se propagan**
  - **Función: mezcla del contenido e incremento digestión y absorción**

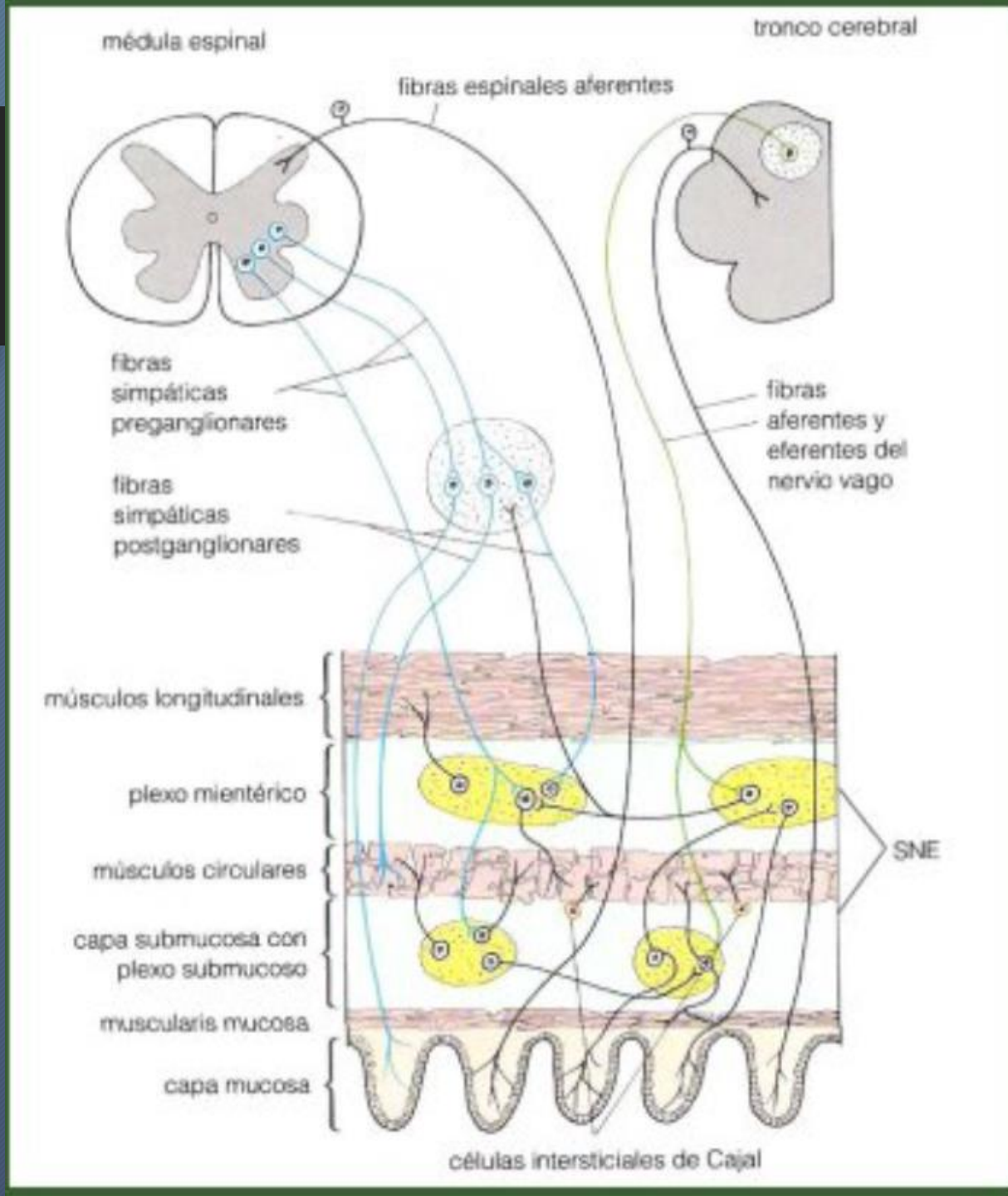
Fásicas	Período interdigestivo: Complejo motor migratorio interdigestivo (CMMI) Período digestivo: Peristaltismo Contracciones segmentarias

MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: CONTRACCIONES

- Contracciones digestivas
  - Tónicas
    - Alta presión (10-70 mmHg)
      - Esfínteres
    - Baja presión (5-15 mmHg)
      - *Fundus* gástrico
      - Colon
  - Fásicas
    - Período interdigestivo: Complejo motor migratorio interdigestivo (CMMI)
    - Período digestivo: Peristaltismo
      Contracciones segmentarias

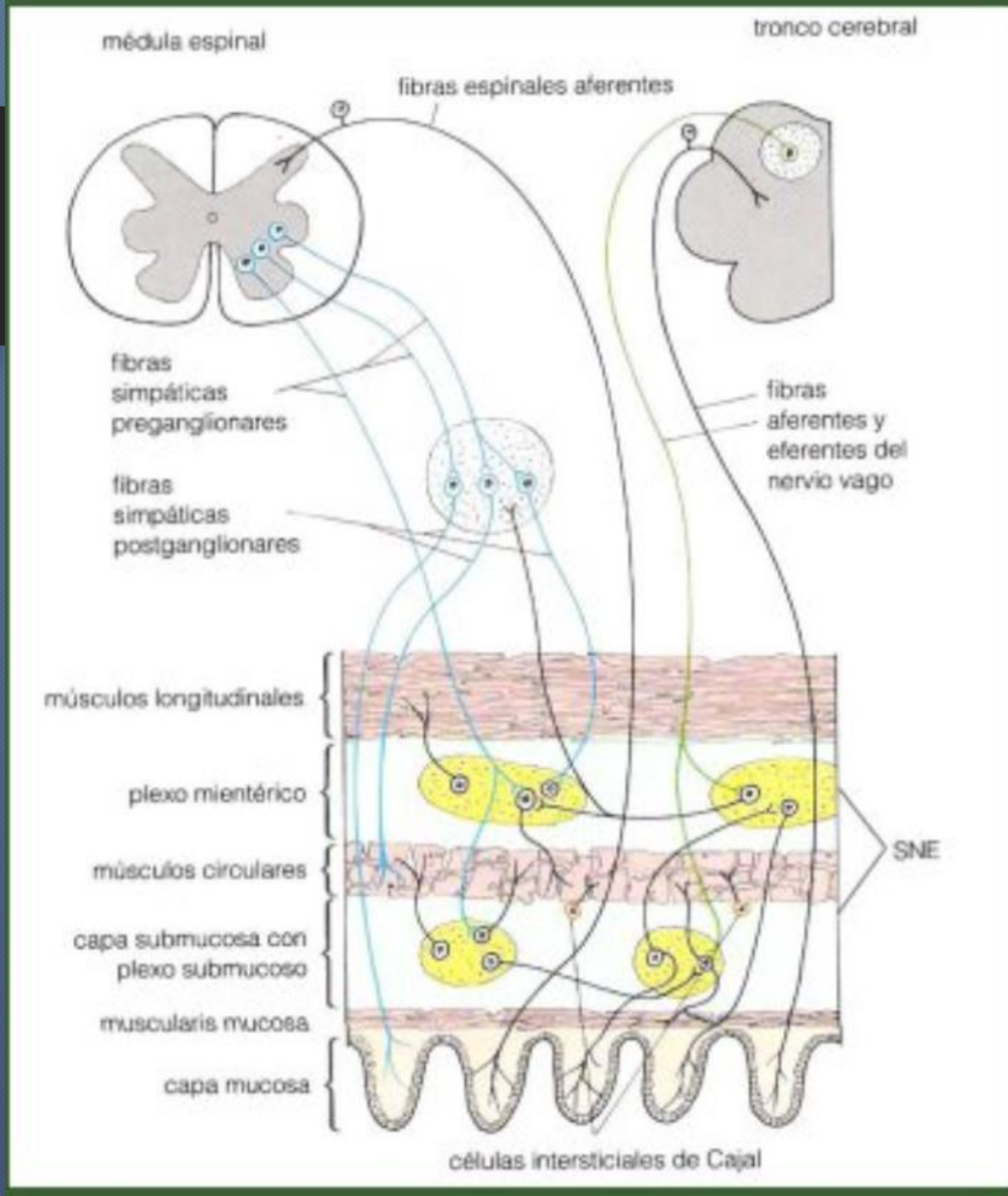
MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: REGULACIÓN

- **Control de la motilidad:**
  - **Sistema nervioso extrínseco**
  - **Sistema nervioso intrínseco**
  - **Hormonas digestivas.**



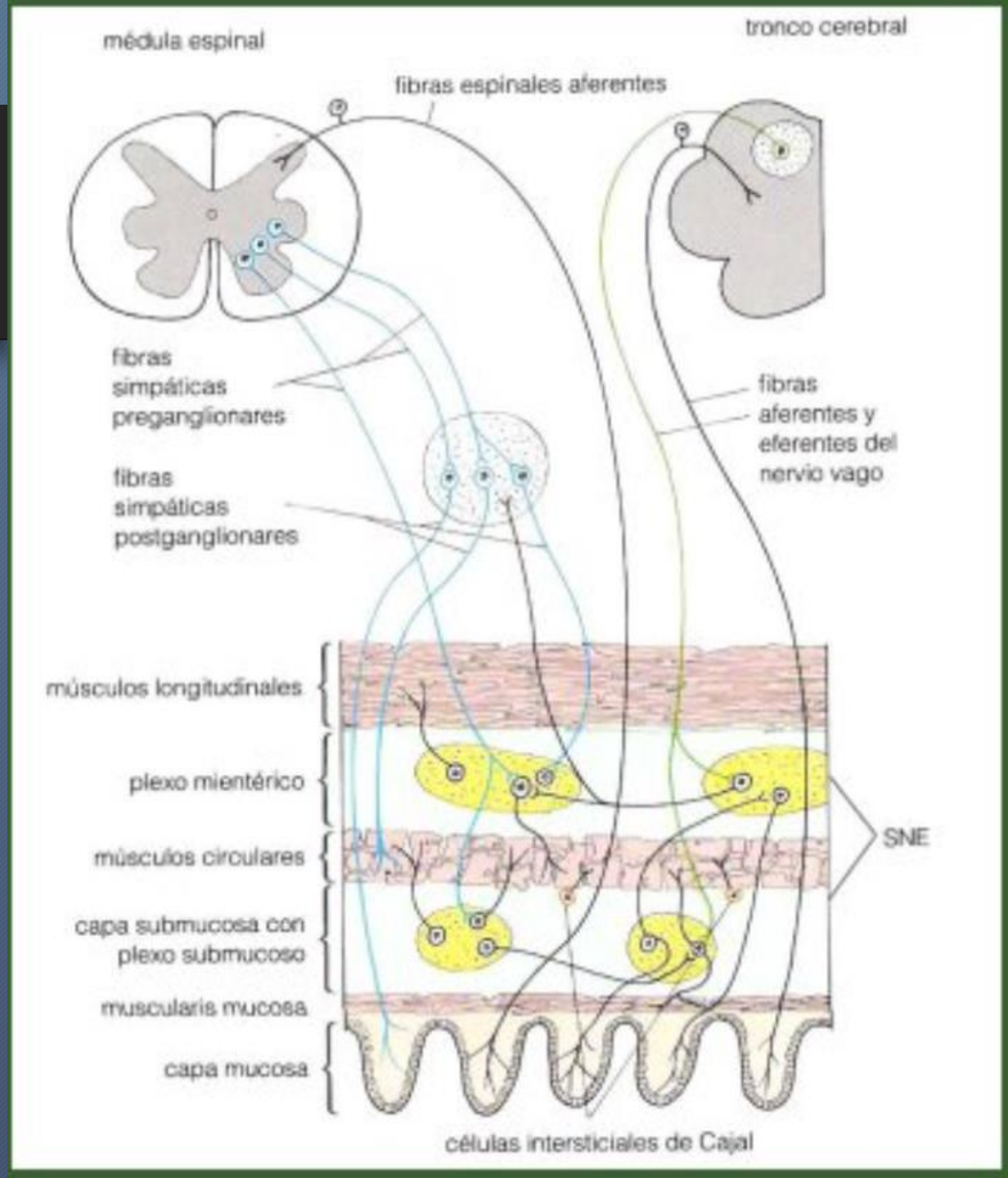
MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: REGULACIÓN

- Sistema nervioso extrínseco (m. lisa)
  - Sistema simpático
    - Noradrenalina
    - Sustancia P y el péptido relacionado con la calcitonina - péptidos neurotransmisores (y/o neuromoduladores)
    - Inhibe la motilidad intestinal
  - S. parasimpático
    - Acetilcolina
    - Contracción muscular y en la relajación de los esfínteres
    - VIP actúa en la inervación parasimpática de los esfínteres



MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: REGULACIÓN

- Sistema nervioso intrínseco
  - Plexos intramurales
    - Programada la actividad motora
    - «cerebro local» formado por diferentes neuronas
    - Modulado por los nervios extrínsecos, hormonas y estímulos locales
    - Marcapasos para el peristatismo (células intersticiales de Cajal)



MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: REGULACIÓN

Control humoral

- Por >100 hormonas peptídicas (que también son neurotransmisores y moduladores)
- Segregadas por células especializadas de la pared.
- Se clasifican en varias familias.
- Mecanismo complejo
- En general, la gastrina y la motilina aumentan la motilidad, el resto (secretina, somatostatina, opioides…) la disminuye

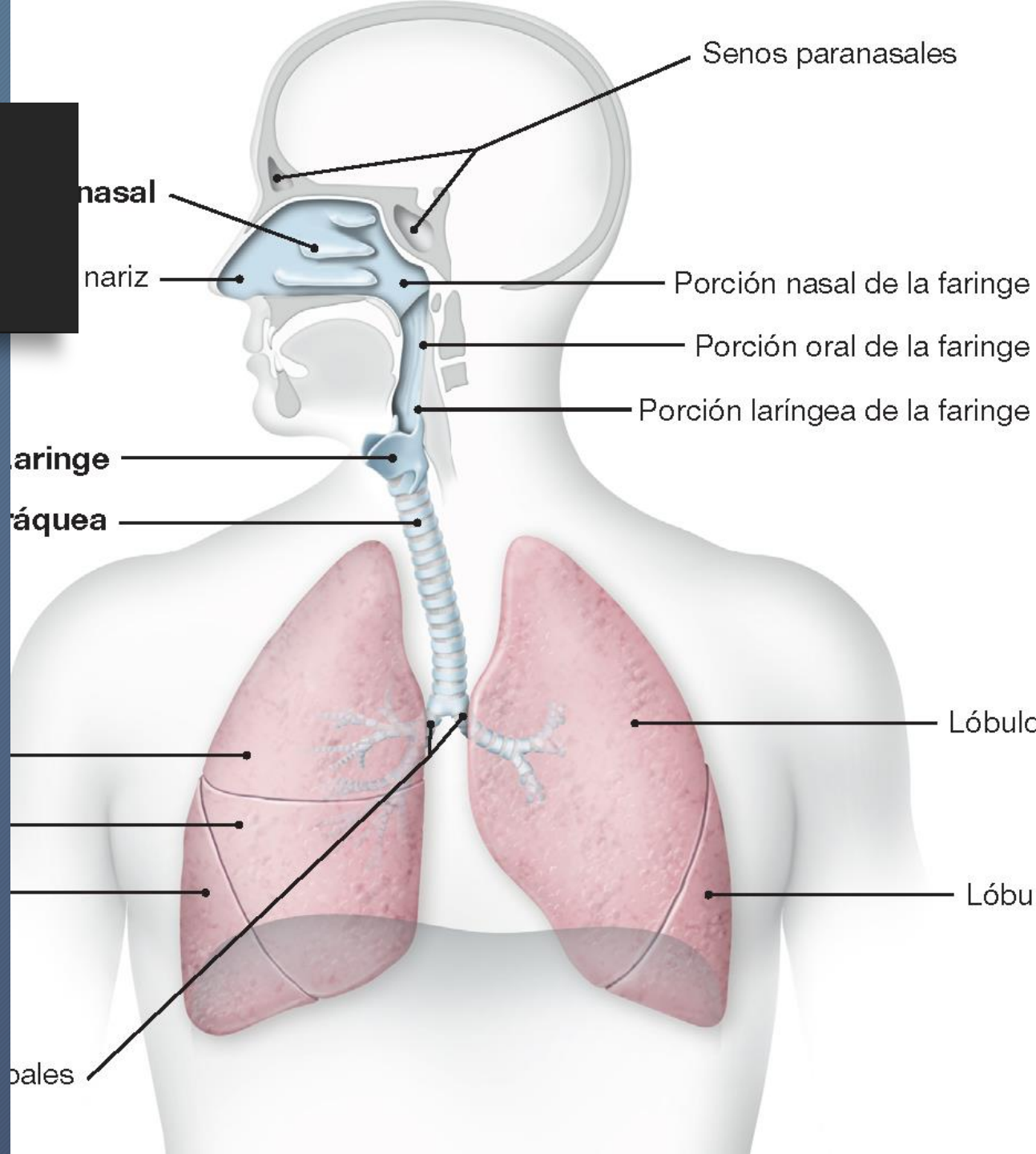
Familia/péptido	Célula	Producción	Estímulos
Secretina			
Secretina	S	Duodeno	Acidez
VIP	*	Neuronal	–
Glucagon-like peptide-1 (GLP-1)	L	Íleon	Glucosa
Glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP)	K	Duodeno	Glucosa
Gastrina			
Gastrina	G	Antro gástrico	Proteínas Alcalinización
Colecistocinina	I	Duodeno Yeyuno	Grasas Proteínas
Polipéptido pancreático			
Polipéptido pancreático	P	Islotes de Langerhans	Vagal
Neuropéptido	*	Neuronal	–
Péptido YY	L	Íleon y colon	Grasas
Péptidos «huérfanos»			
Somatostatina	D	Múltiple	Múltiples
Motilina	Mo	Intestino delgado	Ayuno

MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: REFLEJOS INTESTINALES

- Regulados por factores neurales y humorales
- Pueden ser:
  - Cortos: cada segmento responde a su contenido
    - Intestinointestinal y el colocólico (Inhibitorios - s. simpático)
  - Largos: el estímulo ejerce su acción a distancia
    - Gastroileal: activación del íleon al llenarse el estómago
    - Gastrocólico: activación del colon al llenarse el estómago
    - Ortocólico: activación del colon al adoptar la ortoposición.
- El de la defecación es un reflejo más complicado, puesto que participan estructuras extraintestinales.

MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: BOCA Y FARINGE

- Fragmentación y reblandecimiento mediante la masticación
- Mezcla con la saliva
- La lengua lo envía a la orofaringe
- Las contracciones impulsan el bolo hacia el esófago (1-2 s.)
- Se aísla la vía digestiva:
  - Cierre de la nasofaringe, al ser impulsado el paladar blando hacia atrás
  - Cierre de la laringe debido a su elevación y al cierre de la epiglotis

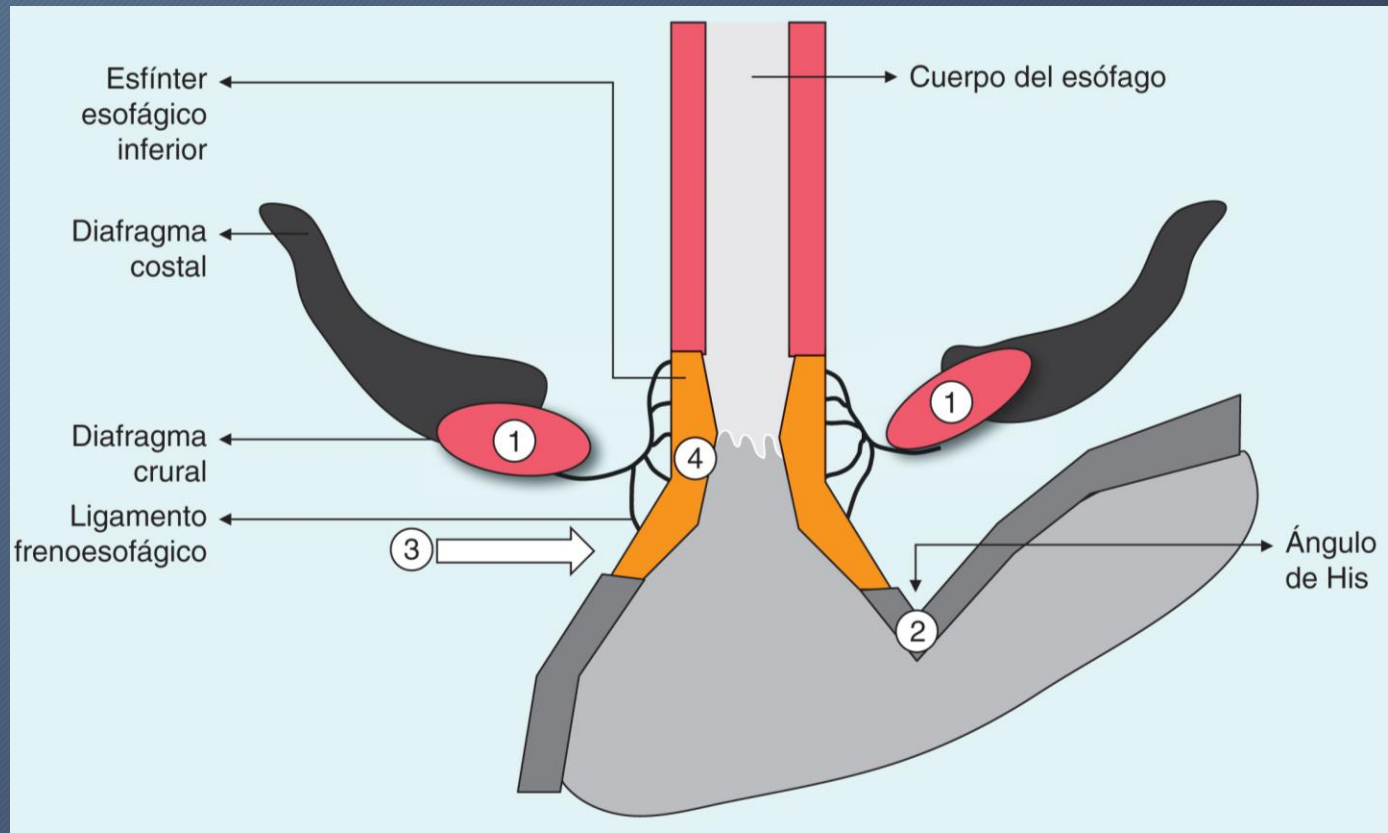


MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: ESÓFAGO (EES)

- En condiciones normales está cerrado
  - 10 a 30 mmHg
  - Previene la entrada de aire al tubo digestivo durante la inspiración
- Cuando se inicia la deglución
  - Se relaja y los alimentos acceden al cuerpo del esófago
    - Líquidos lo atraviesan rápidamente (1 s) por gravedad
    - Alimentos semisólidos transportados por ondas peristálticas primarias, continuación de las contracciones faríngeas (4 a 6 s.)
- Cuando el contenido gástrico refluye al esófago distal
  - Ondas peristálticas secundarias, cuya función es el aclaramiento del material refluido.

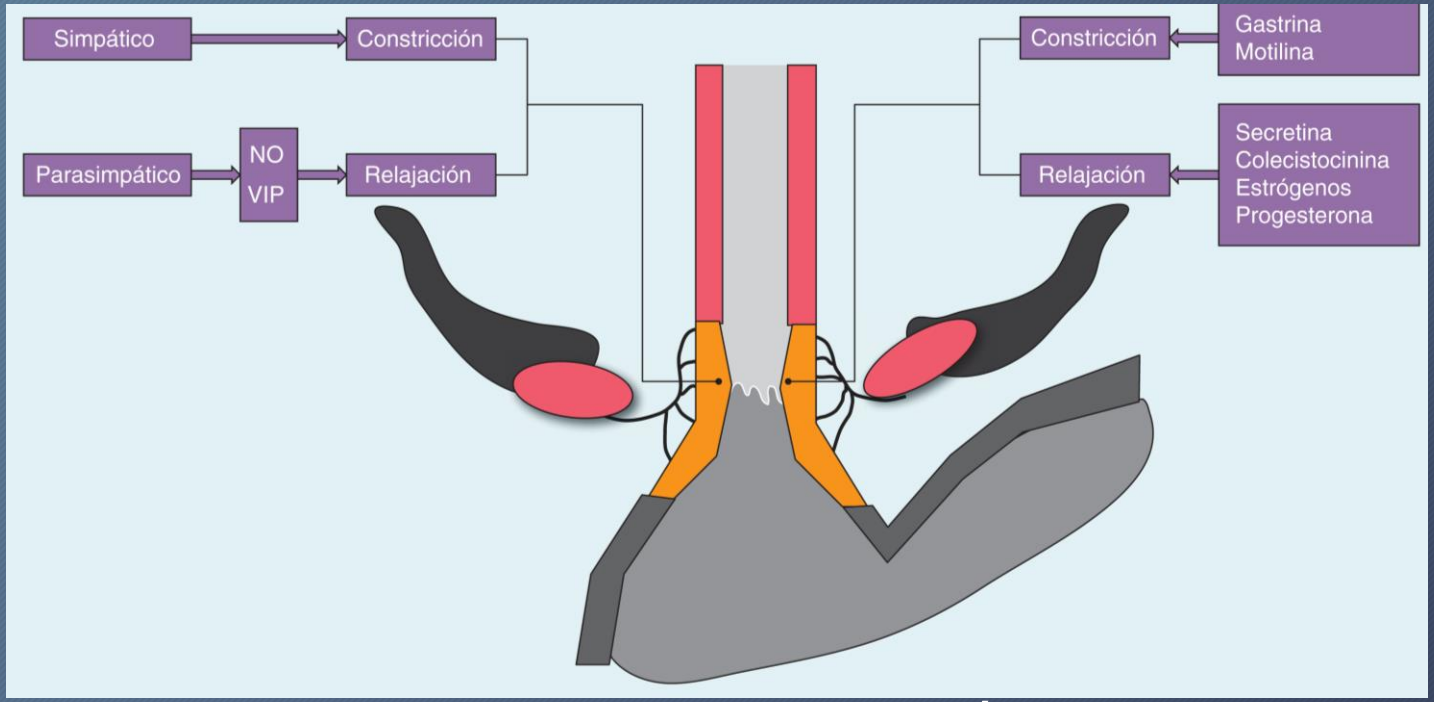
MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: ESÓFAGO (EEI)

- Últimos 4 cm del esófago
- En su zona central límite entre la mucosa esofágica y la gástrica
- En condiciones normales: 10 a 30 mmHg



MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: ESÓFAGO (EEI)

- Triple control (miogénico, neurogénico y humoral)

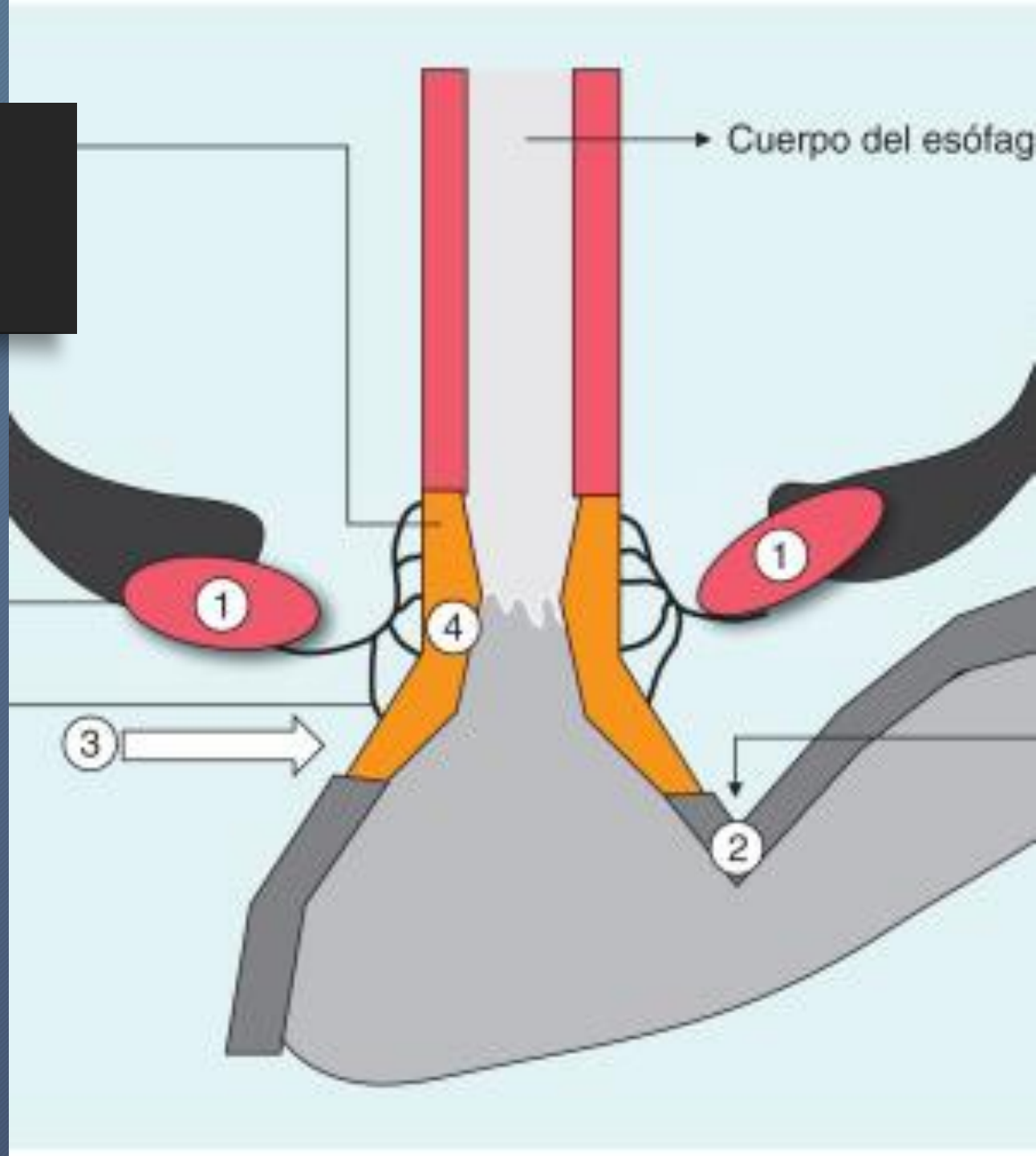


- Deglución → Peristaltismo → Vago → Relajación → bolo → estómago.

MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: ESÓFAGO (EEI)

Mecanismos antirreflujo gastroesofágico

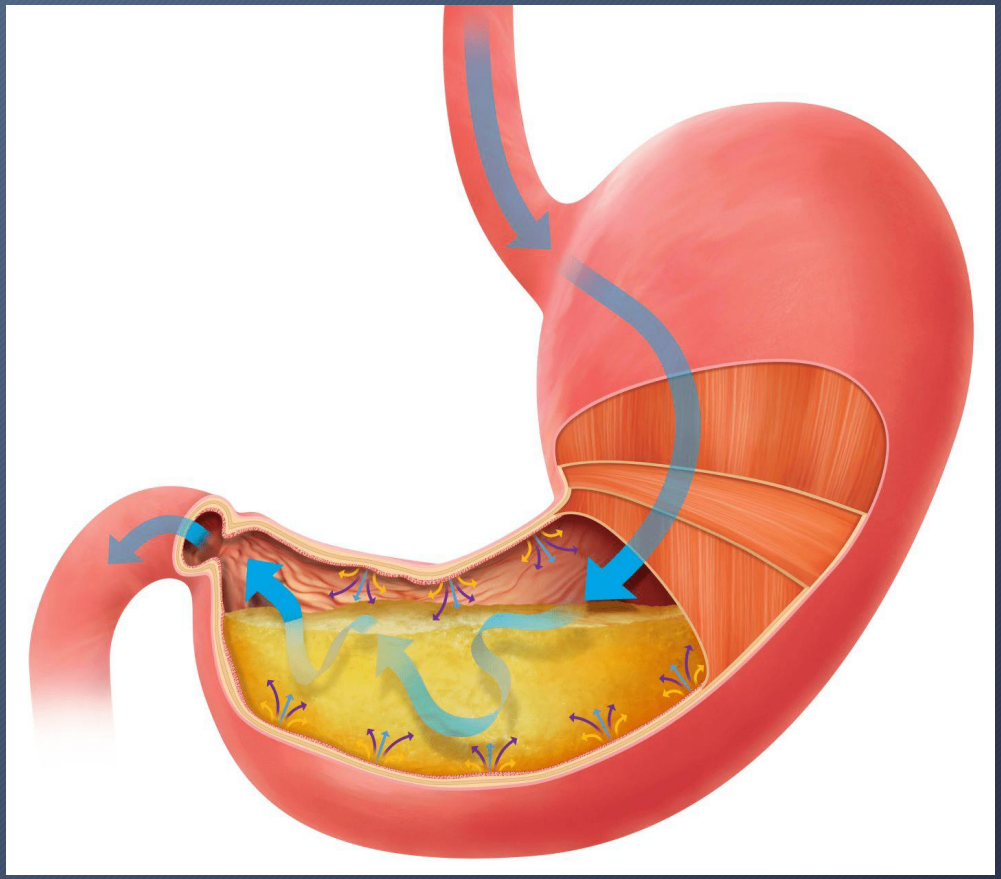
1. Ligamento frenoesofágico
2. Ángulo de His
3. Presión intraabdominal
4. Tono del EEI.



MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: ESTÓMAGO

La motilidad interviene en 3 de las actividades del estómago

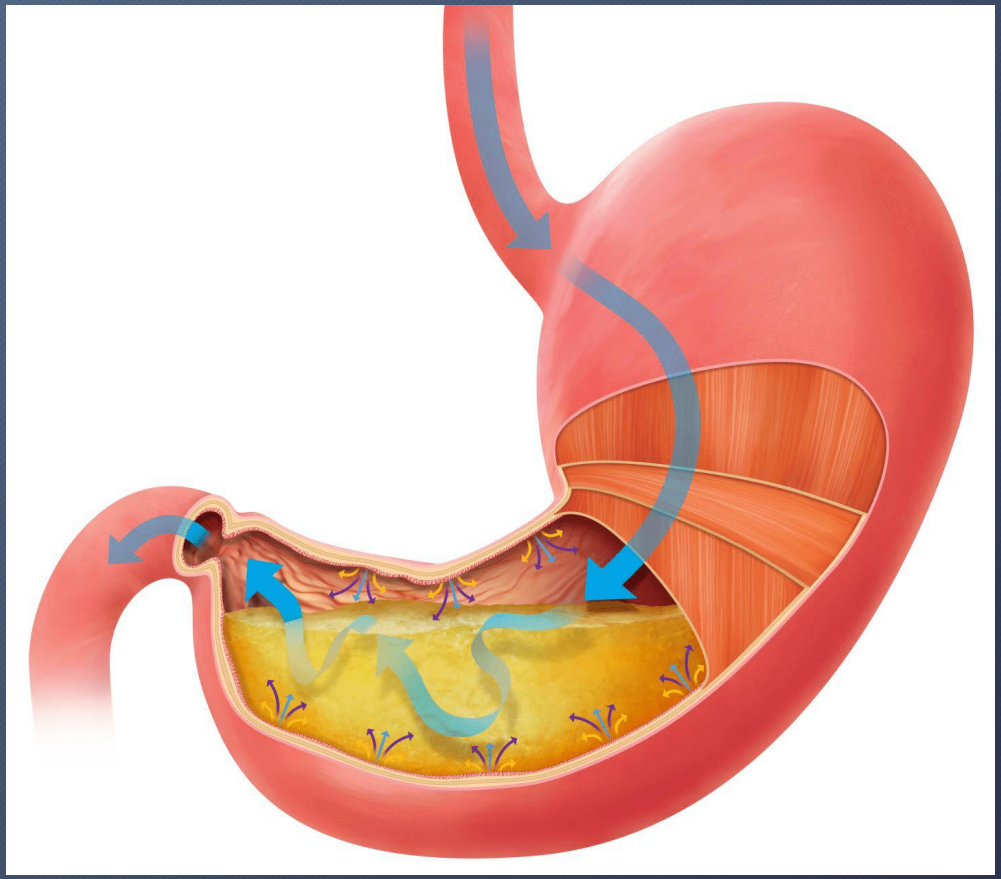
1. Reservorio (fundus y cuerpo):
   - Relajación por efecto vagal
   - Acumulación del bolo alimenticio en capas concéntricas
   - Alta complianza
   - Permite que la ingesta sea intermitente



MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: ESTÓMAGO

La motilidad interviene en 3 de las actividades del estómago

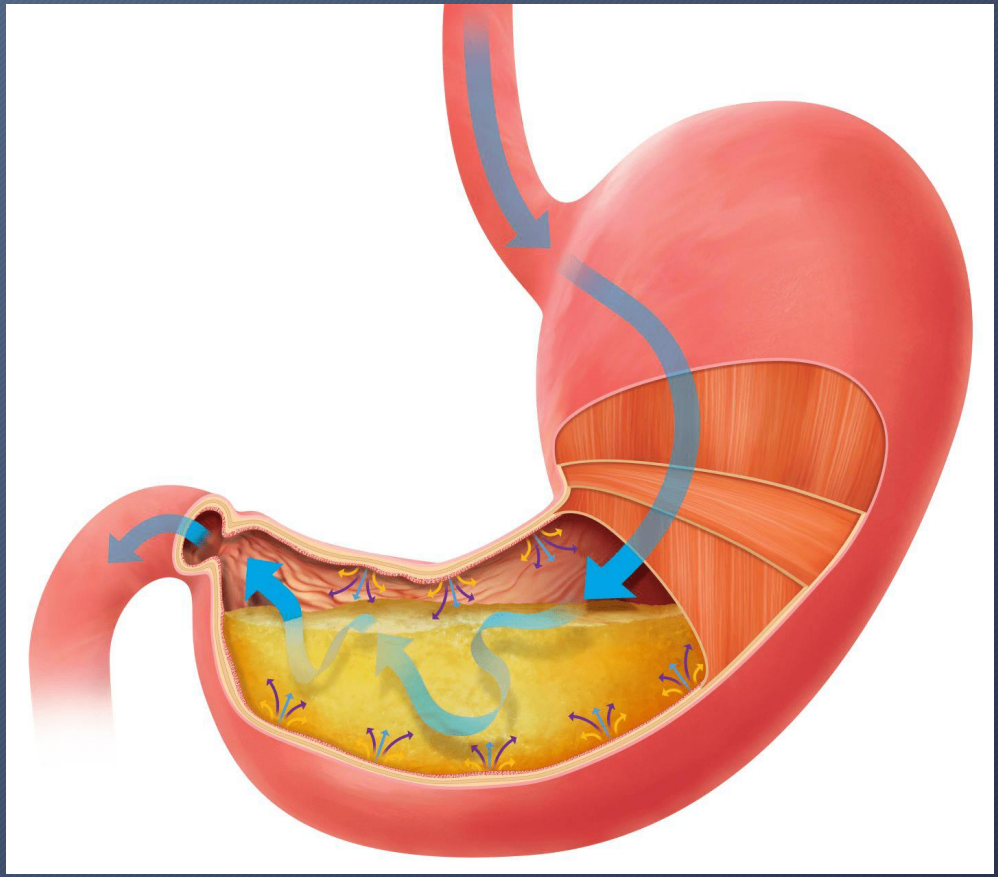
2. Triturado de alimentos sólidos (antro)
    - La entrada del bolo alimenticio en el estómago inhibe el CMMI
    - desencadena un movimiento peristáltico cada 20 s
    - que avanza a una velocidad de 1-2 cm/s hacia el antro
    - El antro es recorrido por potentes ondas peristálticas:
        - propulsan el contenido hacia el píloro
        - mezclan el bolo alimenticio con las secreciones digestivas
    - Resultado: partículas de entre 0,5 y 1 mm de tamaño (el quimo)



MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: ESTÓMAGO

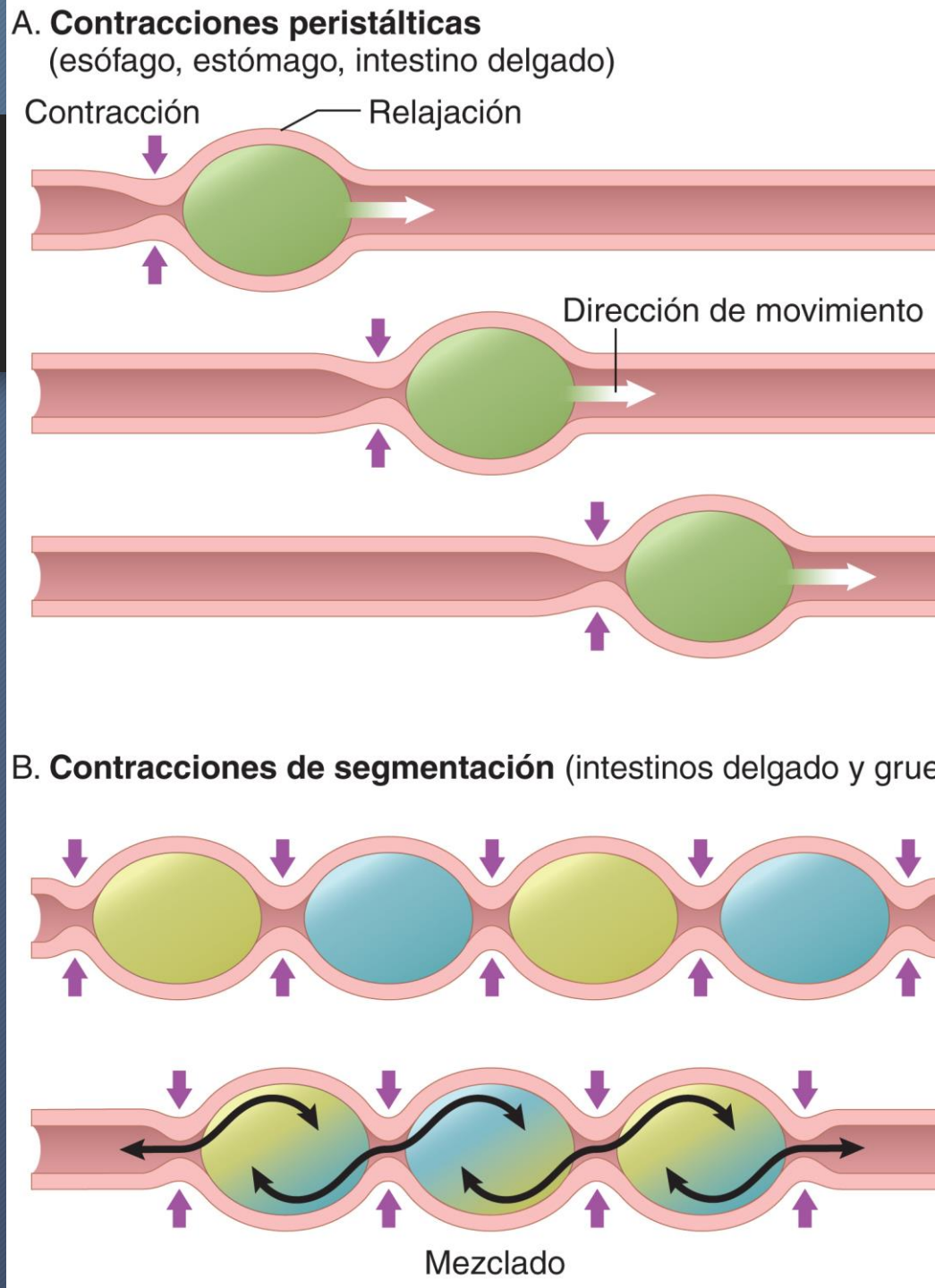
La motilidad interviene en 3 de las actividades del estómago

3. Vaciamiento de sólidos (antro) y líquidos (fundus y cuerpo)
   - Factores locales: incrementan la fuerza de las contracciones antrales y disminuyen el tono pilórico
     - Distensión del estómago
     - Liberación de gastrina
   - Duodenales: inhiben el vaciamiento gástrico
     - Distensión del duodeno
     - Osmolalidad del quimo elevada
     - pH bajo
     - Contenido en grasa elevado
   - Tiempo de vaciamiento gástrico medio
     - Líquidos: 6-12 min
     - Sólidos: 45-70 min



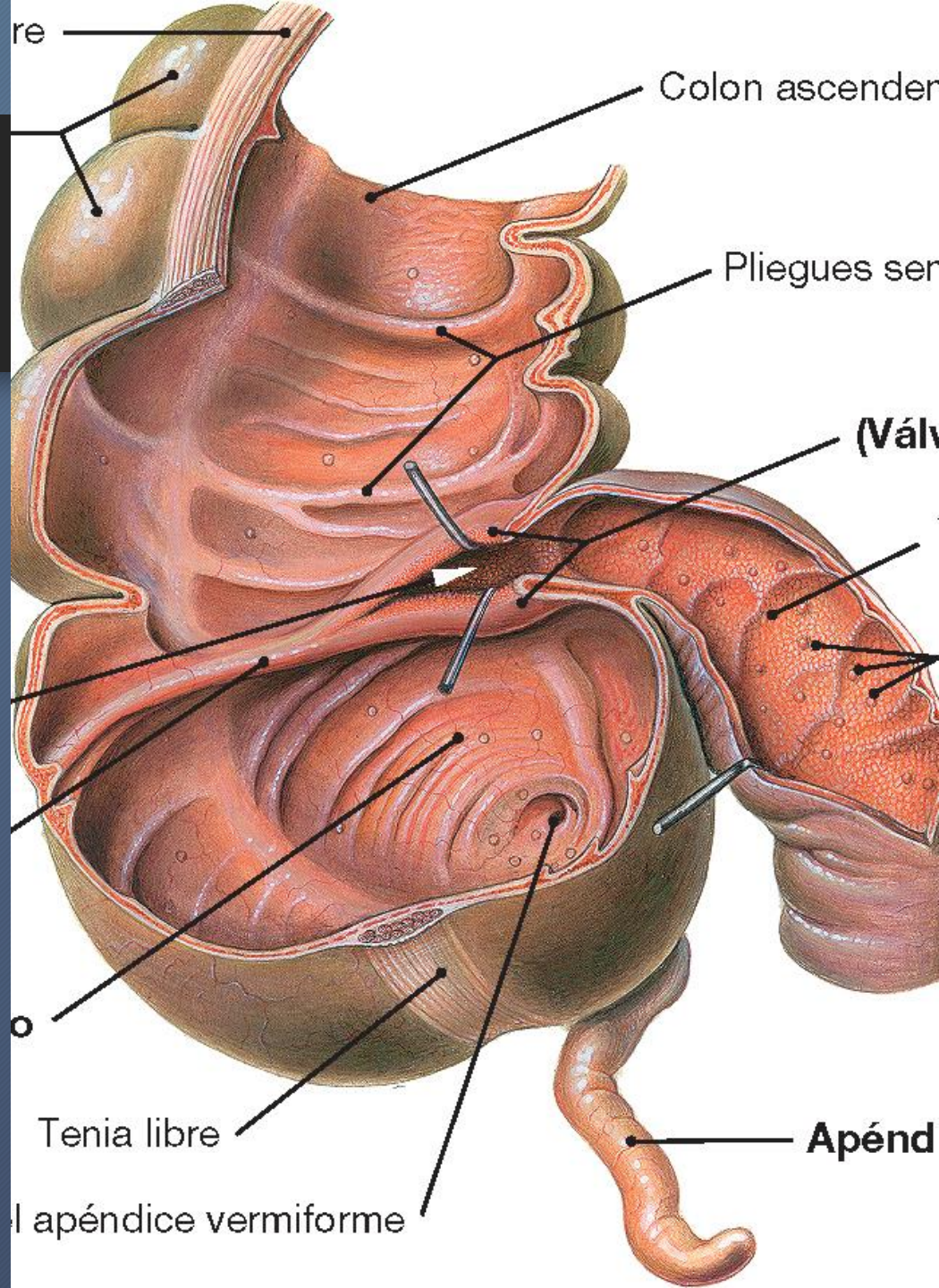
MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: INTESTINO DELGADO

- Misma regulación neural y humoral.
- Período interdigestivo: el CMMI completa el vaciamiento, eliminando los residuos
- Período digestivo: La entrada del quimo genera dos tipos de contracciones:
  - Propulsivas (peristálticas)
    - avance descendente a velocidad de 0,5 a 2 cm/s
    - Mayor velocidad en porciones proximales que distales
    - Tránsito 3-5h
  - Segmentarias
    - No impulsan al contenido
    - Retardan el tránsito, lo mezclan y promueven su contacto con la mucosa



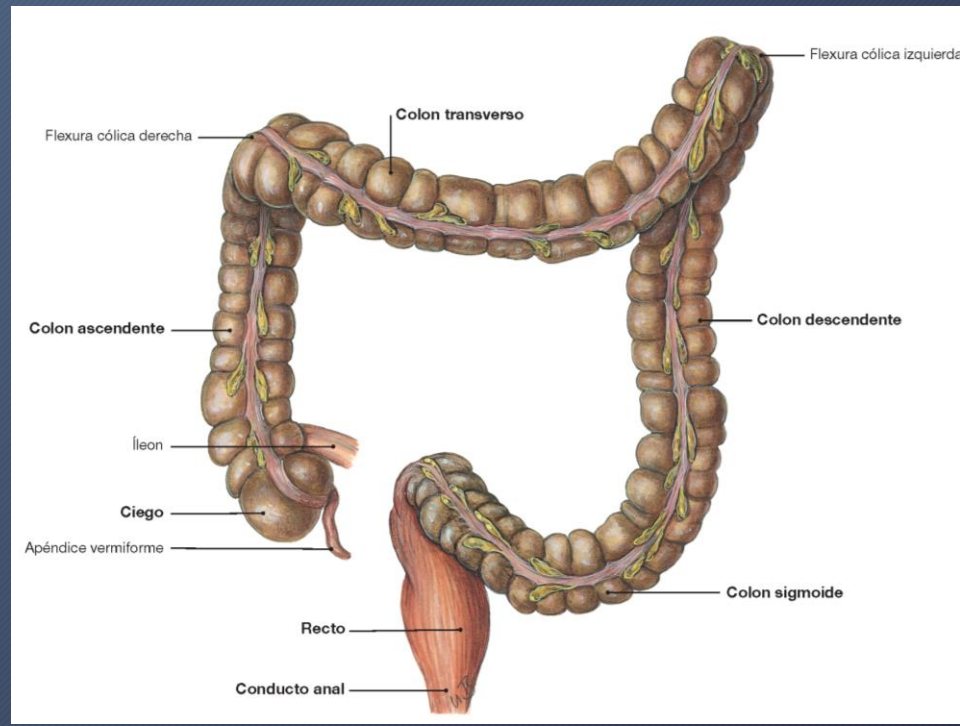
MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: INTESTINO DELGADO

- Periodo digestivo (continuación)
  - El vaciamiento en el I. grueso se produce a través de la válvula ileocecal:
    - 2-3 cm
    - Pared más gruesa que el resto del íleon
    - Presión de 20 mmHg
    - Los principales factores que modifican su tránsito:
      - presión o irritación química en la porción distal del íleon (relajación)
      - fluidez del contenido del íleon distal (relajación)
      - presión o irritación química del ciego (constricción)



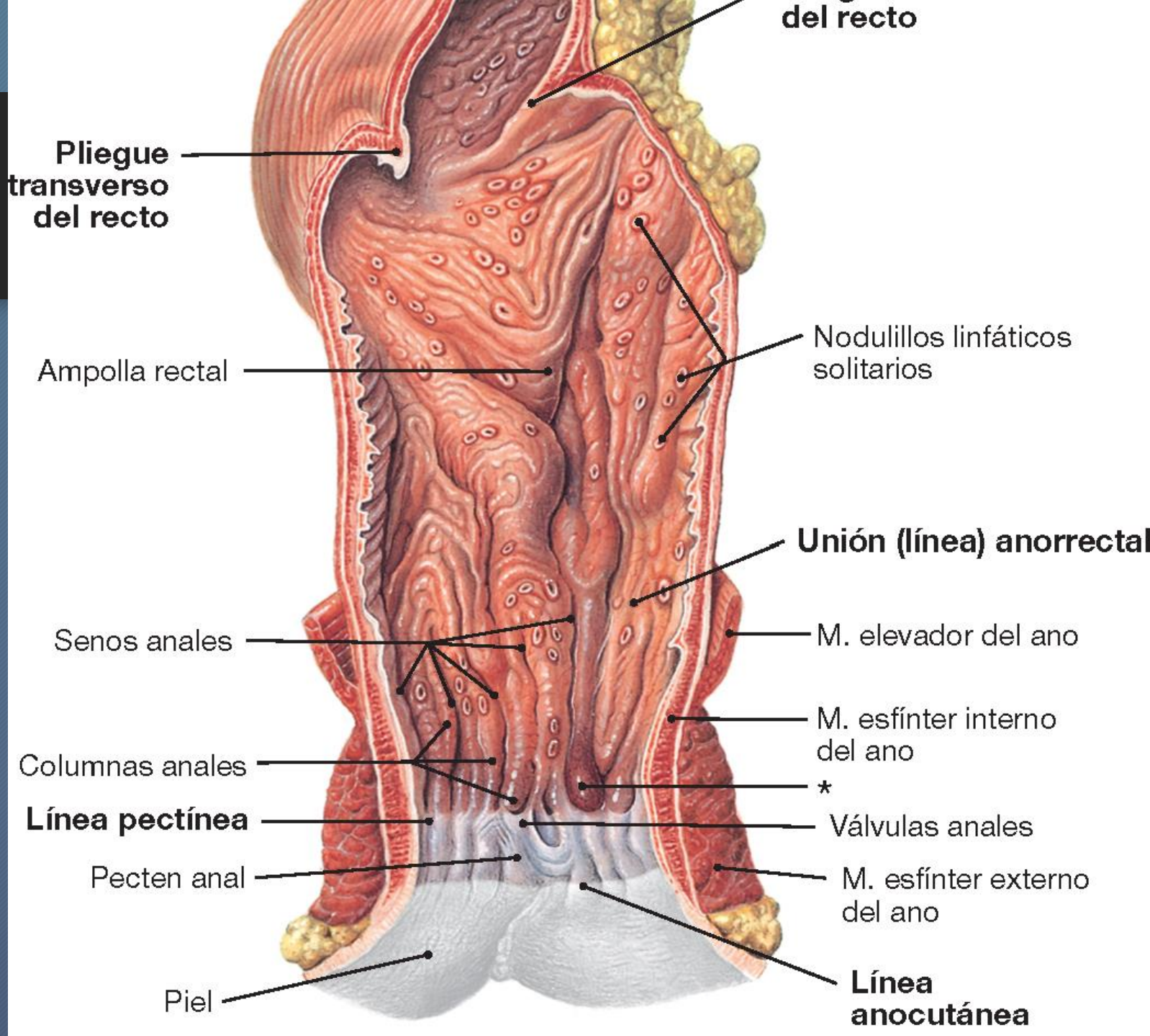
MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: CIEGO Y COLON

- La mayor parte del tiempo sin actividad motora
- Dos tipos de movimientos:
  - de mezcla
    - Desencadenados por la entrada de contenido en la zona proximal
    - Función: facilitar la absorción de agua y electrólitos
  - “en masa”
    - 3-4/día
    - propulsan el material fecal a regiones distales, almacenando el material hasta la defecación



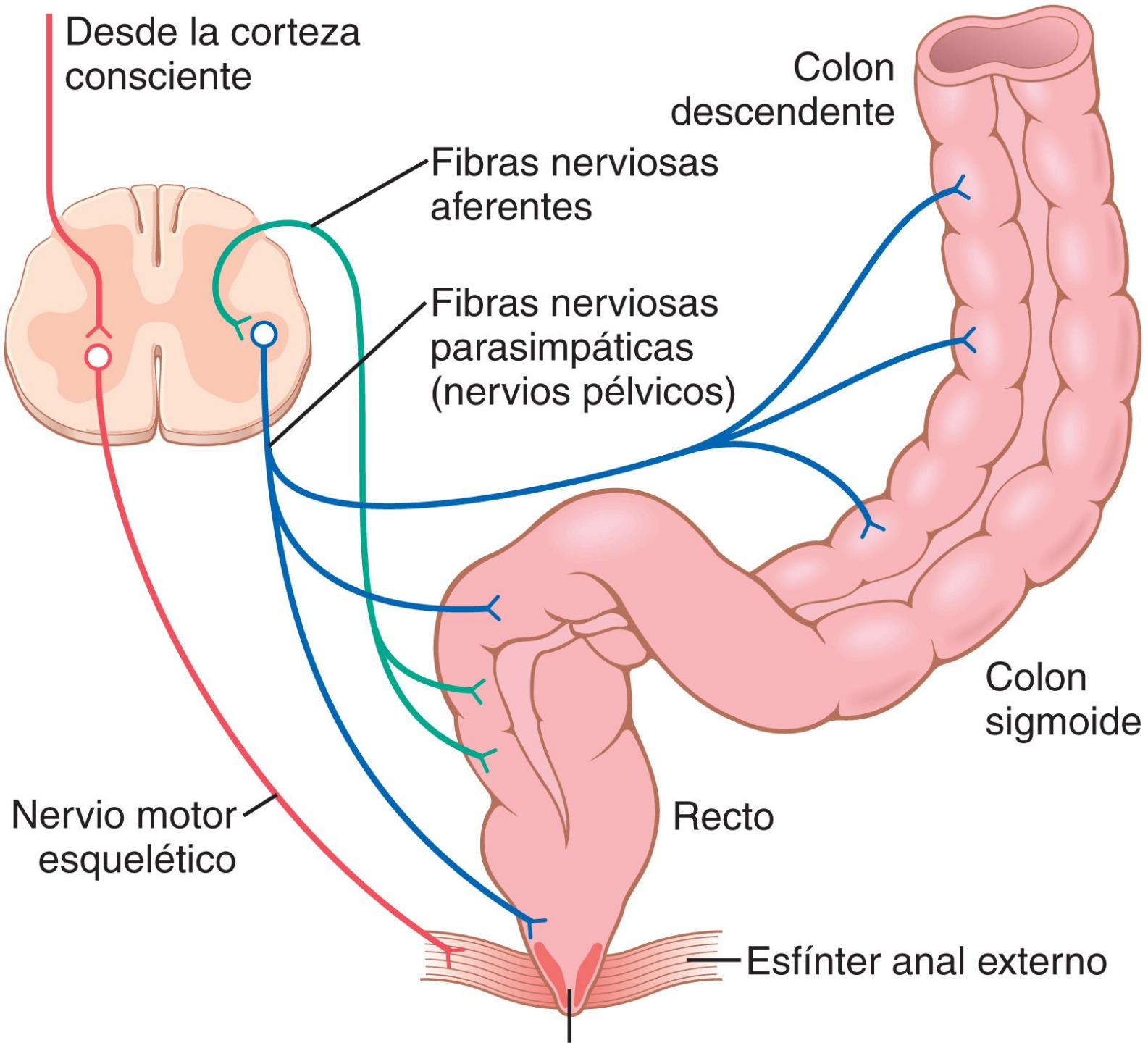
MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: RECTO Y ANO

- La defecación se desencadena cuando las heces acceden al recto como consecuencia de los movimientos “en masa” del colon, lo que sucede cada 18-24 h, aunque varía



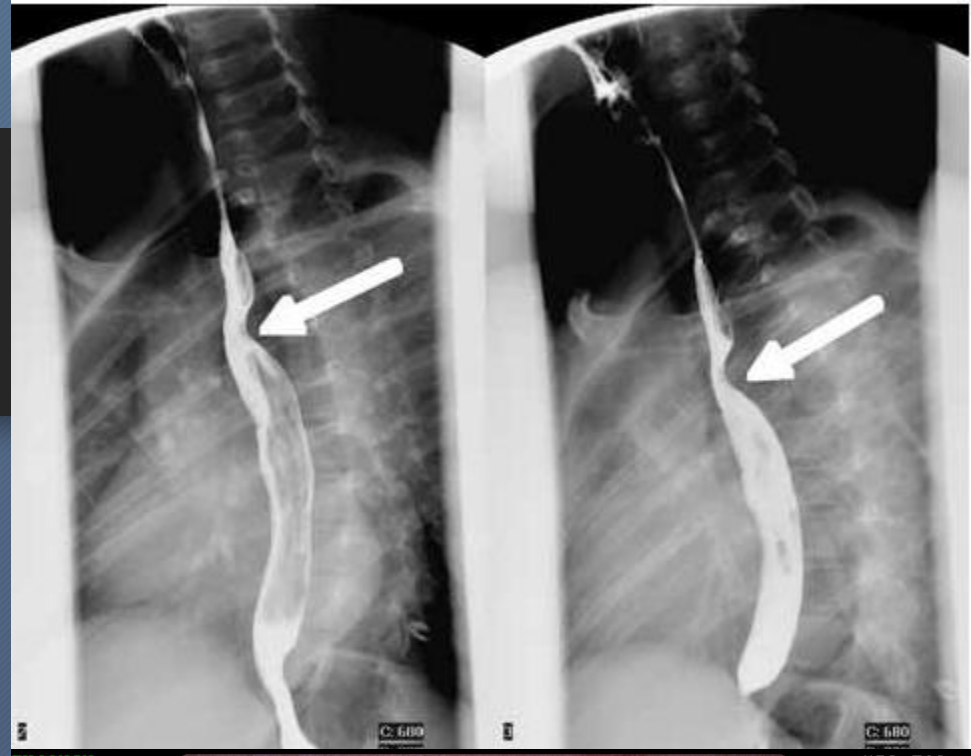
MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO: RECTO Y ANO

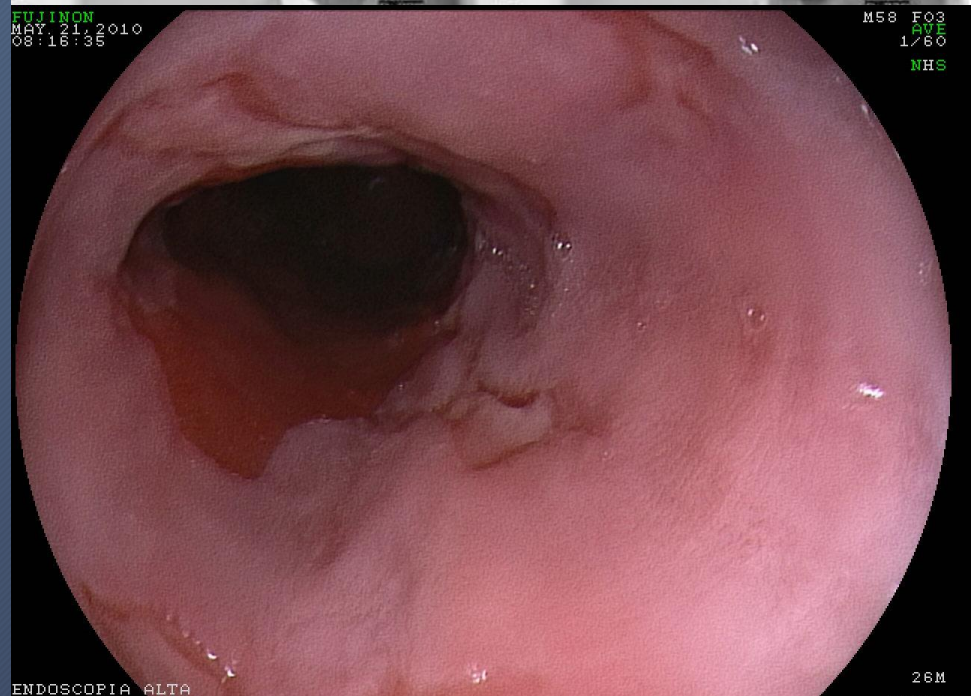
- Tras iniciarse el reflejo:
- Fuerza expulsiva:
  - contracción secuencial de colon y recto
  - y de pared abdominal y diafragma
- Relajación del músculo puborrectal
- Distensión del Recto -> Relajación del esfínter anal interno, controlado por el sistema vegetativo
  - simpático – contracción
  - parasimpático (centro localizado en médula sacra) - relajación.
- El esfínter anal externo (control voluntario) puede facilitar o impedir la expulsión de las heces



MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO. EXPLORACIÓN: ESTUDIOS RADIOLÓGICOS Y ENDOSCÓPICOS

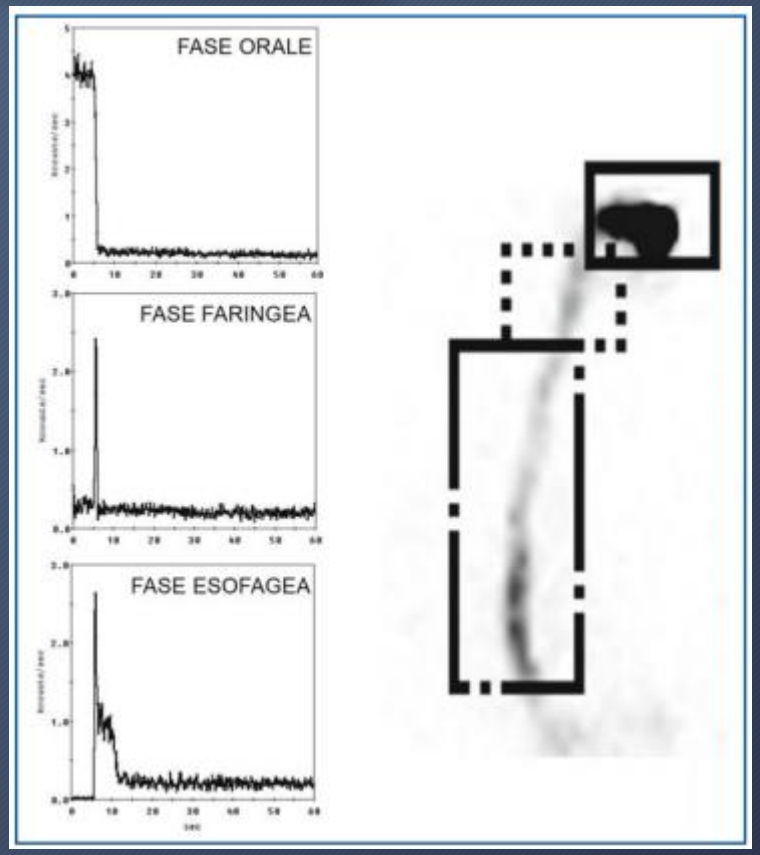
- Radiología con contraste
  - permite apreciar movimientos y el progreso del contenido
  - el bario no es un contenido fisiológico
  - útil para demostrar lesiones parietales y compresiones extrínsecas
- Algunas técnicas especiales (p. ej., fragmentos de una sonda radioopaca) permiten apreciar la velocidad del tránsito del contenido normal del colon.
- Endoscopia
  - Permeabilidad de la luz
  - Superficie interna
  - Biopsias





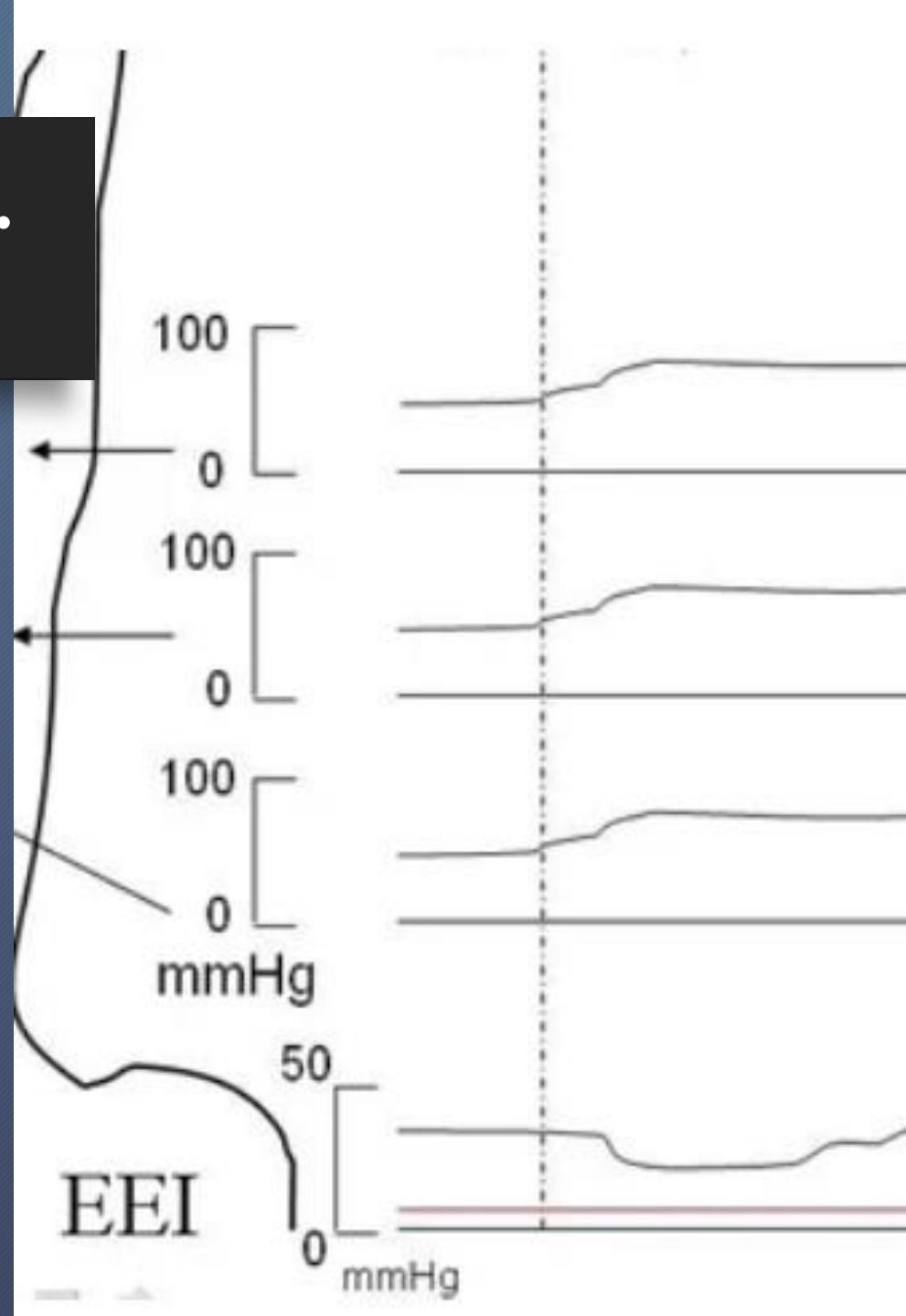
MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO. EXPLORACIÓN: ESTUDIOS ISOTÓPICOS

- Detección externa de la situación de alimentos y/o líquidos marcados con isótopos radiactivos (tecnecio 99m [99m Tc], indio 111 [111 In], espirulina marcada con carbono 13 [13 C- spirulina])
- Permite evaluar la motilidad de algunas zonas del aparato digestivo:
  - Comprobar la presencia de reflujo
  - Alteraciones del vaciamiento gástrico
    - retrasado en la gastroparesia
    - acelerado en el síndrome de dumping
  - Alteraciones de tránsito en intestino delgado
    - acelerado en el síndrome del intestino irritable
    - disminuido en las alteraciones miopáticas o neuropáticas intestinales



MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO. EXPLORACIÓN: MANOMETRÍA

- Medida y registro de las presiones intraluminales
  - Proporciona información sobre actividad motora
  - Se aplica en la clínica a la exploración de:
    - motilidad esofágica: ondas peristálticas y presión en EEI
    - Gastroduodenal: patrones patológicos (obstructivo, neuropático, miopático)
    - Anorrectal: mecanismos fisiopatológicos del estreñimiento; incontinencia.



MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO. EXPLORACIÓN: ELECTROGASTROGRAMA

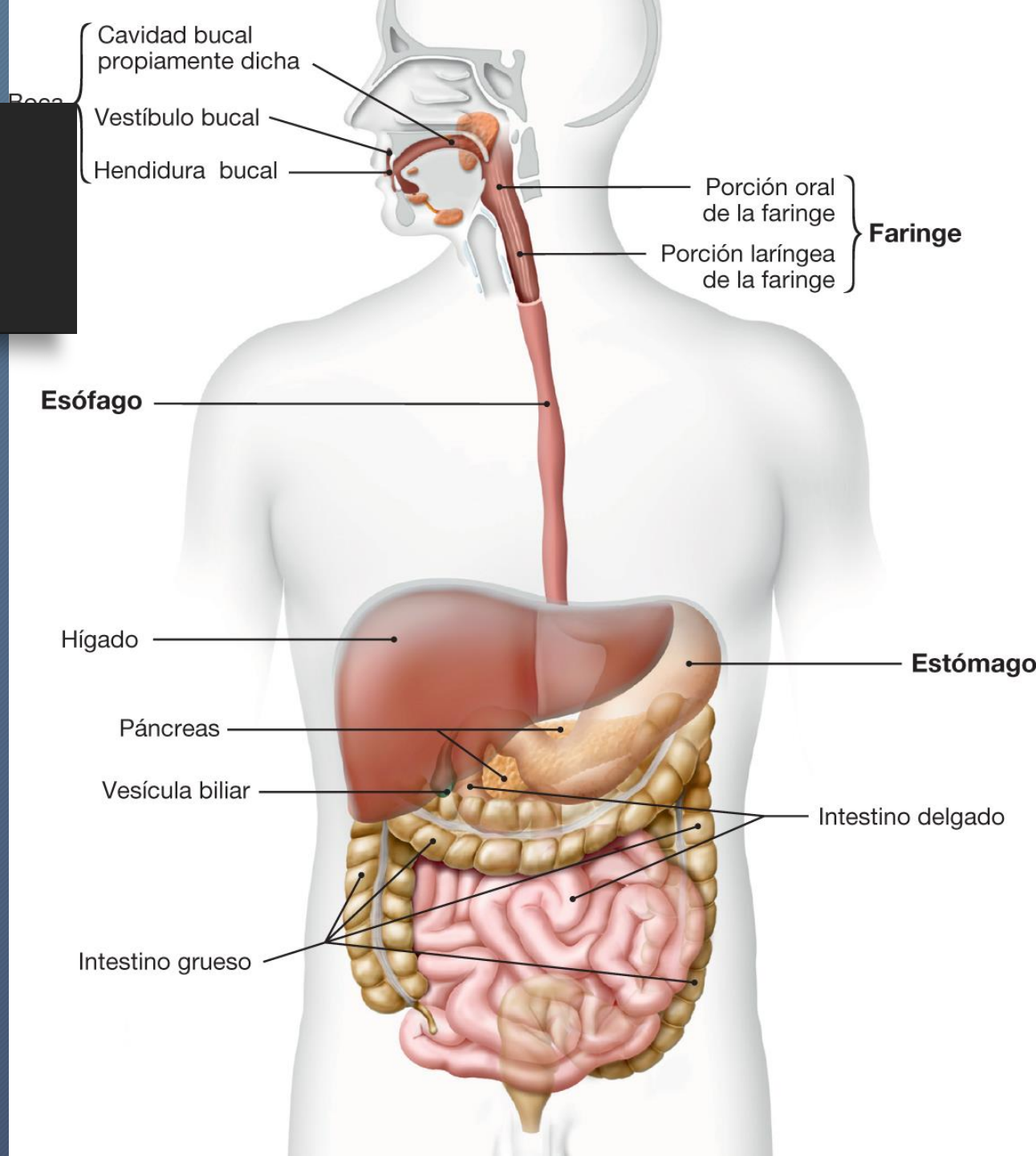
- Registro la actividad eléctrica de la pared del tubo digestivo, por ser expresión de la función motora. Aún poco extendida.
- Electrodos en la piel situada por encima de la región antral y registrar la actividad eléctrica.
- Tras amplificar las señales y filtrar las procedentes de otras zonas, puede detectarse:
  - Bradigastria (< 2 ciclos/min)
  - Taquigastria (> 4 ciclos/min).

MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO. EXPLORACIÓN: TÉCNICAS MIXTAS

- Cápsula endoscópica inalámbrica:
  - Se ingiere por vía oral
  - Mide el tiempo de tránsito en las diferentes porciones
  - Visualización directa de lesiones de la mucosa.

SECRECIÓN DEL TUBO DIGESTIVO. RECUERDO FISIOLÓGICO

- Secreta 7 L/d
  - Directamente desde la pared
    - Estómago 2,5
    - Intestino delgado 1 L
  - Glándulas anejas
    - Glándulas salivales 1,5 L
    - Páncreas 1,5 L
    - Bilis 0,5 L



RECUERDO FISIOLÓGICO. SECRECIÓN SALIVAL

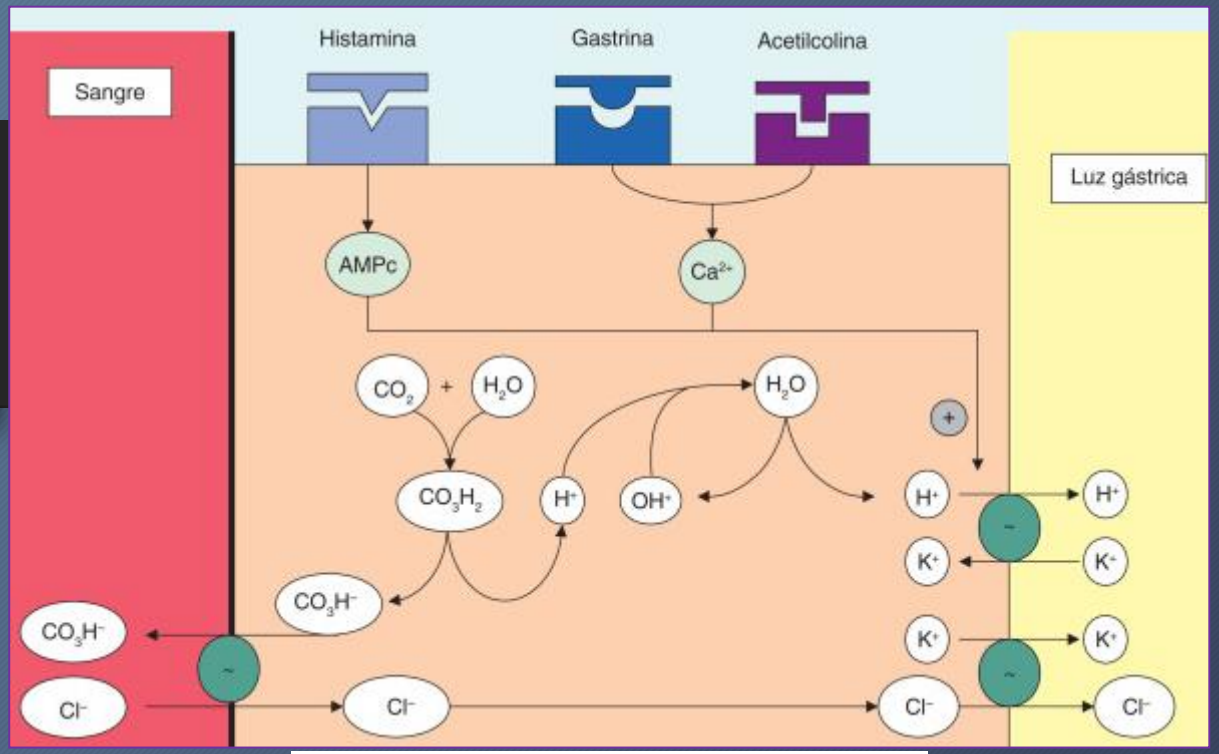
- Glándulas salivales
  - Mayores:
    - Parótidas (amilasa – sólo en la parótida)
    - Submaxilares (mucinas)
    - Sublinguales (mucinas)
  - Menores
  - Vierten en conjunto a la cavidad oral y se mezclan
- Funciones relacionadas con su composición

Función	Componente
Humidificación	Agua
Lubricación	Mucinas (MUC5B y MUC7)
Percepción de sabores y olores	Baja concentración de sal, glucosa y urea
Digestión	Glúcidos (amilasa) Lípidos (lipasa)
Transporte	Vitamina B_{12} (haptocorrina)
Neutralización del ácido	Bicarbonato/anhidrasa carbónica
Protección de la integridad dentaria	Múltiples factores
Defensa antiinfecciosa	IgA secretora Histatinas (antifúngicas) Lisozima (antibacteriana) Defensinas (antibacterianas)

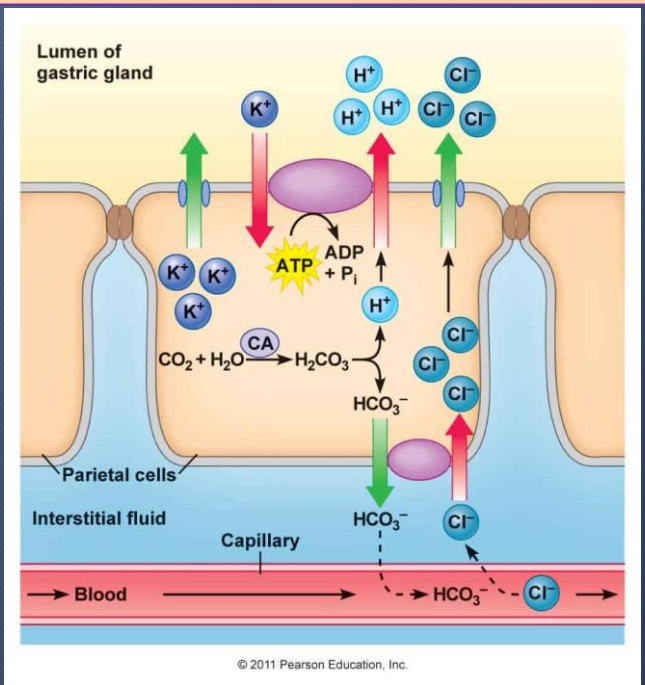
RECUERDO FISIOLÓGICO. SECRECIÓN GÁSTRICA

- La mucosa del estómago segrega el jugo gástrico:
  - Líquido, incoloro y ligeramente opalino
  - Composición:
    - Agua
    - HCl
    - Pepsina
    - Factor Intrínseco (FI)
    - Moco
    - HCO_3^-

RECUERDO FISIOLÓGICO. SECRECIÓN GÁSTRICA. CLORHÍDRICO

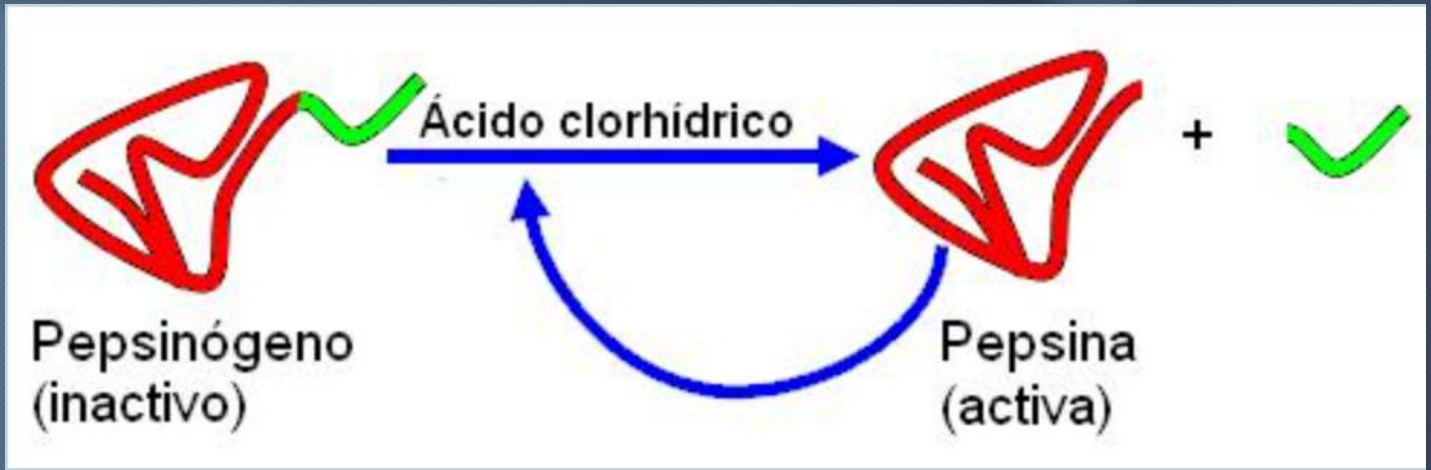


- Es producido por las células parietales (cuerpo y fundus)
- Expulsión de hidrogeniones a la luz mediante bomba H^+/K^+ dependiente de ATP (esquema)
- Funciones:
  - activar la pepsina
  - mantener el pH óptimo para su acción
- Tres estímulos principales para su liberación (esquema):
  - Histamina (células similares a las enterocromafines - ECL) – recept. H2
  - Acetilcolina - receptores muscarínicos M3
  - Gastrina (cél G, antro) - receptores CCK-2
    - El efecto principal de la gastrina sobre la secreción gástrica no es directo, sino a través de la liberación de histamina
- Principales factores inhibidores:
  - Prostaglandinas
  - Somatostatina (Cél D)
  - Secretina (Cél S, duodeno - estimula secreción de Gastrina y somatostatina)
  - Péptido YY (Cél. L, íleon y colon)



RECUERDO FISIOLÓGICO. SECRECIÓN GÁSTRICA. PEPSINAS

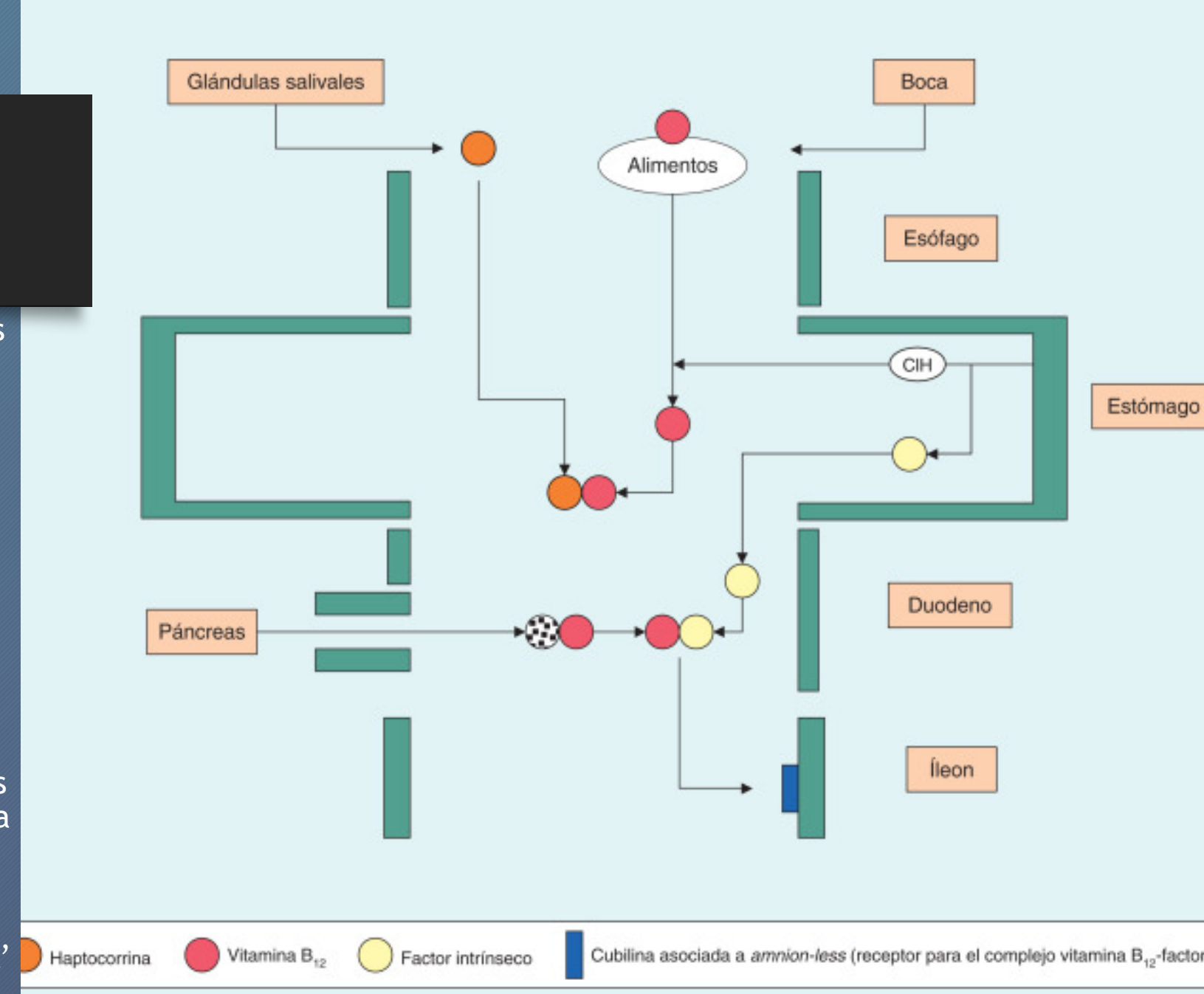
- Proceden de las células principales
- Pepsinógenos + HCl → Pepsina
- Dos tipos de pepsinógeno:
  - Tipo II, producido en todo el estómago
  - Tipo I, producido por el fundus y el cuerpo
- Los estímulos que modifican su secreción: los mismos que actúan sobre el clorhídrico, excepto 2:
- Las pepsinas actúan en pH 1,5-3,5. Degradan proteínas; preferiblemente pectina de los vegetales y tejido conjuntivo de la carne.



1. Motilina, que aumenta la secreción de pepsinógenos y no modifica la producción de ácido clorhídrico
2. Secretina, que estimula la producción de pepsinógenos, pero inhibe la de ácido clorhídrico

RECUERDO FISIOLÓGICO. SECRECIÓN GÁSTRICA. FACTOR INTRÍNSECO

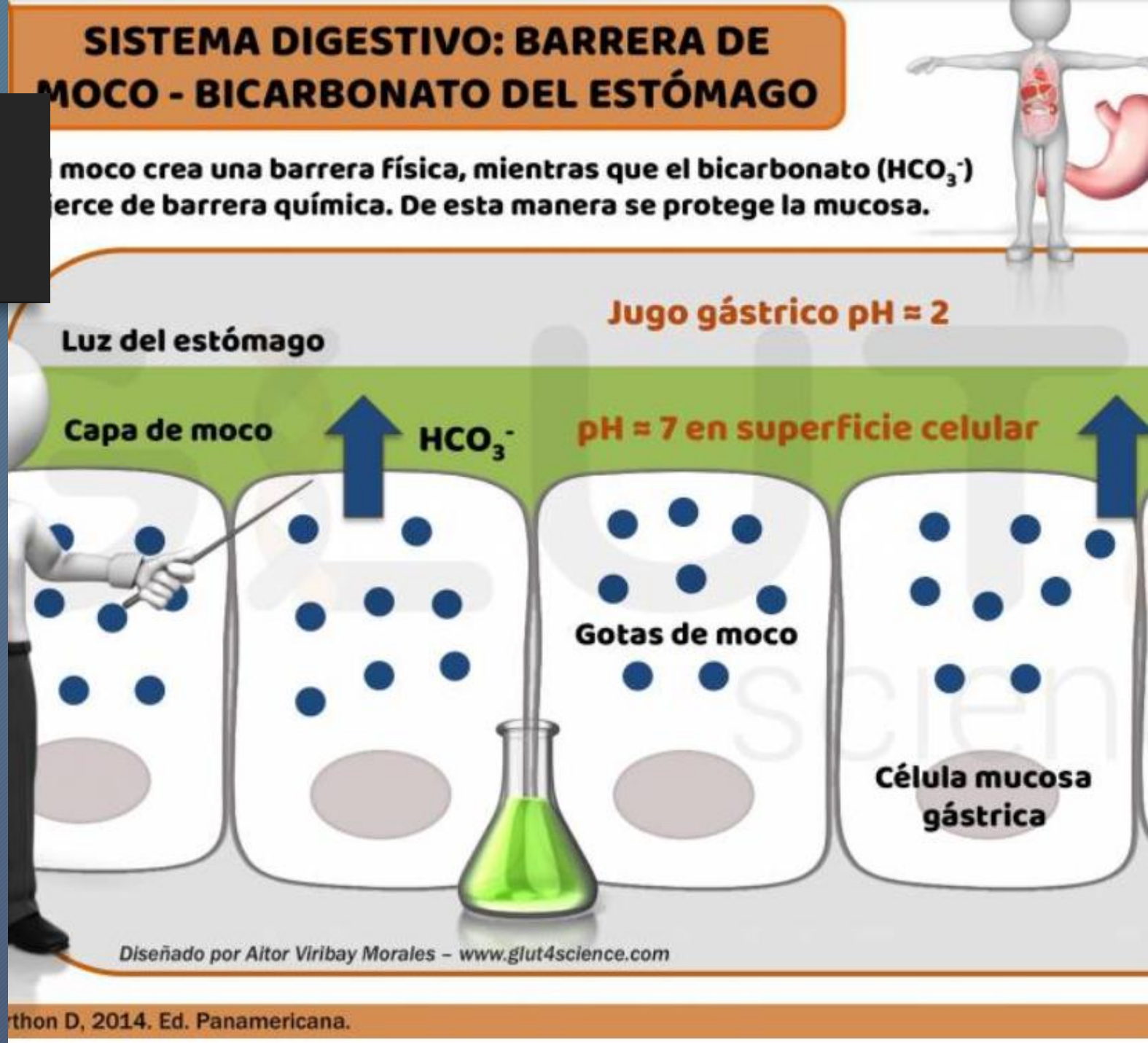
- Glucoproteína sintetizada y liberada por las células parietales
- Su función es fijar la vitamina B 12 en el duodeno
- La vitamina B 12 (cianocobalamina) se encuentra principalmente en la carne, los huevos y la leche, unida a proteínas.
- En el estómago, el ácido clorhídrico libera la cianocobalamina, que es capaz de unirse a la haptocorrina (factor R) producida por las glándulas salivales.
- En el duodeno, con pH alcalino, las enzimas pancreáticas destruyen la haptocorrina, y la vitamina B 12 se une al factor intrínseco.
- Este complejo llega al íleon terminal, es captado por receptores específicos, esto es, cubam (cubilina asociada a amnion-less), y es endocitado.



RECUERDO FISIOLÓGICO. SECRECIÓN GÁSTRICA. MOCO Y BICARBONATO

- Moco
  - Procedente de las células superficiales
  - Se dispone como una película sobre la mucosa y la protege de la agresión clorhidropéptica.

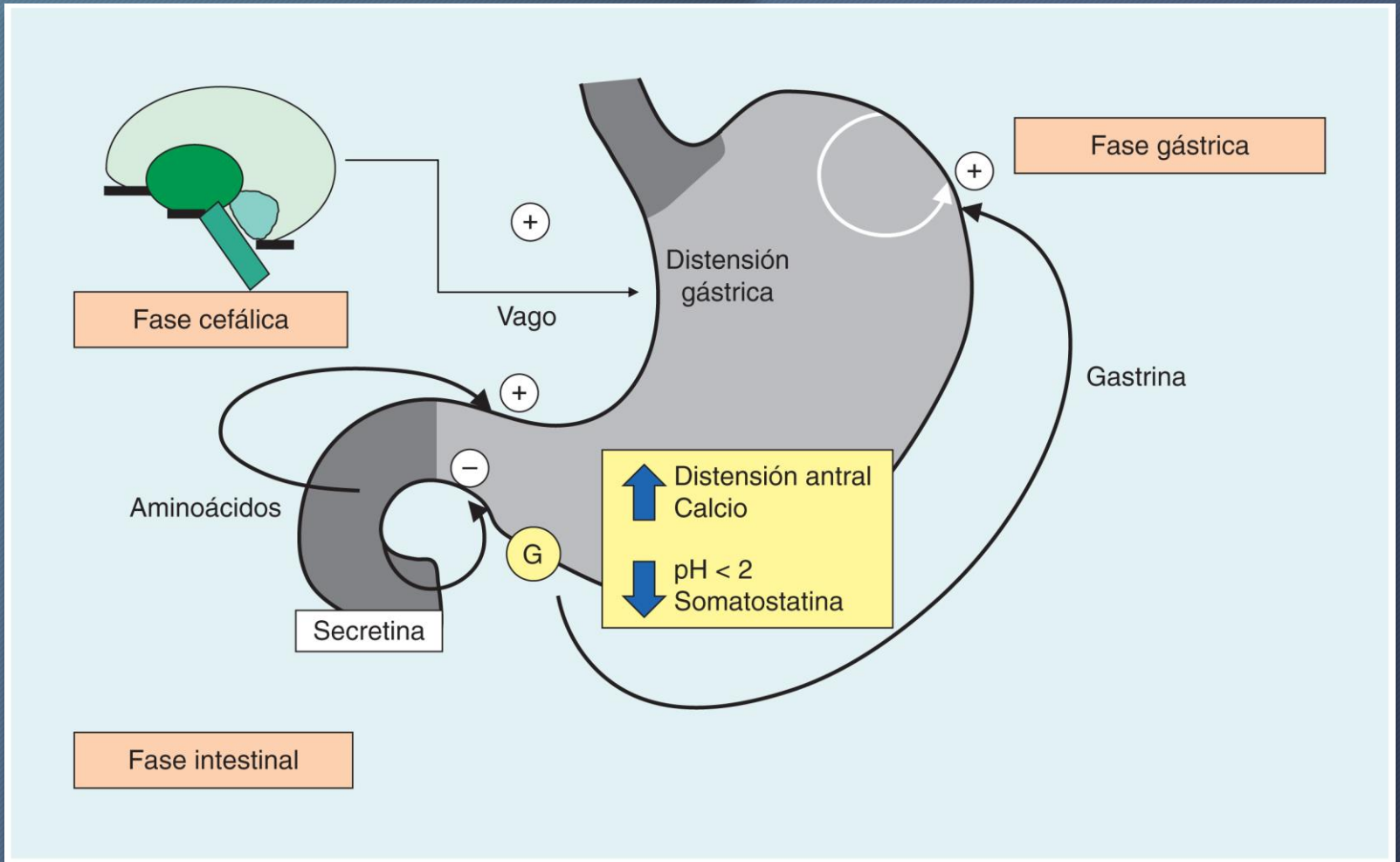
- Bicarbonato
  - También es producido por las células superficiales
  - Se sitúa debajo del moco, al que impregna, para neutralizar los hidrogeniones



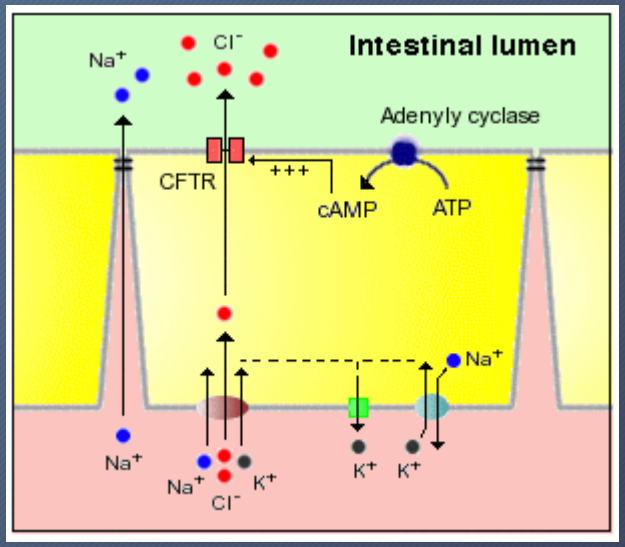
RECUERDO FISIOLÓGICO. CONTROL DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA.

- Proceso complejo, en el que participan factores tanto neurales como humorales y en el que es posible diferenciar tres fases no estrictamente sucesivas:
  - Fase cefálica (parasimpático – acetilcolina). Dependiente de la actividad psíquica y de aferencias sensoriales
  - Fase gástrica. Distensión de la pared/contacto de alimentos con la mucosa/Ca luminal y sanguíneo
    - Parasimpático
    - Gastrinas (células G del antro)
      - Retroalimentación cuando pH <2
      - Inhibida por somatostatina
  - Fase intestinal.
    - Estímulos positivos
      - Aminoácidos presentes en el intestino
    - Estímulos inhibidores.
      - Secretina procedente de la mucosa duodenal

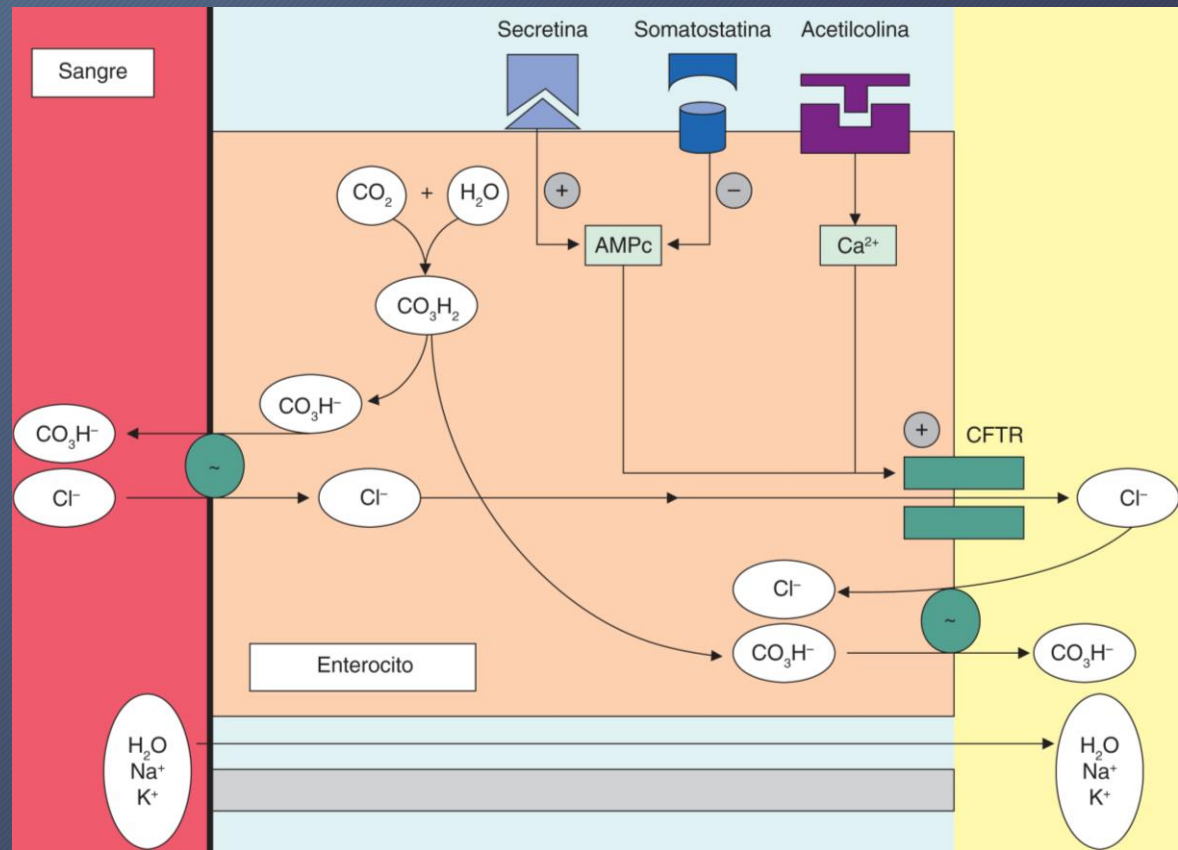
RECUERDO FISIOLÓGICO.
CONTROL DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA.



RECUERDO FISIOLÓGICO. SECRECIÓN INTESTINAL.

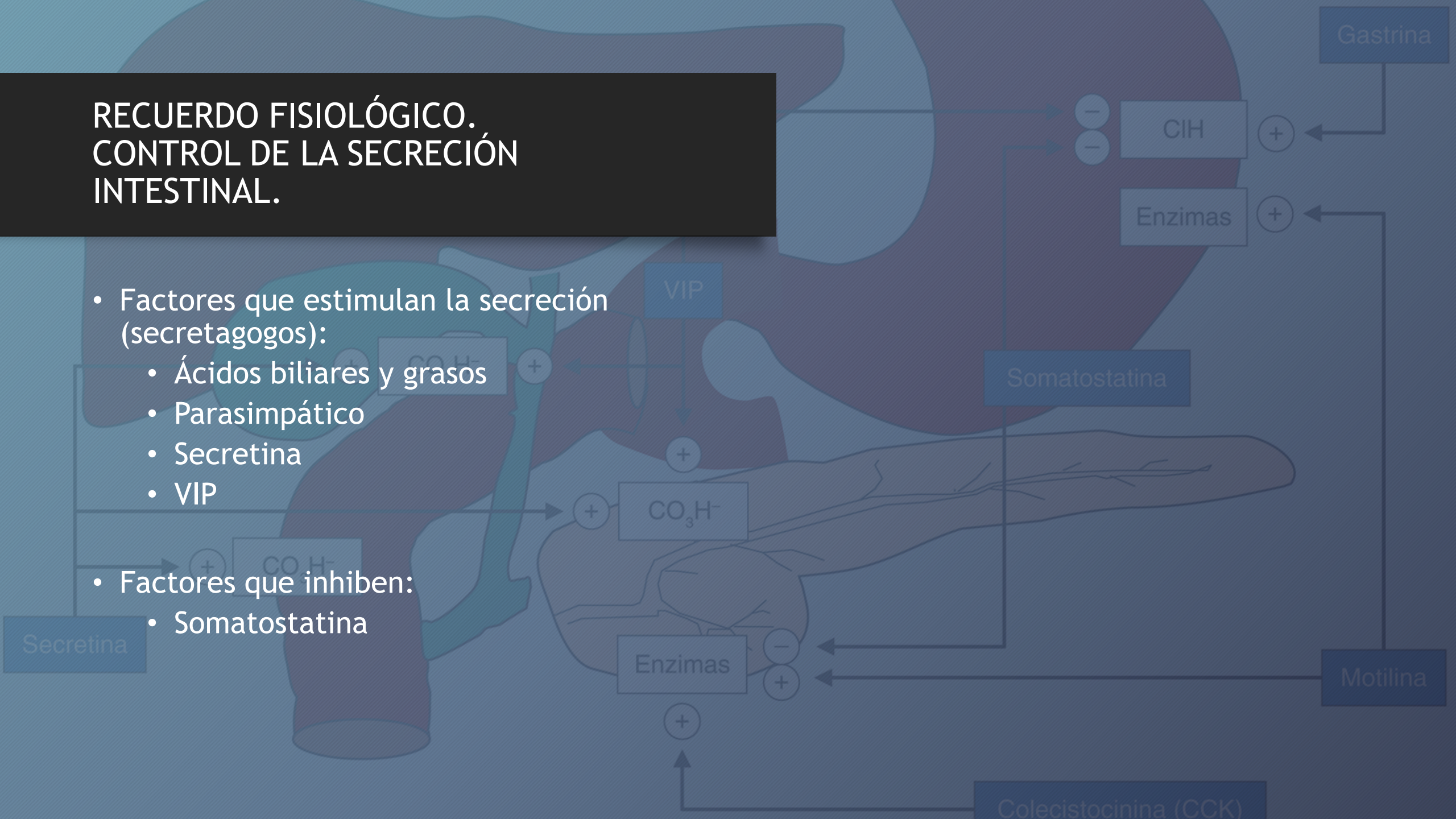


- Tiene lugar en las criptas y es de la misma magnitud que la absorción.
- Básicamente, consiste en la expulsión activa a la luz:
  - Vía transcelular: cloro y bicarbonato.
    - Cloro:
      - Predomina la secreción de cloro en regiones proximales y bicarbonato en las distales.
      - Canal regulador de la conductancia transmembranosa de la fibrosis quística (CFTR)
        - AMPc
        - puede intercambiarse por HCO_3^- gracias a un cotransportador
        - La entrada de cloro en la célula intestinal se debe a una bomba Na^+/K^+-ATPasa y al cotransportador Na^+/K^+-$2Cl^-$.
    - Bicarbonato
  - Vía paracelular: sodio, potasio y agua



RECUERDO FISIOLÓGICO. CONTROL DE LA SECRECIÓN INTESTINAL.

- Factores que estimulan la secreción (secretagogos):
  - Ácidos biliares y grasos
  - Parasimpático
  - Secretina
  - VIP
- Factores que inhiben:
  - Somatostatina



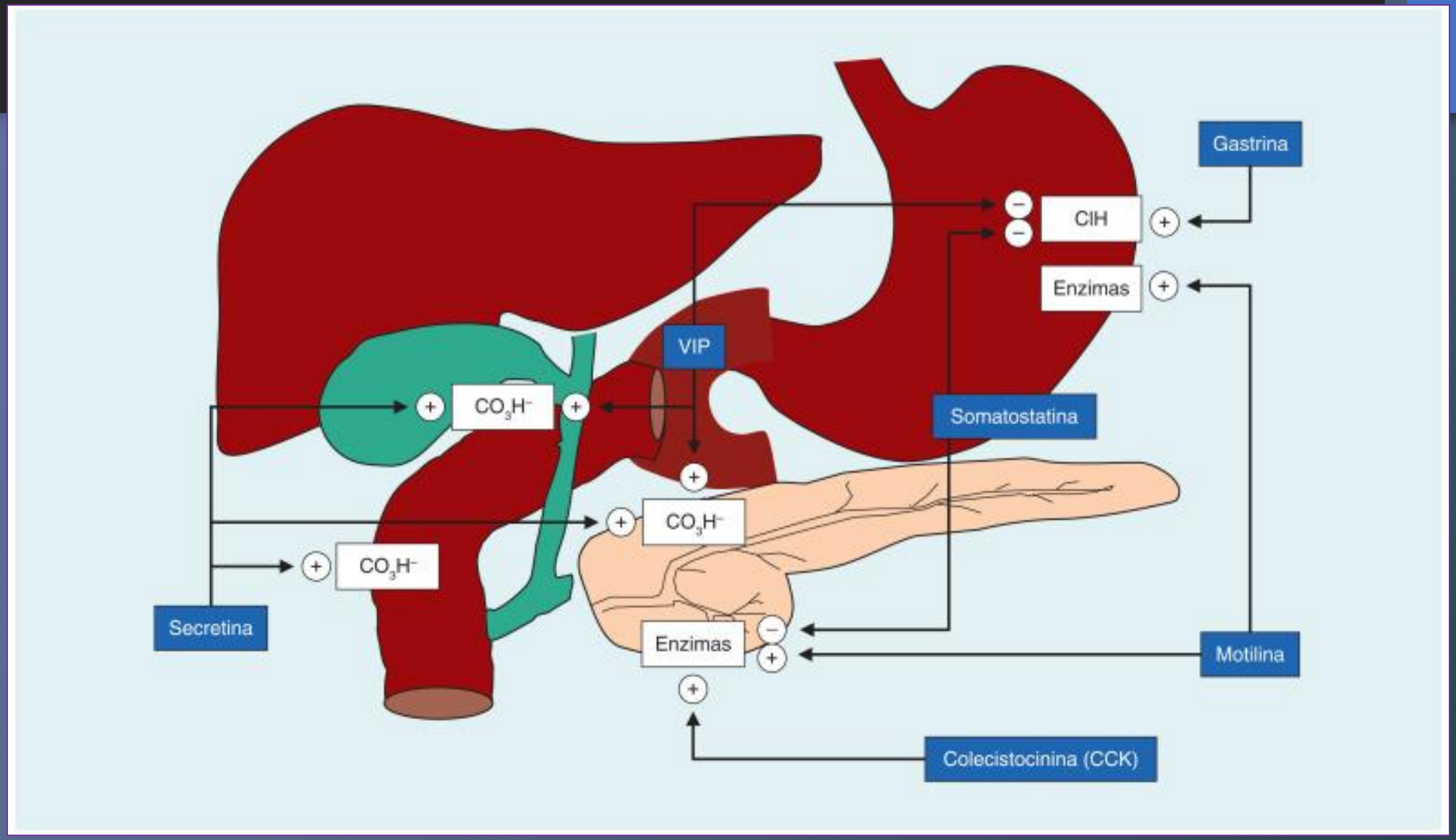
RECUERDO FISIOLÓGICO.
SECRECIÓN PANCREÁTICA EXOCRINA.

- Dos componentes, actúan de forma sinérgica:
  - Uno rico en <u>enzimas</u> - procedente de los ácinos
    - Estímulos para la secreción de enzimas:
      - CCK: en muc. duodenal en respuesta a productos de la digestión de lípidos y proteínas
      - VIP
      - ACH
    - Enzimas activas sobre:
      - proteínas (tripsinógeno, quimotripsinógeno, carboxipeptidasas, proelastasa)
      - glúcidos (amilasa)
      - lípidos (lipasa, colipasa, fosfolipasas y colesterol esterasas)
      - ácidos nucleicos (desoxirribonucleasa, ribonucleasa)
  - Otro constituido por <u>agua y bicarbonato</u> - producido por los conductos.
    - Similar a la mucosa intestinal (HCO_3^- y Cl^-)
    - Estímulos para la secreción:
      - Secretina: en células S del duodeno en respuesta al pH ácido (aumenta AMPc)

RECUERDO FISIOLÓGICO.
SECRECIÓN BILIAR.

- Procede de los hepatocitos (80%) y del epitelio de los conductos biliares (20%).
- La secreción inicial es más rica en agua y sodio, pero a su paso por la vía biliar ambas sustancias se absorben, por lo que la bilis se concentra.
- Los componentes principales de la bilis son:
  - sales biliares
  - Colesterol
  - Fosfolípidos
  - bilirrubina conjugada
  - varias proteínas (p. ej., mucinas, albúmina o IgA)

Efecto de los principales péptidos sobre la secreción digestiva



EXPLORACIÓN. SECRECIÓN GÁSTRICA.

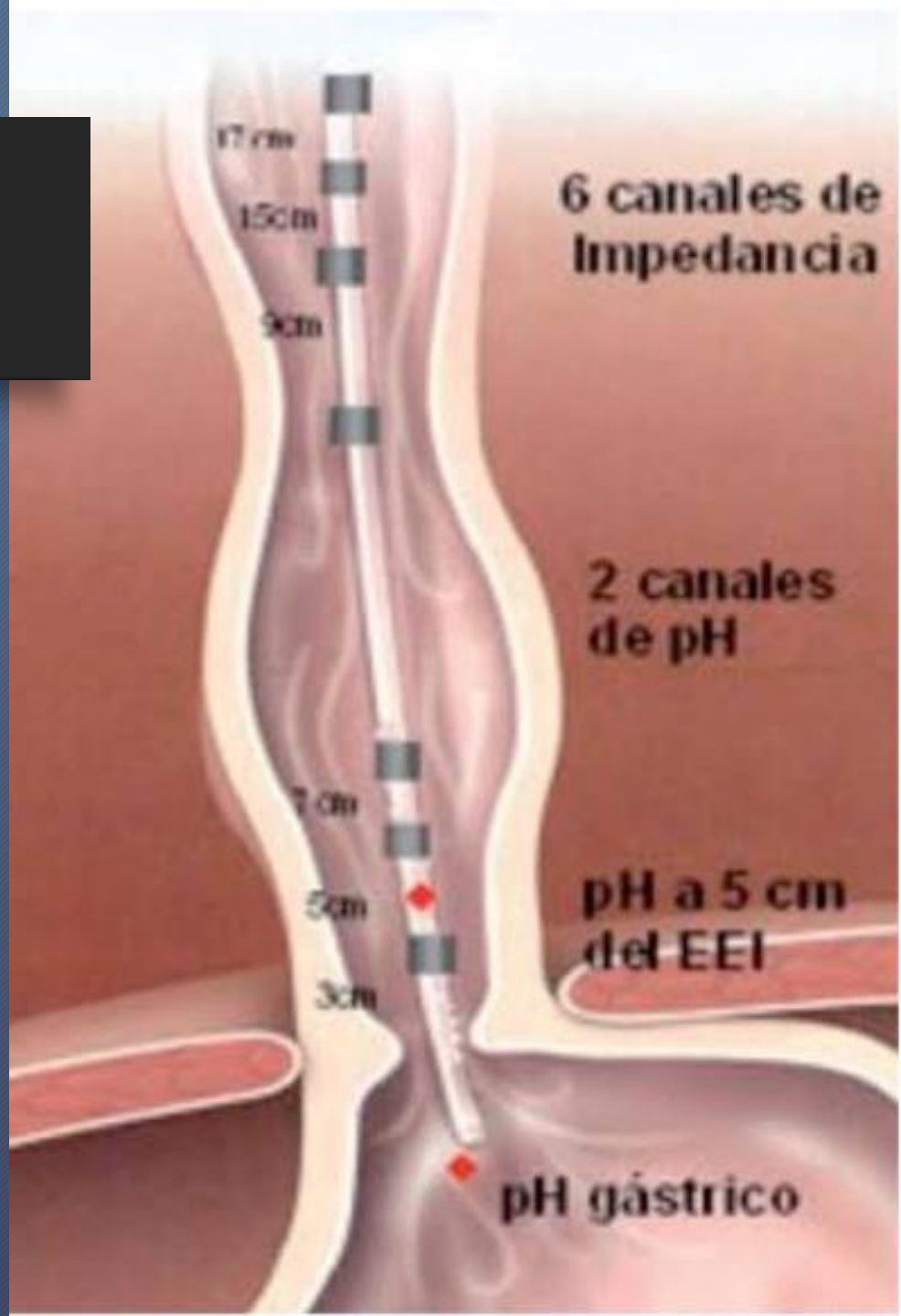
Puede realizarse mediante análisis del jugo gástrico o determinaciones en plasma y/u orina.

Secreción de ácido clorhídrico

- Clásicamente, se tomaban muestras de secreción gástrica con una sonda desde el ayuno y aspiración (basal), cada 15 minutos y luego tras secretagogo (pentagastrina) y se determinaba secreción basal, máxima y pico (BAO, MAO, PAO)
- En la actualidad, medida del pH intragástrico mediante electrodos endoscópicos.

Producción de factor intrínseco

- Clásicamente, prueba de Schilling: administrar vitamina B 12 marcada de forma radiactiva (sin y con factor intrínseco, sin y con antimicrobianos orales) y medir la eliminación urinaria.
- En la actualidad, medida directa tras obtención de muestras gástricas por endoscopia.



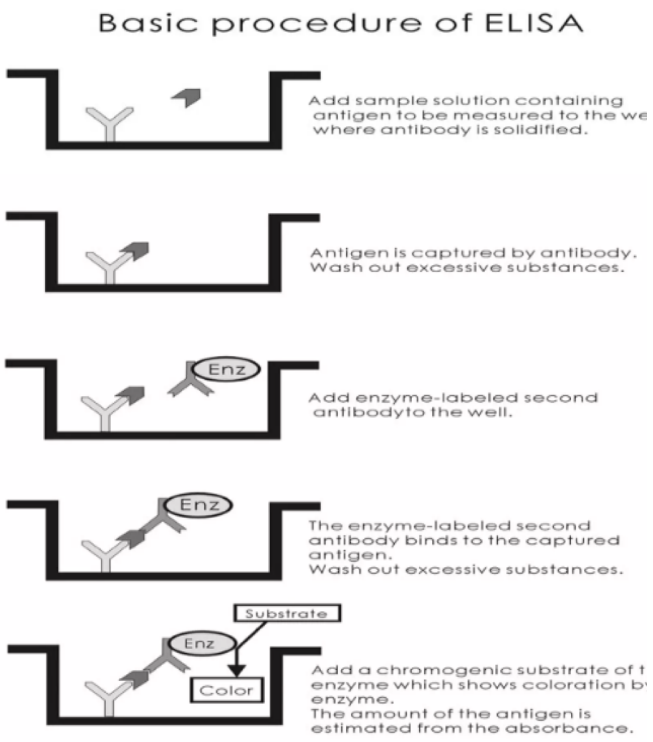
EXPLORACIÓN. SECRECIÓN GÁSTRICA.

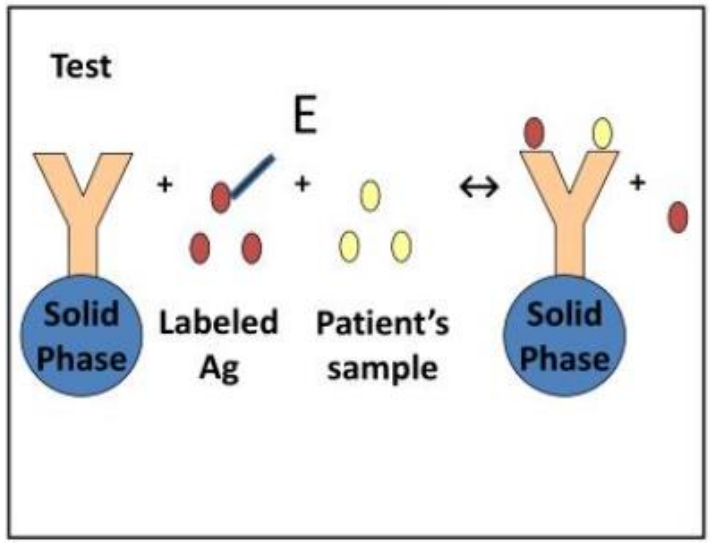
Pepsinógeno I

- Puede detectarse en plasma mediante radioinmunoanálisis (RIA) o análisis de inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA).
- Mide, indirectamente, la producción de las células principales.

Gastrina

- Puede medirse en el plasma en condiciones basales o después de realizar pruebas de provocación.
  - Disminuida cuando la región productora de gastrina esté lesionada o resecada
  - Aumentada en circunstancias en las que existan hipoclorhidria (como respuesta fisiológica a esta) o hiperplasia de las células G (benigna o neoplásica).





FIN

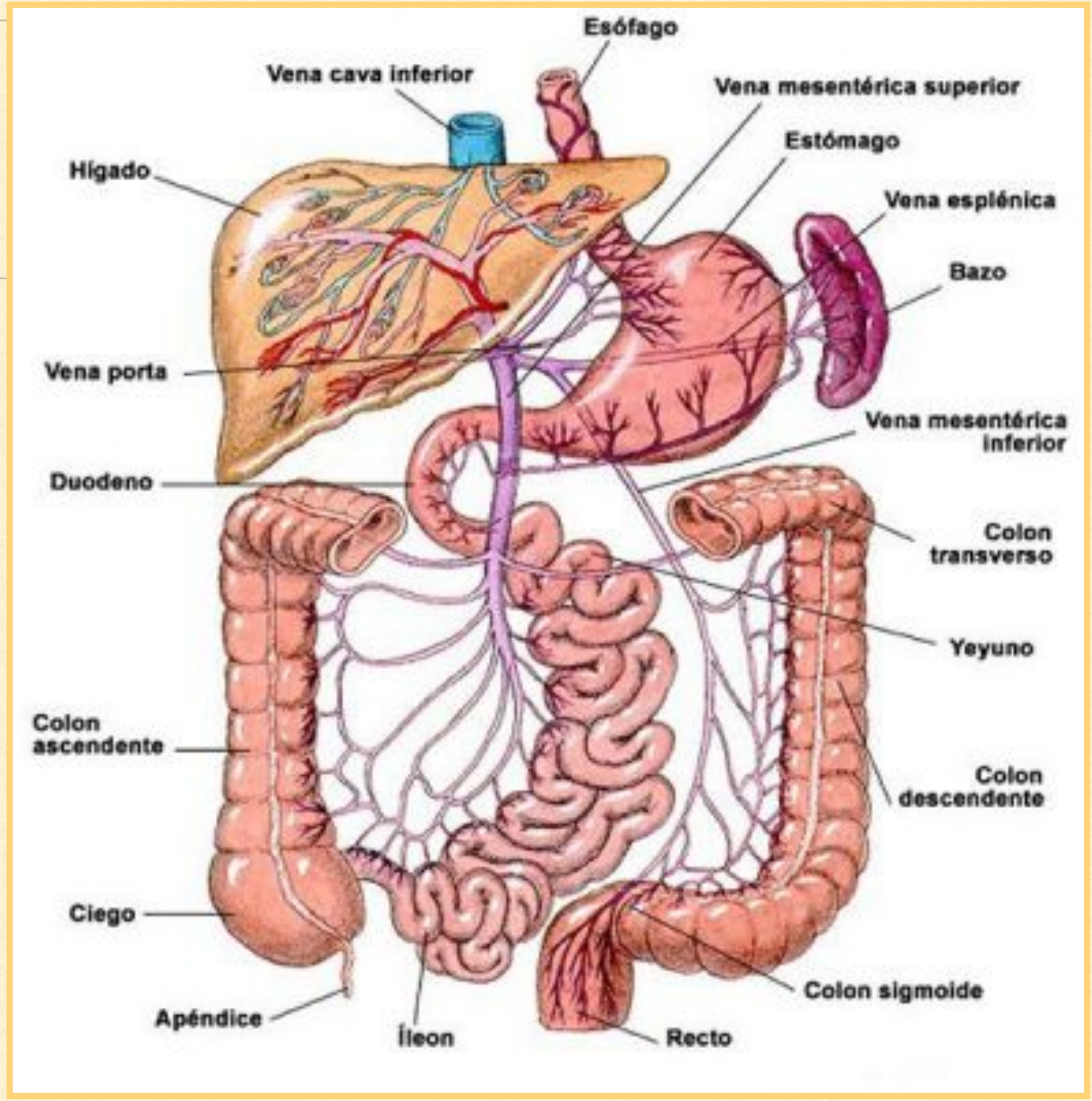
Bibliografía recomendada:

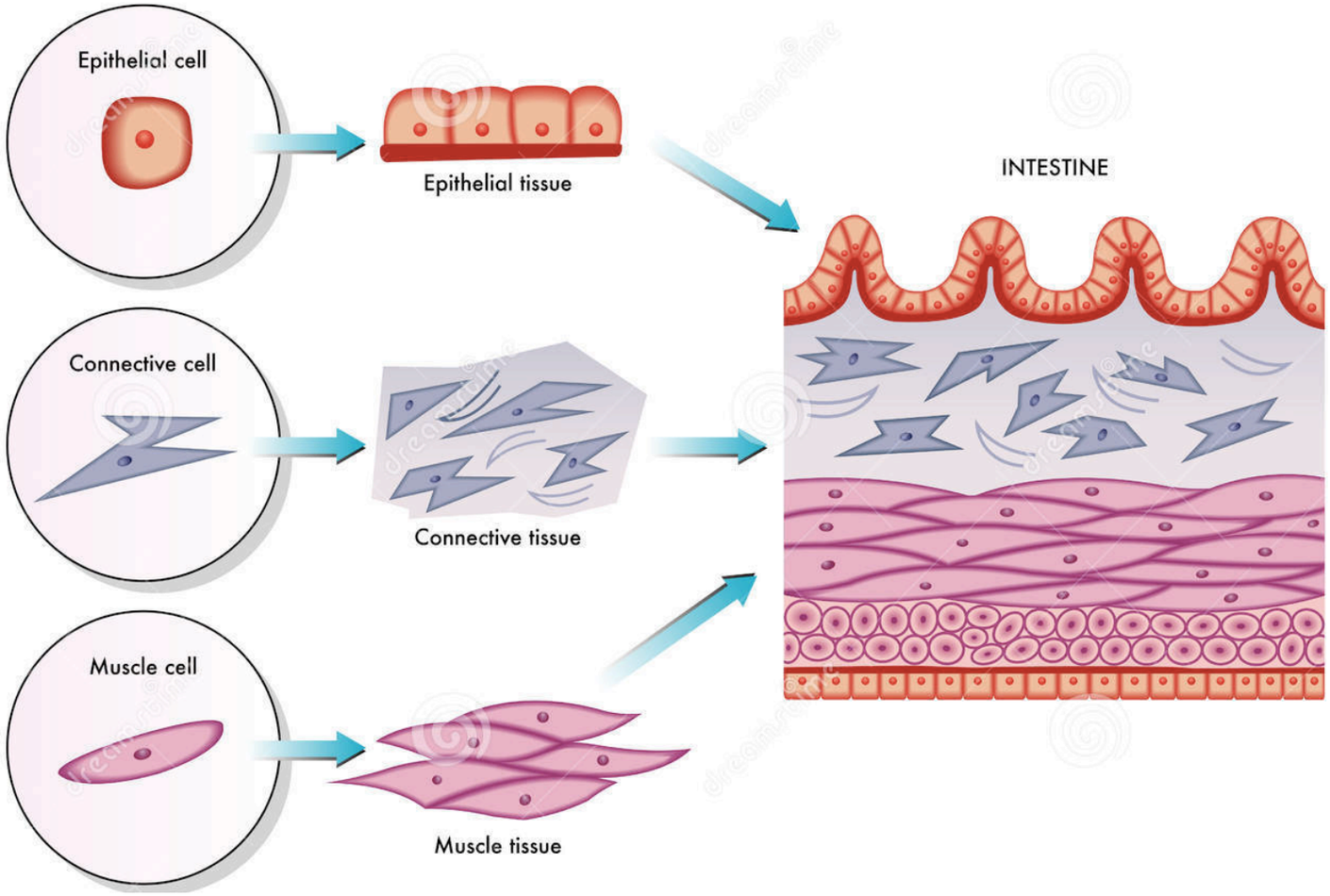
- Sisinio de Castro. Manual de Patología general, 8.ª edición - Pérez Arellano, José Luis
- Sobotta. Atlas de anatomía humana. 24.a edición - Paulsen
- Atlas de anatomía humana, 7.ª ed - NETTER, FRANK H., MD
- Atlas: Histología - Llanos Fernández, José Luis - Zilvetty Pardo, Emma Susana
- Stevens y Lowe. Histología humana, Quinta edición - Lowe, James S., BMedSci, BMBS, DM, FRCPath
- Anatomía y fisiología humana (2a. ed.) - Le Vay, David
- Guyton & Hall. Tratado de fisiología médica (14ª ed.) – Hall, J.E.

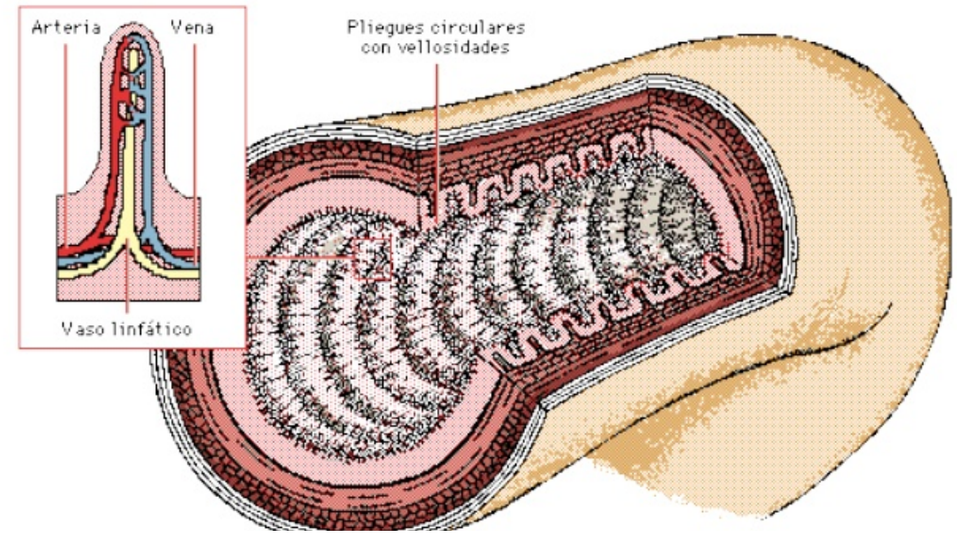
Absorción del tubo digestivo

Dra. Alicia Cristina Tejera Concepción
Especialista en Medicina Interna del HUNSC

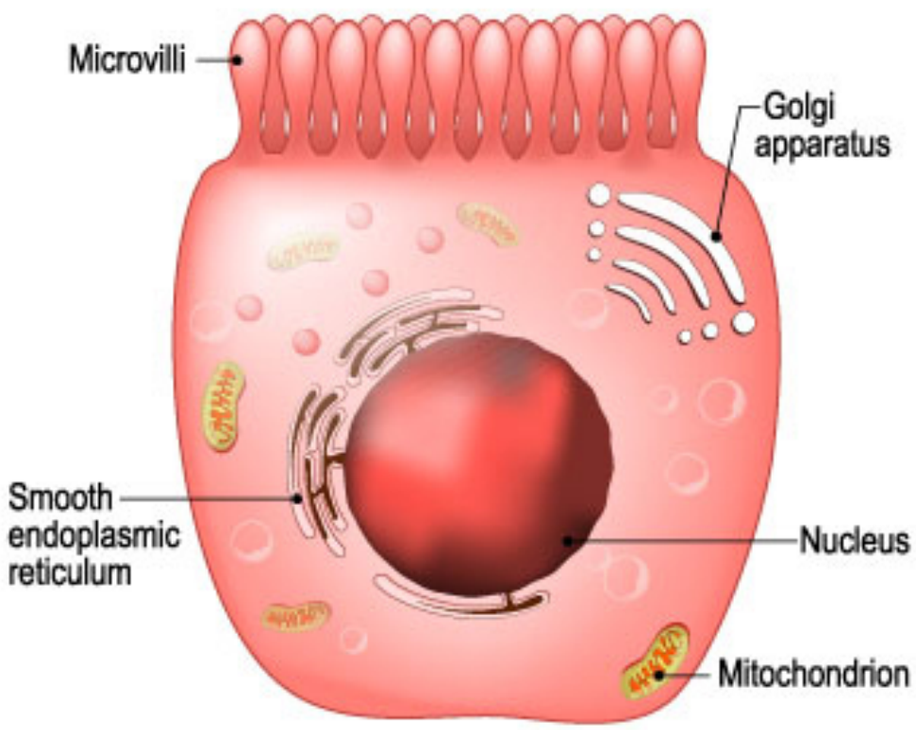
ANATOMÍA

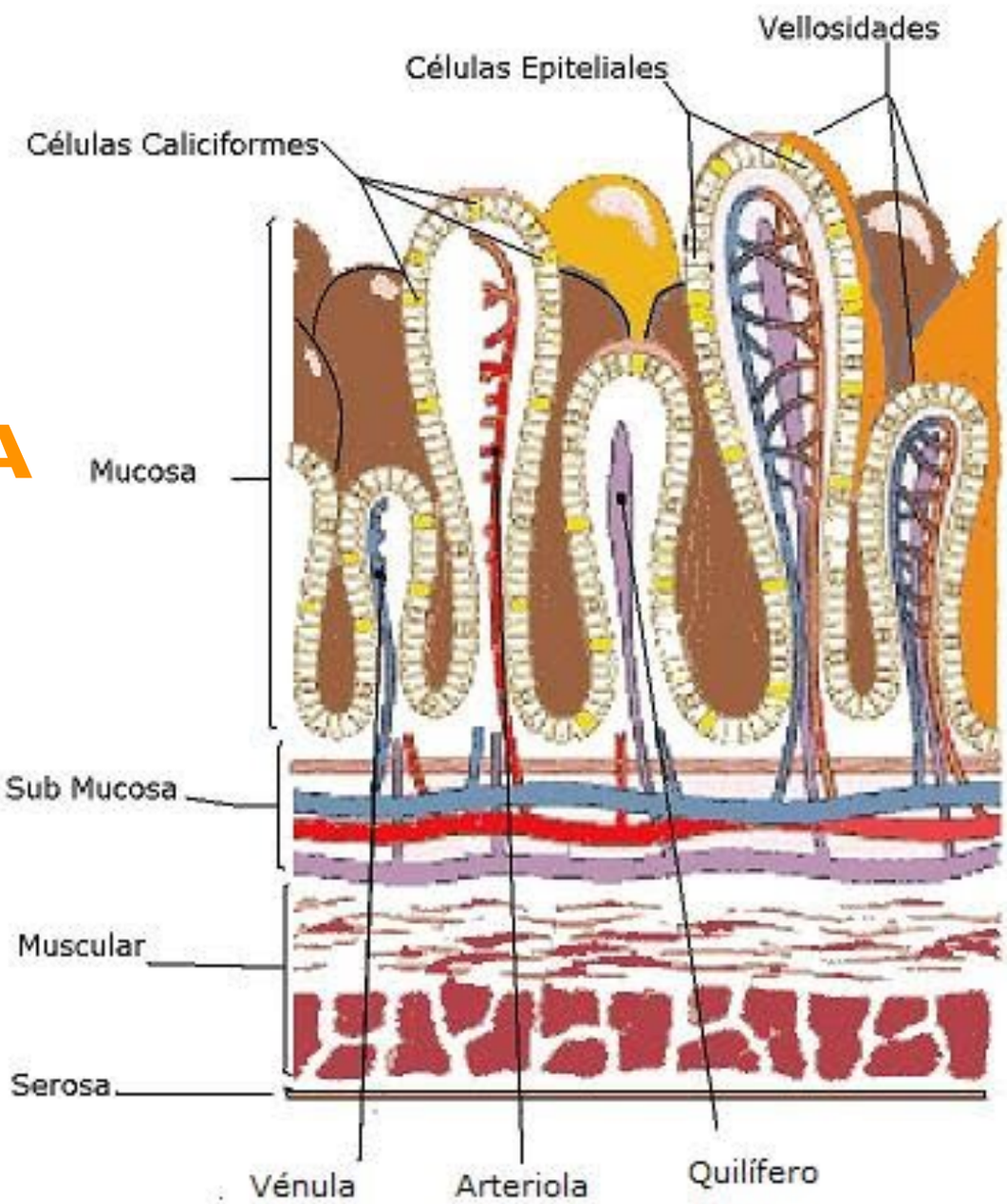

Esófago
Vena cava inferior
Vena mesentérica superior
Estómago
Hígado
Vena esplénica
Bazo
Vena porta
Vena mesentérica inferior
Duodeno
Colon transverso
Yeyuno
Colon ascendente
Colon descendente
Ciego
Colon sigmoide
Apéndice
Íleon
Recto



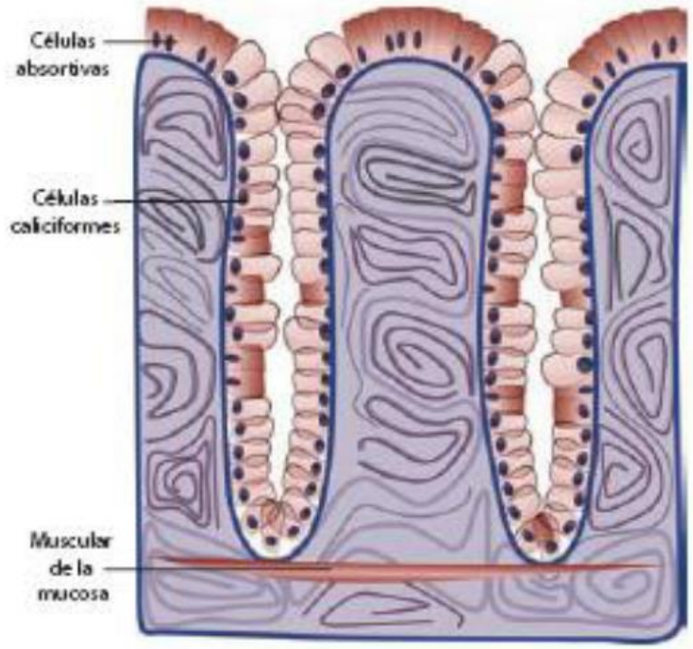


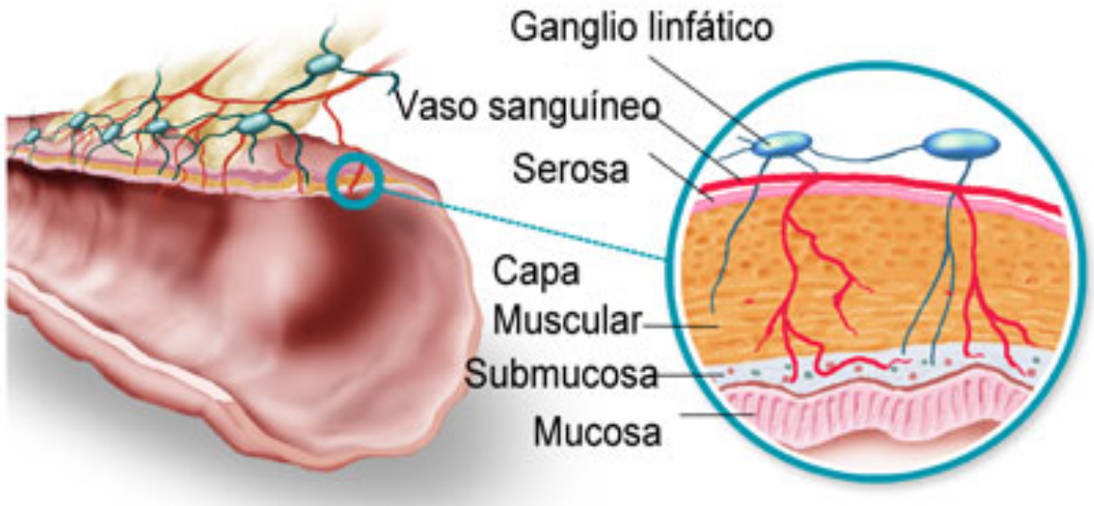
INTESTINO DELGADO **HISTOLOGÍA**





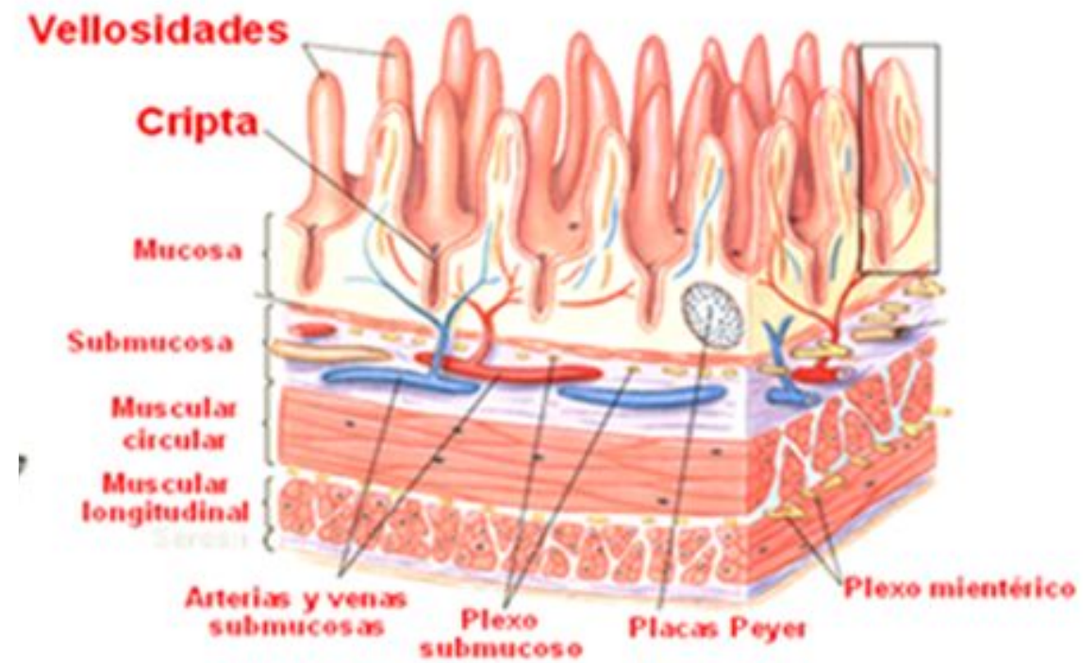
INTESTINO GRUESO HISTOLOGÍA

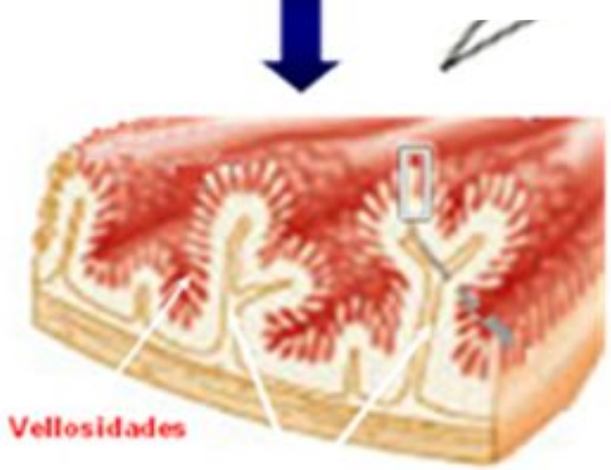




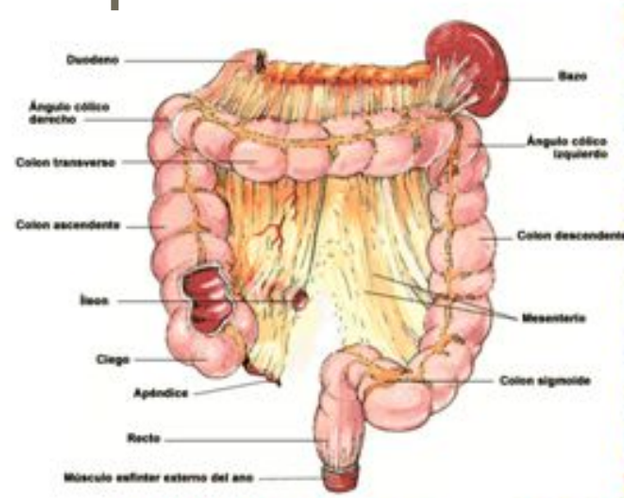
HISTOLOGÍA

ESTRUCTURAS INTERNAS DE INTESTINO DELGADO - INTESTINO GRUESO

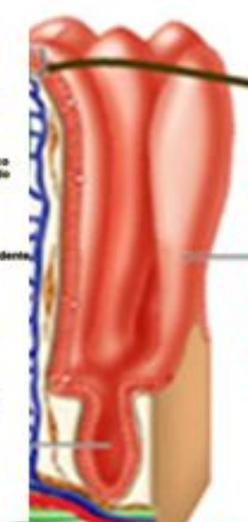




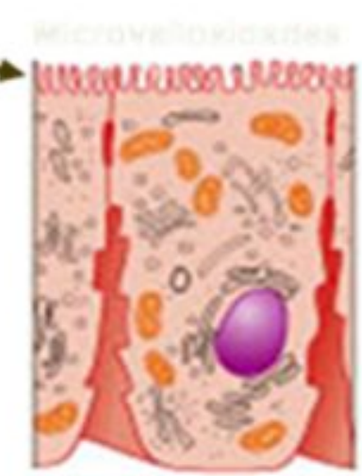
Válvulas conniventes



Glándulas duodenales

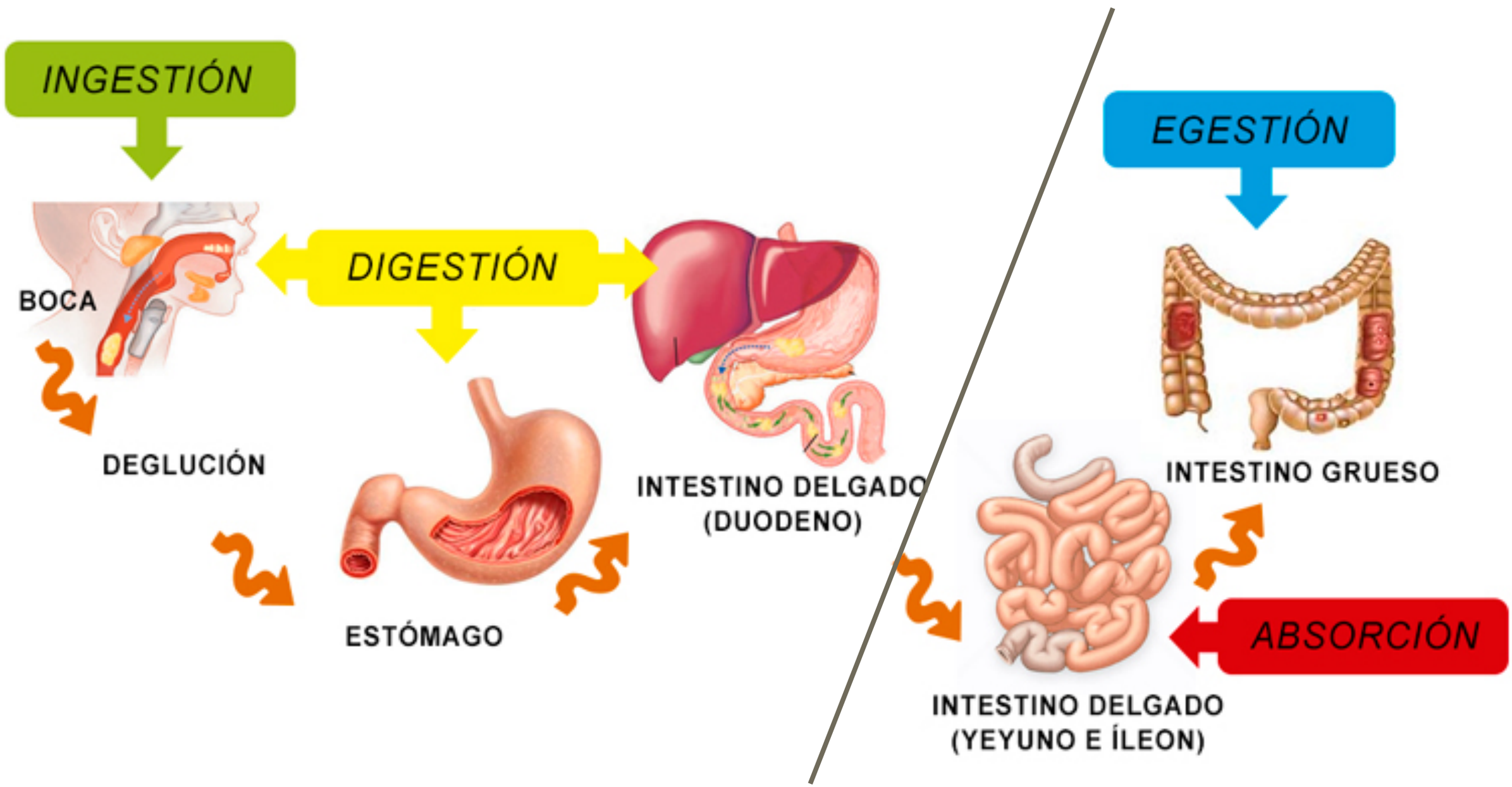


Submucosa



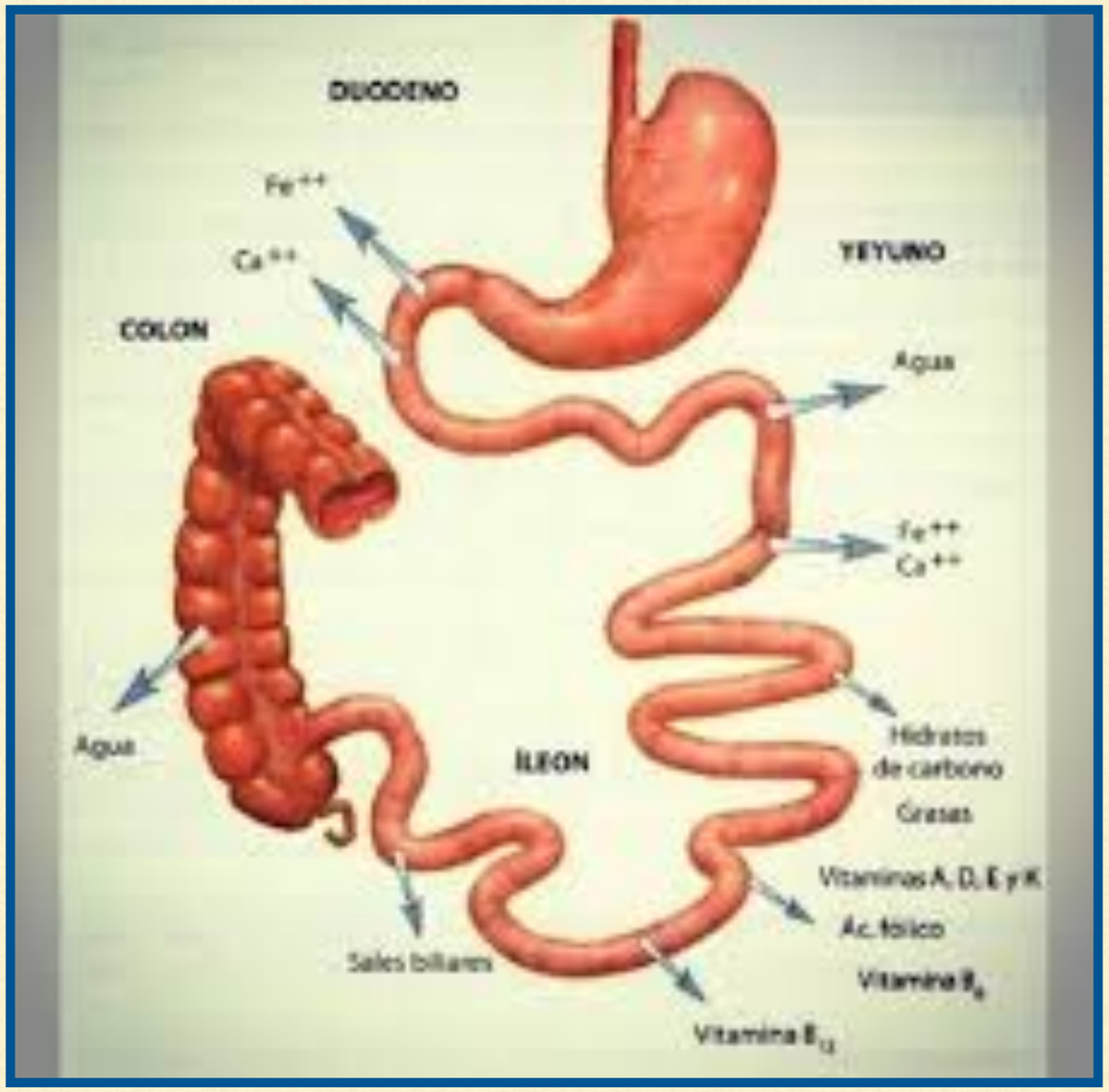
FISIOLOGÍA

Las etapas del proceso digestivo



Absorción del tubo digestivo

- Proceso que permite el paso del alimento, ya digerido, del tubo digestivo a los vasos sanguíneos y linfáticos, para que desde allí se distribuya a todo el organismo.
- Tiene lugar en el intestino delgado y grueso



FISIOLOGÍA

- Intestino delgado (6 - 8 m): Digestión química, mezcla, tránsito y absorción de nutrientes de los alimentos: Lípidos-ácidos grasos, aminoácidos, azúcares (glucosa, fructosa), vitaminas, electrolitos y agua. Función autoimmune: Tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT), en el corion o lámina propia de la mucosa, secreta Ig A e Ig G.

- Intestino grueso (1,5 m): Mezcla, almacenamiento, transporte, absorción de agua y minerales de los alimentos y recuperación de algunos carbohidratos por parte de bacterias (fermentación), que no son absorbidos en el I delgado. Lo que ingerimos regula la microbiota.

- Ambos: Regulan la secreción y absorción de agua y electrolitos

Intestino delgado y grueso

Absorción: de agua, iones, CHO, proteínas y grasas

Digestión: intensificado en el duodeno por las enzimas derivadas del páncreas, y continua por las disacaridasas y dipeptidasas a nivel de las microvellosidades

Posee movimientos de mezcla, de propulsión y dispersión del quimo y de arrastre y limpieza

Secreta moco protector

Secreta enzimas

Secreta IgA IgG con carácter defensivo y protector

- ***Absorción*** principal de agua, Na+, K+, cloruro; para conversión del material del ID en bolo fecal
- Posee movimientos no solo de propulsión sino de retropropulsión, para mantener el quimo en el colon por mas tiempo.
- Posee abtes células secretoras de moco
- Posee pocas enzimas

INTESTINO DELGADO
FISIOLOGÍA

ABSORCIÓN DE NUTRIENTES

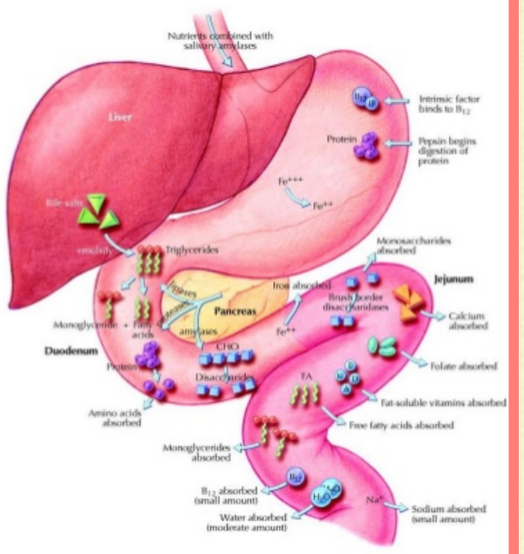
SEGMENTO INTESTINAL	ABSORCIÓN DE NUTRIENTES
Duodeno	Hierro, folatos, calcio, grasas y vitaminas liposolubles
Yeyuno	Lactasa, electrolitos, líquidos. Hay sobrecremiento bacteriano.
Íleon	Sales biliares, grasas, agua, hierro.

ABSORCIÓN DE NUTRIENTES

Absorción de nutrientes
Yeyuno

El **90%** de la absorción de los macronutrientes (carbohidratos, lípidos y aminoácidos) ocurre en los primeros **100 a 150 cms** de intestino proximal.

Además el yeyuno se encarga de absorción de agua, calcio, magnesio, fósforo, hierro y ácido fólico.



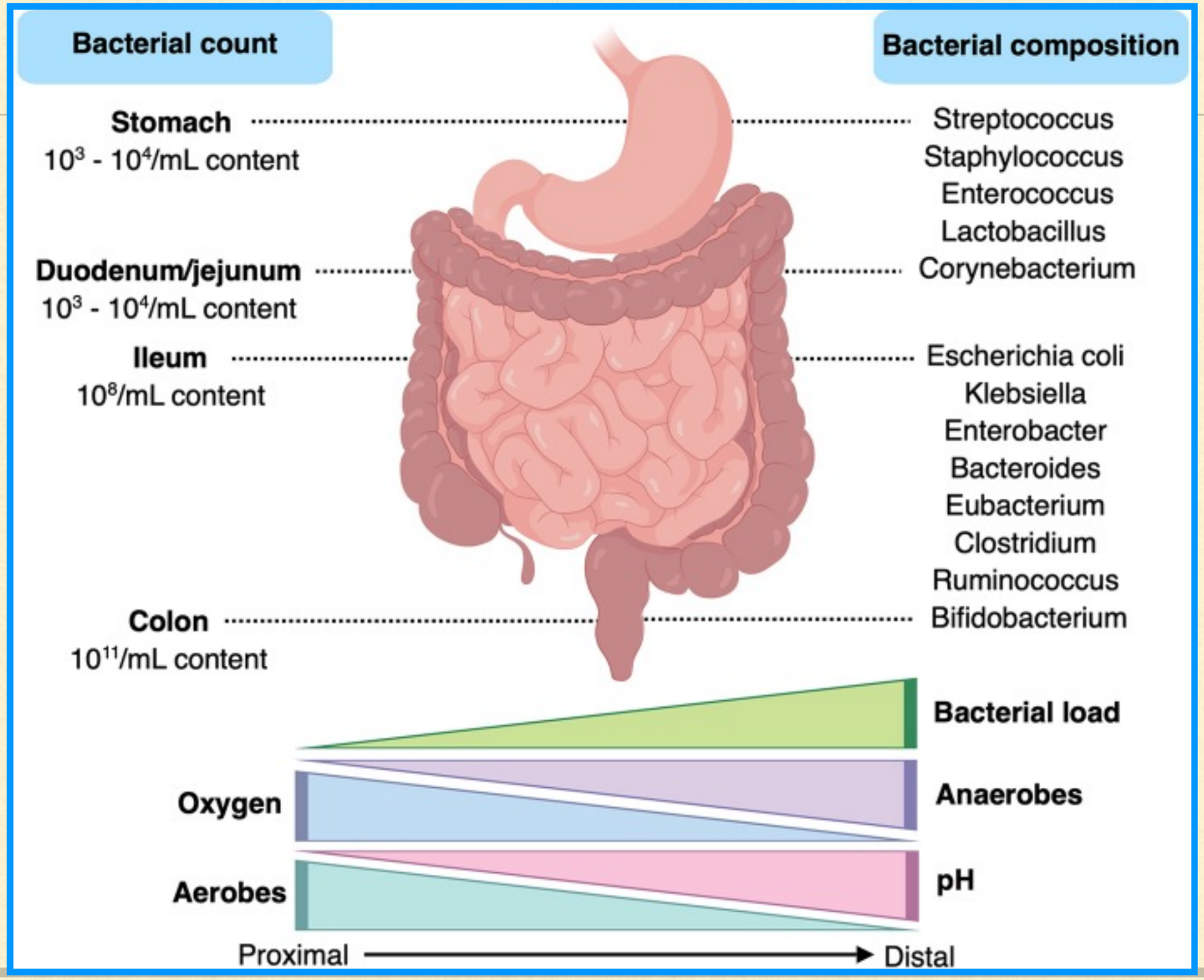
FISIOLOGÍA

Intestino delgado
Digestión química
Luminal
De superficie
Motilidad
Movimientos de segmentación
Movimientos peristálticos
Absorción de nutrientes

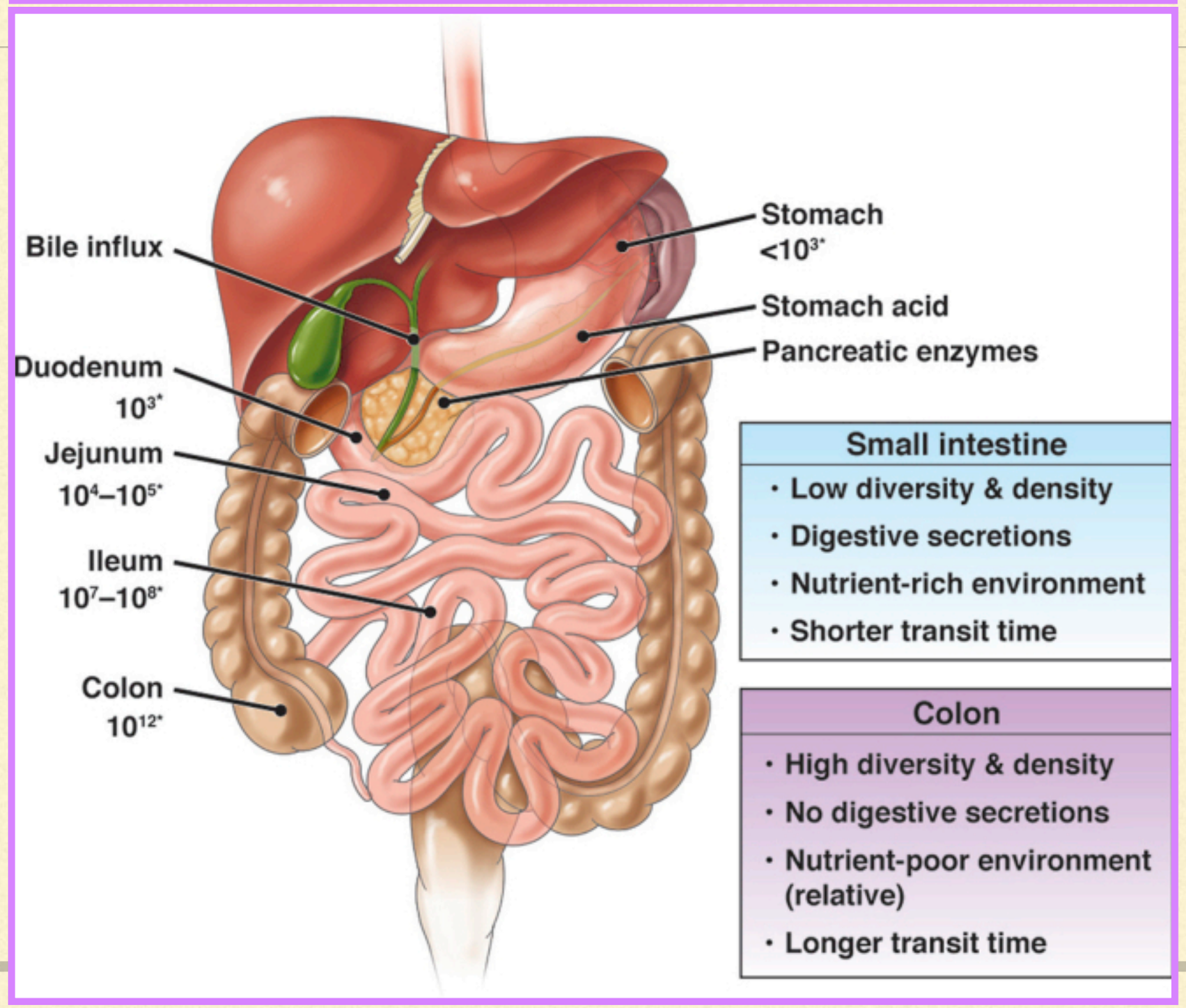
INTESTINO GRUESO
No tiene secreción de enzimas, ni vellosidades
Se forma y almacena las heces
Absorción de agua y electrolitos
Lubricar y proteger la capa mucosa (mucina)
Fermentación microbiana a hidratos de carbono no digeridos. Almacenan como residuos no digeridos
El ciego es una "cámara de fermentación" de los carbohidratos Estructurales".
El colon como estructura almacenadora y movimientos de mezclado, peristálticos
Recto Acumulación de heces. Esfínter interno involuntario y externo voluntario. Defecación

Intestino grueso
Absorción de agua y cloruro de sodio
Absorción de vitaminas y otros metabolitos de la flora intestinal
Secreción de moco
Movimientos de mezcla y movimientos en masa
Formación de las heces
Egestión

MICROBIOTA


Bacterial count
Bacterial composition
Stomach
10^3 - 10^4/mL content
Streptococcus
Staphylococcus
Enterococcus
Lactobacillus
Duodenum/jejunum
10^3 - 10^4/mL content
Corynebacterium
Ileum
10^8/mL content
Escherichia coli
Klebsiella
Enterobacter
Bacteroides
Eubacterium
Clostridium
Ruminococcus
Colon
10^{11}/mL content
Bifidobacterium
Bacterial load
Oxygen
Anaerobes
Aerobes
pH
Proximal
Distal

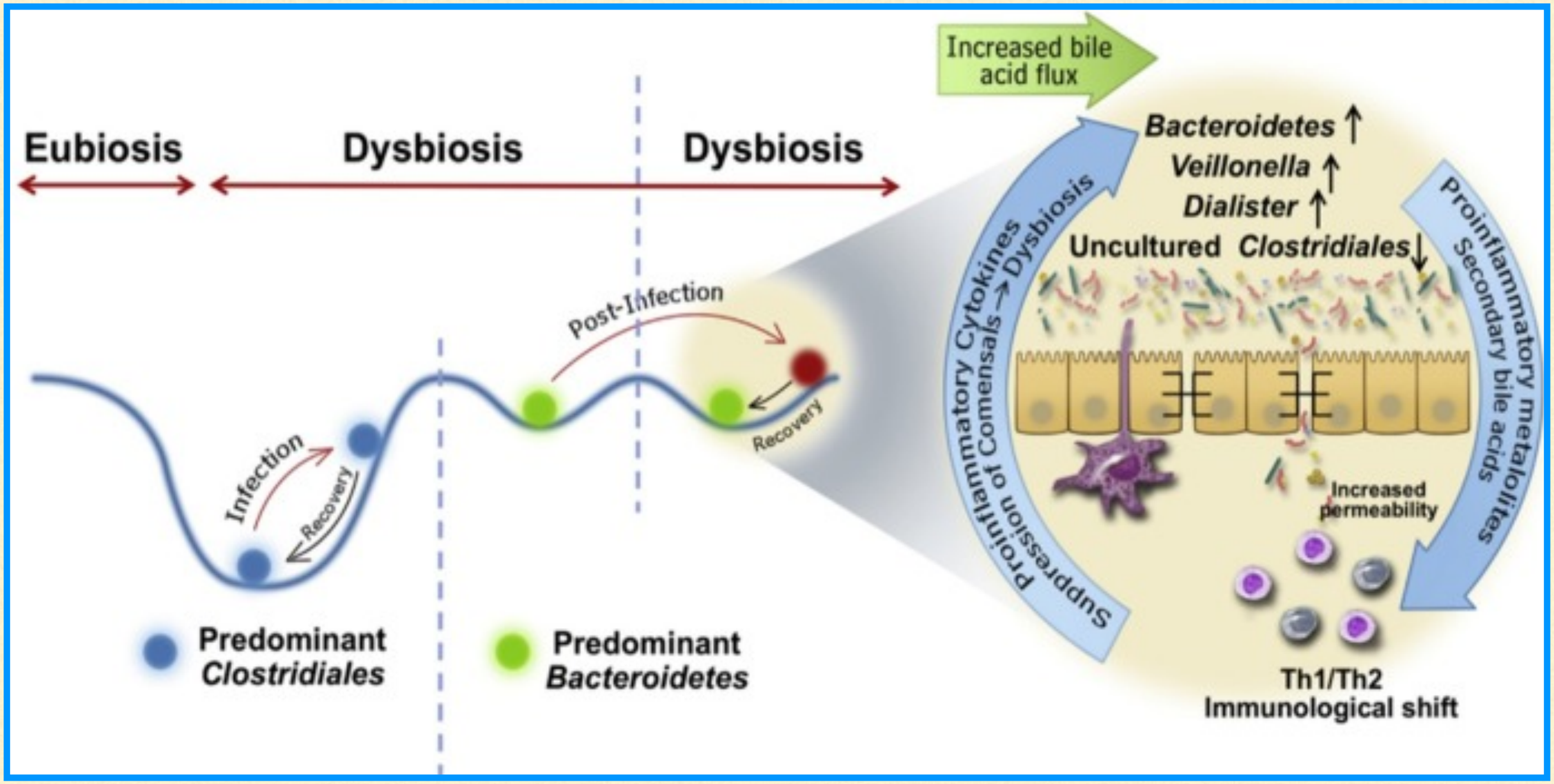
MICROBIOTA


Bile influx
Duodenum
10^{3*}
Jejunum
10^{4}–10^{5*}
Ileum
10^{7}–10^{8*}
Colon
10^{12*}
Stomach
$<10^{3*}$
Stomach acid
Pancreatic enzymes
Small intestine
• Low diversity & density
• Digestive secretions
• Nutrient-rich environment
• Shorter transit time
Colon
• High diversity & density
• No digestive secretions
• Nutrient-poor environment (relative)
• Longer transit time

MICROBIOTA I DELGADO

Nutriente	Mecanismo
Digestión de carbohidratos	Degradación y fermentación de los carbohidratos simples derivados de la dieta en ácidos orgánicos, aldehídos, alcoholes y gases. Reparan la actividad dañada de las disacaridasas del borde en cepillo. El sulfito de hidrógeno y el gas hidrógeno, contribuyen a la regulación de la motilidad intestinal a través de sus efectos sobre el músculo liso.
Digestión de grasas y fisiología de ácidos biliares	La desconjugación de los ácidos biliares, disminuye el pool de acido biliar para la solubilización de las grasas, provocando esteatorrea. Los ácidos biliares (ej. Acido litocólico) pueden inhibir directamente la absorción, provocando esteatorrea. El ácido desoxicólico, induce la peristalsis y contracciones intestinales, mediadas por la proteína Takeda G, acoplada al receptor 5, sobre las neuronas entéricas y las células enteroendocrinas.
Reservas de micronutrientes	Las reservas de vitamin K, puede aumentar a través de la síntesis bacteriana. Las bacterias consumen vitamina B12 y la modifican para utilizarla como cofactor propio. Inhibición anaeróbica, de la absorción en el íleon terminal de la vitamina B12. Déficit de vitaminas liposolubles, debido a la disminución de la absorción de grasas por las sales biliares desconjugadas.

DISBIOSIS

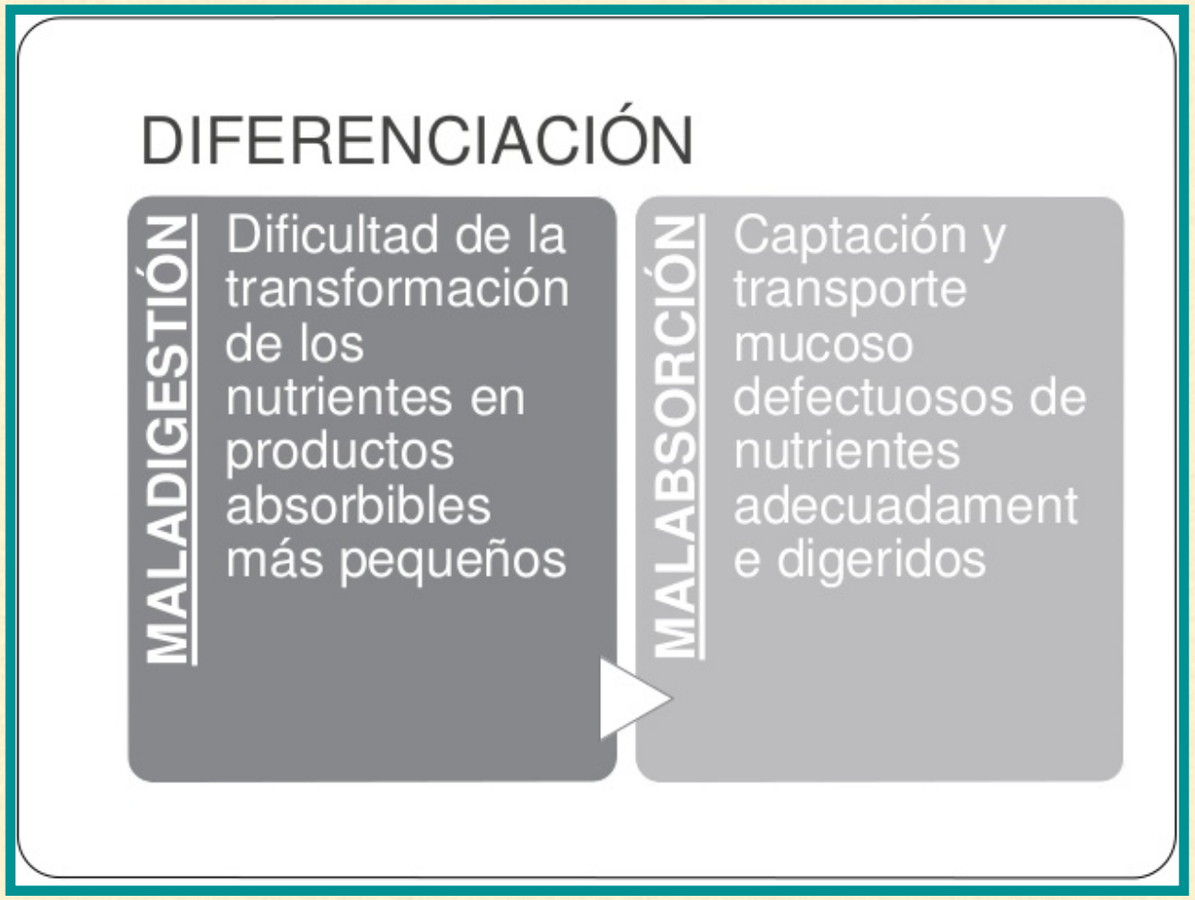

Eubiosis
Dysbiosis
Dysbiosis
Infection
Recovery
Post-Infection
Recovery
Predominant
Clostridiales
Predominant
Bacteroidetes
Increased bile
acid flux
Bacteroidetes ↑
Veillonella ↑
Dialister ↑
Uncultured Clostridiales ↓
Suppression of Comensals → Dysbiosis
Proinflammatory Cytokines
Proinflammatory metalolitas
Secondary bile acids
Increased
permeability
Th1/Th2
Immunological shift

FISIOPATOLOGÍA: Síndrome de malabsorción o malasimilación de: Proteínas, hidratos de carbono, grasas, vitaminas liposolubles, B12, electrolitos, minerales y agua

Maldigestión: Hidrólisis deficiente (enzimas pancreáticas y biliares). Dificultad para la transformación de los nutrientes en productos absorbibles más pequeños.

Malabsorción: Captación y transporte de nutrientes y electrolitos defectuoso. Selectiva, parcial, total.

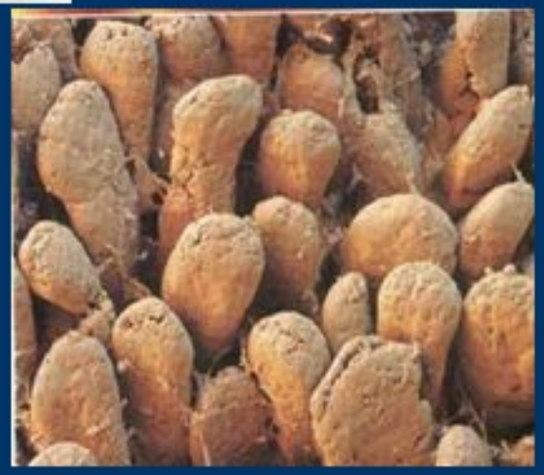
- Lesiones en la mucosa
- Disminución de la superficie de absorción
- Lesiones o déficits vasculares que impiden el paso de nutrientes del intestino a la sangre



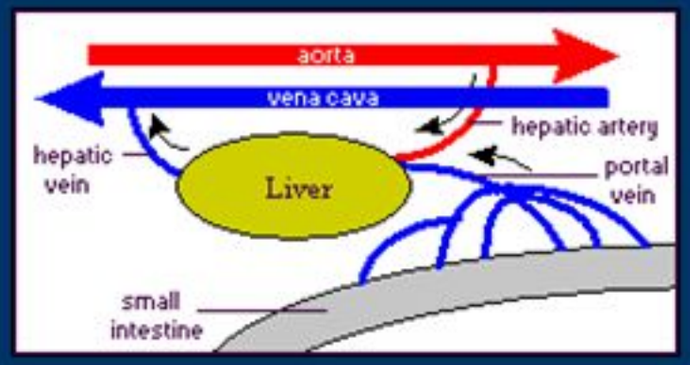
Malabsorción : etapas de la absorción

- Fase o procesamiento luminal
  Digestión

- Absorción en la mucosa intestinal
  Absorción



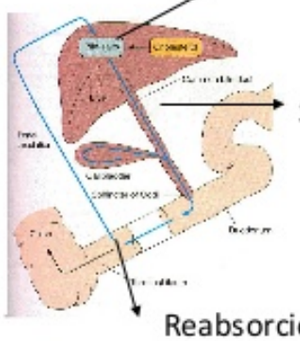
- Transporte hacia la circulación
  Postabsorción



FASE LUMINAL

Alteración de secreciones

- Gástricas(HCl- pepsina- FI)



- Biliares

-Cirrosis
-Obstrucción vía biliar intra o extrahepática
-Enfermedad de Crohn o resección quirúrgica del íleon
-Sobrecrecimiento bacteriano

- COLESTIRAMINA

Lipasa
TAG ⟶ AGL+monoglicèridos

Proteasas
Polipéptidos ⟶ tripéptidos-dipéptidos-aa

Amilasa
Almidón ⟶ maltosa-maltotriosa-dextrinas limite

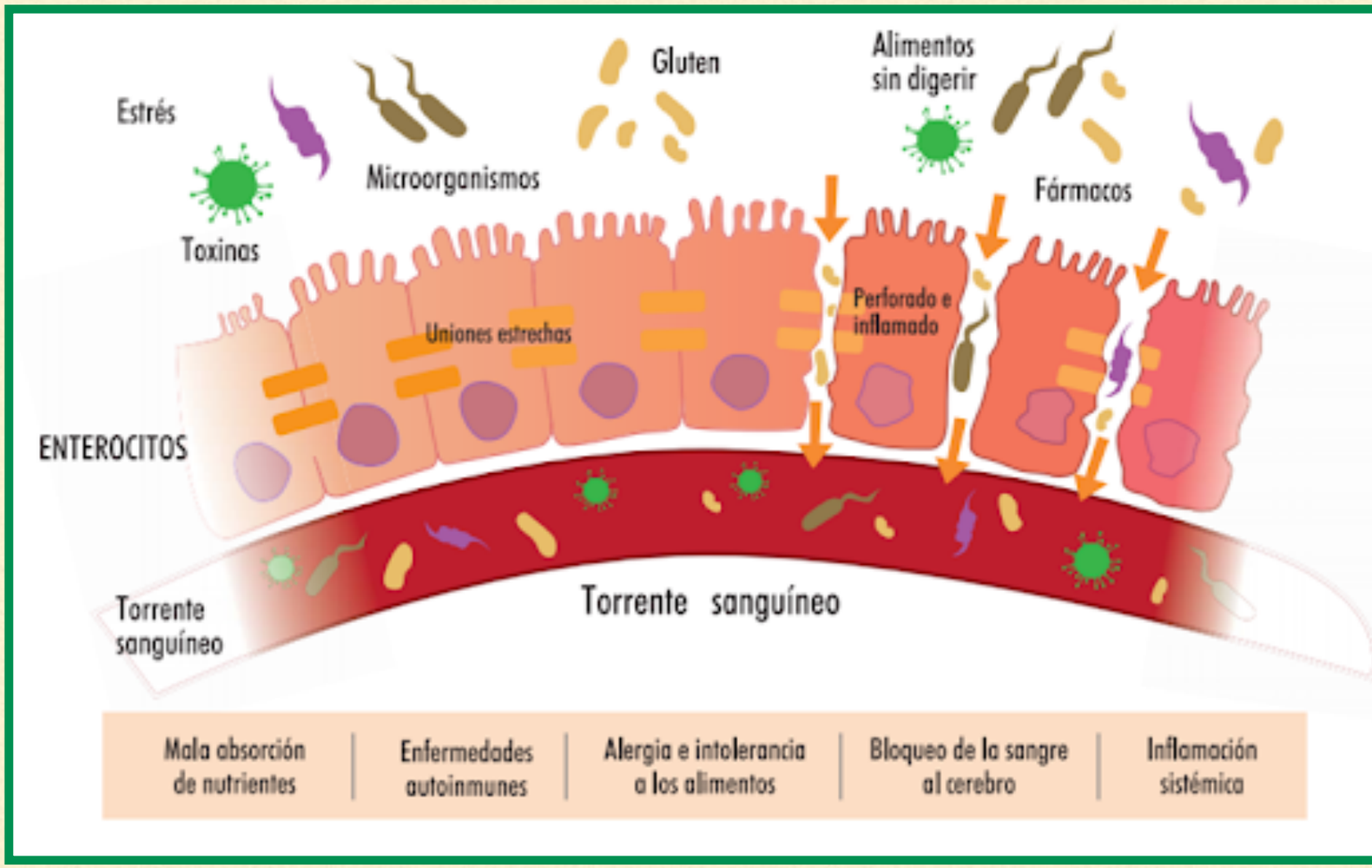
•Pancreáticas
-Pancreatitis crónica
-Fibrosis quística
-Obstrucción pancreática

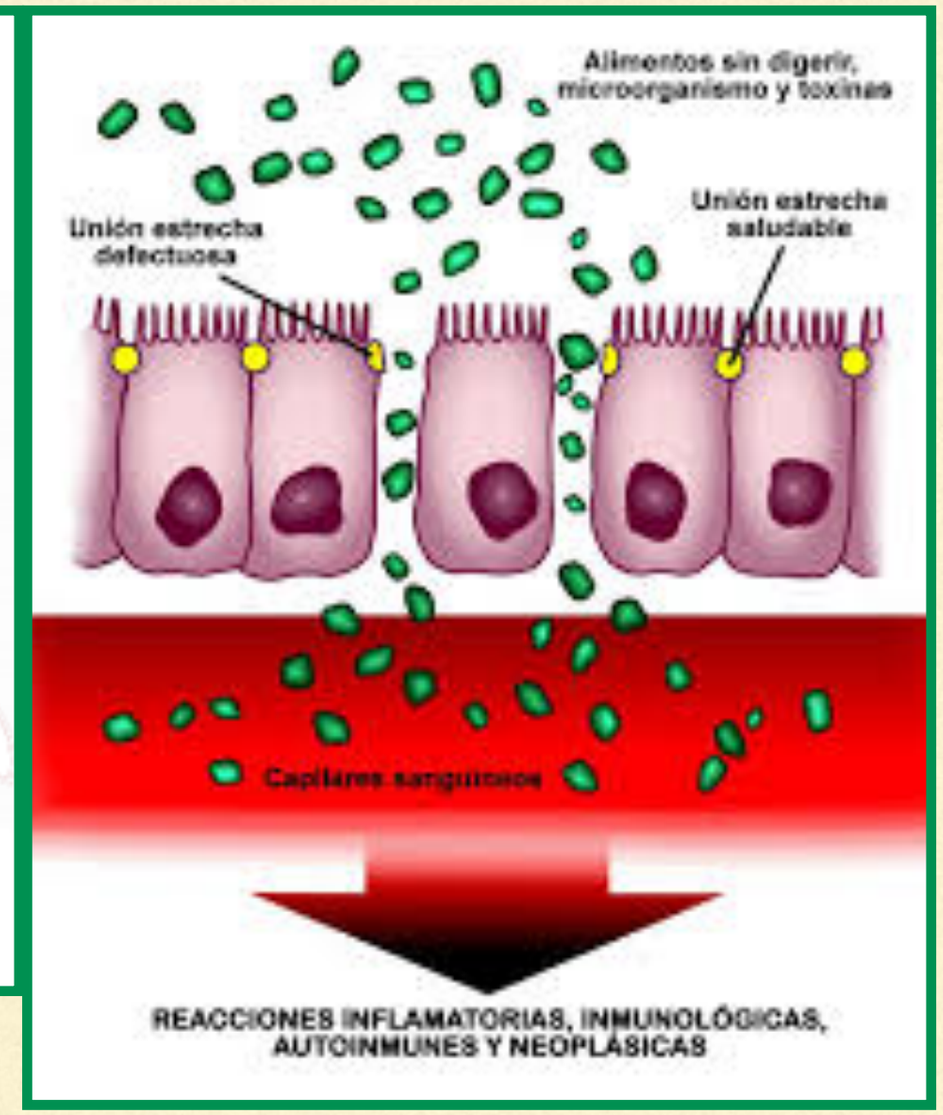
FASE LUMINAL

ALTERACIONES LUMINALES O DIGESTIVAS

- Ocurren por deficiencia de enzimas gastrointestinales.
  - Condiciona mala digestión y por ende mala absorción.
- Los alimentos no digeridos inhiben la absorción de agua y electrolitos.
- Causas comunes:
  - Insuficiencia pancreática Exócrina.
    - Pancreatitis crónica en adultos. 80% Px.
    - Fibrosis quística en niños.
  - Sobrepoblación bacteriana.
  - Zolliger-Ellison.
  - Gastrectomía parcial. Anastomosis gastroyeyunal.
  - Deficiencia de enzimas.
    - Lactasa.
    - Sacarosa-Isomaltasa.

FASE MUCOSA: REQUIERE QUE LA SUPERFICIE ESTÉ INTACTA PARA ABSORBER MINERALES Y NUTRIENTES



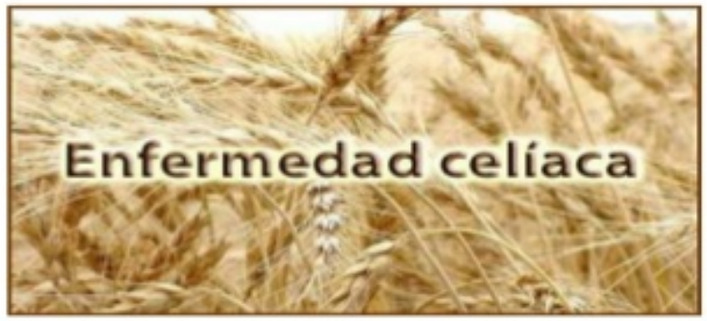


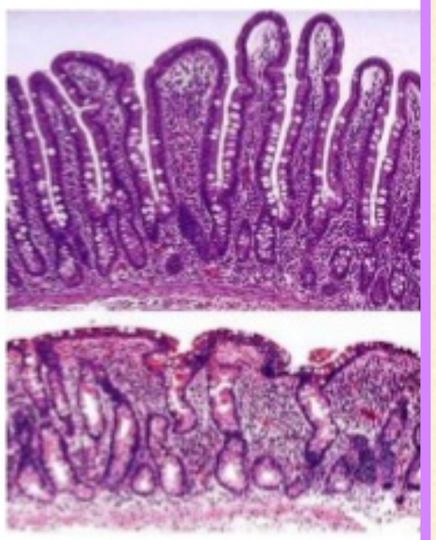
FASE MUCOSA

Compromiso de la fase mucosa

Estructural

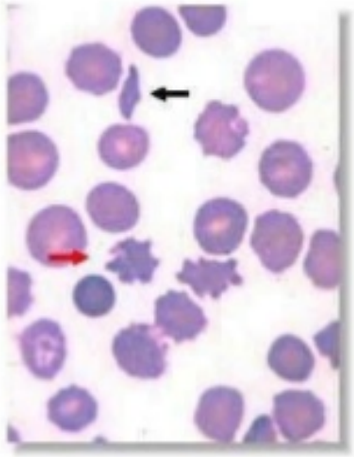
- Enfermedad celiaca
- Esprue tropical
- Enteritis por radiación
- Agammaglobulinemia





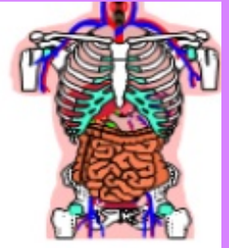
Bioquímica

- Abetalipoproteinemia
- Malabsorción de AA



- Resección intestinal (Síndrome del intestino corto)

Fisiopatología y Etiopatogénia



Fase Absortiva

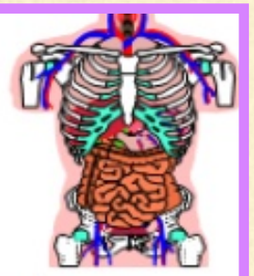
Transporte de Lipoproteinas → Mucosa – Sistema Linfático
↓
Su obstrucción
↓
Malabsorción

Enfermedades más frecuentes:

- Enfermedad de Whipple
- Linfangiectasia
- Linfomas

Fase postabsorción

Causas de Malabsorción



Compromiso de la Fase Absortiva:

- Enfermedad de Whipple
- Linfangiectasia
- Linfomas

Otras:

- Enfermedades de la pared: Enteritis regional (Crohn) y Enfermedad amiloidea.
- Enfermedad Vascular: Enfermedad Arterial Mesentérica, IC.
- Trastornos Metabólicos: Tiroxicosis, Hipopituitarismo, Adenoma Pancreático.
- Iatrogénicas: Gastrectomía parcial o total, Vagotomía, Resección intestinal y fármacos

CLÍNICA malabsorción: Síntomas y signos derivados de la inadecuada absorción intestinal de nutrientes: Proteínas, hidratos de carbono, grasas, vitaminas, minerales

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Se presenta principalmente como:

- Se acompaña con: malestar abdominal y distensión

Hola Doctor
Causas más comunes de la DIARREA
DIARREA REPENTINA
INTOXICACIÓN
GASTROENTERITIS
DIARREA DEL VIAJERO
DIARREA CRÓNICA
ENFERMEDAD CELIACA
ALERGIA
INTOLERANCIA A LA LACTOSA O PROTEÍNA DE SOYA
ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA
MEDICAMENTO
Fuente: verywellhealth.com/causes-of-diarrhea-sudden-or-chronic-1324505

ETIOLOGIA

Recién nacidos y lactantes

- tumores, deficiencias congénitas de enzimas (disacaridasas, enterokinasa) o de transportadores – bombas (clorudiarrea congénita, abetalipoproteinemia) e inmunodeficiencias (síndrome de Wiskott- Aldrich, agamaglobulinemia).
- A los seis meses, pueden aparecer alergias alimentarias, enfermedad celíaca y diarreas crónicas inespecíficas asociadas a una ingesta excesiva de jugos.

Preescolares

- Son más usuales las etiologías
  - Infecciosas,
  - Parasitarias (giardias, estrongiloides)
  - Bacterianas
  - Enf. Celíaca
  - Sx. Posenteritis.

Escolares y Adolescentes

- Se distinguen las enfermedades inflamatorias intestinales
- Colitis ulcerativa (CU)
- Enfermedad de Crohn (EC)

Malabsorción

- PRINCIPALES ENFERMEDADES QUE PUEDEN CAUSAR MALABSORCIÓN INTESTINAL
- ENFERMEDAD CELÍACA
- ENFERMEDAD DE CROHN
- CRECIMIENTO EXCESIVO DE BACTERIAS U HONGOS
- INFECCIÓN PARASITARIA
- FIBROSIS QUÍSTICA
- LESIÓN DEL PÁNCREAS
- VIH O SIDA
- COLESTASIS

www.candidiasisweb.com

Diagnóstico

DIARREA CRONICA
PR COMPLEMENTARIAS

TODO niño con diarrea crónica debe ser estudiado y efectuarse al menos unas pruebas básicas

ESTUDIOS DE PRIMER NIVEL

Laboratorio:

Hemograma, metabolismo del hierro, ionograma, transaminasas
VSG, PCR, Proteinograma,
Inmunoglobulinas
Screening serológico de celiaquía (si procede)

Estudio microbiológico de las heces:

Bacterias, virus, parásitos

ESTUDIO DEL SINDROME DE MALABSORCION

- Anamnesis y examen físico completos:
- Estudios analíticos: hemograma completo, proteinograma, ferremia, ionograma completo, dosaje de vit.B12, colesterol, etc.
- Pruebas diagnósticas específicas

1. Determinación cualitativa de grasas en materia fecal (tinción con Sudan III).
2. Determinación cuantitativa de cantidad de grasas en las heces (prueba de Van de Kamer mayor a 6 gr/día).
3. Prueba de Schilling: para determinar la causa de malabsorción de vitamina B12.
4. Prueba de la D-xilosa : para determinar absorción de carbohidratos en intestino proximal.

Tratamiento síndrome de malabsorción

TRATAMIENTO

CALCIO

- Se repone junto con la vitamina D
- Asegurarse de la respuesta del paciente a dicho elemento

HIERRO

- Se administra en ayunas
- Las dosis generalmente deben ser altas

TRATAMIENTO

Vitamina B12

- Se puede administrar por vía oral o parenteral
- La presentación debe contener al menos 0,5 miligramos para ser efectivo

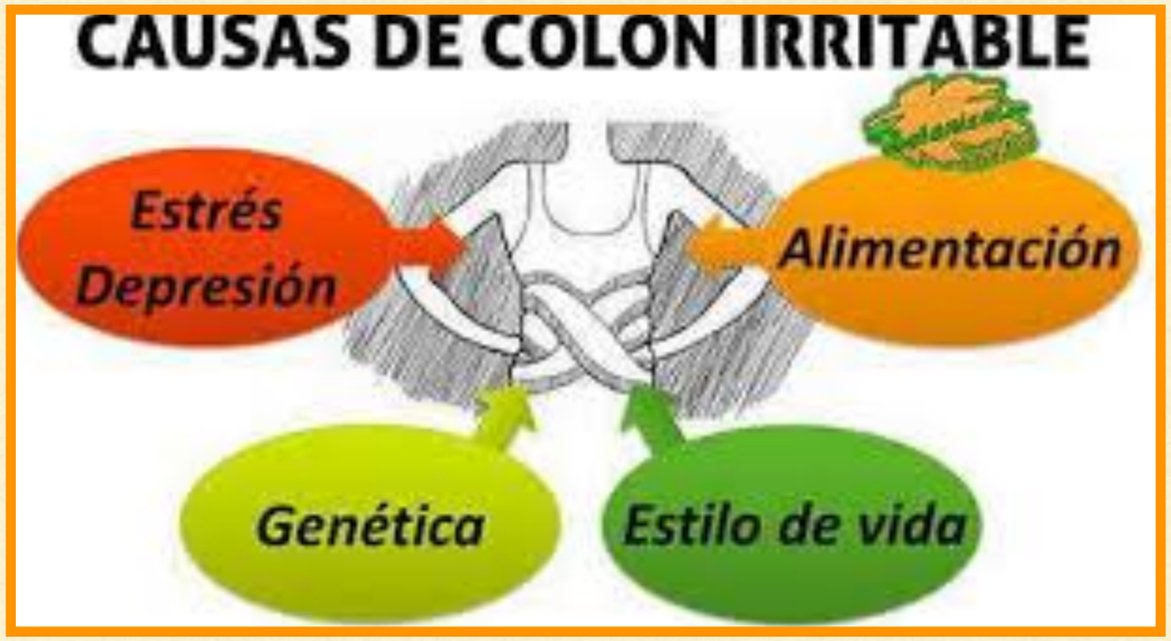
ÁCIDO FÓLICO

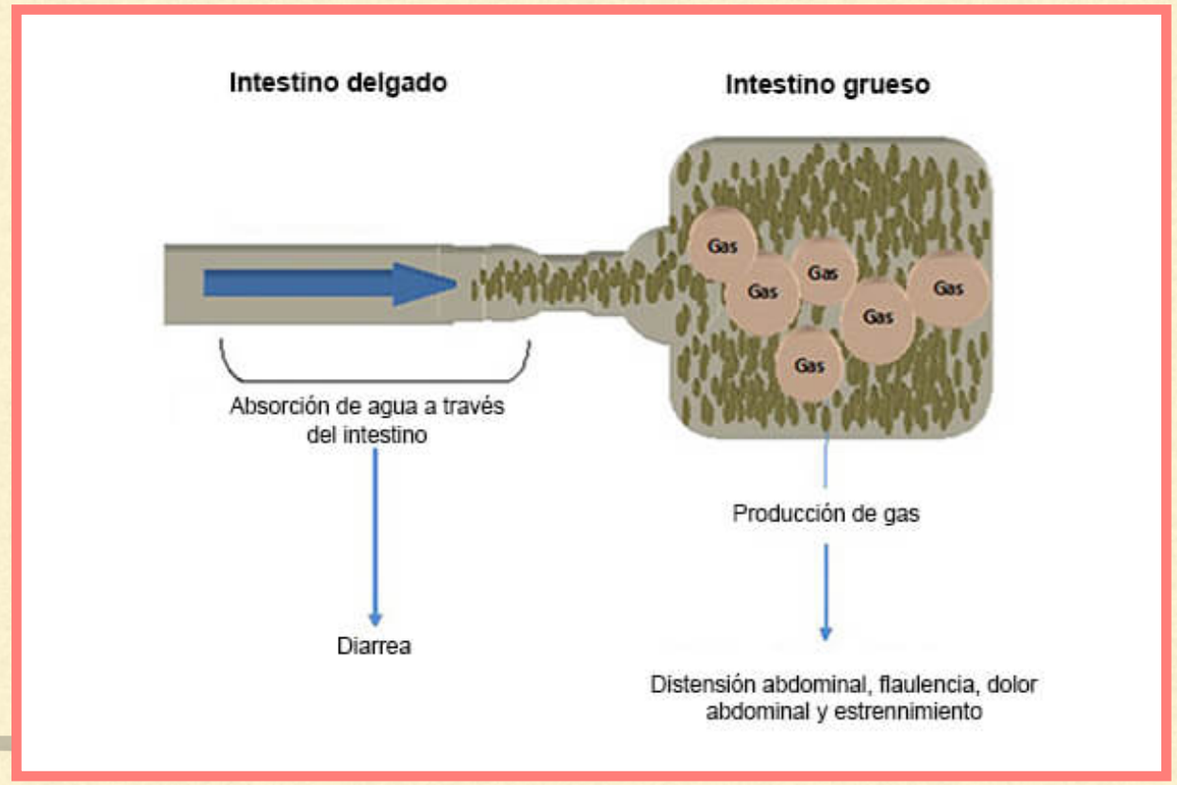
- Es de los elementos más afectados
- La receta de éste elemento es trascendental para la mejoría del paciente

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE = COLON IRRITABLE

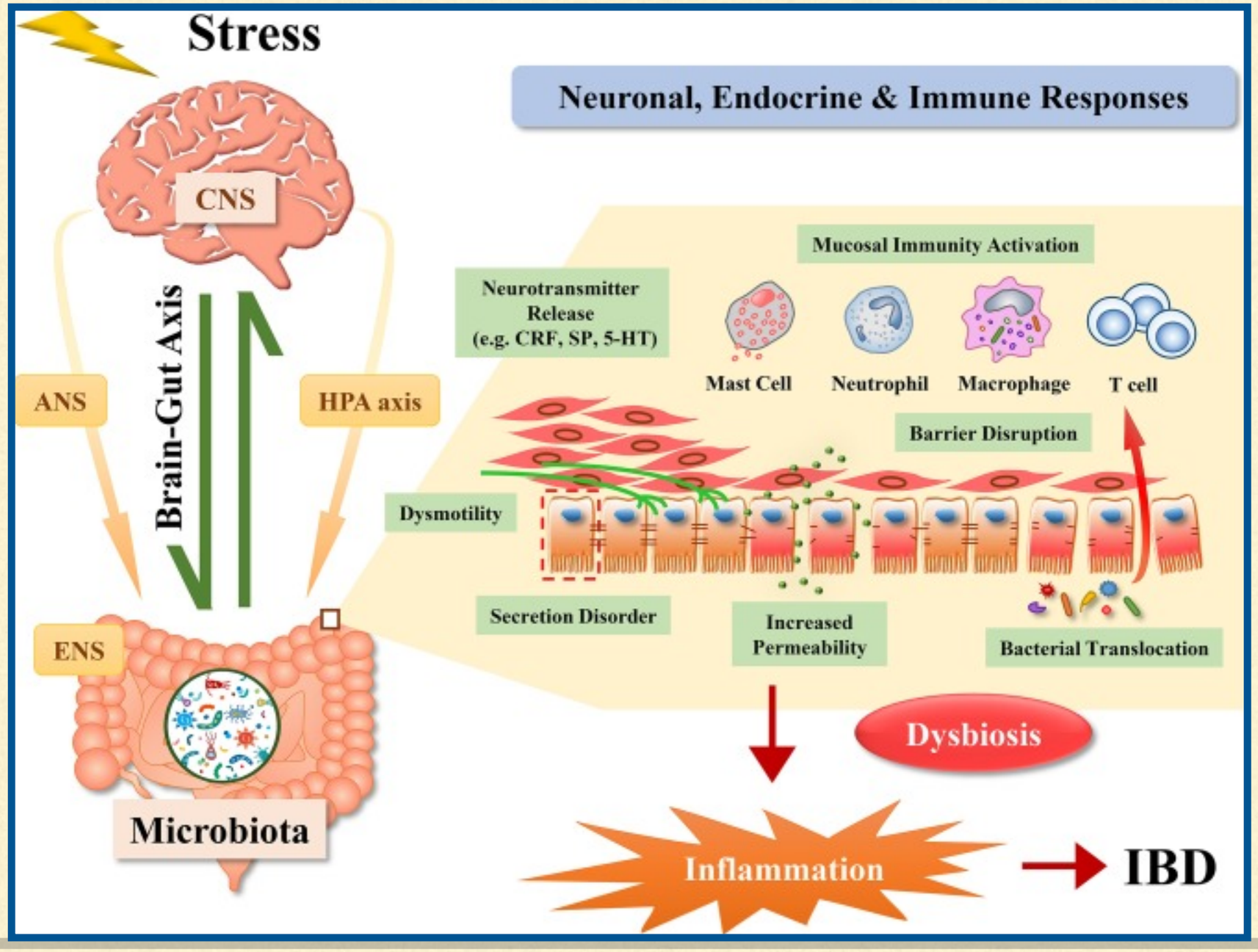
SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE = COLON IRRITABLE

- Definición: Trastorno digestivo crónico, consistente en alteración del hábito intestinal y dolor abdominal visceral, en ausencia de anomalías estructurales detectables.
- Constituyen el 40% de las consultas Digestivo
- Mujeres 30-50 años





FISIOPATOLOGÍA: Effects of stress on the gut involve comprehensive reactions among neuronal, endocrine, and immune systems. Stress induces the activation of the brain-gut axis, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA axis), the autonomic nervous system (ANS) and the enteric nervous system (ENS), contributing to the development of inflammatory bowel disease (IBD) via dysbiosis, alterations of secretion and mobility, disruption of the intestinal barrier and the release of inflammatory mediators. CNS, central nervous system; CRF, corticotrophin releasing factor; SP, substance P; 5-HT, 5-hydroxytryptamine.



CLÍNICA

Cuadro Clínico

Los síntomas gastrointestinales son:

-Dolor abdominal crónico

-Hábitos intestinales alterados (diarrea o constipación o alternancia de estos)

-Reflujo gastroesofágico

-Disfagia

-Saciedad temprana

-Dispepsia intermitente

-Nauseas

-Dolor precordial de origen no cardiaco, flatulencia y eructos.

cuperado de: *Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y*
ulto http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gp

Cuadro Clínico

Los síntomas extraintestinales son:

-Depresión mayor

-Ansiedad

-Desorden somatomorfo

-Insomnio

-Disfunción sexual y dispareunia

-Dismenorrea

-Incremento en la frecuencia urinaria

-Urgencia urinaria, síntomas de asma y cefalea primaria.

Recuperado de: *Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento del INTESTINO IRRITABLE en el*

DIAGNÓSTICO

Cuadro 1. Criterios diagnósticos del síndrome de intestino irritable.

Criterios de Manning
1. Dolor abdominal que se alivia con la evacuación 2. Evacuaciones más frecuentes al inicio del dolor 3. Evacuaciones diarreicas al inicio del dolor 4. Distensión abdominal visible 5. Moco en la evacuación 6. Sensación de evacuación incompleta
Criterios de Roma III
Dolor abdominal o sensación no placentera en el abdomen que ocurre al menos tres veces al mes en los tres meses anteriores, acompañado de dos o más de los siguientes: • Mejoría del dolor con la defecación • El inicio del dolor se relaciona con cambio en la frecuencia de las evacuaciones • El inicio del dolor se vincula con cambio en la consistencia de las evacuaciones • Los síntomas deben empezar por lo menos seis meses antes del diagnóstico

DESCARTAR

Cuadro 28-1. Datos de alarma no compatibles con SII

Pérdida de peso involuntaria (> 10% en menos de 6 meses)

- Hemorragia de aparato digestivo a cualquier nivel
- Síntomas gastrointestinales de reciente inicio o en mayores de 50 años
- Síntomas nocturnos
- Síndrome anémico
- Historia familiar de cáncer familiar
- Fiebre

os Pérez, José de Jesús, *Gastroenterología.* Quinta edición. Editorial Elsevier.

TRATAMIENTO

- **NO FARMACOLÓGICO:**
  - Fibra, probióticos (B), alimentos bajos en H de C de cadena corta fermentables se absorben mal en I delgado **F**ermentables, **O**ligosacáridos,(fructo y galacto), **D**isacáridos (lactosa), **M**onosacáridos, **P**olioles (sorbitol, manitol, xilitol, malititol)La fructosa.
  - Restricción de irritantes: Alcohol, tabaco, picantes, grasas
  - Ejercicio, yoga: Mejora movimientos intestinales y libera estrés

TRATAMIENTO

- RIFAXIMINA 800 -1200 MG VO/D DURANTE 10 DÍAS

- **DOLOR:**
  - Relajantes músculo liso - espasmolíticos - anticolinérgicos: Clorhidrato de meveberina, maleato de trimebutina, bromuro de butilescopolamina, metilbromuro de octatropina
  - Antidepresivos tricíclicos
  - Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

- **DIARREA**
  - Agonistas opioides: Loperamida, difenoxilato
  - Colestiramina
  - Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina

- **ESTREÑIMIENTO**
  - Fibra y formadores del bolo fecal (A)
  - Laxantes osmóticos: Magnesio, lactulosa
  - Serotoninérgicos (A): Tegaserod y alosetrón
  - Lubriprostone (A): Aumenta secreción líquidos I delgado. Activador selectivo del canal de cloruro.

Insuficiencia pancreática exocrina

- Maldigestión: Incapacidad del páncreas para secretar y/o transportar suficientes enzimas digestivas para la fragmentación de los alimentos y a fin de favorecer su posterior absorción.

FISIOPATOLOGÍA

ETIOLOGÍA = CAUSAS PREVALENCIA

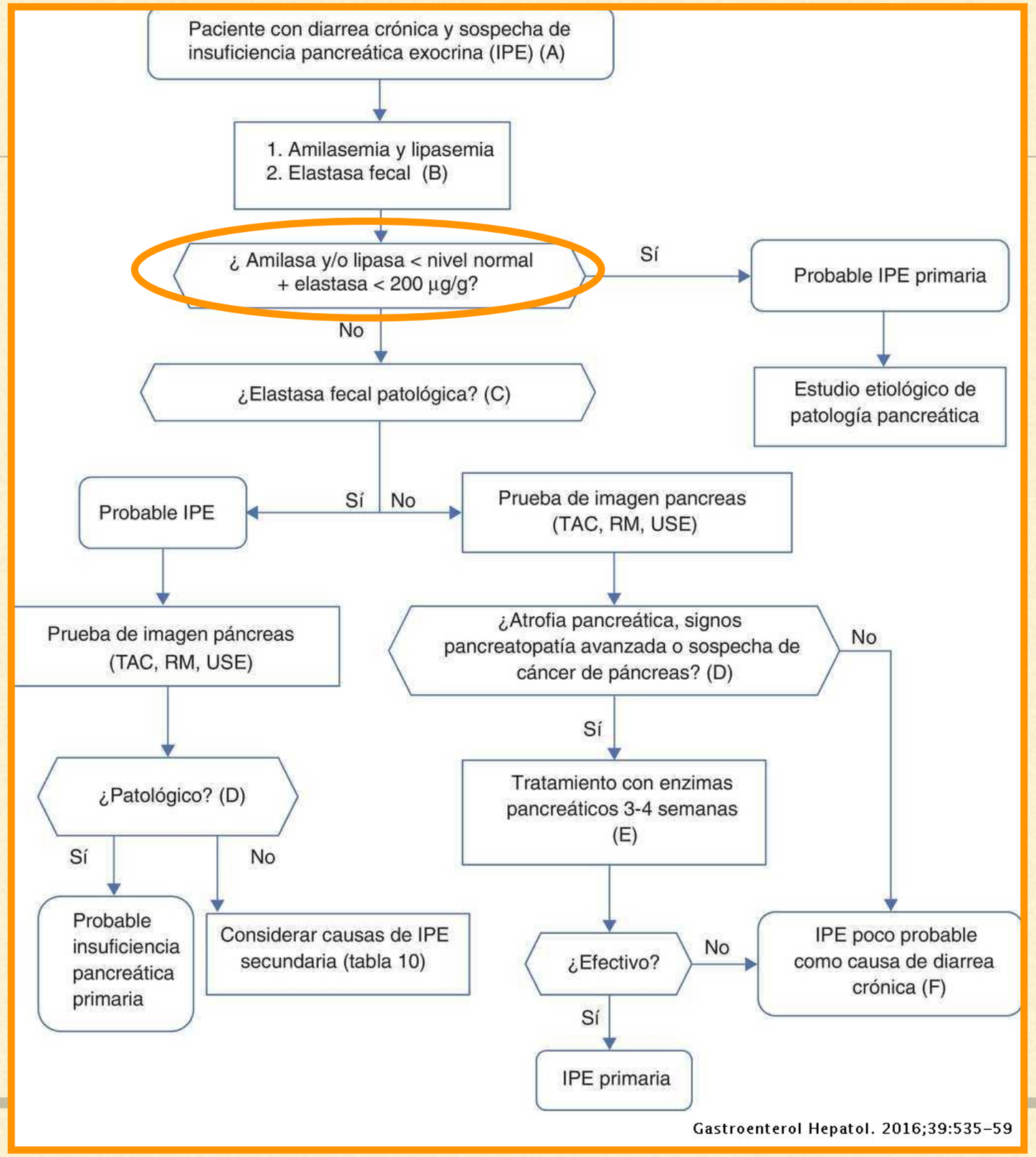
- **PRIMARIAS**
  - Pancreatitis aguda 15-40%
  - Pancreatitis crónica 30-90%
  - Pancreatitis autoimmune 30-60%
  - Fibrosis quística 80-90%
  - Tumor páncreas 30-60%

- **SECUNDARIAS**
  - Cirugía GI: gastrectomía o duodenectomía + bypass 40-90%
  - EII: Celiaquía, Crohn 4-10%
  - Ph duodenal ácido
  - Sjogrën 10-30%
  - Celiaquía 5-80%
  - Tto somatostatina 20%
  - Tabaco 10-20%
  - Diabetes tipo 1 30-50%
  - Diabetes tipo 2 20-30%

SÍNTOMAS

- Dolor abdominal
- Flatulencia
- Desnutrición: Pérdida de peso / no aumento de peso en el niño, erupción cutánea, déficit visual, hematomas cutáneos, debilidad ósea
- Astenia
- Deposiciones de grasa (esteatorrea)

DIAGNÓSTICO



Gastroenterol Hepatol. 2016;39:535–59

TRATAMIENTO

- Pancreatina (lipasa, milasa, proteasa extraídas de páncreas de cerdo): 25000 - 80000 UI 4xd durante o después de las comidas, no masticar la cápsula porque irrita la boca, beber con abundante líquido (2-3 l agua al día)

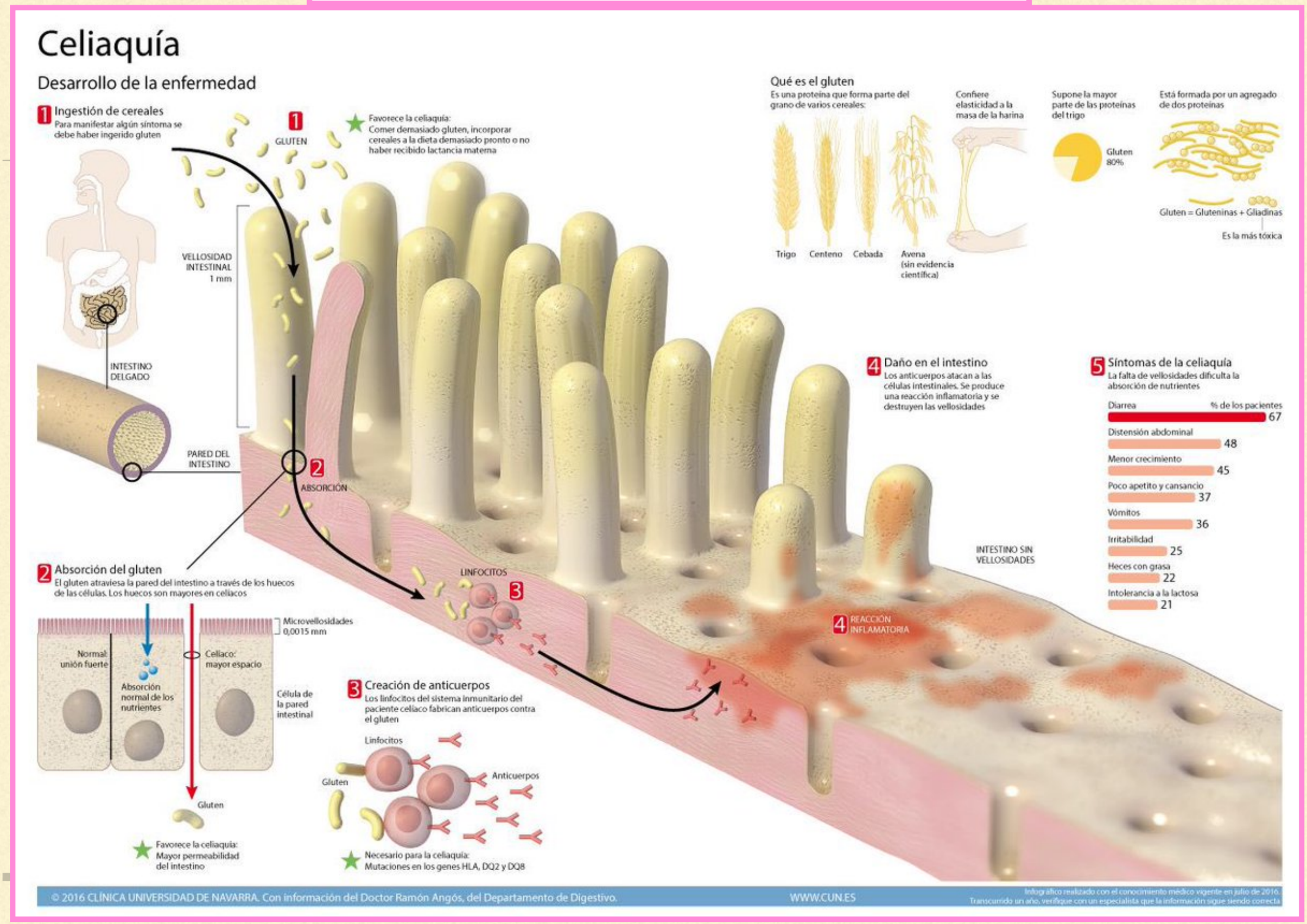
- Suplementos vitaminas liposolubles (A, D, E, K)

- Dieta baja en grasas, elevada en proteínas y calorías

Celiaquía = Enteropatía por gluten

- Enfermedad autoinmune muy común (prevalencia 0.5-1%), que provoca inflamación del intestino delgado de niños y adultos predispuestos genéticamente, desencadenada por la ingestión de alimentos que contienen gluten: Trigo, avena, cebada, centeno y sus variedades híbridas (kamut, espelta, escanda, triticale, farro)

FISIOPATOLOGÍA



CLÍNICA

SÍNTOMAS DE LA INFANCIA

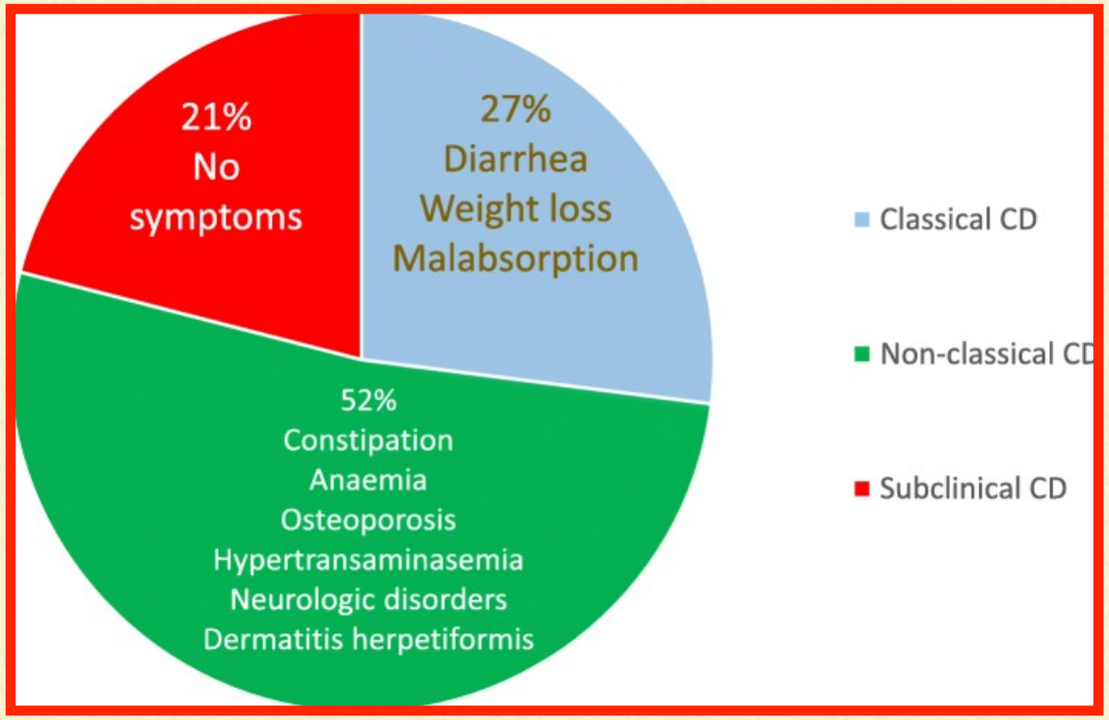
- Diarrea crónica
- Pérdida del apetito
- Distensión abdominal
- Pérdida de peso
- Talla baja
- Anemia
- Irritabilidad / Tristeza

SÍNTOMAS EN LA ADOLESCENCIA

- Asintomáticos
- Pérdida del apetito
- Fallo de crecimiento
- Retraso puberal
- Irregularidades menstruales
- Heces pastosas

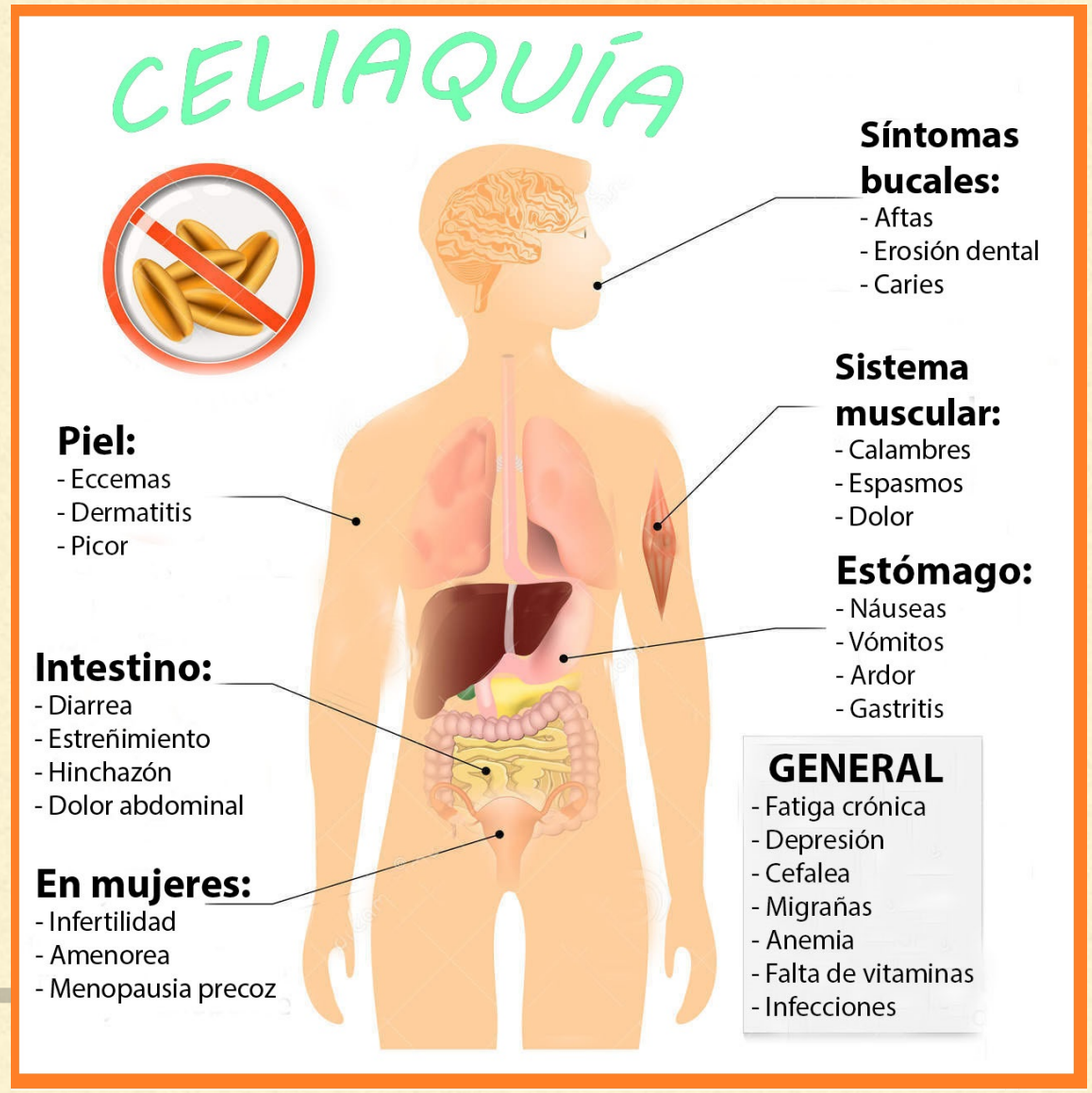
SÍNTOMAS EN EL ADULTO

- Anemias por falta de hierro
- Diarrea crónica
- Falta de apetito
- Dolor abdominal
- Problemas digestivos
- Infertilidad
- Abortos de repetición
- Calambres en brazos y piernas
- Osteoporosis
- Edemas
- Ansiedad / depresión
- Colon irritable



Riesgo de:

- Linfoma
- Adenocarcinoma



Pruebas de diagnóstico de la celiaquía

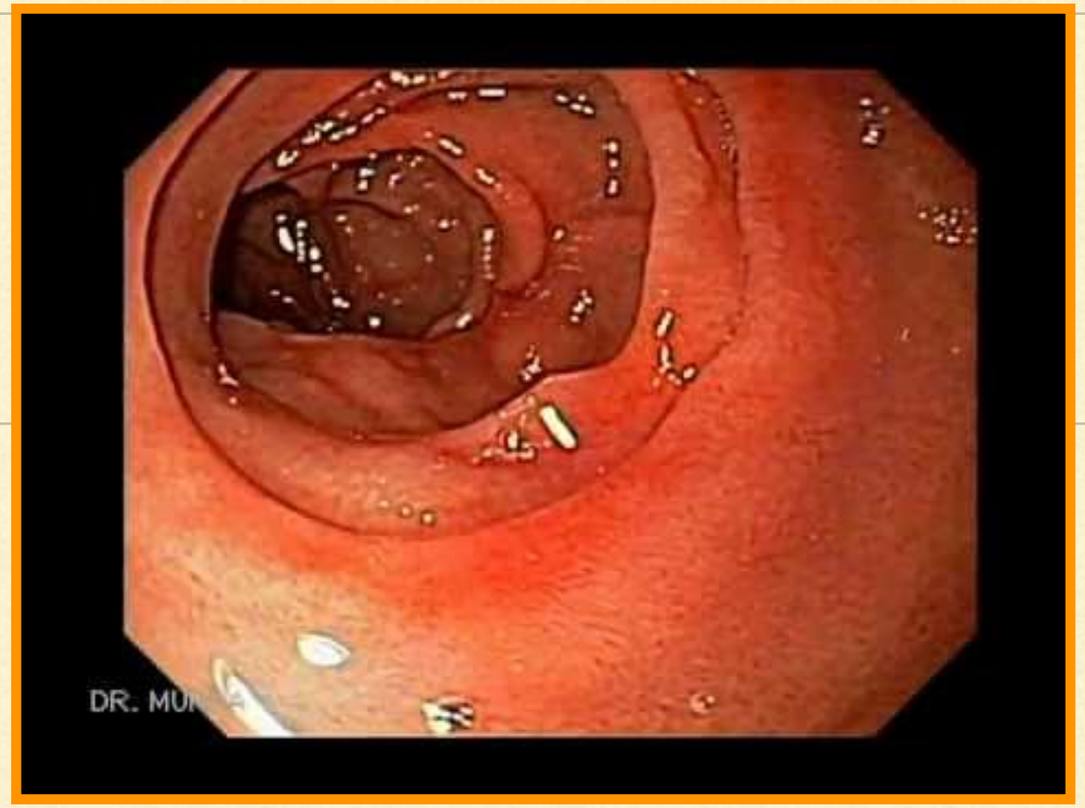
De estas pruebas o criterios, deben ser positivas 4 ó con excepciones, 3

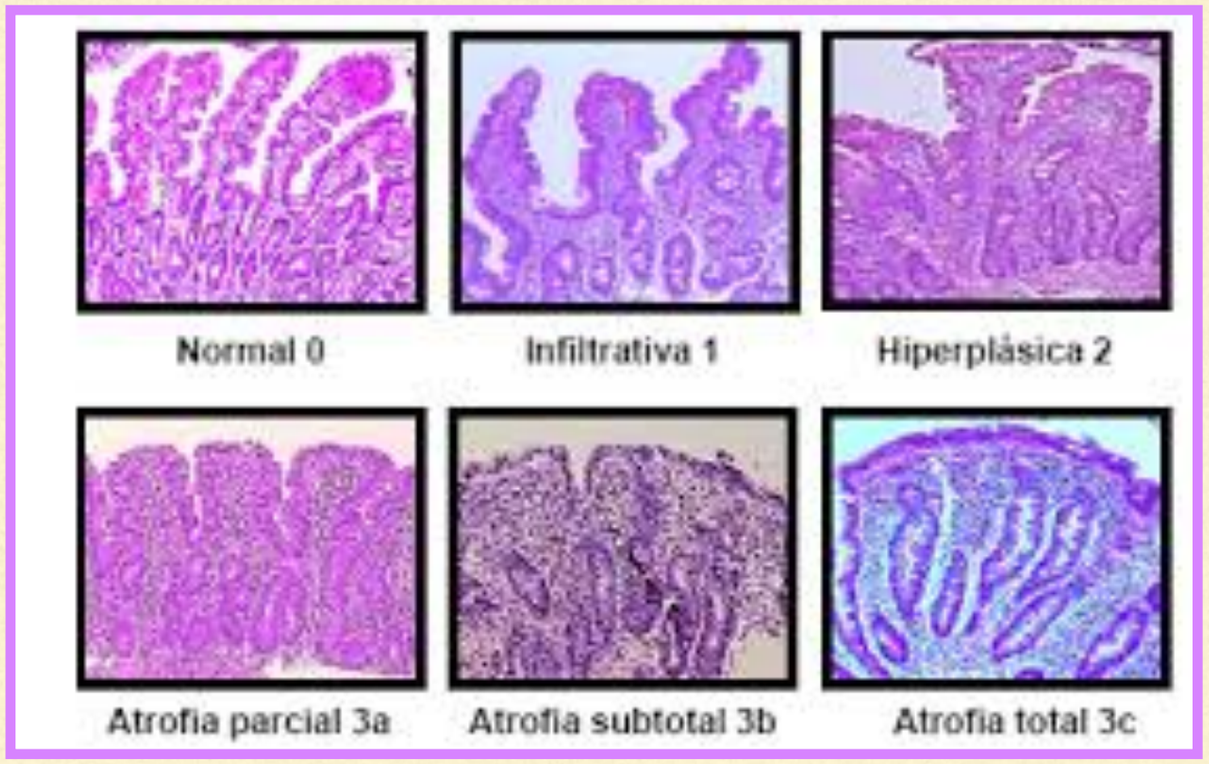
Celicidad.net
App Celicidad

- Sintomatología Digestiva o Extradigestiva
- Serología: Anticuerpos positivos (aunque no siempre se elevan en celiacos)
- Prueba genética. Es necesario tener predisposición genética para desarrollar celiaquía
- La biopsia mostrará, en caso de que lo haya, el daño intestinal ocasionado por el gluten
- La dieta sin gluten puede ayudar a decidir un diagnóstico en caso de duda. Los síntomas de un celiaco comenzarán a remitir después de iniciarla

Protocolo Diagnóstico Precoz Celiaquía. Mayo 2018. España

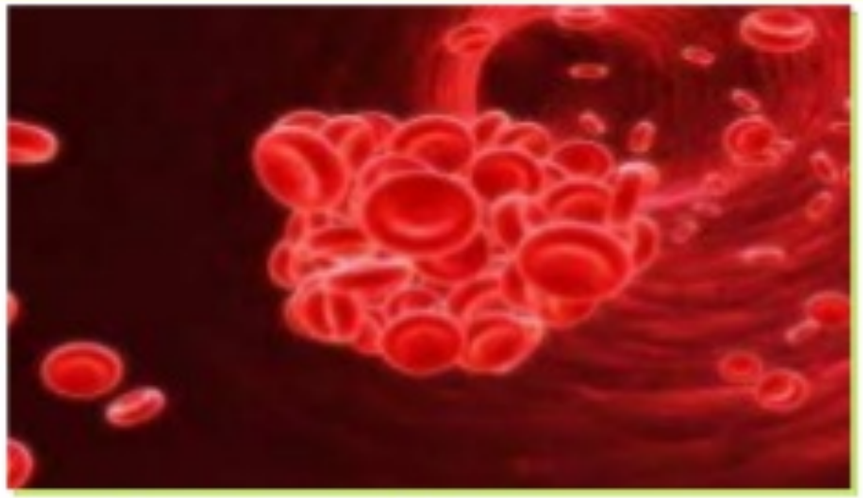
celicidad



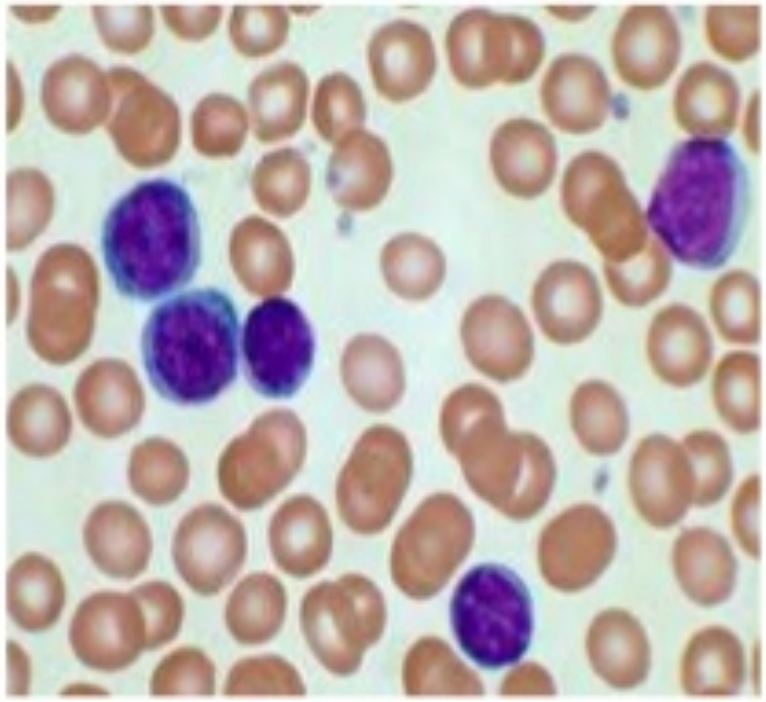


Exploración Diagnostica

RX normal de intestino delgado
no excluye el diagnóstico



Biopsia duodeno



Hallazgos de laboratorio: Inespecíficos

- ✓ *Anemia*
- ✓ *leucopenia*
- ✓ *Trombocitopenia*
- ✓ *Hipoprotrombinemia*
- ✓ *acidosis metabólica*
- ✓ *disminución de:* calcio, fósforo, cinc, magnesio, así como de proteínas totales y colesterol.
- ✓ anticuerpos antigliadina IgA e IgG, antiendomisio y antirreticulina en enfermos como en portadores sanos.

Suplementos si precisa:
B12, folico, vitamina D, hierro

Tratamiento

Eliminación indefinida del gluten de la dieta.

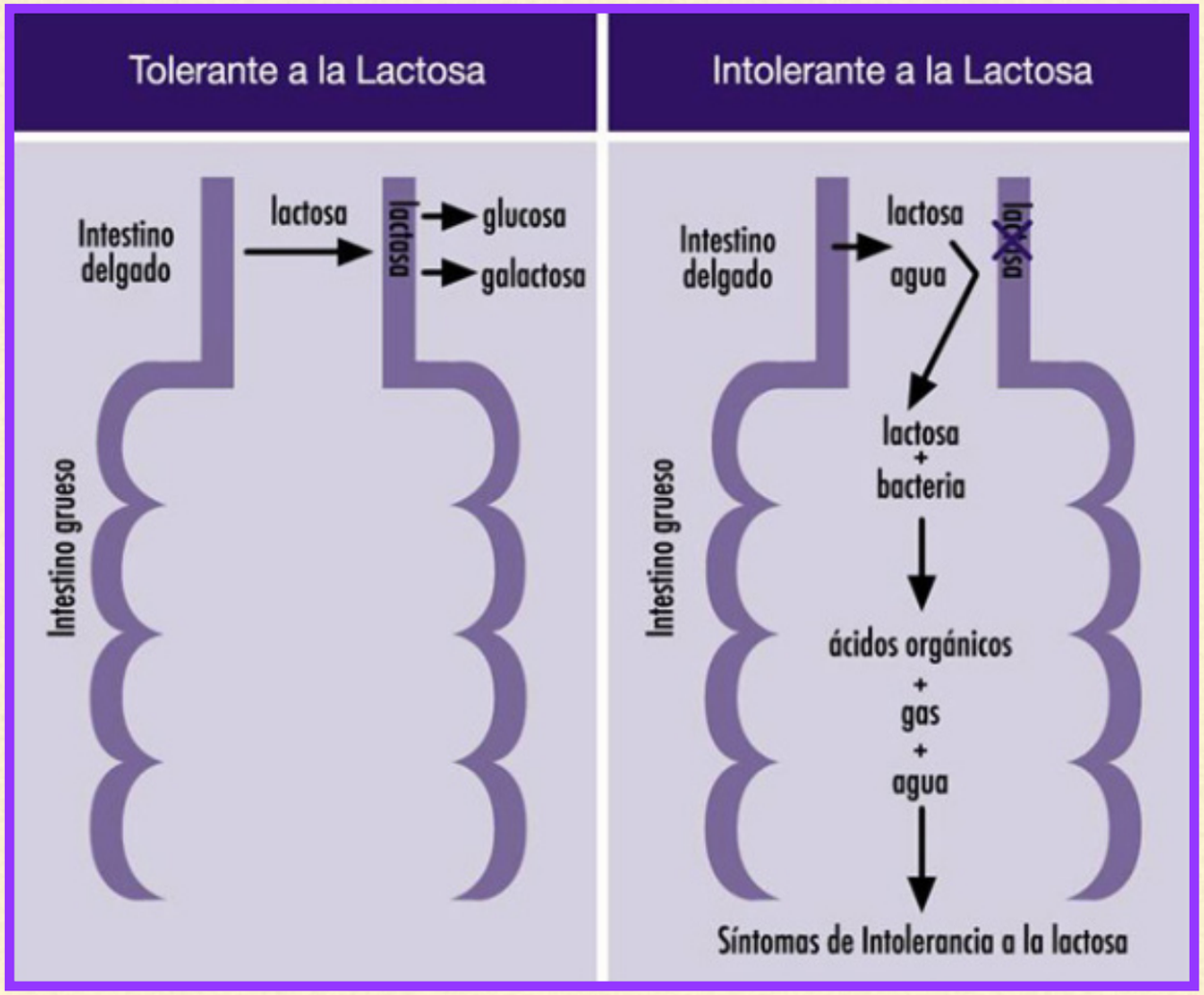
Cuando se inicia el tratamiento suprimir también los disacáridos, durante unos 6 meses, para la regeneración del borde en cepillo de los enterocitos, donde se localizan las disacaridasas.

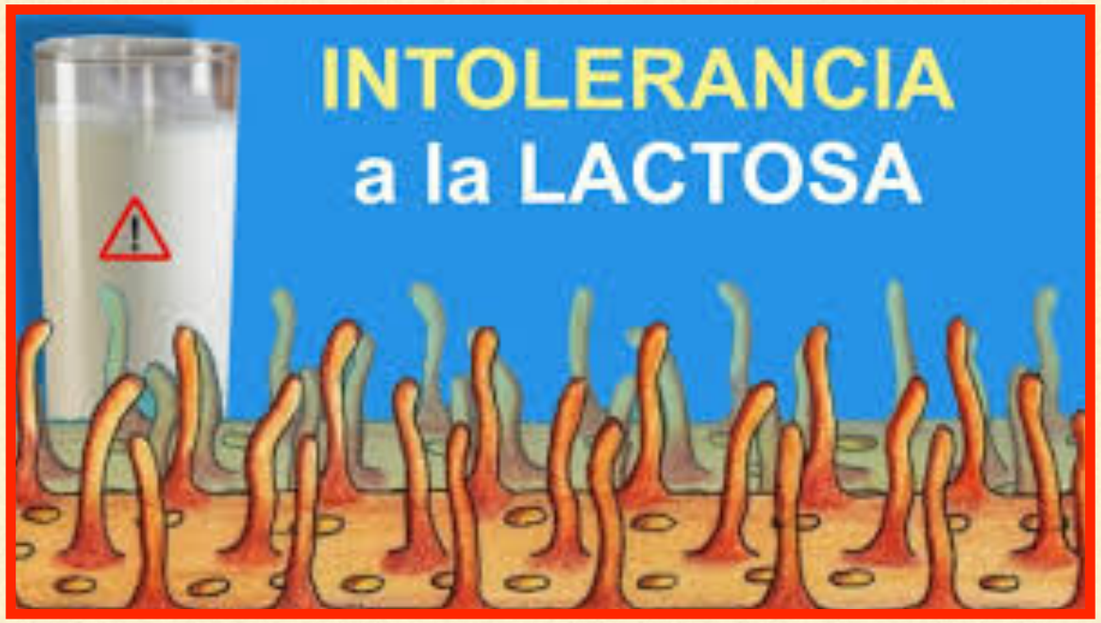
ALIMENTOS SIN GLUTEN	ALIMENTOS QUE PUEDEN CONTENER GLUTEN	ALIMENTOS CON GLUTEN
- Leche y derivados. - Carnes y vísceras frescas, congeladas y en conserva al natural. - Pescados o marisco fresco o en conserva al natural. - Huevos. - Verduras, hortalizas y tubérculos. - Frutas. - Arroz, maíz, tapioca. - Legumbres. - Aceites de oliva o semillas. - Azúcar y miel. - Café o infusiones. - Frutos secos naturales. - Sal, vinagre de vino, especias en rama o en grano naturales.	- Embutidos. Patés. - Harinas de arroz u otros cereales que pueden estar contaminadas. - Quesos fundidos, de untar, rallados o en lonchas. - Conservas de carne y de pescado sobre todo si llevan salsas. - Salsas. - Sucedáneos del café. - Chocolate y cacao. - Frutos secos tostados o fritos. - Caramelos y golosinas. - Helados.	- Pan, repostería, bollería o pasta alimenticia hecha con harina de trigo, cebada, centeno, avena, espelta, kamut o triticale. - Bebidas hechas a partir de cereales: cerveza y agua de cebada. - Productos manufacturados compuestos de cualquier cereal, harina, almidón, fécula, sémola o proteína de los cereales anteriormente nombrados.

Vacuna contra el rotavirus
antes de los 6 meses

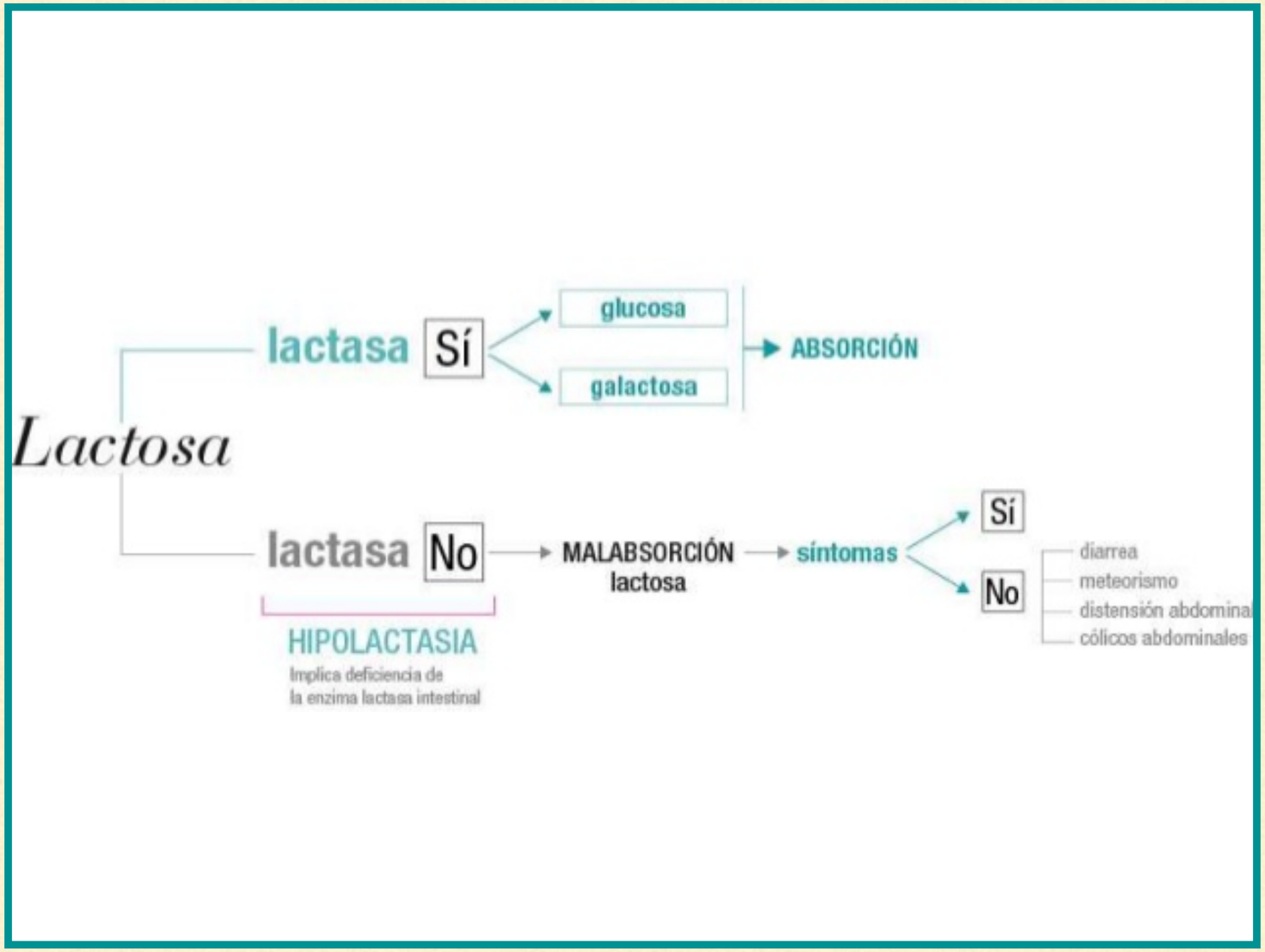
Intolerancia a disacáridos (lactosa)

Déficit de lactosa en el borde en cepillo del intestino delgado





CLÍNICA: DIARREA, METEORISMO, DISTENSIÓN ABDOMINAL, CÓLICOS



DIAGNÓSTICO

Diagnóstico

- Primero debe realizarse una anamnesis para relacionar los síntomas clásicos con la ingesta de leche y sus derivados.
- Medición del pH fecal y las sustancias reductoras, El pH fecal, es positivo si es < 5,5.
- Prueba de tolerancia a la lactosa por dosis estándar de lactosa. Positivo si se incrementa 20-26mg\dl de glucosa.
- Prueba de hidrógeno espirado. Positivo si es mayor de 20ppm.

BIOPSIA intestinal no habitualmente

TRATAMIENTO

Manejo y Tratamiento

- Reducir la ingesta de lactosa.
- Sustituir la dieta con nutrientes alternativos como fuente de energía, e ingesta de proteínas.
- Administrar sustitutos de enzimas. Lactasa
- Mantener la ingesta de calcio y vitamina D.

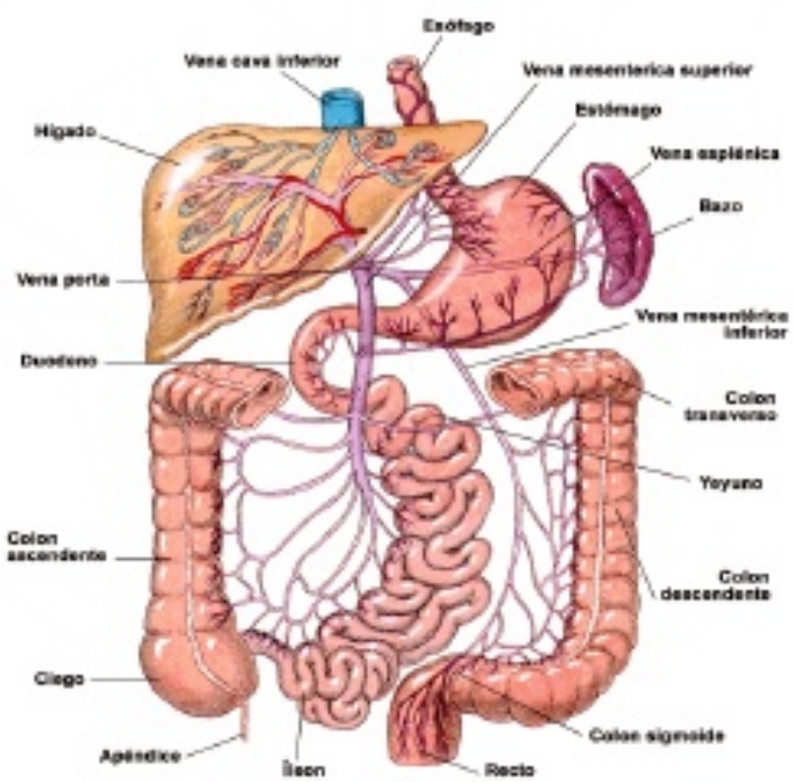
- Probióticos

SINDROME DE INTESTINO CORTO

Trastorno causado bien por la extracción quirúrgica del intestino delgado, o bien por la disfunción completa de un segmento grande de intestino.

- **Reducción crítica de la masa intestinal o de su función, por debajo del mínimo necesario para absorber los nutrientes y líquidos**

Longitud intestino normal: 300-800 cm



- **Pérdida > 50% del ID**
- **< 150-200 cm de ID remanente (en adultos)**

O´Keefe F et al. CGH. 2006
Nightingale J et al. Gut. 2006;55(Supl IV):1-12

ETIOLOGÍA

SINDROME DE INTESTINO CORTO

ETIOLOGÍA

PÉRDIDA ANATÓMICA

- Isquemia mesentérica
- Resecciones repetidas por enf. Crohn
- Neoplasia intestinal
- Sd obstructivo por adherencias
- Traumatismo abdominal
- Resección amplia por enteritis actínica
- Cirugía bariátrica
- Trombosis
- Congénita

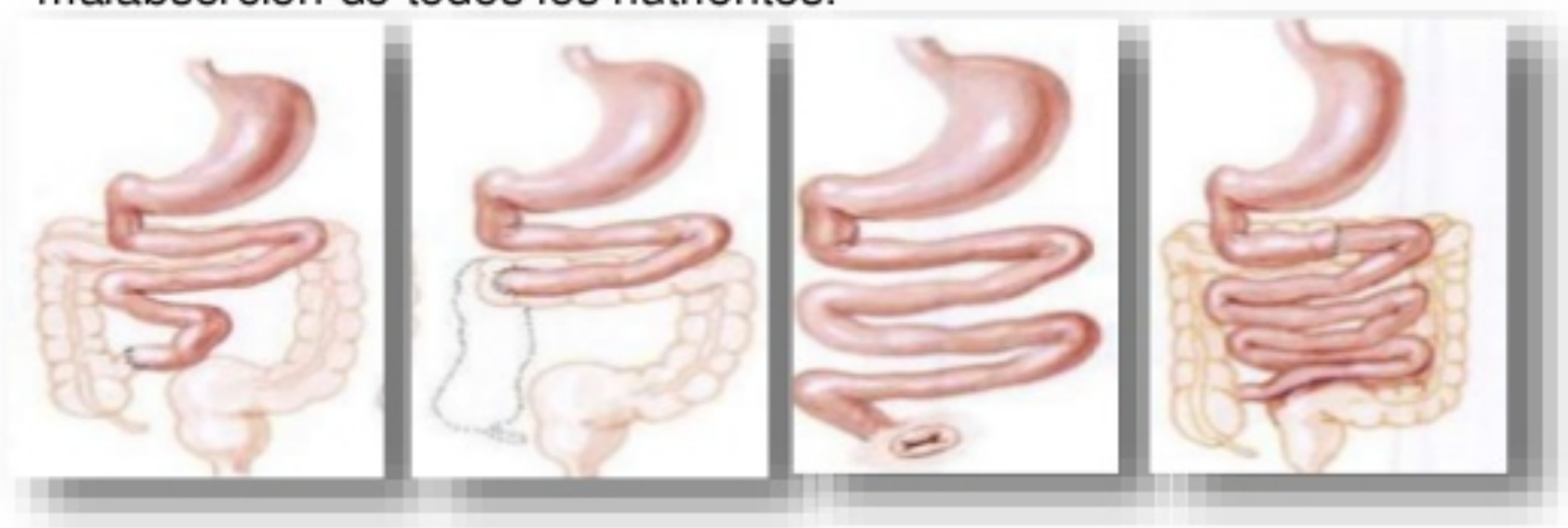
PÉRDIDA FUNCIONAL

- Enf. Crohn
- Enteritis actínica
- Esprue
- Sd pseudoobstrucción intestinal crónica

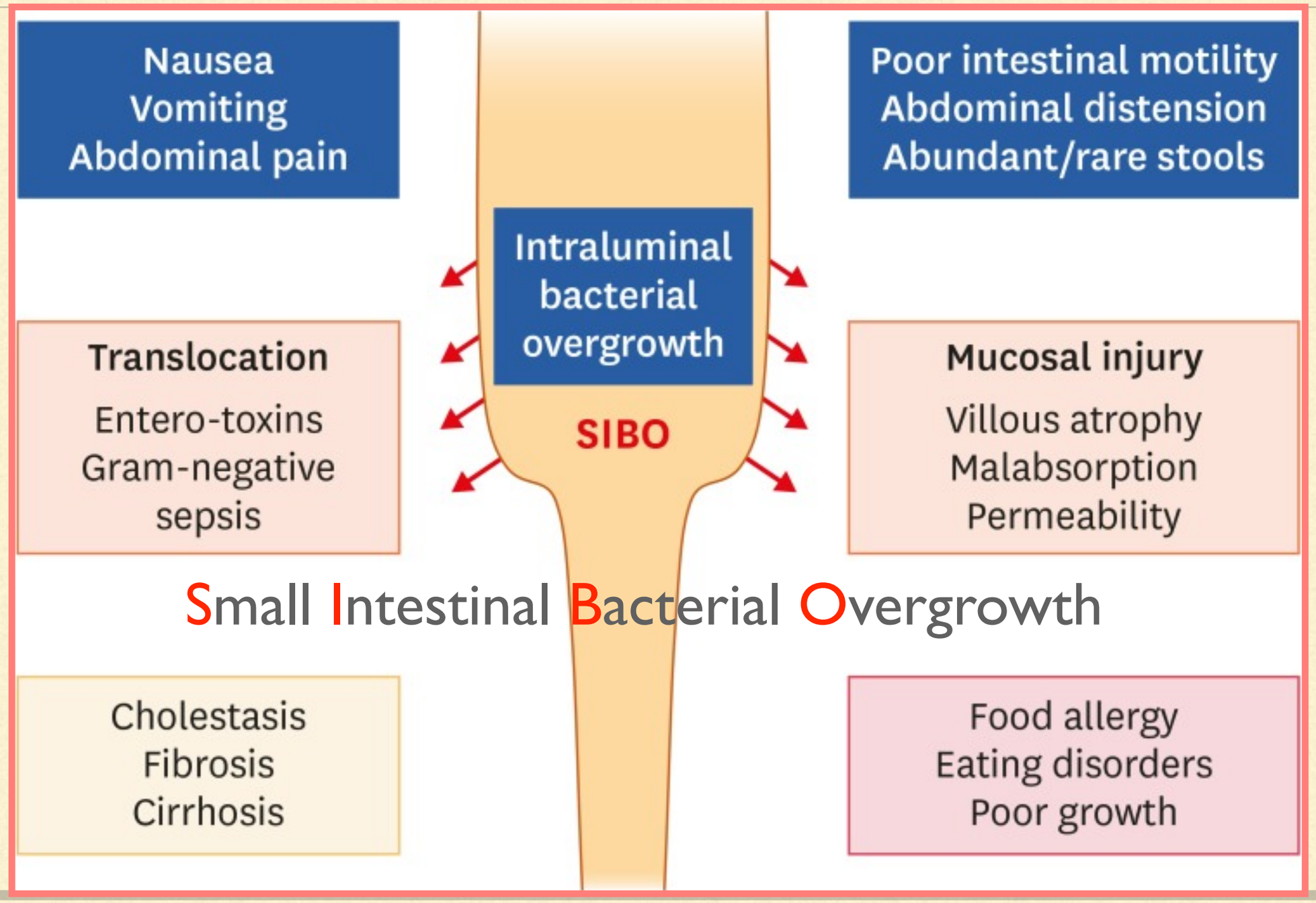
Ballesteros MD. Nutr Hosp. 2007;22:75-85

Fisiopatología Y Cuadro Clínico

- ✓ **Resecciones yeyunales:** menos grave.
- ✓ **Resecciones ileales:** La diarrea y las consecuencias metabólicas mayor gravedad.
- ✓ **Resecciones ileal pequeña (menos de 100 cm)**: el hígado la síntesis de ácidos biliares compensando las pérdidas fecales excesivas
- ✓ **Resección ileal superior a 100 cm:** la síntesis hepática de ácidos Biliares no es suficiente para compensar las pérdidas fecales
- ✓ **Resección de más del 50% del intestino delgado:** existe malabsorción de todos los nutrientes.



Consecuencias de un intestino sobrealimentado, dilatado y con motilidad disminuida, que provoca ectasia intestinal, sobrecrecimiento bacteriano, lesión mucosa, traslación bacteriana, inflamación portal, coléstasis y fibrosis



FISIOPATOLOGÍA DEL SIC

- ✓ **D**iarrea
- ✓ **D**eshidratación y **p**érdida de **e**lectrolitos → K^{+}, Mg^{2+}, Ca^{2+}
- ✓ **H**ipersecreción **g**ástrica → Riesgo de úlcera , diarrea
- ✓ **D**éficit de **V**itaminas y **O**ligoelementos → Zn^{2+}, Se, Fe
- ✓ **A**cidosis **m**etabólica (↓HCO^{3-} ↑Láctico)

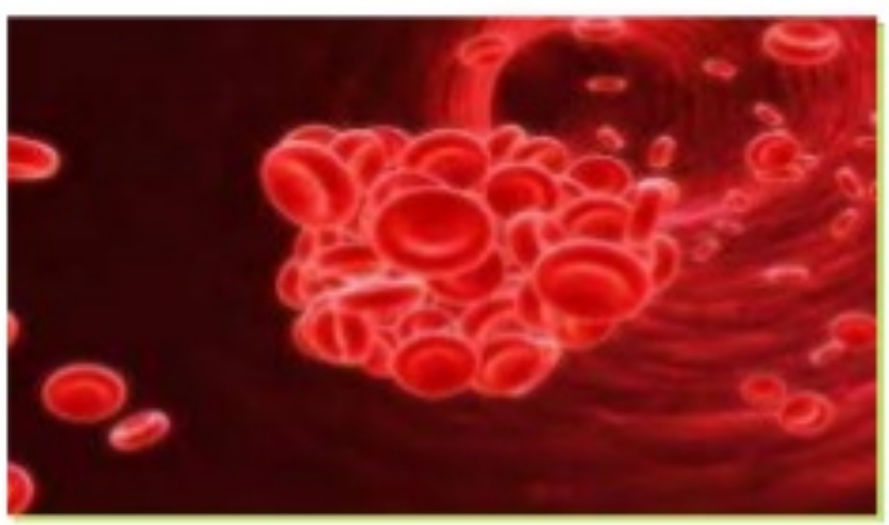
SÍNDROME DEL INTESTINO CORTO (insuficiencia)

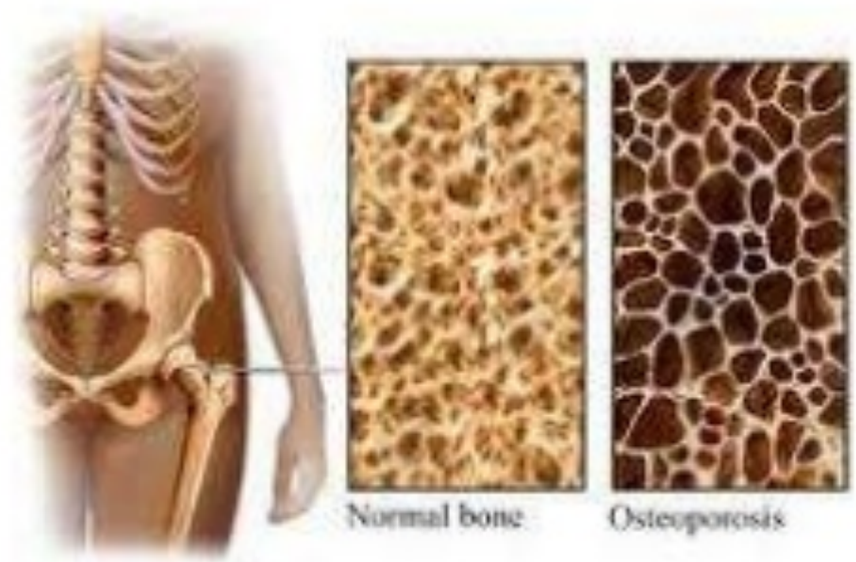
- **Casos:**
  - **2 a 5 / millón**
  - **Mortalidad infantil: oscila entre el 15 y el 25%**
  - **Mortalidad adultos: entre el 15 y el 47%**

- **Síntomas:**
  - **diarrea severa**
  - **esteatorrea**
  - **deshidratación y pérdida de peso**
  - **malnutrición energético-proteica**
  - **anemia megaloblásticas**
  - **déficits vitaminas y minerales**
  - Cálculos oxalato

Diagnóstico

- ✓ Antecedente de cirugía (región y longitud).
- ✓ El tránsito intestinal con bario.
- ✓ Exámenes de laboratorio y pruebas de malabsorción (consecuencias metabólicas y funcionales).
- ✓ Concentración de ácidos biliares deshidroxilados distingue coleriforme de esteatorreica.
- ✓ Déficit de calcio, magnesio, cinc y albuminemia.
- ✓ Anemia por de vitamina B 12 , hierro y folatos.





Tratamiento

- **Reposición de pérdidas:** Fluidos isotópicos, electrolitos ev, nutrición parenteral (TG de cadena media)
- **Dieta** hiperprotéica, baja en grasas. Hiperfagia en porciones pequeñas
- **Suplementos** de vitaminas, (B12, folico si precisa), calcio, magnesio, carbohidratos complejos y fibra

- **Tratamiento farmacológico**
  - Colestiramina 4 g con comidas vo (diarrea coleriforme), si no se tolera, administrar hidróxido de aluminio (fija ácidos biliares)
  - Antidiarréicos: Loperamida o codeína
  - Anti-H2 o IBP (cuidado con hipomagnesemia)

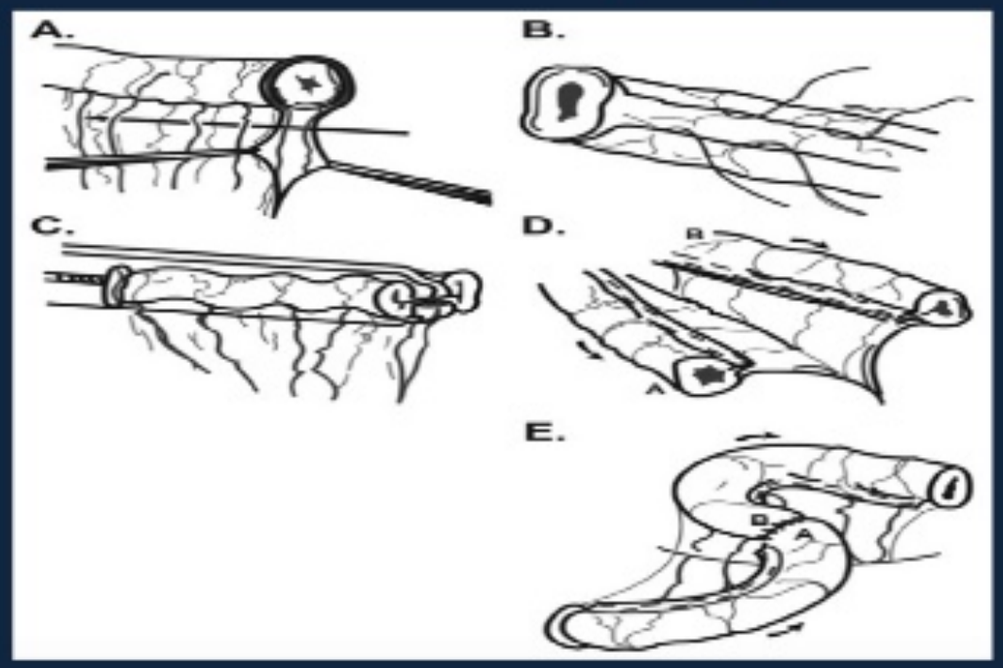
Tratamiento

¿qué podemos hacer los cirujanos en el fallo intestinal?

2.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEFINITIVO PARA:

Mejorar la motilidad intestinal del intestino delgado dilatado:

PROCEDIMIENTO DE BIANCHI (alargamiento longitudinal del intestino, LILT)



Enfermedad de Whipple

- Infección intracelular, poco frecuente, causada por una bacteria gram positiva *"Tropheryma whipplei"*.
- Varones de 30-40 años, agricultores, trabajadores de aguas residuales
- Multisistémica: Puede afectar cualquier órgano del cuerpo
- Crónica
- Transmisión: Fecal-oral
- Predisposición: HLA-B27

Fig. 1. Imagen endoscópica de la segunda porción del duodeno. Se observan nódulos y placas de aspecto blanquecino distribuidas de forma difusa.

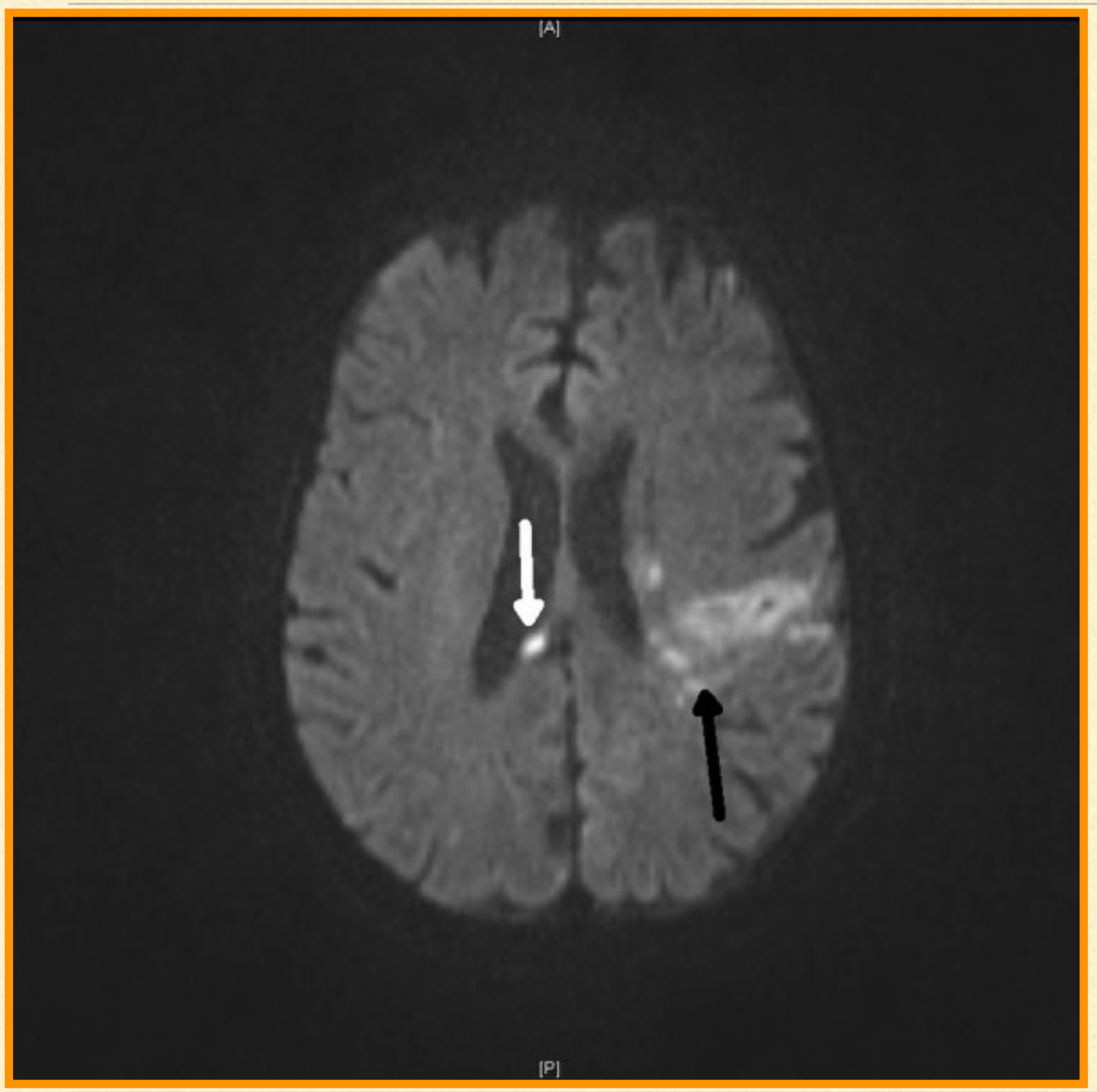
CLÍNICA: CAUSA DE MUERTE
INSUFICIENCIA CARDIO-RESPIRATORIA

- Cerebro: Demencia
- Corazón: Endocarditis, miocarditis, pericarditis
- Pulmones 40%
- Hígado
- Bazo
- Médula ósea

- Ganglios linfáticos
- Macrófagos
- **Artritis**
- Riñones-suprarrenales
- Intestino: **Diarreas**

Fiebre

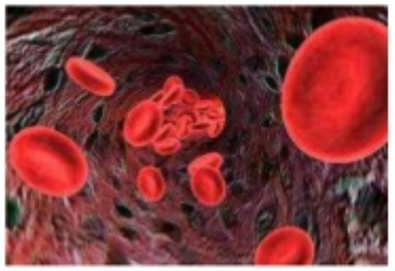
RMN cerebral: Infartos cardioembólicos temporal izquierdo (flecha negra) y pequeño infarto periventricular derecho (flecha blanca).

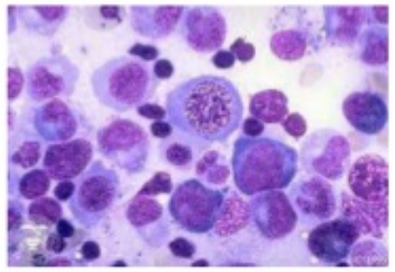


Ecocardiografía TT:
Vegetación sobre válvula mitral (flecha)

SOSPECHA

Hallazgos de laboratorio:
Hipolipemia
Hipocalcemia
Hipoproteinemia
Hipoprotrombinemia
anemia de tipo ferropénico y a veces macrocítica
esteatorrea con absorción de la D-xilosa está disminuida.
Radiología intestinal:
engrosamiento de los pliegues, en especial del duodeno y del yeyuno proximal.





DIAGNÓSTICO

BIOPSIA duodenal/ yeyunal

(gránulos PAS positivos)

↓

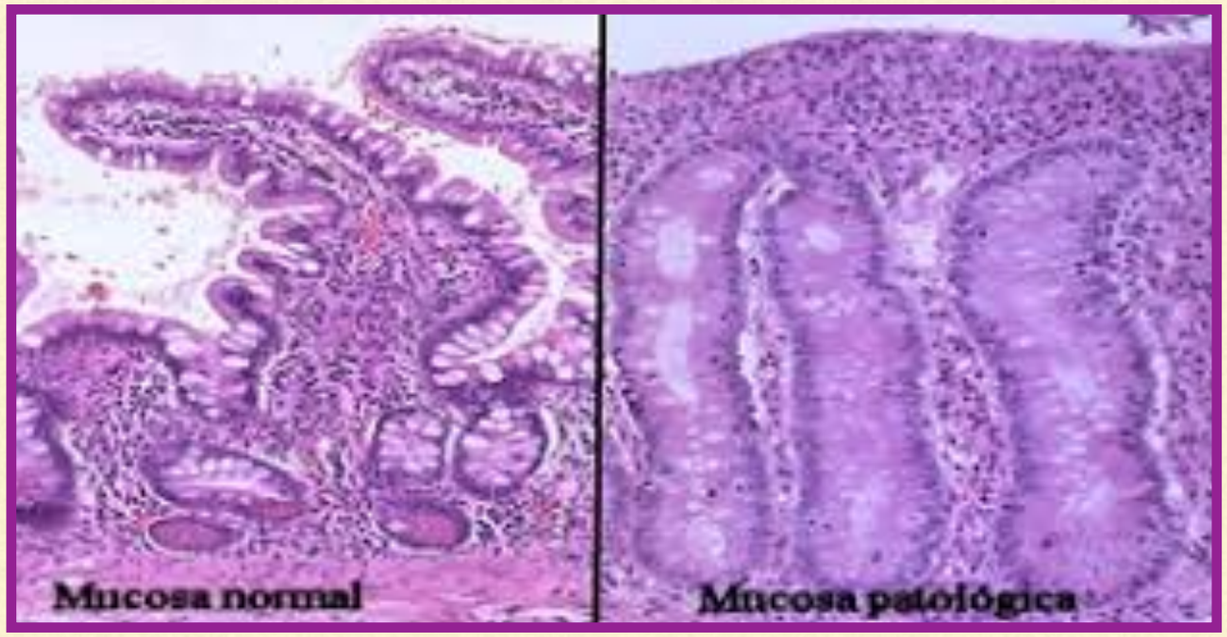
Confirmar con 2. Biopsia

+

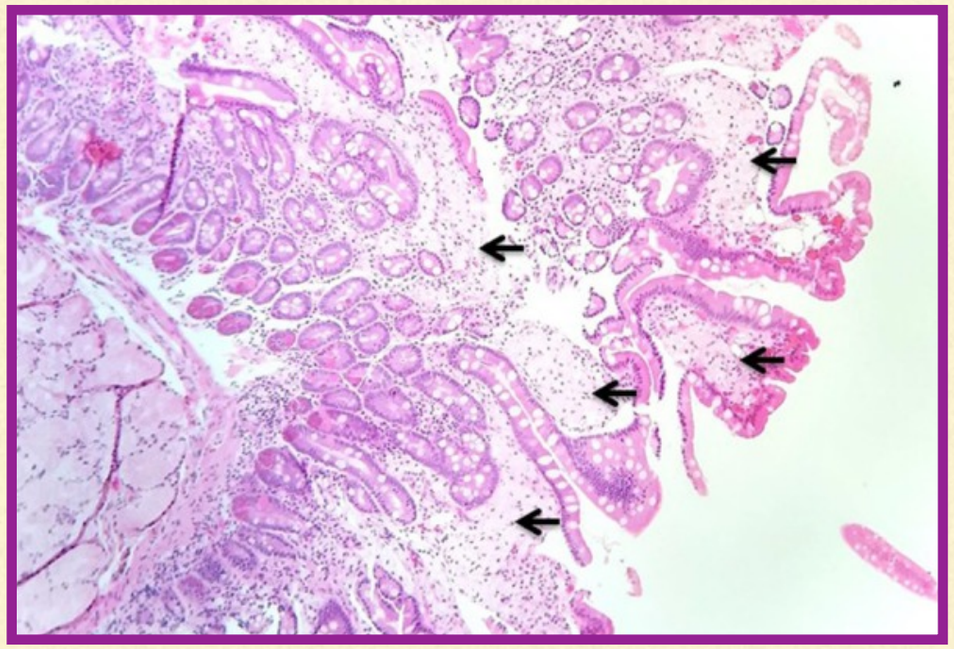
PCR LCR para excluir afectación SNC

HISTOLOGÍA DE LA BIOPSIA

- Paredes intestinales edematosas y engrosadas
- Infiltrado difuso de la lámina propia por macrófagos espumosos PAS positivos
- Linfagiectasias de la mucosa y submucosa por nódulos linfáticos mesentéricos engrosados



Abundantes macrófagos rosados, espumosos que expanden la lamina propia intestinal



TRATAMIENTO

- **Doxiciclina** 100 mg vo cada 12h + **hidroxicloroquina** 200 mg vo cada 8h durante 1-2 años (PCR en LCR)

- **Ceftriaxona** 2 g ev c/24h, durante 2 semanas seguido de **sulfametoxazol** 800 mg vo cada 12h durante 1-2 años

- Afectación SNC, endocarditis o recidiva: Prolongar 4 semanas **ceftriaxona** y aumentar dosis de **sulfametoxazol** (1600 mg vo cada 8h)

CLASE 15. INSUFICIENCIA HEPÁTICA - HIPERTENSIÓN PORTAL.
FISIOPATOLOGÍA – ULL – MARZO 2023 - Dr. Fco. Javier Martín Hdez.

A. FUNCIONES DEL HIGADO:

1. DETOXIFICACIÓN: Fagocitosis, modificación de fármacos y hormonas, producción de urea a partir del amonio, ácido úrico y otras moléculas menos tóxicas que las originales.

2. SÍNTESIS

- ALBÚMINA
- FACTORES DE LA COAGULACIÓN
- LIPOPROTEÍNAS
- AMINOÁCIDOS NO ESENCIALES

3. ALMACENAMIENTO: GLUCÓGENO, VITAMINAS, HIERRO, VITAMINA B12.

4. METABOLISMO: Glucogenolisis, Neoglucogénesis,

5. TRANSFORMACIÓN: Bilirrubina, conversión de amoníaco en urea.

2. DEFINICIÓN DE CIRROSIS HEPÁTICA: Enfermedad hepática Crónica, Difusa e Irreversible; caracterizada por la presencia de FIBROSIS y NÓDULOS DE REGENERACIÓN.

Este proceso se resume así: Un agente agresivo origina inflamación, necrosis de hepatocitos → cicatrización fibrosa → alteración de los cordones celulares y de la circulacion sanguínea → nódulos de regeneración.

Las CONSECUENCIAS de la cirrosis son:
1. Pérdida del tejido hepátuco normal: Origina INSUFICIENCIA HEPÁTICA.
2. Alteración de la arquitectura hepática: Origina HIPERTENSIÓN PORTAL.

2.A INSUFICIENCIA HEPÁTICA. Es la incapacidad del hígado para llevar a cabo sus funciones sintética y metabólica. Son dos las formas reconocidas:
- AGUDA:
Aparece en un plazo de 4 semanas tras la aparición de los primeros síntomas.
Causas: Hepatitis vírica aguda, hepatitis tóxica (paracetamol), trombosis de suprahepáticas)
- CRÓNICA:
Aparece en un plazo de varios meses o años.
Causas: ¡ Cirrosis hepática !

- CLÍNICA (¡ derivadas de la alteración de sus funciones !):
DETOXIFICACIÓN >>>>>>>>>>> GINECOMASTIA, FEMINIZACIÓN
SÍNTESIS DE ALBÚMINA >>>>>>>>>>> HIPOALBUMINEMIA
SÍNTESIS DE FACT. DE LA COAGULACIÓN >>>>>>>>>>> COAGULOPATÍA
ALTERACIÓN DEL ALMACENAMIENTO DE GLUCÓGENO >>>>>>>>> HIPOGLUCEMIA
ALTERACIÓN DEL METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA >>>>>>>>>>> ICTERICIA
ALTERACIÓN DEL METABOLISMO DEL AMONÍACO EN UREA >>> **ENCEFALOPATÍA**
DISMINUCIÓN DE LA ELIMINACIÓN DE ESTRÓGENOS >>>> FEMINIZACIÓN

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA: Entidad caracterizada por diversas manifestaciones neuropsiquiátricas debidas a insuficiencia hepática o a la derivación de sangre del sistema portal a la circulación sistémica sin pasar por el hígado. Es reversible al corregir la función hepática.

- Sus manifestaciones son alteraciones del estado mental y asterixis.

2. B HIPERTENSIÓN PORTAL: Se define como el incremento de la presión hidrostática en el sistema venoso portal. Ello hace que el gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava se eleve por encima del rango normal (2-5 mmHg). Valores de este gradiente por encima de 12 mmHg definen una hipertensión portal intensa.

- Sus manifestaciones son:
  - Esplenomegalia e hiperesplensmo.
  - Ascitis: Puede complicarse con hernia umbilical, peritonitis bacteriana, síndrome hepatorrenal.
  - Edemas.
  - Circulación colateral: Hemorroides, varices esofágicas.

LAS VARICES ESOFÁGICAS PUEDEN ROMPERSE → HEMORRAGIA DIGESTIVA.

- Complicación más grave de la HTP.
- Una de las causas de muerte más frecuente en los cirróticos.
- Presentes en el 50% de los pacientes en el momento del diagnóstico de la cirrosis.
- El 20% de los que no las tienen las desarrollan en los 2 primeros años.
- El 30% de los que tienen varices grandes sangrará en el año siguiente.
- La mortalidad de cada episodio de sangrado es del 20%.
- La hemorragia recidiva en el 70% de los casos en los dos años siguientes.

LA SANGRE QUE “SE SALTA” EL HÍGADO NO ES DETOXIFICADA → ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA.

¿QUÉ HAY QUE SABER DE ESTA CLASE?

- Conocer la circulación hepática y las funciones del hígado.
- Definir la cirrosis hepática, sus causas y consecuencias (I.H. e HTP).
- Definir la I.H. y conocer sus consecuencias:
- Hipoalbuminemia, Hipogonadismo, Coagulopatía, Ictericia, Encefalopatía hepática.
- Definir la HTP y sus consecuencias:
  - Hiperesplenismo
  - Ascitis.
  - Edemas
  - Circulación colateral:

Ictericia

Definición

Exceso de bilirrubina Bb → color amarillo de piel y mucosas

Importancia

suele aparecer en neonatos → cambio de hematíes de Hemoglobina fetal a Hemoglobina A → destrucción de hemoglobina = producción de bilirrubina

Tratamiento con UV para eliminar bilirrubina cuando es muy alta paso de Bb I a Bb D

Valores normales de 1. La indirecta es la tóxica y puede dañar cerebro del neonato.

Fisiopatología

Los hematíes duran 120 días, pasan por el bazo y cuando son viejos no pueden pasar por los conductos → los macrofagos/monocitos los atrapan e hidrolizan → EL grupo Hemo no se puede reciclar → modificarlo dentro del macrofago:

Hay un cuadro muy bueno en la diapositiva:

Heme →(hemo-oxidasa)→ Biliverdina Bv →(reductasa)→ Bilirrubina indirecta Bb I (insoluble)

Al no ser soluble en agua → no se puede eliminar → se metaboliza en el higado que la convierte en Bilirrubina Directa con ácido glucurónico (UDP-Glucuronil transferasa) → pasa al intestino otra vez donde las bacterias crean Urobilinógeno, una parte es reabsorbido y otro excretado en la orina.

Bilirrubina Indirecta → Bilirrubina Directa → Urobilinógeno

Coluria: color amarillento (color kognac) de la orina por presencia de Bilirrubina DIRECTA

Directa: soluble en agua, se excreta por las heces

Clasificación

Prehepática: neonatal, anemia hemolítica (grupos de sangres incompatibles), infección de parásitos de los hematíes (malaria) → aumenta Bilirrubina Indirecta

Posthepática: obstrucción a la salida de la bilis (calculos biliares) → Aumenta Bilirrubina Directa ↑Coluria

Hepáticas: ambas suben

	PREHEPÁTICAS	HEPÁTICAS	POSTHEPÁTICAS
CAUSA	Hemólisis recién nacido	Hepatitis	Cálculo biliar Cáncer de pancreas
SE ACUMULA	Bb INDIRECTA	AMBAS	Bb DIRECTA
COLURIA	NO	SÍ (VARIABLE)	SÍ (MUCHO)
UROBILINÓGENO EN ORINA	**ELEVADO**	**VARIABLE**	**DISMINUIDO**

1. D no→ b ortopnea (retrógrada) sangre estancada en el corazón
2. b sí → buena definición de fiebre
3. b sí → buen gasto cardiaco
4. b sí → edema de los pies (aumento presión hidrostatica en zona venosa)
5. d sí → Insuf. Respiratoria global (O2 y CO2) parcial (solo O2)
6. a no → EPOC... **Obstructiva** ↓VEMS. **Restrictiva** → ↓volumen total de aire
7. d → sindrome isquemico

APUNTES CLASE Nº 17. PANCREATITIS – marzo 2023
Dr. Fco. J. Martín Hdez. - FISIOPATOLOGÍA - Farmacia / Nutrición y Dietética– ULL

Pancreatitis aguda.

Epidemiología: La incidencia anual notificada de pancreatitis aguda en España es variable, como media unos 50 casos por 100 000 habitantes. La incidencia de pancreatitis aguda está aumentando en todo el mundo debido al aumento de las tasas de obesidad y cálculos biliares.

Etiología:

- Cálculos biliares : Causa más común (40-70 % de los casos). Mecanismo desconocido: el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático debido a la obstrucción transitoria de la ampolla. el edema resultante del paso de una piedra.

Los cálculos biliares pequeños se asocian con un mayor riesgo de pancreatitis.

- Alcohol: 25-35 % de los casos de pancreatitis aguda en los Estados Unidos.
- Tabaquismo: Causa bien conocida con relación dosis-respuesta.
- Hipertrigliceridemia: Sobre todo en concentraciones séricas superiores a 1000 mg/dL.
- Colangiopancreatografía retrógrada posendoscópica (CPRE): 3 % de los pacientes que se someten a una CPRE de diagnóstico y en un 5 % de las terapéuticas.
- Medicamentos: Causa rara (<5 por ciento). Diuréticos, sulfamidas, esteroides, IDPP-4
- Otras: Traumatismos, hipercalcemia, isquemia.
- Idiopática: 25 al 30 %.

Clasificación:
- **Pancreatitis aguda leve**: ausencia de insuficiencia orgánica y complicaciones locales o sistémicas.
- **Pancreatitis aguda moderadamente grave**: insuficiencia orgánica transitoria (se resuelve en 48 horas) y/o complicaciones locales o sistémicas sin insuficiencia orgánica persistente (>48 horas).
- **Pancreatitis aguda grave:** que se caracteriza por insuficiencia orgánica persistente que puede afectar a uno o varios órganos.

Clínica:
- Dolor abdominal intenso y persistente en epigastrio e hipocondrio izquierdo, que tiende a irradiarse “en puñalada” hacia la espalda. También náuseas y vómitos.
- Disnea por derrame pleural o distrés respiratorio.

Hallazgos de laboratorio:

- Elevación de AMILASA y LIPASA
- Elevación de REACTANTES INFLAMATORIOS (PCR, IL-6, FNT).
- Leucocitosis, hemoconcentración, hipocalcemia, hiperglucemia o hipoglucemia.

Diagnóstico; Deben cumplirse dos de los siguientes tres criterios:
- Dolor epigástrico intenso y duradero, de inicio brusco.
- Elevación de la lipasa o amilasa séricas tres veces o más que el límite superior de lo normal.
- Hallazgos típicos de pancreatitis aguda en las pruebas de imagen: Ecografía, TAC o Resonancia.

Diagnóstico diferencial:

- Úlcera péptica:
- Cólico biliar o colangitis:
- Colecistitis aguda:
- Perforación de víscera hueca:

- Obstrucción intestinal:
- Isquemia mesentérica:
- Hepatitis aguda:

Evolución y complicaciones:
El 75% de las pancreatitis aguda son leve, con buen pronóstico mortalidad < 5%.
El 20% son graves (necrohemorrágicas) con frecuentes complicaciones locales (abscesos, pseudoquistes) y sistémicas (distrés respiratorio, fallo multiorgánico) y mortalidad de hasta el 40%.

Tratamiento:
- Sueroterapia.
- Analgesia.
- Terapia nutricional:
  - Dieta absoluta las primeras 24 horas y comenzar alimentación oral si no hay dolor, hay tránsito intestinal y hay mejoría clínica y analítica.
  - Dieta enteral: Si no tolera la anterior y en casos graves.
  - Dieta parenteral: solo en pacientes que no toleran la alimentación enteral o en los que no es posible alcanzar la cantidad deseada de aquélla.
- Antibióticos: Si infección confirmada.

Pancreatitis crónica

Definición: Síndrome caracterizado por inflamación, fibrosis y pérdida de células acinares y de los islotes pancreáticos. Actualmente se considera que la pancreatitis aguda y la crónica forman un continuo de condiciones relacionadas superpuestas y, a veces, indistinguibles.

Etiología: El alcohol es responsable del 50% de los casos.

Clínica: Dolor abdominal crónico, esteatorrea, alteraciones en la función pancreática (insuficiencia exocrina y endocrina) y daño pancreático visible en estudios de imágenes.

Tratamiento:
- Abandono del tabaco y del alcohol.
- Analgesia: Fármacos o bloqueo nervioso.
- Dieta con comidas frecuentes y escasas (efectividad dudosa).
- Terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas.

Insuficiencia Renal

Definición (cae sí o sí en el examen)

Riñon incapaz de cumplir con su funciones:

1. eliminación de muchos de los productos de desecho del organismo
2. mantener constante y normal el medio interno (calor, absorbe agua; exceso de agua, la elimina),
3. sintesis de diversas sustancias importantes (renina, eritropoyetina (↑tension), 1,25-dihidroxicalciferol (vit.D))

Fisiopatología

Nefrona:

- Glomerulo. Arteria aferente, capsula de Bowman
- Tubulo contorneado proximal. Urea, ↓iones, agua, aminoacidos, glucosa
- Asa de henle. Reabsorción de agua y sodio
- Tubulo contorneado distal. Reabsorción agua e iones

Tipos

- **Aguda:** la que se presenta en poco tiempo, horas o días
- **Crónica:** semanas, meses o años

0,8g proteinas / kg / día → baja riesgo de desarrollar insuficiencia renal

Aguda (esto cae en el examen, vale?)

1. Prerrenal. Por disminución de la <u>perfusión</u> renal (uuu shock).
2. Intrarrenal o parenquimatosa.
    1. Afectación vascular → bajo flujo
    2. Afectación glomerular → se jode el glomerulo
    3. Afectación intersticial (muy frecuente) → isquemia renal o nefrotóxicos → necrosis tubular aguda 95%
3. Postrenal u obstructuva. Obstrucción para el drenado de la orina

Aclaramiento de creatinina= concentración creat. Urinaria * volumen orinario /

Parenquimatosa intesticial → necrosis tubular aguda

consecuencias →

1. **oligoanúrica:** retención de Na y H2O, ↑K, P, úrico, acidosis, creatina en plasma, orina: diluida, creatinina baja, osm baja (incapacidad de eliminar solutos en orina)
2. **poliúrica:** recuperación progresiva de la función renal, posibilidad de deshidrataicón y trastornos hidroelectrolíticos

Patologías renales

Diagnostico en sangre: creatinina (valora función renal) y urea (valora la deshidratación)

Diagnostico en orina: creatinina, volumen orinario, pH, iones, sedimentos (en caso de la NTA son las celulas descamadas necroticas)

tremenda tabla resumen puso

	PRERENAL	ACUTE TUBULAR NECROSIS	POSTRENAL
[Na^+] urine	↓ it absorbs a lot	↑ the tubule does not work	↓ a lot of water is removed
[Creat] Blood (Always the same)	↑	↑	↑
[Creat] urine	↓ because it decreases the glomerular filtration rate	↓ because it decreases the glomerular filtration rate	↑ the kidney is able to excrete creatinine because it is healthy
urine osmolarity	↑ since the urine concentration is high	↓ since the tubule does not work	↓ since you need to remove water, sodium and solutes
sediment in urine	Normal	Pathological	Pathological

Actuación

excreción fraccional de sodio

EF Na = ((Na u x Cr p) x 100)/(Na p x Cr u) (U/P de sodio) / (U/P creatinina) *100 *sodio urinario y plasmatico entre creatinina urinaria y plasmatica por 100*

<1 → significa que el sodio se está ahorrando → problema prerrenal

>3 → renal o parenquimatosa

1-3 → se da de ambas cosas

Consecuencias: oligoanuria (↓pis), azoemaia, retención sodio y agua, hiperpotasemia, hiperfosforemia, hipoeruricemia, acidosis

Diabetes

enfermedad crónica que aparece cuando el pancreas no produce insulina suficiente o no la utiliza eficazmente → hiperglucemia

enfermedad metabólica crónica con hiperglucemia con complicaciones microvasculares y macrovasculares con atención médica continuada y asistencia medica

Fisiopatología

Glucolisis → mecanismo y procesos

Pancreas → funciones exocrina y endocrina (celulas B insulina; celulas A glucagón, celulas D somatostatina)

Sintesis de insulina

preproinsulina → proinsulina → insulina (peptido A y peptido B)

estimulo de secreción de insulina: Glucosa > aa's, vago, adrenergicos, GIP, I-GLP

acciones de la insulina

Se inhibe la cetogenesis (no cuerpos cetónicos)

Vida media entre 6-10 minutos y se transporta libremente

Clasificación

Tipo 1: destrucción de celulas B → deficiencia absoluta. Inmunidad o idiopática

tipo 2: resistencia a la insulina

mellitus gestacional:

MODY, LADA

Tipo 2

factores geneticos, ambientales, resistencia a lainsulina, disfunción de las células B y producción endógena aumentada por el higado

Tipo 1

genetica mayoritariamente aunque no tiene por que… 2 gemelos uno puede no tenerla

tipo 1A o autoinmune → anticuerpos → asociada a celiaquía, hipotiroidismo, Enfermedad de Addison

tipo 1B o idiopática → Gabri…

Polifagia (comes mucho), Polidipsia (mucha sed), Poliuria (mucha orina)

Diagnostico

Diabetes: glucosa >126mg/dl, HbA1C >6,5%, Sobrecarga oral de glucosa >200mg/dL a las 2 horas

Prediabetes: glucemia 100-126, HbA1C 5,7-6,4%, Sobrecarga oral de glucosa 140-200mg/dL a las 2 horas

Normal: valores por debajo de la prediabetes

HbA1C de 6 se corresponde con 126 de glucosa → 7 se corresponde a 154

Por debajo de 7% HbA1C se considera que la diabetes está controlada, junto a la 80-130 de glucemia y 183 SOG

Complicaciones

agudas → hipoglucemia, estado hiperosmolar hiperglucemico y cetoacidosis diabetica

cronicas → Microvasculares: retinopatías, nefropatías, neuropatías.
Macrovasculares: Cerebrovascular, coronaria, arterila periderica en miembros inferiores

Consecuencias: retinopatía, nefropatía, ictus, enfermedad cardiovascular, neuropatía

Complicaciones agudas: hipoglucemia <70mg/dl

Prediabetico: mal performante polantar, atropatia de charcot

Infecciones: otitis externa maligna, colecistitis,

Dermopatía diabetica en los pies → se producen ulceras

Tratamiento: mejorar los sintomas de la enfermedad, evitar complicaciones, mantener glucemia normal, ↓incidendes cardiovasculares

no farmacologico: cambios en el estilo de vida

Farmacologico: incretinas e insulina → agoinstas GLP-1

según origen: humanas o analogos

según rapidez de acción: rapidas, medias y lentas

Manejo hiperglucemia → la motivación de un individuo determina su salud

adaptado de ADA/EASD Diabetes Care 2015;38:140-9

alimentación, actividad física, control tratamiento, glucemia, colaborar, convivir con diabetes y ser proactivo

ahora hay mucha más gente involucrada en la diabetes, no solo los endocrinos...

DISLIPEMIAS

Prof. Candelaria Martín González

Marzo 2023

DISLIPEMIAS

- El ***colesterol*** es un componente esencial de todas las membranas celulares de los animales y funciona como precursor de las vitaminas liposolubles y de hormonas esteroideas como el cortisol, el estradiol, los progestágenos y la testosterona.

- Los ***triglicéridos*** están compuestos por tres cadenas de ácidos grasos unidas a una molécula de glicerol. Son una fuente de energía, particularmente en el estado de ayuno.

- Tanto el colesterol como los triglicéridos son insolubles en el agua, por lo que requieren ser transportados en el plasma en partículas de lipoproteínas.

- Las apolipoproteínas son moléculas anfipáticas situadas en la superficie de la partícula de lipoproteína. Son necesarias para mantener su estructura, para regular las enzimas que actúan sobre ellas y para reconocer sus receptores.

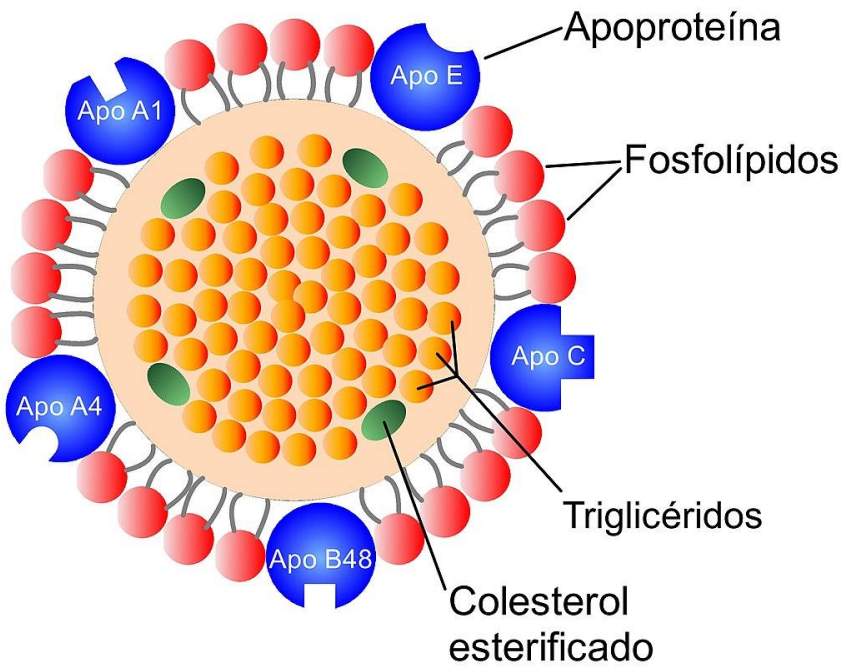
Apolipoproteínas

Apoproteína	Lugar de síntesis	Función
ApoA-I	Intestino, hígado	Activa la Lecitina colesterol acil transferasa
ApoA-II	Intestino, hígado	Estructural
Apo B-100	Hígado	Transporte de triglicéridos y colesterol Liga el receptor de LDL
ApoB-48	Intestino	Transporte de triglicéridos Liga receptores de remanentes
ApoC-I	Hígado	Activa la LCAT
ApoC-II	Hígado	Activa la LPL
ApoC-III	Hígado	Inhibe la LPL
ApoE	Hígado, intestino	Liga receptores de LDL
Apo (a)	Macrófagos, hígado	Inhibe el plasminógeno

METABOLISMO DE LIPOPROTEÍNAS Y DISLIPIDEMIA

- Los lípidos, como el colesterol y los triglicéridos, son transportados por el plasma en forma de lipoproteínas, que se dividen en cuatro clases:

- Los **quilomicrones** transportan TG y colesterol del tubo digestivo a los tejidos, donde los TG son escindidos por la lipoproteína lipasa para liberar ácidos grasos libres y glicerol, que son captados por el músculo y el tejido adiposo.



Estructura de un quilomicrón

METABOLISMO DE LIPOPROTEÍNAS Y DISLIPIDEMIA

- Los restos de quilomicrones son captados por el hígado, donde el colesterol se almacena, se secreta en la bilis, se oxida para generar ácidos biliares, o bien se convierte en:

Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), las cuales transportan colesterol y triglicéridos recién sintetizados a los tejidos, donde estos últimos son retirados y dan lugar a

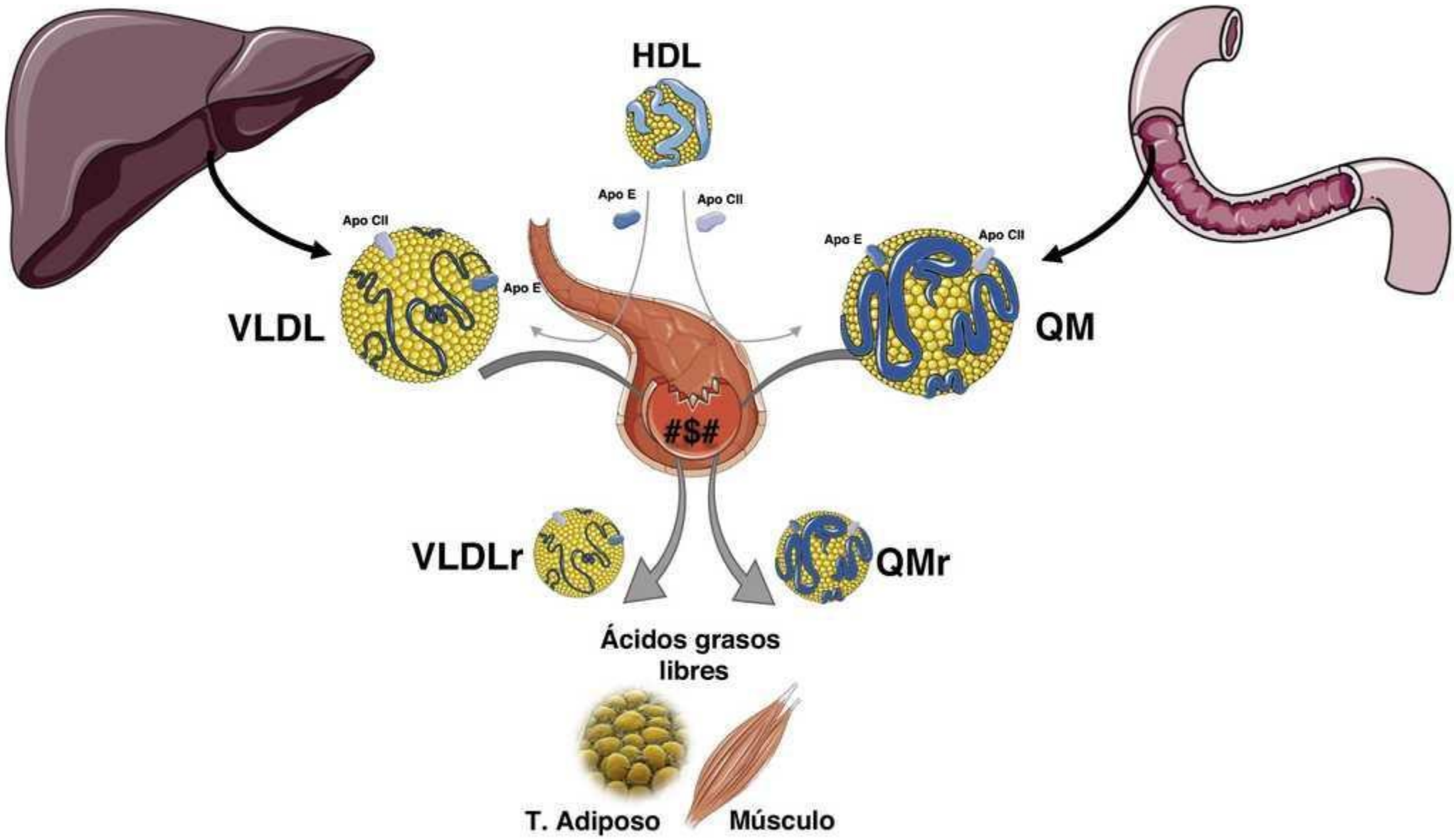
partículas de **lipoproteínas de densidad intermedia y de baja densidad (LDL)** con una gran proporción de colesterol; una fracción del colesterol-LDL es captado por los tejidos y otra parte por el hígado mediante endocitosis, a través de receptores específicos de LDL.

METABOLISMO DE LIPOPROTEÍNAS Y DISLIPIDEMIA

Las partículas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) absorben el colesterol formado como consecuencia de la degradación celular en los tejidos (incluyendo las arterias)

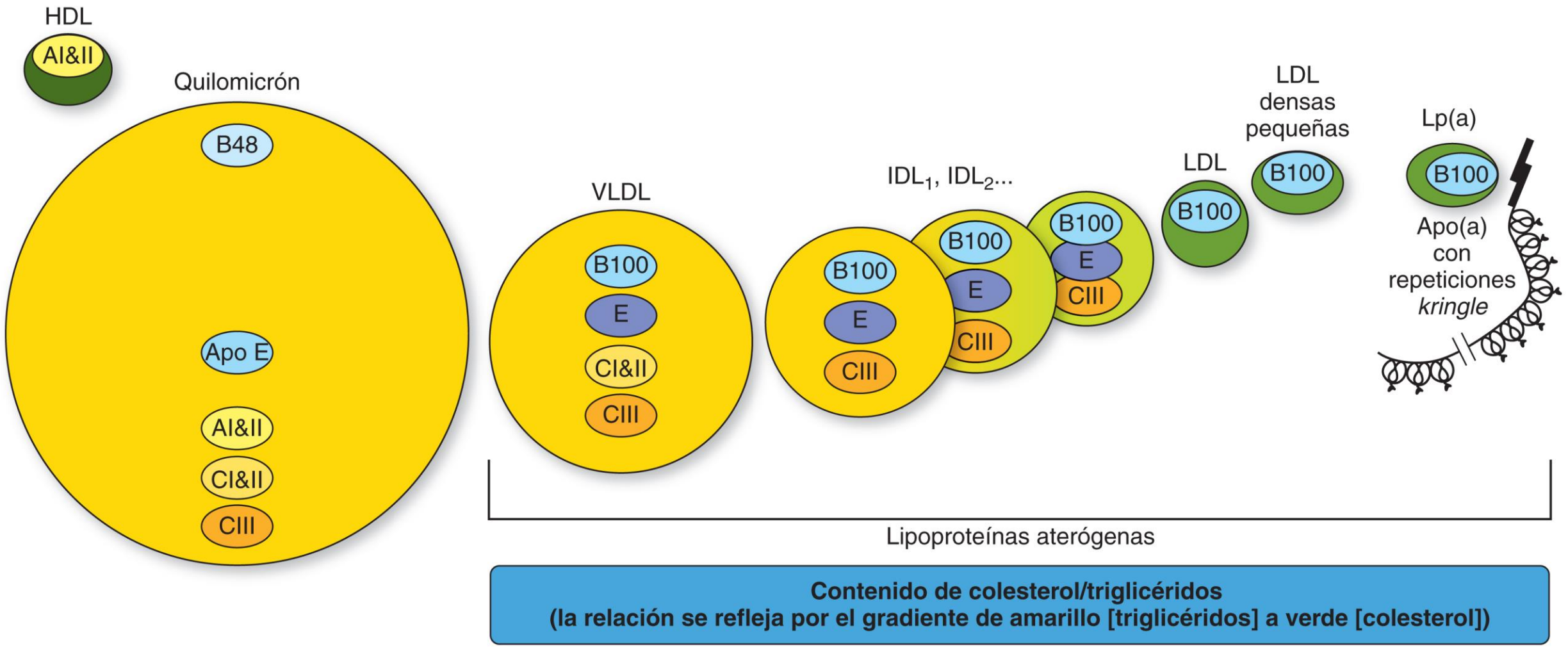
↓

y lo transfieren a partículas de VLDL y LDL mediante la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP).



Clin Invest Arterioscl. 2021;33 Supl 2:1-6

Lipoproteína	Principales apoproteínas	Funciones
Quilomicrón	B-48, A-I, C-II, E	• Lipoproteína de mayor tamaño • Se sintetiza en el intestino después de una comida • No se encuentra en el plasma en ayunas • Principal transportador de los triglicéridos de la dieta
VLDL	B-100, C-II, E	• Se sintetiza en el hígado • Principal transportador de los triglicéridos endógenos
LDL	B-100	• Se forma en la circulación a partir de las VLDL • Principal transportador del colesterol
HDL	A-I, A-II	• La más pequeña y la más abundante • Función protectora • Transporta colesterol desde los tejidos extrahepáticos al hígado para su excreción


HDL
AI&II
Quilomicrón
B48
Apo E
AI&II
CI&II
CIII
VLDL
B100
E
CI&II
CIII
IDL1, IDL2...
B100
E
CIII
B100
E
CIII
B100
E
CIII
LDL
B100
LDL densas pequeñas
B100
Lp(a)
B100
Apo(a) con repeticiones *kringle*
Lipoproteínas aterógenas
Contenido de colesterol/triglicéridos
(la relación se refleja por el gradiente de amarillo [triglicéridos] a verde [colesterol])

VÍA EXÓGENA DEL METABOLISMO LIPÍDICO

1. Los lípidos procedentes de la dieta se absorben en el intestino delgado y son incorporados a los quilomicrones que llegan a la circulación general por el conducto torácico desde los linfáticos. Nada más entrar en la circulación adquieren las apolipoproteínas C y E desde las HDL circulantes.

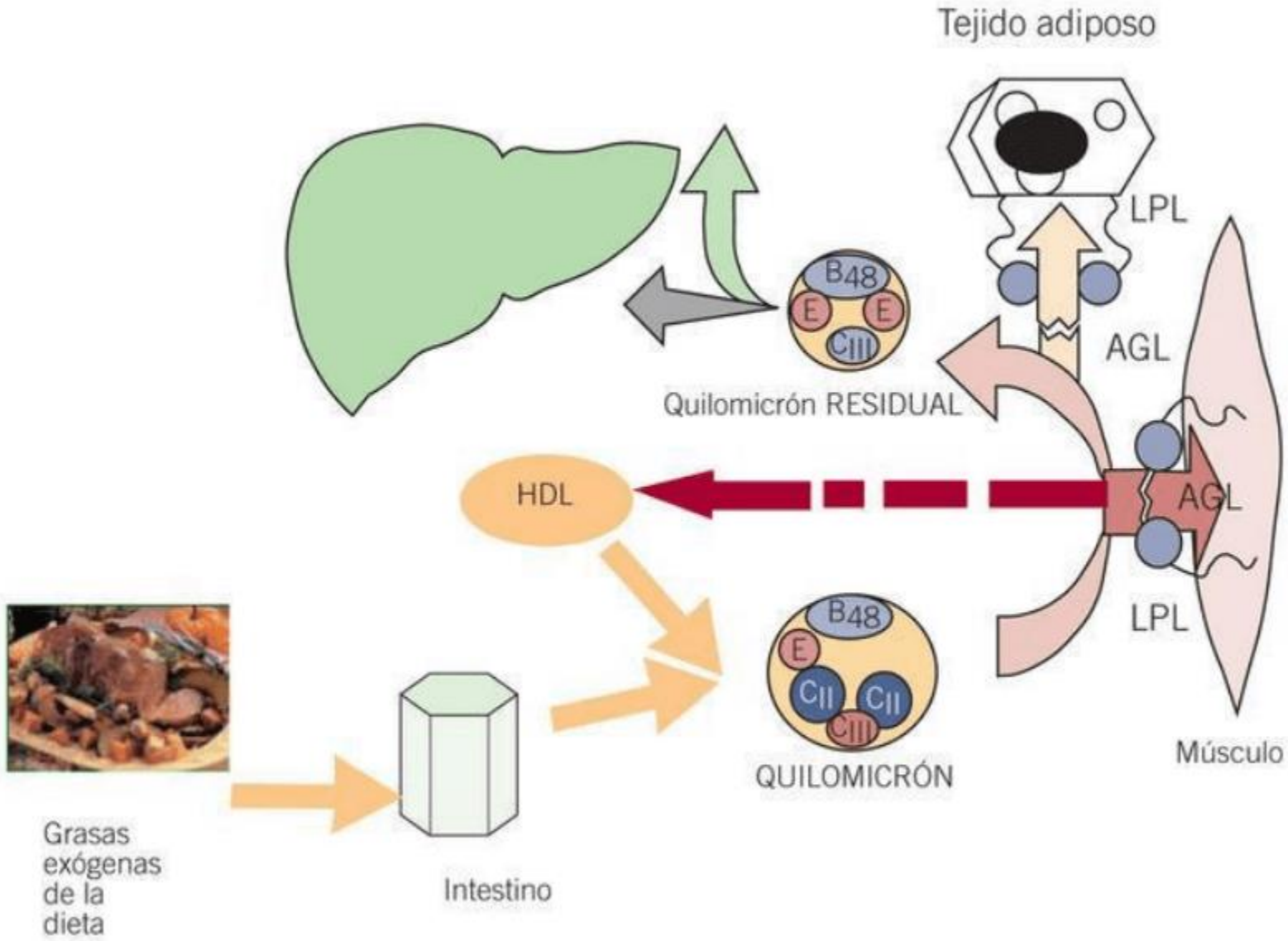
2. Al atravesar el sistema capilar del músculo esquelético, el corazón y el tejido adiposo interactúan con los proteoglucanos, componentes importantes de la matriz que contiene las proteínas de la piel y del tejido conjuntivo.

3. Estas glucoproteínas de gran tamaño, entre las que se encuentran el heparán-sulfato y la heparina, facilitan la unión de los quilomicrones a la LPL a la vez que coadyuvan, junto con las apo C y E, en la activación de la enzima para que realice la hidrólisis de los triglicéridos transportados.

4. Una vez que los quilomicrones pierden los triglicéridos se convierten en «remanentes» que son retirados por el hígado.

5. En el hígado, el colesterol es utilizado para sintetizar componentes de las membranas celulares y sales biliares, o se excreta por la bilis.

VÍA EXÓGENA DEL METABOLISMO LIPÍDICO



VÍA ENDÓGENA DEL METABOLISMO LIPÍDICO

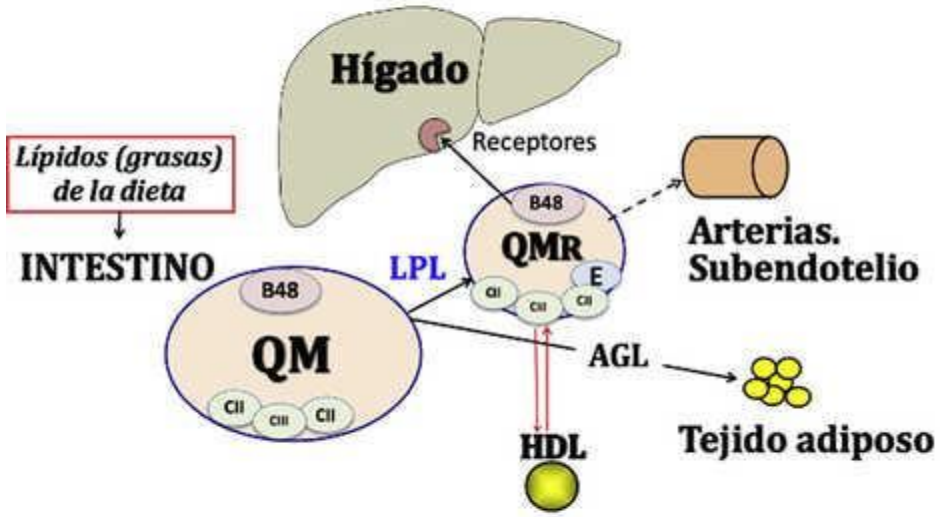
1. Las **VLDL** son sintetizadas en el hígado utilizando, principalmente, lípidos ingresados por vía exógena. Solo una pequeña parte de ellos se sintetizan de novo a partir de los hidratos de carbono de la dieta.

2. Tras sufrir el mismo tipo de deslipidización por la LPL que los quilomicrones, se convierten en LDL mediante una lipoproteína intermediaria (intermediate density lipoprotein [IDL]).

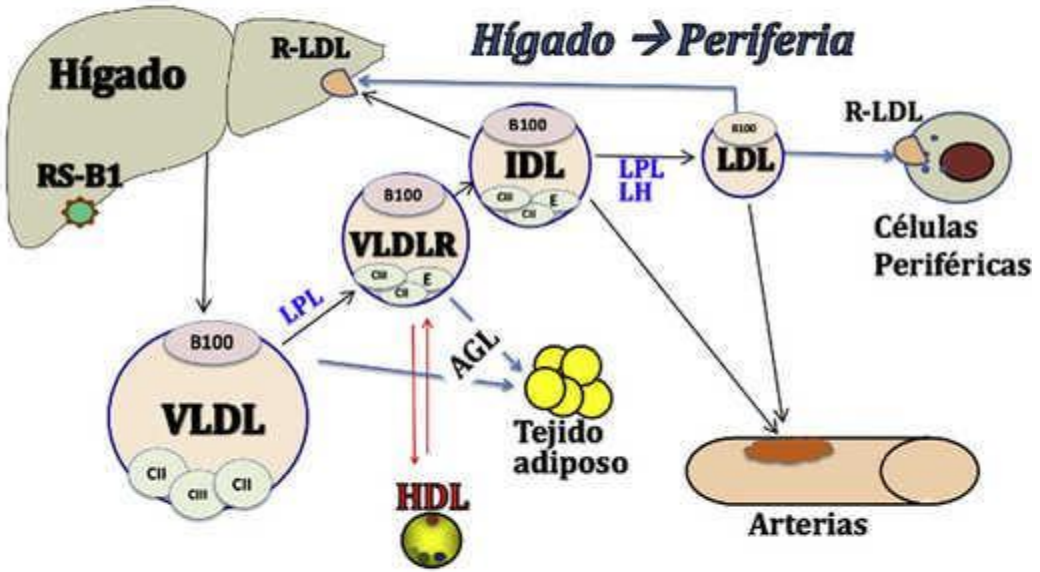
3. Las **LDL** desaparecen de la circulación al unirse a receptores específicos que se encuentran en la superficie de todas las células. Cuando permanecen demasiado tiempo circulando, sufren modificaciones que las conducen a las rutas llamadas «basureros», a través de las cuales se incorporan a las placas de ateroma.

Regulación del metabolismo de las lipoproteínas

Metabolismo exógeno de las lipoproteínas



Metabolismo endógeno de las lipoproteínas



Clin Invest Arterioscl. 2021;33 Supl 1:3-9

VÍA ENDÓGENA DEL METABOLISMO LIPÍDICO

4. Las **HDL** proceden del hígado y del intestino. Actúan como lanzaderas de colesterol, recogiéndolo de los tejidos o de los macrófagos y transportándolo hasta el hígado y el riñón. En el hígado son metabolizadas o reconvertidas en otras lipoproteínas, mientras que en el riñón deben ser parcialmente destruidas antes de ser eliminadas.

5. Se acepta que la **función de las HDL es antiaterogénica**, por lo que coloquialmente se las denomina «colesterol bueno». Hay datos que respaldan que valores altos de HDL pueden disminuir el riesgo de padecer enfermedad coronaria, aunque intervienen otros factores.

6. Recientemente se han descrito otros efectos de la HDL en este sentido: antiinflamatorios, antioxidantes, antitrombóticos e inductoras del óxido nítrico.

VÍA INVERSA DEL TRANSPORTE DE COLESTEROL

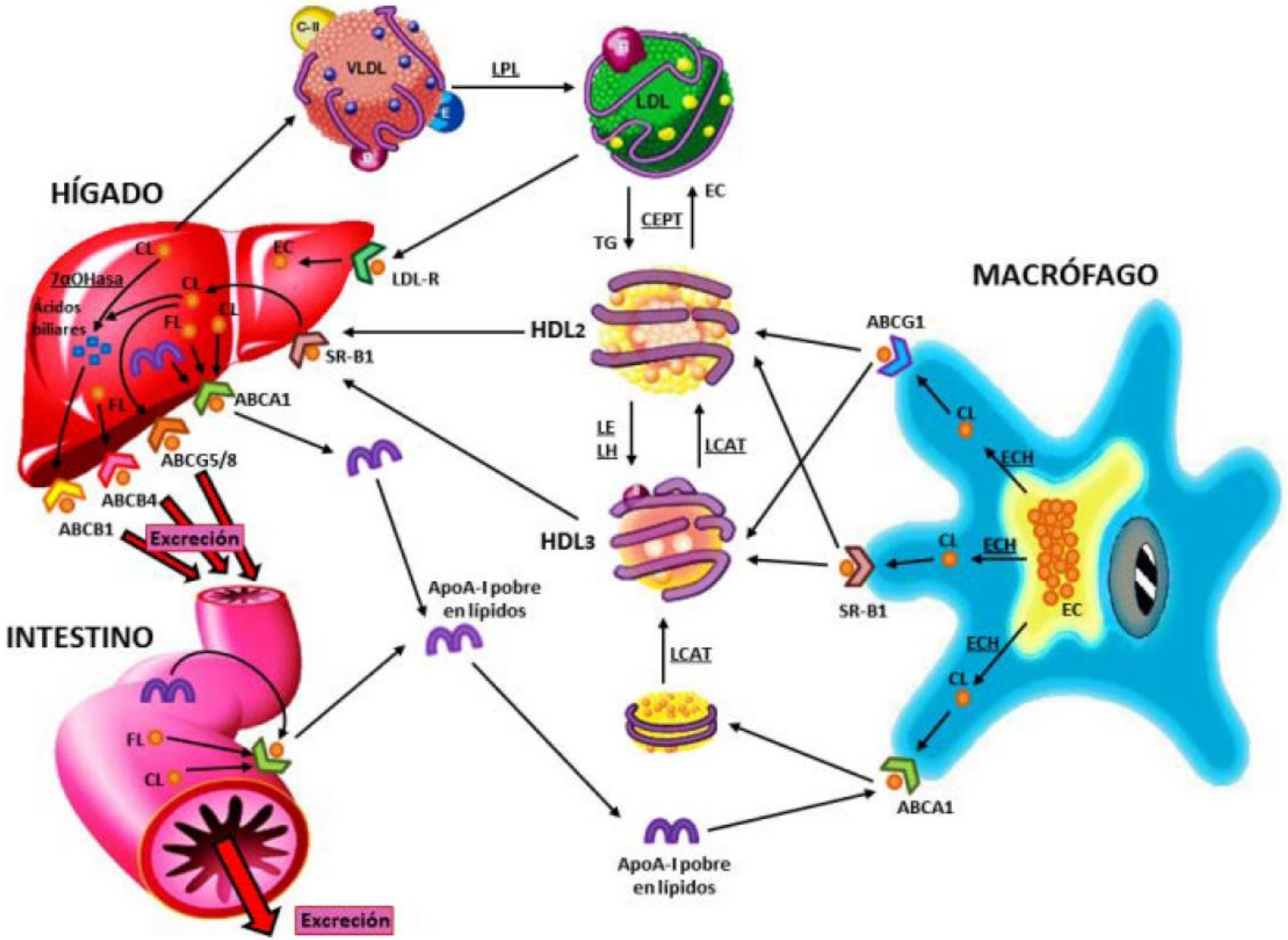
El mecanismo más aceptado para explicar el papel de las HDL en la eliminación del colesterol periférico a través de su canalización hacia el hígado para ser eliminado por vía biliar se denomina «vía inversa del transporte de colesterol».

Las HDL pueden eliminar el exceso de colesterol de las células por dos vías: la de la difusión acuosa y la del transportador ABCA1:

- En la primera, el colesterol que difunde de las membranas celulares puede ser captado por las HDL circulantes, en donde se esterificará por acción de la LCAT, y ser entregado al hígado a través del receptor *Scavenger Receptor Class BI* (SR-BI).

- La otra vía la lleva a cabo un transportador asociado al ATP para bombear diversos sustratos a través de la membrana plasmática. El transportador ABCA1 crea una especie de canal lipídico en cuya salida está anclada la apoA-I que se encarga de formar una partícula de HDL con colesterol y fosfolípidos procedentes de la membrana.

VÍA INVERSA DEL TRANSPORTE DE COLESTEROL

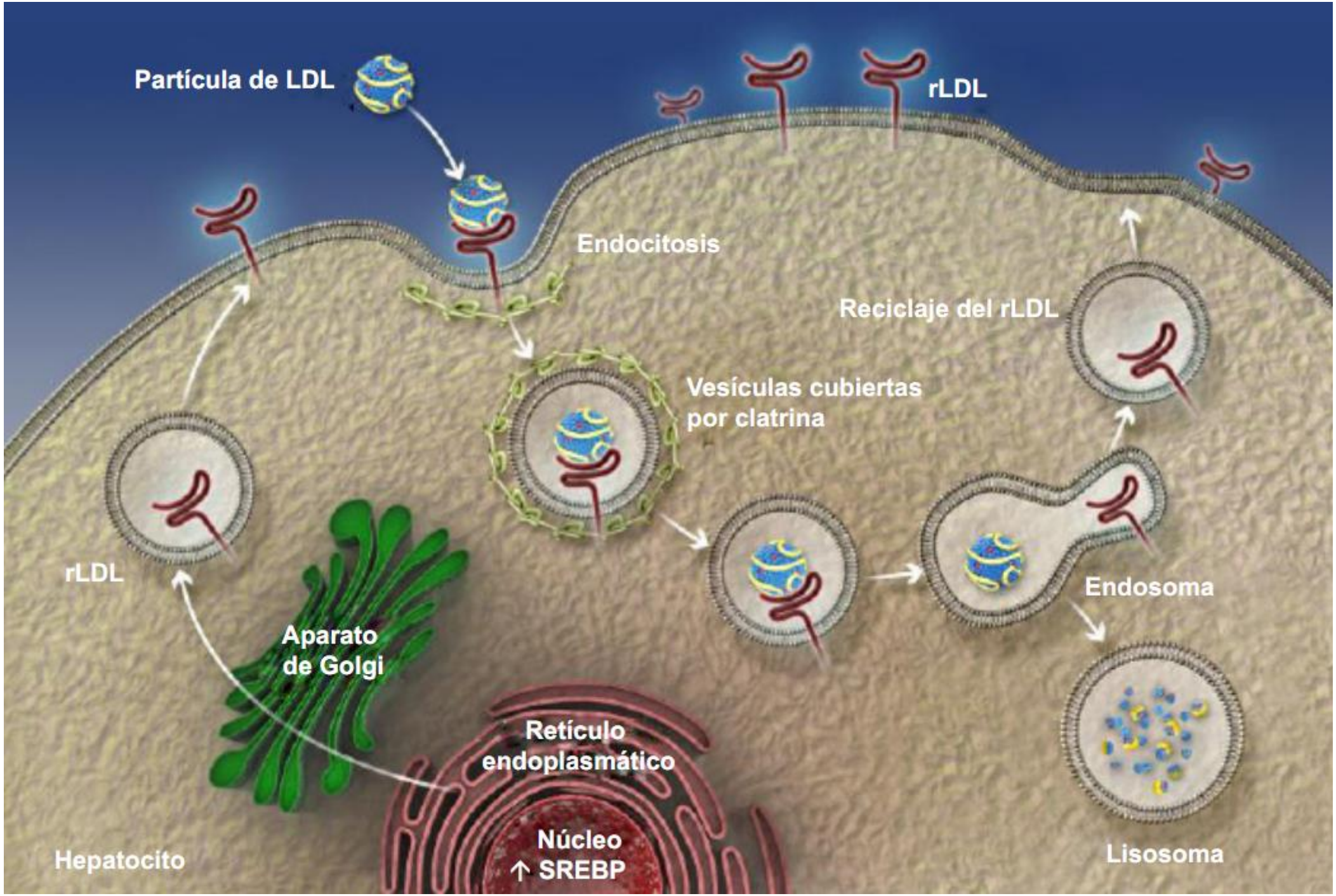


RECEPTOR DE LDL

- El receptor de LDL es una glucoproteína localizada en el interior de hendiduras que se forman en las membranas de todas las células, llamadas «hoyos revestidos».

- En su estructura tridimensional encajan lipoproteínas que contienen las apoproteínas B y E. Tras la unión de las lipoproteínas a los receptores, el hoyo revestido se interioriza por endocitosis y forma una vacuola intracelular. Una vez que se desprende de los lípidos, el receptor es reciclado otra vez hacia la membrana.

- El nivel de LDL circulante depende del número y de la funcionalidad de estos receptores, que están sometidos a retrocontrol. Cuando ha entrado suficiente colesterol se inhibe el reciclado, y cuando el contenido intracelular de colesterol disminuye, se estimula.


Partícula de LDL
rLDL
Endocitosis
Reciclaje del rLDL
Vesículas cubiertas
por clatrina
rLDL
Endosoma
Aparato
de Golgi
Retículo
endoplasmático
Núcleo
↑ SREBP
Hepatocito
Lisosoma

RECEPTOR DE LDL

- La hipercolesterolemia familiar es un defecto hereditario que afecta al número o a la función de los receptores de LDL.

- Especial interés tienen los receptores de LDL de los macrófagos. Mientras los receptores de las células de todos los tejidos reconocen las moléculas de LDL intacta, los macrófagos interiorizan LDL modificada (oxidada o alterada químicamente).

- El colesterol que transporta es sometido a un ciclo fútil de esterificación-hidrólisis que consume ATP y transforma la célula en una estructura «pegajosa» (célula espumosa) que se acumula en la pared arterial, iniciando el proceso de arteriosclerosis.

DISLIPEMIAS

- La dislipidemia puede ser primaria o secundaria.
- Las formas primarias se deben a una combinación de la dieta y factores genéticos (a menudo, aunque no siempre, poligénicos).
- Las elevaciones del colesterol y de los TG plasmáticos suelen ser manifestaciones de alteraciones del complejo metabolismo de las lipoproteínas.
- En la actualidad, se tiende a utilizar una clasificación terapéutica de las hiperlipemias porque simplifica el planteamiento clínico y dietético.

DISLIPEMIAS

- Las formas secundarias de dislipidemia se deben a otros trastornos:
  - Diabetes mellitus, el alcoholismo, el síndrome nefrótico, la insuficiencia renal crónica, el hipotiroidismo, las hepatopatías.
  - Administración de fármacos, como la isotretinoína (un isómero de la vitamina A administrado tanto por vía oral como tópica frente al acné grave), el tamoxifeno, la ciclosporina y los inhibidores de la proteasa utilizados como tratamiento de la infección por el VIH.
- Las formas secundarias son tratadas, cuando es posible, corrigiendo la causa subyacente.
- Cuanto mayor sea la concentración de colesterol-LDL y menor la de colesterol-HDL, mayor será el riesgo de cardiopatía isquémica.

Clasificación de las hiperlipoproteinemias de Frederickson/Organización Mundial de la Salud

Tipo	Aumento de lipoproteína	Colesterol	Triglicéridos	Riesgo ateroesclerótico	Tratamiento farmacológico
I	Quilomicrones	+	+++	NE	Ninguno
IIa	LDL	++	NE	Alto	Estatina ± ezetimiba
IIb	LDL + VLDL	++	++	Alto	Fibratos, estatina, ácido nicotínico
III	βVLDL	++	++	Moderado	Fibratos
IV	VLDL	+	++	Moderado	Fibratos
V	Quilomicrones + VLDL	+	++	NE	Fibrato, niacina, combinaciones de aceites de pescado y estatinas

+, aumento de la concentración; LDL, lipoproteínas de baja densidad; NE, no elevado; VLDL, lipoproteínas de muy baja densidad; βVLDL, una forma cualitativamente anómala de VLDL identificada por su patrón electroforético.

Clasificación de hiperlipemias primarias y secundarias

Hiperlipemias	Hipercolesterolemia	Hipertrigliceridemia	Hiperlipemia mixta
Primarias	HC familiar heterocigota HC familiar homocigota HC autosómica recesiva HC poligénica HC familiar combinada Otras	HT poligénica HT familiar moderada HT familiar grave de tipo V Síndrome hiperquilomicronémico familiar	Hiperlipemia familiar combinada Disbetalipoproteinemia de tipo III Hiperlipemia mixta esporádica
Secundarias	Síndrome nefrótico Hipotiroidismo Síndrome de Cushing Anorexia nerviosa Disglobulinemias Porfiria aguda intermitente Fármacos	Diabetes Síndrome nefrótico Lupus eritematoso sistémico Disglobulinemias Uremia Hipopituitarismo Fármacos	Síndrome nefrótico Hipotiroidismo Lupus eritematoso sistémico Diabetes mellitus Hepatopatías Alcohol Obesidad Síndrome de Cushing Fármacos

CAUSA SECUNDARIA	LDL-C O COLESTEROL NO HDL ELEVADO	TRIGLICÉRIDOS ELEVADOS
Dieta	**Grasas saturadas o *trans*, aumento de peso acentuado,** anorexia	**Aumento de peso acentuado,** consumo elevado de grasa, **consumo elevado de hidratos de carbono refinados, consumo excesivo de alcohol,** dietas muy pobres en grasas si hay consumo alto de hidratos de carbono refinados
Fármacos	**Glucocorticoides,** ciclosporina, antiepilépticos, anticonceptivos orales, esteroides anabólicos, diuréticos, sirolimús, amiodarona	**Glucocorticoides,** estrógenos orales, esteroides anabólicos, quelantes de ácidos biliares, tratamiento antirretroviral de gran actividad, ácido retinoico (isotretinoína), sirolimús, tacrolimús, raloxifeno, tamoxifeno, β-bloqueantes (no carvedilol), tiacidas, ciclofosfamida, L-asparaginasa, antipsicóticos de segunda generación (clozapina y olanzapina)
Enfermedades	Obstrucción biliar, síndrome nefrótico, gammapatía monoclonal	**Proteinuria,** síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica, glomerulonefritis, síndrome de Cushing, VIH, lipodistrofias, gammapatía monoclonal, lupus eritematoso sistémico, quilomicronemia autoinmunitaria, urticaria crónica idiopática
Trastornos y estados alterados del metabolismo	**Obesidad,** hipotiroidismo, embarazo *	**Diabetes (mal controlada), obesidad,** lipodistrofia, hipotiroidismo, embarazo *, síndrome del ovario poliquístico

* El colesterol y los triglicéridos aumentan progresivamente a lo largo del embarazo.

HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR (HF)

- Es el trastorno genético más frecuente, que afecta a aproximadamente 1 de cada 250 personas en poblaciones de todo el mundo.

- La HF heterocigota se caracteriza por concentraciones de LDL-C superiores a 190 mg/dl, y antecedentes familiares de elevaciones acentuadas de LDL-C o de enfermedades cardiovasculares prematuras y/o una mutación genética de HF.

- Si existe HF heterocigota tienen un riesgo 20 veces mayor de padecer enfermedad cardiovascular ateroesclerótica (ECVA) y de fallecer debido a su trastorno genético.

- La HF es una causa frecuente de ECVA prematura entre los 30 y los 50 años en los hombres y entre los 40 y los 60 años en las mujeres. La primera presentación suele ser la muerte súbita en los adultos jóvenes, lo que no deja ninguna oportunidad para la prevención.

HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR COMBINADA (HFC)

- Es un trastorno poligénico relativamente frecuente del colesterol que suele ser hereditario, aunque con un patrón menos marcado que el de la HF autosómica dominante.

- La predisposición genética de la HFC se expresa con el avance de la edad y el aumento de la adiposidad.

- Lo habitual es que el colesterol no HDL se eleve a más de 220 mg/dl y se acompañe de triglicéridos elevados de 200 a 600 mg/dl.

- La HFC también puede expresarse como una elevación pura del LDL-C o de los triglicéridos.

- El inicio de la ECVA clínica es algo más tardío que en la HF, con una presentación clínica de la ECVA entre los 50 y los 60 años en los hombres y entre los 60 y los 70 años en las mujeres.

- La detección y el tratamiento son iguales que en la HF, con énfasis en el estilo de vida, el control de peso y el tratamiento con estatinas. Si los triglicéridos permanecen elevados por encima de los 1.000 mg/dl después del cambio del estilo de vida y el tratamiento máximo con estatinas, hay que pautar tratamiento para la hipertrigliceridemia.

CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERLIPIDEMIA

- A todos los pacientes con un primer LDL-C de 160 mg/dl o más o con triglicéridos de 500 mg/dl o más se les debe evaluar para descartar causas secundarias de hiperlipidemia.

- Las causas más frecuentes de hipercolesterolemia secundaria son la obesidad, la ingestión elevada de grasas saturadas o trans y los glucocorticoides.

- Las causas más frecuentes de hipertrigliceridemia son la diabetes mal controlada, la obesidad y la dieta rica en azúcares refinados, alcohol o grasas.

- Una vez que se tratan o estabilizan las causas secundarias, puede repetirse un perfil de lípidos en ayunas que guíe el tratamiento.

CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERLIPIDEMIA

1. **Causas hormonales:**

- El ***hipotiroidismo*** se manifiesta con frecuencia con elevación de C-LDL, TG o de ambos. Un nivel elevado de la TSH es la clave para el diagnóstico, y las alteraciones de las lipoproteínas revierten con frecuencia a la normalidad tras la corrección del estado tiroideo.

- Los ***estrógenos*** pueden elevar los niveles plasmáticos de TG y C-HDL debido a aumentos de la producción hepática tanto de las VLDL como de apo A-I. En mujeres posmenopáusicas, los estrógenos pueden reducir el C-LDL hasta un 15%. El uso de estrógenos para el tratamiento de los trastornos de las lipoproteínas ya no se recomienda por el ligero aumento del riesgo CV con el uso prolongado de estrógenos en el período posmenopáusico.

- Las ***hormonas sexuales masculinas*** y los ***esteroides anabolizantes*** pueden aumentar la actividad de la lipasa hepática, y han sido utilizados para el tratamiento de la hipertrigliceridemia en hombres. Sin embargo, estos agentes también pueden contribuir a la elevación del nivel de TG, reducción del C-HDL, aumento de la presión sanguínea y otras características del síndrome metabólico.

CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERLIPIDEMIA

2. Causas metabólicas:

- La causa secundaria más frecuente es la constelación de alteraciones metabólicas que se ve en pacientes con el síndrome metabólico.

- El incremento de la grasa visceral (obesidad abdominal), elevación de la presión sanguínea y alteración de la tolerancia a la glucosa a menudo se asocia a aumento de los TG plasmáticos y a reducción del nivel de C-HDL y constituyen los principales componentes del síndrome metabólico.

- La diabetes franca, especialmente la de tipo 2, frecuentemente eleva los TG y reduce el C-HDL en plasma. Estas alteraciones tienen implicaciones pronósticas en pacientes con diabetes de tipo 2.

CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERLIPIDEMIA

2. Causas metabólicas:

- Un mal control de la diabetes, la obesidad y una hiperglucemia de moderada a grave pueden dar lugar a **hipertrigliceridemia grave con quilomicronemia y elevación de los niveles de C-VLDL**.
- Los pacientes con diabetes de tipo 1 mal controlada también presentan **hipertrigliceridemia grave.**
- La lipodistrofia familiar (completa o parcial) puede asociarse a aumento de secreción de VLDL.
- Un exceso de TG plasmáticos acompaña a menudo a las enfermedades de almacenamiento del glucógeno.

CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERLIPIDEMIA

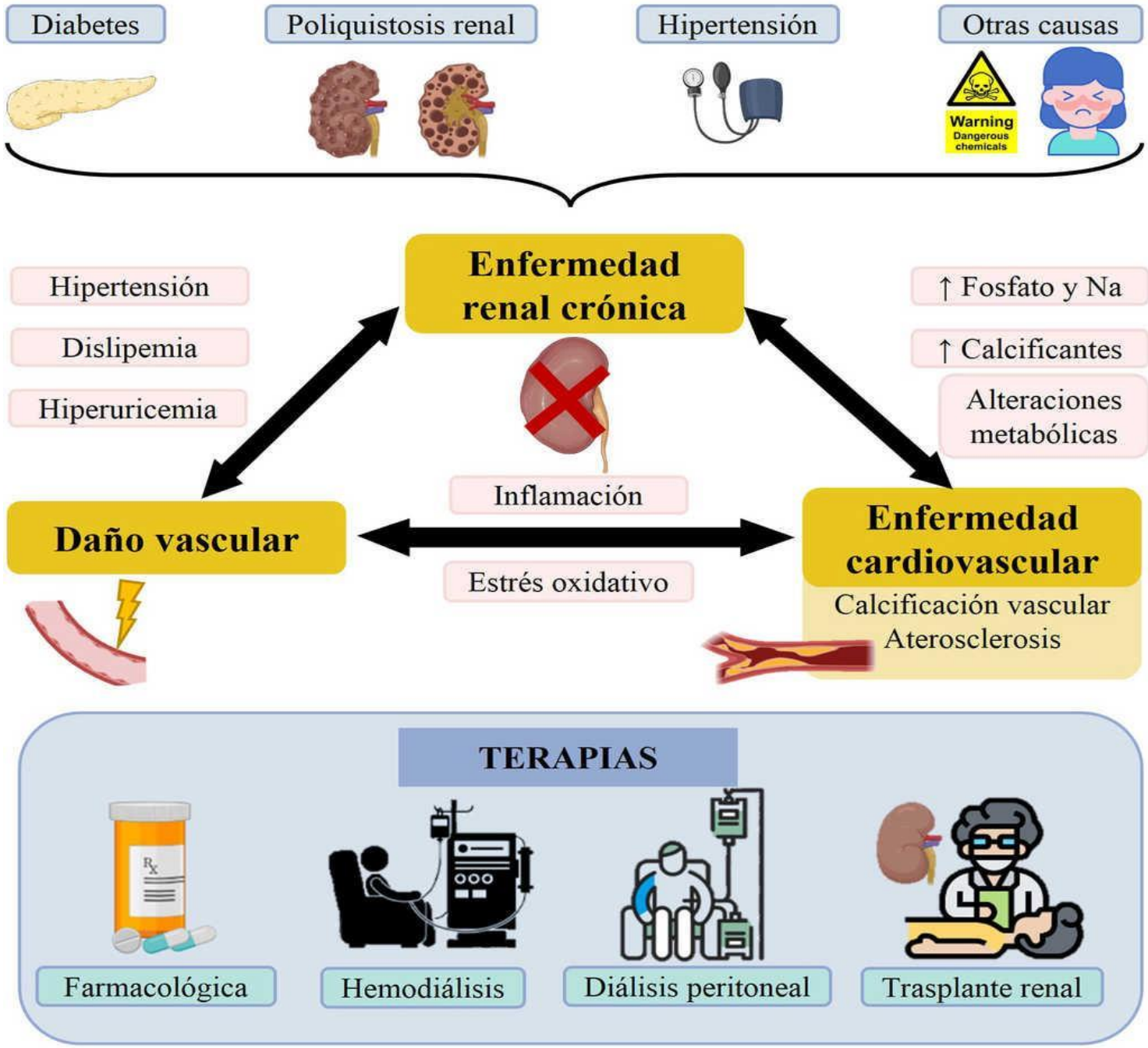
3. Enfermedades renales:

- En pacientes con glomerulonefritis y nefropatías con pérdida de proteínas un marcado aumento de la secreción de lipoproteínas hepáticas puede elevar el C-LDL, el cual se puede aproximar a los niveles que se ven en los pacientes con HF.

- Los pacientes con insuficiencia renal crónica pueden presentar un patrón de **hipertrigliceridemia** con **reducción del C-HDL.**

- Los pacientes con enfermedad renal terminal (ERT), incluidos aquellos sometidos a hemodiálisis o a diálisis peritoneal crónica ambulatoria, tienen mal pronóstico y ateroesclerosis acelerada. El tratamiento con estatinas no ha mejorado los pronósticos para los pacientes con ERT.

- Tras un trasplante, el régimen inmunodepresor (glucocorticoides y ciclosporina) eleva típicamente los TG y reduce los niveles de C-HDL. Como los receptores de un trasplante generalmente presentan aumento del riesgo CV, esta hiperlipidemia secundaria puede precisar tratamiento.



Nefrologia. 2023;43:63–80

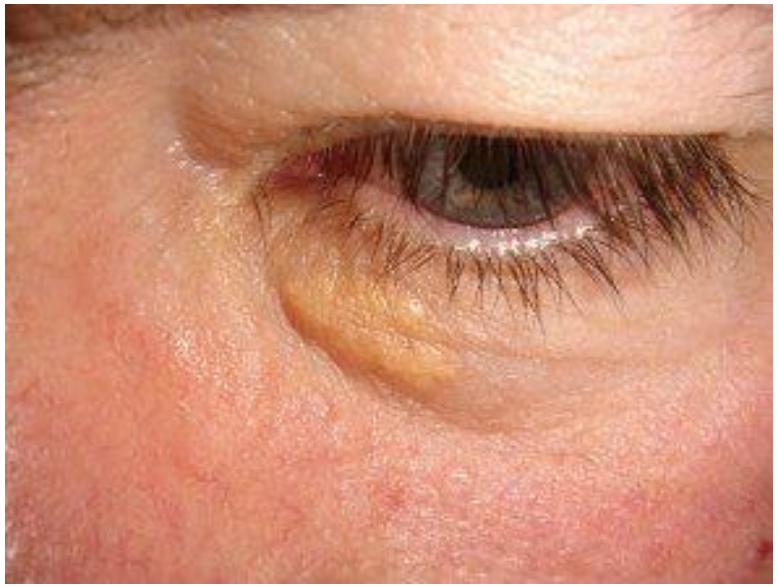
CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERLIPIDEMIA

4. Hepatopatía:

- La patología hepática obstructiva, especialmente la cirrosis biliar primaria, puede llevar a la formación de una lipoproteína anormal denominada lipoproteína x .

- Este tipo de lipoproteína, también asociada a la deficiencia de LCAT, consta de una partícula similar a LDL con una marcada reducción en ésteres de colesterilo.

- La extensa formación de xantomas en la cara y las superficies palmares puede ser el resultado de la acumulación de la lipoproteína x.



Xantomas

CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERLIPIDEMIA

5. Hábitos de vida:

- Factores que contribuyen a la obesidad, como un desequilibrio entre ingesta calórica y gasto energético, sedentarismo y una dieta rica en grasas saturadas y azúcares refinados contribuyen en gran medida a los niveles de lípidos y de lipoproteínas lipídicas en la población.

6. Medicación:

- Los diuréticos tiacídicos pueden incrementar los niveles plasmáticos de TG.
- Los β-bloqueantes, aumentan los niveles de TG y reducen los de C-HDL.
- El ácido retinoico y los estrógenos pueden aumentar los niveles de TG.
- Los corticoesteroides e inmunodepresores pueden elevar los TG plasmáticos y reducir el C-HDL.
- Los estrógenos pueden aumentar el C-HDL plasmático y a menudo elevan las concentraciones de TG.
- Los esteroides anabolizantes, frecuentemente utilizados por deportistas de resistencia o culturistas, pueden provocar hipertrigliceridemia y un C-HDL muy bajo.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROESCLERÓTICA

- Los vasos sanguíneos están constituidos por tres capas:
  - La externa es principalmente de ***tejido conjuntivo*** que da estructura a los vasos.
  - La capa media es ***músculo liso*** que se contrae y dilata para controlar el flujo y la presión arteriales.
  - La capa interna es una fina cobertura de células endoteliales (el ***endotelio***) que cuando está sana es lisa y reactiva.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROESCLERÓTICA

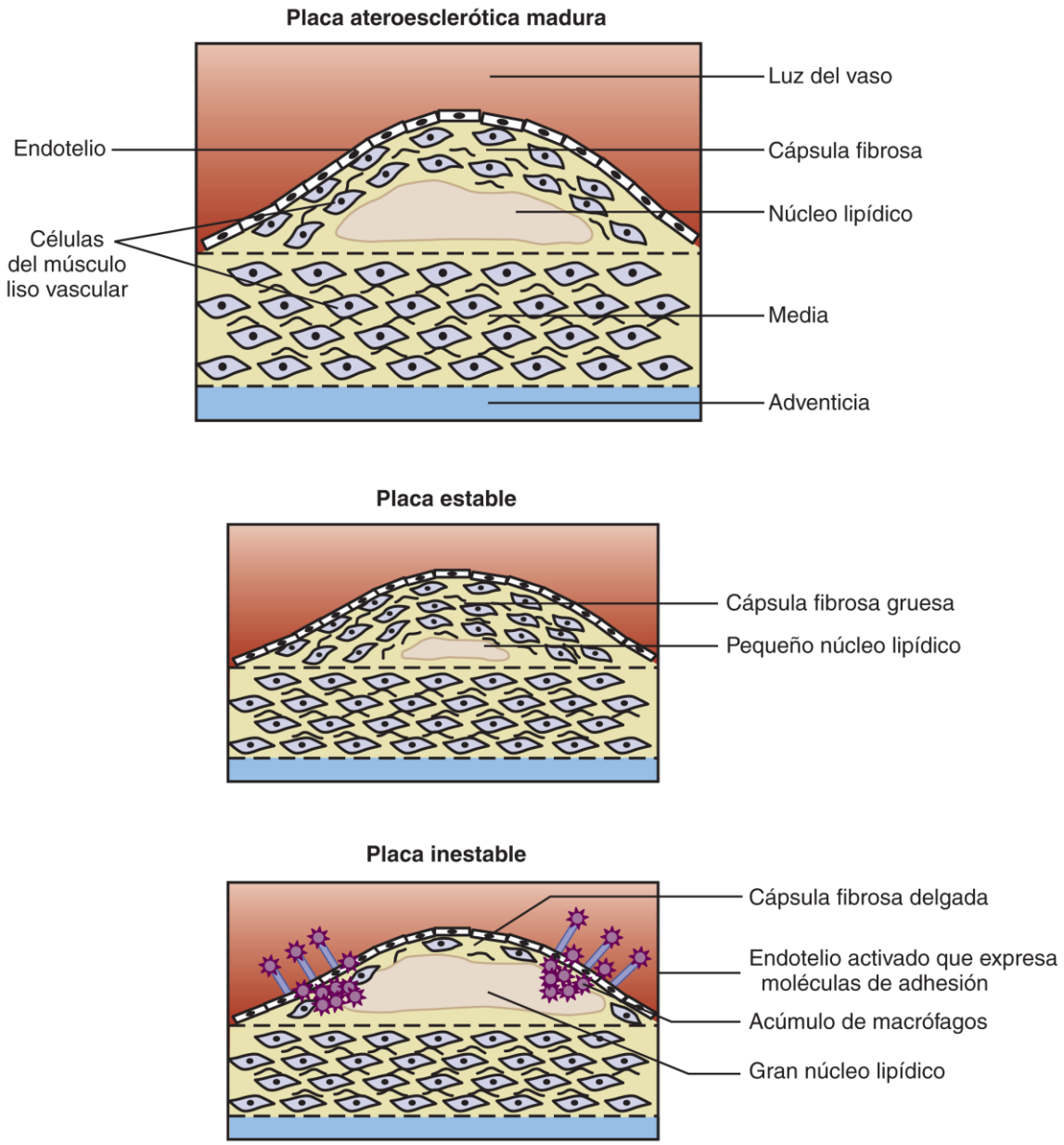
- El endotelio funciona como una barrera protectora entre los tejidos y la sangre circulante. Facilita el paso bidireccional de macromoléculas y gases sanguíneos entre los tejidos y la sangre.

- Las células endoteliales perciben cambios en el flujo sanguíneo y responden con la liberación de sustancias bioactivas que mantienen la homeostasis vascular. Una de estas sustancias es el ***óxido nítrico (NO).***

- La disminución del NO es una de las causas de la disfunción de las células endoteliales que rompe el equilibrio vascular y que puede ocasionar vasoconstricción, activación de las plaquetas, adherencia leucocítica e inflamación vascular.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROESCLERÓTICA

- La ECVA se debe a la acumulación de placas en las paredes de las arterias.
- Comienza con la lesión de las células endoteliales y una respuesta inflamatoria que implica a fagocitos y monocitos.
- Una vez en el tejido, los monocitos evolucionan en un tipo especializado de macrófago llamado **célula espumosa** que ingiere colesterol oxidado y se convierte en **vetas de grasa** en estos vasos.
- Aparecen microcalcificaciones intracelulares, formando depósitos dentro de las células del músculo liso vascular de la capa muscular circundante.
- Entre los depósitos de grasa y el recubrimiento interno arterial se forma una capa protectora de fibrina o **ateroma**

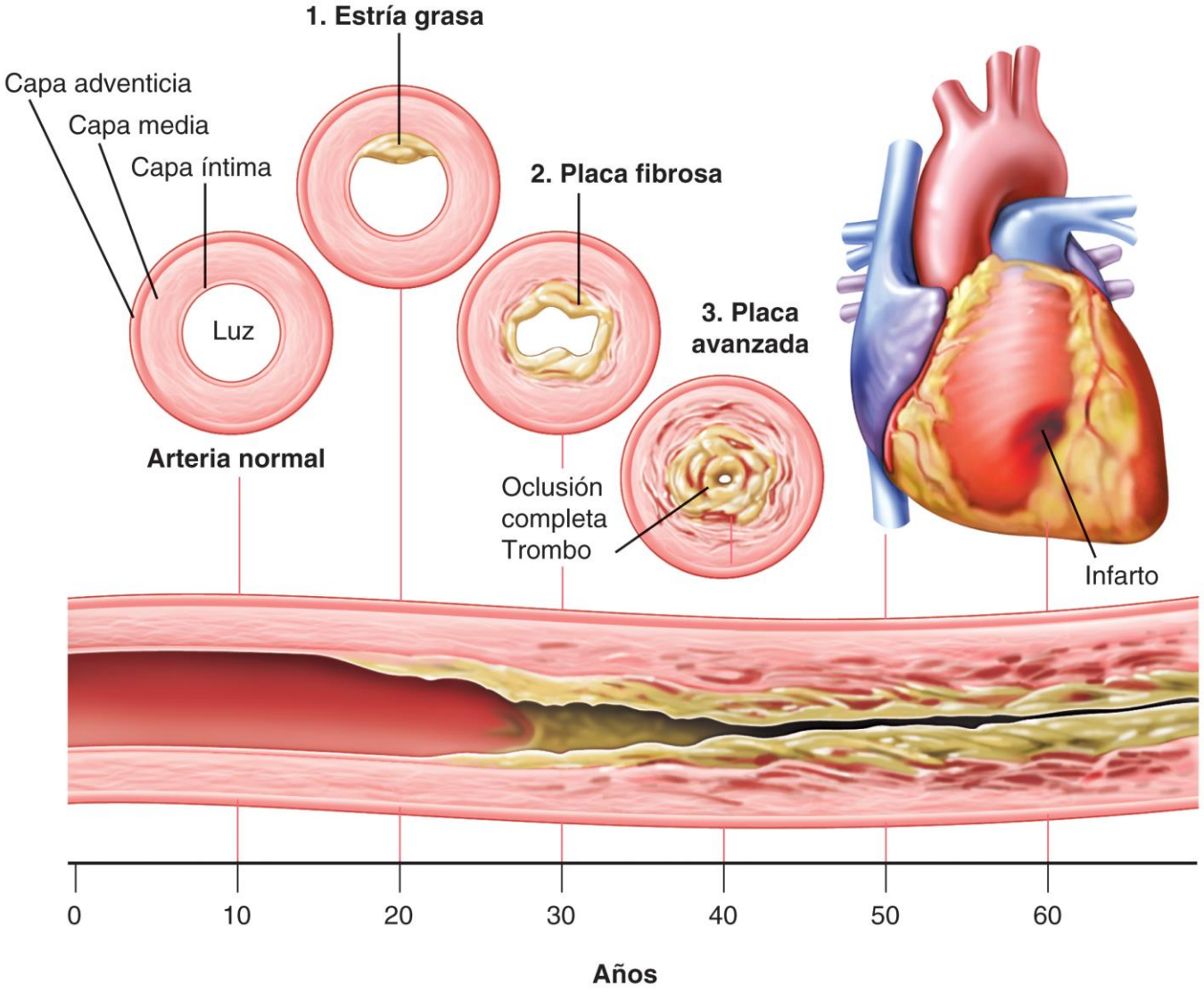


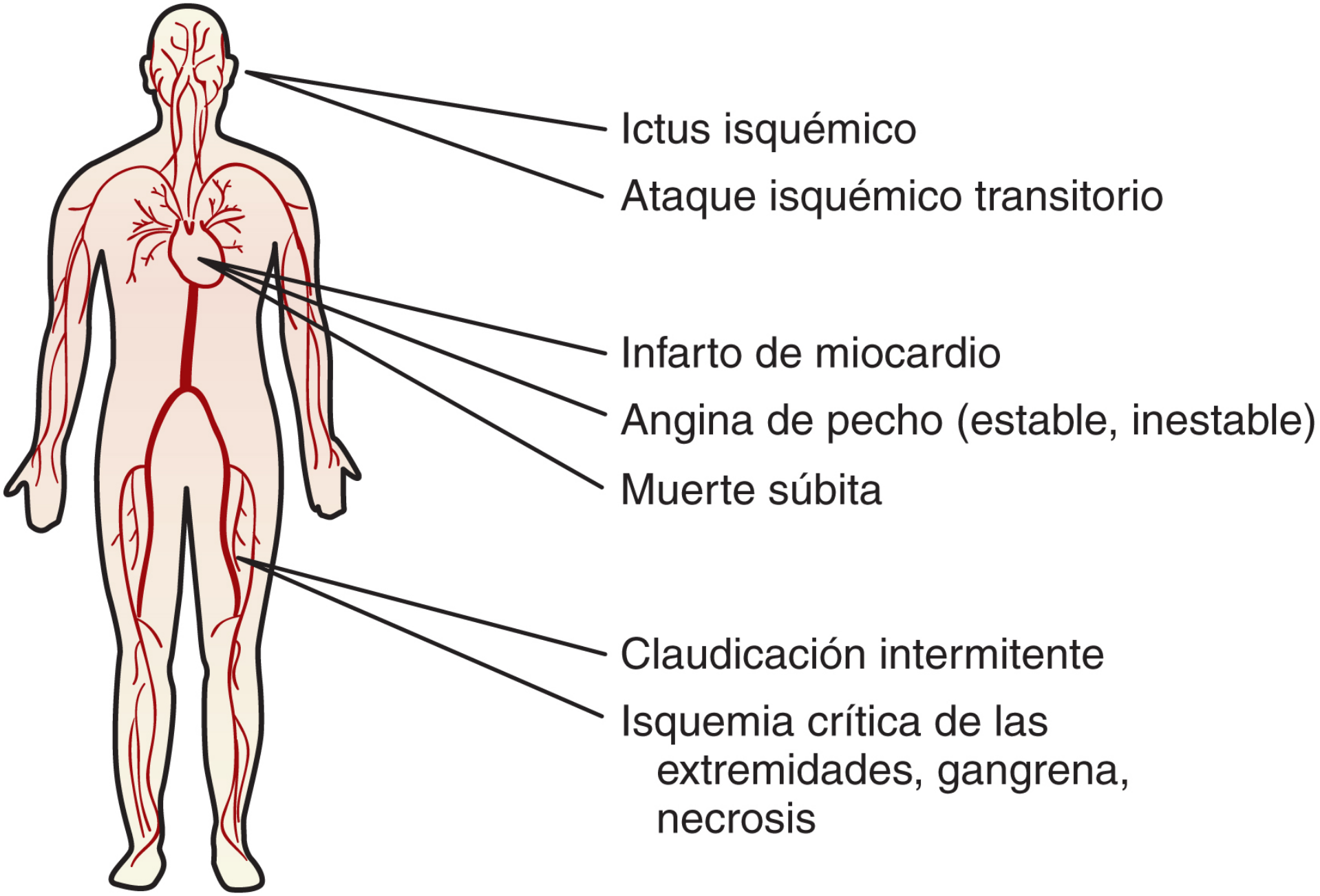
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROESCLERÓTICA

- Los ateromas producen enzimas que provocan que la arteria se dilate con el tiempo, compensando así el estrechamiento causado por la placa. Esta «remodelación» de la forma y el tamaño del vaso sanguíneo pueden dar lugar a aneurismas.

- Los ateromas pueden desgarrarse o desprenderse, formando un trombo, en el que atraen a las plaquetas y activan el sistema de coagulación.

- Solo las placas de alto riesgo o vulnerables forman trombos. Las placas vulnerables son lesiones con una delgada cubierta fibrosa, pocas células de músculo liso, muchos macrófagos y un gran núcleo lipídico.




Ictus isquémico
Ataque isquémico transitorio
Infarto de miocardio
Angina de pecho (estable, inestable)
Muerte súbita
Claudicación intermitente
Isquemia crítica de las extremidades, gangrena, necrosis

DIAGNÓSTICO

- La detección de las hiperlipemias tiene como finalidad instaurar un tratamiento que contribuya a retrasar o prevenir el desarrollo de la arteriosclerosis y sus complicaciones.

- La detección y el tratamiento de una hipertrigliceridemia grave (hiperquilomicronemia) ayudarán a evitar el riesgo de pancreatitis aguda y, en el caso de las dislipemias secundarias, su descubrimiento permitirá el diagnóstico de otras enfermedades.

- Por regla general, se miden en ayunas el colesterol total, los triglicéridos y el HDL-colesterol (HDL).

- El LDL-colesterol (LDL) se calcula mediante la fórmula de Friedewald si los triglicéridos son inferiores a 400 mg/dL (4,5 mmol/L):

LDL-colesterol=colesterol total– (HDL-colesterol + triglicéridos/5)

DIAGNÓSTICO

Se debe realizar determinaciones de lípidos séricos:

- **HDL colesterol** varones ≥ 40 mg/dL y en mujeres ≥ 50 mg/dL.
- **Colesterol plasmático** ≤ 190 mg/dL.
- **LDL colesterol** ≤ 115 mg/dL
  - Pacientes con alto riesgo CV: LDL colesterol < 70 mg/dL.
  - Pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica: LDL colesterol < 55 mg/dL (o reducir al 50% o menos de las cifras de LDL-colesterol basal).
- **Triglicéridos** < 150 mg /dL.
  - Hipertrigliceridemia leve – moderada: 150 – 499 mg/dL.
  - Hipertrigliceridemia grave: > 500 mg/dL.

ÍNDICE ATEROGÉNICO DE CASTELLI

- Índice Aterogénico= Colesterol Total / Colesterol HDL

	HOMBRES	MUJERES
Riesgo bajo	Inferior al 5%	Inferior al 4.5%
Riesgo moderado	5 – 9%	4.5 – 7%
Riesgo alto	Superior al 9%	Superior al 7%

Dislipemia: guías europeas 2021

En ECVA establecida	• **LDL-C <55mg/dl** o un 50% de reducción del nivel basal
< 70 años con riesgo muy alto	• **LDL-C <55mg/dl** o un 50% de reducción del nivel basal
< 70 años con riesgo alto	• **LDL-C <70mg/dl** o un 50% de reducción del nivel basal
Riesgo alto o muy alto + triglicéridos >135mg/dl	• Considerar asociar ácidos grasos omega 3
< 40 años con diabetes y lesiones de órgano diana	• **LDL-C <55mg/dl** o un 50% de reducción del nivel basal
En prevención primaria	• Considerar asociar ezetimiba a la estatina si no se logra la meta de LDL-C
>70 años	• **LDL-C < 100mg/dl: en riesgo alto y muy alto**

DIAGNÓSTICO: CAUSAS SECUNDARIAS

Deben evaluarse las causas secundarias de hiperlipidemia en pacientes con:

- **LDL-C ≥ 160 mg/dl** o **colesterol no HDL ≥ 190 mg/dl** recientemente identificados.
- **Triglicéridos ≥ 500 mg/dl** recientemente identificado.
- Empeoramiento de las concentraciones de LDL-C, colesterol no HDL o triglicéridos a pesar de adhesión a estilo de vida y tratamiento con medicamentos.

Las primeras pruebas analíticas deben ser:

- Glucosa en ayunas o hemoglobina A 1c (HbA 1c).
- Hormona estimulante de la tiroides (TSH).
- Fosfatasa alcalina, bilirrubina y alanina aminotransferasa (ALT).
- Creatinina/filtración glomerular (FG).
- Albúmina urinaria.

Otras pruebas son:

- Proteínas totales.
- Mujeres en edad fértil: gonadotropina coriónica humana beta (β-hCG).

INFLUENCIA DE LA DIETA Y DEL ESTILO DE VIDA SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO

- La alimentación es responsable, en gran parte, de las concentraciones de lípidos plasmáticos.

- Los distintos nutrientes y componentes de los alimentos pueden modificar el perfil lipídico, por lo que se les atribuye un efecto protector o desfavorable.

- Su conocimiento es muy importante, y también lo es el de los patrones alimentarios que han demostrado un efecto beneficioso sobre el perfil lipídico y las ECV.

Nutriente	Colesterol	Col.-LDL	Col.-HDL	Triglicéridos	Observaciones
AG saturados	↑↑	↑	↑	↑	Mayor efecto: palmítico ($C_{16:0}$), mirístico ($C_{14:0}$) y en menor grado láurico ($C_{12:0}$). El ácido esteárico ($C_{18:0}$) y los AG con menos de 12 átomos de C no presentan este efecto
AG monoinsaturados	↓=	↓	=↑	—	
AG poliinsaturados n-6	↓	↓	↓ [1]	↓	Inducen LDL más susceptibles a la oxidación
AG poliinsaturados n-3	=	=	↓	↓	Inducen LDL más susceptibles a la oxidación
Colesterol	↑	↑	↑	—	
AG *trans*	↑	↑	—	—	
Hidratos de carbono simples	↓=	↓=	↓	↑	
Fibra soluble	↓	↓	—	—	El efecto no es tan significativo en el caso de fibra insoluble
Fitoesteroles	↓	↓	=	=	
Alcohol	—	—	↑ [2]	↑ [3]	

[1] En consumos elevados.[2] En consumos moderados (< 30 g/día).[3] En consumos excesivos.

INFLUENCIA DE LA DIETA Y DEL ESTILO DE VIDA SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO

- La grasa es el componente de la dieta que más influye en el perfil lipídico, siendo de mayor importancia el tipo de ácidos grasos consumidos que la cantidad total de ellos.

- Aparte de su efecto sobre las concentraciones de lipoproteínas, es importante su influencia sobre la inducción de unas LDL más o menos sensibles a la modificación oxidativa y sobre el proceso de la trombogénesis, lo que influye decisivamente en el desarrollo de la arteriosclerosis.

Ácidos grasos saturados (AGS):

- Fuentes alimentarias: alimentos de origen animal como lácteos, carne y derivados, exceptuando los pescados y los aceites marinos. También los aceites vegetales de coco, palma y palmiste los contienen.

- El incremento de colesterol sérico y de LDL que condicionan explica que en diferentes estudios observacionales se relacione el consumo elevado de grasa saturada con una mayor prevalencia de mortalidad coronaria.

- Los AGS de cadena larga son los más aterogénicos, a diferencia de los de cadena media o corta. El ácido palmítico (C 16:0) es el principal AGS presente en los alimentos de origen animal y en múltiples estudios de intervención se ha evidenciado que aumenta los niveles de colesterol-LDL.

INFLUENCIA DE LA DIETA Y DEL ESTILO DE VIDA SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO

Ácidos grasos monoinsaturados (AGMI):

- El representante por excelencia de los AGMI es el ácido oleico seguido del ácido palmitoleico.
- Se encuentran principalmente en el aceite de oliva, en otros aceites vegetales, en los frutos secos como avellanas y almendras, y en algunos frutos (aceitunas y aguacate), aparte de en las grasas animales.
- Reducen el colesterol-LDL y son capaces de mantener o incrementar los valores de colesterol-HDL.
- Los alimentos ricos en este ácido graso como el aceite de oliva virgen pueden presentar otros efectos beneficiosos, como un poder antioxidante y antiinflamatorio debido al contenido de polifenoles.

Ácidos grasos poliinsaturados (AGPI):

- Los AGPI producen un efecto opuesto al de los AGS, reduciendo la concentración de colesterol y TG plasmáticos. Sin embargo, inducen unas LDL más susceptibles a la oxidación que las dietas ricas en grasa monoinsaturada. Debido a esta posibilidad de peroxidación lipídica asociada a un incremento de AGPI en la dieta, parece razonable recomendar un aumento del consumo de vitamina E u otros antioxidantes cuando su ingesta sea elevada.

- Cabe distinguir dos series de AGPI con acciones significativamente distintas: la serie ω-3, cuyo precursor es el ácido α-linolénico y la serie ω-6, cuyo precursor es el ácido linoleico. Estos dos ácidos grasos se denominan esenciales porque no pueden ser sintetizados en el organismo y deben ser aportados a través de la dieta.

INFLUENCIA DE LA DIETA Y DEL ESTILO DE VIDA SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO

Ácidos grasos *trans*:

- El consumo de ácidos grasos trans provoca ***cambios en el perfil lipídico que contribuyen al desarrollo de las ECV y su efecto es similar al de los AGS***, ya que aumentan las concentraciones de colesterol-LDL. En algunos estudios, se observan una reducción de los valores de colesterol-HDL y un aumento de los TG.

- Las fuentes alimentarias principales de ácidos grasos trans son las margarinas y los alimentos elaborados parcial o totalmente con grasas hidrogenadas (bollería sometida a altas temperaturas, pastelería industrial, alimentos precocinados, palomitas preparadas para microondas, etc.).

Colesterol:

- El colesterol de la dieta se encuentra en alimentos grasos de origen animal asociado, generalmente, a grasa saturada.
- Las fuentes principales son vísceras, embutidos, huevos, carnes y marisco. Su efecto sobre los valores plasmáticos de colesterol es menos importante que el que desarrollan los AGS.
- Por este motivo, en la prevención cardiovascular y en la dietoterapia de las hiperlipemias resulta prioritaria la reducción de la grasa saturada más que la reducción del colesterol ingerido.

INFLUENCIA DE LA DIETA Y DEL ESTILO DE VIDA SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO

Proteínas:

El origen de las proteínas de la dieta parece tener poca influencia sobre el perfil lipídico. Parece que la proteína vegetal de algunas leguminosas tiene un efecto hipolipemiante respecto a la proteína de origen animal.

Hidratos de carbono:

- El consumo de cantidades elevadas de azúcares simples (azúcar, dulces, bebidas con azúcar, etc.) se ha asociado a concentraciones elevadas de TG plasmáticos, así como a reducciones de los valores de colesterol-HDL.
- Los azúcares complejos no parecen incrementar las cifras de colesterol plasmático, por lo que se sugirió que podrían sustituir a los alimentos ricos en grasas saturadas. Sin embargo, la ingesta de alimentos con mayor carga glucémica, con mayor concentración de hidratos de carbono y con un índice glucémico elevado se asocia a un incremento de los TG plasmáticos, a una disminución del colesterol-HDL y a una mayor incidencia de ECV.
- Una alimentación rica en productos vegetales no procesados (frutas, verduras y cereales integrales) en sustitución de una alimentación rica en hidratos de carbono o alimentos procesados puede ser importante en la prevención cardiovascular no solo por la reducción de la carga glucémica, sino también por el aumento de la cantidad de fibra.

INFLUENCIA DE LA DIETA Y DEL ESTILO DE VIDA SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO

Fibra dietética:

- Tanto la fibra soluble como la insoluble influyen en el metabolismo de los lípidos, produciendo una reducción de las cifras de colesterol total y de la fracción ligada a las LDL sin apenas modificar los demás tipos de lipoproteínas.
- Hay evidencias de que la ingesta de 5-10 g/día de fibra soluble disminuye las concentraciones de colesterol-LDL un 5-10% aproximadamente.
- Alimentos ricos en este tipo de fibra son la cebada, la avena, las legumbres, algunas frutas como manzanas y plátanos, y verduras como zanahoria, calabaza, etc.

Calorías totales:

- Se considera que las dietas hipercalóricas estimulan la producción hepática de TG y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo cual favorece la aparición de dislipemias.
- El efecto de estas dietas sobre el perfil lipídico resulta perjudicial respecto a todos sus componentes: disminución de las HDL y aumento de las LDL.
- No hay que olvidar que la ingesta calórica elevada favorece el desarrollo de la obesidad, la cual se asocia a hiperinsulinismo, resistencia periférica a la insulina y aumento de la presión arterial, todos ellos factores de riesgo coronario.

INFLUENCIA DE LA DIETA Y DEL ESTILO DE VIDA SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO

Alcohol:

- El consumo excesivo de alcohol produce efectos adversos y es una de las causas más frecuentes de dislipemia secundaria debido a la estimulación de la producción hepática de TG y VLDL.

- Es preciso remarcar que el alcohol ejerce una acción tóxica hepática y desempeña un papel decisivo en el desarrollo de cirrosis hepática; además, tiene efectos carcinógenos.

- Por ello, el consumo moderado de bebidas alcohólicas **se excluye** como una medida útil de prevención cardiovascular.

- No existen razones científicas para recomendar a los sujetos abstemios el consumo de cantidades moderadas de alcohol, pero sí para recomendar a los bebedores de más de 30 g/día de etanol la reducción o el cese de su consumo.

- En la hipertrigliceridemia, hay que evitar su consumo.

Límites de consumo de bajo riesgo

10 gramos/día

20 gramos/día

El **consumo de alcohol por encima** de estos límites puede producir un **aumento significativo de mortalidad**

El riesgo sólo se evita si no consumes alcohol

10 gr alcohol

1 chupito
(40%) 30 ml

Media copa de vino
(10%) 125 ml

1 caña
(5%) 250 ml

20 gr alcohol

2 chupitos
(40%) 60 ml

1 copa de vino
(10%) 250 ml

1 jarra cerveza
(5%) 500 ml

PATRÓN ALIMENTARIO Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Alimentos aconsejados

- Aceite de oliva: ≥ 4 cucharadas/día
- Nueces, avellanas y almendras: ≥ 3 raciones/semana
- Fruta fresca: ≥ 3 raciones/día
- Verduras: ≥ 3 raciones/día
- Pescado (especialmente azul) y marisco: ≥ 3 raciones/semana
- Legumbres: ≥ 3 raciones/semana
- Sofrito: ≥ 2 raciones/semana
- Carne blanca: en lugar de carne roja
- Vino en las comidas (opcional y solo en bebedores habituales): ≤ 7 vasos/semana

Alimentos desaconsejados

- Refrescos: < 1 bebida/día
- Bollería, dulces y repostería: < 3 raciones/semana
- Grasas para untar (mantequilla, margarina, etc.): < 1 ración /día
- Carne roja y procesada: < 1 ración/día

Estudio PREDIMED.

Tras 5 años de seguimiento, la dieta mediterránea enriquecida con aceite de oliva virgen o con frutos secos redujo en casi un 30% la incidencia de los eventos cardiovasculares respecto al grupo control, además de disminuir la incidencia de diabetes.

HERRAMIENTA DE PUNTUACIÓN DE LA DIETA MEDITERRÁNEA

El patrón de la dieta mediterránea («dieta Med») se basa normalmente en alimentos enteros o mínimamente procesados. Es rico en alimentos protectores (frutas, verduras, legumbres, cereales integrales, pescado y aceite de oliva) y **bajo en factores dietéticos adversos** (comida rápida, bebidas azucaradas, productos cereales refinados y alimentos procesados o de alta densidad energética), con moderada ingesta de carnes rojas y de alcohol.
La evidencia demuestra el **patrón dietético global** (reflejado como PUNTUACIÓN TOTAL), así como los **componentes individuales** que reflejan el riesgo; una puntuación mayor se asocia con un menor riesgo de ECV y de mortalidad por todas las causas (BMJ 2008;337:a1344). Durante la rehabilitación, las puntuaciones del paciente deberían idealmente aumentar en respuesta al asesoramiento y soporte dietéticos.
Esta herramienta la pueden utilizar los profesionales sanitarios con conocimientos y competencias nutricionales adecuados, como nutricionistas (NICE, 2007, 2013). Puede utilizarse como *herramienta de auditoría y como parte de una evaluación dietética* de base, final de programa y seguimiento a 1 año, conjuntamente con la evaluación y el asesoramiento sobre control del peso, de la ingesta de sal y de los hábitos de nutrición. Para más información sobre los requisitos completos de las evaluaciones dietéticas y asesoramiento, consulte las últimas directrices de NICE/Joint British Societies (BACPR, 2012. The BACPR Standards and Core Components for Cardiovascular Disease Prevention and Rehabilitation, 2nd Ed.).

	Pregunta	Sí	No	Tema nutricional que se valora en la respuesta
1.	¿Es el aceite de oliva la principal grasa culinaria que utiliza?			**Elija grasas más sanas** El aceite de oliva es rico en grasas monoinsaturadas. Es recomendable el uso de grasas insaturadas en vez de grasas saturadas para el cocinado y la preparación de alimentos.
2.	¿Utiliza ≥ 4 cucharadas de aceite de oliva al día?			**Es mejor emplear grasas saludables que realizar una dieta muy baja en grasa** La dieta Med es más beneficiosa que una dieta muy baja en grasas para la prevención de la ECV. De modo que la sustitución de grasas saturadas por grasas insaturadas es mejor que su sustitución por hidratos de carbono o proteínas.
3.	¿Toma ≥ 2 raciones (de 200 g cada una) de verduras cada día?			**Coma mucha fruta y verdura** Comer una amplia variedad de frutas y verduras cada día ayuda a garantizar una ingesta adecuada de vitaminas, minerales, fitoquímicos y fibra. Los estudios han demostrado que comer estos alimentos protege frente a la ECV y el cáncer.
4.	¿Toma ≥ 3 raciones (de 80 g cada una) de fruta cada día?			
5.	¿Toma < 1 ración (100-150 g) de carnes rojas/hamburguesas/otros productos cárnicos cada día?			**Elija carnes magras y tenga en cuenta los métodos de su cocinado** Las carnes rojas y procesadas son ricas en grasas saturadas, pueden tener mucha sal y es mejor sustituirlas por carnes blancas, pescado o fuentes vegetales de proteínas. Hágalas a la plancha o asadas sin grasas, guisadas o salteadas.
6.	¿Toma < 1 ración (12 g) de mantequilla, margarina o nata cada día?			**Mantenga bajas las grasas saturadas** Estos alimentos son ricos en grasas saturadas que pueden elevar su nivel de colesterol en sangre. Escoja alternativas de origen vegetal o reducidas en grasas.
7.	¿Toma < 1 ración (330 ml) de bebidas carbonatadas azucaradas cada día?			El consumo excesivo de bebidas azucaradas puede empeorar muchos factores de riesgo de la ECV; mantenga un consumo < 1/día.
8.	¿Toma ≥ 3 vasos (de 125 ml) de vino cada semana?			**Modere la ingesta de alcohol con las comidas** Aunque esto tiene cierto efecto protector, no existen evidencias de que los no bebedores deberían empezar a beber alcohol.
9.	¿Toma ≥ 3 raciones de legumbres (de 150 g) cada semana?			**Incluya fibra soluble** Estos alimentos son ricos en fibra soluble y otros nutrientes útiles. Su consumo regular es recomendable si el colesterol está elevado.
10.	¿Toma ≥ 3 raciones de pescado (100-150 g) o de marisco (200 g) cada semana?			**Coma más pescado azul y blanco** El pescado azul es una excelente fuente de ácidos grasos esenciales ω-3. El pescado blanco tiene muy pocas grasas saturadas.
11.	¿Toma < 3 raciones de pasteles/bollería industrial cada semana?			**Coma menos alimentos procesados** Estos alimentos suelen ser ricos en grasas saturadas, sal o azúcar y a menudo contienen grasas trans. Su sustitución por tentempiés sanos, como fruta o frutos secos no salados, resulta beneficiosa.
12.	¿Toma ≥ 1 ración (de 30 g) de frutos secos cada semana?			**Tome tentempiés en cantidades moderadas de frutos secos no salados** Los frutos secos son ricos en grasas insaturadas, fitoesteroles, fibra, vitamina E y hierro (p. ej., nueces, almendras, avellanas).
13.	¿Come habitualmente pollo, pavo o conejo en vez de ternera, cerdo, hamburguesas o salchichas?			Las «carnes blancas» tienen menos grasas saturadas. Quíteles la piel y tenga en cuenta la forma de su cocinado.
14.	¿Come pasta, verduras o platos de arroz sazonados con ajo, tomate, puerros o cebolla ≥ 2 veces a la semana?			La utilización de una salsa de tomate y ajo o de cebolla o puerro de forma regular es un rasgo fundamental de la dieta Med.
PUNTUACIÓN TOTAL (n.° total de respuestas afirmativas)				

26.09.13
Versión 1

Alison Hornby, Katherine Paterson

RECOMENDACIONES DE ESTILO DE VIDA EN LAS DISLIPEMIAS

- Las recomendaciones nutricionales y alimentarias serán la base del tratamiento en el marco de un estilo de vida saludable que deberemos recomendar de por vida. Los hábitos alimentarios, la actividad física y el tabaquismo son factores de estilo de vida modificables que tienen un impacto primordial en la prevención y el tratamiento de las ECV.

- Imprescindible controlar a la vez otros factores como la HTA y la DM.

- El objetivo central es la reducción de las concentraciones elevadas de colesterol plasmático y de colesterol-LDL. Todas las guías coinciden en la importancia de reducir el consumo de AGS y de reemplazarlos de forma preferente por AGMI.

- (ESC/EAS Guidelines, 2016). Es importante mencionar que en estas guías se destaca el importante papel del dietista-nutricionista dentro de un equipo multidisciplinar de atención a los pacientes con riesgo cardiovascular.

Magnitud del efecto	Nivel de evidencia	
Estilos de vida para reducir el colesterol total y el colesterol-LDL		
Disminuir las grasas *trans* de la dieta	+++	A
Disminuir la grasa saturada de la dieta	+++	A
Aumentar la fibra de la dieta	++	A
Consumir alimentos funcionales enriquecidos en fitoesteroles	++	A
Consumir suplementos o alimentos con levadura de arroz rojo	++	A
Disminuir el peso excesivo	++	A
Disminuir el colesterol de la dieta	+	B
Aumentar la actividad física habitual	+	B
Consumir productos con proteína de soja	+/–	B
Estilos de vida para reducir los niveles de LP ricas en TG		
Disminuir el peso excesivo	+++	A
Disminuir el consumo de alcohol	+++	A
Aumentar la actividad física habitual	++	A
Disminuir el consumo total de hidratos de carbono	++	A
Consumir suplementos de grasas poliinsaturadas n-3	++	A
Reducir la ingesta de mono- y disacáridos	++	B
Sustituir las grasas saturadas por grasas mono- o poliinsaturadas	+	B

Estilos de vida para incrementar los niveles de colesterol-HDL		
Disminuir las grasas *trans* de la dieta	+++	A
Aumentar la actividad física habitual	+++	A
Disminuir el peso excesivo	++	A
Disminuir los hidratos de carbono de la dieta y reemplazarlos por grasa poliinsaturada	++	A
Consumo moderado de alcohol en los individuos que ya lo toman	++	B
Dejar de fumar	+	B
Entre los alimentos ricos en hidratos de carbono, optar por los que tienen un bajo índice glucémico y contienen más fibra	+/–	C
Disminuir el consumo de mono- y disacáridos	+/–	C

FÁRMACOS HIPOLIPEMIANTES

Se utilizan varios fármacos con el fin de reducir las concentraciones de lipoproteínas plasmáticas. El tratamiento farmacológico acompaña al tratamiento dietético y la corrección de otros factores modificables de riesgo cardiovascular.

Las principales clases de fármacos utilizados en la práctica clínica son:

- Estatinas: inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutarilcoenzima A (HMG-CoA) reductasa.
- Inhibidores de la PCSK9.
- Fibratos.
- Inhibidores de la absorción de colesterol.
- Ácido nicotínico o sus derivados.

MALNUTRICIÓN

DRA. CANDELARIA MARTÍN GONZÁLEZ.

PROFESORA ASOCIADA DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA.

NUTRICIÓN

CONCEPTOS BÁSICOS:

Dieta: conjunto de agua y alimentos que una persona ingiere al cabo del día.

A*limentos:* son aquellos productos (sólidos o líquidos) que poseen características sensoriales capaces de excitar el apetito. Los alimentos contienen, además de nutrientes, otras sustancias sin valor nutricional.

Nutrientes: constituyentes básicos de los alimentos, son las sustancias capaces de ser utilizadas por el organismo para desempeñar funciones biológicas.

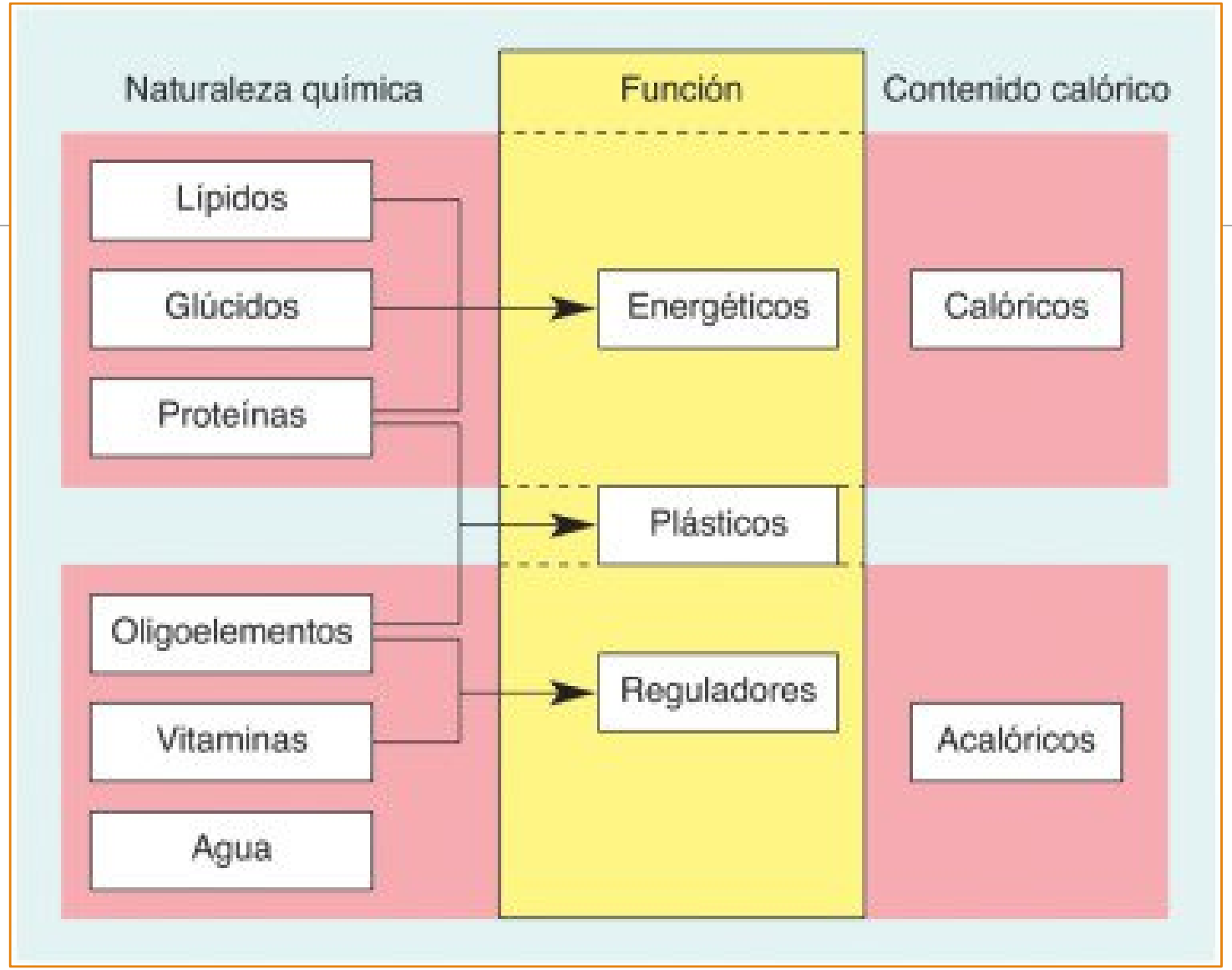
NUTRICIÓN

Tipos de nutrientes:

Se pueden clasificar según la función que desempeñen y el contenido calórico.

La ***clasificación funcional*** de los nutrientes permite distinguir tres tipos: ***energéticos*** (lípidos, glúcidos y proteínas), ***plásticos*** (proteínas y oligoelementos) y ***reguladores*** (oligoelementos y vitaminas).

Por otro lado, de acuerdo con su ***contenido calórico,*** los glúcidos, los lípidos y las proteínas poseen valor calórico, mientras que los oligoelementos, las vitaminas y el agua no.


Naturaleza química
Función
Contenido calórico
Lípidos
Glúcidos
Proteínas
Oligoelementos
Vitaminas
Agua
Energéticos
Plásticos
Reguladores
Calóricos
Acalóricos

Requerimientos nutricionales

La dieta debe aportar más de 60 nutrientes y cumplir unos requerimientos tanto cuantitativos como cualitativos.

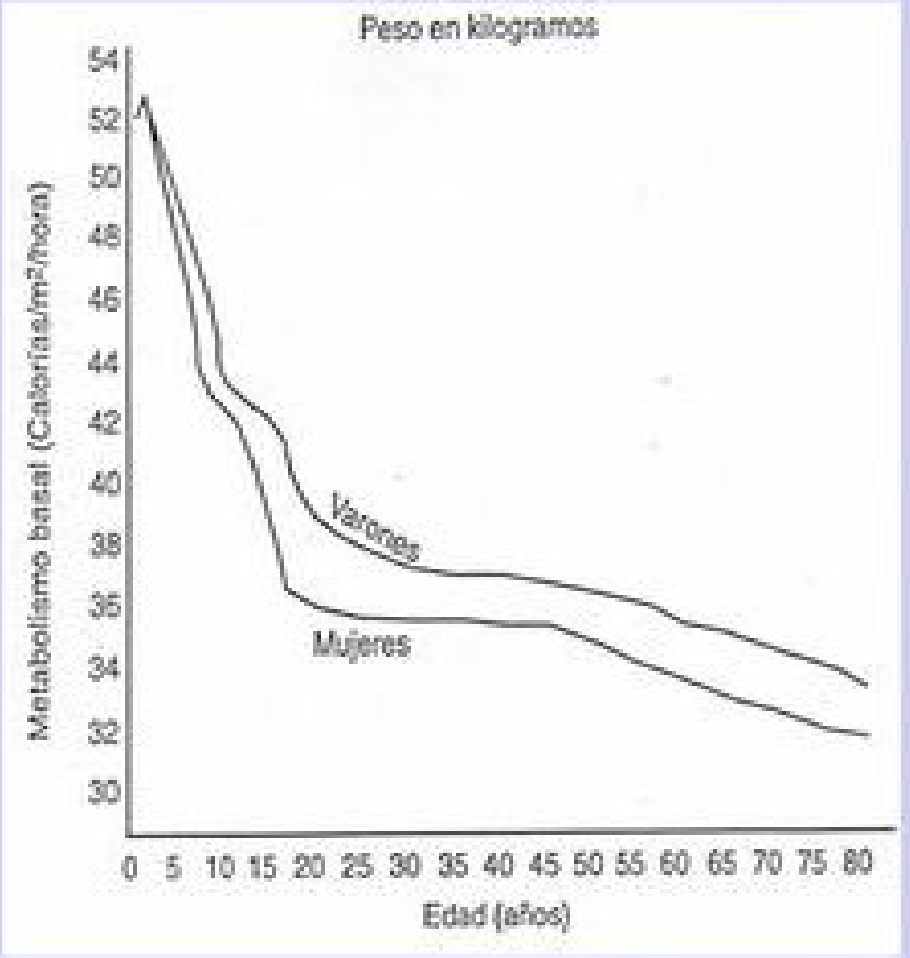
Además de estos requerimientos energéticos básicos, es preciso considerar que, en circunstancias que ocasionan estrés como por ejemplo infecciones o traumatismos se modifican las necesidades.

Necesidades de energía (ATP)

Por lo tanto, existen unas necesidades de energía que dependen de la situación del individuo:

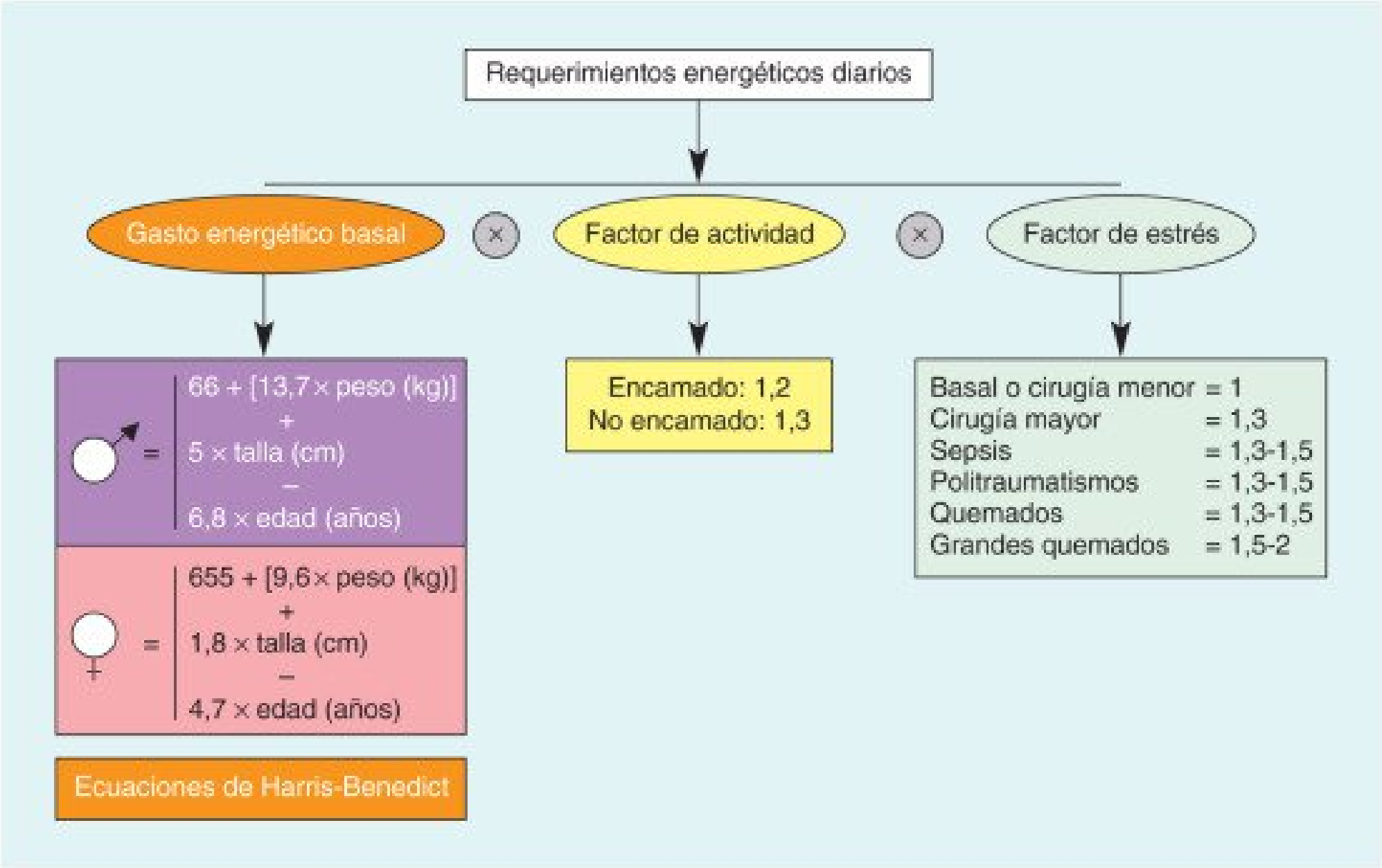
- Basales
- Actividad física: varían en función de la intensidad de la actividad física.
- Crecimiento – embarazo – lactancia
- Enfermedad:
  - hipermetabolismo - hipercatabolismo

EL GASTO ENERGÉTICO TOTAL DISMINUYE EN LAS PERSONAS MAYORES



El gasto energético en reposo disminuye con la edad

También disminuye el gasto energético por ejercicio.


Requerimientos energéticos diarios
Gasto energético basal
×
Factor de actividad
×
Factor de estrés
♂ = 66 + [13,7 × peso (kg)] + 5 × talla (cm) − 6,8 × edad (años)
♀ = 655 + [9,6 × peso (kg)] + 1,8 × talla (cm) − 4,7 × edad (años)
Ecuaciones de Harris-Benedict
Encamado: 1,2
No encamado: 1,3
Basal o cirugía menor = 1
Cirugía mayor = 1,3
Sepsis = 1,3-1,5
Politraumatismos = 1,3-1,5
Quemados = 1,3-1,5
Grandes quemados = 1,5-2

GASTO ENERGÉTICO BASAL

El cálculo de los requerimientos energéticos diarios puede realizarse conociendo tres tipos de datos: el ***gasto energético basal*** **(GEB), el** ***factor de actividad*** **(FA) y el** ***factor de estrés*** **(FE).**

En el gasto energético basal influyen la edad, el peso y la talla.

La forma de expresar los requerimientos energéticos es doble: kilocalorías (kcal) o kilojulios (kJ). La relación entre ambas magnitudes es 1 kcal = 4,18 kJ.

En condiciones normales, las necesidades calóricas son de 25-35 kcal/kg/día, siendo aportadas por los tres principios inmediatos: glúcidos, lípidos y proteínas. En general, se asume que cada gramo de glúcido o proteína aporta 4 kcal, mientras que cada gramo de lípido aporta 9 kcal.

Reparto del gasto energético basal

Órgano	%	Ejercicio
músculo	30%	x 20
corazón	11%	x 4
cerebro	20%	
vísceras abdominales	25%	
riñones	7%	
piel	2%	

Incremento del Gasto energético

Factor de actividad

◦ en cama	x 1.2
◦ no encamado	x 1.3

Factor de enfermedad

◦ cirugía menor	x 1.2
◦ fractura simple	x 1.2
◦ politraumatismos	x 1.3
◦ peritonitis	x 1.4
◦ sepsis	x 1.5-1.8
◦ grandes quemados	x 1.8-2.0

Gasto Energético Total: GEB x FA x FE

NUTRICIÓN

El aporte de ***glúcidos*** debe constituir entre un **50 y un 60%** del total del aporte calórico. Otros nutrientes (proteínas, glicerol de los triacilglicéridos) pueden ser utilizados para la síntesis de glucosa, el aporte glucídico evita el consumo de proteínas.

El aporte de ***lípidos*** debe constituir el **20-30%** de la dieta. La mayor parte de los lípidos se pueden sintetizar por el organismo. No obstante, se recomienda su ingesta por: a*)* la necesidad de ácidos grasos esenciales (linoleico y linolénico); *b)* su efecto enlentecedor del vaciamiento gástrico, que contribuye a despertar la sensación de saciedad, y *c)* su papel alimentario, no nutricional.

Las ***proteínas*** deben constituir el **15-20%** restante de la dieta, con unas necesidades diarias mínimas de 0,8 g/kg/día, que se incrementarán en situaciones de estrés a 2 g/kg/día.

Necesidades calóricas

25-30 Kcal/kg/día

Individuo activo sin enfermedad

CALORÍAS VACÍAS

grasas, aceites y azúcar
USAR CON MODERACIÓN

Calorías

H de C:	50-60%
Lípidos:	20-30%
Proteínas:	15-20%

leche, yogur y queso
2-3 PORCIONES

carne, pescado, huevos
2-3 PORCIONES

legumbres y frutos secos
2-3 PORCIONES

verduras
3-5 PORCIONES

frutas
2-4 PORCIONES

pan, cereales, arroz y pasta
6-11 PORCIONES

NUTRICIÓN
equilibrio

ENTRADAS
nutrientes

Disponibilidad
Deglución
Digestión
Absorción
Asimilación

NECESIDADES
energía y proteínas

Basales
Actividad física
Crecimiento
Embarazo- lactancia

NUTRICIÓN

Los nutrientes siguen un ciclo en el organismo → Digestión y absorción / transporte / depósito.

Digestión y absorción. Se altera en función de:

- Disponibilidad
- Anorexia
- Disfagia
- Alteraciones de la digestión
- Malabsorción
- No Asimilación (anabolismo)

Transporte hemático: la sangre transporta los nutrientes de varias formas:

- libres (ej: glucosa),
- unidos a proteínas (ej: hierro unido a transferrina)
- formando complejos (ej: lípidos en las lipoproteínas)

NUTRICIÓN

Depósito: En lo que respecta a los principios inmediatos, únicamente existen depósitos de glúcidos y lípidos, ya que los aminoácidos se encuentran formando parte de proteínas estructurales o funcionales.

- Depósito de *glúcidos:* glucógeno (hepático y muscular).
- Depósito de *lípidos* (triacilglicéridos) en el tejido adiposo, ya que existe una relación óptima entre volumen y contenido calórico.
- También existen depósitos importantes de vitaminas liposolubles, minerales y oligoelementos en el hígado y en los huesos.

ALTERACIÓN NUTRICIONAL

Los dos trastornos nutricionales que tienen interés fisiopatológico son:

- **Desnutrición o malnutrición**
- **Nutrición excesiva.**

MALNUTRICIÓN

Los conceptos de desnutrición y malnutrición son diferentes.

La ***malnutrición*** incluye todas las situaciones en las que la nutrición es anormal (por defecto o exceso) de uno o varios tipos de nutrientes.

La ***desnutrición*** indica un inadecuado aporte calórico, habitualmente asociado a un escaso aporte proteico.

Aunque la desnutrición suele ser mixta (calórico-proteica), excepcionalmente afecta de modo preferente a uno de estos componentes. Estas formas extremas se observan en el **kwashiorkor** y en el **marasmo infantiles**.

Malnutrición: definición

Resolución Nº 4 de la **OMS (2006).**

El término malnutrición se refiere a las carencias, excesos o desequilibrios en la ingesta de energía, proteínas y/o otros nutrientes.

Aunque el uso habitual del término «malnutrición» no suele tenerlo en cuenta, su significado incluye en realidad tanto **la desnutrición** como **la sobrealimentación.**

DESNUTRICIÓN

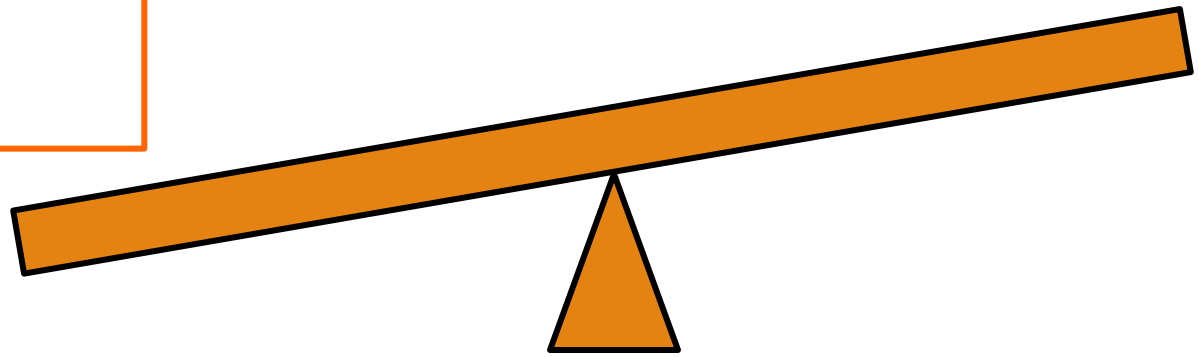
Es la situación clínica derivada de la falta de nutrientes que implica un cuadro de deterioro multiorgánico progresivo

↓ Ingestión de nutrientes

↑ Pérdidas

↑ Necesidades

REQUERIMIENTO DE NUTRIENTES



Mantener un adecuado estado nutricional es un requisito primordial gozar de un buen estado de salud. Pero además es un requisito fundamental para obtener una buena respuesta al tratamiento médico y disminuir la aparición de complicaciones.

DESNUTRICIÓN

La desnutrición se clasifica en dos tipos principales teniendo en cuenta que la provisión de nutrientes sea insuficiente o no.

Forma primitiva:

En general, la falta de nutrientes va ligada a la pobreza en los países en vías de desarrollo y se hace más evidente en las catástrofes (sequías e inundaciones). También los habitantes de naciones desarrolladas han sufrido malnutrición en períodos de guerras.

Formas secundarias:

Las causas responsables pueden referirse a cada una de las fases por las que se pasa desde la oferta de los nutrientes hasta su utilización en los tejidos: ingesta, motilidad del tubo, digestión, absorción y utilización.

DESNUTRICIÓN **Formas secundarias:**

Alteraciones de la ingesta. La disminución de la ingesta, ante la posibilidad de ingerir alimentos, puede ser voluntaria (p. ej., huelgas de hambre) o, con más frecuencia, por anorexia.

- La mayor parte de las enfermedades cursan con anorexia: **infecciones, inflamaciones** (como las colagenosis), **neoplasias malignas, insuficiencia de órganos esenciales** (respiratoria, cardíaca, hepática, renal), **endocrinopatías** (p. ej., hipotiroidismo, insuficiencia corticosuprarrenal o hiperparatiroidismo) y enfermedades psiquiátricas (como la depresión y, sobre todo, la «anorexia nerviosa»).

Alteraciones de la motilidad del tubo digestivo.

Alteración de la digestión y la absorción.

Alteración de la utilización de los nutrientes. Cuando aumentan las pérdidas (p. ej., proteínas en el síndrome nefrótico y glucosa en la diabetes) o cuando aumenta su consumo (p. ej., en la fiebre, el hipertiroidismo, la diabetes, las neoplasias y el «síndrome de respuesta sistémica a la agresión»).

DESNUTRICIÓN

Por lo tanto, existen:

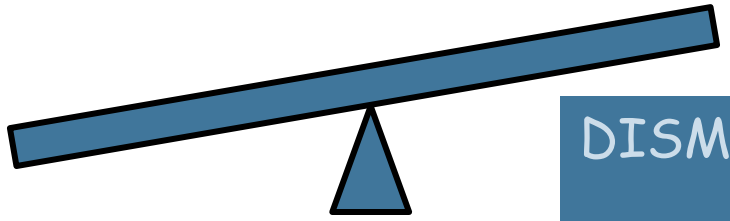
Una forma primitiva ligada a no disponer de nutrientes.

Formas secundarias a enfermedades subyacentes como el cáncer, aumentos de requerimientos, aumento de pérdidas,…

Clasificación de desnutrición en función de las causas:

- Disminución de las ingestas.
- Aumento de pérdidas.
- Aumento de requerimientos.

CAUSAS de DESNUTRICIÓN



DISMINUCIÓN DE LA INGESTA

Factores socio-económicos
Ayuno voluntario
Ayuno involuntario

AUMENTO DE PERDIDAS

Náuseas/Vómitos
Malabsorción

AUMENTO DE REQUERIMIENTOS

Fisiológicos
Patológicos

DESNUTRICIÓN

Pérdida crítica de masa y función corporal

Disminución de la Ingesta

Factores socio-económicos:

- Pobreza
- Catástrofes naturales, guerras, ignorancia
- Técnicas agrícolas...

Ayuno voluntario e involuntario:

- Anorexia nerviosa
- Enfermedades psiquiátricas
- Enfermedades sistémicas
- Estenosis tracto digestivo
- Disfagia...

Aumento de Pérdidas

Malabsorción:

- Resección del tracto digestivo
- Fístulas
- Pancreatitis...

Náuseas / Vómitos:

- Estenosis tracto digestivo
- Hiperemesis gravídica
- Obstrucción intestinal...

Diarrea

Aumento de los Requerimientos

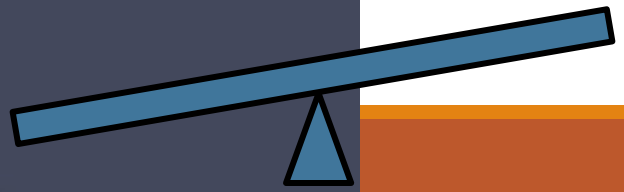
Factores fisiológicos:

- Crecimiento
- Embarazo
- Lactancia ...

Incremento de la actividad física

Factores patológicos:

- Infecciones
- Neoplasias
- Cirugía / Traumatismos
- Alteraciones hormonales ...



DESNUTRICIÓN

Se puede clasificar la desnutrición de múltiples formas: dividiéndola en primitiva y secundaria, en función de las causas, pero también se puede evaluar según:

- Tipos de desnutrición → las más frecuentes en nuestro medio son la desnutrición de estrés, la sarcopenia por involución o por enfermedad y la mixta.

- Clasificación clínica → la más frecuente es la desnutrición mixta.

Tipos de desnutrición

1. Ayuno – Marasmo
2. Kwashiorkor
3. Malnutrición de estrés: enfermedades graves.
4. Caquexia: desnutrición asociada a inflamación.
5. Sarcopenia por involución (edad)
6. Sarcopenia por enfermedad
7. Mixta.

TIPOS DE DESNUTRICIÓN (clasificación clínica)

Exceso o defecto relativo o absoluto de uno o más nutrientes

Desnutrición marasmática: Desnutrición calórica, asociada al ayuno y a enfermedades crónicas

Desnutrición tipo Kwashiorkor: Déficit proteico de desarrollo rápido

Desnutrición mixta: Desnutrición calórico-proteica

Leve

Moderada

Grave

DESNUTRICIÓN -- *Marasmo:*

El ***marasmo*** es el resultado del déficit calórico, sin alteración del aporte proteico.

¿Qué ocurre?

- Peso: es lo que más se altera, porque se consumen los depósitos grasos.
- NO aparecen hipoalbuminemia, edemas ni hepatomegalia.
- El crecimiento se altera poco.

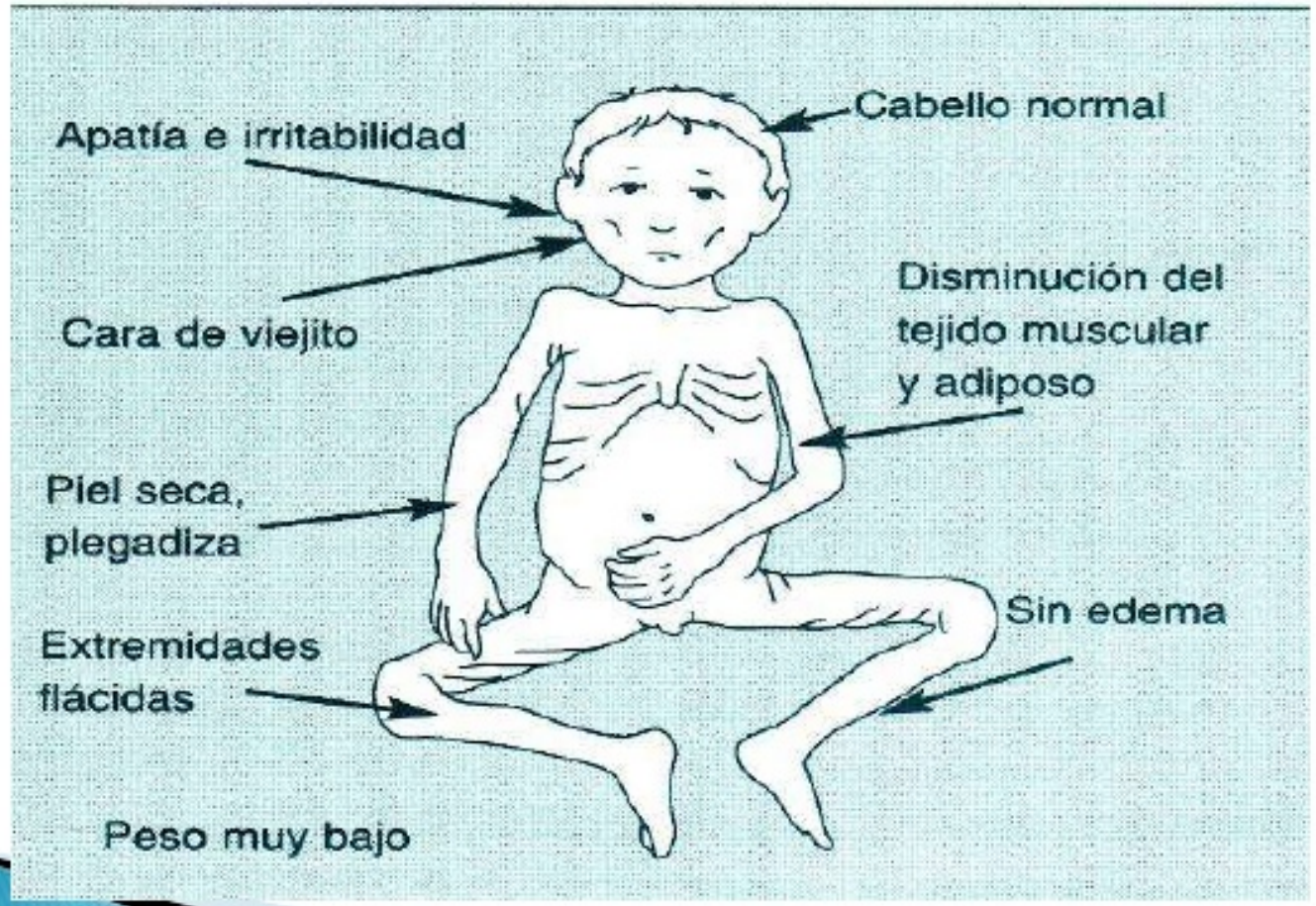
Desnutrición Crónica: Marasmo

Resultado de una ingestión deficiente y crónica de energía, proteínas y vitaminas.

- Deprivación de aporte calórico
- Disminución de la masa muscular
- Ausencia de grasa subcutánea
- Compromiso de la función inmunitaria

MARASMO

FIGURA 3. Signos clínicos del marasmo



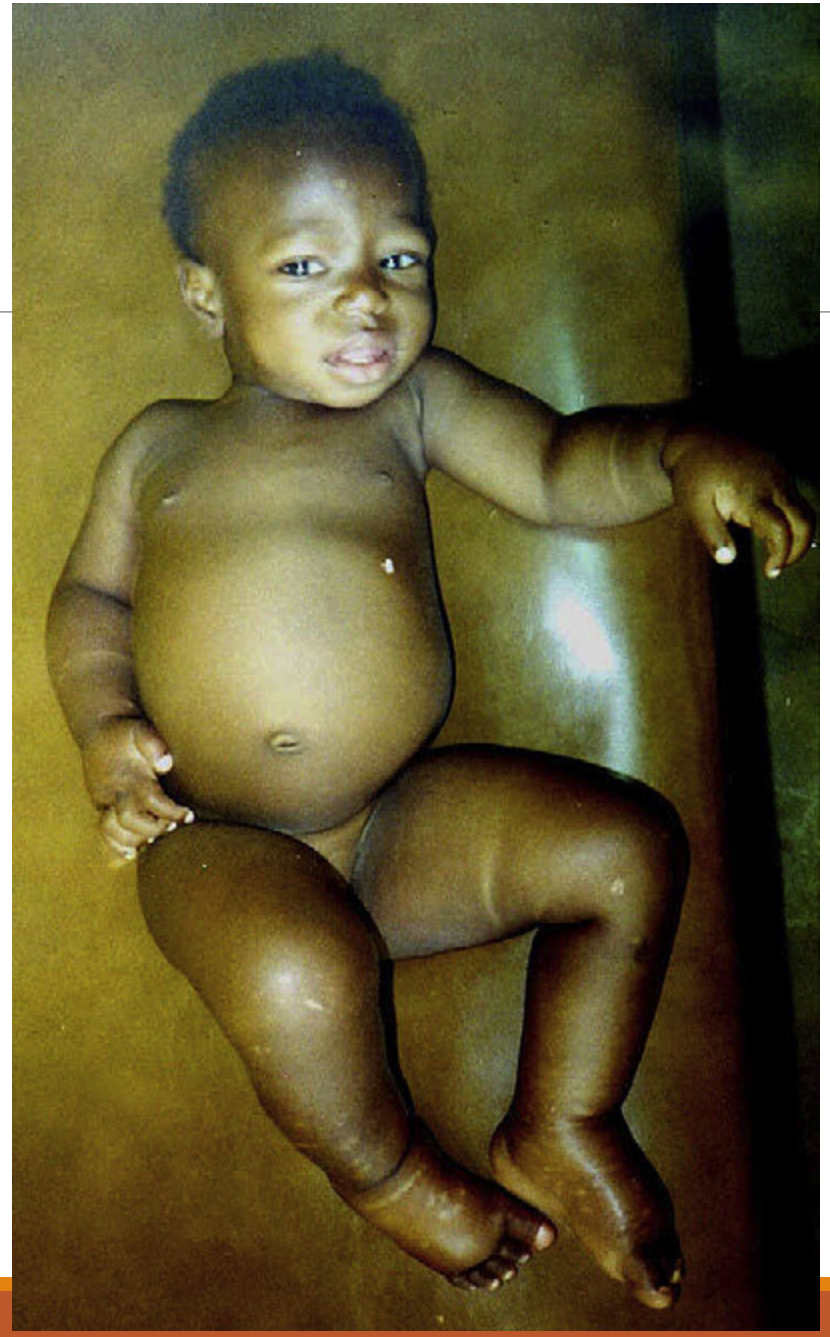
DESNUTRICIÓN -- *Kwashiorkor:*

Es la **desnutrición proteica sin déficit calórico notable**.

Aparece en niños que dejan de ser amamantados para ser alimentados exclusivamente con cereales cuando la madre está embarazada de nuevo.

¿Qué ocurre?

- **Retraso del crecimiento**, por deficiencia de proteínas.
- **Peso normal**, dado que el aporte calórico está conservado y no es preciso consumir tejido adiposo.
- **Edemas**, ya que el déficit de aminoácidos disminuye la albúmina plasmática.
- **Hepatomegalia**, por acúmulo de triacilglicéridos (no se sintetiza apolipoproteínas).



DESNUTRICIÓN – *Kwashiorkor Vs Marasmo*

	Kwashiorkor	Marasmo
Crecimiento	Muy afectado	Afectado
Pérdida de peso	No	Sí
Edemas	Intensos	Discretos
Hepatomegalia	Sí	No
Hipoalbuminemia	Sí	No

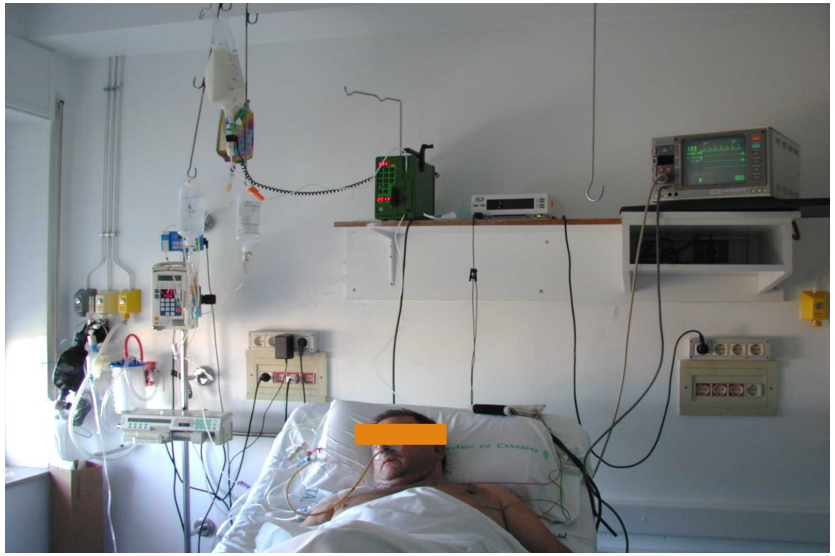
TIPOS DE MALNUTRICIÓN: KWASHIORKOR

Déficit de predominio proteico: Hay hipermetabolismo

Consecuencia de una deficiencia de energía y micronutrientes, a la cual se suma una ingestión inadecuada aguda de proteínas.

Kwashiorkor

(niños del tercer mundo)



Kwashiorkor like

(paciente del primer mundo en UVI)

MALNUTRICIÓN HOSPITALARIA

50% de la población hospitalaria
la incidencia aumenta al aumentar la estancia

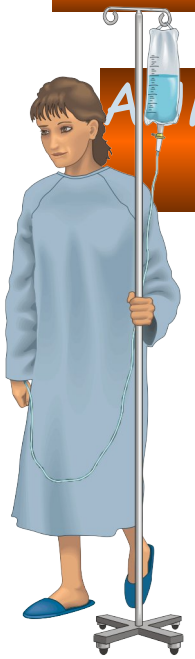
POBLACIÓN DE RIESGO + PRÁCTICAS DE RIESGO

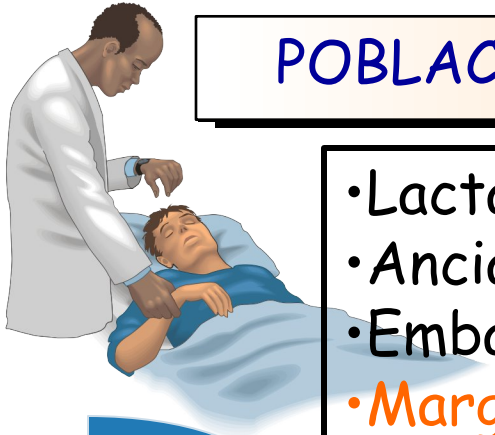
Ayuno prolongado
Abuso de sueros sin aporte de nutrientes
Episodios agudos sobre el motivo de ingreso, etc...

DISMINUCIÓN DE LA INGESTA

AUMENTAN PERDIDAS

AUMENTAN REQUERIMIENTOS





POBLACIÓN DE RIESGO

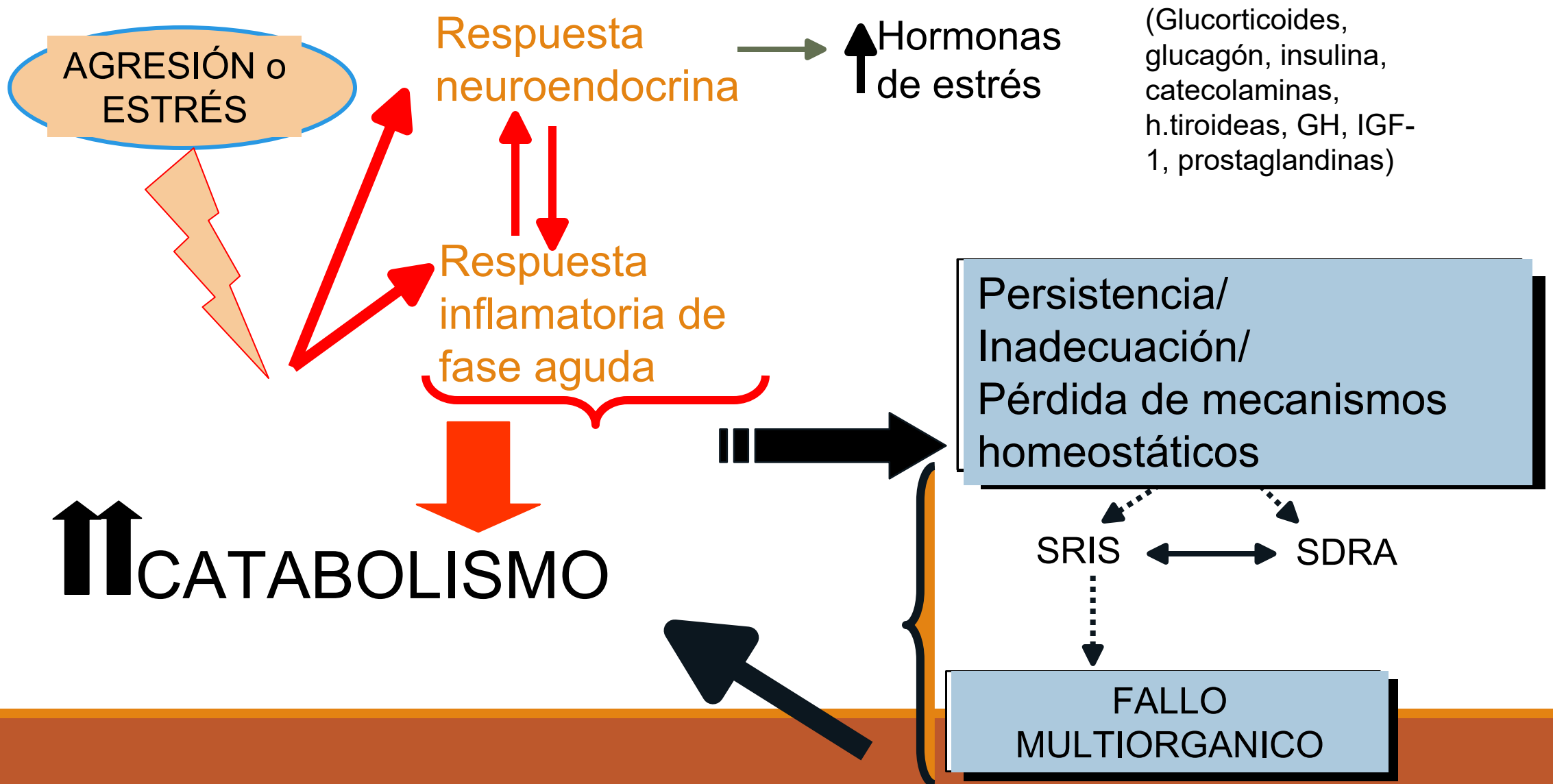
- Lactantes y niños
- Ancianos
- Embarazadas
- Marginados/Alcoholicos
- Institucionalizados
- Enfermos crónicos ambulatorios
- Pacientes hospitalizados

Malnutrición

DISMINUCIÓN GRAVE DE NUTRIENTES

ESTRÉS AGUDO = ESTADO HIPERCATABÓLICO

RESPUESTA ENDOCRINO-METABÓLICA AL ESTRÉS



HIPERCATABOLISMO POSTAGRESIÓN

- DESTRUCCIÓN DE MASA MUSCULAR

Pérdida de masa muscular

Pérdida de proteínas viscerales

Disfunción orgánica

Disfunción inmune

- Fallo multiórgano

Malnutrición

Disminuye la fuerza muscular
Disminuye la función respiratoria
Disminuye la función del sistema inmune
Disminuye la respuesta a los tratamientos

Retrasa la cicatrización de las heridas/ consolidación de fracturas
Favorece el desarrollo de infecciones
Disminuye la respuesta adaptativa al estrés

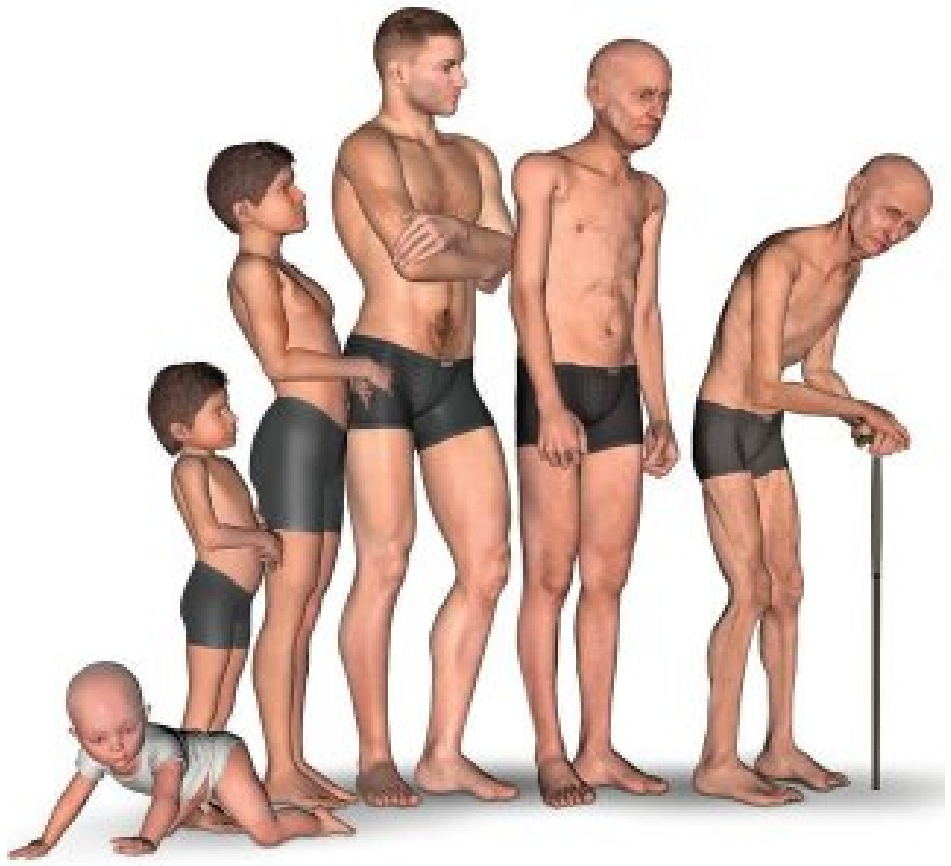
AUMENTA LA MORBI-MORTALIDAD
AUMENTA LA ESTANCIA MEDIA
AUMENTA LOS COSTES POR PROCESO

SARCOPENIA

Pérdida de masa y de función muscular→ envejecimiento

- SIN ENFERMEDAD (PRIMARIA)
- CON ENFERMEDAD (SECUNDARIA)

desarrollo e involución



Sarcopenia: pérdida de masa y de función muscular con el envejecimier

SARCOPENIA

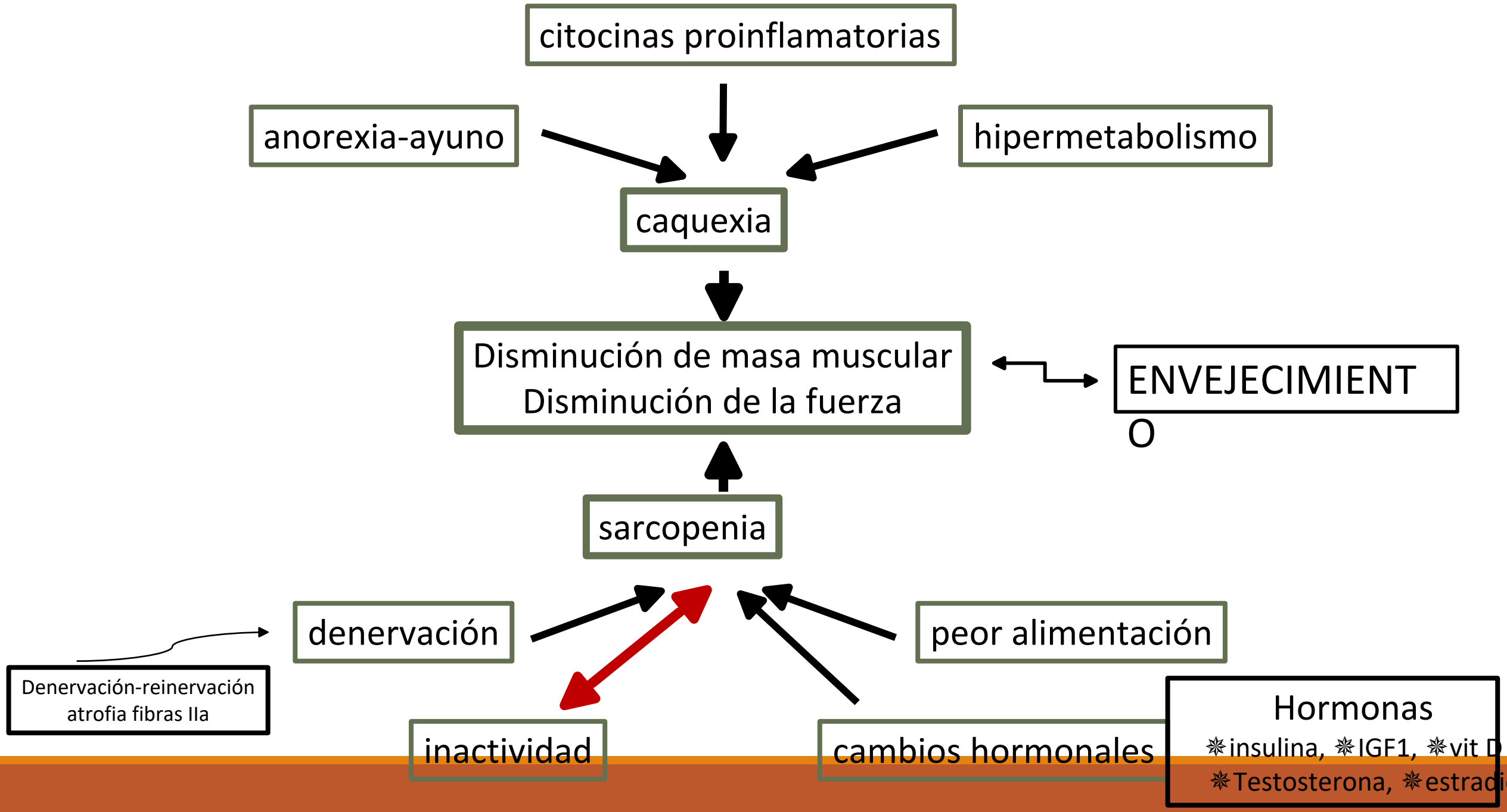
pérdida de masa y de función muscular

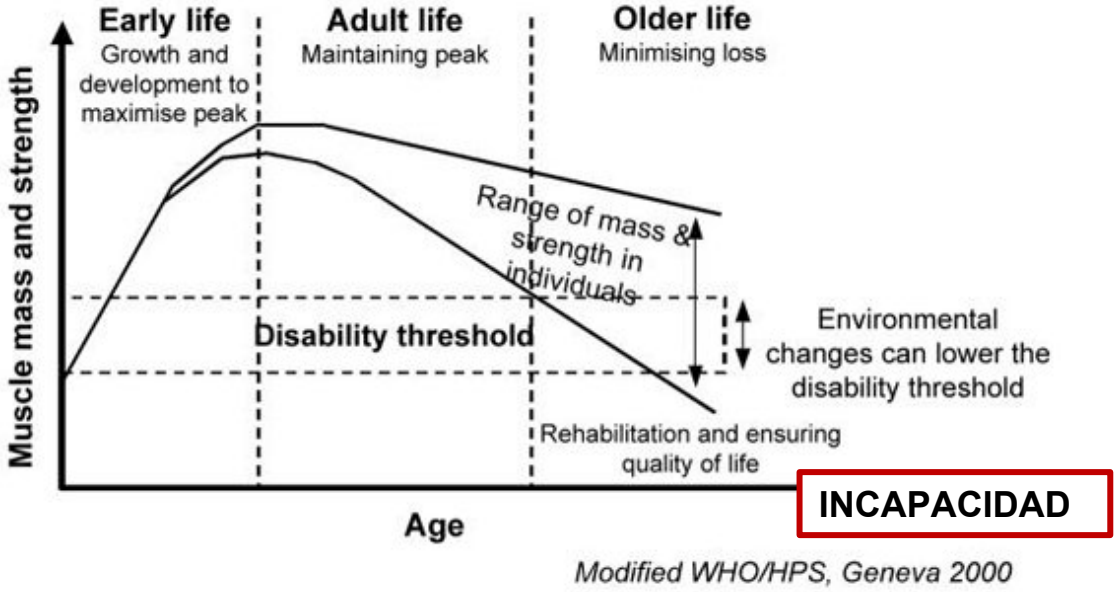
envejecimiento

Ocurren cambios que no se pueden considerar fisiológicos pero sí frecuentes

- PÉRDIDA DE MOTONEURONAS…
- HORMONAS: TESTOSTERONA, ESTRÓGENOS, GH, IGF-1, VITAMINA D

- MENOR ACTIVIDAD FÍSICA (EJERCICIO)
- MENOR APETITO, CON BALANCE DE CALORÍAS Y PROTEÍNAS NEGATIVO


citocinas proinflamatorias
anorexia-ayuno
hipermetabolismo
caquexia
Disminución de masa muscular
Disminución de la fuerza
ENVEJECIMIENTO
sarcopenia
denervación
peor alimentación
Denervación-reinervación
atrofia fibras IIa
inactividad
cambios hormonales
Hormonas
insulina, IGF1, vit D
Testosterona, estradi



SARCOPENIA y CAQUEXIA

pérdida de masa y de función muscular
envejecimiento

- LIMITACIÓN DE LA MOVILIDAD, CAMINAR
- AUMENTO DEL RIESGO DE CAÍDAS
- FRACTURAS

- PÉRDIDA DE LA AUTONOMÍA, DEPENDENCIA
- INSTITUCIONALIZACIÓN
- MAYOR DEBILIDAD Y FRECUENTES INFECCIONES RESPIRATORIAS.
- MORTALIDAD

Frágil

- Deterioro con la edad
- Carencia de reserva
- Vulnerable

Síndrome clínico de fragilidad (Fried).

Se define fragilidad con la presencia de 3 de los siguientes criterios:

Pérdida de peso no intencionada 5 kg último año; o bien 5% peso corporal en el último año.

Debilidad muscular: Fuerza prensora < 20% del límite de la normalidad ajustado por sexo y por índice de masa corporal.

Baja resistencia – cansancio: Autoreferido por la misma persona e identificado por dos preguntas de la escala CES-D.

Lentitud de la marcha: Velocidad de la marcha, para recorrer una distancia de 4,5 m, < 20% del límite de la normalidad ajustado por sexo y altura.

Nivel bajo de actividad física: Cálculo del consumo de calorías semanales por debajo del quintil inferior ajustado por sexo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA DESNUTRICIÓN PROTÉICO - CALÓRICA

Manifestaciones generales.-

Adelgazamiento progresivo, astenia y apatía

Sensación de hambre, que es atenuada por el aumento de cuerpos cetónicos, que tienen una acción anorexígena.

Sensación de frío, lo cual se atribuye a la escasa producción de calor por la disminución del metabolismo basal.

Retraso del crecimiento en niños.

Edemas.

Mayor riesgo de infecciones.

MANIFESTACIONES DESNUTRICIÓN PROTÉICO - CALÓRICA

Piel y sus anejos. La deficiencia de proteínas se asocia a ***atrofia cutánea*** con pérdida de la elasticidad, ***alteración del color y trofismo del pelo***, así como ***atrofia ungueal***. La curación de las heridas es lenta y aparecen con facilidad ulceraciones (***úlceras por presión***) en las zonas en las que la superficie corporal contacta con planos duros.

Aparato digestivo. Teniendo en cuenta el elevado recambio celular en la mucosa digestiva, la desnutrición ***altera la absorción de los nutrientes***. Además, disminuyen las secreciones gástrica y pancreática. La consecuencia es un «círculo vicioso» en el que la desnutrición altera los mecanismos normales de asimilación de los nutrientes.

Aparato circulatorio. Los datos característicos son la ***bradicardia*** y la ***disminución de la presión arterial,*** en principio atribuibles a la atrofia del miocardio. Sin embargo, hasta fases finales, la actividad funcional del miocardio es suficiente para una situación en la que el metabolismo está disminuido.

MANIFESTACIONES DESNUTRICIÓN PROTÉICO - CALÓRICA

Riñón. Reducción de la capacidad de concentración de la orina por falta de urea para mantener alta la osmolaridad del intersticio medular. Las consecuencias clínicas de este hecho son la ***poliuria y la nicturia***.

Aparato locomotor. Los datos característicos son la ***atrofia muscular*** (con pérdida de fuerza) y la ***osteoporosis***, que expresan, respectivamente, el consumo de las proteínas musculares y óseas.

Glándulas de secreción interna . Los dos aspectos más importantes son la disminución de la tiroxina y la de la triyodotironina, así como la aparición de hipogonadismo por disfunción hipotalámica.

DATOS HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

Hematológicos:

- Anemia. Intervienen tres factores:
  a) la disminución de aminoácidos precisos para sintetizar la globina de la hemoglobina.
  b) el descenso en la síntesis de la eritropoyetina.
  c) la disminución del estímulo de la médula ósea, al estar reducidas las necesidades de oxígeno de los tejidos, por ser bajo el metabolismo.

Bioquímicos:

a) *disminución de las proteínas plasmáticas* marcadoras del estado nutricional → albúmina.

b) *aumento de* ácidos grasos y de *cuerpos cetónicos* en la sangre.

c) *acidosis metabólica* por la acumulación de cuerpos cetónicos.

OBESIDAD

$$\text{IMC} = \frac{peso(kg)}{altura^2(m)}$$

Aumento en la cantidad de grasa corporal que condiciona un aumento del peso.

IMC	Estado de nutrición
< 16	Desnutrición grave
16-16,9	Desnutrición moderada
17-19,9	Desnutrición leve
20-24,9	Normopeso
25-25,9	Sobrepeso
30-39,9	Obesidad moderada-intensa
≥ 40	Obesidad mórbida

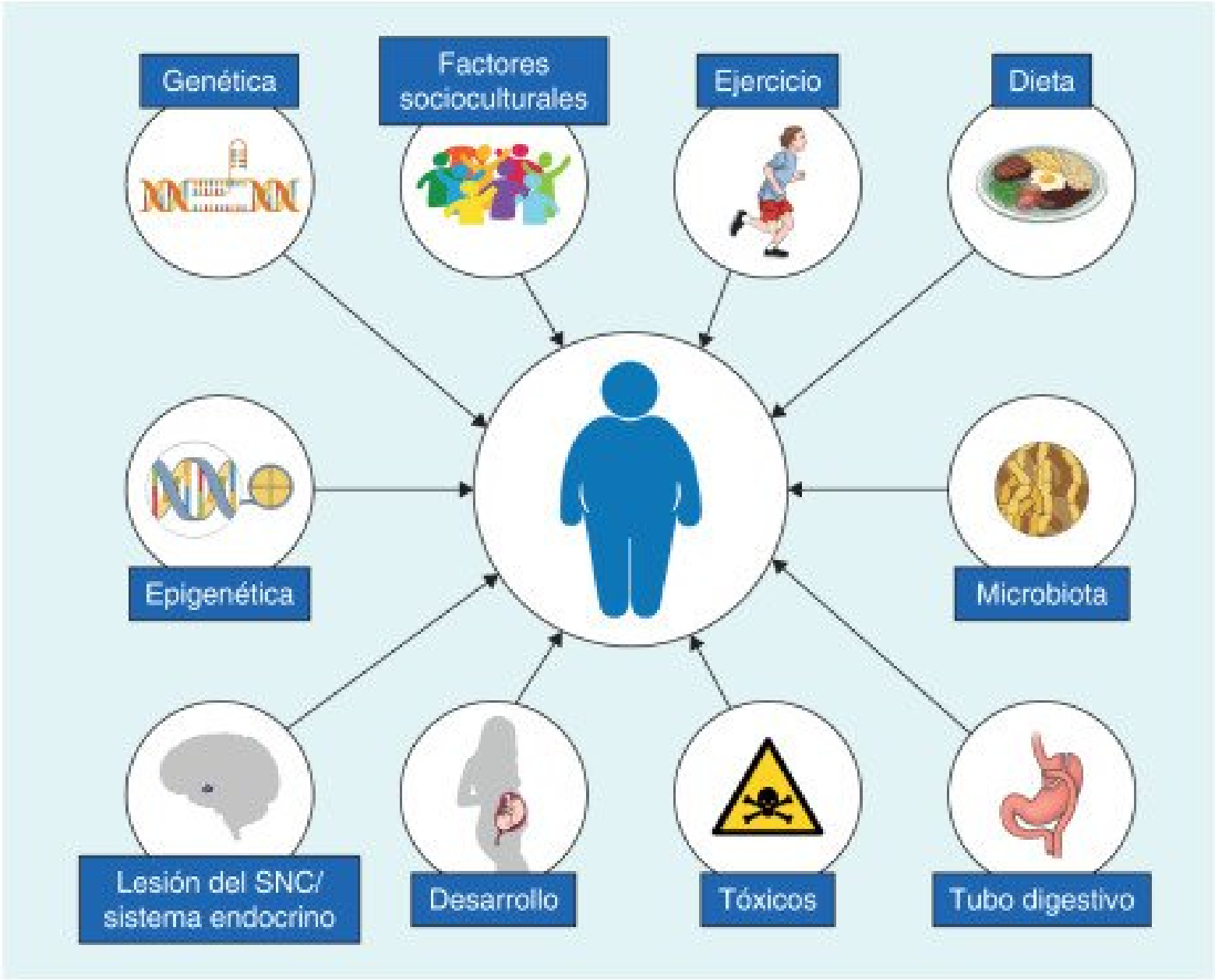
OBESIDAD

- En general, se denomina obesidad al aumento en la cantidad de grasa corporal que condiciona un aumento del peso.

- El simple aumento de peso corporal no es equivalente a obesidad, ya que puede deberse al incremento de líquido (estados edematosos) o músculo (hipertrofia muscular).

- A pesar de ello y, aunque no es la medida ideal, el peso (y su relación con la talla, IMC) es la magnitud más utilizada.

- Así, se considera que existe obesidad si el peso real supera al ideal en un 30% o si el IMC es superior a 30 kg/m^2.


Genética
Factores socioculturales
Ejercicio
Dieta
Epigenética
Microbiota
Lesión del SNC/ sistema endocrino
Desarrollo
Tóxicos
Tubo digestivo

OBESIDAD

Alteraciones funcionales (dieta, ejercicio, factores socioculturales).

En la mayoría de los casos, el aumento de la ingesta es debido a ***factores funcionales*** (p. ej., factores sociales, culturales y psicológicos). Así, por ejemplo, la obesidad es más prevalente en los grupos con menor capacidad económica, al incrementarse el nivel de vida de las comunidades, en el seno de la misma familia o como respuesta a alteraciones psicológicas (depresión, ansiedad).

En la aparición de obesidad no solo es importante la ***cantidad total* de calorías** ingeridas, sino también otros aspectos como la ***frecuencia*** (menos frecuente si se distribuye a lo largo del día), la ***cantidad total de grasa* o el *patrón de consumo*** (p. ej., es más frecuente la obesidad si se consume una gran parte de la dieta entre la cena y el desayuno).

Tipos de obesidad

Obesidad moderada-intensa cuando el IMC está entre 30 y 39,9 kg/m ^{2}

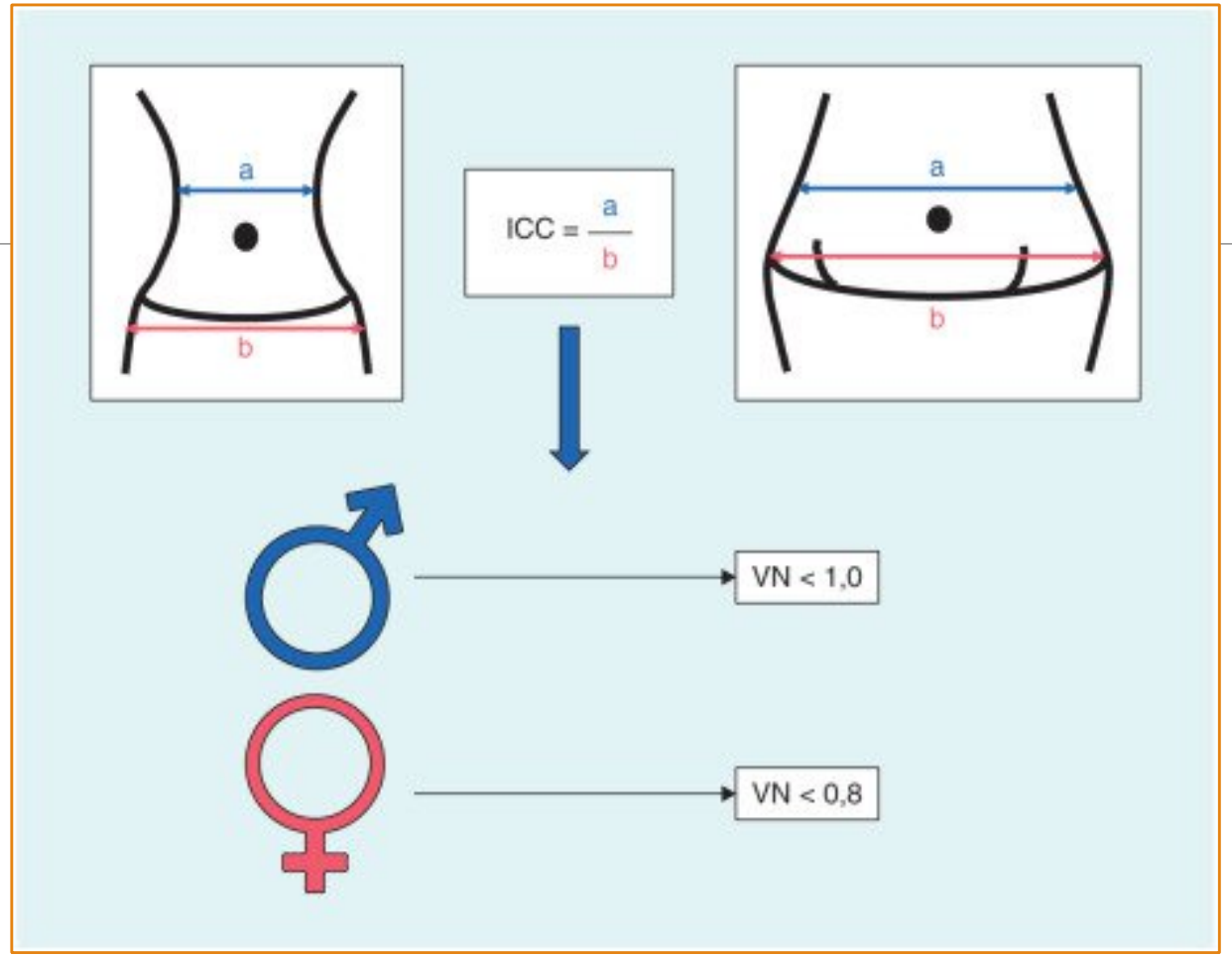
Obesidad mórbida cuando supera 40 kg/m ^{2}.

La ***distribución de la grasa excesiva*** puede adoptar dos patrones diferentes debido al predominio de andrógenos o estrógenos:

Distribución androide: también conocida como central, abdominal o en forma de «manzana», se asocia a mayores problemas metabólicos.

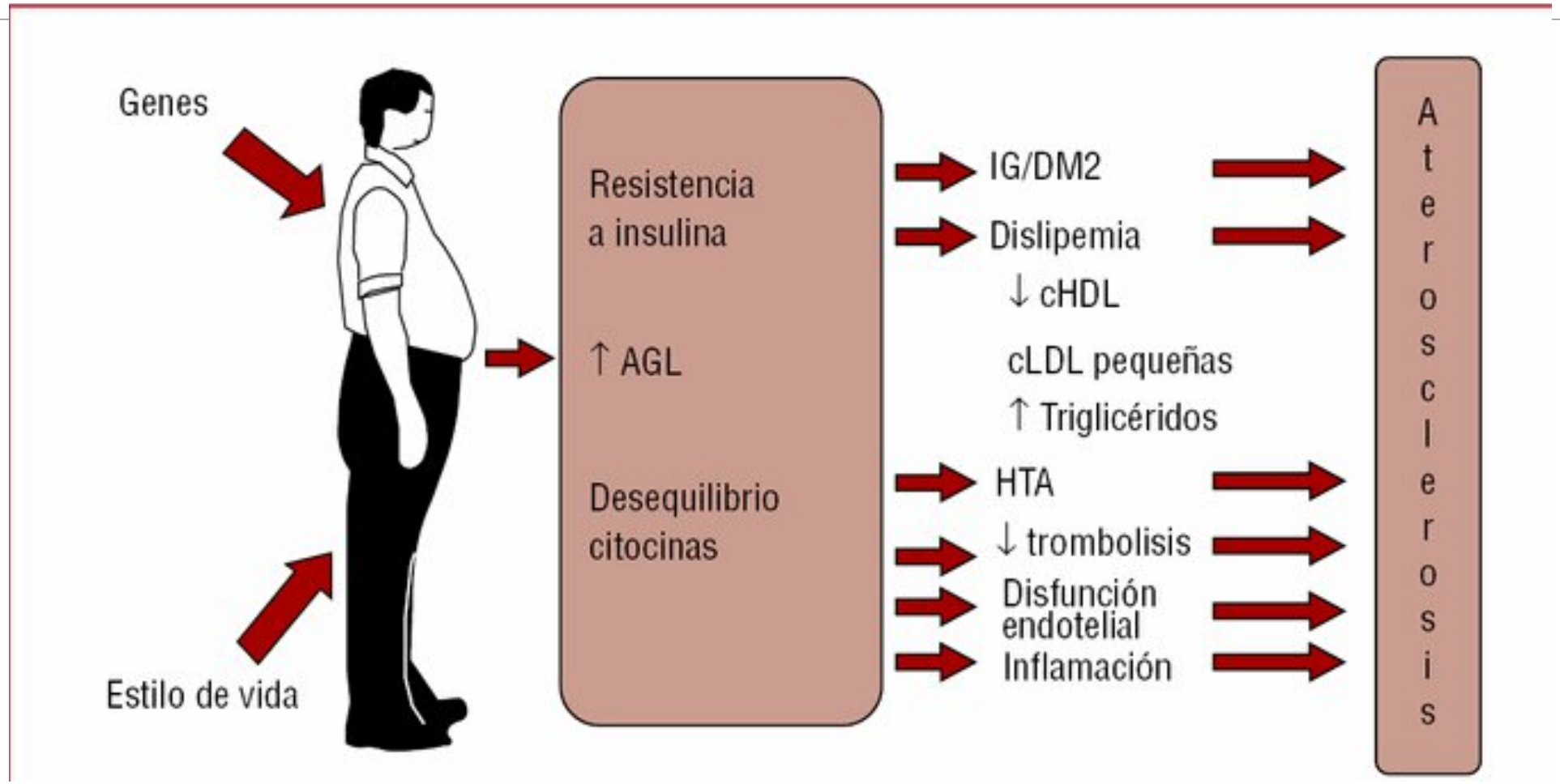
Distribución ginecoide, se denomina también glútea o en forma de «pera».

Índice Cintura / Cadera



Si este índice es superior a 1 en hombres o a 0,85 en mujeres, se considera que existe obesidad central.

OBESIDAD→ Diabetes + dislipemia + HTA → Aterosclerosis y aumento del riesgo vascular



La presencia de obesidad favorece la aparición de diabetes mellitus, dislipemia, hipertensión arterial,…→ síndrome metabólico, entidad que condiciona un elevado riesgo cardiovascular al paciente.

Debido al alto riesgo vascular → enfermedades cardiovasculares: infarto agudo de miocardio, ictus, enfermedad renal crónica,…

Además, por el aumento del tejido adiposo, aparecen otras patologías:

- Artrosis.
- Apnea del sueño.
- Reflujo gastroesofágico

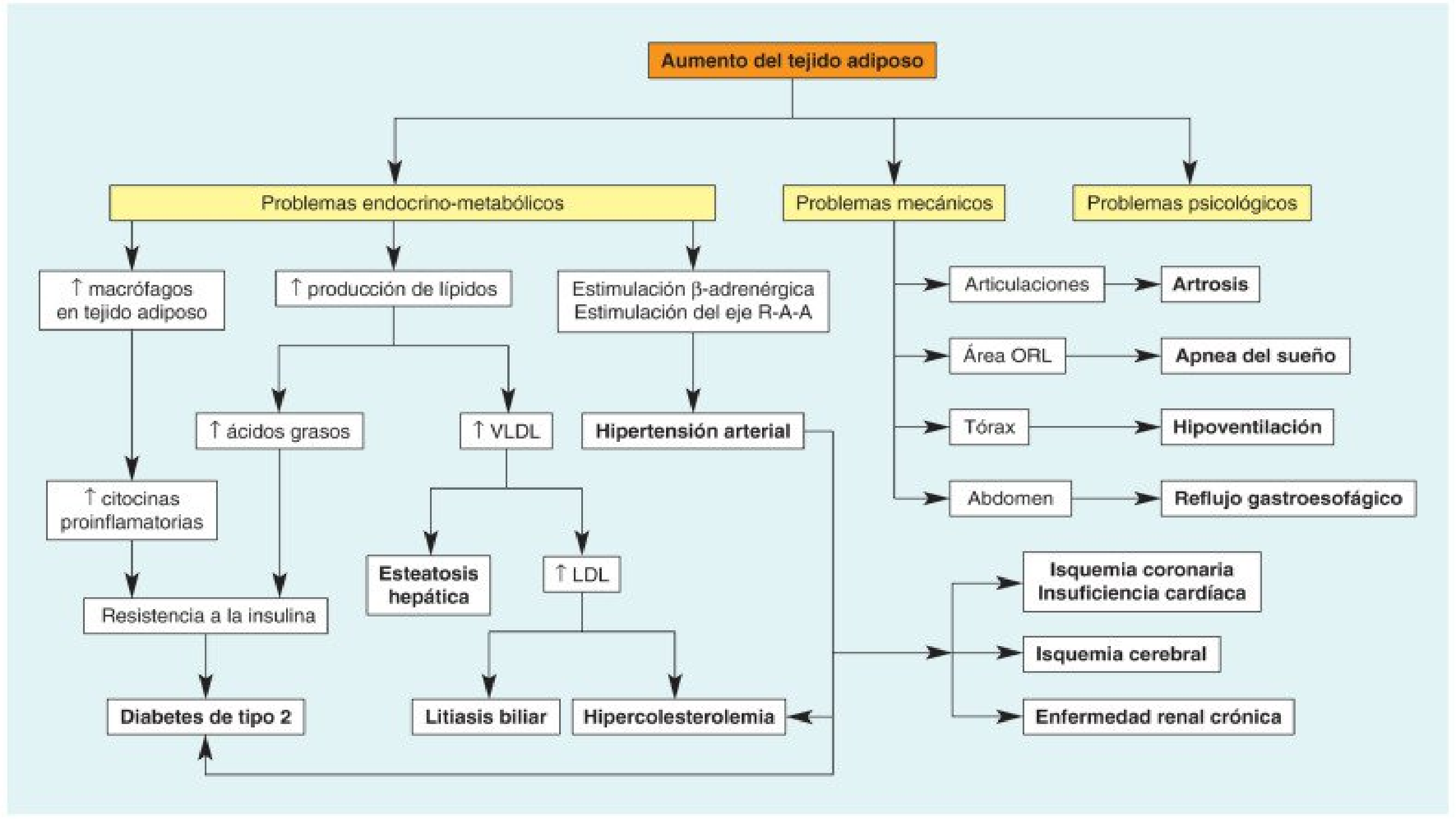

Aumento del tejido adiposo
Problemas endocrino-metabólicos
Problemas mecánicos
Problemas psicológicos
↑ macrófagos en tejido adiposo
↑ producción de lípidos
Estimulación β-adrenérgica
Estimulación del eje R-A-A
Articulaciones
Artrosis
Área ORL
Apnea del sueño
Tórax
Hipoventilación
Abdomen
Reflujo gastroesofágico
↑ ácidos grasos
↑ VLDL
Hipertensión arterial
↑ citocinas proinflamatorias
Esteatosis hepática
↑ LDL
Isquemia coronaria
Insuficiencia cardíaca
Resistencia a la insulina
Isquemia cerebral
Diabetes de tipo 2
Litiasis biliar
Hipercolesterolemia
Enfermedad renal crónica

TABLA 2. **Criterios diagnósticos de síndrome metabólico**

International Diabetes Federation (2005)[12]

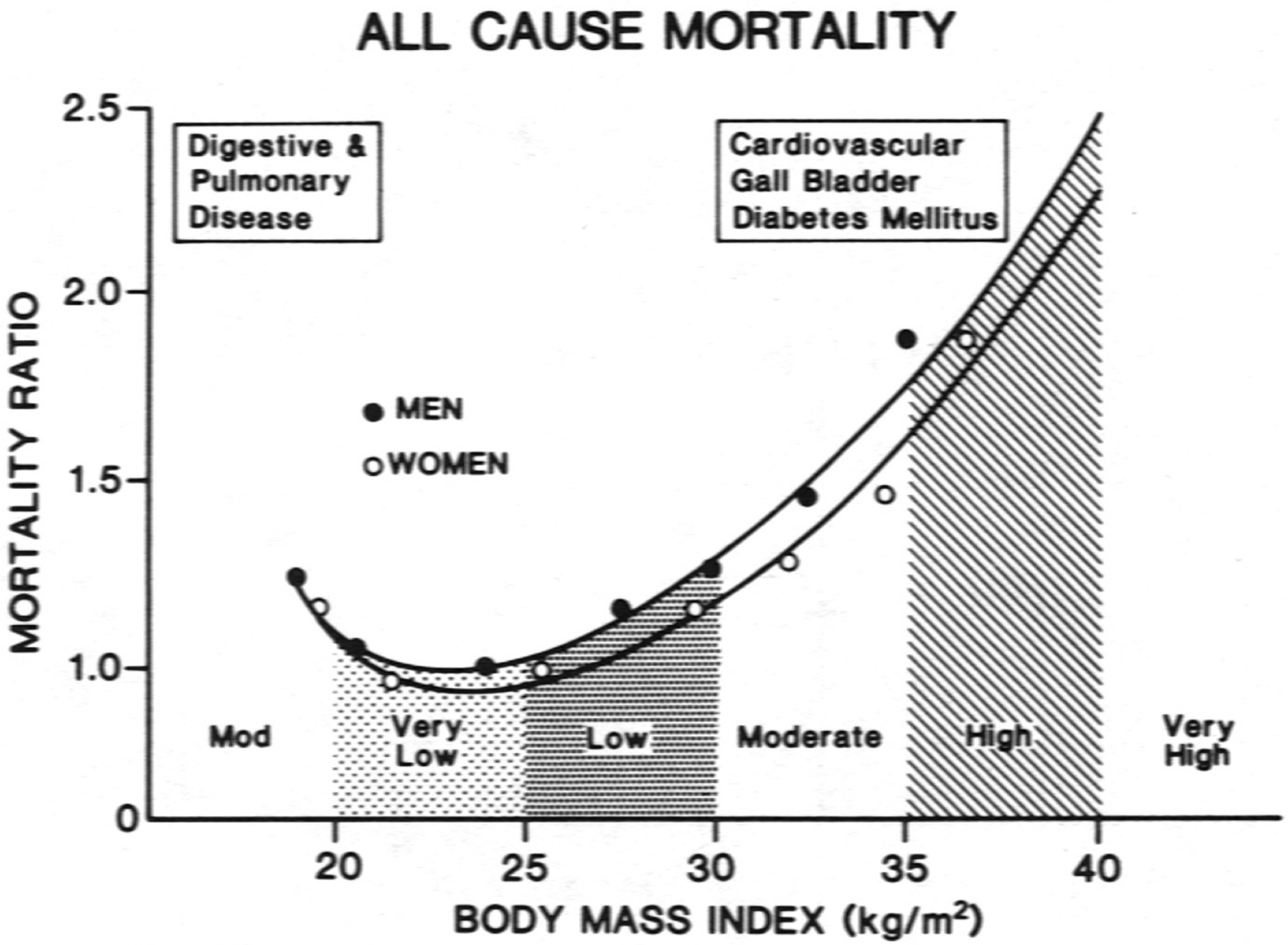
- Adiposidad central (perímetro de la cintura para europeos: varones, > 94; mujeres, > 80 cm) y dos o más de:
  - Triglicéridos > 150 mg/dl o tratamiento específico
  - HDL < 40 (varones) o < 50 mg/dl (mujeres) o tratamiento
  - Presión arterial > 130/85 mmHg o tratamiento por hipertensión
  - Glucemia basal > 100 mg/dl o diagnóstico previo de diabetes

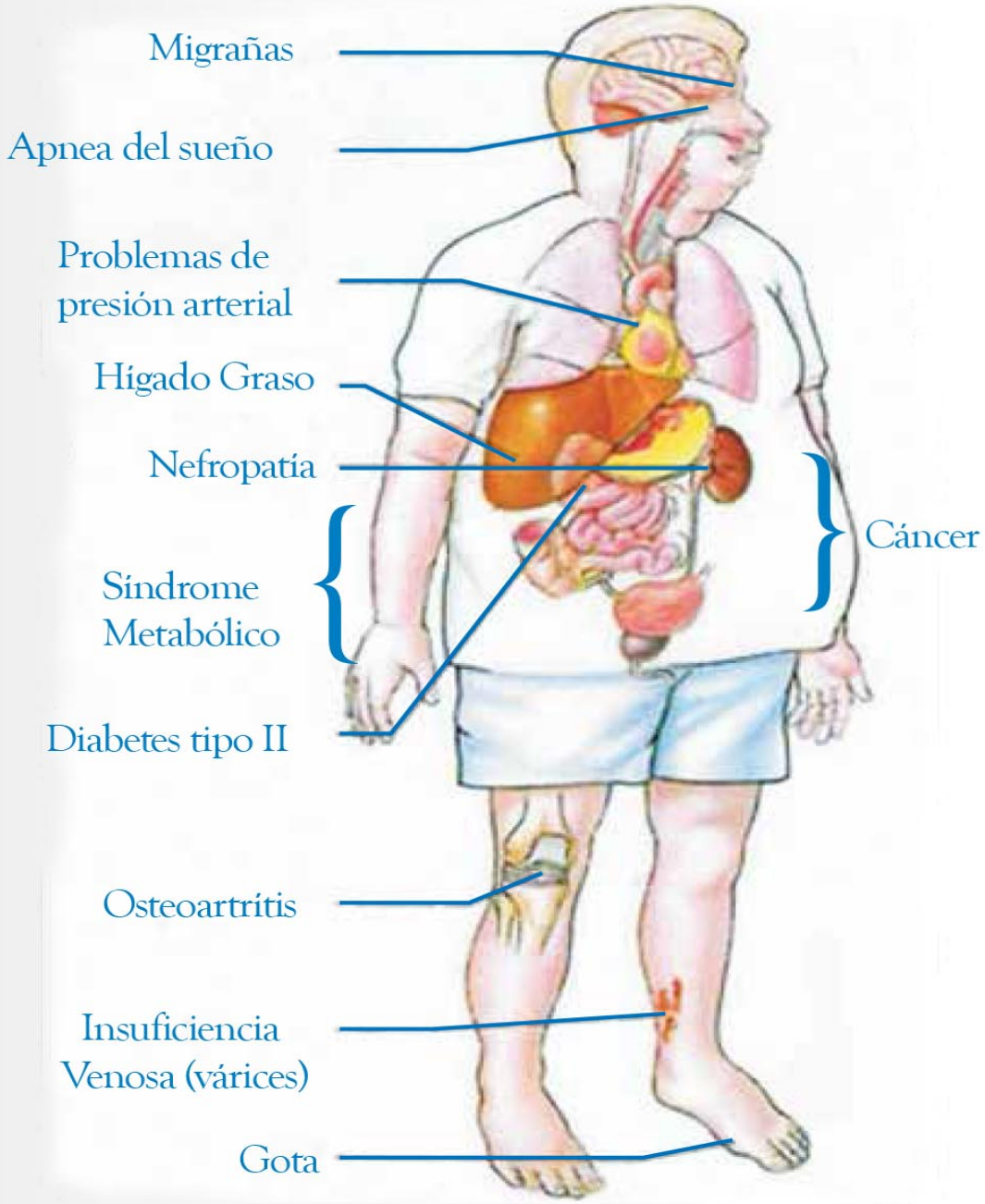
National Cholesterol Education Program (ATP-III) (2002)[13]

- Tres o más de los siguientes criterios:
  - Glucemia en ayunas > 110 mg/dl [100]
  - Presión arterial > 130/85 mmHg [o tratamiento]
  - Triglicéridos > 150 mg/dl [o tratamiento]
  - Colesterol de las HDL [o tratamiento]
    - < 40 mg/dl en varones
    - < 50 mg/dl en mujeres
  - Adiposidad abdominal
    - Cintura > 102 cm (varones)
    - Cintura > 88 cm (mujeres)

Elevado riesgo cardiovascular

Gray and Bray




Migrañas
Apnea del sueño
Problemas de presión arterial
Hígado Graso
Nefropatía
Síndrome Metabólico
Cáncer
Diabetes tipo II
Osteoartritis
Insuficiencia Venosa (várices)
Gota

OBESIDAD

Consecuencias de la Obesidad
Productividad
Calidad de vida
PROBLEMAS ORTOPEDICOS
PROBLEMAS METABOLICOS
COLESTEROL
BAJA AUTOESTIMA
AISLAMIENTO DISCRIMINACION
DIABETES
BAJO RENDIMIENTO ESCOLAR
OBESIDAD
PRESIÓN ALTA
PROBLEMAS RESPIRATORIOS DURANTE EL SUEÑO
PROBLEMAS EN EL HIGADO
Gastos en salud

MALNUTRICIÓN TIPO OBESO

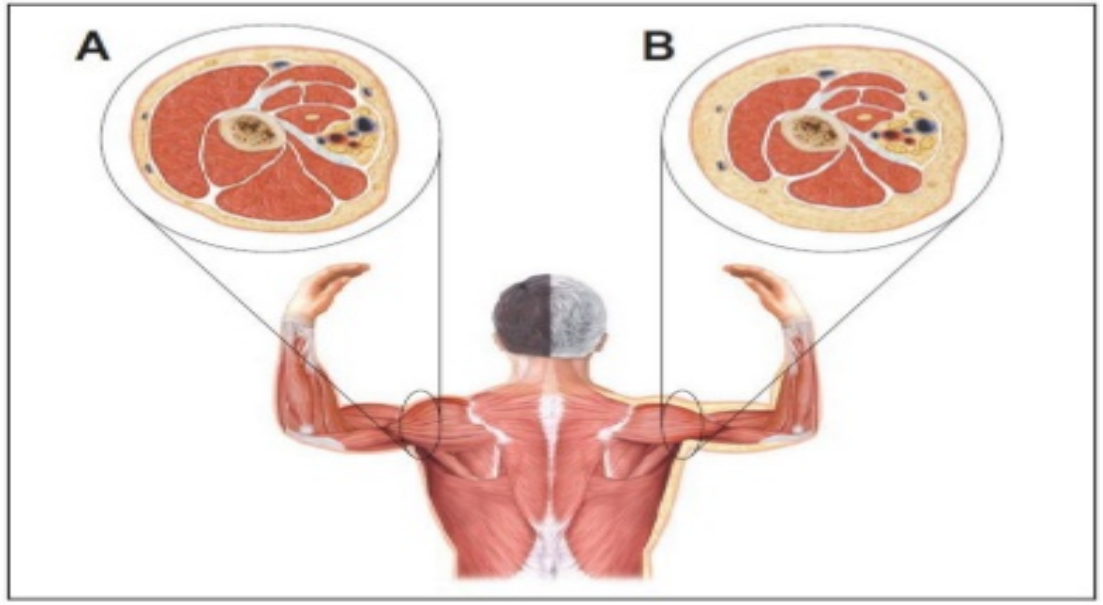
En este tipo de malnutrición lo que ocurre es un exceso de grasas con déficit de proteínas.

Puede ocurrir en diversas situaciones:

- Síndrome de Cushing.
- Marasmo en un obeso.
- Dieta sin ejercicio físico.

¿Qué ocurre con este tipo de malnutrición? → el peso no la detecta.

Obesidad Sarcopénica.



Benton MJ *et al.* *Am J Nurs.* 2011;111:38-44.

En este tipo de malnutrición se ha observado una incidencia de eventos cardiovasculares un 23% superior a los que ocurren en aquellos sujetos sarcopénicos u obesos de forma aislada.

CONDICIONES QUE DEBE CUMPLIR EL TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA OBESIDAD

- Tiene que disminuir la grasa corporal preservando al máximo la masa negra
- Ha de ser realizable por un espacio de tiempo prolongado
- Debe ser eficaz a largo plazo, esto es, ha de mantenerel peso perdido
- Ha de prevenir futuras ganancias de peso
- Tiene que conllevar una función de educación alimentaria que destierre errrores y hábitos de alimentación inadecuados
- Debe disminuir los factores de riesgo cardiovasculares asociados a la obesidad (hipertensión arterial, dislipemia, prediabetes o diabetes mellitus)
- Ha de mejorar otras comorbilidades vinculadas al exceso de peso (apnea del sueño, artrosis, riesgo neoplásico, etc.)
- Ha de inducir una mejoría psicosomática, con recuperación de la autoestima
- Tiene que aumentar la capacidad funcional y la calidad de vida

Dieta como tratamiento

El objetivo principal de una dieta es disminuir el consumo global de calorías.

The National Heart, Lung and Blood Institute) recomienda iniciar el tratamiento con una disminución de **500 a 1000 kcal/día** en comparación con el consumo habitual de la persona; esta disminución es congruente con el objetivo de perder de **0.5 a 1 kg de peso por semana**.

COMBATIR LA OBESIDAD: DIETA → Disminución del aporte calórico

Sustituir o usar alternativas en la dieta.

Entre los ejemplos estarían:

- consumir porciones más pequeñas
- comer más frutas y verduras
- comer más cereales integrales
- escoger cortes de carnes menos grasos y productos lácteos desnatados
- restringir alimentos fritos y otras grasas
- ingerir agua sola en vez de bebidas calóricas.

Es importante que la orientación dietética siempre se enfoque al propio paciente y que los objetivos sean prácticos, reales y alcanzables.

Actividad física como tratamiento

Aunque el ejercicio por si solo tiene eficacia moderada para la pérdida de peso, la combinación de la modificación de la dieta y el ejercicio son el método conductual mas eficaz para el tratamiento de la obesidad.

La función más importante del ejercicio parece ser la conservación de la pérdida de peso.

Las *2008 Physical Activity Guidelines for Americans* recomiendan que los adultos realicen 150 minutos a la semana de actividad física moderadamente intensa o 75 minutos de actividad física aerobia enérgica realizada en episodios de al menos 10 min, de preferencia repartidos a lo largo de la semana.

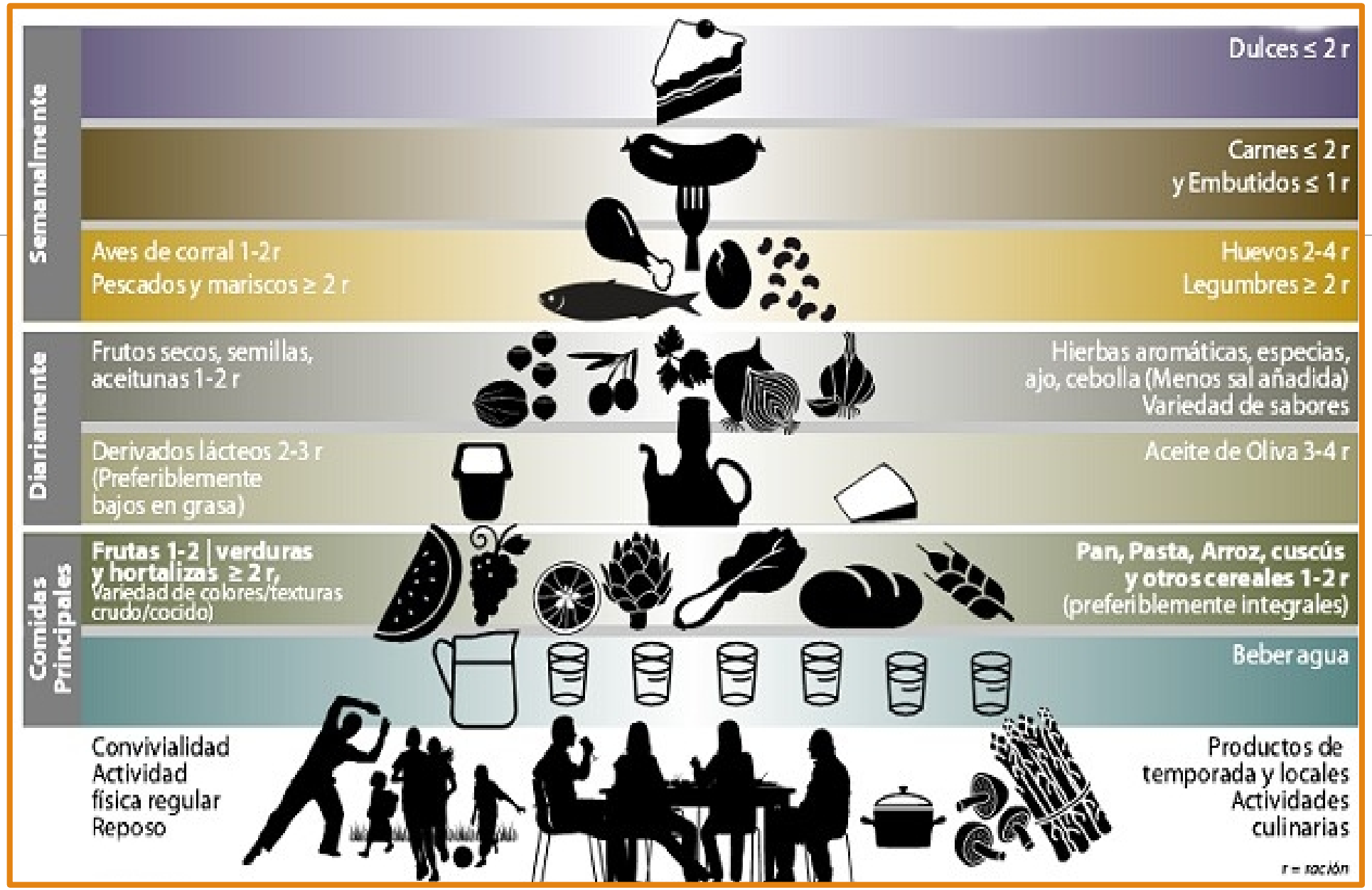
Actividad física como tratamiento

Debe sugerirse la aplicación de métodos simples para añadir actividad física a la rutina cotidiana normal a través de actividades recreativas, viajes y trabajo domestico.

Los ejemplos incluyen caminar utilizando las escaleras, realizar trabajo doméstico y participar en actividades deportivas.

Una estrategia útil podría ser pedirle al paciente que utilice un podómetro para medir la acumulación de pasos como parte de sus actividades cotidianas.

A menudo se necesita una gran cantidad de actividad física (más de 300 minutos de actividad moderada por semana) para perder peso y para mantener dicha pérdida.


Semanalmente
Dulces ≤ 2 r
Carnes ≤ 2 r
y Embutidos ≤ 1 r
Aves de corral 1-2 r
Pescados y mariscos ≥ 2 r
Huevos 2-4 r
Legumbres ≥ 2 r
Diariamente
Frutos secos, semillas, aceitunas 1-2 r
Hierbas aromáticas, especias, ajo, cebolla (Menos sal añadida)
Variedad de sabores
Derivados lácteos 2-3 r (Preferiblemente bajos en grasa)
Aceite de Oliva 3-4 r
Comidas Principales
Frutas 1-2 | verduras y hortalizas ≥ 2 r,
Variedad de colores/texturas crudo/cocido)
Pan, Pasta, Arroz, cuscús y otros cereales 1-2 r
(preferiblemente integrales)
Beber agua
Convivialidad
Actividad física regular
Reposo
Productos de temporada y locales
Actividades culinarias
r = ración

TRASTORNOS DEL METABOLISMO HIDROELECTROLÍTICO

Prof. Candelaria Martín González

Grado en Nutrición. Curso: 2022-2023

HOMEOSTASIS NORMAL DEL VOLUMEN

ACT: Agua Corporal Total

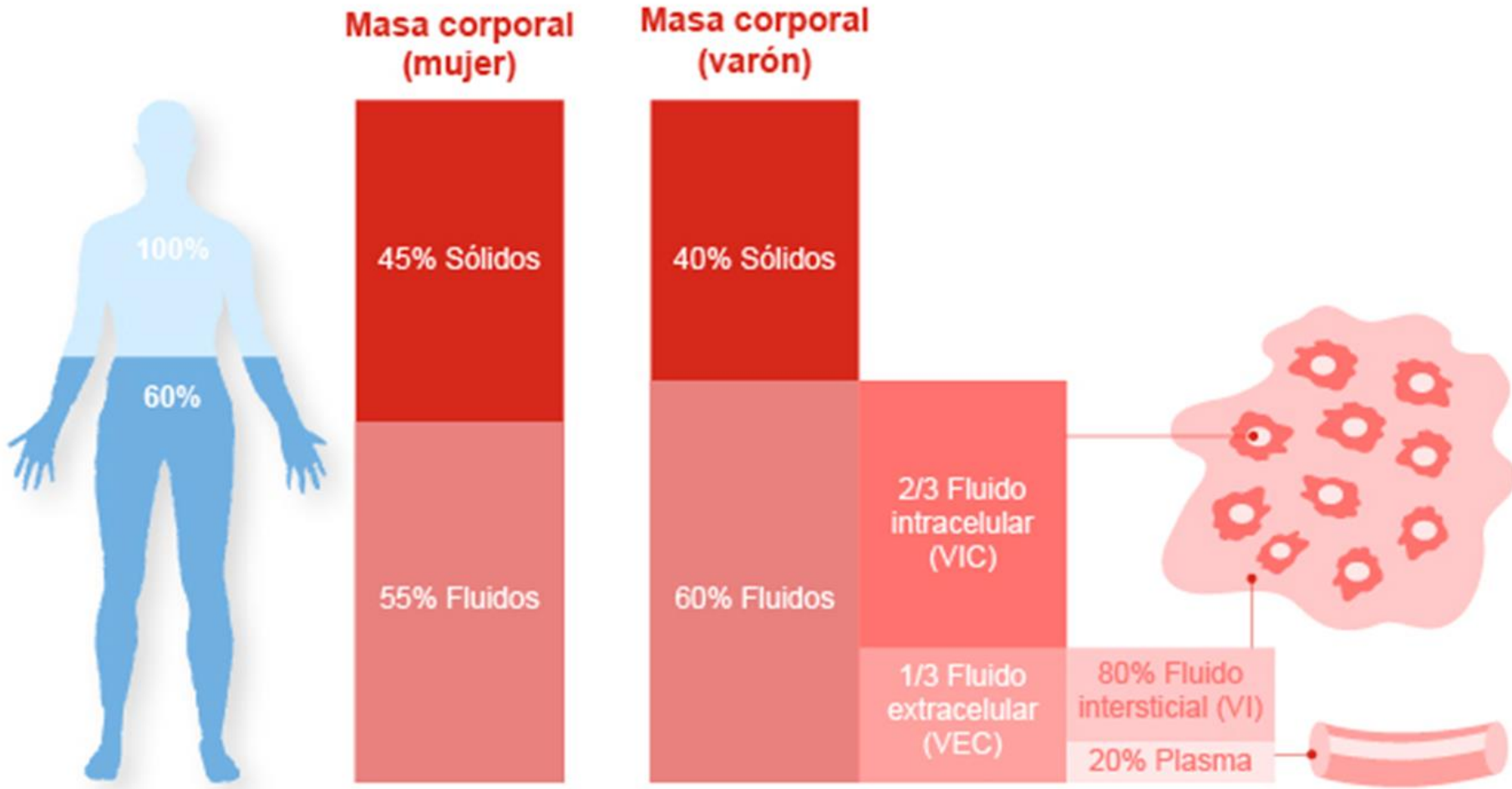
- Al nacimiento constituye el 79% del peso corporal

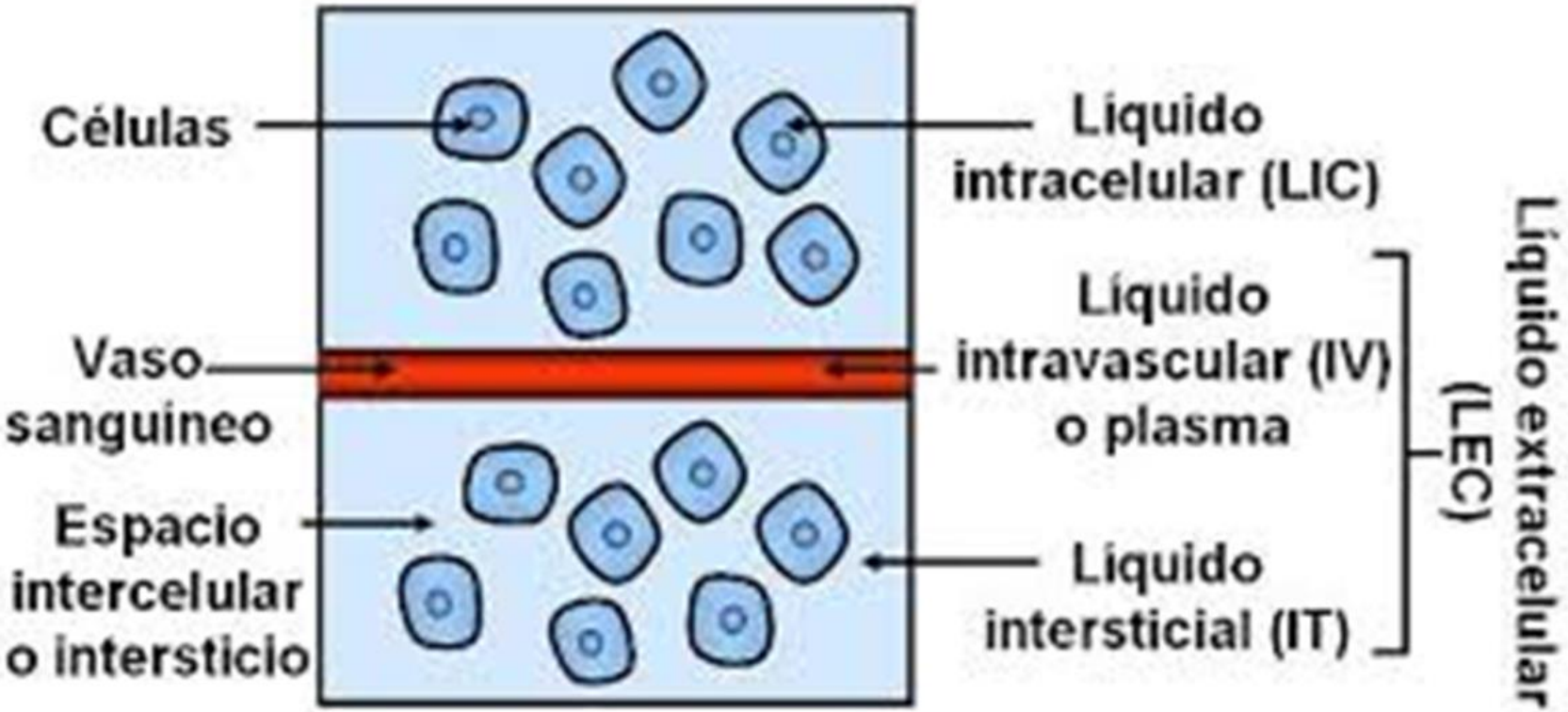
- Al año de edad **60 - 65 %** (se mantiene esta proporción hasta la edad adulta.
- Las diferencias entre hombres y mujeres se deben a las variaciones de la composición corporal, sobre todo, de masa muscular, tejido adiposo y hueso.
- El ACT es menor en individuos obesos (50%) y mayor en delgados (70%).
- Del agua corporal total:

  -Músculos….50% -Piel…….20%

  -Sangre……..10% -Otros ……..20%

CONTENIDO PROMEDIO DE AGUA CORPORAL Y DISTRIBUCIÓN EN LOS DIVERSOS COMPORTAMIENTOS.




Células
Líquido intracelular (LIC)
Líquido intravascular (IV) o plasma
Vaso sanguíneo
Espacio intercelular o intersticio
Líquido intersticial (IT)
Líquido extracelular (LEC)

HOMEOSTASIS NORMAL DEL VOLUMEN

- El volumen de LEC (33-40%) está determinado por el equilibrio entre la ingesta y la excreción de sodio.

- En circunstancias normales, las grandes variaciones en la ingesta de sal se compensan con cambios en la excreción renal de sal, de modo que el volumen de LEC y la sal corporal total se mantienen dentro de límites estrechos.

- Esta relativa constancia del volumen de LEC se logra gracias a una serie de sistemas de detección aferentes, vías integradoras centrales y mecanismos efectores, tanto renales como extrarrenales, que se combinan para modular la excreción renal de sodio.

Factor	Osmorregulación	Regulación del volumen
¿Qué se detecta?	Osmolalidad plasmática	Volumen arterial efectivo (VAE)
Sensores	Osmorreceptores hipotalámicos	Receptores de alta y baja presión
Efectores	Arginina vasopresina (AVP), sed	Aldosterona, angiotensina II, nervios simpáticos
¿Sobre qué se actúa?	Osmolalidad urinaria, sed	Excreción urinaria de Na

HOMEOSTASIS NORMAL DEL VOLUMEN

Líquido extracelular (LEC):

- El ***intersticial*** (2/3) comprende a los líquidos de los espacios que rodean las células, a la linfa circulante y a los líquidos del tejido conectivo denso y hueso.

  Baña las células, está siempre en el exterior de los vasos sanguíneos y en contacto directo con las membranas celulares. Así, las células realizan siempre los intercambios con el líquido intersticial o celular.

- ***Plasmático (plasma)*** (1/3)

- ***Líquido transcelular***. Se caracteriza por estar separado del resto de líquidos y, por lo tanto, por estar separado del plasma, no sólo por la pared del vaso sino también por una capa continua de células epiteliales. Está separado del plasma tanto por la pared del vaso como por las células epiteliales. Representa el 2,5% del líquido del organismo y algunos tipos son el líquido sinovial, secreciones digestivas y urinarias, líquido peritoneal, pleural, LCR y la endolinfa.

HOMEOSTASIS NORMAL DEL VOLUMEN

<u>Líquido intracelular (LIC) (60-67 %) del ACT.</u>

El potasio es el principal soluto intracelular.

Sus límites están dados por la membrana celular, la cual tiene permeabilidad selectiva.

33 % (1/3) LEC y 67 % (2/3) LIC

BALANCE HÍDRICO

1. <u>Osmolalidad.</u>

La osmolalidad es la concentración de solutos o partículas disueltas en un líquido, y se expresa en mosmol/kg. Se calcula mediante la siguiente fórmula:

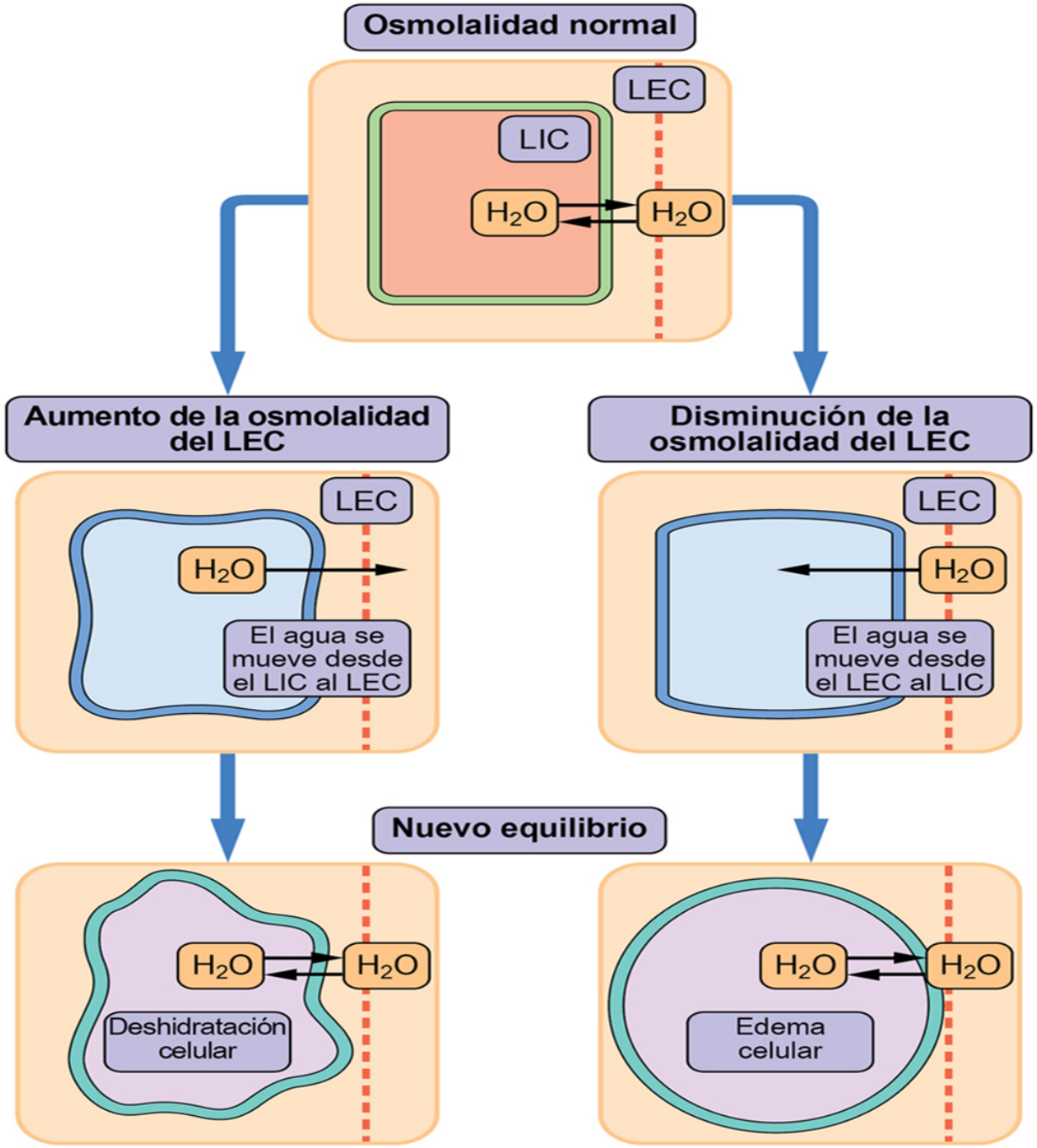
Osm= 2(Na+) + Glucemia/18 + BUN/2.8

El agua difunde a través de casi todas las membranas celulares de forma libre hasta alcanzar el equilibrio osmótico, en el que la osmolalidad del LEC es igual a la osmolalidad del LIC.

Por tanto, el agua se dirige a donde hay "más sed" → así, las soluciones hipotónicas tienden a igualarse con las hipertónicas, de forma que las hipotónicas tienden a donar agua, mientras que las hipertónicas a recibirla.

Osmolalidad Vs Tonicidad: la osmolalidad abarca todas las partículas, la tonicidad indica si estas partículas son osmoles eficaces o no.

Los osmoles eficaces, como el Na + o la glucosa, no pueden atravesar las membranas celulares y, por tanto, pueden provocar cambios en el volumen celular. Los osmoles ineficaces, como la urea y los alcoholes, lo son porque entran y salen libremente de las células y no pueden inducir cambios del volumen celular.


Osmolalidad normal
LEC
LIC
H_2O
H_2O
Aumento de la osmolalidad del LEC
Disminución de la osmolalidad del LEC
LEC
H_2O
El agua se mueve desde el LIC al LEC
LEC
H_2O
El agua se mueve desde el LEC al LIC
Nuevo equilibrio
H_2O
H_2O
Deshidratación celular
H_2O
H_2O
Edema celular

BALANCE HÍDRICO

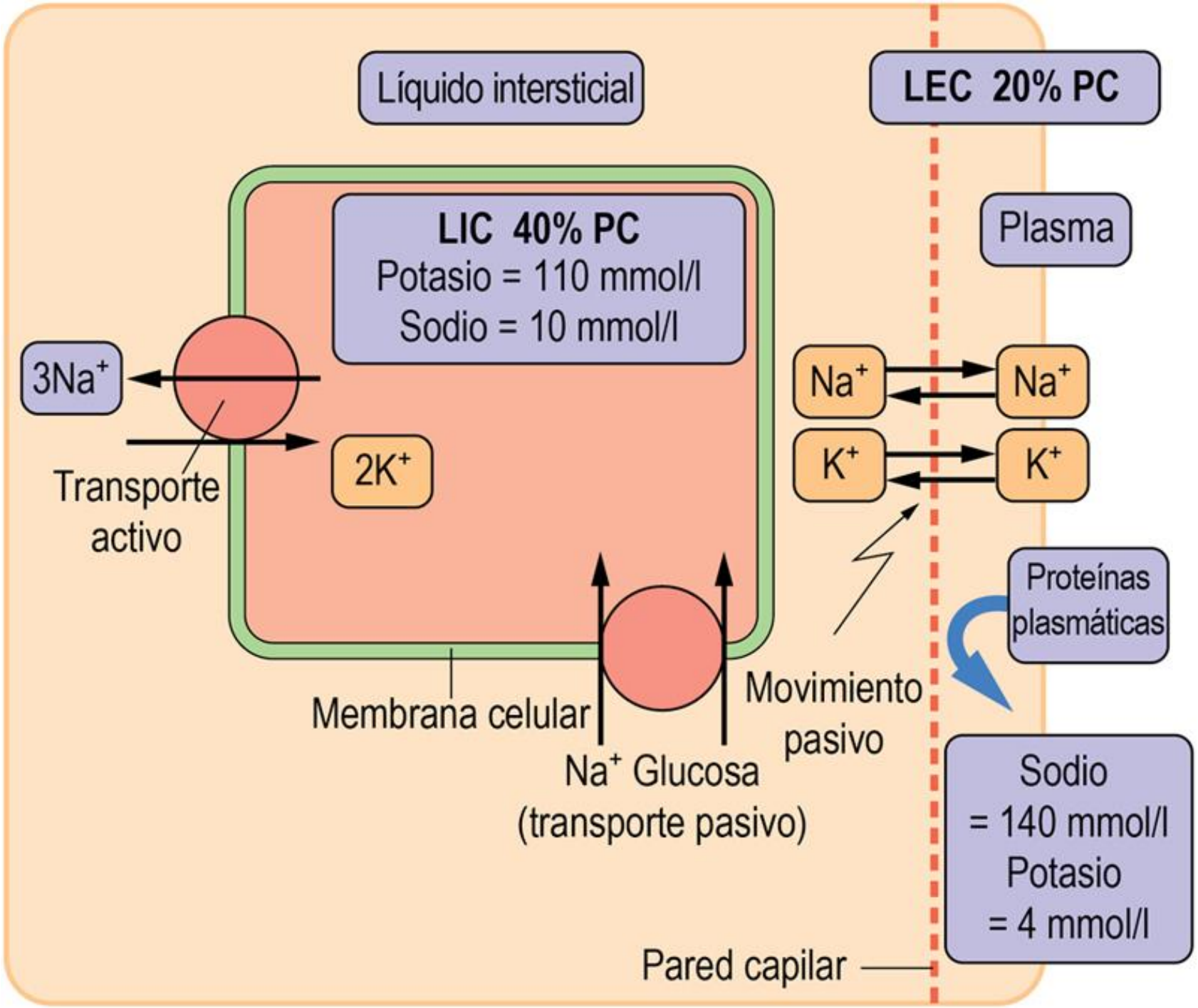
2. Tipos de transporte.

- ***Transporte pasivo,*** que consiste en el intercambio de solutos de manera espontánea y a favor de un gradiente de difusión electroquímico u osmótico.

- ***Transporte activo***, que es un movimiento de partículas dependiente de energía que sucede en contra de un gradiente químico eléctrico u osmótico. Este último está representado por la bomba Na+/K+ - ATPasa.

El agua pasa del líquido plasmático al intersticio y de ahí, por equilibrio osmolar, pasa libremente hacia el interior de la célula.

Sin embargo, el sodio, la glucosa y el potasio requieren de transportadores activos para igualar sus concentraciones.


Líquido intersticial
LEC 20% PC
LIC 40% PC
Potasio = 110 mmol/l
Sodio = 10 mmol/l
Plasma
3Na+
2K+
Transporte activo
Na+
Na+
K+
K+
Proteínas plasmáticas
Movimiento pasivo
Membrana celular
Na+ Glucosa
(transporte pasivo)
Sodio
= 140 mmol/l
Potasio
= 4 mmol/l
Pared capilar

COMPOSICIÓN DE LOS COMPARTIMENTOS HÍDRICOS

La composición de solutos extracelulares e intracelulares difiere enormemente gracias a la actividad de diversos transportadores, canales y bombas de membrana impulsadas por ATP.

LÍQUIDO EXTRACELULAR:

- Agua intersticial, plasmática, linfa y líquido transcelular.
- Na (catión)
- Cl y HCO3 (aniones)

LÍQUIDO INTRACELULAR

- K y Mg (catión)
- Fosfatos orgánicos y proteínas (aniones)

LÍQUIDO EXTRACELULAR	*LÍQUIDO INTRACELULAR*
Na (catión)	K y Mg (catión)
Cl y HCO3 (aniones)	Fosfatos orgánicos y proteínas (aniones)

COMPOSICIÓN DE LOS LÍQUIDOS CORPORALES

El líquido se desplaza entre los espacios intravascular e intersticial a través de la pared de los capilares, y tal fenómeno es regido por la ***ley de Starling***, que depende de la presión hidrostática capilar y de la presión coloidosmótica. Se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$Q = Kf\,(Pc - Pi) - (\pi c - \pi i)$$

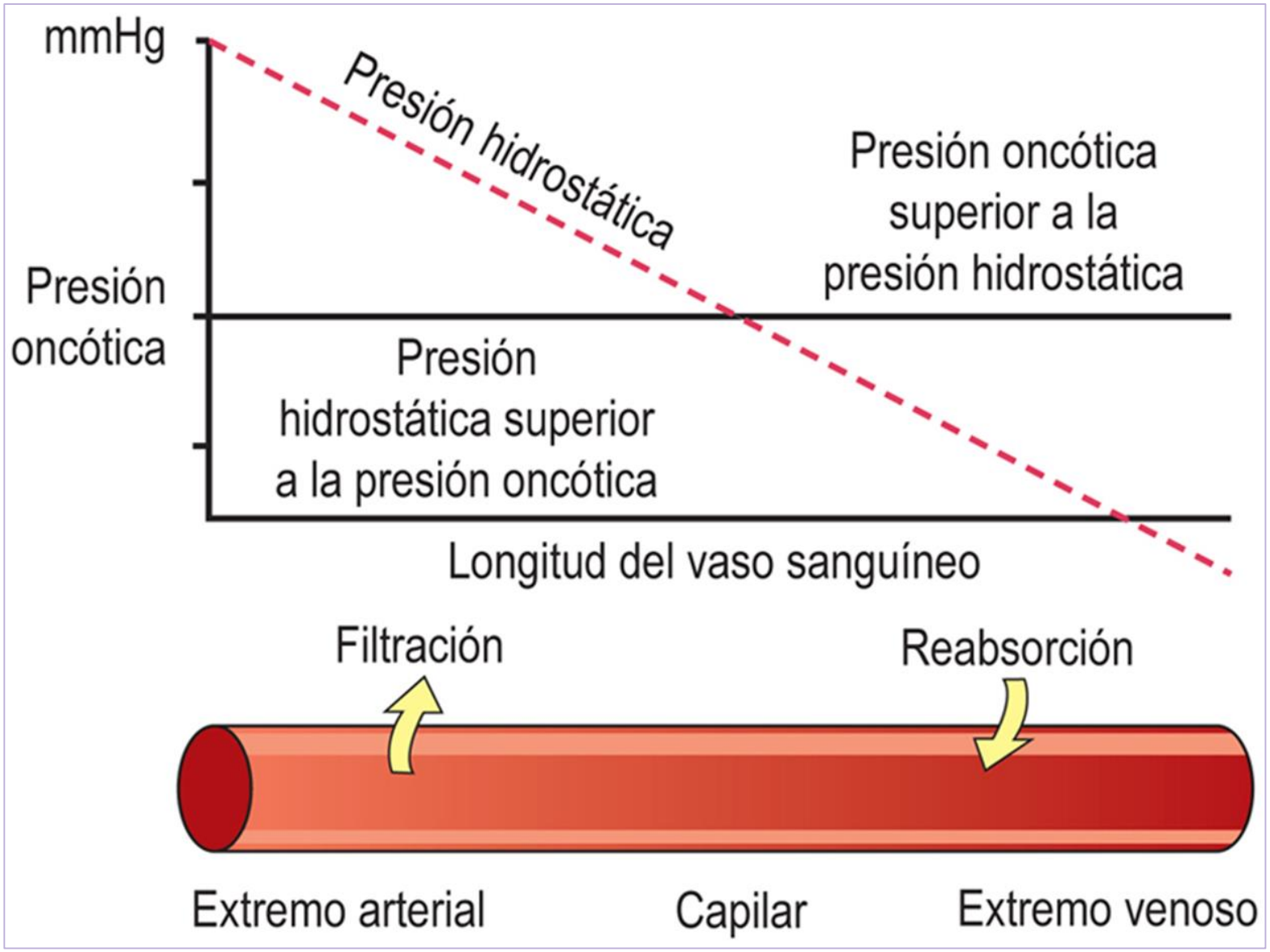
Pc. Presión hidrostática al interior del capilar.

Pi. Presión hidrostática en el espacio intersticial.

πc. Presión Coloidosmótica del capilar.

πi. Presión hidrostática del espacio intersticial.

La solución a la ecuación es el flujo de agua desde los capilares al intersticio (Q). Si es **positiva**, el flujo tenderá a dejar el capilar (filtración). SI es **negativo**, el flujo tenderá a entrar al capilar (absorción).


mmHg
Presión hidrostática
Presión oncótica superior a la presión hidrostática
Presión oncótica
Presión hidrostática superior a la presión oncótica
Longitud del vaso sanguíneo
Filtración
Reabsorción
Extremo arterial
Capilar
Extremo venoso

REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO HÍDRICO

Debemos mantener un equilibrio entre los solutos y el agua para que la osmolalidad se encuentre entre 280 y 295 mosmol/kg.

En ello participan tres mecanismos:

- La secreción de **vasopresina** (hormona antidiurética ADH). Liberada por la neurohipófisis.

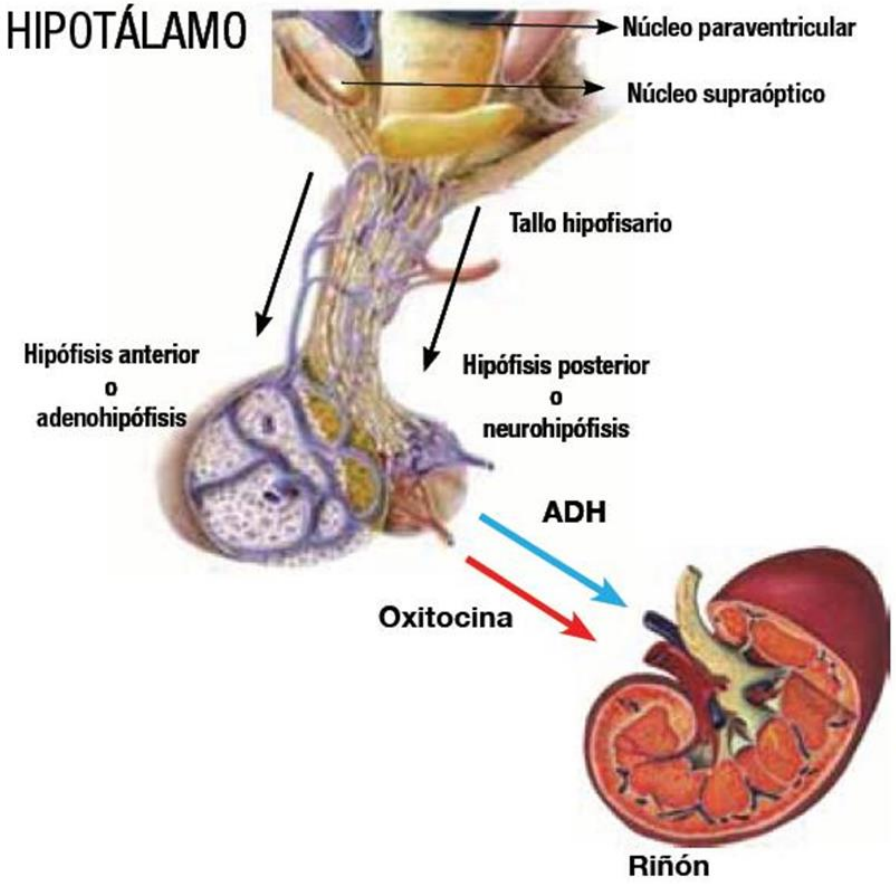
- La ingestión de agua. Regulada por la **sed**.

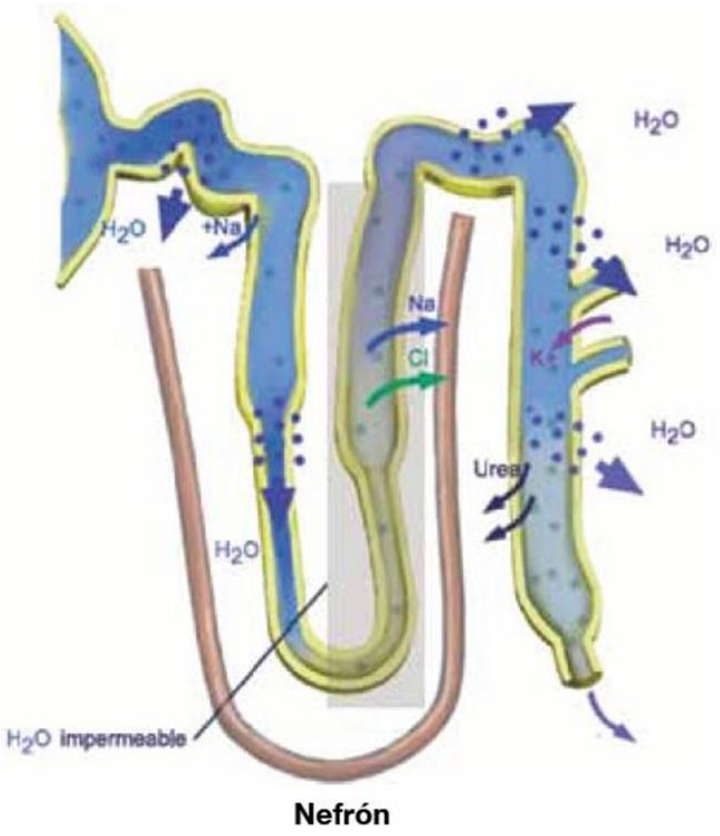
- El transporte de ese líquido por los riñones. El **riñón** tiene un papel fundamental para el mantenimiento de la volemia. A través de sus barorreceptores, regulará su filtrado glomerular y la reabsorción para eliminar más o menos agua y soluto.

REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO HÍDRICO

- **<u>ADH:</u>** Se libera gracias a los osmorreceptores centrales, situados en el hipotálamo, que provocarán una mayor o menor liberación dependiendo de la situación osmolar. Su función es ahorrar agua o deshacerse de ella. Actúa en el túbulo colector a través de las acuaporinas para reabsorber agua.

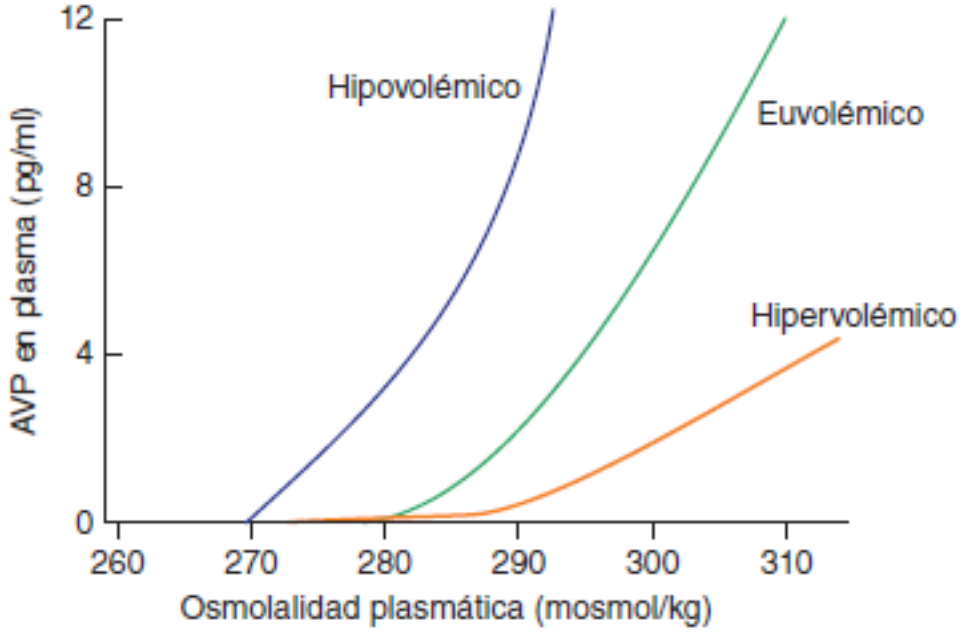
Estímulos de la ADH:
- Osmolalidad
- Hipovolemia
- Hipotensión





REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO HÍDRICO

- En el nivel de osmolalidad, en promedio, 285 mosmol/kg, se activa la ADH, también la sed y con ella la ingestión de agua.
- Los cambios en el volumen sanguíneo y la tensión arterial también constituyen estímulos directos para la liberación de ADH.



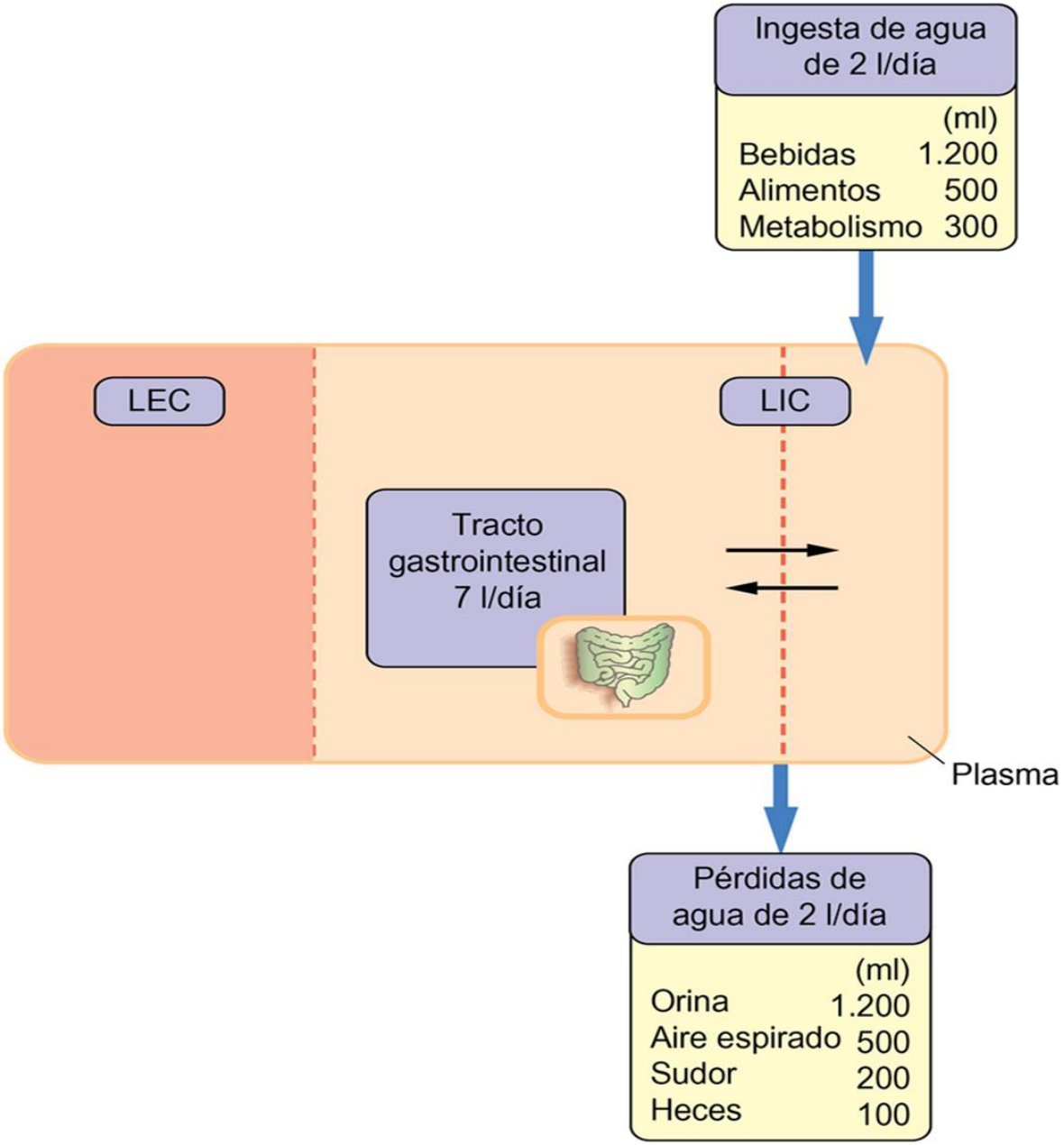
igura 45-1 **Concentraciones circulantes de vasopresina (AVP) en respuesta cambios de la osmolalidad.** La vasopresina plasmática se torna detectable en

REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO HÍDRICO

- **Sed:** deseo de ingerir agua

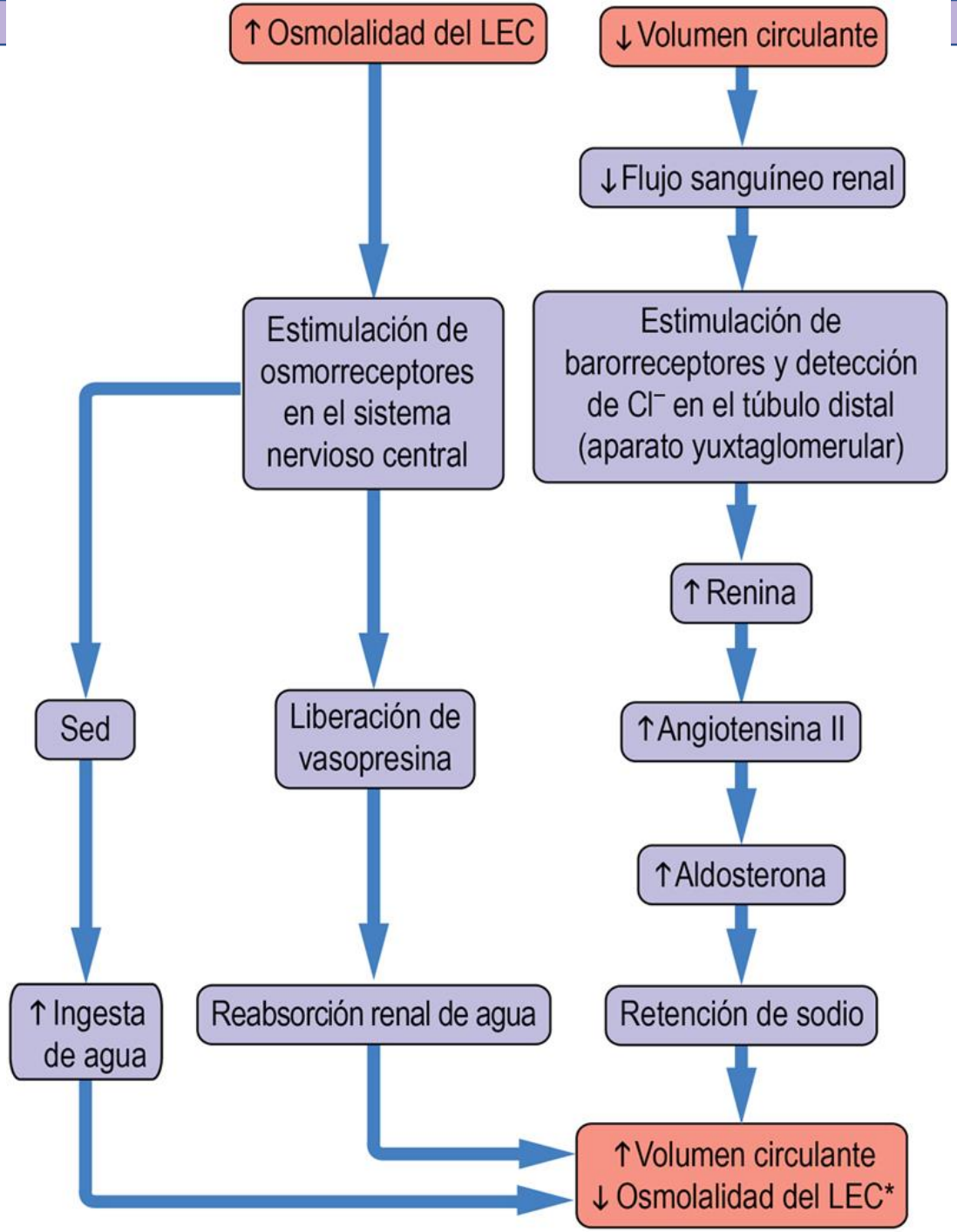
Mediada por un grupo de neuronas osmosensibles localizadas en la parte ventromedial y anterior del hipotálamo (cerca de los núcleos supra óptico y para ventricular).

Se estimula cuando la osmolaridad plasmática > 280 mmosm/kg (intensidad mayor 300-305 mmosm).



REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO HÍDRICO

- **<u>Mantenimiento de la volemia:</u>**



ALTERACIONES HIDROELETROLÍTICAS

- Hiponatremia: Na < 135 mEq/L
- Hipernatremia: Na > 145 mEq/L
- Hipopotasemia: K < 3.5 mEq/L
- Hiperpotasemia: K > 5.5 mEq/L
- Hipocalcemia: Ca < 8.5 mg/dL
- Hipercalcemia: Ca > 10.5 mg/dL
- Hipomagnesemia: Mg < 1.5 mg/dL
- Hipermagnesemia: Mg > 2.5 mg/dL
- Hipofosforemia: P < 2.5 mg/dL
- Hiperfosforemia: P > 5 mg/dL

SODIO

Un adulto tiene entre 80-100 g de sodio y es el principal responsable de la osmolalidad del LEC (líquido extracelular). A nivel intracelular, la cantidad de sodio es mínima.

Según la OMS, la recomendación de ingesta máxima de sodio es de 2 g al día (equivalente a 5 g de sal). Los españoles consumimos una media de 10 g de sal (cloruro sódico) al día, el doble de la recomendación.

*Curiosidad: en 2019 se estableció una nueva ley que obligaba a bajar la cantidad de sal (máximo 13,1 g por Kg de pan) para la elaboración de pan en España, puesto que es uno de los alimentos más consumidos. El objetivo es disminuir la cantidad de sal ingerida para llegar a la media recomendable.

1 gramo de sal = 0,39 gramos de Na^+

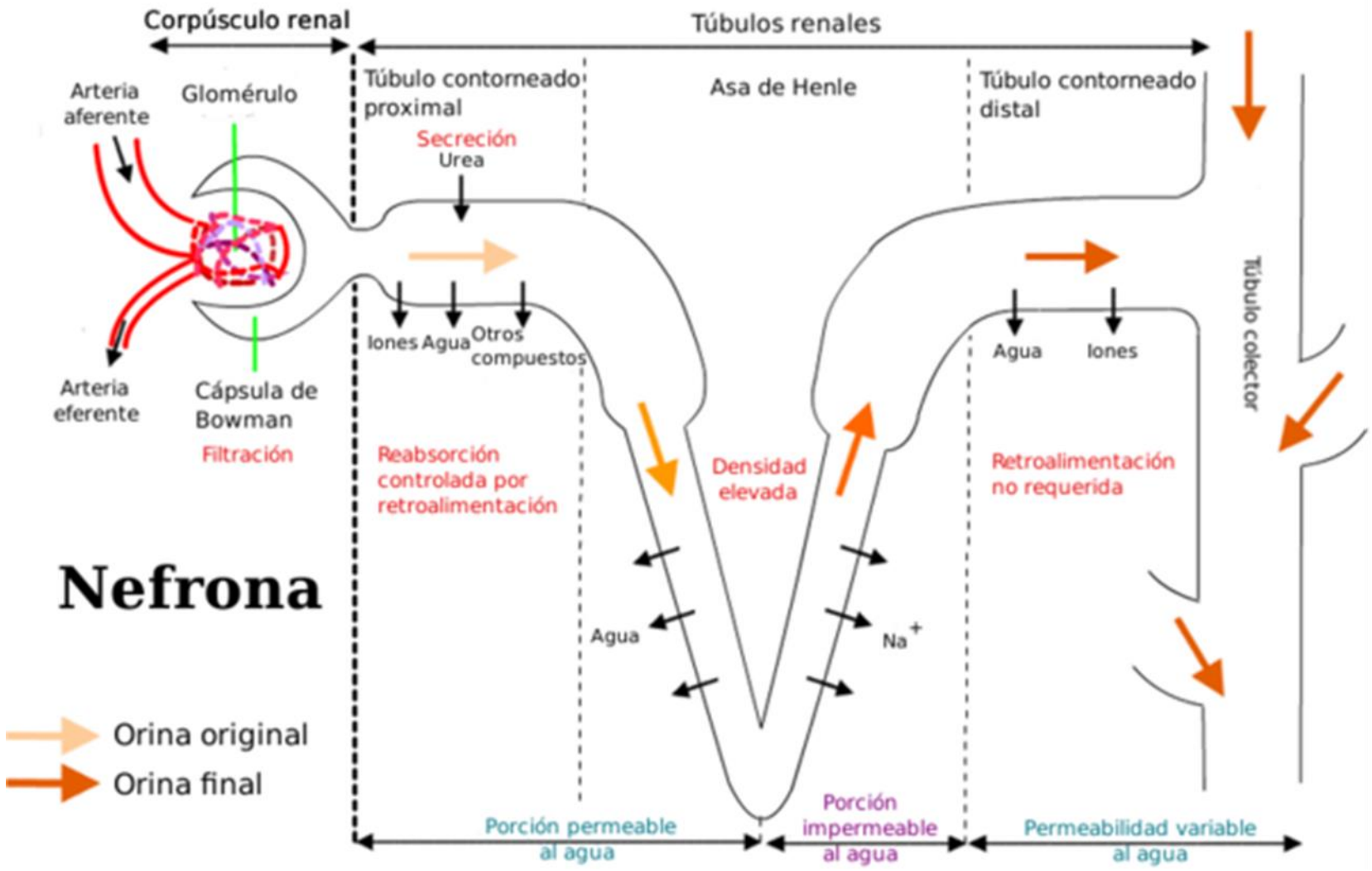
1 gramo de Na= 43,6 mEq de Na^+

1 gramo de Na^+ retiene: 310 cc de agua.

El sodio está principalmente regulado por:

- Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, favorece la reabsorción de sodio y de agua.
- Péptido natriurético atrial, favorece la excreción de Na^+ y agua, función opuesta al eje RAA.

SODIO


Corpúsculo renal
Túbulos renales
Arteria aferente
Glomérulo
Túbulo contorneado proximal
Asa de Henle
Túbulo contorneado distal
Secreción
Urea
Iones
Agua
Otros compuestos
Agua
Iones
Túbulo colector
Arteria eferente
Cápsula de Bowman
Filtración
Reabsorción controlada por retroalimentación
Densidad elevada
Retroalimentación no requerida
Nefrona
Agua
Na+
Orina original
Orina final
Porción permeable al agua
Porción impermeable al agua
Permeabilidad variable al agua

SODIO

El 65-67% del Na^+ que se filtra por el riñón se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal.

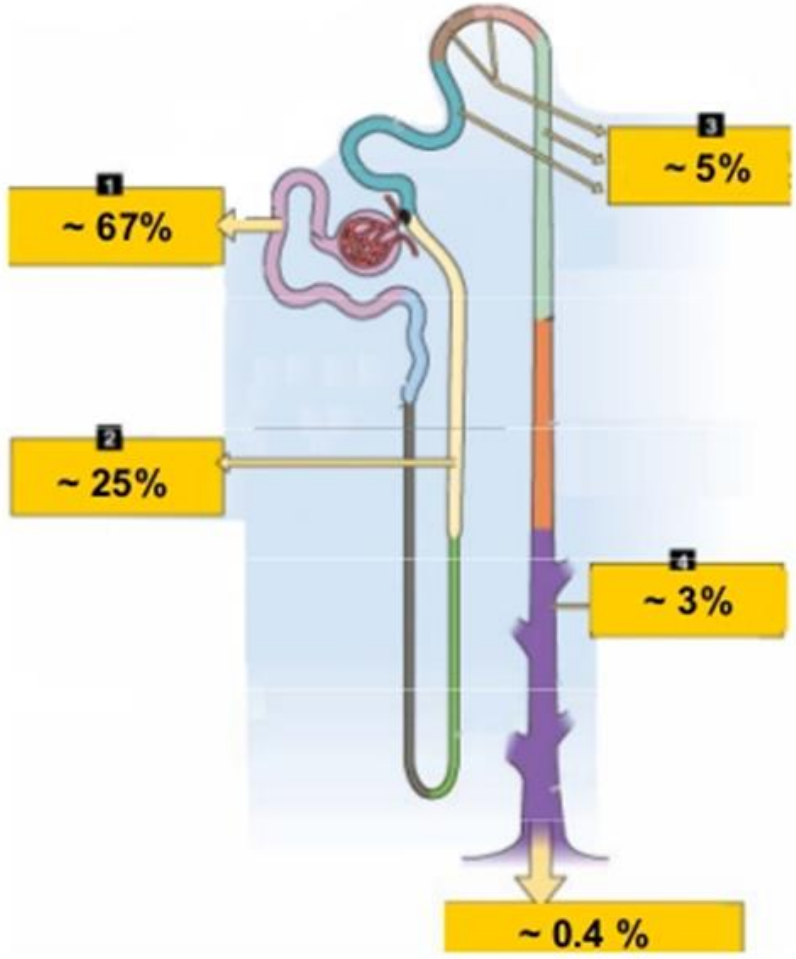
En el asa de Henle se reabsorbe el 25-30% a través del cotransportador Na^+ /K^+ / $2Cl^-$.

En el túbulo contorneado distal y túbulo colector es la aldosterona la encargada de la reabsorción de Na^+.

Como a esas zonas sensibles a aldosterona llega muy poco sodio (5%), porque el resto se ha reabsorbido, se dice que la aldosterona se encarga del ''ajuste fino'' de la excreción de Na^+ en orina.

También hay un co-transportador de sodio en la cara apical del túbulo contorneado distal, que va a reabsorber del 5 al 10% del cloruro de sodio filtrado.

Por último, disponemos también de unos conductos de sodio epiteliales (ENaC, epithelial Na^+ channels) ubicados en el túbulo colector y distal.



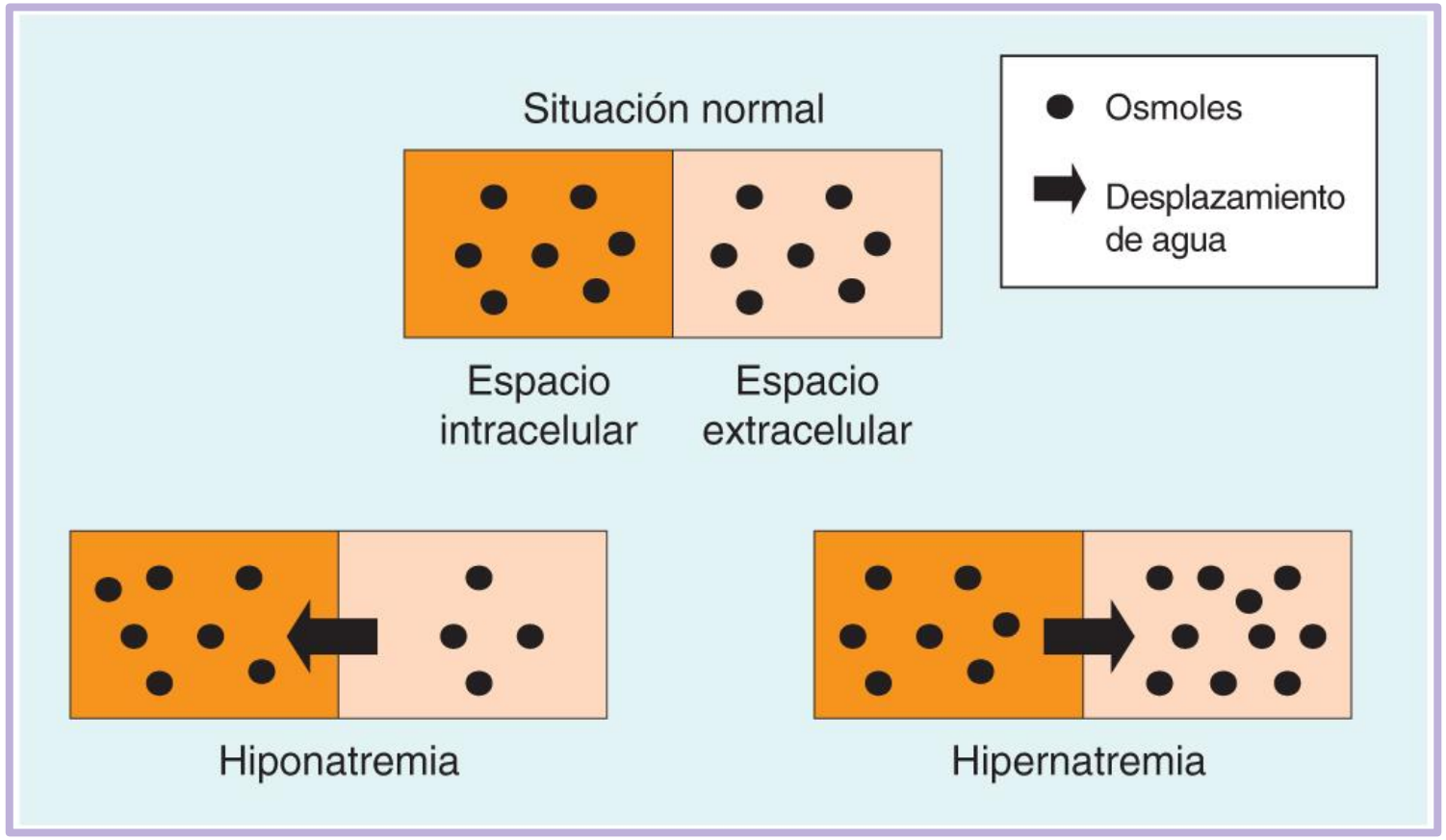
TRASTORNOS EN LA CONCENTRACIÓN DE SODIO

- Causados por anormalidades en la homeostasis de agua, que ocasionan cambios en la proporción relativa de sodio/agua corporal.
- El ingreso de agua y la ADH circulante constituyen los dos efectores decisivos en la protección de la osmolalidad sérica.
- Los defectos en uno o ambos de los mecanismos de defensa mencionados pueden originar muchos casos de:

Hiponatremia o Hipernatremia

- Las anormalidades en la homeostasis de Na^+ por si mismas harán que surja un déficit o un exceso del contenido de $ClNa^+$ de todo el organismo, factor determinante del LEC y de la integridad circulatoria.
- Un concepto fundamental en las alteraciones del Na^+ es que la concentración absoluta del sodio plasmático no aporta información sobre el estado volumétrico de un paciente específico.

TRASTORNOS EN LA CONCENTRACIÓN DE SODIO



HIPONATREMIA

La hiponatremia, definida como la concentración de sodio plasmático <135 mEq/L, es el cuadro mas frecuente y afecta entre un 15 y un 30 % de los sujetos hospitalizados.

Consecuencia de:

- Aumento en el nivel de ADH circulante,
- Mayor sensibilidad del riñón a ADH o de los dos factores juntos,
- En combinación con el ingreso de agua libre, en cualquier cantidad;

Para el diagnóstico se divide a la hiponatremia en tres grupos, según datos de la anamnesis y la tonicidad:

HIPONATREMIA

Tipos de hiponatremia:

- Hiponatremia hipotónica.
- Hiponatremia isotónica.
- Hiponatremia hipertónica.

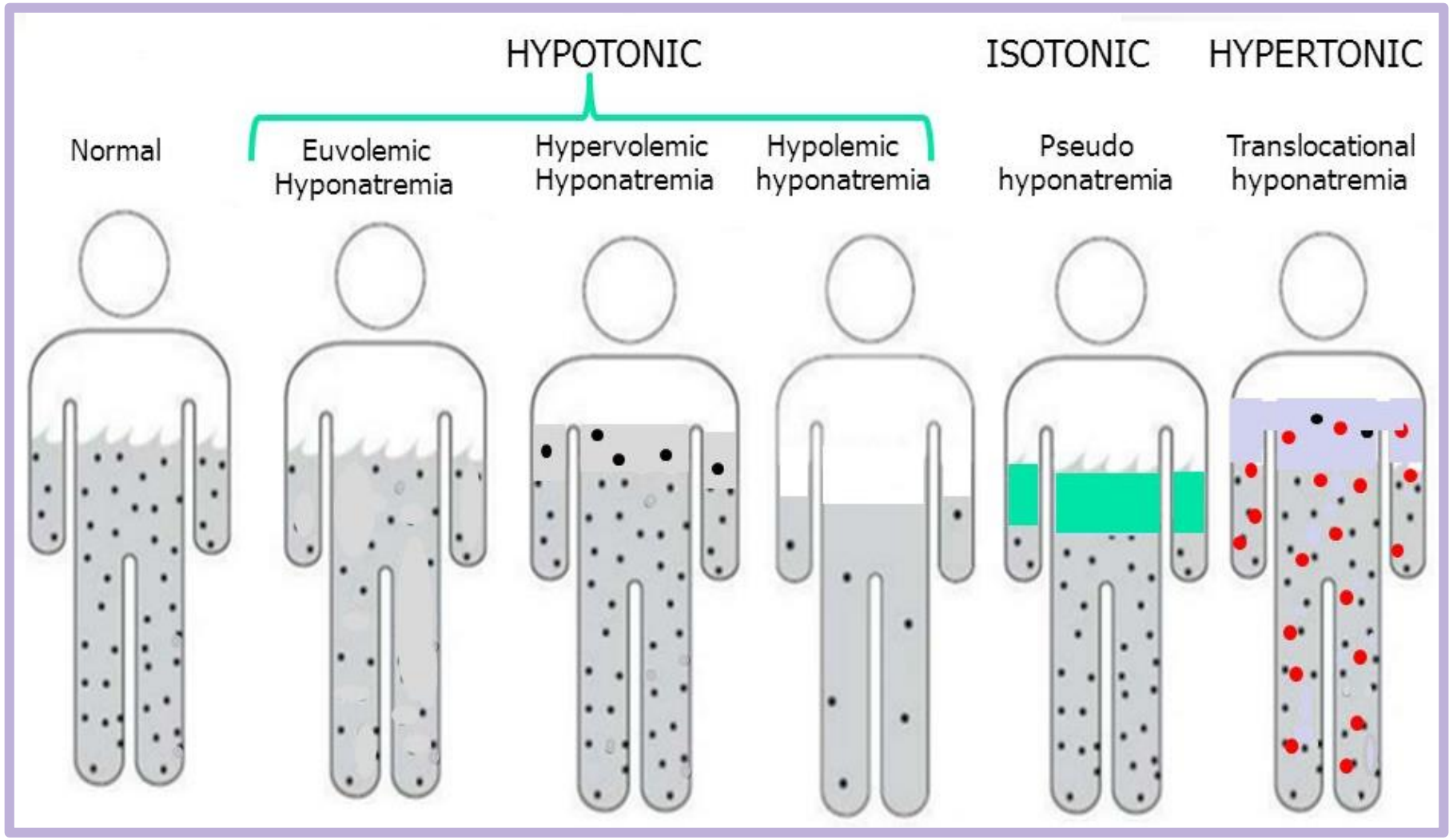
Es decir, con la misma cantidad de sodio en plasma (<135 mEq/L) podemos tener que el plasma esté hipotónico, isotónico o hipertónico.

Table 1 Classification of Hyponatremia by Plasma Tonicity

	Serum Sodium Concentration (mmol/L)	Plasma Osmolality (mOsm/kg H_2O)	Typical Causes
Hypotonic	<135	Low (<280)	SIADH; heart failure; cirrhosis
Isotonic	<135	Normal (280-295)	Hyperglycemia; pseudohyponatremia (hyperlipidemia, hyperproteinemia)
Hypertonic	<135	High (>295)	Severe hyperglycemia with dehydration; mannitol

H_2O = water; kg = kilogram; L = liter; mmol = millimole; mOsm = milliosmole; SIADH = syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion.

HIPONATREMIA



El Na+ disminuye 1.6 mEq/L por cada 100 mg/dL de aumento en la glucosa.

HIPONATREMIA

Hiponatremia isotónica:

- Los individuos que tienen una hiponatremia y están isotónicos en el plasma, normalmente tienen una *pseudohiponatremia*. La presencia de otro soluto, que normalmente es la glucosa, provoca que el plasma se vuelva isotónico, porque la glucosa suele atraer agua hacia el plasma igualando la tonicidad, disminuyendo así la concentración de sodio, pero no la cantidad.

- El Na^+ disminuye 1.6 mEq/L por cada 100 mg/dL de aumento en la glucosa. Por lo tanto, hay que tener en cuenta que en individuos que nos lleguen con una hiperglucemia pueden tener una falsa hiponatremia y por eso se denomina *pseudohiponatremia*.

Hiponatremia hipertónica:

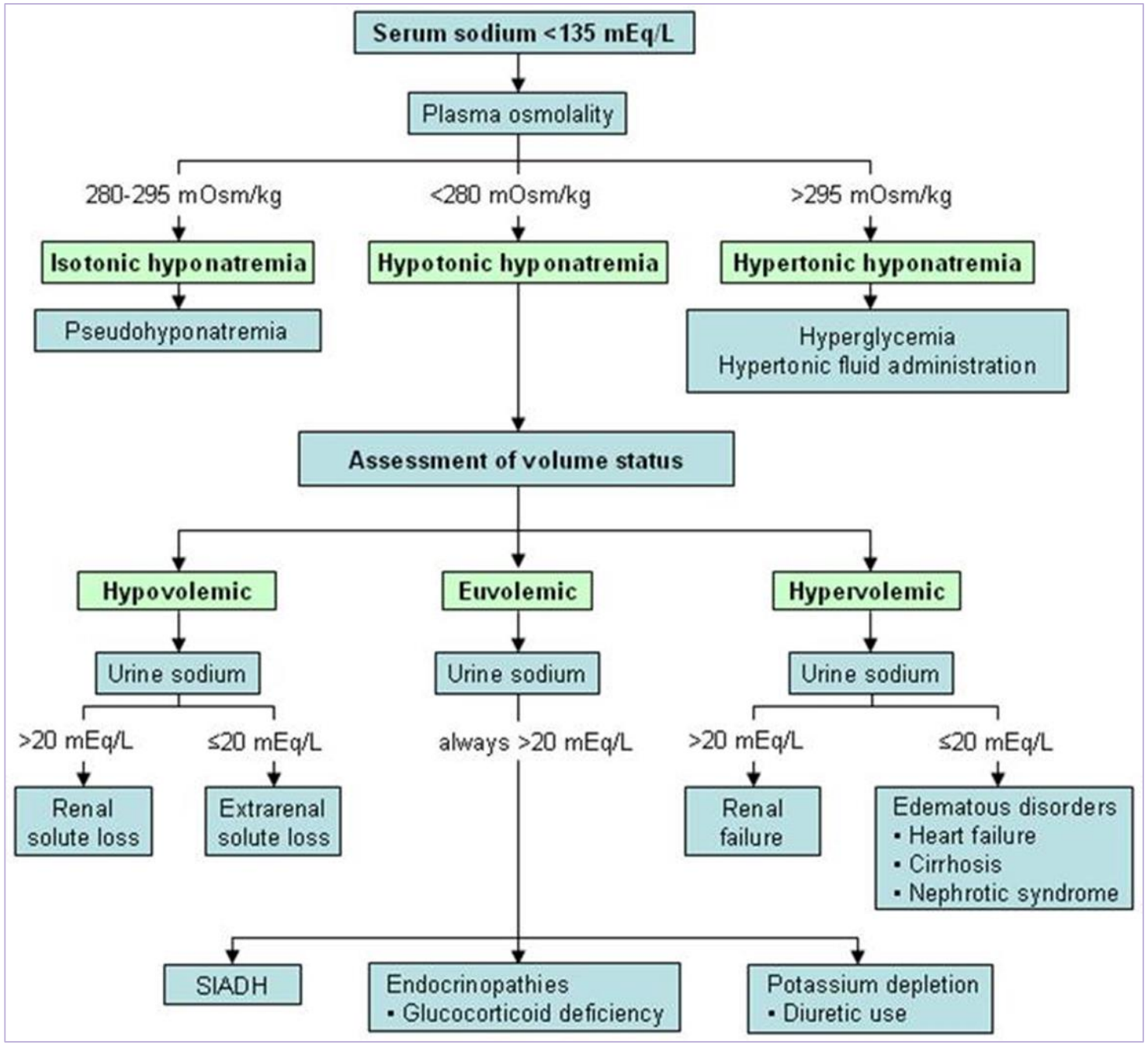
- La hiponatremia hipertónica aparece cuando le ponemos a un individuo sueros hipertónicos u otras sustancias que provoquen aumento de la tonicidad.

HIPONATREMIA

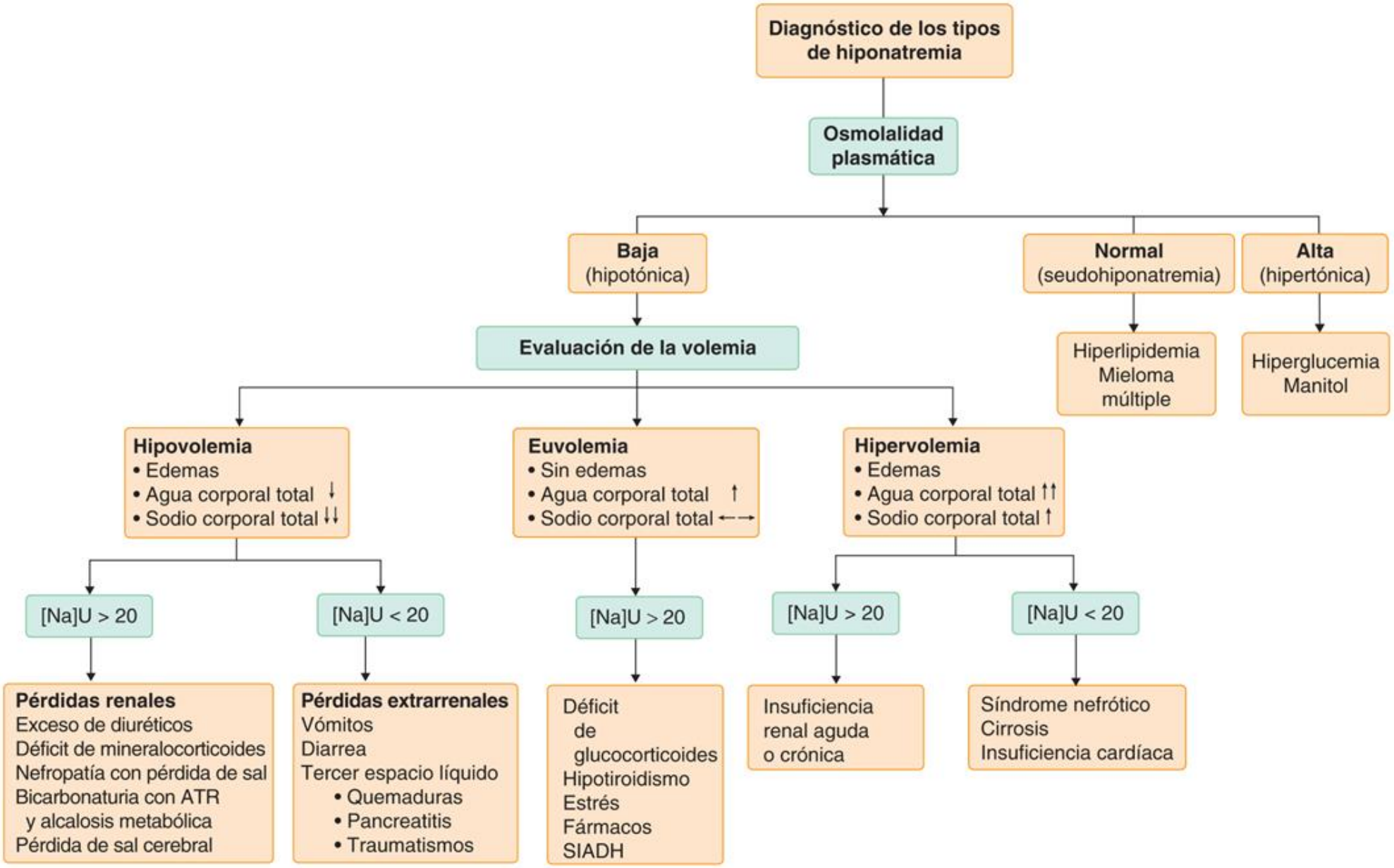
Hiponatremia hipotónica:

Es aquella en la que además de tener un sodio plasmático <135 mEq/L, también nos encontramos con una osmolalidad <285 mOsm/kg. Se divide a su vez en tres tipos: euvolémica, hipervolémica e hipovolémica.

- Euvolemia: cuando no tiene signos de hipovolemia.
- Hipovolemia: paciente hipotenso, taquicárdico, sequedad de piel o mucosas y ortostatismo (el individuo se marea al ponerse de pie).
- Hipervolemia: individuo con crepitantes, edemas, ascitis.


Serum sodium <135 mEq/L
Plasma osmolality
280-295 mOsm/kg
<280 mOsm/kg
>295 mOsm/kg
Isotonic hyponatremia
Hypotonic hyponatremia
Hypertonic hyponatremia
Pseudohyponatremia
Hyperglycemia
Hypertonic fluid administration
Assessment of volume status
Hypovolemic
Euvolemic
Hypervolemic
Urine sodium
Urine sodium
Urine sodium
>20 mEq/L
≤20 mEq/L
always >20 mEq/L
>20 mEq/L
≤20 mEq/L
Renal solute loss
Extrarenal solute loss
Renal failure
Edematous disorders
• Heart failure
• Cirrhosis
• Nephrotic syndrome
SIADH
Endocrinopathies
• Glucocorticoid deficiency
Potassium depletion
• Diuretic use

HIPONATREMIA



HIPONATREMIA

Pasos a seguir ante una hiponatremia:			
1º→ Na+ por debajo de 135 mEq/L	2º → Medir osmolalidad (isotónico, hipotónico, hipertónico)	3º→ Observar volumen plasmático (hipovolémico, euvolémico, hipervolémico)	4º→ Medir sodio en orina.

HIPONATREMIA HIPOVOLÉMICA

La hipovolemia causa notable activación neurohormonal, lo cual aumenta los niveles circulantes de ADH.

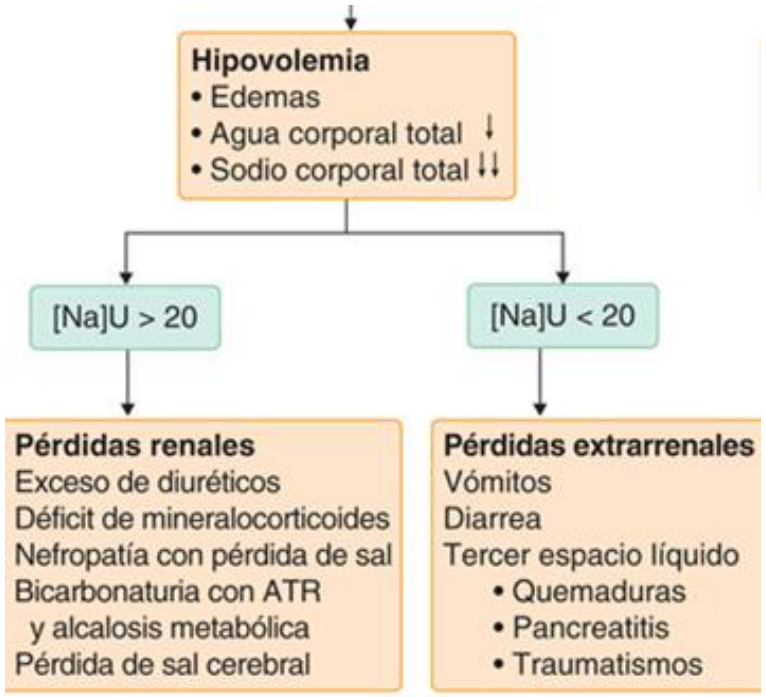
Este aumento permite conservar la TA por intervención de los receptores vasculares y barorreceptores e incrementa la reabsorción de agua.

Puede ocasionar hiponatremia por un mayor ingreso de agua libre (no porque disminuya la cantidad de sodio).

HIPONATREMIA HIPOVOLÉMICA (HH)

- Las causas extrarrenales de HH incluyen pérdidas por el tubo digestivo (vómito, diarrea, drenaje por sonda, etc.) y pérdidas insensibles (hiperhidrosis, quemaduras) de Na^+ y agua, sin haber una reposición adecuada de líquidos ingeridos → Aquí la concentración de Na^+ en orina es <20 mEq/L ya que el riñón reabsorbe lo máximo posible para intentar reponer.

- Las causas renales de HH comparten una pérdida inapropiada de Na^+ en la orina, lo cual desemboca en disminución del volumen y un incremento en el nivel circulante de ADH → En este caso la concentración de sodio en orina es alta (>20 mEq).



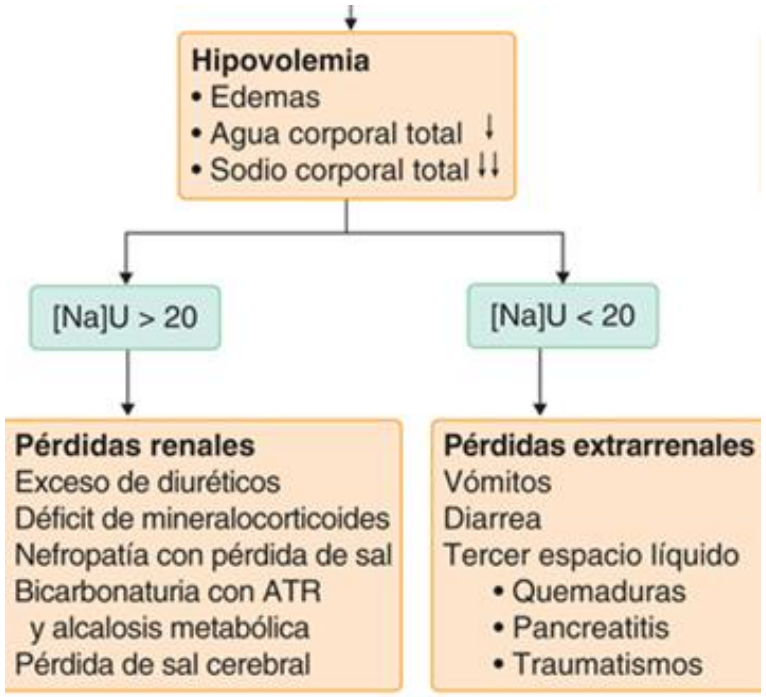
HIPONATREMIA HIPOVOLÉMICA (HH)

- La deficiencia en la aldosterona circulante, sus efectos renales o ambos factores, pueden causar hiponatremia en la insuficiencia suprarrenal primaria y otras causas de hipoaldosteronismo: hiperpotasemia e hiponatremia en un sujeto hipotenso, hipovolémico o con ambas alteraciones.

- La mayor excreción de un soluto osmóticamente activo que no se resorbe o que lo hace en poca cantidad puede originar agotamiento volumétrico e hiponatremia.

- Glucosuria, cetonuria cetoacidosis de ayuno, diabética o alcohólica) y bicarbonaturia (como en la acidosis tubular renal o alcalosis metabólica, en la que la bicarbonaturia acompañante hace que se pierda sodio).

- Los diuréticos tiazídicos ocasionan hiponatremia por diversos mecanismos, como polidipsia y la depresión volumétrica inducida por diuréticos.



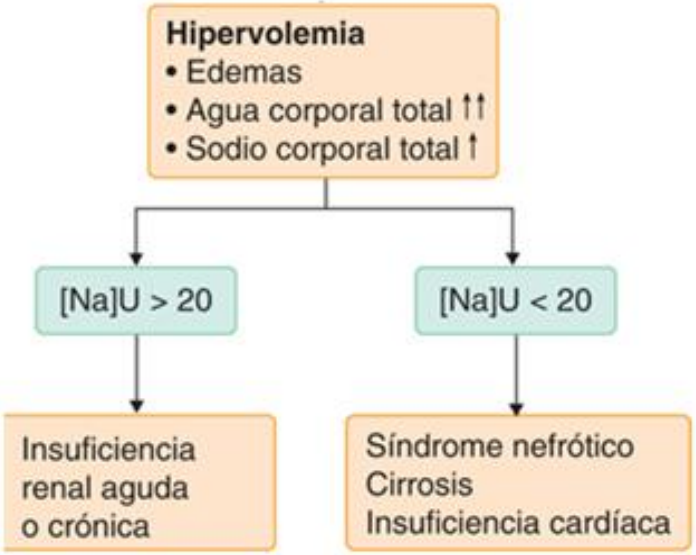
HIPONATREMIA HIPERVOLÉMICA

- Incremento en el cloruro de Na^+ corporal total, que se acompaña de un aumento proporcionalmente mayor en el nivel de agua corporal total, lo cual hace que disminuya la concentración plasmática de sodio.

- El cuadro fisiopatológico de la hiponatremia en trastornos con edema y avidez de Na+ se puede dar en insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), cirrosis y síndrome nefrótico.

- La concentración de sodio en orina es <20 mM; este estado de avidez por sodio puede ser disimulado por la administración de diuréticos.

- El grado de hiponatremia constituye un índice indirecto de la activación neurohumoral acompañante y es un indicador pronóstico decisivo.



HIPONATREMIA EUVOLÉMICA (HE)

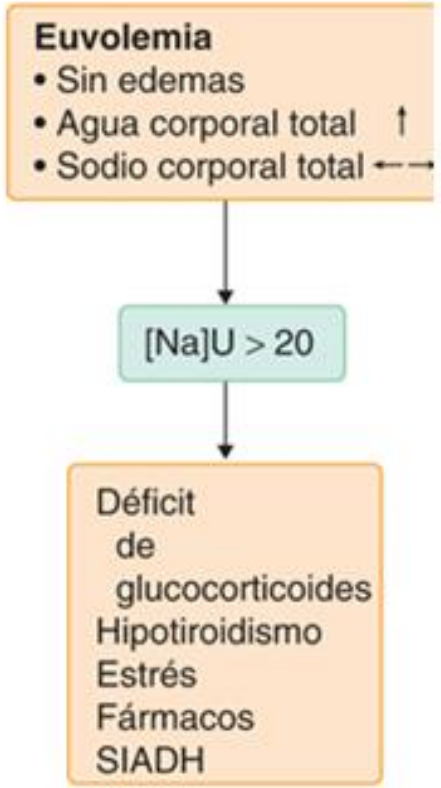
- Hipotiroidismo moderado o intenso, y se corrige cuando se alcanza el estado eutiroideo.

- Insuficiencia suprarrenal secundaria por alguna enfermedad de la hipófisis.

- El ***síndrome de antidiuresis inapropiada (SIAD, conocida como Síndrome de secreción inadecuada de ADH, SIADH)*** es la causa mas común de HE

  La secreción errática y no regulada de ADH se observa en casi 33% de los pacientes, sin una correlación neta entre la osmolalidad sérica y los niveles de ADH circulante.

- La concentración de sodio en orina es >20 mM.



Síndrome de Secreción Inadeacuada de ADH

SIADH[1]:

Hiponatremia con euvolemia clínica:

- Descartado volumen circulante eficaz bajo (TO normal, PV normal, no ortostatismo, no ascitis ni edemas)
- No toma de diuréticos
- No insuficiencia adrenal, no hipotiroidismo, no insuficiencia renal
- No situaciones de estímulo fisiológico de la ADH[2] (post-operatorio, dolor, etc.)

con:

- $[Na^+_p] < 135$ mmol/L
- $Osmo_p < 275$ mOsm/kg
- $Osmo_u > 100$ mOsm/kg
- $[Na^+_u] > 40$ mmol/L en condiciones de aporte suficiente de sodio

SIADH

Secreción eutópica: de los núcleos hipotalámicos.

Causas:

- Lesiones del SNC próximas a los núcleos secretores de ADH (meningitis, traumatismos craneoencefálicos, tumores,…)
- Tratamiento farmacológico, por ejemplo, antidepresivos.

Secreción ectópica: por otros tipos celulares.

Causas:

- Alteraciones pulmonares: neumonía, EPOC, derrame pleural, neumotórax, ventilación mecánica,…
- Infección grave con o sin sepsis.
- Dolor intenso.
- Neoplasias, fundamentalmente localizadas en la región torácica (ej: microcítico de pulmón).

CUADRO 45-1 Causas del síndrome de antidiuresis inapropiada

Enfermedad cancerosa	Trastornos pulmonares	Trastornos del sistema nervioso central	Drogas y fármacos	Otras causas
Carcinoma	Infecciones	Infección	Fármacos que estimulan la liberación de AVP o intensifican su acción	Mecanismo hereditario (mutaciones con ganancia de función en el receptor V_2 de vasopresina)
Pulmonar	Neumonía bacteriana	Encefalitis	Clorpropamida	Cuadro idiopático
Microcítica	Neumonía viral	Meningitis	SSRI	Cuadro transitorio
Mesotelioma	Absceso pulmonar	Absceso cerebral	Antidepresores tricíclicos	Ejercicios de resistencia
Orofaríngea	Tuberculosis	Fiebre maculada de las Montañas Rocosas	Clofibrato	Anestesia general
De tubo digestivo	Aspergilosis	Sida	Carbamazepina	Náusea
Estomacal	Asma	Hemorragia y masas	Vincristina	Dolor
Duodenal	Fibrosis quística	Hematoma subdural	Nicotina	Estrés
Pancreática	Insuficiencia respiratoria por respiración a presión positiva	Hemorragia subaracnoidea	Narcóticos	
De vías genitourinarias		Apoplejía	Antipsicóticos	
De uréter		Tumores cerebrales	Ifosfamida	
Vesical		Traumatismo craneoencefálico	Ciclofosfamida	
Prostática		Hidrocefalia	Antiinflamatorios no esteroideos	
Endometrial		Trombosis del seno cavernoso	MDMA (éxtasis)	
Timoma endocrino		Otras	Análogos de AVP	
Linfomas		Esclerosis múltiple	Desmopresina	
Sarcomas		Síndrome de Guillain-Barré	Oxitocina	
Sarcoma de Ewing		Síndrome de Shy-Drager	Vasopresina	
		Alucinosis alcohólica		
		Poliporfiria intermitente aguda		

Abreviaturas: sida, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; AVP, vasopresina; MDMA, 3,4-metilendioximetanfetamina (éxtasis); SSRI, inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina.

Causas del SIADH

Tumores:

- Carcinomas: pulmón (SCLC 11-46%), orofaringe, gastrointestinales, genitourinarios, etc.
- Linfomas
- Sarcomas
- 1-2% de pacientes oncológicos
- Puede agravarse por QT que esitmula la ADH y/o vómitos asociados

Enfermedades pulmonares:

- Infecciones
- Asma
- Fibrosis quística
- EPOC
- Insuficiencia respiratoria aguda
- VMNI

Trastornos del SNC:

- Infecciones (encefalitis, mielitis, etc)
- Hemorragias y masas (HSA, TCE, LOEs)
- Otros: Sdr Guillaim-Barre, esclerosis múltiples...

Fármacos:

Carbamacepina, clorpropamida, clofibrato, ciclofosfamida, desmopresina, nicotina, oxytocina, opiáceos, fenotiacidas, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, ISRS, IMAO, ADT, Vincristina

SIADH

Miscelánea:

- VIH
- Idiopática
- Dolor
- Postoperatorio
- Ejercicio prolongado
- Atrofia senil
- Nauseas severas

Síntomas relacionados con la **Hiponatremia**

Verbalis JG, et al. Am J Med. 2007;120(11A):S1-S21

CAUSAS DE SIADH

- Fármacos (antidepresivos (ISRS: Inhibidores recaptación serotonina) , antiepiléptico (carbamazepina) y neurolépticos). Siempre debemos preguntarle al paciente por todos los medicamentos que está tomando en el momento actual.

- Cuadro transitorio

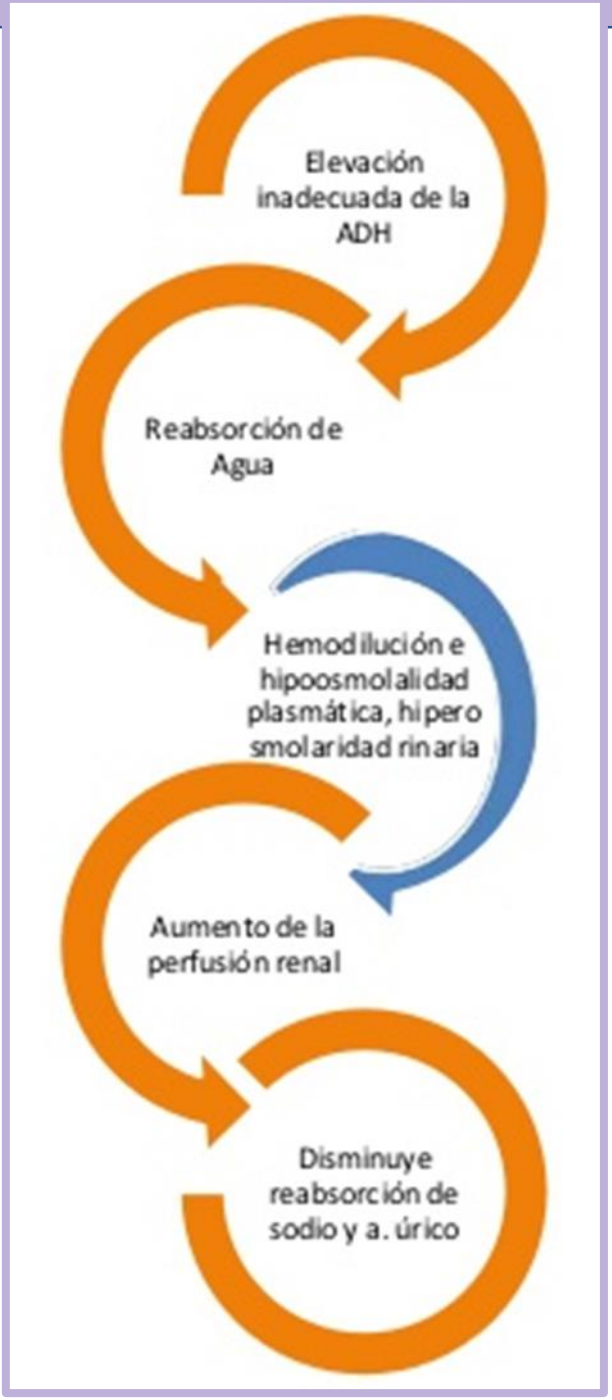
  Ejercicios intensos de resistencia. P. ej. Los corredores de maratones deben beber bebidas isotónicas para evitar la hiponatremia, debido a que: por una parte, perdemos sodio por el sudor, y por otra parte bebemos agua que favorece esta hiponatremia. Si no hacemos esto en situaciones extremas podría aparecer edema cerebral. Es por ello por lo que debemos atender los signos tempranos que nos indican esta hiponatremia. Ante esta situación se administrarían bebidas isotónicas (alto contenido en sodio) o soluciones salinas hipertónicas en caso de gravedad, para evitar la muerte del paciente.

FISIOPATOLOGÍA SIADH

- El exceso de ADH da lugar a una retención excesiva de agua, que diluye el plasma y ocasiona hiponatremia.

- También el exceso de agua diluye otros solutos que difunden libremente a través de las membranas (urea y ácido úrico), por lo que disminuye la concentración de estos catabolitos.

- La reabsorción excesiva de agua en las porciones distales de la nefrona da lugar a que la concentración urinaria de sodio sea elevada.



FISIOPATOLOGÍA SIADH

- Por tanto, es la principal causa de hiponatremia, que puede llegar incluso a valores de 105-110 mEq/L (valores normales 135-145 mEq/L).

- La osmolaridad estará disminuida (< 275 mOsm/L) → en las neuronas para protegerse da comienzo una degradación de las proteínas citosólicas

- Al iniciar la corrección de la hiponatremia se debe tener extrema precaución y aumentar los niveles de sodio progresivamente (8-10 mEq al día). Si se corrige la hiponatremia muy rápidamente se puede producir una lesión neuronal irreversible → mielinolisis centropontina.

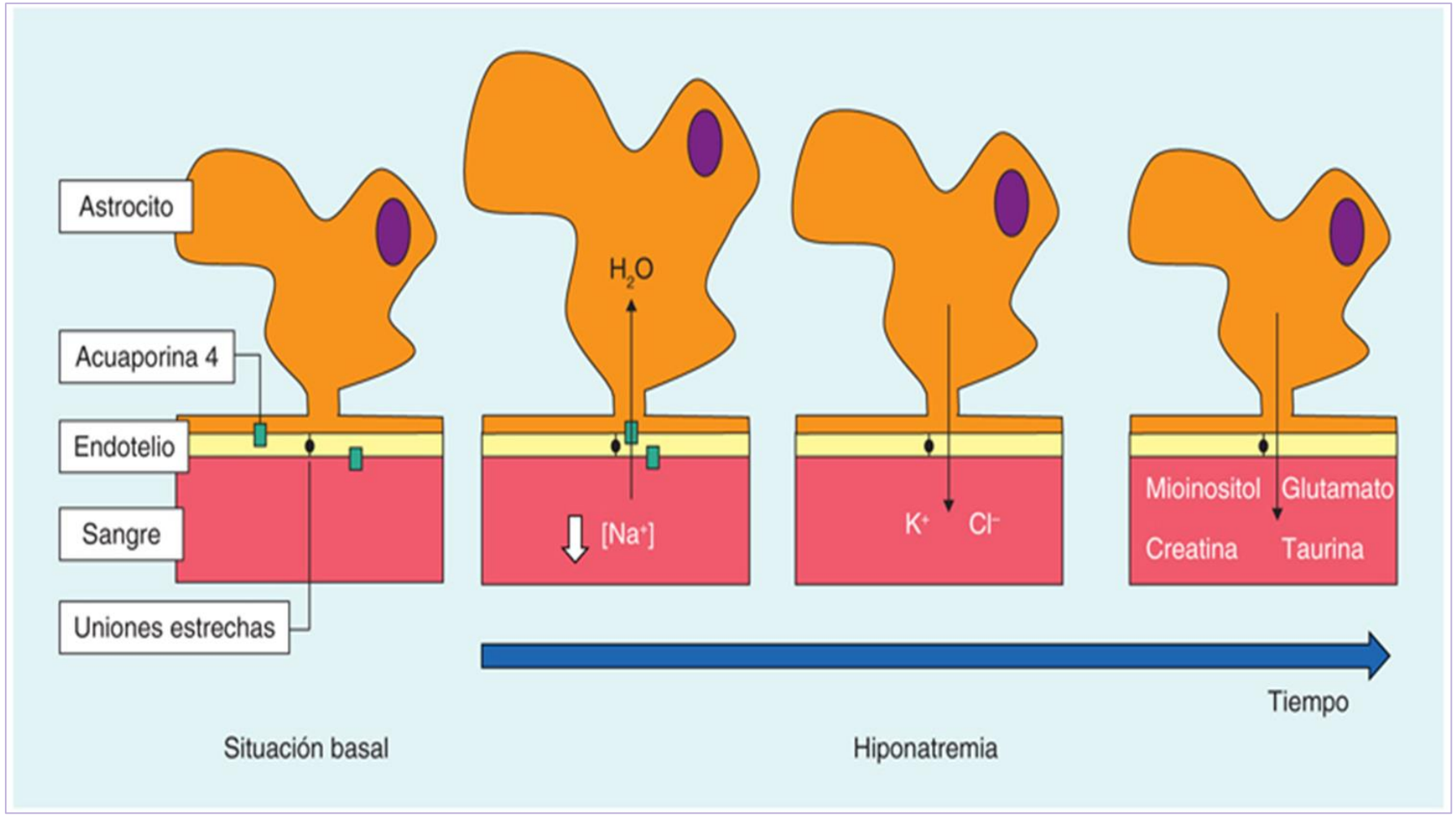
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPONATREMIA

- Las manifestaciones clínicas surgen como consecuencia del desplazamiento de agua hacia las partes que tienen “más sed”, es decir, del desplazamiento de agua en el sentido del gradiente osmótico, produciendo turgencia celular generalizada. Esto desencadena la aparición de edemas celulares a nivel cerebral, desembocando en una encefalopatía hiponatrémica aguda.

- Esto se explica porque los astrocitos presentan acuaporinas que permiten el paso de agua hacia el interior de esta célula que se hincha.

- Si este fenómeno se produce de manera lenta, intercambiarán cloro y potasio, eliminarán esa agua e incluso sueltan proteínas y algún aminoácido, de manera que pueden deshincharse pudiendo ser capaz de producir un equilibrio y que el edema cerebral sea mínimo.
- En una situación hiperaguda, se producirá un gran edema y no tienen tiempo de compensar.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPONATREMIA



MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPONATREMIA

Tiempo de evolución	**Bioquímica**	**Clínica**
Aguda: <48 h	Leve: 130-135 mEq/l	Leve
Crónica: >48 h	Moderada: 120-130 mEq/l	Moderada
	Grave: <120 mEq/l	Grave

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPONATREMIA

- Afecta al SNC por el edema cerebral → movilización de agua al interior celular por gradiente osmótico.

- Las formas leves o las formas crónicas pueden ser asintomáticas.

- Se relaciona directamente con la gravedad de la hiponatremia.

	GRAVES	MODERADOS	LEVES
CLÍNICA	Estupor Coma Convulsiones *Distress* respiratorio	Náuseas Vómitos Desorientación Somnolencia Confusión	Cefalea Déficit de atención Alteraciones de la memoria Alteración de la marcha Bradipsiquia
	Síntomas moderados/graves generalmente: $[Na^+_p] < 120$ mmol/L		**Síntomas leves/moderados generalmente:** $[Na^+_p] \geq 120$ mmol/L

130 - 135 mEq/L	Sin síntomas
125 - 130 mEq/L	Anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal.
115 - 125 mEq/L	Agitación, confusión, alucinaciones, incontinencia de esfínteres y otros síntomas neurológicos.
< 115 mEq/L	Convulsiones, coma, hipertensión intracraneal.

DIAGNÓSTICO SIADH

- Na plasmático < 135 mEq/L.
- Osmolaridad plasmática disminuida (<275 mOsm/kg)
- Osmolaridad urinaria > 100 mOsm/Kg
- Euvolemia (sin edemas ni signos clínicos de deshidratación)
- Sodio urinario > 40 mmol/L.
- Función tiroidea y adrenal normales.
- No ingesta reciente de diuréticos.

TRATAMIENTO

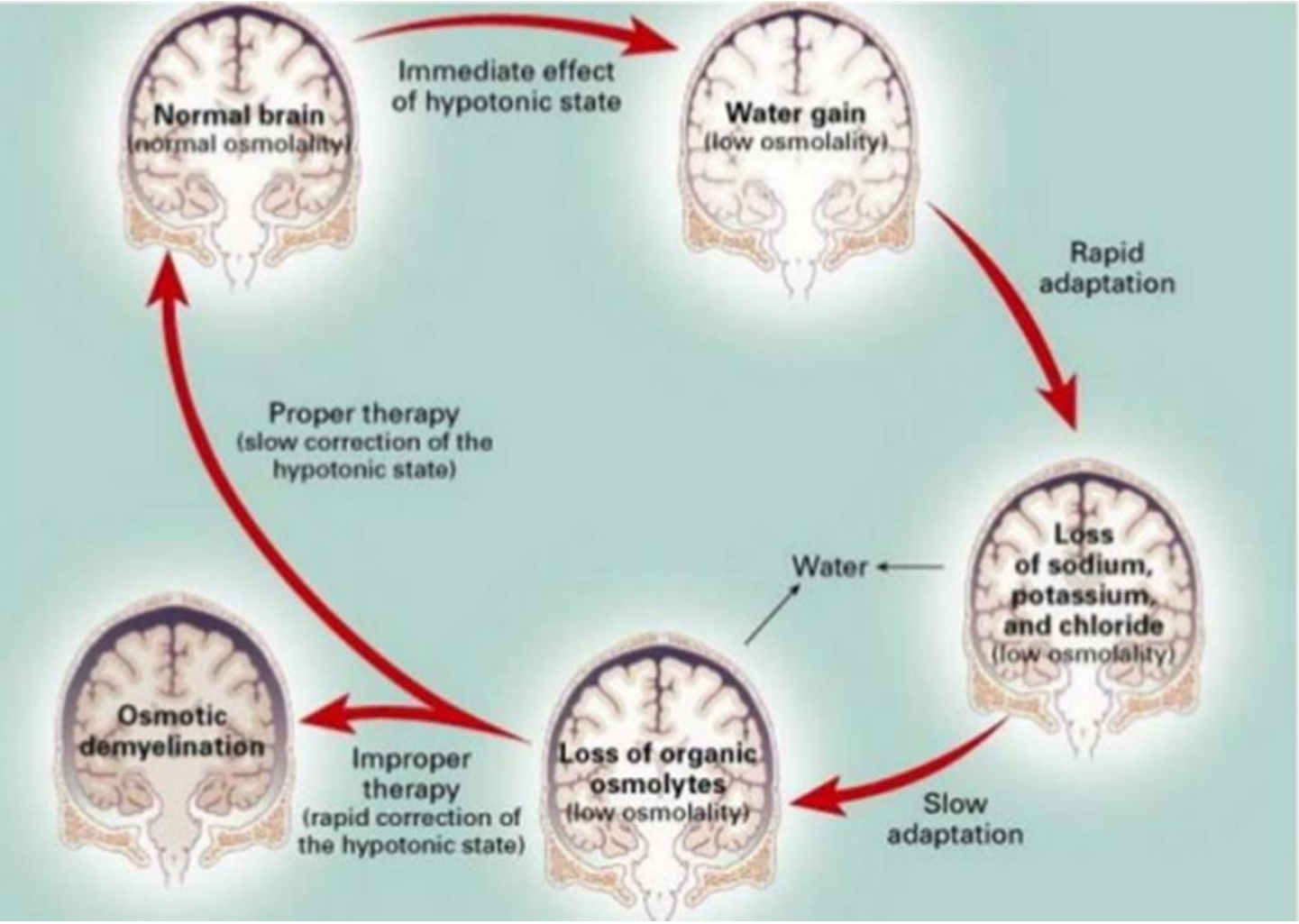
El tratamiento del SIADH se basa la administración de suero salino hipertónico.

IMPORTANTE: Hay que tener especial cuidado con la corrección excesivamente rápida de la hiponatremia aguda grave (NO PODEMOS SUBIR POR ENCIMA DE > 10-12 MEQ/L de Na+ EN 24 HORAS)

Si se corrige rápido: produce un efecto rebote, llegando a provocar el síndrome desmielinizante osmótico (también conocido como ***mielinolisis central pontina***).

El cuadro clínico se caracteriza por: tetraparesia, disartria/mutismo, anomalías pupilares, depresión, edema cerebral, ataxia, distonía, estupor, coma e incluso la muerte (90% de los casos).

TRATAMIENTO



HIPERNATREMIA

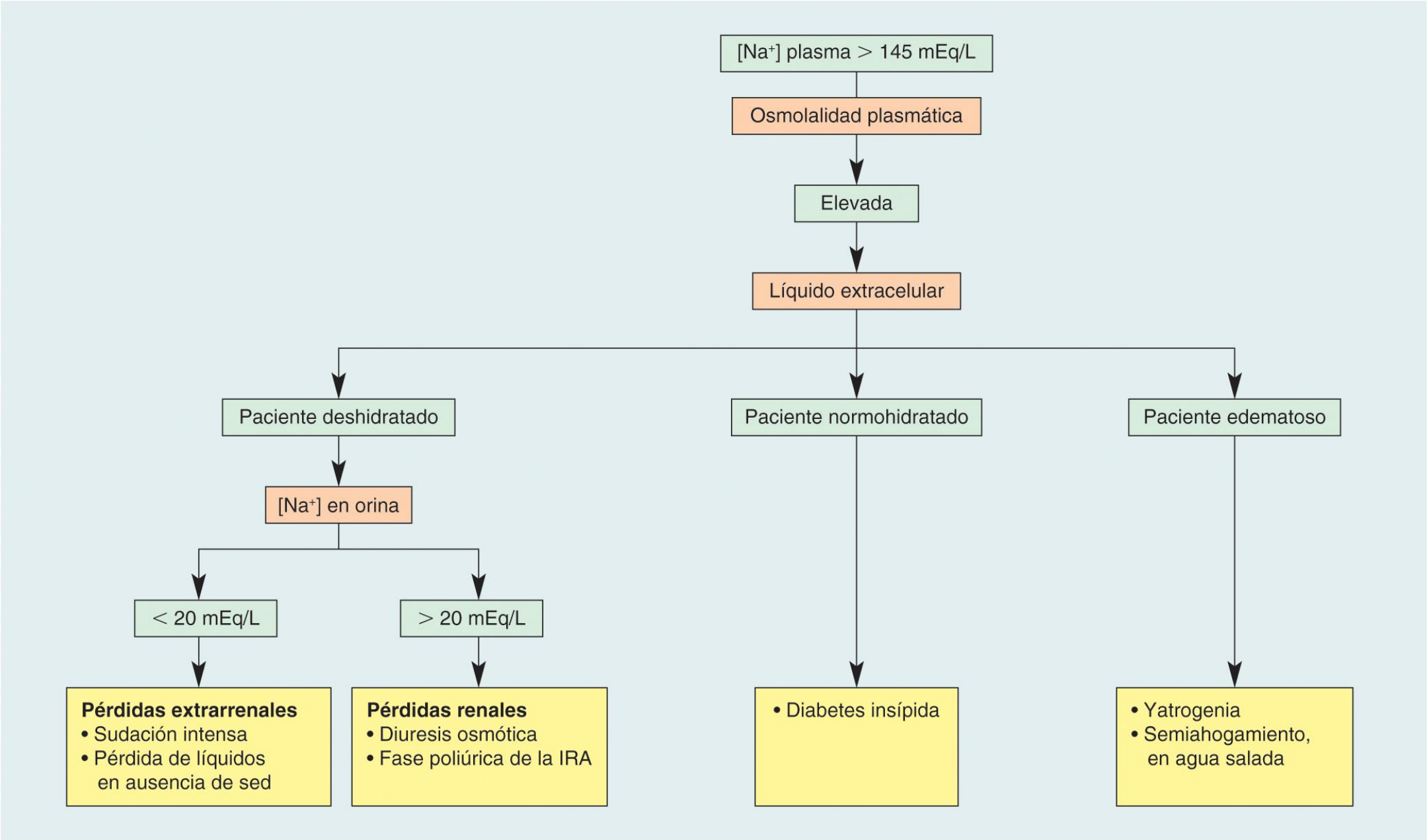
- Concentración de sodio > 145 mEq/L. Menos frecuente que la hiponatremia (aunque en el ámbito clínico sigue siendo bastante frecuente).

- Problema principal: alta cifra de mortalidad (40-60%), que depende principalmente de la gravedad de los cuadros patológicos primarios acompañantes

  Pacientes que presentan un fallo en el mecanismo de la sed (en personas ancianas donde la sed disminuye, o bien porque están con cuadros de deterioro cognitivo y no saben que tienen sed o por una ola de calor que provoca que se deshidraten).

- Se produce como consecuencia de la combinación de **déficit de H2O y electrolitos, siempre con pérdidas de agua mucho mayores que de sodio** (deshidratación por pérdida de líquido hipotónico).

- Puede producirse por consecuencia de la administración de soluciones de cloruro sódico hipertónicas o de bicarbonato sódico en exceso a un paciente hiponatrémico.


[Na+] plasma > 145 mEq/L
Osmolalidad plasmática
Elevada
Líquido extracelular
Paciente deshidratado
Paciente normohidratado
Paciente edematoso
[Na+] en orina
< 20 mEq/L
> 20 mEq/L
Pérdidas extrarrenales
• Sudación intensa
• Pérdida de líquidos en ausencia de sed
Pérdidas renales
• Diuresis osmótica
• Fase poliúrica de la IRA
• Diabetes insípida
• Yatrogenia
• Semiahogamiento, en agua salada

CAUSAS DE HIPERNATREMIA

Como el sodio es el que marca la osmolaridad, esta estará elevada (si el Na+ >145, la osmolaridad será mayor de 300 mOsm/kg). Además, según como esté el LEC vamos a tener pacientes:

- Deshidratados:
  - Pérdida de agua extrarrenal → Na+ < 20 mEq/L: fundamentalmente falta agua. Puede ser por sudoración intensa o por pérdida de líquidos en ausencia de sed.
  - Fiebre, ejercicio, exposición calórica, quemaduras graves, hiperventilación o ventilación mecánica, sudor, fiebre, exposición a calor seco, administración de oxígeno seco, pueden intensificarse las perdidas insensibles de agua.
  - La diarrea osmótica y la gastroenteritis viral generan por lo común heces con sodio y potasio con <100 mM, lo cual ocasiona pérdida de agua e hipernatremia.

CAUSAS DE HIPERNATREMIA

Como el sodio es el que marca la osmolaridad, esta estará elevada (si el Na+ >145, la osmolaridad será mayor de 300 mOsm/kg). Además, según como esté el LEC vamos a tener pacientes:

- Deshidratados:
  - Pérdida de agua por vía renal → Na+ > 20 mEq/L: por pérdidas renales como en la diuresis osmótica, patología frecuente en pacientes diabéticos que tienen una infección y no beben agua, se les descompensa la diabetes produciendo hiperglucemia y poliuria osmótica con un aumento agua, sodio y niveles de glucosa plasmáticos elevados).

- Normohidratados: diabetes insípida (disminución de secreción de ADH, por lo tanto, no hay antidiuresis) provocando la orina esté muy diluida. Puede haber pérdidas de orina de 10-15 Litros.

- Edematosos (muy raro): Iatrógenica (administración de soluciones hipertónicas), ingesta de agua salada, exceso de gluco o mineralcorticoides.

DIAGNÓSTICO

La determinación de la *osmolalidad urinaria* permite una aproximación diagnóstica:

- Si la osmolalidad urinaria es **menor de 300 mOsm/kg** el diagnóstico más probable es de **diabetes insípida** (central o nefrogénica).

- Si la osmolalidad urinaria es **mayor de 600 mOsm/kg**, la respuesta fisiológica de aumento de (ADH) en respuesta a la hiperosmolaridad sérica es adecuada.

  ⇩

  En este caso, las causas más probables están relacionadas con defectos primarios en el mecanismo de la sed, pérdidas digestivas o mucocutáneas o administración de soluciones salinas hipertónicas.

- El sodio urinario será inferior a 25 mEq/l en caso de pérdidas digestivas o mucocutáneas.

- Osmolalidad urinaria entre 300 y 600 mOsm/kg son más complejos de interpretar.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

MANIFESTACIÓN	CARACTERÍSTICAS
Incremento de la osmolalidad del LE	• Gradiente osmótico entre LEC y LIC. • Salida de agua intracelular. • Contracción de las células.
Predominio de manifestaciones neurológicas	• Por deshidratación neuronal: la más común es la alteración del estado psíquico, que varía desde confusión leve y letargia hasta coma profundo.
Hemorragias parenquimatosas o subaracnoideas y hematomas subdurales	• Causados por la contracción repentina de las neuronas cerebrales en la hipernatremia aguda.
Rabdomiolisis hipernatrémica	• Pacientes que se niegan a beber durante el ejercicio intenso y se pueden deshidratar. Producida por el daño osmótico a las membranas de las células musculares
Secundarias al tratamiento	• Si la corrección de la hipernatremia es muy rápida (> 10-12 mEq/día), los pacientes pueden desarrollar edema cerebral y convulsiones.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es **reponer el déficit de agua**, que puede calcularse mediante la fórmula:

Fórmula correctora:

Déficit de agua (L)= 0.6* x peso corporal (kg) x [(Na^+_p actual / Na^+_p deseado) -1]

*0.5 en la mujer y ancianos

No se debe reducir la natremia a un ritmo superior a 1 mEq/hora o 12 mEq al día, corrigiéndola, si es necesario, en 48-72 horas.

TRATAMIENTO

- En los casos más graves se aconseja la administración de suero glucosado al 5% o de suero salino hipotónico (0,45%, 0,33% o 0,25%) cuando existe contracción de volemia extracelular o hiperglucemia > 250 mg/dl.

- En casos graves (>170 mEq/l), no bajar la natremia a menos de 150 mEq/l en las primeras 48-72 h.

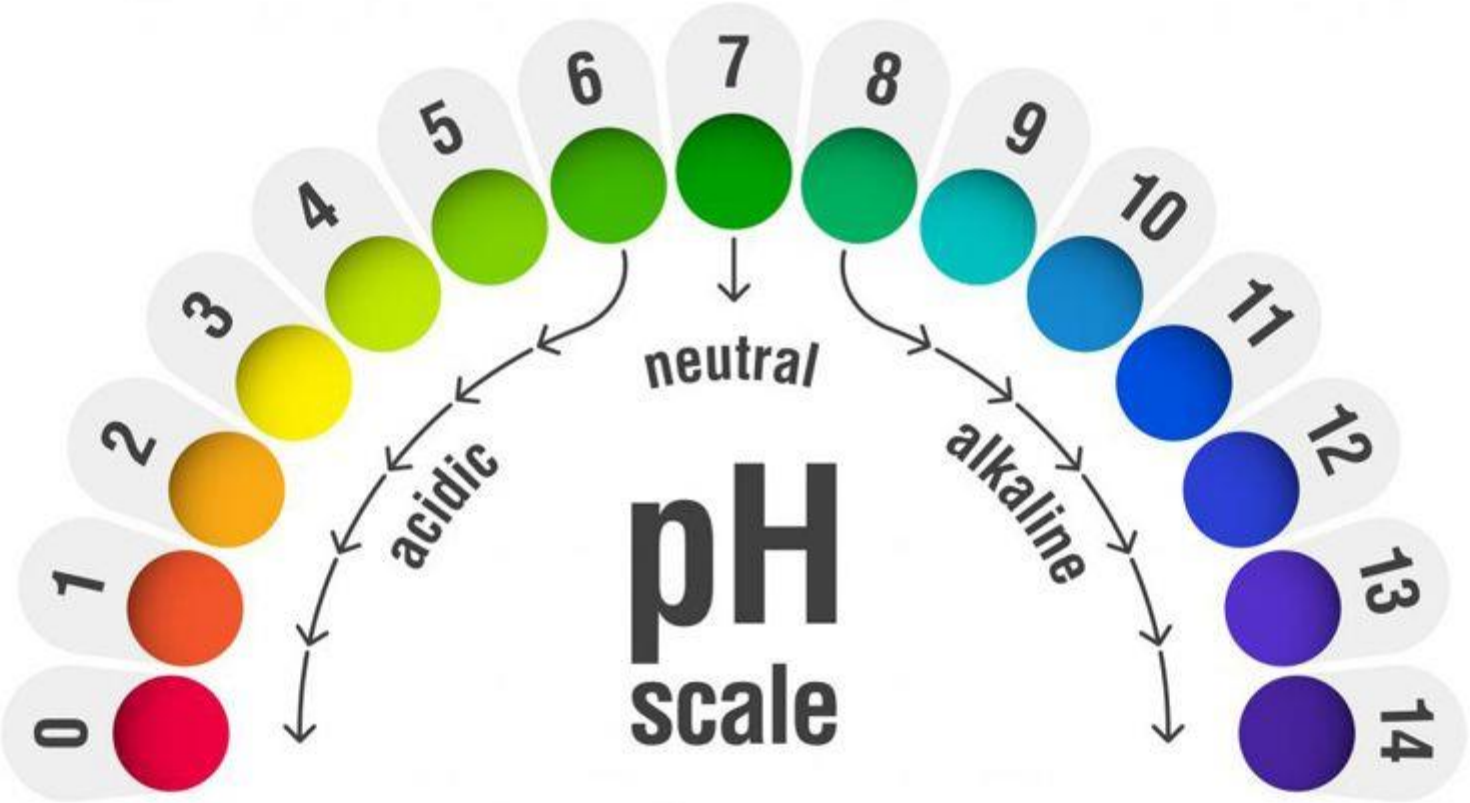
- En los sujetos capaces de beber y asintomáticos puede administrarse agua por vía oral o por sonda nasogástrica, al ser la forma más directa de aportarla en forma libre, es decir, sin electrolitos.

Equilibrio ácido base.

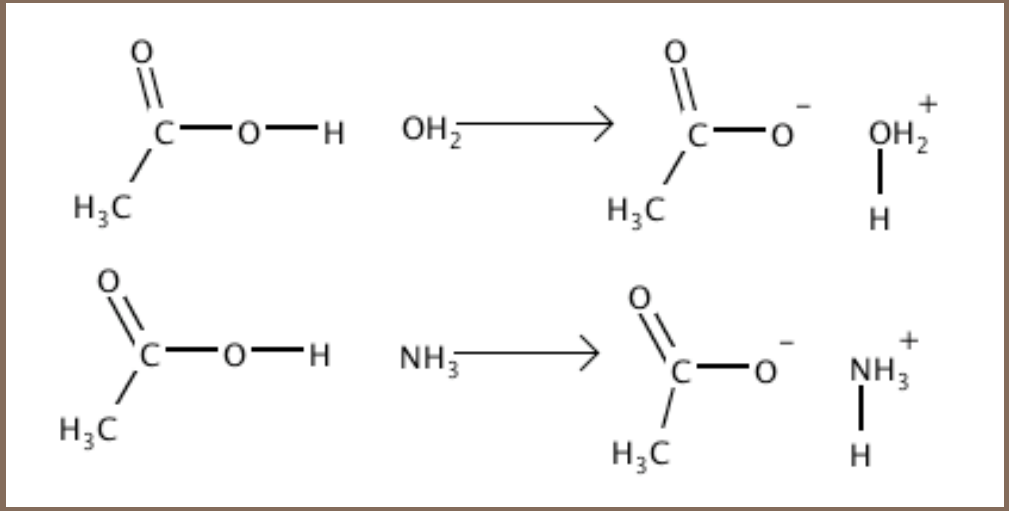
Grado de nutrición.

Dr. Víctor Eugenio Vera Delgado.

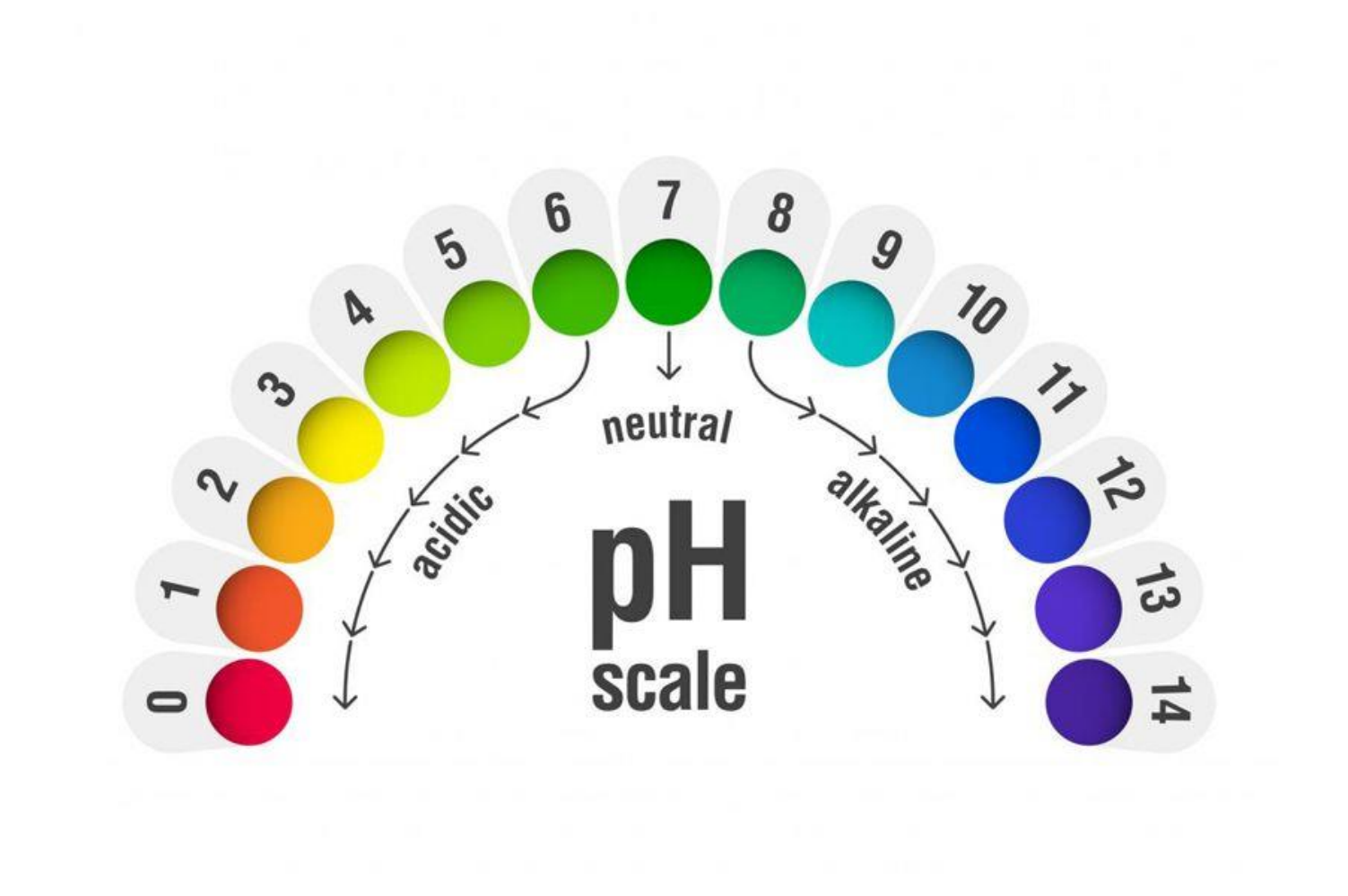
Universidad de La Laguna


0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
acidic
neutral
alkaline
pH
scale

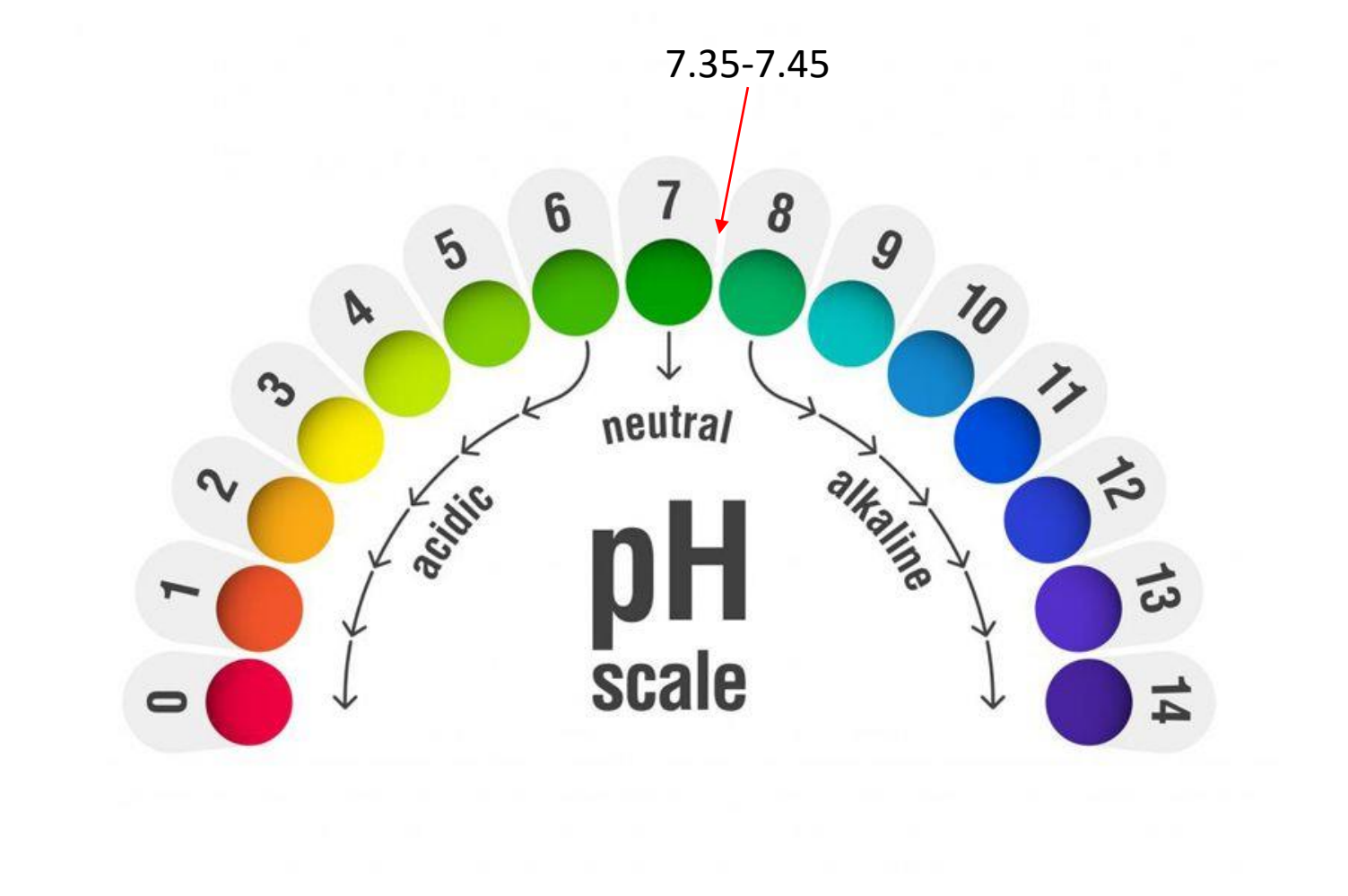
Los ácidos son sustancias capaces de ceder hidrogeniones y las bases son capaces de captarlos.



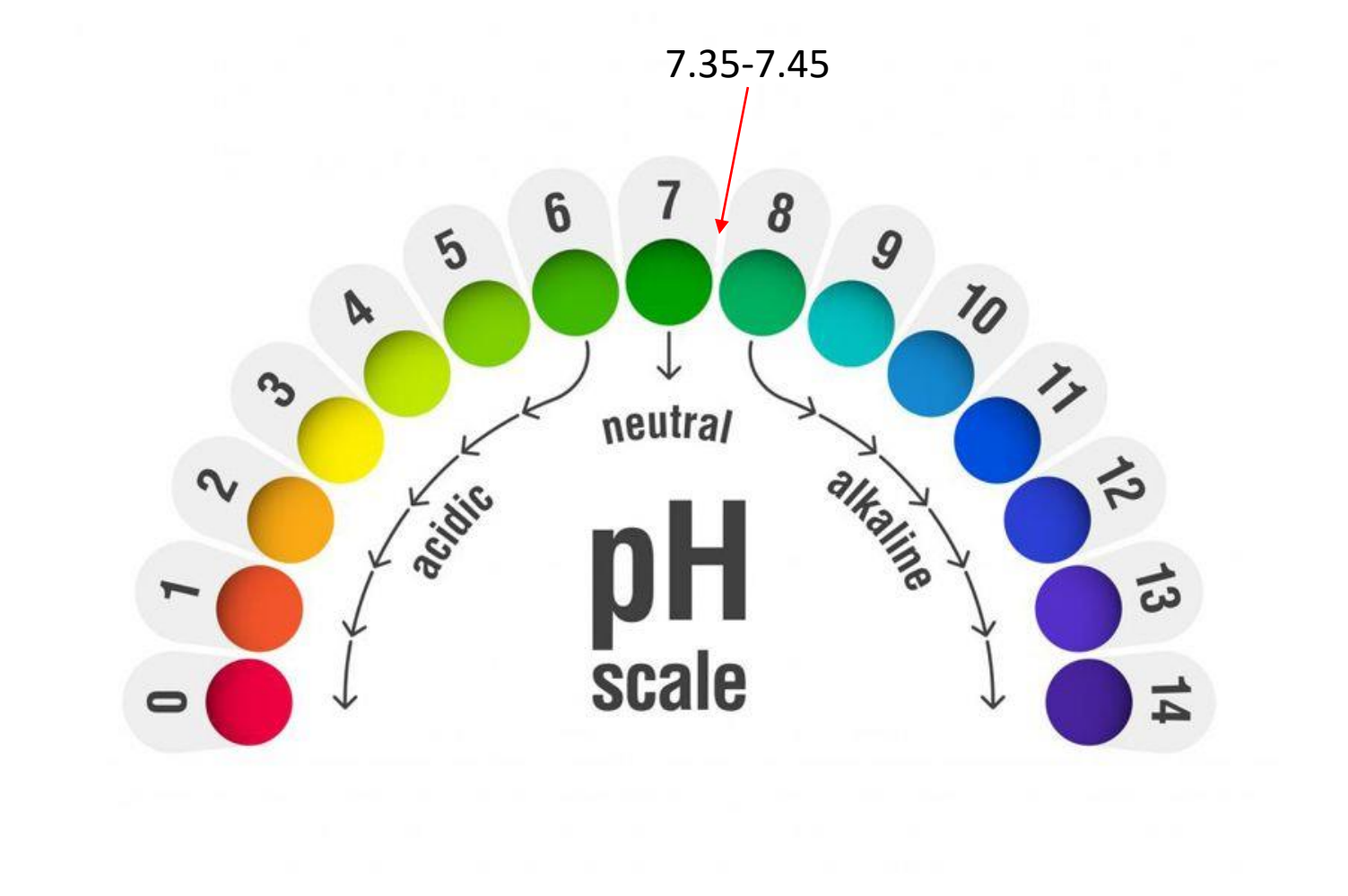
El mantenimiento del pH dentro de unos límites estrechos es de VITAL IMPORTANCIA para los seres vivos.



El mantenimiento del pH dentro de unos límites estrechos es de VITAL IMPORTANCIA para los seres vivos.



Acidosis o acidemia. Alcalosis o alcalemia.

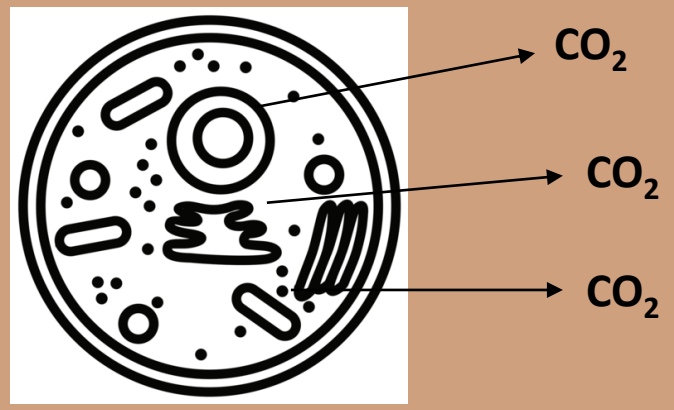


APORTE FISIOLÓGICO DE ÁCIDOS.

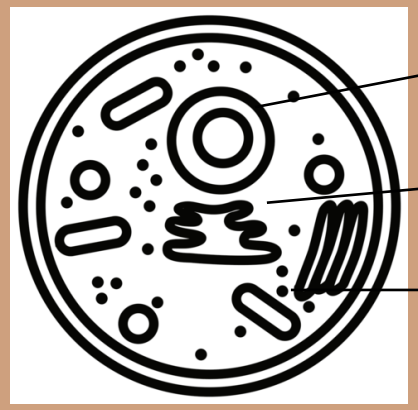
- ÁCIDOS VOLÁTILES.
- ÁCIDOS FIJOS.

- ÁCIDOS VOLÁTILES.
  - 15-20000 mmol/día.
  - CO2. Representa un 98% de la carga ácida total.
  - Eliminación pulmonar.

- ÁCIDOS VOLÁTILES.
  - 15-20000 mmol/día.
  - CO2. Representa un 98% de la carga ácida total.
  - Eliminación pulmonar.



- ÁCIDOS VOLÁTILES.
  - 15-20000 mmol/día.
  - CO2. Representa un 98% de la carga ácida total.
  - Eliminación pulmonar.



CO_2

CO_2

CO_2

$$+ H_2O \Leftrightarrow \underbrace{H_2CO_3}_{\text{Ácido carbónico}} \Leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

- ÁCIDOS FIJOS.
  - Representan 1-2% de la carga ácida (1 nmol/kg/día).
  - Catabolismo oxidativo de los principios inmediatos.
  - Eliminación renal.
  - Ejemplos:
    - Ác. Fosfórico o sulfúrico (proteínas).
    - Ác. Láctico y cuerpos cetónicos (glúcidos y grasas).
    - Ácido úrico (purinas).

  - Dieta rica en proteínas 70 mmol/día (1 nmol/kg).

AMORTIGUADORES / TAMPONES / BUFFERS FISIOLÓGICOS

ELIMINACIÓN PULMONAR (ÁCIDOS VOLÁTILES) Y RENAL (ÁCIDOS FIJOS)

AMORTIGUADORES / TAMPONES / BUFFERS FISIOLÓGICOS

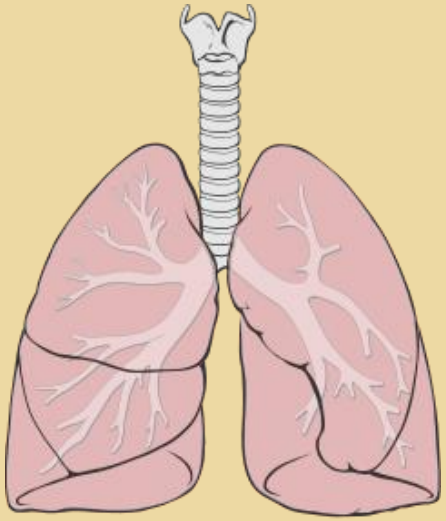
AMORTIGUADORES / TAMPONES / BUFFERS FISIOLÓGICOS

- Evitan variaciones bruscas del pH.
- Deben regenerarse.
- Acción limitada y fugaz.
- Clasificación:
  - Intracelulares: proteínas, fosfato inorgánico y carbonato cálcico del hueso.
  - Extracelulares: ácido carbónico/bicarbonato.

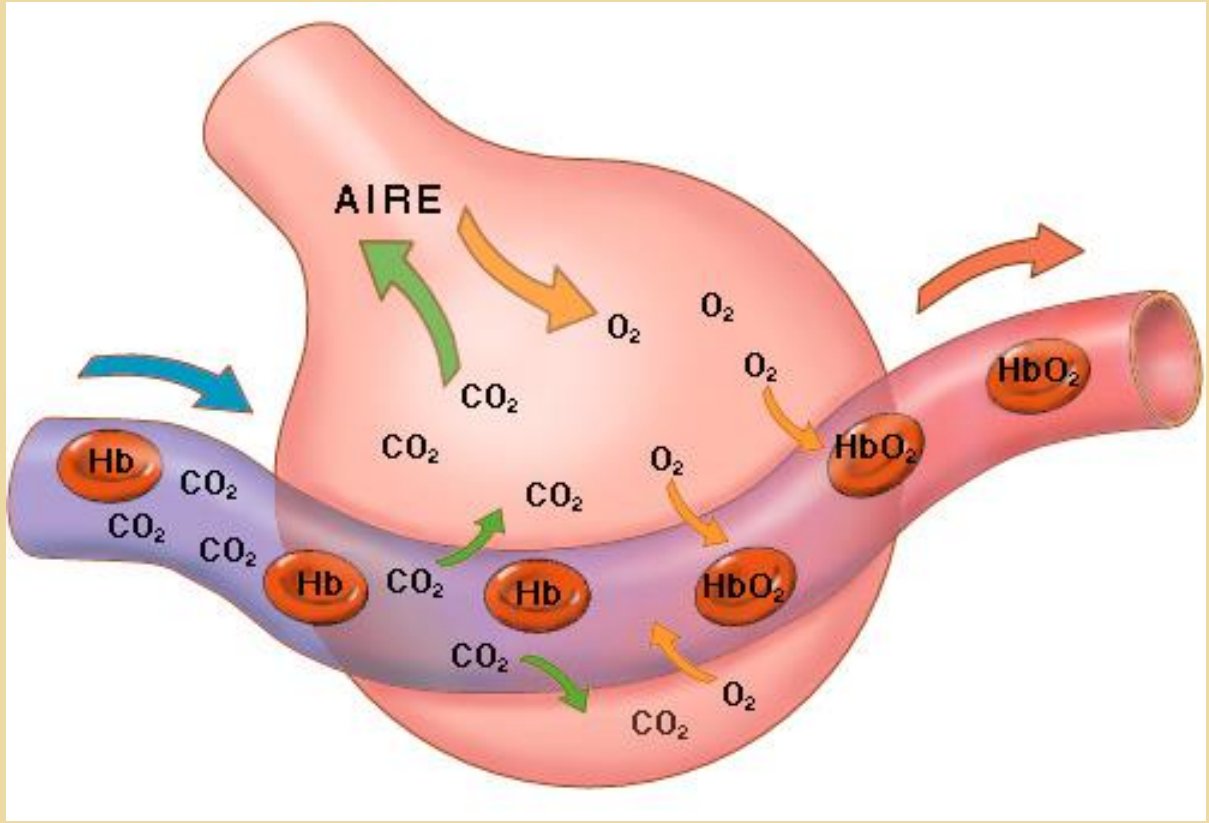
COMPENSACIÓN PULMONAR

La **respiración** regula indirectamente la **concentración de ácido** del organismo manteniendo la **$PaCO_2$** en sangre arterial.

$$CO_2 + H_2O \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$



COMPENSACIÓN PULMONAR

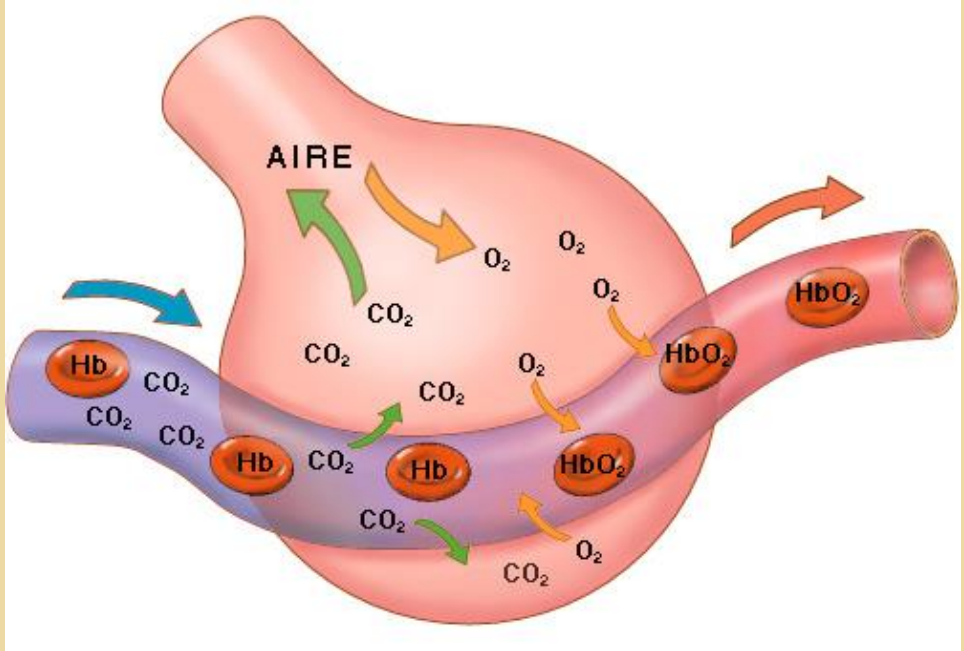


$$CO_2 + H_2O \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

Hiperventilación → <u>Hipo</u>capnia (eliminamos CO_2) → alcalosis respiratoria

Hipoventilación → <u>Hiper</u>capnia (aumenta el CO_2) → acidosis respiratoria

COMPENSACIÓN PULMONAR



En presencia de **ACIDOSIS**
↑ [H+] = ↓ pH plasmático

→ Hiperventilación
Elimina CO_2

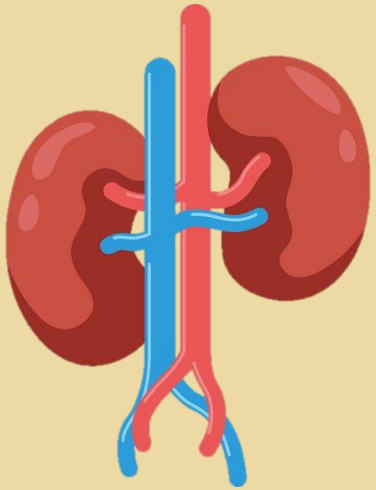
En presencia de **ALCALOSIS**
↓ [H+] = ↑ pH plasmático

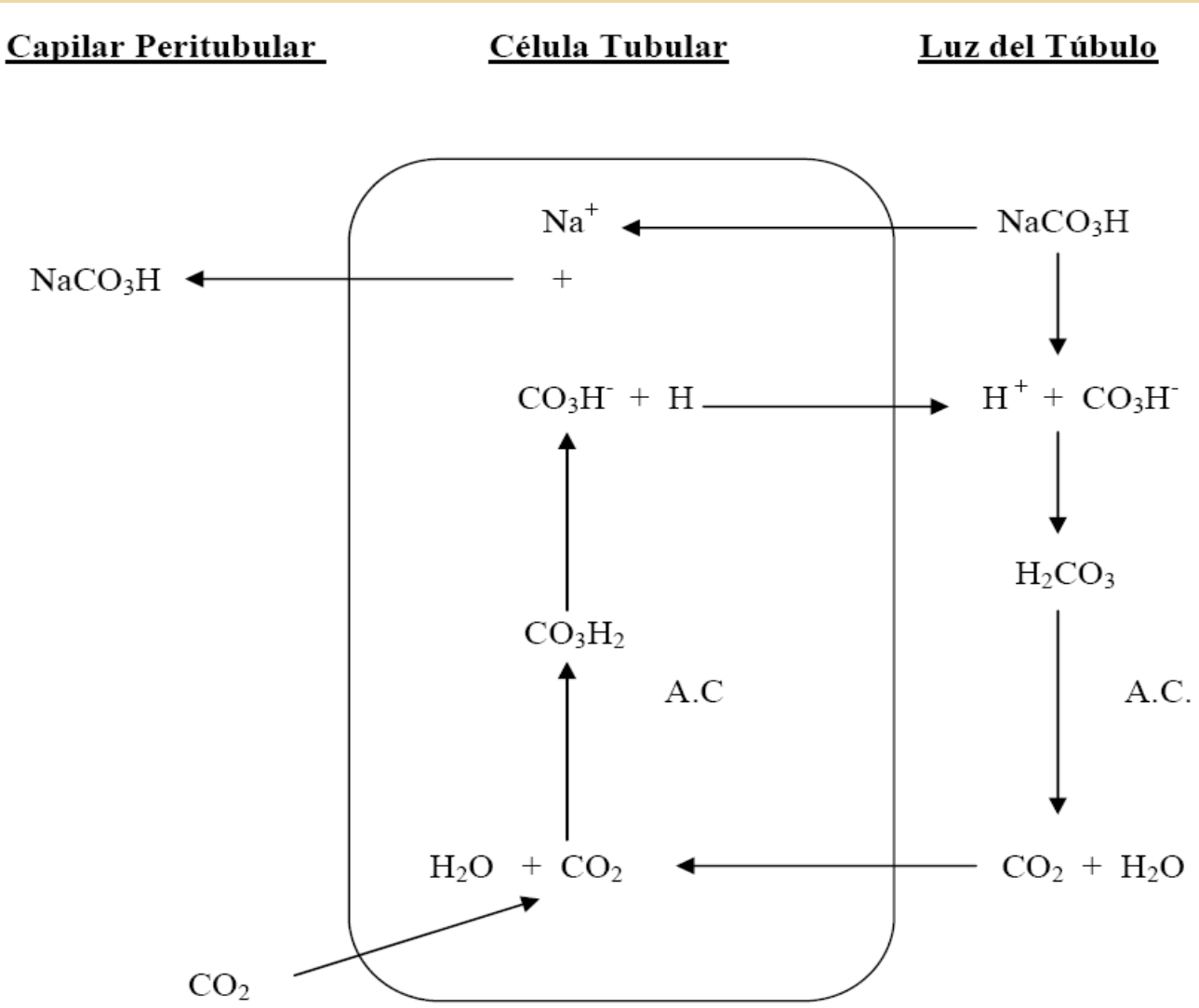
→ Hipoventilación
Reducción de la eliminación de CO_2

COMPENSACIÓN RENAL

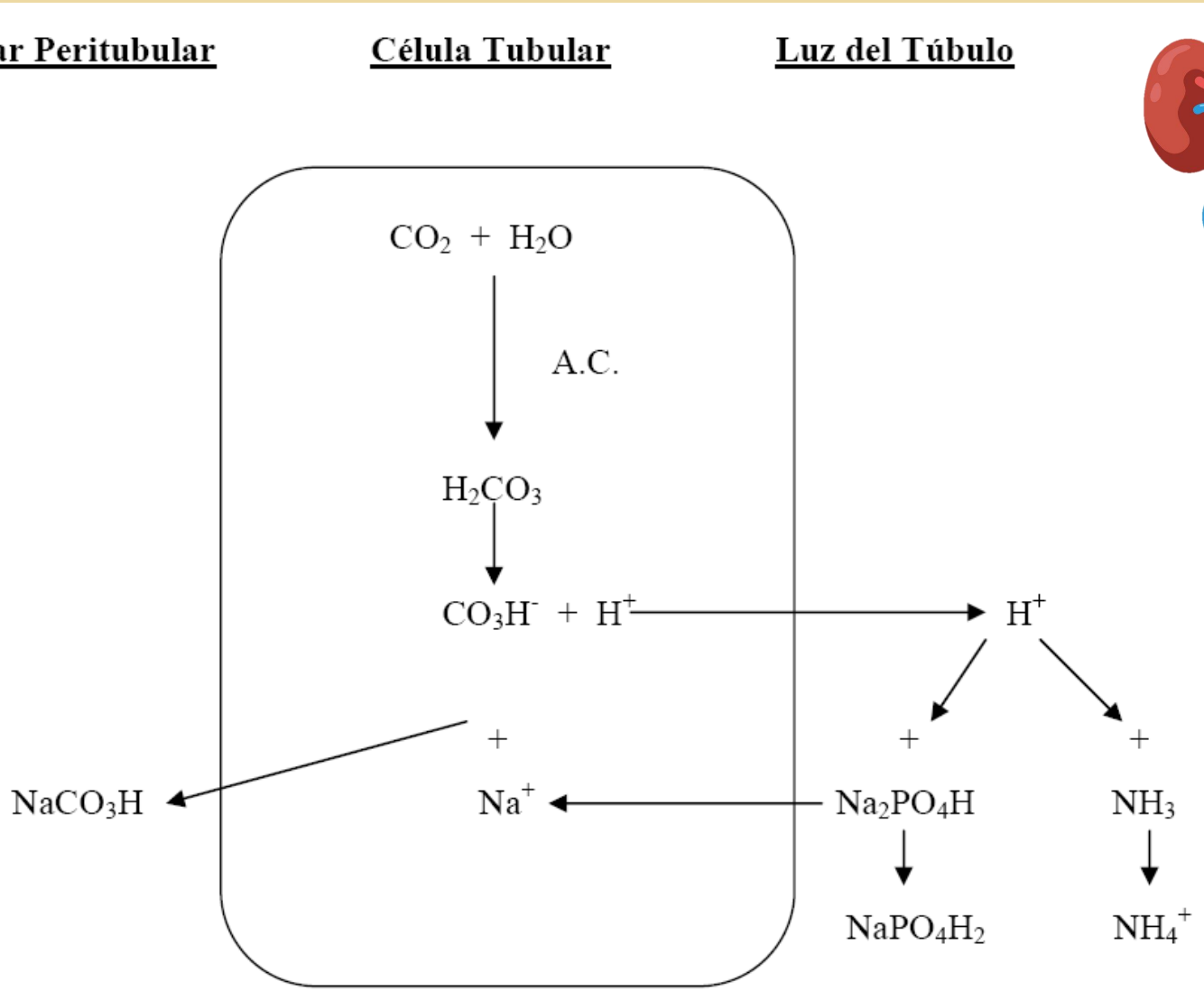
Principal órgano implicado en la regulación del equilibrio ácido-base.

- Es la principal **vía de eliminación de la carga ácida**.
- **Responsable de mantener la concentración plasmática de bicarbonato**.



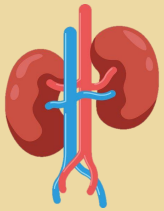


Mecanismos renales implicados en la excreción de hidrogeniones y reabsorción de bicarbonato.



Mecanismos renales de producción de bicarbonato.

COMPENSACIÓN RENAL



En presencia de **ACIDOSIS**
↑ [H+] = ↓ pH plasmático

→ Elimina el ↑ $[H^+]$ por orina.
Reabsorbe HCO_3^-.

En presencia de **ALCALOSIS**
↓ [H+] = ↑ pH plasmático

→ Reabsorbe $[H^+]$ a la sangre.
Elimina HCO_3^- por orina.

El pH urinario oscila entre 4.5 y 8.2.

<u>OJO CON EL POTASIO</u>

VALORES DE REFERENCIA

- **pH**: concentración de hidrogeniones. Rango: **7.35 – 7.45.**
- **$PaCO_2$**: presión parcial de dióxido de carbono en sangre. Medida directa de la **idoneidad de la ventilación alveolar.** Rango: **35-45 mmHg.**
- **HCO_3^- :** concentración de bicarbonato en plasma. Rango: **24-28 mmol/L.**
- **Exceso/déficit de base:** la diferencia entre la cantidad de bicarbonato del individuo con el bicarbonato estándar.

ALTERACIONES PRIMARIAS

pH disminuido.- ACIDEMIA

Acidosis metabólica: HCO_3 disminuido

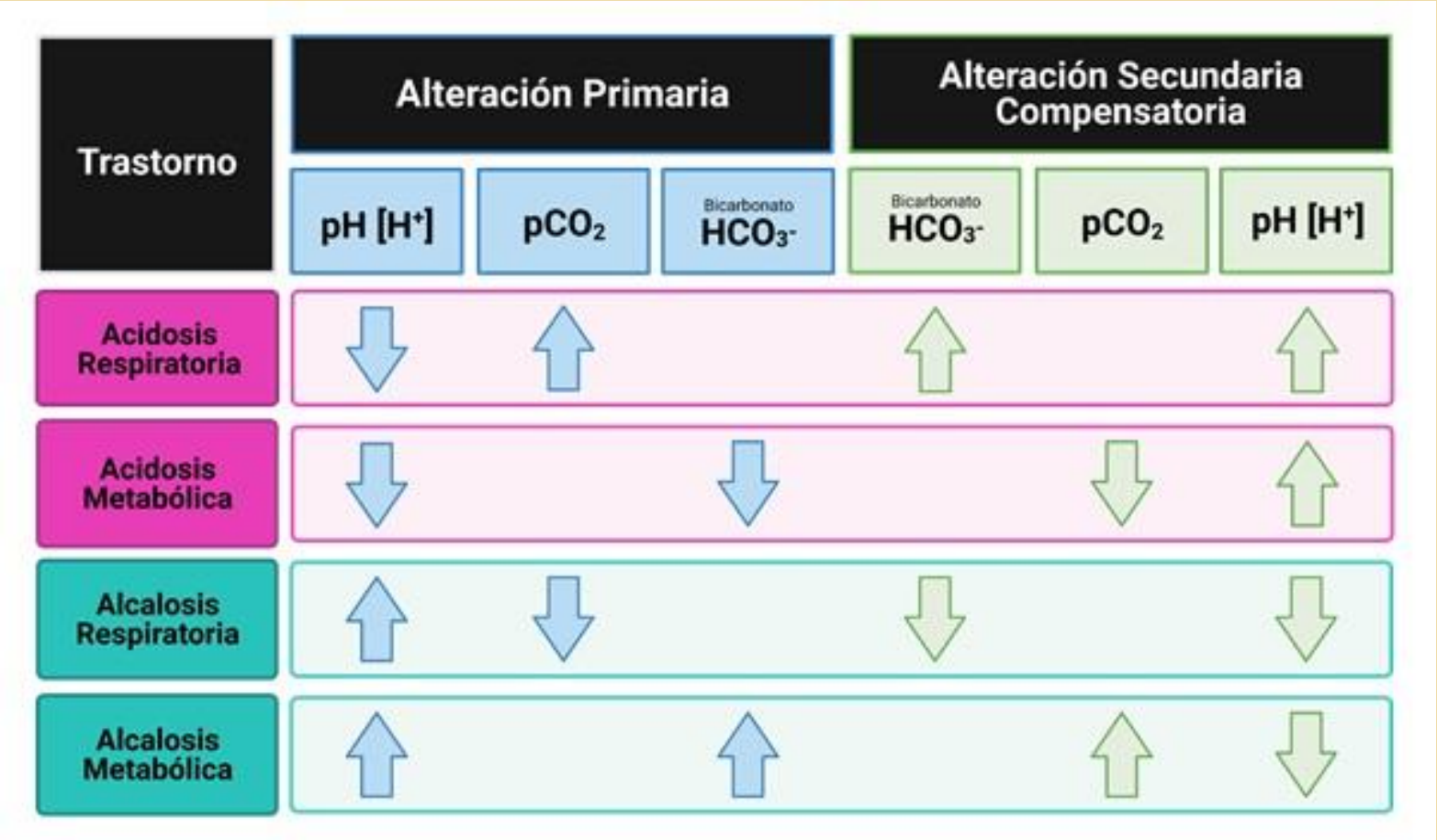
Acidosis respiratoria: PCO_2 elevado.

pH elevado.- ALCALEMIA

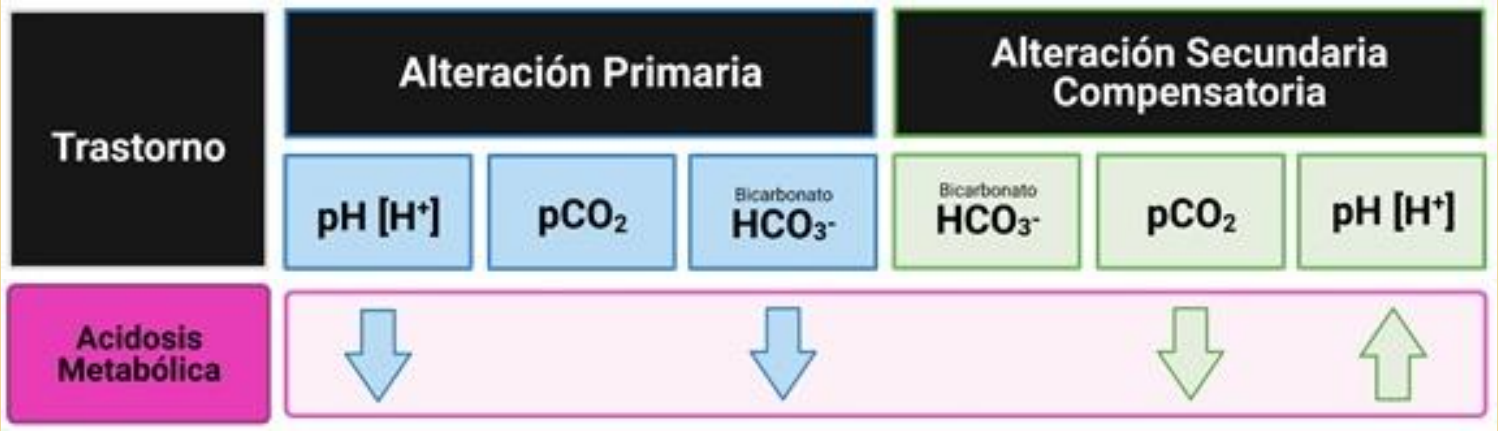
Alcalosis metabólica: HCO_3 elevado

Alcalosis respiratoria: PCO_2 disminuido

ALTERACIONES PRIMARIAS



ACIDOSIS METABÓLICA



< 7.35 < 22 mEq/L

ACIDOSIS METABÓLICA

MECANISMOS Y CAUSAS:

- Disminución del bicarbonato: diarrea, falta de reabsorción,…
- Aumento de hidrogeniones.
  - Aumento de su producción (endógeno):
    - Cetoacidosis.
    - Acidosis láctica.
  - Intoxicaciones (exógeno)
    - Ácido acetilsalicílico.
    - Metanol.
    - Etilenglicol.
  - Disminución de la excreción.

ACIDOSIS METABÓLICA

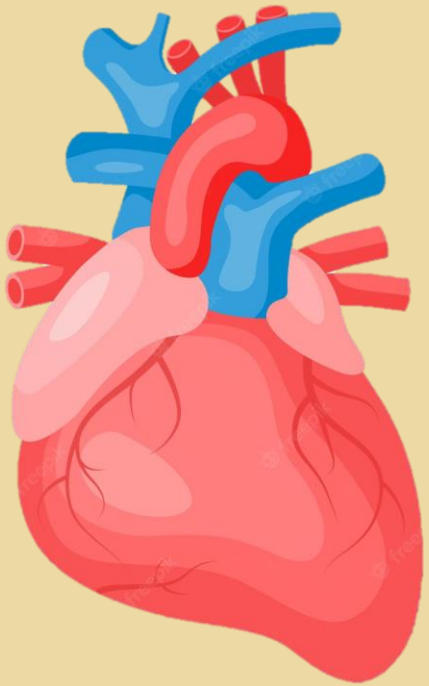
SÍNTOMAS:

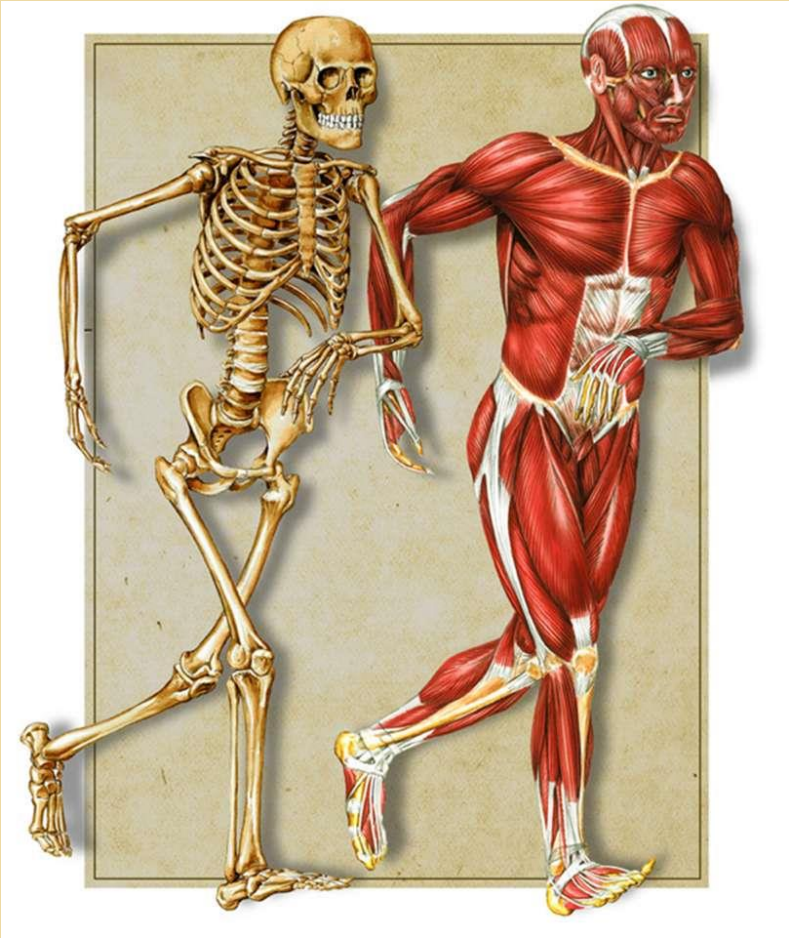
- **Pulmonares:** Existe una hiperventilación (respiración de Kussmaul) y vasoconstricción de los vasos pulmonares, aumentando la presión a nivel de arteria pulmonar.
- **Neurológicos**: Confusión y estupor, pudiendo llegar a un estado comatoso.
- **Cardiovasculares:** La acidosis es capaz de disminuir la capacidad de contracción del miocardio y produce arritmias. Produce hipotensión por dilatación arteriolar y además hay vasoconstricción venosa. Se induce la liberación de catecolaminas, pero con una disminución de su efecto a causa de la acidosis. Por ello, cuando en un paciente se suministren aminas, primero hay que regular el pH.
- **Óseas:** Desmineralización a causa del uso de tampones como el carbonato cálcico.
- **Sist. Hematopoyético:** Leucocitosis y neutrofilia.
- **Metabólicos:** Hiperpotasemia, problemas en el metabolismo de la glucosa, catabolismo de proteínas y se desvía la curva de la hemoglobina a la derecha.

ACIDOSIS METABÓLICA

SÍNTOMAS:

- Acidosis metabólica aguda: sistema cardiovascular.
- Acidosis metabólica crónica: sistema musculoesquelético.

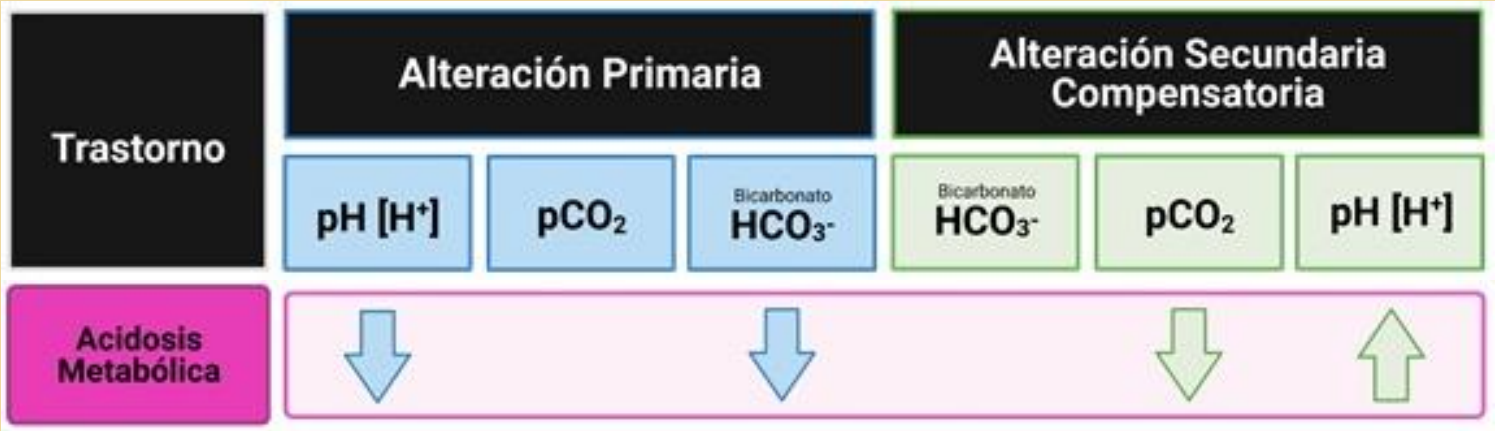




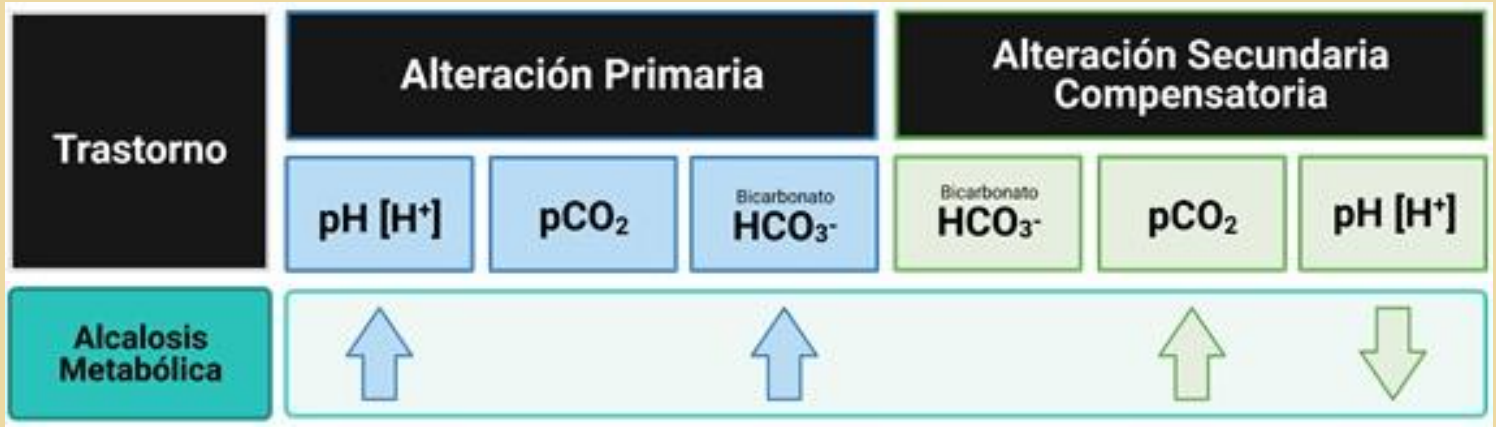
ACIDOSIS METABÓLICA

EJEMPLOS:

- **pH = 7,30 / pCO_2 = 32 mmHg / CO_3HNa = 14 mmol/l.**
- **pH=7,36/ pCO_2=24mmHg/ CO_3HNa=14mmol/l.**
- **pH = 7,15 / pCO_2 = 22 mmHg / CO_3HNa = 9 mmol/l.**



ALCALOSIS METABÓLICA



> 7.45 >28 mEq/L

ALCALOSIS METABÓLICA

MECANISMOS Y CAUSAS:

- Pérdida de hidrogeniones: vómitos, diuréticos, exceso de mineralocorticoides (aldosterona).
- Ganancia de bicarbonato: administración exógena, transfusiones masivas.

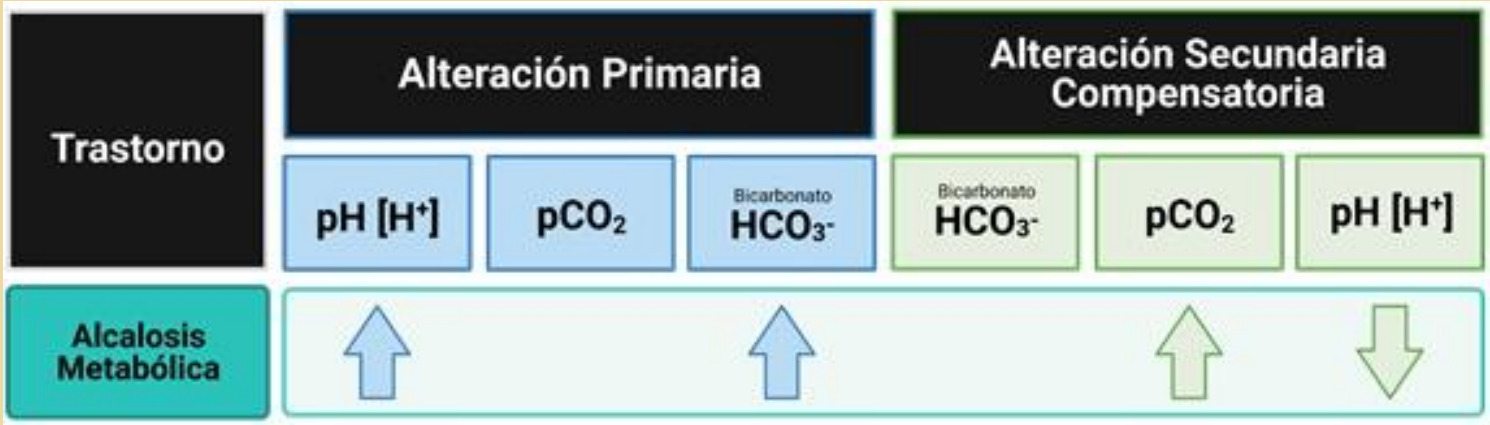
SÍNTOMAS:

- **Respiratorias:** hipoventilación y bradipnea.
- **Cardiovasculares:** Hipertensión (vasoconstricción arteriolar) y arritmias.
- **Neurológicas:** Vasoconstricción a nivel cerebral que disminuye el aporte sanguíneo, se desvía la curva de la hemoglobina hacia la izquierda y hiperexcitabilidad neuronal por trastornos del calcio.
- **Metabolismo**: Hipopotasemia

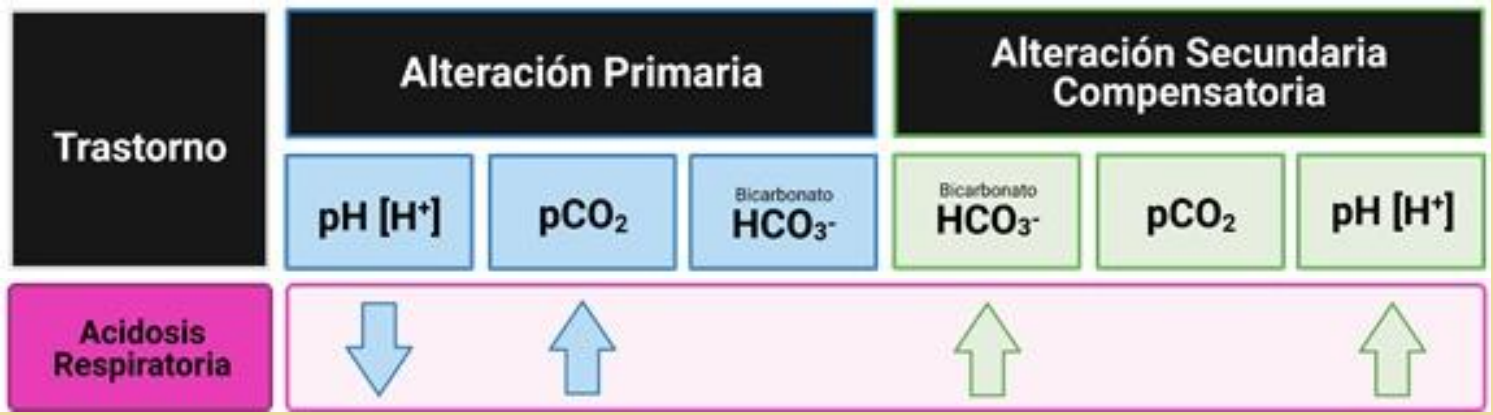
ALCALOSIS METABÓLICA

EJEMPLOS:

- **pH = 7,5 / HCO3- = 37mmol/l / PaCO2 = 52mmHg.**



ACIDOSIS RESPIRATORIA

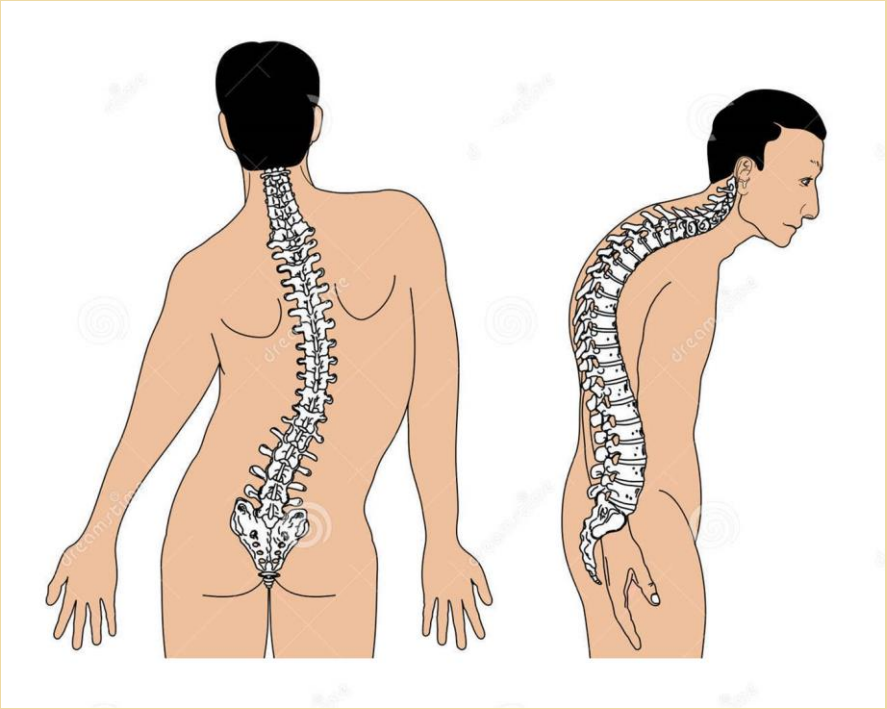


< 7.35 > 45 mmHg

ACIDOSIS RESPIRATORIA

MECANISMOS Y CAUSAS:

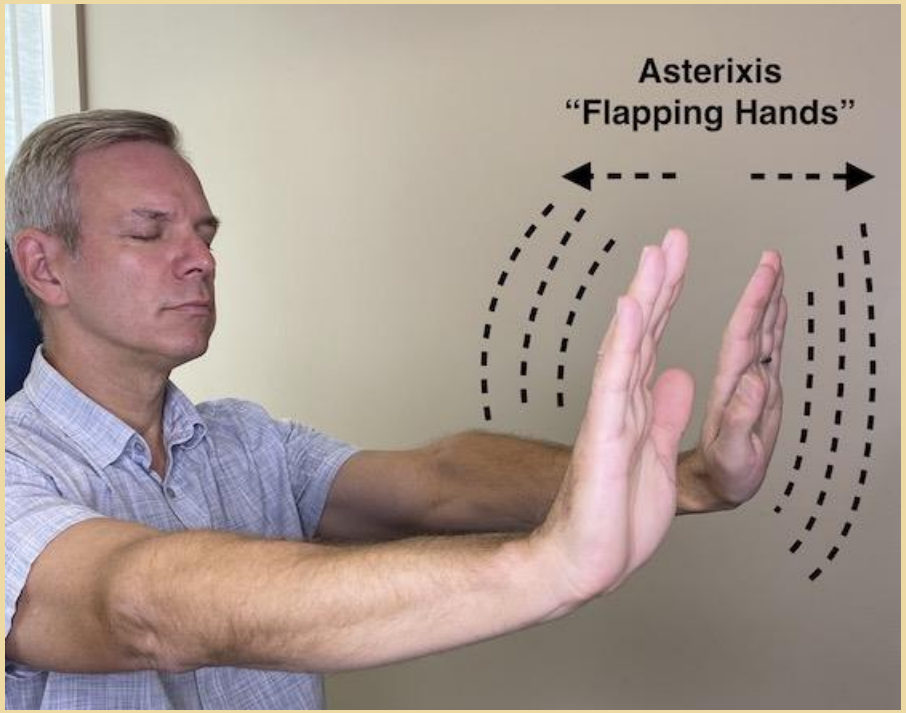
- Eliminación insuficiente de CO2.
  - Depresión del SNC.
  - Trastornos neuromusculares.
  - Enfermedades pulmonares.



ACIDOSIS RESPIRATORIA

SÍNTOMAS:

- Dependen del nivel de PaCO2 y su rapidez de instauración.
  - Predominan síntomas neurológicos: asterixis, cefalea, somnolencia, confusión, coma.

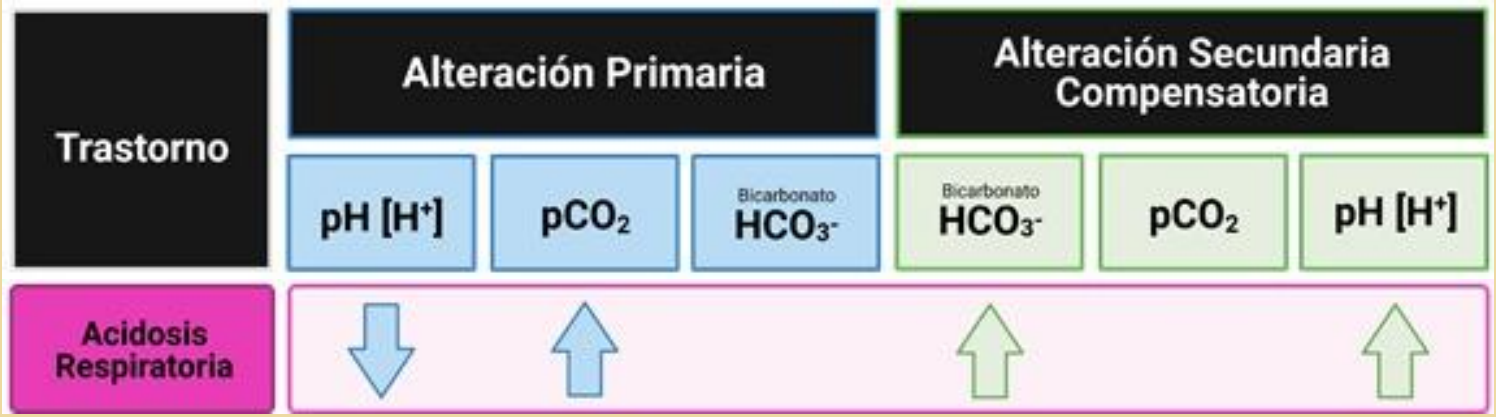


ACIDOSIS RESPIRATORIA

EJEMPLOS:

- **pH = 7,22 / HCO_3- = 27,4 / $PaCO_2$ = 70.**

- **pH = 7,35 / HCO_3- = 35 / $PaCO_2$ = 70.**



ALCALOSIS RESPIRATORIA

Trastorno	Alteración Primaria			Alteración Secundaria Compensatoria		
	pH [H^+]	pCO_2	Bicarbonato HCO_3^-	Bicarbonato HCO_3^-	pCO_2	pH [H^+]
Alcalosis Respiratoria	↑	↓		↓		↓

> 7.45 < 35 mmHg

ALCALOSIS RESPIRATORIA

MECANISMOS Y CAUSAS:

- Pérdida excesiva de CO2 por una **hiperventilación alveolar.**
- Histeria y llanto prolongado. Estados de ansiedad.
- Intoxicación por salicilatos.
- Insuficiencia hepática.
- Trastornos del control por parte del SNC del sistema respiratorio.
- Asma.
- Fiebre.
- Ejercicio físico extremo.
- Embolismo pulmonar.
- Uso de respiradores mecánicos.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

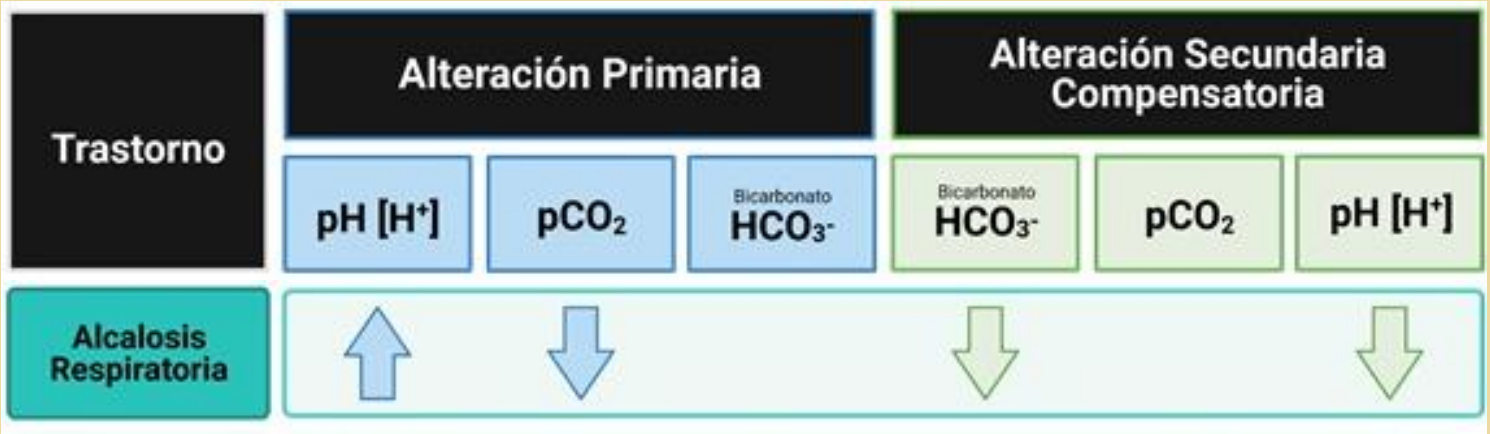
SÍNTOMAS:

- Hipocalcemia.
- Deterioro del nivel de conciencia.
- Síncope.
- Arritmias.
- Síntomas similares a la alcalosis metabólica.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

EJEMPLOS:

- **pH=7’5, PCO_2=24 mmHg, $NaHCO_3$=23 mEq/L y PO_2=56 mmHg.**



¿?

- **pH= 7,36/ HCO_3- = 14 / $PaCO_2$= 24**
- **pH = 7,22 / HCO_3- = 27,4 / $PaCO_2$ = 70.**
- **pH = 7.50 / HCO_3- = 40 / $PaCO_2$ = 56.**
- **pH = 7.47 / HCO_3- = 40 / $PaCO_2$ = 32.**

¿Y LA DIETA?

CARGA ÁCIDA POTENCIAL RENAL : PRAL

PRAL positivo: precursores ácidos.

PRAL negativo: precursores álcalis.

PRAL positivo: precursores ácidos.

Dietas altas en proteínas y fósforo.
Pueden producir Acidosis metabólica de bajo grado.
Hipercortisolismo.

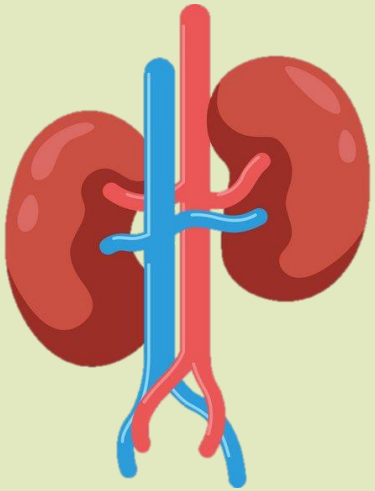
PRAL positivo: precursores ácidos.

Mayor resorción ósea
Menor densidad mineral ósea

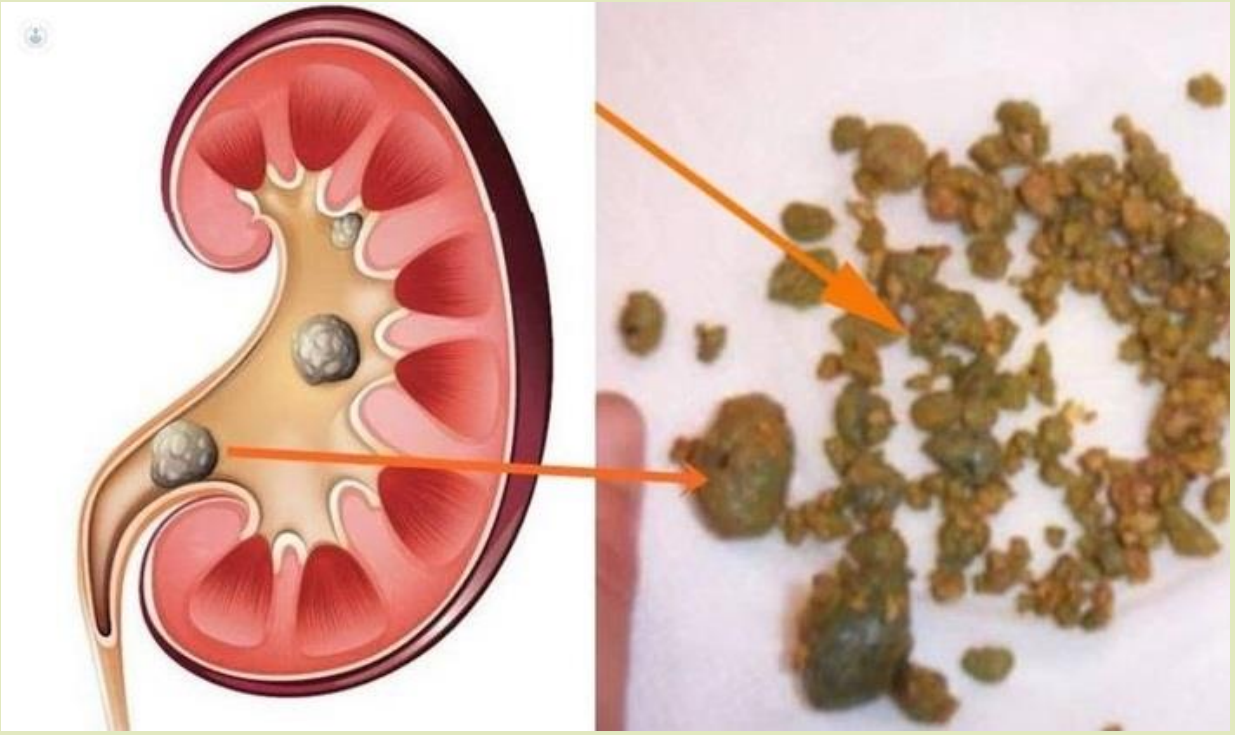
Osteoporosis y fracturas.

PRAL positivo: precursores ácidos.

Mayor excreción de calcio.
Producción de amonio.



Litiasis renal.
Enfermedad renal crónica.



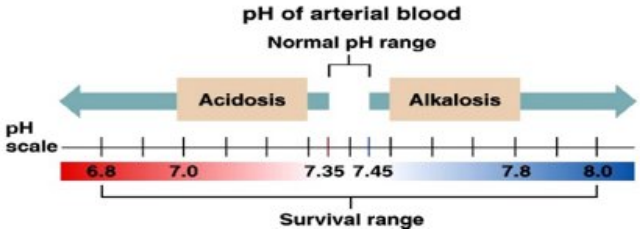
PRAL positivo: precursores ácidos.

Hipertensión arterial.
Hígado graso.
Resistencia a la insulina.
Diabetes.
Sarcopenia.
Enfermedad cardiovascular.

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE I

Como hemos estudiado anteriormente, el organismo debe mantener en equilibrio la osmolaridad, las cargas eléctricas y las concentraciones de hidrogeniones en el medio interno para poder sobrevivir. De hecho, el mantenimiento del pH interno (7'35-7'45, alcalino) dentro de unos límites estrechos, es de vital importancia para los seres vivos.

El metabolismo genera diariamente entre 15 y 20.000 mmol/día de ácidos, sin embargo, la concentración de hidrogeniones [H+] libres en los distintos compartimentos corporales va a permanecer fija dentro de unos límites determinados, gracias dos mecanismos fundamentales que evitan la acidificación:



- **Los amortiguadores/ *Tampones*/ *Buffers* fisiológicos**. Su objetivo es evitar que el aporte de ácidos produzca efectos nocivos en el organismo actuando de forma inmediata. Para ello, se encargan de estabilizar o amortiguar la carga ácida de forma rápida, puesto que a pesar de que los ácidos volátiles se eliminan a través del pulmón de forma relativamente rápida, la eliminación de los ácidos fijos por el riñón es una compensación más lenta que puede llevar varias horas o incluso días.
- **Mecanismos de eliminación pulmonar de los ácidos volátiles** (compensación rápida que puede durar minutos u horas) **y renal de los ácidos fijos** (compensación más lenta pues puede durar varios días). Se trata de los mecanismos realmente los responsables del mantenimiento del pH, ya que a pesar de que los amortiguadores fisiológicos tienen la capacidad de actuar inmediatamente y amortiguar el aumento de hidrogeniones, la carga ácida debe ser eliminada definitivamente a través del pulmón y del riñón.

1. Fisiología

En condiciones normales, la concentración de hidrogeniones del líquido extracelular es baja (aproximadamente, unos *40 nanoEq/l*, lo que equivaldría a unos *0,00004 mmol/l*) en comparación con otros elementos presentes en nuestro organismo como el sodio, cuya concentración es de 140 mEq/l o mmol/l.

Como sabemos, la concentración de hidrogeniones [H+] se expresa con el pH, que es el logaritmo en base 10 de su valor inverso en mol/L, tal y como vemos en la siguiente fórmula:

$$pH = -\log [H^+]$$

Las variaciones normales de la concentración de iones de hidrógeno en la sangre se mantienen, tal y como se ha mencionado, dentro de niveles muy estrechos, con variaciones normales de unos 3-5 nEq/L, pero en condiciones extremas, la concentración de H^+ puede variar entre *16* a *160 nEq/L*, lo que equivale a un valor de pH de 7.80 a 6.80. Si el pH sube o baja con respecto a estas cifras se pondrá en grave peligro la vida del paciente, si bien es cierto que normalmente se consideran más graves las situaciones de acidez (pH< 6.8) que de alcalosis (pH> 7.8). Con ello se concluye que el pH ideal de nuestro medio interno debe oscilar entre 7'35 y 7'45, de modo que la referencia para determinar si un individuo presenta acidosis o alcalosis será a partir de este rango:

- Cuando el pH es inferior a 7'4 se hablará de ***acidemia***.
- Cuando el pH es superior a 7'4 se hablará de ***alcalemia.***

Debemos tener en cuenta una controversia del lenguaje con respecto a los siguientes términos: aunque normalmente en la clínica se habla de acidosis y alcalosis, lo correcto sería hablar de acidemia y alcalemia, y reservar esos términos para aludir a los mecanismos por los cuales se producen.

➢ Fuentes de H^+ en el metabolismo

El principal producto ácido del metabolismo celular es el **dióxido de carbono (CO_2)** que representa un 98% de la carga ácida total. Como hemos estudiado, en el proceso de metabolización oxidativa de la glucosa se obtiene CO_2, agua y ATP como productos principales.
El CO2 no es realmente un ácido, ya que no tiene H^+ en su estructura química, pero se le considera como un ácido potencial debido a que su hidratación mediante una reacción reversible catalizada por la enzima anhidrasa carbónica (A.C.) genera ácido carbónico.

$$\mathbf{CO_2 + H_2O \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow H^+ + HCO_3^-}$$

Al tratarse de un gas, el CO_2 puede ser eliminado prácticamente en su totalidad por los pulmones sin que se produzca una retención neta de ácido, hecho por lo que se le clasifica como un **ácido volátil.** Por otra parte, el metabolismo va a generar una serie de **ácidos no volátiles o fijos** que representan *1-2% de la carga ácida (1 nmol/kg/día)* y que se originan a partir del catabolismo oxidativo de los principios inmediatos y se eliminan por el **riñón**.
Algunos ejemplos de estos ácidos fijos son:

- El ácido fosfórico y el sulfúrico provienen de los aminoácidos fosforados o sulfurados de las proteínas.
- El ácido láctico y cuerpos cetónicos provienen del metabolismo de los glúcidos y grasas. Por un lado, el ácido láctico lo podemos metabolizar en el hígado a través del Ciclo de Cori, mientras que los cuerpos cetónicos los podemos utilizar como combustible especialmente en cerebro, corazón y músculo.
- El ácido úrico es el residuo proveniente de las purinas.

2. Amortiguadores fisiológicos

Los amortiguadores representan la primera línea de defensa ante los cambios desfavorables de pH, gracias a la capacidad que tienen para captar o ceder protones en disolución acuosa de forma inmediata. Se caracteriza porque deber ser regenerados y su acción es limitada. Un sistema tampón es una solución de un ácido débil y su base conjugada, de manera que el ácido es aquella sustancia que es capaz de ceder un hidrogenión, mientras que la base es capaz captarlo.

$$\mathbf{AH\ (ácido) \quad \Leftrightarrow \quad H^+ + A^-\ (base\ conjugada)}$$

Todo amortiguador cuenta con un pKa determinado, que se define como el valor de pH en el cual el ácido débil se encuentra disociado en un 50%. Por tanto, es la situación en la que esta ecuación está equilibrada, el 50% para cada lado y representa el valor de pH en el que un sistema amortiguador puede alcanzar su *máxima capacidad amortiguadora*. De este modo, puesto que lo que se pretende es mantener un pH alrededor de 7, serán buenos amortiguadores aquellos cuyo pKa se aproxime a dicho valor.

Los amortiguadores fisiológicos se clasifican según su localización:

- **Intracelulares**: las proteínas, el fosfato inorgánico y el carbonato cálcico del hueso.
- **Extracelulares:** el principal sistema es el amortiguador ácido carbónico /bicarbonato.

➢ Amortiguador proteína (intracelular)

Las proteínas intracelulares contienen grupos ionizables con diferentes valores de pKa, por lo que son capaces de mantener el pH adecuado en el organismo gracias al intercambio de H+ con iones unidos a proteínas (normalmente Na^+ y K^+) que se desplazan al medio extracelular para mantener la neutralidad eléctrica.

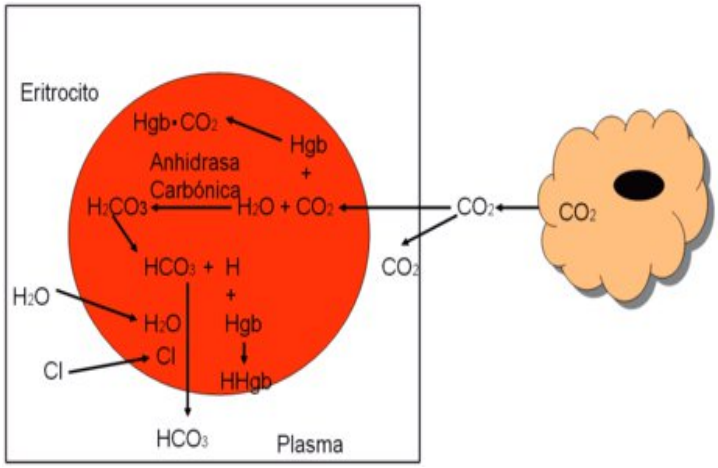
$$\mathbf{Pr + H^+ \quad \Leftrightarrow \quad PrH}$$

De hecho, uno de los amortiguadores más importantes que tenemos en el organismo es la **hemoglobina** en el transporte del oxígeno y del CO_2 hasta los pulmones para su eliminación.

$$\mathbf{HbO2 + H^+ \quad \Leftrightarrow \quad HbH + O_2}$$

En el interior del hematíe, por acción de la A.C. el CO_2 se hidrata en ácido carbónico, que se disocia dando un H^+, que será amortiguado por la hemoglobina, y un bicarbonato que saldrá del hematíe en intercambio con iones cloro.

Entre un 10 y un 20% del CO_2 va disuelto o libre en el plasma gracias a su gran solubilidad. Sin embargo, el resto del dióxido de carbono que se encuentra en sangre entra en el hematíe. Aquí una parte se destina a producir ácido carbónico (H_2CO_3) por la actividad de la anhidrasa carbónica, que luego perderá un hidrogenión (H^+) dando lugar por un lado a bicarbonato (HCO_3^-), que intercambiará con un Cl^- en la membrana y, por otro lado, ese hidrogenión se une a la hemoglobina para formar el complejo hemoglobina-hidrogenión. La otra parte del CO_2 que entra en el eritrocito se une a los extremos aminoterminales de las subunidades de la hemoglobina constituyendo grupos carbamato en la llamada *carbaminohemoglobina*.



La oxihemoglobina al alcanzar los tejidos reduce su afinidad por el oxígeno en presencia de un medio ácido y rico en CO_2 (***efecto Bohr***). La desoxihemoglobina resultante presenta un aumento de su afinidad por los H^+ y por el propio CO_2 formándose así grupos carbaminos (***efecto Haldane***). Tales efectos se revierten en la circulación pulmonar debido al aumento del PO_2. De esta forma, la disminución de la PCO_2 junto con la unión del O_2 a la hemoglobina favorece la liberación por parte de la misma de H^+ que son captados por HCO_3^- , con la posterior formación de H_2O y CO_2 que difunde por el alvéolo.

➢ Amortiguador fosfato (intracelular)

El amortiguador fosfato representa a otro de los amortiguadores más importantes y ejerce su acción fundamentalmente a nivel intracelular, ya que, es donde se encuentra a mayor concentración y el pH es más próximo a su pKa de 6.8.

Este amortiguador interviene, junto a las proteínas celulares, en la amortiguación de los ácidos fijos, aunque también participa en la regeneración de HCO_3^- en el riñón por medio de un aumento de la curva de acidez titulable. Su fórmula química incluye dos hidrógenos, por lo que puede intercambiar uno de ellos por Na^+ o K^+ generando sales, cediendo así protones al medio durante las alcalosis.

$$\mathbf{Na_2PO_4^- \Leftrightarrow NaPO_4^{2-} + H^+}$$

➢ Amortiguador carbonato cálcico óseo (intracelular)

El hueso interviene en la amortiguación de la carga ácida aceptando los H+ en exceso liberando carbonato a la sangre por disolución del hueso. Este amortiguador en el hueso se encuentra en forma de *carbonato cálcico*, que es capaz de originar ácido carbónico con dos hidrogeniones pudiéndose disociar en CO_2 y agua y libera calcio. De esta forma, existen dos estímulos que movilizan las reservas de calcio del hueso: la *PTH* y la *acidez*.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica que presentan osteodistrofia renal intensa asociada a la acelerada resorción del hueso por *hiperparatiroidismo secundario (PTH alta)* debido a la *hipocalcemia y déficit de calcitriol,* a lo que se le suma el *descenso del pH.* Debemos tratarlos administrando calcitriol y además se les debe administrar bicarbonato para corregir la acidemia (Cuando $[HCO_3^-]$ en suero <15 mEq/L).

No obstante, cuando se produce una alcalosis pueden producirse depósitos carbonato cálcico en el hueso o ectópicos.

$$\mathbf{CaCO_3 + 2H^+ \Leftrightarrow H_2CO_3 + Ca^{2+} \Leftrightarrow H_2O + CO_2 + Ca^{2+}}$$

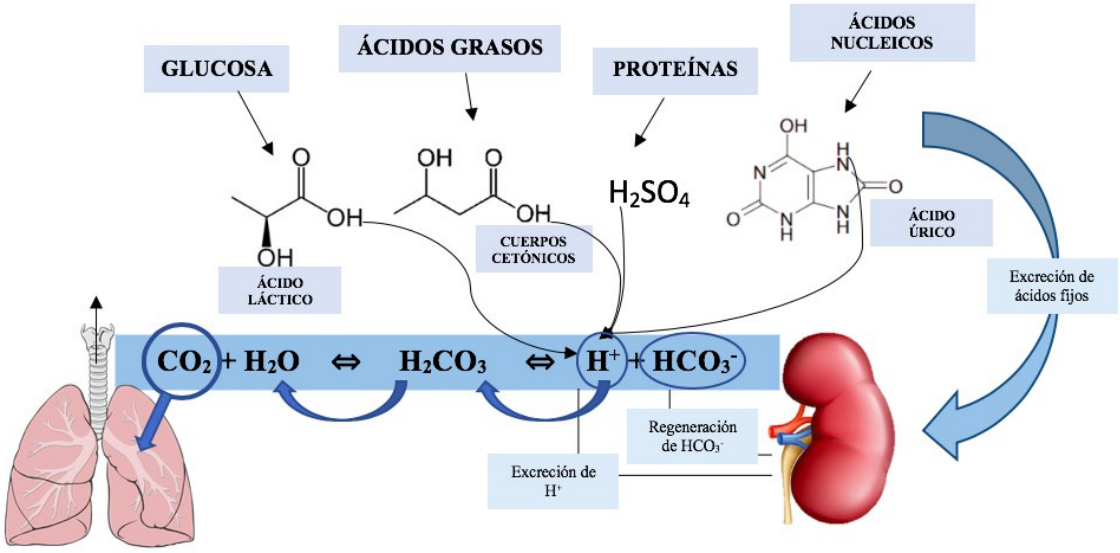
➢ Amortiguador ácido carbónico/bicarbonato (extracelular)

El sistema carbónico/bicarbonato se trata del principal sistema de amortiguación del medio extracelular. No es un amortiguador muy potente desde el punto de vista químico, ya que el pKa del ácido carbónico es de 6.1, bastante alejado del pH de 7.4 que se quiere amortiguar.

A pesar de esto, se trata del sistema de mayor importancia en la homeostasis del pH ya que:

- Se trata de un sistema que está presente en todos los <u>medios tanto intracelulares como extracelulares.</u> Además, en el medio extracelular la concentración de bicarbonato es elevada (24-28 mEq/l), por lo que hay mucho margen para hacer de amortiguador.
- Su principal ventaja es que es un <u>sistema abierto por sus extremos.</u> Por ello la concentración de los dos elementos que lo componen son regulables: por un lado, el CO_2 se puede eliminar por el pulmón y por otro, el bicarbonato se expulsa mediante un sistema de intercambio de solutos en el riñón, aunque también podemos regenerar y reabsorber bicarbonato.
- La suma de las concentraciones del ácido y de la base no sea constante, lo cual aumenta muchísimo su capacidad amortiguadora, es decir, es un amortiguador, pero a la vez participa en la eliminación por los extremos de ambos.

Esta reacción la podemos observar en la siguiente imagen:



Asimismo, la relación entre el ácido y la base nos viene dada por la <u>ecuación de Henderson- Hasselbalch:</u>

$pH = pK + Log\ [HCO_3^-] / [H_2CO_3]$ $\quad 7.4 = 6.1 + \log [HCO_3^-] / [H_2CO_3]$ $\quad 7.4 - 6.1 = \log [HCO_3^-] / [H_2CO_3]$

$1.3 = \log [HCO_3^-] / [H_2CO_3]$ $\quad [HCO_3^-] / [H_2CO_3] = 11{,}3$ $\quad [H_2CO_3] / [HCO_3^-] = \mathbf{0.88}$

<u>EC. Henderson-Hasselbalch modificada</u>

$[H^+] \times [HCO_3^-] = [H_2CO_3] = [CO_2] \times [H_2O]$ $\quad [H^+] \times [HCO_3^-] = K \times [CO_2] \times [H_2O]$

$pH = pK + \log ([HCO_3^-]/ [CO_2])$ $\quad 7.4 = 6.1 + \log ([HCO_3^-]/ [0.03 \times pCO_2]$

Por otro lado, es importante tener en cuenta que todos los sistemas "*buffer*" están interrelacionados entre sí y que se amortiguan unos a otros, de manera que todos los amortiguadores de un mismo compartimento van a variar conjuntamente ante un cambio en el pH, fenómeno conocido como **<u>compensaciones en paralelo</u>**. Por tanto, todos los amortiguadores van a la vez, por lo que desde que conozcamos uno, midamos el bicarbonato o midamos el CO_2, seremos capaces de conocer cómo está la concentración de hidrogeniones en todo el organismo. Conociendo uno, intuimos como está el resto. En clínica el sistema que se mide es el amortiguador carbónico/bicarbonato.

Por último, <u>ninguno de los sistemas de amortiguación de pH</u> que acabamos de ver es <u>capaz de eliminar del organismo los hidrogeniones en exceso</u>, ya que van a intervenir de forma inmediata minimizando, pero no impidiendo cambios

en el pH. Posteriormente se pondrán en marcha mecanismos de regulación a nivel pulmonar o renal. Por tanto, los amortiguadores son capaces de equilibrar de forma rápida los cambios de hidrogeniones y tienen que ser regenerados porque la acción es aguda, limitada y fugaz.

3. Compensación respiratoria

La **respiración** regula indirectamente la **concentración de ácido** del organismo manteniendo la **PCO_2** en sangre arterial.

Hiperventilación → Hipocapnia (eliminamos CO_2) → alcalosis respiratoria
Hipoventilación → Hipercapnia (aumenta el CO_2) → acidosis respiratoria

Al ser la **PCO_2 de la sangre mayor que la alveolar**, en condiciones normales se va a producir una difusión neta de CO_2 **hacia el interior del alveolo** desde donde será eliminado. De este modo, si **hiperventilamos** vaciamos el alveolo más veces, permitiendo que difunda más CO_2 de la sangre al alveolo (de donde hay más a donde menos) dando lugar a una **alcalosis respiratoria**. En el caso de la **acidosis respiratoria** ocurre lo contrario, es decir, existe un **aumento de la PCO_2 en sangre.**

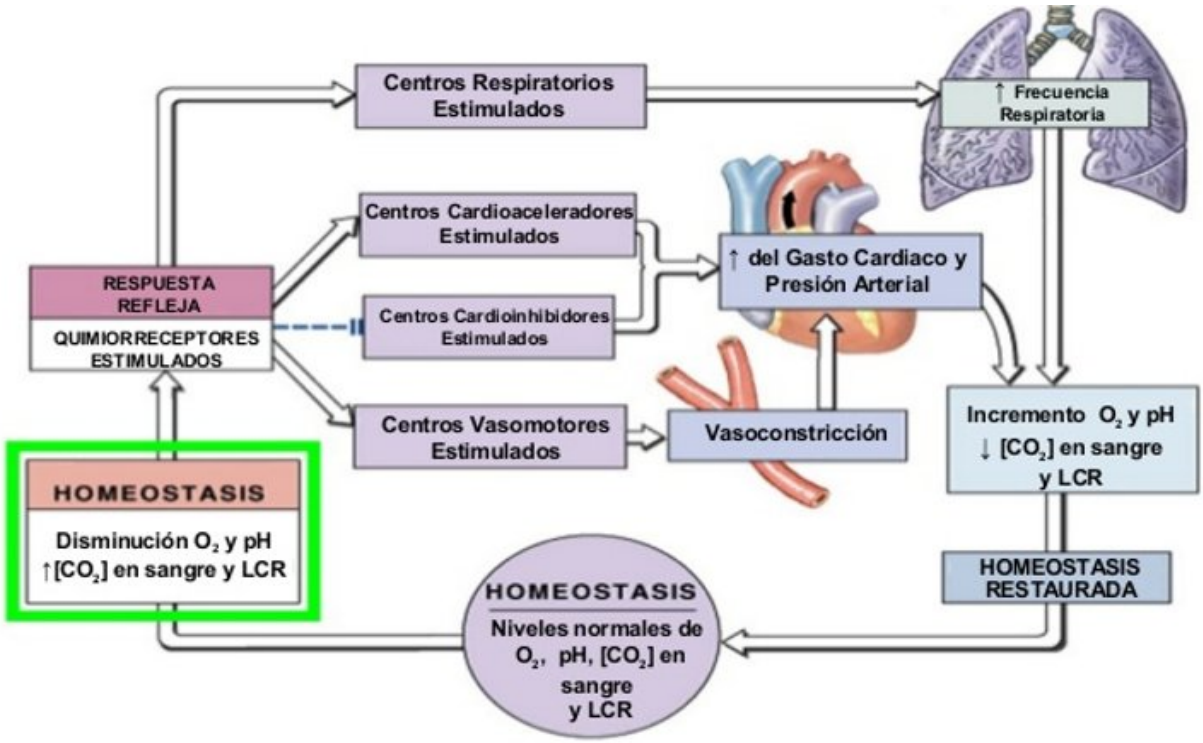
Recordar: la concentración de **ácido carbónico** es proporcional a la **PCO_2 sanguínea**, que a su vez va a depender de la **presión parcial** de dicho gas en el alveolo pulmonar, dependiendo esta última de la **ventilación pulmonar.**

Ante un **descenso de pH** existe una **respuesta ventilatoria rápida** mediada por los **quimiorreceptores** de los *corpúsculos carotídeos y aórticos* y del **centro respiratorio bulbar**. Estos receptores van a detectar las variaciones de pH ya que son sensibles a las variaciones de la **concentración de H^+ del líquido extracelular**.

- Ante un **descenso de pH**, el aumento en la concentración de hidrogeniones (acidosis metabólica) estimula a los quimiorreceptores provocando una **hiperventilación** (↑FR)**.** De este modo conseguimos aumentar la **eliminación de CO_2** y por consiguiente una **disminución** de la PCO_2 arterial.
- Ante un **aumento del pH**, el descenso de la concentración de hidrogeniones (alcalosis metabólica) inhibe los quimiorreceptores provocando una **hipoventilación** (↓FR)**.** De este modo conseguimos una **reducción de la eliminación de CO_2** y, por tanto, una **elevación** de la PCO_2 arterial.

  Así bien, debemos tener en cuenta que este mecanismo compensatorio es tremendamente limitado por el hecho de que para el organismo es de prioridad respirar frente a mantener un correcto equilibrio del ácido-base.

Nota: en ambos casos damos por hecho que es una acidosis metabólica / alcalosis metabólica el desencadenante del mecanismo compensatorio, ya que si la afectación fuera pulmonar (acidosis respiratoria / alcalosis respiratoria) no se podría compensar mediante este mecanismo.



4. Compensación renal

El riñón es el principal órgano implicado en la **regulación del equilibrio ácido-base** por dos motivos fundamentales:

- Es la principal **vía de eliminación de la carga ácida metabólica** normal y de los metabolitos ácidos patológicos.
- Es el órgano **responsable de mantener la concentración plasmática de bicarbonato** en un valor constante, gracias a su capacidad para **reabsorber y generar bicarbonato** de modo variable en función del pH de las células tubulares renales.

El balance entre la eliminación de ácidos y la reabsorción de bases realizada por este órgano es la siguiente:

En presencia de **ACIDOSIS** ↑ [H+] = ↓ pH plasmático	➡	▪ Elimina el ↑ $[H^+]$ por orina. ▪ Reabsorbe HCO_3^-.
En presencia de **ALCALOSIS** ↓ [H+] = ↑ pH plasmático	➡	▪ Reabsorbe $[H^+]$ a la sangre. ▪ Elimina HCO_3^- por orina.

Es por esta capacidad de regulación (concentrar / acidificar de forma intensa la orina) por la que el **pH urinario** varía mucho, **oscilando entre 4.5 y 8.2**.

➢ Funciones del riñón en el equilibrio ácido – base

- **Reabsorción del bicarbonato filtrado**.
- **Regeneración del bicarbonato consumido** durante la amortiguación de la sobrecarga de ácidos.
- **Eliminación del bicarbonato generado** en exceso durante la alcalosis metabólica.
- **Eliminación de los aniones** (menor medida, cationes) orgánicos no metabolizables aparecidos tras la sobrecarga de ácido fijo.

➢ Reabsorción del bicarbonato

El bicarbonato es filtrado continuamente hacia la luz del túbulo renal, generalmente asociado a iones Na^+, de modo que en el **filtrado glomerular intacto la concentración de bicarbonato es prácticamente igual a la del plasma**. Es por este motivo por el que es de vital importancia el **proceso de reabsorción**.

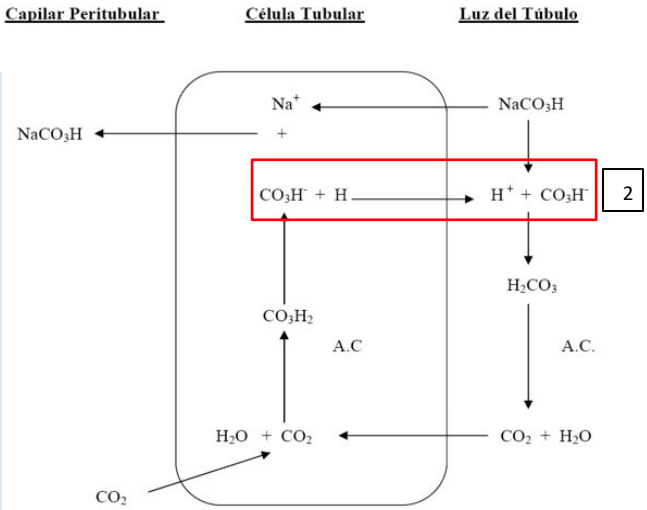
[HCO_3^-] en plasma fisiológica = **24 - 28 mEq/L** = HCO_3^- reabsorbido

Este proceso tiene lugar fundamentalmente en el **túbulo contorneado proximal** donde se **reabsorbe un 85%.** El resto es reabsorbido en el **asa de Henle (10-15%)** y en el túbulo contorneado distal y colector.

Así bien, este proceso de reabsorción se **desencadena por la secreción de H+ a la luz del túbulo contorneado proximal**, los cuales son intercambiados con iones Na^+.

1. **Intercambio Na^+ / H^+:** pasa los H^+ a la luz del túbulo.
2. HCO_3^- filtrado + H^+ intercambiados forman **ácido carbónico.**
3. La **anhidrasa carbónica** actúa sobre al ácido carbónico dando CO_2 y H_2O.
4. El **H_2O es eliminado por la orina** y el **CO_2 difunde nuevamente a la célula tubular.**
5. La anhidrasa carbónica de la célula tubular actúa dando lugar a **ácido carbónico**.
6. El **H_2CO_3** de la célula tubular se disocia en **HCO_3^- y H^+.**

Conclusión: hemos cambiado el HCO_3^- de la luz tubular al interior de la célula y hemos eliminado un H^+ en forma de H_2O.



Vemos entonces que de este modo hemos conseguido **eliminar hidrogeniones en forma de la molécula de agua** y por tanto **sin acidificar la orina.**

No obstante, este proceso de intercambio Na^+ / H^+ no siempre ocurre de esta forma, sino que los iones K^+ pueden competir con los H^+ para dicho transporte. De este modo:

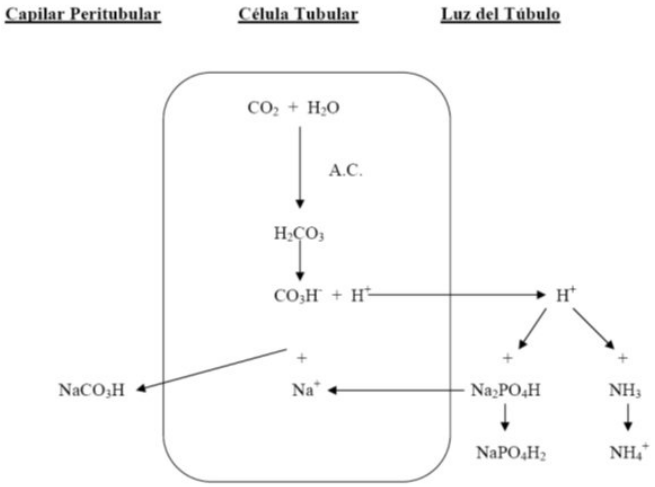
- En una situación de **hiperpotasemia** se va a intercambiar más K^+ que H^+ por Na^+ por lo que al **secretarse pocos H^+** se **reabsorberá poco bicarbonato** provocando **acidosis metabólica**.
  Además, la hiperpotasemia provoca que el **K^+ se intercambie con H^+** por otro mecanismo para poder excretar este exceso, por lo que también se está contribuyendo a la acidosis metabólica mencionada anteriormente.
- En situaciones de **hipopotasemia** ocurrirá lo contrario, es decir, **aumentará la recuperación de bicarbonato** y la **excreción de hidrogeniones** provocando **alcalosis metabólica**.

Hiperpotasemia → secreción de iones K^+ y retención de H^+ → **acidosis metabólica**
Hipopotasemia → secreción de H^+ y retención de K^+ → **alcalosis metabólica**

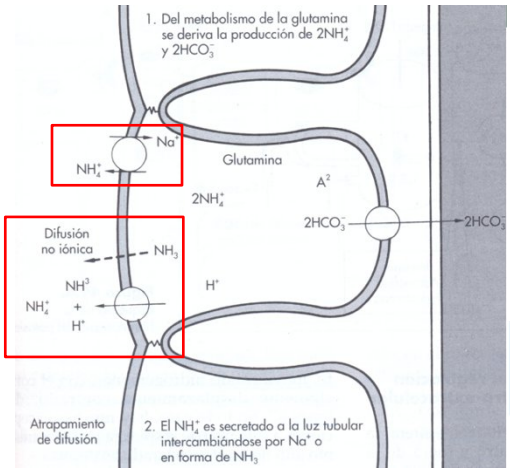
➢ Producción renal de bicarbonato

En el caso en el que, a pesar del proceso de reabsorción, la concentración de bicarbonato plasmático permanece por debajo del valor normal, en las **células tubulares se va a sintetizar bicarbonato.** Esto sucede fundamentalmente en el **túbulo contorneado distal** a partir del **CO_2** procedente de la sangre o del propio **metabolismo de la célula tubular** por acción de la **anhidrasa carbónica**. El H_2CO_3 generado se disocia en bicarbonato que se reabsorbe hacia la sangre y un hidrogenión que es eliminado. Debemos tener en cuenta que en este caso **los hidrogeniones sí van a acidificar la orina**, de ahí la gran importancia de los amortiguadores urinarios.

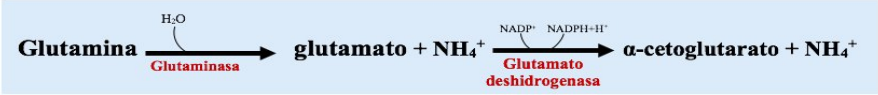
En la situación en la que es necesaria la producción renal de bicarbonato vemos como, por acción de la anhidrasa carbónica, el H_2CO_3 se disocia en **bicarbonato** y un **hidrogenión**. Para poder ser eliminado, este H^+ ha de intercambiarse con un Na^+ procedente del **fosfato disódico (Na_2PO_4H)** de la luz tubular que pasa a ser **fosfato monosódico (NaH_2PO_4)** el cual es eliminado por orina siendo el responsable de la **acidez** de esta. Así bien, este H_+ al pasar a la luz tubular es captado dando de nuevo **fosfato disódico (Na_2PO_4H)**.



De esta forma, solo con la expulsión de un hidrogenión a la luz del túbulo, produciendo **acidez en la orina** con ello, somos capaces de **regenerar una molécula de bicarbonato**.



La otra molécula capaz de eliminar el exceso de H^+ a la luz tubular es el **NH_4^+**. El ión amonio procede de la degradación de la **glutamina pasando a ácido glutámico** (por la *glutaminasa*), y este a su vez pasa **a alfa-cetoglutarato** (por la enzima *glutamato deshidrogenasa*), eliminándose otro **NH_4^+**. El ión amonio (**NH_4^+**), a diferencia del NH_3, es **polar e hidrosoluble** por lo que no difunde a través de las membranas y es **eliminado por la orina**.



Del metabolismo de esta glutamina puede ocurrir que este **$NH4^+$ sea intercambiado con Na^+** hacia la luz tubular. Otra posibilidad es que se produzca NH_3 que difunde a la luz del túbulo y se une a un H^+ expulsado, formando amonio el cual es excretado por orina.

La producción renal de **amoniaco** representa aproximadamente un 60% en la eliminación de H^+ asociada a ácidos no volátiles.

Nota: el $NH4^+$ al ser un ácido tan débil que **apenas acidifica la orina**, siendo estar acidificada principalmente por el fosfato sódico.

Aproximadamente **un tercio de los H^+** secretados van a ser titulados **sobre fosfato y el resto sobre amoniaco**, y es por tanto **la cantidad de ácido libre que se elimina por la orina**.

Es por este motivo por el cual llamamos **acidez titulable de la orina** a la que se puede **medir**, lo cual **NO** indica el total de H^+ secretados, ya que los iones amonio (ácido débil) por su debilidad prácticamente no contribuyen a la acidez titulable, y los H^+ amortiguados con bicarbonato se van a eliminar formando parte de una molécula de agua. Por tanto, podemos decir que la **acidez titulable** se corresponde casi en su totalidad a los **hidrogeniones que se encuentran como fosfato.**

5. Importancia clínica

➢ Valores de referencia

- **pH**: concentración de hidrogeniones. El rango de referencia de pH en el adulto es de **7.35 – 7.45.**
  Las alteraciones del pH vienen tanto de **desequilibrios respiratorios como metabólicos**.

- **PCO_2**: es la presión parcial de dióxido de carbono en la fase gaseosa en equilibrio con la sangre. El dióxido de carbono difunde rápidamente a través de las membranas celulares y puede considerarse igual a cero en el aire inspirado normal. Por tanto, su determinación es una medida directa de la **idoneidad de la ventilación alveolar**

  en relación con el índice metabólico. Los valores altos y bajos de pCO_2 en sangre arterial indican hipercapnia e hipocapnia respectivamente.
  El rango de referencia de pCO_2 en el adulto es de **35-45 mmHg.**

- **HCO_3^- real:** es la concentración de bicarbonato en el plasma de la muestra. Se calcula utilizando los valores de pH y pCO_2 en la ecuación de Henderson-Hasselbalch. El rango de referencia en el adulto es de **24-28 mmol/L.**
  - Encontramos valores elevados en la **alcalosis metabólica** y como mecanismo de compensación en la **acidosis respiratoria.**
  - Encontramos valores bajos en la **acidosis metabólica** y como mecanismo compensatorio en la **alcalosis respiratoria.**

- **HCO_3^- estándar**: es la concentración de carbonato de hidrógeno en el plasma de sangre equilibrada con una mezcla de gases con una pCO_2 de 40 mmHg y una pO_2 mayor o igual a 100 mmHg, es decir, el bicarbonato que debería tener un individuo en condiciones estándar. Actualmente este parámetro **no se utiliza demasiado en la clínica, salvo para el cálculo de las sois de bicarbonato IV a infundir en acidosis**.
  Un bicarbonato estándar bajo indicaría una **acidosis metabólica** y si por el contrario fuera alto, sería indicativo de una **alcalosis metabólica**.

- **Exceso/déficit de base:** es la concentración de base en sangre total valorable con un ácido o una base fuerte hasta un pH de 7.4 a una pCO_2 de 40 y a 37ºC.
  El valor numérico del exceso o déficit de base representa la **cantidad teórica de ácido o base que habría que administrar para corregir una desviación de pH**, en otras palabras, es la diferencia entre la cantidad de bicarbonato del individuo con el bicarbonato estándar.

➢ Conceptos básicos

- **Ácido:** toda sustancia capaz de ceder hidrogeniones.
- **Base:** toda sustancia capaz de aceptar hidrogeniones.
- **Acidemia:** aumento de la concentración de hidrogeniones.
- **Alcalemia:** disminución de la concentración de hidrogeniones.
- **Acidosis y alcalosis:** hacen referencia a los **procesos fisiopatológicos** responsables de dichos procesos.
- Los términos **metabólicos o respiratorios** se refieren según se modifiquen respectivamente la **[HCO3-]** o la **PCO2**.

➢ Síndromes

SÍNDROMES			
pH disminuido → acidemia		pH aumentado → alcalemia	
Acidosis metabólica: HCO_3^- disminuido	**Acidosis respiratoria**: PCO_2 elevada	**Alcalosis metabólica**: HCO_3^- elevado	**Alcalosis respiratoria**: PCO_2 disminuido

6. Alteraciones primarias, tipos y tiempos de respuestas compensatorias del organismo

Teniendo en cuenta la siguiente fórmula del pH podemos determinar las diferentes adaptaciones del organismo ante las variaciones de pH:

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{pCO_2 \times 0.03}$$

Alteraciones primarias	Respuestas compensatorias	Tiempo de respuesta
Acidosis metabólica	Alcalosis respiratoria	Rápida: 12-24h
Acidosis respiratoria	Alcalosis metabólica	Aguda: Minutos Crónica: 2 – 4 días
Alcalosis metabólica	Acidosis respiratoria	Irregular
Alcalosis respiratoria	Acidosis metabólica	Aguda: Minutos Crónica: 2 – 4 días

- Hallazgos de laboratorio en las alteraciones primarias de los trastornos del equilibrio ácido-base

ALTERACION PRIMARIA	pH	PCO_2	BICARBONATO	EXCESO DE BASES
ACIDOSIS METABOLICA	↓	↓ N	↓	↓
ACIDOSIS RESPIRATORIA	↓	↑	↑ N	↑ N
ALCALOSIS METABOLICA	↑	↑ N	↑	↑
ALCALOSIS RESPIRATORIA	↑	↓	↓ N	↓ N

Si la **alteración es metabólica** la **compensación es respiratoria** y viceversa. El mecanismo que prodce la alteración nunca formará parte de la compensación.

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE II

Pregunta planteada al inicio: ¿Pasa algo por tomar bebidas con pH bajo como la Coca-Cola?

- El zumo de naranja también lo es y no ocurre nada, el problema de este refresco es la gran cantidad de **ácido fosfórico** que contiene pudiendo dar **hiperfosforemia**. Así, los pacientes en diálisis no pueden tomarla, al igual que las personas con insuficiencia renal no deben consumirla.

1. Acidosis metabólica

El equilibrio ácido-base es vital y de gran importancia, por eso lo pedimos continuamente, independientemente de lo que tenga el enfermo. En la clínica, nos preocupan más las acidosis que las alcalosis, en concreto, la acidosis metabólica.

La acidosis metabólica es un trastorno caracterizado por un pH bajo (< 7.35) y una disminución en la concentración de bicarbonato (HCO_3 < 22mEq/l).

La compensación de la acidosis metabólica será la alcalosis respiratoria, por tanto, se producirá un aumento en la eliminación de CO_2, y, por ende, de la PCO_2 (hiperventilación).

➢ Mecanismos y causas:

- **Disminución del bicarbonato:** puede ocurrir por no regenerarse, por un aumento de la eliminación en diarreas, por vómitos de obstrucción baja, por fallo pancreático, falta de reabsorción, etc.
- **Aumento de hidrogeniones,** pueden aumentar por producción endógena o por tomárnoslo (exógena):
  - Aumento de producción (endógeno):
    1. Cetoacidosis (diabética, por alcohol o por ayuno).
    2. Acidosis láctica: en el shock o por metformina son las causas más frecuentes.
  - Intoxicaciones (exógeno):
    - Ácido salicílico
    - Etilenglicol
    - Alcohol metílico
  - Disminución de la excreción

Aumento de la producción de hidrogeniones (endógeno):

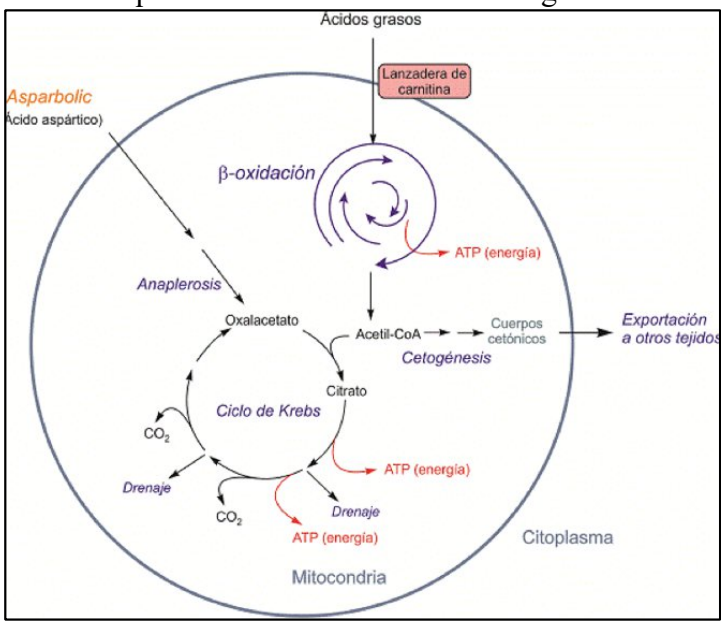
1. **Cetoacidosis** (endógeno):

Los cuerpos cetónicos se producen principalmente en las mitocondrias de los hepatocitos. Así, en la liberación de triglicéridos se produce glicerol y ácidos grasos. Los ácidos grasos producirán Acetil-CoA por la β-oxidación. Después, dependiendo de cómo esté el Ciclo de Krebs, se formará ATP o, si está bloqueado, se formarán cuerpos cetónicos.

- Cetoacidosis diabética: cuando la vía de la glucosa está cerrada como en la diabetes tipo I (↑ glucagón), todo irá hacia la formación de cetoácidos, que realmente son cetoaniones (acetoacetato → acetona e hidroxibutirato). Por tanto, los hidrogeniones quedan amortiguados por el bicarbonato y quedan los cetoaniones (parte negativa).
- Cetoacidosis alcohólica: en fases terminales del alcoholismo en las que no comen y solamente beben, esta combinación constituye una causa de cetoacidosis, pues faltan hidratos de carbono. Además, el alcohol:
  - Inhibe la neoglucogénesis.
  - Disminuye la secreción de insulina y aumenta el glucagón.
  - Aumenta la lipólisis y el uso de ácidos grasos liberados

- Pueden cursar con ligera hiperglucemia o hipoglucemia.

Esquema del destino de los ácidos grasos:



2. **Acidosis láctica** (endógeno):

En una situación de hipoxemia o hipoxia tisular no hay O_2 suficiente y el organismo entra en anaerobiosis produciendo lactato. Realmente es ácido láctico, pero, de nuevo, el bicarbonato amortigua el hidrogenión y queda el anión lactato. Hay 3 tipos (ácido láctico > 4mEq/l):

1. **Autolimitada:** por ejemplo, cuando hacemos ejercicio físico. Curiosidad: los deportistas hacen un esfuerzo máximo y les pinchan en la oreja para ver el nivel de ácido láctico en sangre. Cuánto más lactato acumulado y tolerado en el organismo, mejor rendimiento anaeróbico tendrá el deportista. Llegan a tolerar hasta un ácido láctico de 14mEq/l. También puede ocurrir en crisis convulsivas.
2. **A.L tipo A:** en situaciones de hipoxia tisular donde no hay O_2.
3. **A.L. tipo B:** asociada a insuficiencia hepatocelular, neoplasias y metformina (impide la formación de glucosa interna, bloquea la glucogenólisis).

Intoxicaciones (exógeno):

Los tres más importantes son el metanol, salicilatos y etilenglicol.

1. **Ácido acetilsalicílico (aspirina):** ocurre por ejemplo en intentos de suicidio. La gran ingesta de ácido (salicílico) provoca acidosis metabólica. El bicarbonato amortigua la parte ácida y quedará el salicilato. Este método de autolisis no es muy utilizado en España.
2. **Metanol:** es el "alcohol de quemar", una fermentación incompleta.

Curiosidad: los presos en la cárcel guardan la fruta que les dan, la meten en una bolsa de plástico con azúcar y la cierran lo más hermética posible. Para conseguir que sea anaerobia, la meten en el fondo de un cubo con agua, luego dejan que fermente debajo de la cama y al cabo de los días, cuando ya ha fermentado, se lo beben (así consiguen emborracharse).

Curiosidad 2.0: en la posguerra murió mucha gente porque destilaban cualquier cosa para venderlo de contrabando. El gobierno prohibió la destilación en las casas excepto en Galicia, que en casi todas se hacía orujo. Uno de los problemas, era que, si no se hacía bien, la gente se moría. El metanol es muy tóxico, porque produce formaldehído y ácido fórmico, dando ceguera, alteraciones neurológicas, etc.

3. **Etilenglicol:** cursa con acidosis láctica como consecuencia de la inhibición de la citocromo-oxidasa mitocondrial (los metabolitos actúan como toxinas mitocondriales), que impiden la respiración celular con la consiguiente generación de lactato.

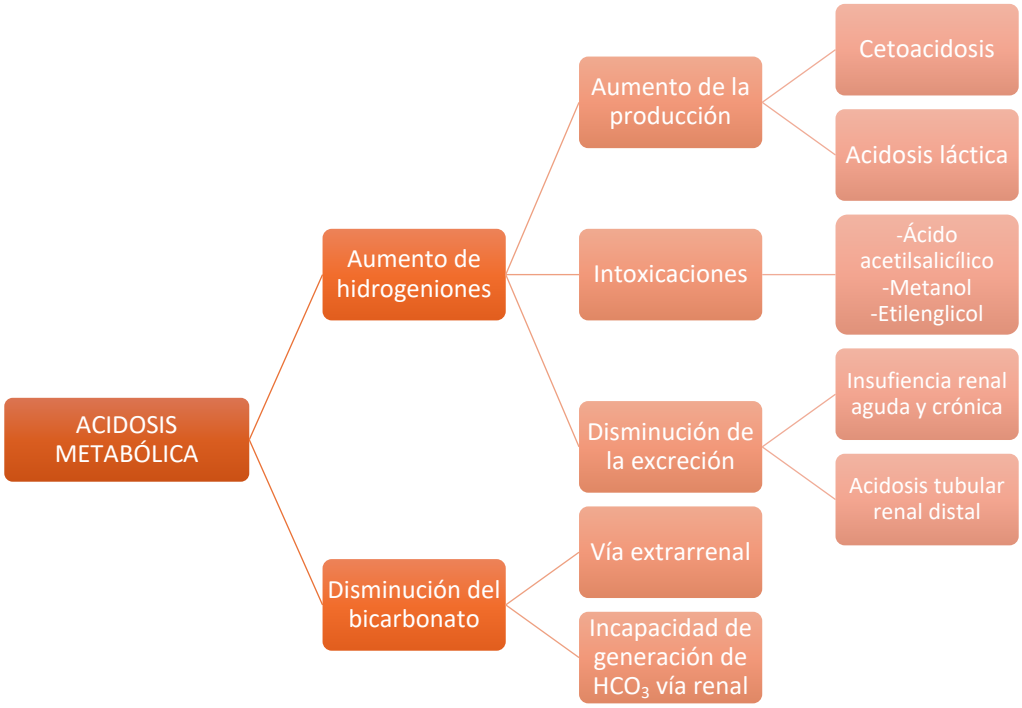
Éste es el anticongelante de las baterías, sobretodo se usa en los países nórdicos (Suecia y Noruega). En estos países es típico el uso de este ácido con fines autolíticos. Por tanto, siempre que tengamos una acidosis metabólica en situaciones extrañas debemos de considerar una intoxicación con fines autolíticos.

→ **Gap osmolal**: es la diferencia «fisiológica» entre la osmolalidad medida (valores normales: 280-290 mOsm/kg) y la osmolalidad calculada, debido a que en la fórmula no se incluyen todos los componentes osmoticamente activos. Esta diferencia «fisiológica» es de aproximadamente 10 mOsm/kg. Un aumento de ésta (gap osmolal) indica la presencia en el plasma de otras sustancias osmóticamente activas como el metanol o etilenglicol.

Disminución de la excreción:

1. Insuficiencia renal aguda y crónica: el riñón es incapaz de eliminar hidrogeniones.
2. Acidosis tubular renal distal: hay 4 tipos (no le dio importancia).

Como habíamos comentado, los mecanismos de la acidosis metabólica serán el **aumento de hidrogeniones** (↑ de la producción, intoxicaciones y ↓ de la excreción), explicado anteriormente, y la **disminución del bicarbonato,** de la que hablaremos a continuación.



Disminución del bicarbonato

1. Pérdida de bicarbonato vía extrarrenal:
   - Diarreas: sobretodo de intestino delgado.
   - Fístulas gastrointestinales: por ejemplo, en una cirugía de páncreas.
2. Incapacidad de generar HCO_3 vía renal:
   - Acidosis tubular renal proximal o distal
   - Insuficiencia renal:
     - Se produce un fallo de la capacidad del riñón de excretar la carga ácida diaria (1mEq/kg/día).
     - El problema principal es la pérdida de la capacidad para eliminar el ion amonio (NH_4^+), esto se inicia cuando la TFG < 40-50 cc/min.
     - Menos importante y en situaciones más avanzadas: disminución de la acidez titulable (H_2PO_4) y de reabsorción de bicarbonato.

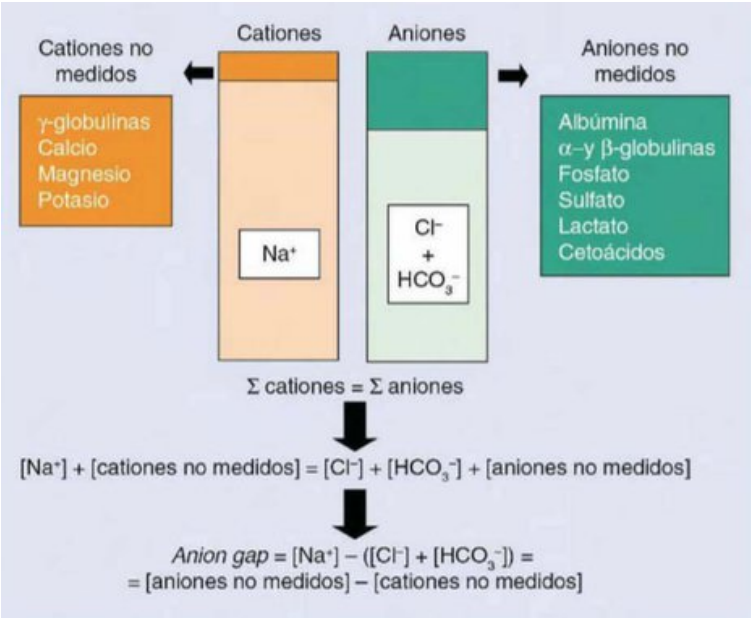
➢ Hiato aniónico (anión gap)

En la sangre, la suma de cationes debe ser igual a la suma de aniones para ser eléctricamente neutros. En la práctica es fácil medir la concentración del principal catión (sodio) y de los dos principales aniones (cloro y

bicarbonato). En la persona sana existe una diferencia fisiológica entre la concentración de sodio y la suma de las concentraciones de cloro y bicarbonato, a la que se denomina *hiato aniónico o anión gap.*

Esta diferencia se debe a que hay muchas sustancias que son cationes y otros aniones que no entran en la fórmula. A estos cationes y aniones que quedan excluidos de dicha fórmula los llamaremos "cationes y aniones no medidos". El problema es que hay más cationes no medidos que aniones, por lo que la fórmula es errónea. El cálculo del hiato aniónico nos va a ayudar a clasificar las acidosis metabólicas. El hiato aniónico normal es hasta 10 mEq/l.

- **Aniones no medidos**: albúmina, alfa y betaglobulinas, fosfatos, sulfatos, lactatos y cetoácidos.
- **Cationes no medidos**: gammaglobulinas, calcio, Mg y K.



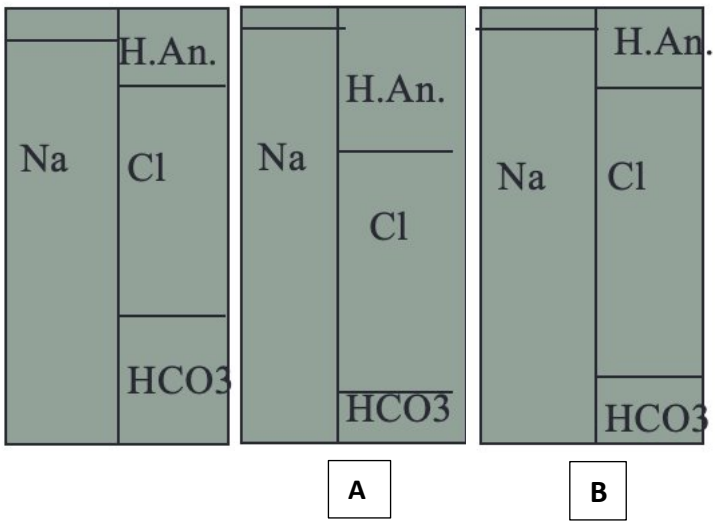
A

- Anión gap aumentado
- Bicarbonato bajo
- Normocloremia

→ Cetoacidosis o acidosis láctica en la que aumentan los cetoaniones o el lactato. Al aumentar la carga negativa de los aniones, no tiene que ↑ el Cl.

B

- Anión gap normal
- Bicarbonato bajo
- Hipercloremia

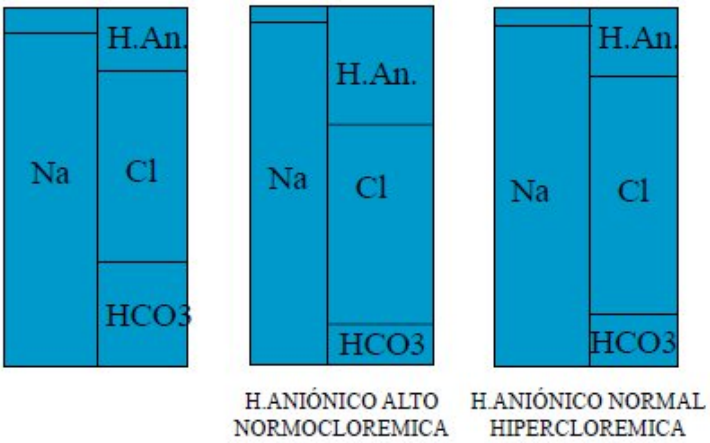


→En este caso el Cl aumenta para compensar la carga eléctrica que perdemos con la disminución del HCO_3. Así, tendremos acidosis metabólica con un hiato aniónico normal e hipercloremia.

Hiato/gap aniónico alto o normocloremia:

El hiato aniónico está elevado en las acidosis metabólicas producidas por acumulación de ácidos que se dan por causas tales como:

- **Cetoacidosis diabética** (ác. Beta-hidroxibutírico)
- **Acidosis láctica** (Lactato)
- **Intoxicaciones:** Insuficiencias renales (sulfatos, fosfatos) o ingesta de medicamentos (Salicilatos, aniones orgánicos)



Cuando incrementa alguno de los ácidos mencionados, se conjuga con el HCO_3^- provocando su descenso. Al mantenerse el Cl^- en un valor estable, el aumento del gap aniónico estará vinculado al aumento de aniones no medidos que han sustituido al $HCO3^-$.

Hiato/gap aniónico normal o hipercloremia

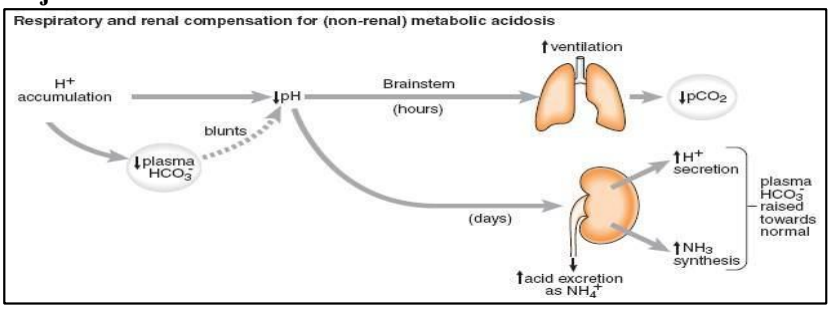
Existe un gap aniónico normal, con el $HCO3^-$ disminuido y el Cl^- elevado. Por ejemplo, en las acidosis metabólicas hiperclorémicas el descenso del $HCO3^-$ es a causa de pérdidas digestivas o urinarias. Al perder $HCO3^-$ se compensan las cargas eléctricas en el medio reabsorbiendo Cl^-, así el gap aniónico se mantiene normal, aumentando los aniones no medibles. Entre situaciones que pueden causar un gap aniónico normal encontramos:

- **Diarreas o fístulas gastrointestinales:** Pérdidas gastrointestinales de $HCO3^-$, utererosigmoidostomia o hiperpotasemia (Addison,hiperaldosteronismo)
- **Acidosis tubular renal distal/proximal**
- **Insuficiencia renal aguda o crónica:** Ingestión de H^+, alimentación parenteral, trastornos funcionales renales.

➢ ¿Cómo se compensa la acidosis metabólica?

Existe un descenso del $HCO3^-$ o bien un aumento de H^+, pero es preciso equilibrar lo amortiguado, para ello se inicia la eliminación, existen varias maneras de compensación:

- **Alcalosis respiratoria:** Se hiperventila para eliminar una mayor proporción de CO2, es el **mecanismo principal.** (Actúa en horas)
- **Eliminación de ácidos vía renal:** Disminuye la reabsorción de fosfatos a sangre, para que los mismos capten más H^+ y se sintetice $HCO3^-$. Aumenta la síntesis de glutamina para aumentar a su vez el NH3 y poder eliminar $NH4^+$
- **Estimulación del eje R-A-A**: La aldosterona induce la excreción de H^+



➢ ¿Cómo es la clínica de la acidosis metabólica?

Existen una serie de manifestaciones clínicas:

- **Pulmonares:** Existe una hiperventilación (respiración de Kussmaul) y vasoconstricción de los vasos pulmonares, aumentando la presión a nivel de arteria pulmonar.
- **Neurológicos**: Confusión y estupor, pudiendo llegar a un estado comatoso.
- **Cardiovasculares:** La acidosis es capaz de disminuir la capacidad de contracción del miocardio y produce arritmias. Produce hipotensión por dilatación arteriolar y además hay vasoconstricción venosa. Se induce la liberación de catecolaminas, pero con una disminución de su efecto a causa de la acidosis. Por ello, cuando en un paciente se suministren aminas, primero hay que regular el pH.
- **Óseas:** Desmineralización a causa del uso de tampones como el carbonato cálcico.
- **Sist. Hematopoyético:** Leucocitosis y neutrofilia.
- **Metabólicos:** Hiperpotasemia, problemas en el metabolismo de la glucosa, catabolismo de proteínas y se desvía la curva de la hemoglobina a la derecha.

➢ Conclusiones

- **Acidosis metabólica:** Situación patológica caracterizada por generar ácido en exceso, incapacidad adaptativa renal a la producción de ácido o pérdidas masivas de bases.
- **Diagnóstico:** Las principales herramientas diagnósticas son el anión gap y la estimación del K^+ sérico.
- **Clínica:** En acidosis metabólica aguda se ve afectado principalmente el sistema cardiovascular. En acidosis metabólica crónica se ve afectado principalmente el sistema musculoesquelético.

➢ Ejemplos Diagnósticos.

- **pH = 7,25 / pCO_2 = 32 mmHg / CO_3HNa = 14 mmol/l:** Paciente con pH bajo (acidemia), pCO2 baja y bicarbonato bajo. Existe una acidosis metabólica parcialmente compensada con una alcalosis respiratoria
- **pH=7,36/ pCO_2=24mmHg/ CO_3HNa=14mmol/l:** Paciente con un pH normal, pCO2 muy baja y bicarbonato bajo. Existe una acidosis metabólica compensada por una alcalosis respiratoria.
- **pH = 7,15 / pCO_2 = 22 mmHg / CO_3HNa = 9 mmol/l**: Paciente con pH bajo, pCO2 muy baja y bicarbonato bajo. Existe acidosis metabólica no compensada por alcalosis respiratoria.

2. Alcalosis Metabólica

➢ Definición

Es una condición patológica caracterizada por un aumento del **$HCO3^-$** (>28 mEq/L) y un aumento del **pH** (>7.45). Su compensación es por medio de una disminución de la ventilación con su consecuente disminución de niveles de CO2 y por tanto un aumento de la pCO2, produciendo una **acidosis respiratoria**. Cabe destacar que este mecanismo es poco efectivo y nunca llega a compensarse una alcalosis metabólica con una acidosis respiratoria.

➢ Fisiopatología

- **Pérdida de hidrogeniones:** Disminución de volumen a nivel gastrointestinal y a nivel renal.
- **Ganancia de $HCO3^-$**: Transfusiones de sangre masivas y administración de $HCO3^-$

La sobrecarga de bicarbonato en situaciones normales, se elimina sin problemas vía renal, por lo que es necesario que exista una condición patológica renal para que aparezca.

- **Disminución del volumen:** Al existir hipovolemia, entra en juego el eje R-A-A, reabsorbiéndose agua y sodio y secretándose protones y potasio. Hay un balance positivo de sodio y bicarbonato en el túbulo con su consecuente alcalosis metabólica.
- **Secreción de aldosterona:** Estimula la excreción de H^+ reabsorbiendo $HCO3^-$ hacia el plasma. Favorece la hipopotasemia.

- **Hipocloremia:** Cuando este anión disminuye en sangre, aumenta el $HCO3^-$ para mantener el equilibrio hidroeléctrico.
- **Hipopotasemia:** Se facilita el intercambio de H^+ por K^+ intracelular por lo que se compensa la hipopotasemia aumentando la acidez intracelular y causando alcalemia.

➢ Clasificación

- **Con disminución del volumen**
  Se produce una reabsorción de Na^+ y de $HCO3^-$ acoplado a la secreción de H^+. Existen pérdidas de Cl^-, se secreta aldosterona y por tanto se elimina potasio dando una hipopotasemia. Para revertir este proceso se administra NaCl corrigiendo la hipovolemia.
  Sus causas más frecuentes son: hiperaldosteronismo, hipopotasemia grave, vómitos, aspiraciones, ingestión excesiva de alcalinos (como mezclar leche con antiácidos)

- **Sin disminución del volumen**
  Por un exceso de mineralocorticoides se fuerza al K^+ y H^+ salgan hacia la luz tubular y se genere bicarbonato produciendo una alcalosis sin pérdidas de volumen.

➢ ¿Cómo se compensa la alcalosis metabólica?

Tarda tiempo, un promedio de varios días, y es bastante compleja.
- **Acidosis respiratoria por medio de hipoventilación:** La hipoventilación causa hipoxemia, activando el centro respiratorio y este actúa impidiendo que el individuo deje de respirar.
- **Eliminación de bicarbonato vía renal**

➢ ¿Cómo es la clínica de la alcalosis metabólica?

Existen una serie de manifestaciones clínicas de la alcalosis metabólica como:

- **Respiratorias:** hipoventilación y bradipnea
- **Cardiovasculares:** Hipertensión (vasoconstricción arteriolar) y arritmias
- **Neurológicas:** Vasoconstricción a nivel cerebral que disminuye el aporte sanguíneo, se desvía la curva de la hemoglobina hacia la izquierda y hiperexcitabilidad neuronal por trastornos del calcio.
- **Metabolismo**: Hipopotasemia

➢ Ejemplos diagnósticos

- **pH = 7,5 / HCO3- = 37mmol/l / PaCO2 = 52mmHg.** Alcalemia por una alcalosis metabólica parcialmente compensada con acidosis respiratoria

3. Acidosis Respiratoria

➢ Definición

Es una condición patológica que se caracteriza por un pH bajo (<7,35) y una pCO2 elevada (>45mmHg). Se compensa aumentando las concentraciones de bicarbonato, existen dos clases:
- **Aguda:** Por cada incremento de 10 mmHg en pCO_2, el HCO_3 aumenta 1-2 mEq/L.
- **Crónica:** Por cada incremento de 10 mmHg en pCO_2, el HCO_3 aumenta 3-4 mEq/L.

➢ Causas

Se debe a una insuficiente eliminación de CO2 a través de los pulmones ya sea por:

- **Depresión del SNC** (fármacos)

- **Trastornos neuromusculares (**Síndrome de Guillén-Barré)
- **Enfermedades pulmonares** (EPOC, fibrosis pulmonar, cifoescoliosis)

➢ Compensación

La compensación principal es la amortiguación de la pCO2, por proteínas y Hb y además aumentan los niveles plasmáticos de bicarbonato debido a la síntesis de anhidrasa carbónica.

➢ ¿Cómo es la clínica de la acidosis respiratoria?

Se dan una serie de manifestaciones, que dependen de la rapidez con la que se instaure y predominan las manifestaciones a nivel del SNC:

- **Disminución de la resistencia vascular cerebral y aumento del flujo sanguíneo** pudiendo dar un aumento de **la presión intraocular e intracraneal.**
- **Cefaleas, visión borrosa, agitación y ansiedad.**
- **Se pueden dar delirios en situaciones extremas, coma e incluso asterixis o flapping tremor.**

También se da una reducción del pH causando un descenso de la capacidad de contracción miocárdica y el desarrollo de arritmias ventriculares y un pobre efecto de la acción de las catecolaminas.

Según la velocidad de aparición de la acidosis respiratoria, se dan:
- **Hipercapnia aguda** con dos efectos sobre los vasos periféricos, vasodilatación por la influencia que tiene la hipercapnia sobre el músculo liso y además una vasoconstricción causada por la descarga de catecolaminas.
- **La Hipercapnia crónica** está relacionada con hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

➢ Ejemplos diagnósticos

- **pH = 7,22 / HCO_3- = 27,4 / BE = +2 / $PaCO_2$ = 70.** Paciente con academia, un bicarbonato normal y pCO_2 muy aumentada. Tiene una acidosis respiratoria no compensada por alcalosis metabólica.
- **pH = 7,35 / HCO_3- = 35 / BE = +7 / $PaCO_2$ = 70.** Paciente pH normal, con una acidosis respiratoria compensada completamente con alcalosis metabólica (aumentando el bicarbonato).

4. Alcalosis respiratoria

Es una condición patológica con un **pH >7,45** donde hay una **pCO2 baja (<35mmHg)** debido a una **hiperventilación alveolar.** La compensación se da mediante una acidosis metabólica con pérdida de bicarbonato vía renal que tarda tiempo en producirse.

Existen dos clases:
- **Aguda**: Por cada 10 mmHg que baja la PaCO2, el bicarbonato disminuye 2-3 mEq/L.
- **Crónica:** Por cada 10 mmHg que baja el PaCO2, el bicarbonato disminuye 5-6 mEq/L.

➢ Etiopatogenia

Es provocada por:
- La **disminución de niveles de CO2** dando una hiperventilación alveolar.
- **Histeria** y **llanto prolongado:** Se presenta una polipnea (aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración)
- **Intoxicación por salicilatos**: Los ácidos producen una alcalosis respiratoria compensatoria.

- **Insuficiencia hepática**.
- **Trastornos del control por parte del SNC del sistema respiratorio**: Sujetos en coma presentan una taquipnea intensa.
- **Fiebre**. Incrementa el consumo de oxígeno y hay hiperventilación.
- **Ejercicio físico extremo**
- **Asma**: En el asma y en neumonía cuando el paciente siente dificultad para respirar hiperventila y produce una alcalosis respiratoria.
- **Embolismo pulmonar:** Cuando el espacio muerto anatómico aumenta produce disnea y una consecuente hipocapnia e hipoxemia.
- **Uso de respiradores mecánicos:** Un manejo inadecuado podría producir una hiperventilación y la alcalosis respiratoria correspondiente.

➢ ¿Cómo es la clínica de la alcalosis respiratoria?

Se dan una serie de manifestaciones:

- **hipocalcemia aguda** por disminución del Ca^{+2} dándose una hiperexcitabilidad.
- **Síncopes** en relación con la hipocalcemia por ejemplo en pacientes que sufren un estrés agudo (mala noticia) e hiperventila. Aquí se puede colocar una bolsa de plástico para que se respire el propio CO2 exhalado, pero no durante demasiado tiempo, porque podría producir una hipoxemia. Se administran benzodiacepinas como el trankimazin en su lugar para tratar el cuadro ansioso o de pánico.
- **Disminución del nivel de conciencia**
- **Arritmias**
- **Síntomas parecidos a la alcalosis metabólica.**

➢ Ejemplos diagnósticos

- **pH=7'5, PCO_2=24 mmHg, $NaHCO_3$=23 mEq/L y PO_2=56 mmHg.** El paciente tiene alcalosis, hipocapnia, un bicarbonato estable y una hipoxia. Por tanto, nos encontramos ante una alcalosis respiratoria no compensada.

5. Alteraciones mixtas

Es común que un paciente presente alteraciones del equilibrio ácido-base mezcladas entre sí, y es por ello por lo que debemos saber los mecanismos de compensación, así como el tiempo de respuesta. Estas alteraciones pueden ser:

- **Alcalosis respiratoria + alcalosis metabólica:** En pacientes muy graves y embarazadas con frecuentes vómitos.
- **Alcalosis respiratoria + acidosis metabólica:** En intoxicación por salicilatos, insuficiencia hepática e insuficiencia renal con una sepsis grave.
- **Alcalosis metabólica + acidosis metabólica:** En acidosis láctica, insuficiencia renal y vómitos continuados.

APUNTES de la Clase 25. Sistema hipotálamo-hipofisario.
Dr. Fco. Javier Martín Hdez. - Universidad de La Laguna.
FIISIOPATOLOGÍA - Grado en Nutrición y Dietética.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIO.

Los procesos biológicos están mediados por señales de comunicación que pueden ser NERVIOSAS y mediante sustancias llamadas HORMONAS.

Las hormonas se secretan hacia el torrente sanguíneo desde las células en las que son producidas o almacenadas y viajan a distancia ejerciendo sus efectos al actuar sobre receptores específicos.Sólo el grupo de células que posean este receptor responde a una hormona circulante determinada.

Las glándulas endocrinas secretan sus productos hacia el torrente sanguíneo: tiroides, ovarios, páncreas endocrino (insulina, glucagón), etc

Las glándulas exocrinas secretan sus productos en conductos que comunican con el medio externo: parótida, glándulas sudoríparas, páncreas exocrino (amilasa, lipasa).

HIPOTÁLAMO: Órgano neuroendocrino que forma parte del encéfalo. Coordina conductas esenciales, vinculadas al mantenimiento de la especie.
Regula la liberación de hormonas de la hipófisis, mantiene la temperatura corporal, y organiza conductas, como la alimentación, ingesta de líquidos, apareamiento y agresión.
Es fuente de varias neurohormonas (pequeños péptidos) que viajan por el sistema porta hipotálamo – hipofisiario, hacia la adenohipófisis, donde estimulan o inhiben las secreciones hormonales.

HIPÓFISIS: Pequeña glándula situada en la base del cerebro, bajo el hipotálamo, dentro de una oquedad del hueso esfenoides que se llama silla turca.

Consta de dos partes quue tienen origen embriológico y funciones diferentes:

- **Hipófisis anterior**: Procede de un esbozo de la faringe del embrión, la bolsa de Rathke. Secreta varias hormonas al recibir el estímulo del hipotálamo (factores liberadores o RH). Estas hormonas son:

generales

- **Prolactina (PRL)**: Estimula el crecimiento del tejido glandular mamario y la producción de leche.
- **Somatotrofina u Hormona del Crecimiento (GH)**: Estimula la síntesis de proteínas y la captación de glucosa por el músculo y el tejido graso, por lo que su efecto neto es estimular el crecimiento de todos los tejidos y los huesos. Este efecto lo hace a través de las somatomedinas o IGF. Además induce la gluconeogénesis y, por lo tanto, la glucemia plasmática.

especificas de un tejido

- **Tirotrofina (TSH)**: Estimulan la producción de hormonas tiroideas T3 y T4.
- **Corticotrofina (ACTH)**: Estimula la producción en la corteza suprarrenal de glucocorticoides sobre todo, aunque tambien mineralocorticoides y andrógenos.

GNRH → Gon adotropinas Releasing Hormone

- **Folículo estimulante (FSH)**: En ell varón estimula la producción d eespermatozoides. En la mujer estimula la producción de ovocitos durante lla primera parte del ciclo menstrual. También induce la sintesis de estrógenos.
- **Luteinizante (LH)**: En el varón estimula la secreción de testosterona por las células de Leydig del testículo. En la mujer estimula la ovulación y la formación del cuerpo lúteo para la secreción de progesterona.

- **Hipófisis posterior:** Procede de una evaginación del diencéfalo (infundíbulo). Está unida al hipotálamo por el tallo hipofisario. A diferencia de la hipófisis anterior, las hormonas que libera son

sintetizadas en neuronas del hipotálamo y llevadas por sus axones hasta la adenohipófisis, donde son liberadas. Estas hormonas son:

- **Antidiurética (ADH)**: Tiene dos funciones.
  - Actúa sobre las acuoporinas de los tubulos colectores del riñón para reabsorber agua. Aquí su estímulo es el aumento de la osmolalidad
  - Es un potente vasoconstrictor. Su estímulo es la hipotensión arterial.
- **Oxitocina**: También tiene dos funciones:
  - Estimula la contracción de las células mioepiteliales de las glándulas mamarias para eyectar la leche (su estímulo es la succión del pezón).
  - Produce la contracción del músculo liso uterino para facilitar el parto y limitar la hemorragia postparto.

La producción y liberación de todas estas hormonas está regulado por un sistema de “feedback” o retroalimentación negativa, al que en conjunto se le conoce como eje hipotálamo-hipofisario, conectado por un complejo sistema de vasos sanguíneos (sistema porta hipofisario).

ENFERMEDADES DE SISTEMA HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS.

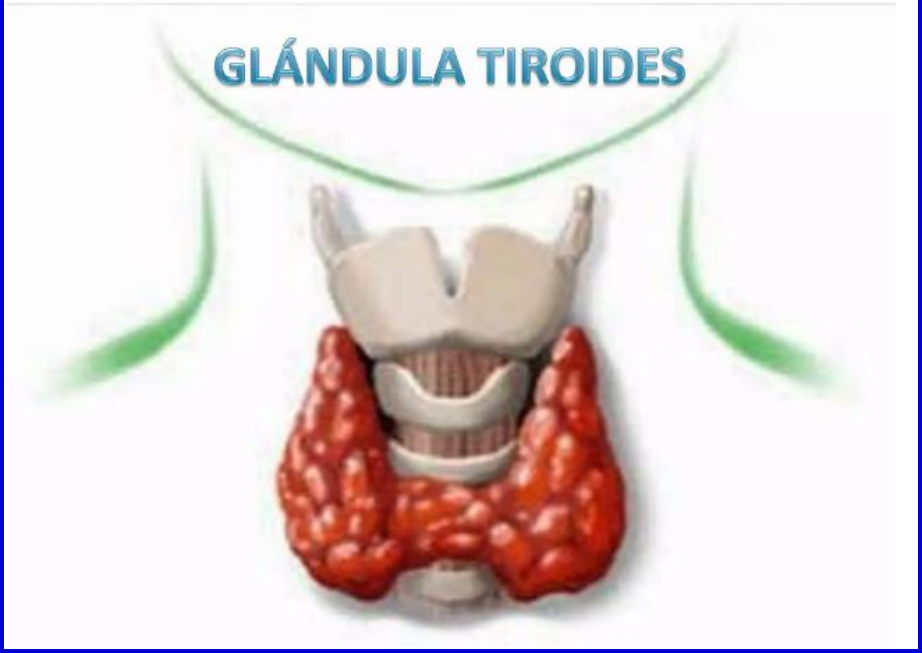
Basicamente las enfermedades pueden casificarse en HIPOFUNCIÓN o déficit hormonal o HIPERFUNCIÓN, por exceso de actividad hormonal.

En esta clase estudiaremos las siguientes:

- Déficit de GH (Enanismo Hipofisario).
- Insuficiencia hipofisaria global (Panhipopituitarismo).
- Tumores hipofisarios productores de prolactina.
- Tumores hipofisarios productores de hormona del crecimiento.

Tamara Falcó

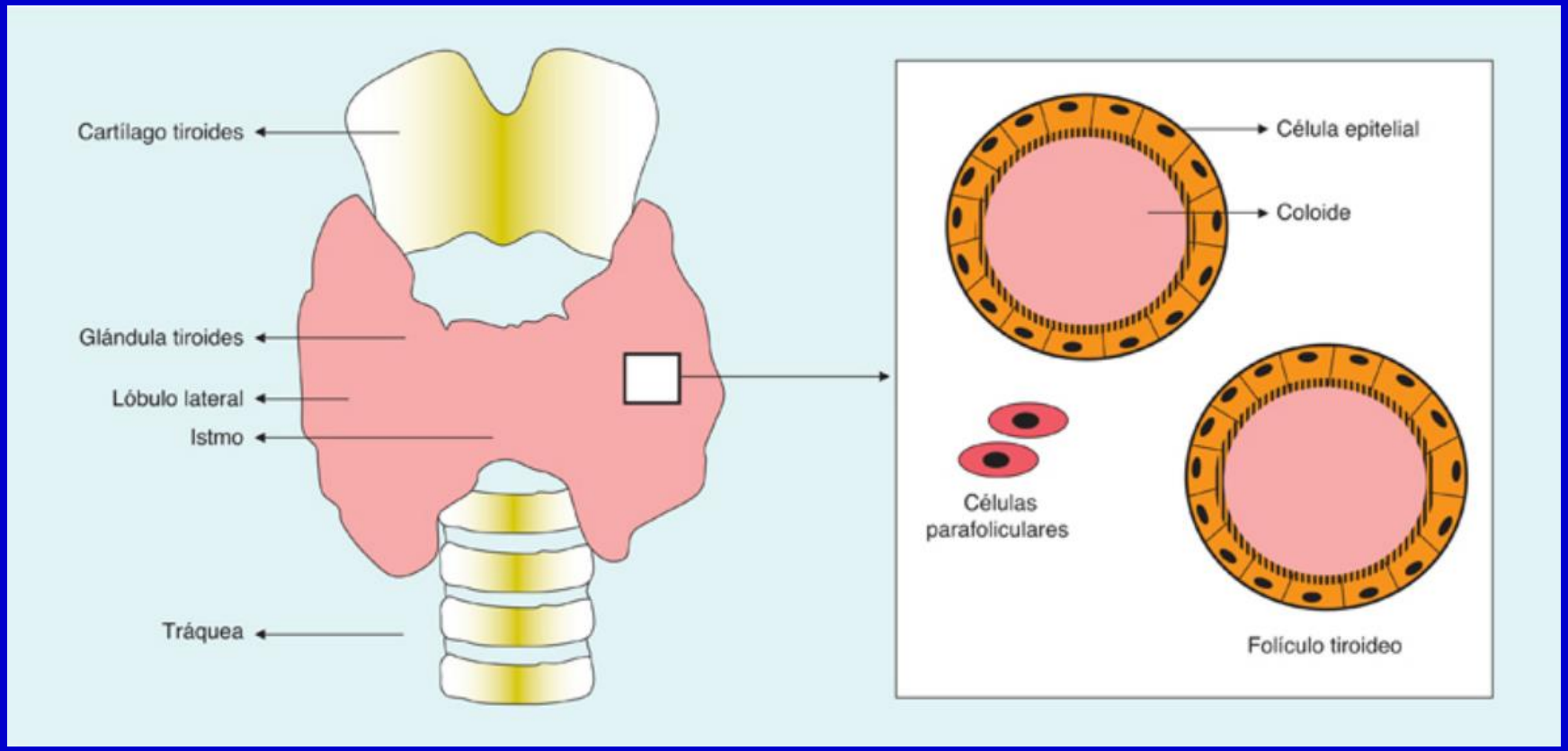
Ronaldo



ULL
Universidad de La Laguna

Alteraciones tiroideas

Fisiopatología 2023
Facultad Medicina ULL


Cartílago tiroides
Glándula tiroides
Lóbulo lateral
Istmo
Tráquea
Célula epitelial
Coloide
Células parafoliculares
Folículo tiroideo

Hormonas tiroideas

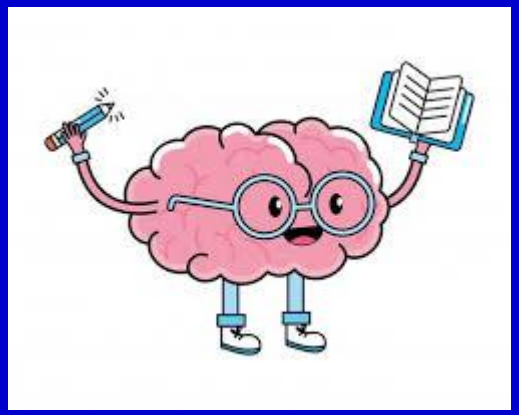
Universidad de La Laguna

T3 Y T4

- Son activadoras del metabolismo.
- Indispensables para el proceso de crecimiento.
- T4 es más abundante, más activa y más rápida que T3.
- Tienen receptores en el núcleo para entrar a la célula.

ACTIVIDAD METABÓLICA:

1. Aumentan el metabolismo basal.
2. Estimulan la actividad de Na/K ATP/asa.
3. Aumentan la temperatura corporal.
4. Disminuyen las concentraciones de colesterol (LDL
5. Aumentan el uso de ácidos grasos y glucosa para la formación de ATP.
6. Estimulan la lipolisis.
7. Aumentan algunas acciones de las catecolaminas.
8. Regulan el desarrollo del crecimiento del sistema nervioso y del sistema esquelético.



La presencia de hormonas tiroideas es *esencial* en el desarrollo cerebral, el crecimiento y la actividad metabólica de la mayoría de los tejidos corporales.

Síntesis de hormonas tiroideas

- Para la síntesis de hormona tiroidea es preciso que el tiroides capte yodo y aminoácidos.
- El yodo ingerido se une a proteínas séricas (albúmina); la forma libre se elimina por la orina.
- La glándula tiroides extrae el yodo de la circulación de forma muy eficiente.

Síntesis de hormonas tiroideas

Universidad de La Laguna

1

El yodo difunde desde el capilar hacia la célula y sale sodio

2

Después se intercambia por cloro y pasa a la luz del Coliculo

3

Se da la yodación y el acoplamiento con la molécula de tiroglobulina

4

Se forman monoyodotirosina y diyodotirosina

5

Si se une una molécula de monoyodotirosina con una de diyodotirosina, se formara triyodotironina (T3)

6

Si se unen dos diyodotirosina, se formara tiroxina (T4)

7

La T3 y T4 unidas a la tiroglobulina difunden por pinocitosis al interior de la célula

8

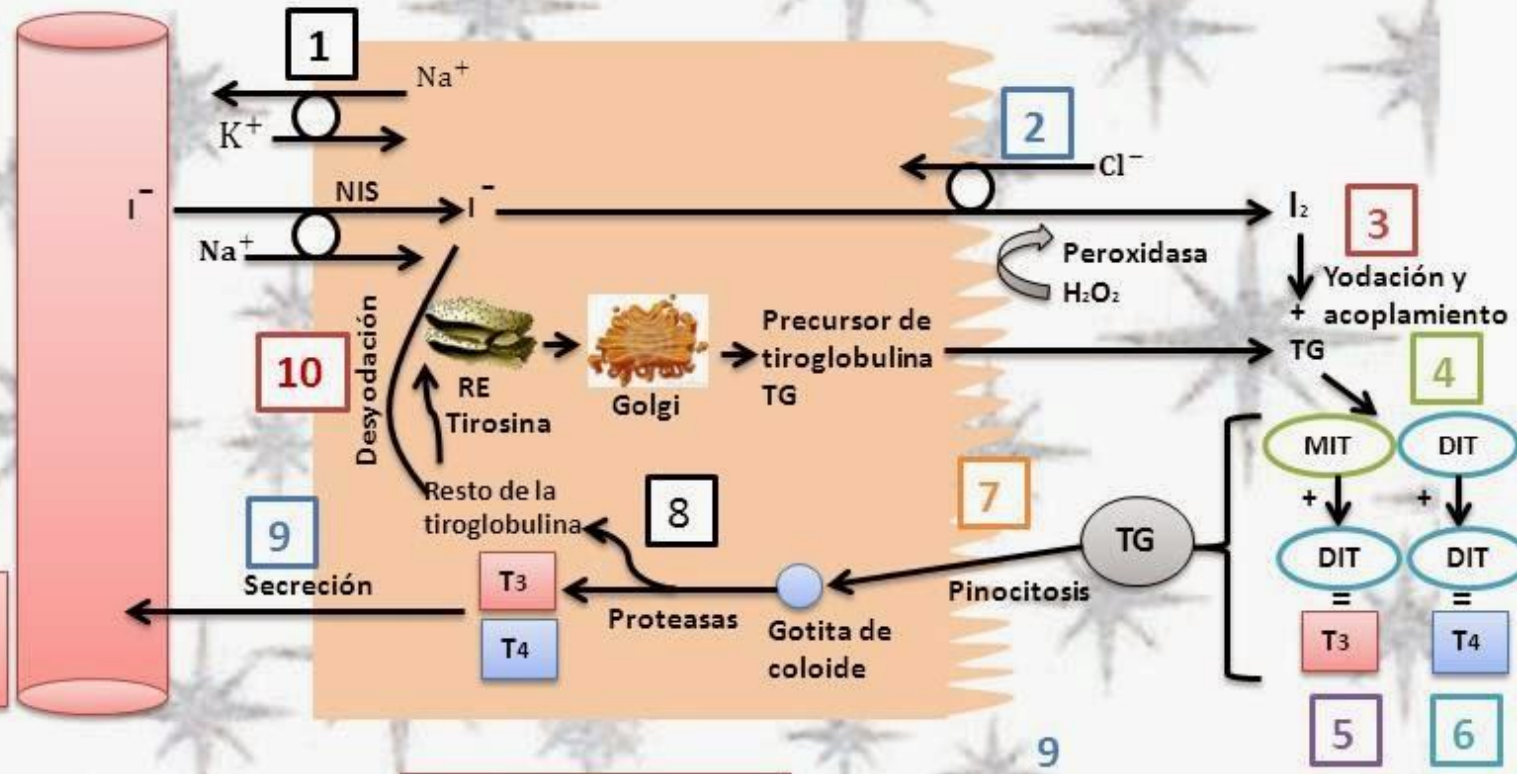
Por medio de proteasas, se separan la T3 y T4 de las tiroglobulinas

9

La T3 y T4 difunden hacia el capilar para viajar por el torrente circulatorio hacia sus células blanco (unidas a una globulina)

10

El resto de la tiroglobulina se recicla para volverse a utilizar en la síntesis de mas hormonas tiroideas



PRODUCCION GLANDULAR Y CONVERSION PERIFERICA

	T4	T3	T3R
Producción glandular	100%	15%	2%
Conversión periférica	------	85%	98%

Ahorro Energetico ←

Inhibicion de deiodinasas

T3 ↓

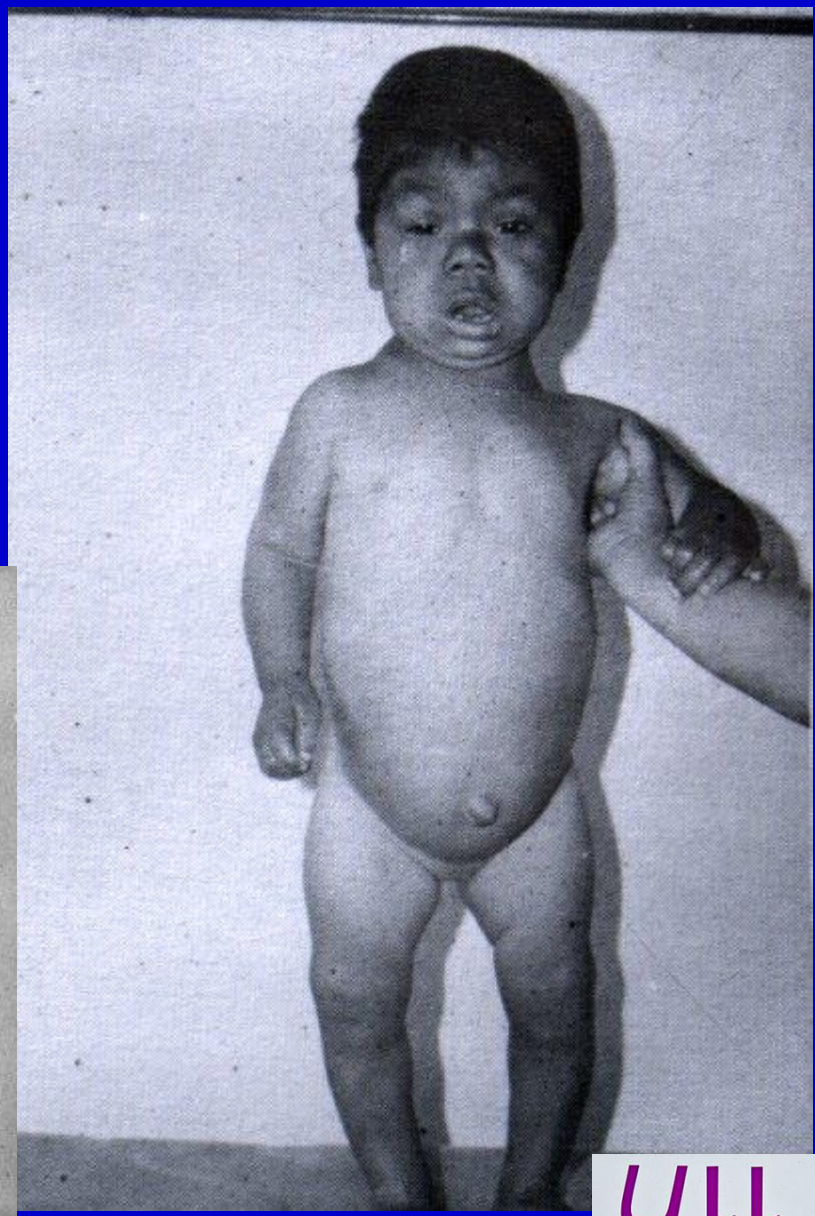
T3R ↑

Propiltiouracilo, beta bloqueantes, GC

Ayuno prolong; anorexia nerviosa.

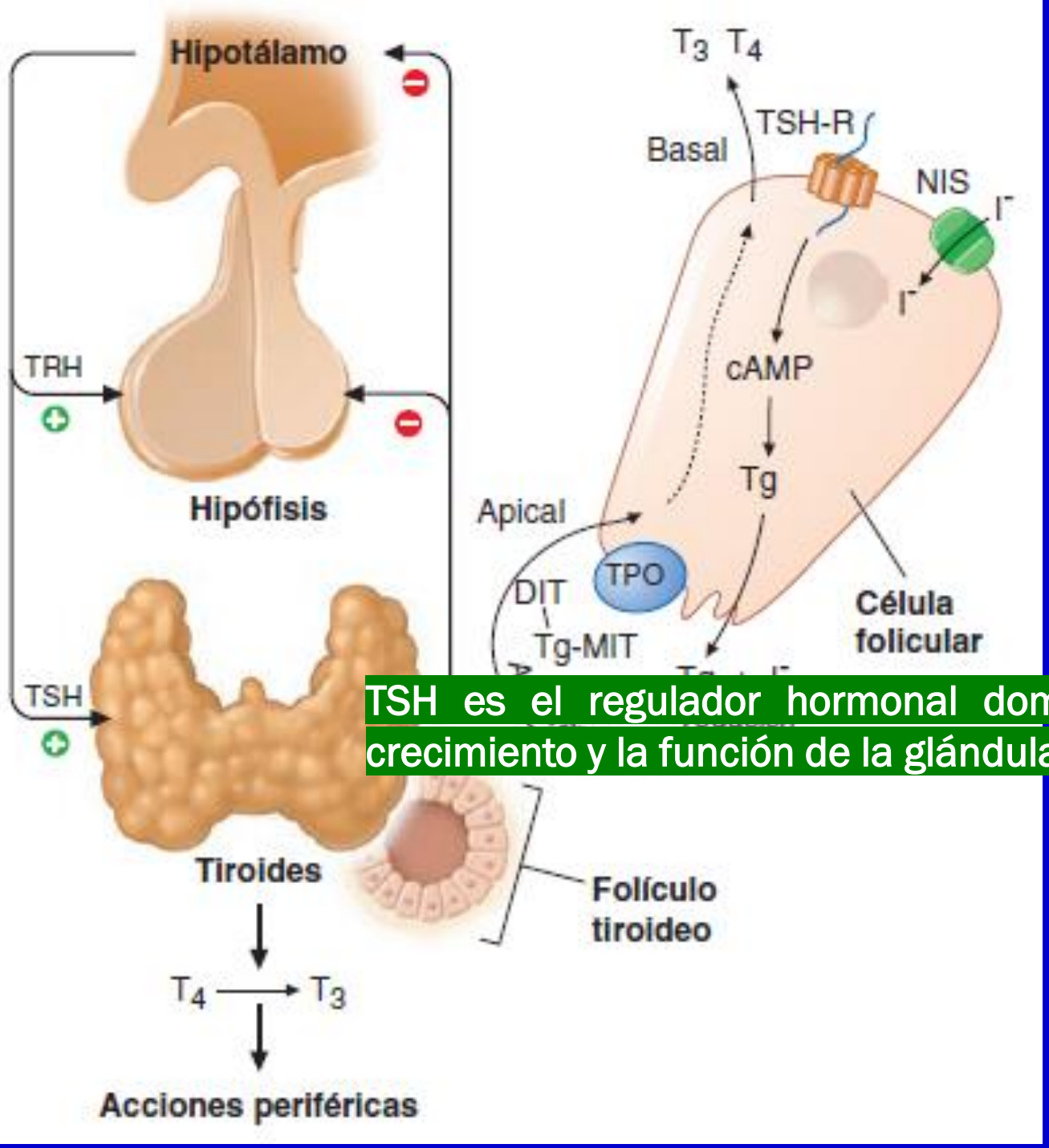
Patologia extratiroidea: cancer, cirrosis, insuf

- La deficiencia de yodo es prevalente en muchas regiones montañosas y en la zona central de África, la zona central de América del Sur y la zona norte de Asia. Es mínima en Europa.
- La (OMS) estima que unos 2 000 millones de personas tienen deficiencia de yodo.
- En áreas de déficit relativo de yodo hay un aumento de la prevalencia de bocio y si la escasez es intensa, de hipotiroidismo y cretinismo.
- Cretinismo: retraso mental y del crecimiento. Se produce si los niños que viven en zonas con déficit de yodo no reciben yodo u hormonas tiroideas.



Universidad de La Laguna

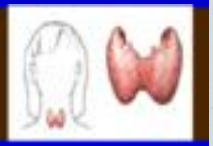
- El **suplemento con yodo de la sal**, el pan y otros productos alimentarios ha reducido de forma notable la prevalencia del cretinismo.
- El déficit de yodo sigue siendo la causa más frecuente de deficiencia mental prevenible.
- La ingestión diaria media recomendada es de 150 a 250 µg/día para los adultos, 90 a 120 µg/día para los niños y 250 µg/día para las mujeres embarazadas y en lactancia.



TSH es el regulador hormonal dominante del crecimiento y la función de la glándula tiroides.

ULL
Universidad de La Laguna

EFECTOS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS



Universidad de La Laguna

General

- Aumento en la producción de energía
- Aumento en el consumo de oxígeno
- Acción Termogénica
  - Aumento de la producción de calor con relación al consumo de oxígeno.
- Intervención sobre transporte de iones a través de membrana
- Aumento en metabolismo
  - Intervención sobre la movilización de lípidos y lipólisis
  - Aumento en la concentración de ácidos grasos libres en plasma, y posterior oxidación en los tejidos.
  - Disminución de los niveles de colesterol en plasma
  - Favorecen la síntesis de proteínas
  - Intervención en neoglucogénesis, glucólisis y glucógenolis.

S. Nervioso

- Fundamental para el desarrollo del sistema nervioso en el feto
- Potenciación de la capacidad de respuesta a estímulos y velocidad de los reflejos

Respiratorio

- Aumento de ventilación pulmonar
- Mayor intensidad y profundidad de las respiraciones

Cardiovascular

- Incremento de la capacidad de transporte de O2 por sangre
- Aumento del gasto cardíaco y de la frecuencia cardíaca
- Incremento en fuerza y velocidad de contracción del corazón
- Dilatación de los vasos sanguíneos
  - Disminución de la resistencia vascular periférica
  - Eliminación de calor

Digestivo

- Estimulación de la secreción de jugos y enzimas digestivas
- Aumento de la absorción intestinal
- Favorecen la conversión del colesterol en ácidos biliares

A. Reproductor

- Intervienen en el normal desarrollo y funcionamiento del aparato reproductor (para ambos géneros)

Síndromes de la patología tiroidea

Tres tipos de alteraciones:

- Aumento del tamaño de la glándula: Bocio.
- Exceso de hormonas tiroideas: Hipertioridismo o Tirotoxicosis.
- Descenso de hormonas tiroidea: Hipotiroidismo.

Bocio

- Aumento de tamaño de la glándula.
- Tres circunstancias:
  - Inflamación (tiroiditis)
  - Neoplasias (adenomas o carcinomas)
  - Respuesta a estimulación exógena
    - Aumento TSH
    - Estimulantes del tiroides

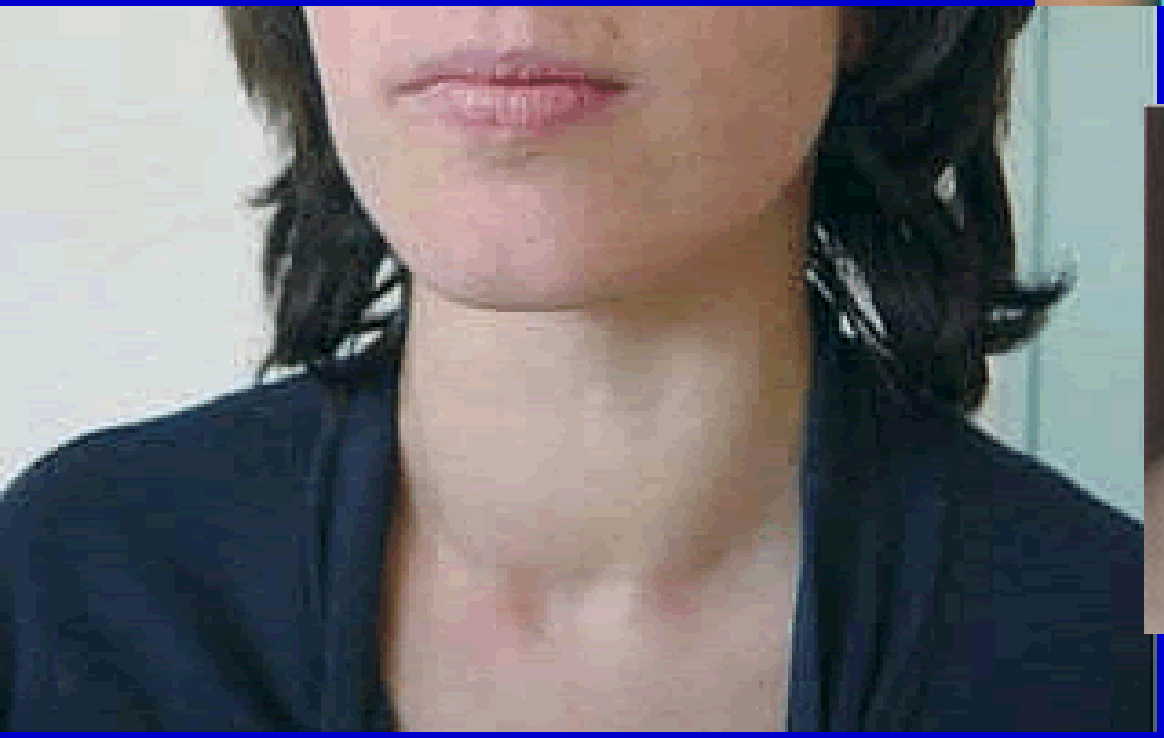
Respuesta a estimulación exógena
Aumento TSH

- Crece para compensar la insuficiencia funcional.
- Bocio simple si hay compensación.
- Bocio e hipotiroidismo caso contrario.
  - Poco yodo.
  - Consumo de alimento bociógenos (coles y nabos, berzas, o en la leche de vacas).
  - Fármacos que inhiben síntesis de hormonas (metformina, antiparkinsonianos, etc).
  - Deficiencia genética.

Respuesta a estimulación exógena
Estimulantes del tiroides

- Enfermedad de Graves – Basedow.
  - Hay hipertiroidismo.
  - TSH inhibida.

ULL
Universidad de La Laguna



Universidad de La Laguna

Hipertiroidismo y Tirotoxicosis

Universidad de La Laguna

Hipertiroidismo

- Tirotoxicosis: **síndrome clínico** que resulta de la exposición a los tejidos, de un aumento de hormonas tiroideas circulantes: tiroxina (T4) y triyodotironina (T3).
- Hipertiroidismo: indica el **aumento de síntesis de hormonas tiroideas o el aumento de su secreción**.

Exceso de hormona tiroidea → hiperestimulación adrenérgica → aumento generalizado del metabolismo.

Universidad de La Laguna

- **Más frecuente en mujeres (5:1) .**
- Prevalencia del 1,3%, llegando a aumentar entre un 4-5% en mujeres mayores.
- Si incluimos el hipertiroidismo subclínico esta prevalencia puede aumentar entre el 1 y el 6%.
- Puede alcanzar el 15% en personas mayores de 70 años en regiones con deficiencia de yodo.

Signos y síntomas de hipertiroidismo

	Síntomas	Signos
Cardiovascular	Palpitaciones, disnea, angor	Taquicardia, fibrilación auricular
Endocrinológico	Pérdida ponderal, hiperfagia, irregularidades menstruales, intolerancia al calor	Lipolisis, ginecomastia, bocio, frémito tiroideo
Muscular	Fatiga y debilidad	Hiperreflexia, debilidad muscular, miopatía proximal
Nervioso	Nerviosismo, hipercinesia, insomnio, disforia	Temblor
Ojos	Síntomas oculares	Retracción palpebral o respuesta palpebral lenta, oftalmopatía
Piel/anejos	Prurito, hiperhidrosis Fragilidad capilar y ungueal	Piel húmeda, caliente Mixedema pretibial
Fósforo/calcio	Osteoporosis. Edad ósea adelantada en niños	
Digestivo	Hipertransaminasemia, hiperdefecación	

ULL
Universidad de La Laguna

Universidad de La Laguna

Las uñas en cuchara o coiloniquia (contorno cóncavo con onicolísis distal) se las encuentra en el 5% de los pacientes hipertiroideos y se las denomina "uñas de Plummer"

Enfermedad de Graves (EG)

- **Enfermedad autoinmune** que se caracteriza por la presencia de hipertiroidismo sobre un **bocio difuso.**
- Puede asociarse de manera característica con **oftalmopatía** y, en ocasiones, dermopatía infiltrativa.
- Es la **causa más común de hipertiroidismo**, se le atribuye el 50-80% de los casos.
- En regiones yodo-suficientes presenta una incidencia de 21 casos por 100.000/año.

Universidad
de La Laguna

Patogenia EG.

- Presencia de **anticuerpos** contra el receptor de TSH en suero.
- Este anticuerpo **se une al receptor de TSH** e induce el crecimiento del tiroides, aumentando su vascularización y ocasionando un **aumento de la producción y secreción de hormona tiroidea.**

ULL
Universidad de La Laguna

EG por manifestaciones extratiroideas.

- La orbitopatía de Graves (25-60%)
- La dermopatía infiltrativa tiroidea (o mixedema pretibial) (4 %)
- La acropaquia tiroidea.

ULL
Universidad de La Laguna

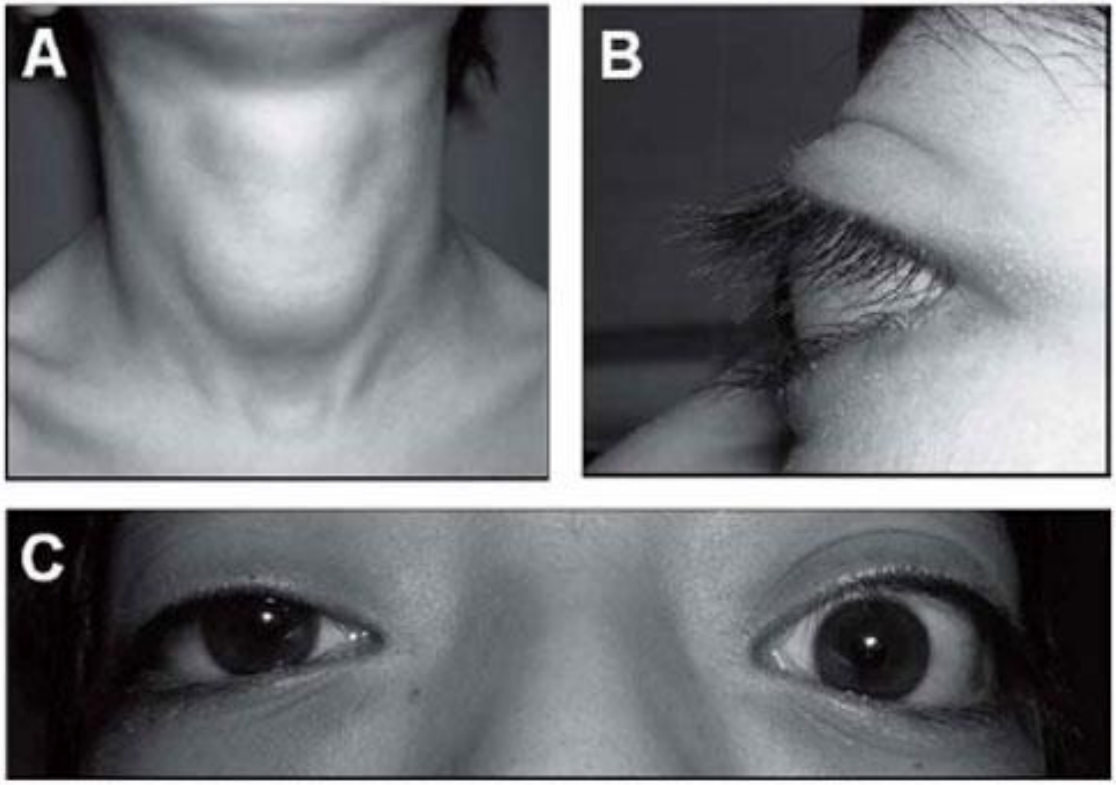


Figura 2. Signos de hipertiroidismo asociados a enfermedad de basedow graves. Bocio grado III OMS (A). Edema palpebral y quemosis (B). Retracción palpebral (C).

Universidad de La Laguna

Universidad de La Laguna

Fig. 2. Presencia de lesiones en placas eritematosas infiltradas, de superficie lisa y brillante, en tercio inferior de ambos miembros inferiores.

- **Acropaquias** (0,1-1%)

Universidad de La Laguna

Diagnóstico

- **TSH prácticamente suprimida** (menor de 0,01 mU/l),
- **Aumento** de las concentraciones séricas de T4 y/o T3.
- La **elevación de TSHRAc** es específica de la EG.

Tiroiditis

- Es el proceso en el que se produce una **inflamación tiroidea** que conlleva una **liberación brusca de las hormonas tiroideas**.
- Los síntomas de la tirotoxicosis son de comienzo brusco y de corta duración.
- Dolor en la zona del tiroides.
- Posteriormente suele existir una fase de insuficiencia tiroidea que puede ser transitoria o permanente.

Tiroiditis: Causas

- Autoinmune (tiroiditis silente y posparto),
- De posible origen vírico (**tiroiditis subaguda o de De Quervain**),
- Infecciosa bacteriana o fúngica (tiroiditis aguda),
- Inducida (postradiación o por fármacos) y
- Desconocida (Riedel).

Universidad de La Laguna

Hipotiroidismo

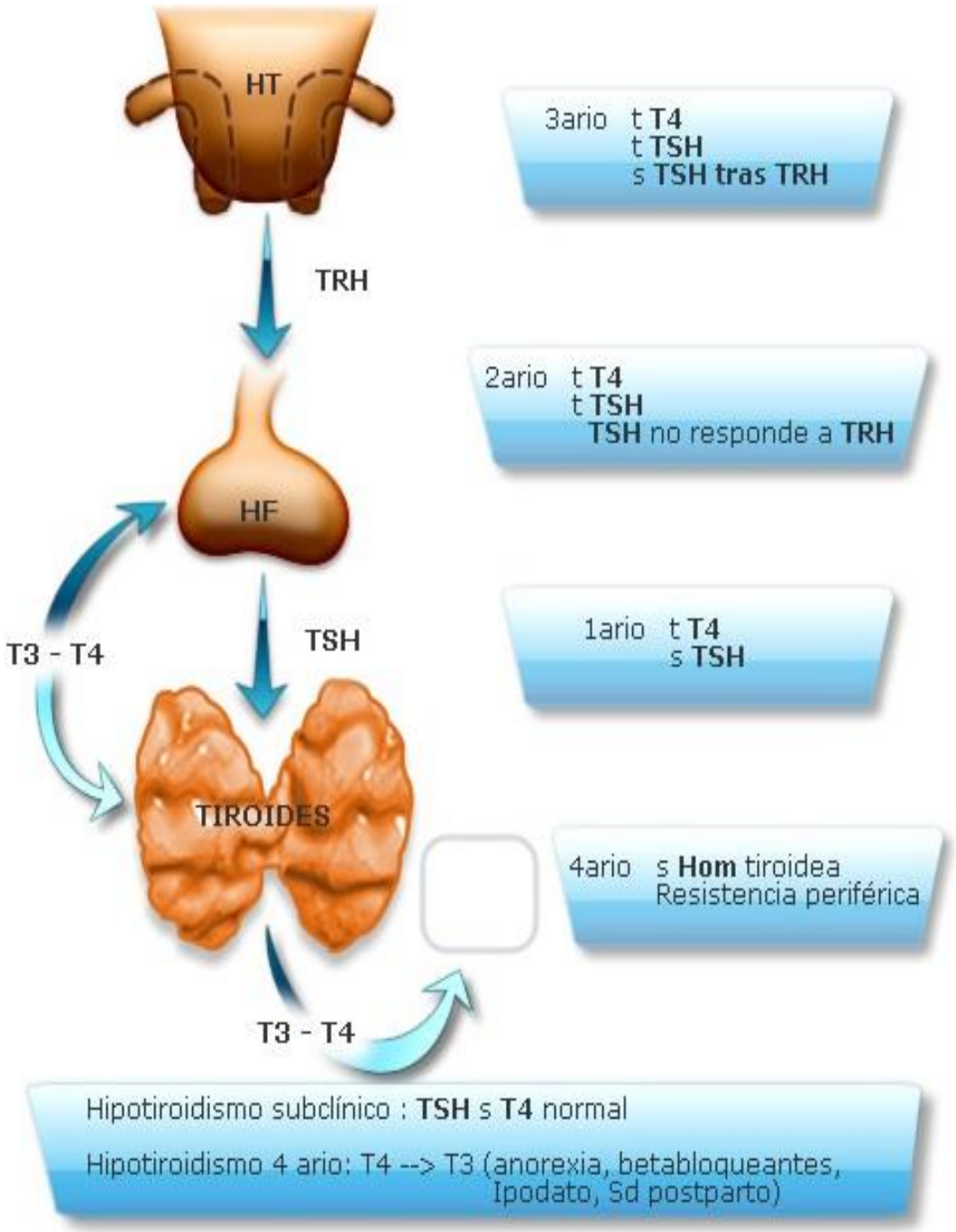
Hipotiroidismo

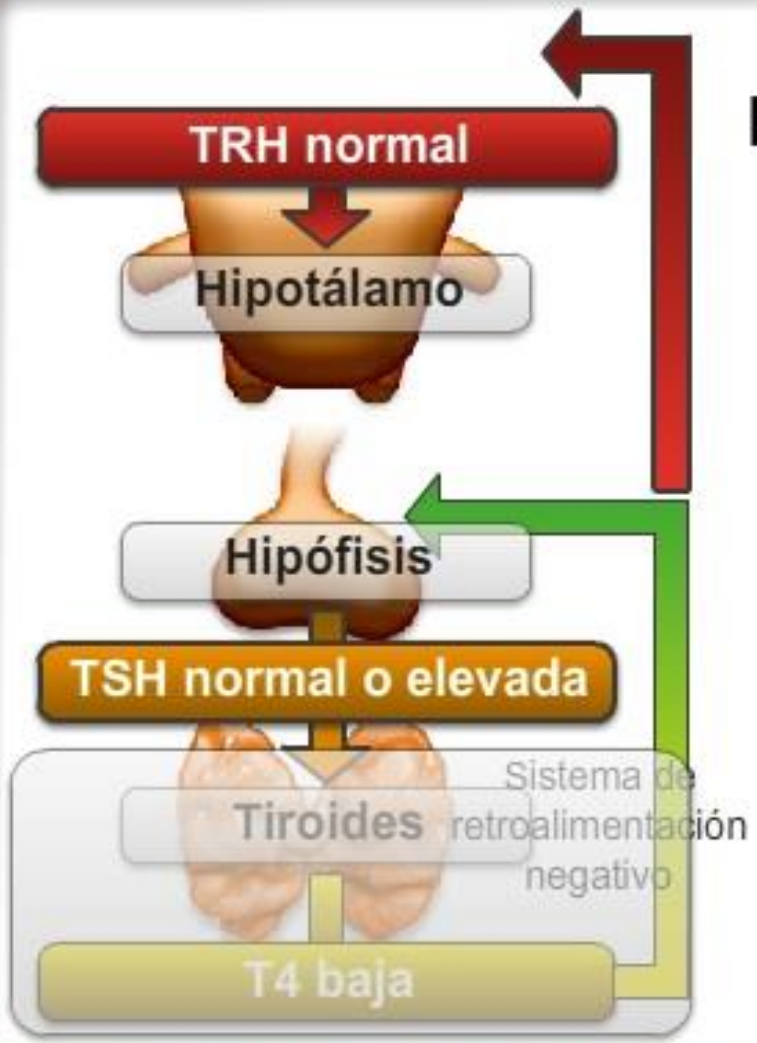
- Es la **situación clínica** producida por un **déficit de la actividad de las hormonas tiroideas** en los diferentes tejidos del organismo.
- Es por tanto un término muy amplio, con manifestaciones clínicas comunes, **independientes de la etiología** del hipotiroidismo.

Universidad de La Laguna

CAUSAS

- *Primario, cuando la glándula tiroides* presenta la alteración.
- Secundario, si la deficiencia es atribuible a la hipófisis o
- Terciario, si la deficiencia es atribuible al hipotálamo.
- Periférico, por falla en los receptores de HT.





Hipotiroidismo primario

Enfermedad tiroidea
T4 baja TSH alta

- Déficit de yodo.
- Toroiditis autoinmune.
- Post quirúrgico.
- Post radiación.
- Enfermedad infiltrante.

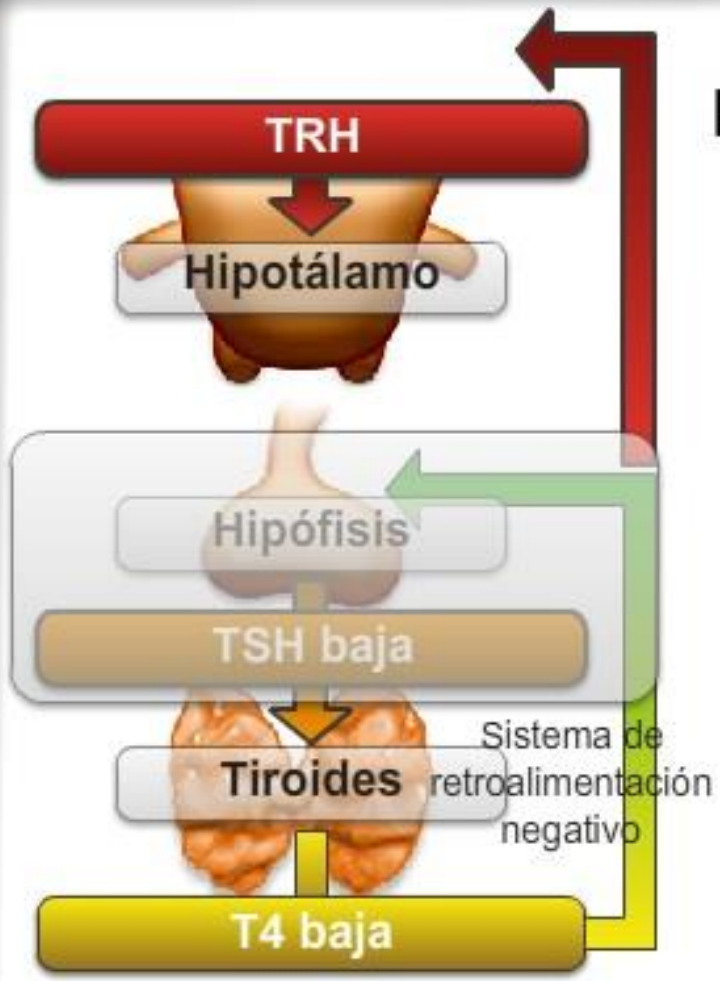
80 - 90% más frecuente

Universidad de La Laguna

Hipotiroidismo primario

1. Autoinmunes
   - Tiroiditis de Hashimoto
2. Destructivas
   - Cirugía, I radiactivo.
3. Déficit de I o bociógenos
4. Déficit enzimáticos en síntesis de hormonas.

ULL
Universidad de La Laguna

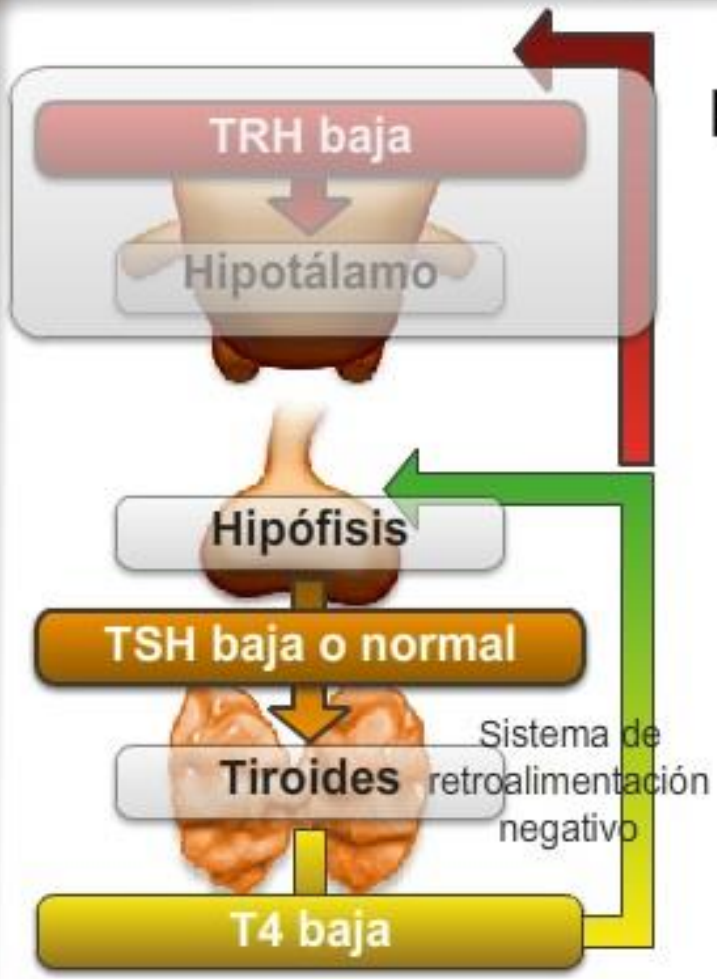


Hipotiroidismo secundario

Enfermedad hipofisiaria
T4 baja. TSH baja

- Parte del hipopituitarismo.
- Tumores, necrosis hipofisiaria puerperal, traumatismo.
- Infiltrativas.
- Autoinmunes.

ULL
Universidad de La Laguna



Hipotiroidismo terciario

Enfermedad hipotalámica
TRH baja, TSH baja, T4 baja

Trastornos en hipotálamo, tumores, radioterapia, trauma y formas infiltrantes.

ULL
Universidad de La Laguna

CUADRO 341-5 Signos y síntomas del hipotiroidismo (en orden descendente de frecuencia)

Síntomas	Signos
Cansancio, debilidad	Piel seca y áspera; extremidades frías
Sequedad de piel	Cara, manos y pies hinchados (mixedema)
Sensación de frio	Alopecia difusa
Caída del pelo	Bradicardia
Dificultad para concentrarse y mala memoria	Edema periférico
Estreñimiento	Retraso de la relajación de los reflejos tendinosos
Aumento de peso y escaso apetito	Síndrome del túnel carpiano
Disnea	Derrames de cavidades serosas
Voz ronca	
Menorragia (más adelante oligomenorrea o amenorrea)	
Parestesias	
Déficit auditivo	

ULL
Universidad de La Laguna

Consecuencias

- Insuficiente acción periférica de las h. tiroideas.

- Acumulación de una sustancia mucoide muy rica en ácido hialurónico.
  - nombre con el que se le nombra al hipotiroidismo:

"Enfermedad mixedematosa o mixedema"

TABLA 2

Signos, síntomas y alteraciones del laboratorio del hipotiroidismo

Síntomas	Signos	Laboratorio
Astenia	Sequedad cutánea	Hiponatremia
Dificultad para la concentración	Palidez cutánea	Hipercolesterolemia
Pérdida de memoria	Pelo y uñas quebradizos	Anemia normocítica
Intolerancia al frío	Macroglosia	Anemia macrocítica
Ganancia de peso	Bradicardia	Aumento de CPK
Estreñimiento	Hiporreflexia	Hiperprolactinemia
Parestesias		
Trastornos menstruales		
Dolores musculares y articulares		

ULL
Universidad de La Laguna

Universidad de La Laguna

Situaciones clínicas en las que está indicado descartar hipotiroidismo

- Presencia de alguna de estas enfermedades autoinmunes
  - Diabetes mellitus tipo 1
  - Anemia perniciosa
  - Vitíligo
  - Insuficiencia suprarrenal primaria
- Familiares de primer grado de enfermedad tiroidea autoinmune
- Historia previa de cirugía tiroidea, radioterapia cervical o tratamiento con ^{131}I
- Exploración cervical alterada
- Tratamiento con amiodarona o litio
- Enfermedad psiquiátrica

ULL

Universidad
de La Laguna

Caso clínico 1

- Mujer de 36 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo 1 de 7 años de evolución, en tratamiento con insulina, con buen control metabólico hasta hace 2-3 meses.
- Sin antecedentes familiares de interés. Realizaba revisiones periódicas en consulta de endocrinología, refería en la última ocasión nerviosismo, inquietud, palpitaciones, temblores y pérdida de 10 kg de peso de 4 meses de evolución.
- No refería dolor cervical ni sintomatología digestiva.

En la exploración física

- frecuencia cardiaca de 140 lpm,
- presión arterial de 150/90 mm Hg,
- manos sudorosas y temblor fino distal.
- A nivel cervical se aprecia un bocio difuso, de consistencia elástica, grado Ib, sin delimitarse lesiones nodulares.
- Además se observa una mínima retracción palpebral, sin proptosis ni alteraciones en la motilidad extraocular.
- El resto de la exploración resultó anodina.

P. Diagnósticas

Análisis de sangre:

- (TSH) 0,006 mUI/ml [0,27-4,2 mUI/ml],
- T4 6,15 ng/dl [0,93-1,7 ng/dl] y
- T3 23,8 pg/ml [2,57-4,43 pg/ml]).

Caso clínico 2

- Mujer de 66 años de edad, sin antecedentes personales de interés, excepto haber sufrido una fractura de Colles izquierda hace 2 años, siendo entonces diagnosticada de osteoporosis y tratada con calcio y pequeñas dosis de vitamina D.
- Acude en la actualidad a consulta para estudio de un bulto que tiene en el cuello que al parecer viene notando desde hace unos 8 ó 10 años.
- A partir de hace unos meses refiere notar unas ciertas molestias a la deglución.
- No existen manifestaciones otras manifestaciones clínicas.

En la exploración física

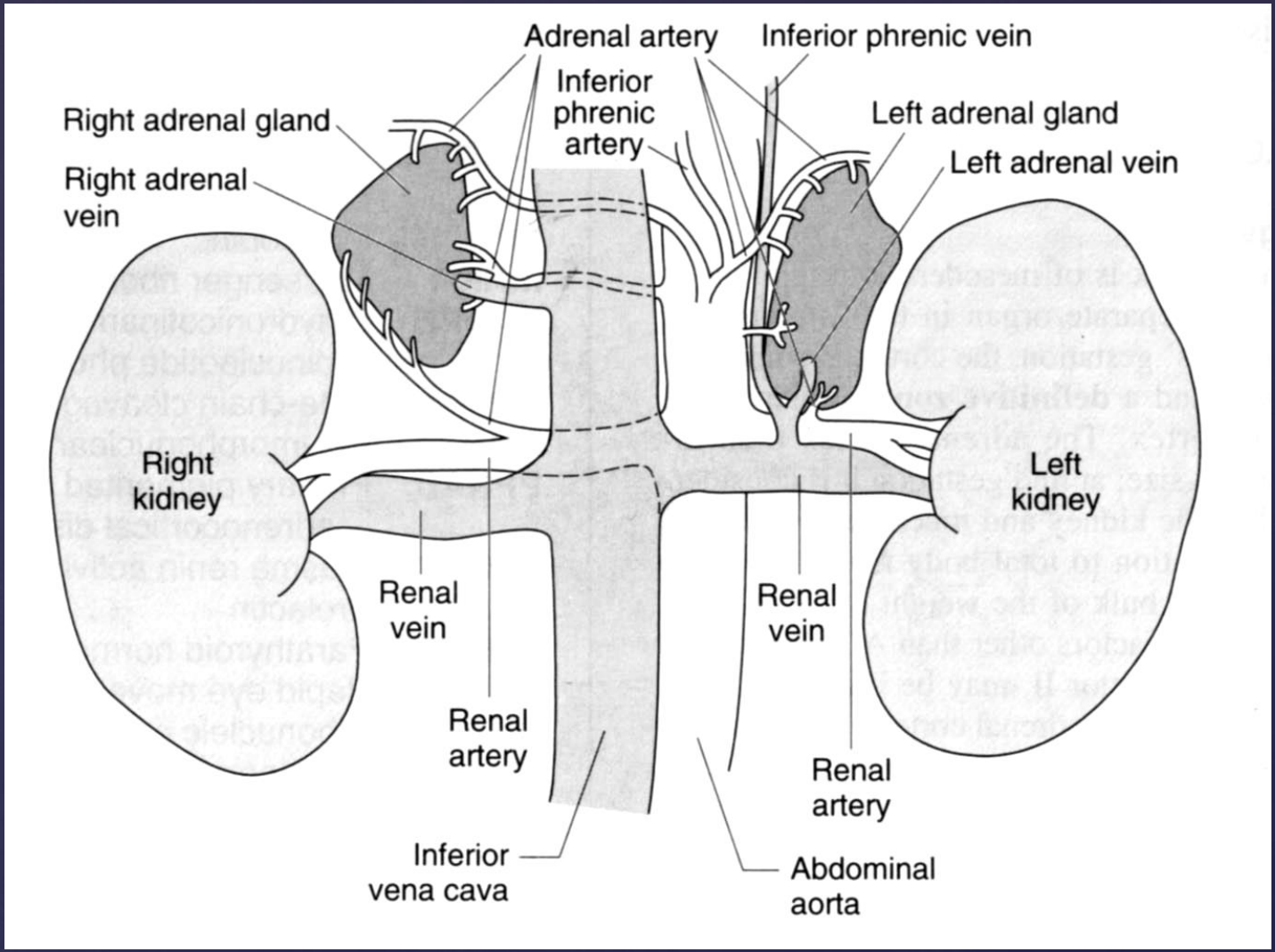
- Peso de 58 kg, talla de 165 cm y un índice de masa corporal de 21,3 kg/m2.
- En el examen cervical se observa la existencia de bocio.
- La frecuencia cardíaca de 70 latidos /minuto. Tensión arterial (TA): 135/80 mmHg.

Analítica de sangre:

- T4 libre: 1,3 ng/dl [0,93-1,7 ng/dl]
- TSH: 0,08 mU/l. [0,27-4,2 mUI/ml].

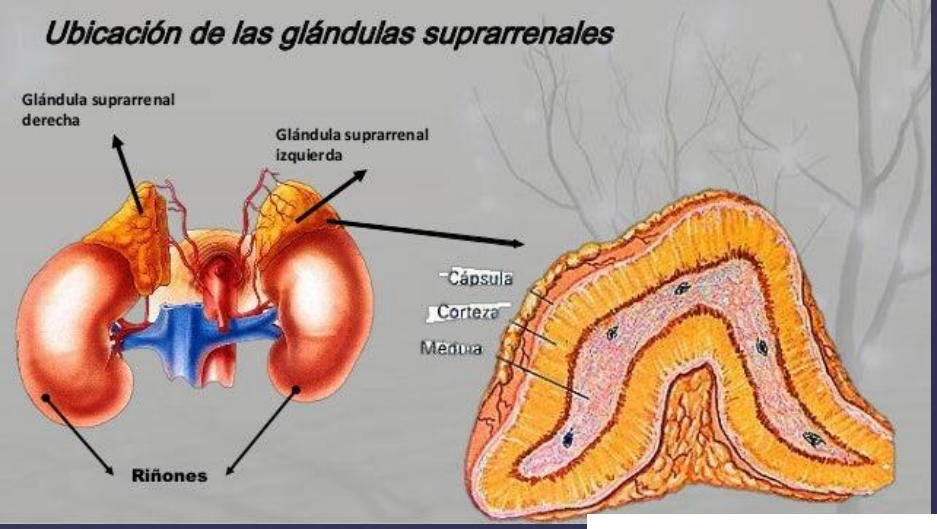
FISIOPATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

Fisiopatología 2023
Grado de Nutrición
Facultad Medicina ULL



Anatomía de la glándulas suprarrenales

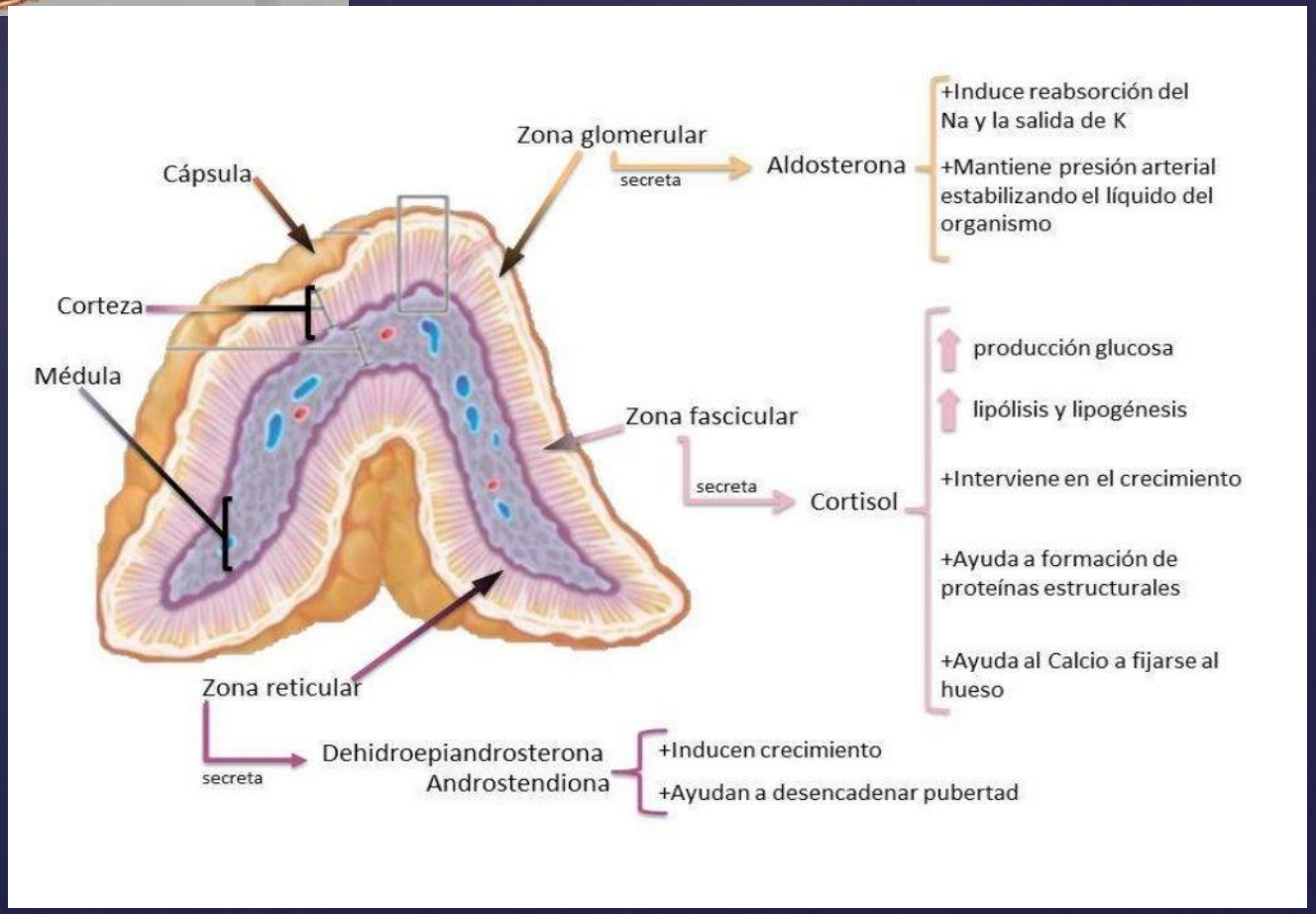
Universidad de La Laguna

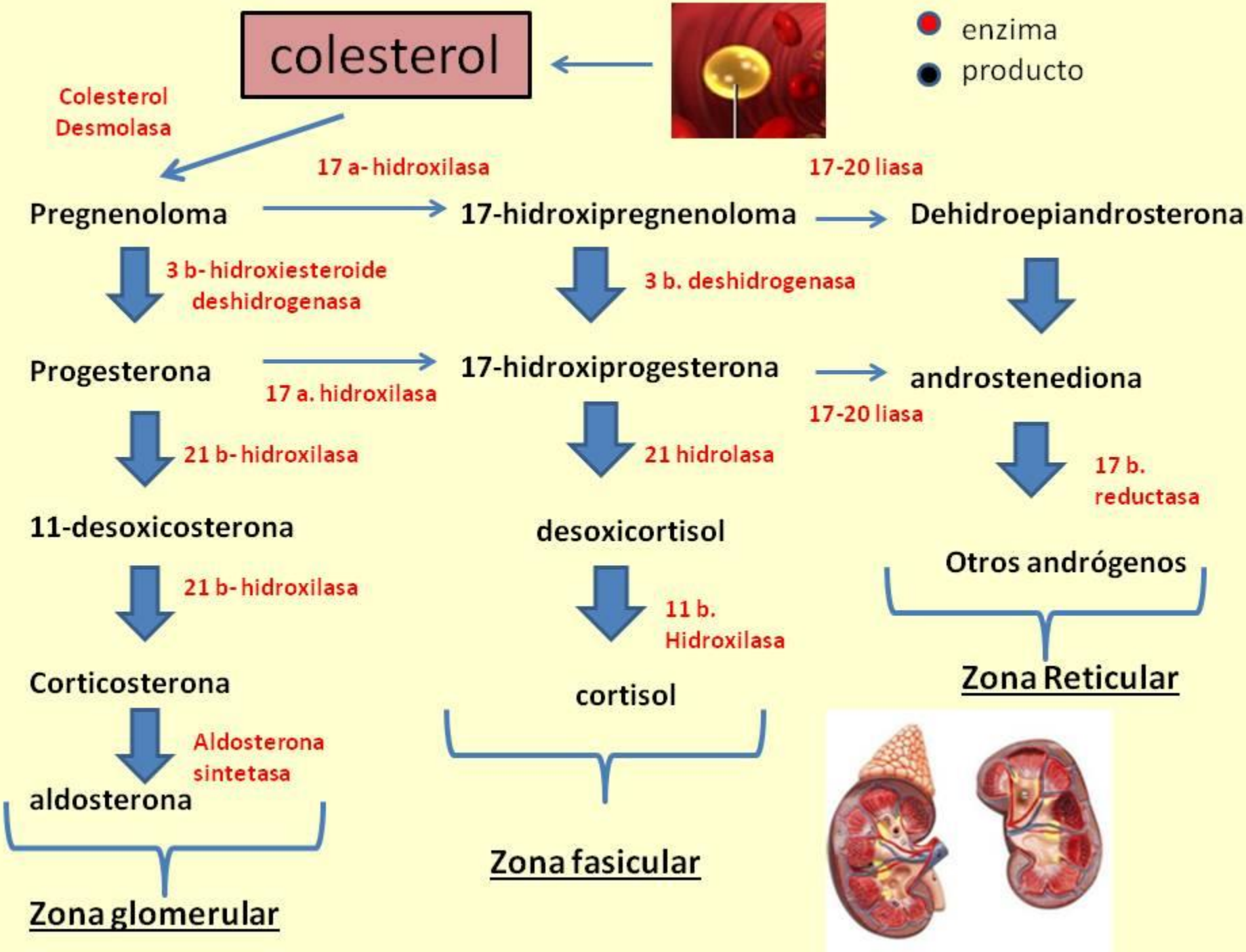


Universidad de La Laguna

Médula: Catecolaminas

Corteza:
- Aldosterona
- Cortisol
- Andrógenos




colesterol
enzima
producto
Colesterol Desmolasa
17 a- hidroxilasa
17-20 liasa
Pregnenoloma
17-hidroxipregnenoloma
Dehidroepiandrosterona
3 b- hidroxiesteroide deshidrogenasa
3 b. deshidrogenasa
Progesterona
17 a. hidroxilasa
17-hidroxiprogesterona
androstenediona
17-20 liasa
21 b- hidroxilasa
21 hidrolasa
17 b. reductasa
11-desoxicosterona
desoxicortisol
Otros andrógenos
21 b- hidroxilasa
11 b. Hidroxilasa
Zona Reticular
Corticosterona
cortisol
Aldosterona sintetasa
aldosterona
Zona fasicular
Zona glomerular

Síndrome General de Adaptación

GLUCOCORTICOIDES

- Protegen de la hiperrespuestas del organismo al estrés.

EN FORMA CRÓNICA

- Estimulan la gluconeogénesis y mantienen el suplemento de glucosa.
- Aumentan la reabsorción de sodio y mantienen el volumen sanguíneo

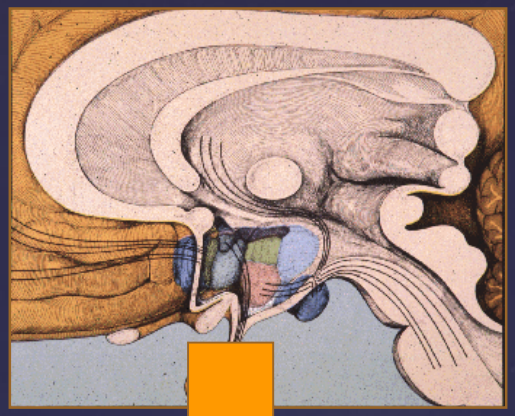
CATECOLAMINAS

- Movilizan glucosa y ácidos grasos para obtener energía.
- Preparan al corazón, pulmones y músculos para la acción.

Universidad de La Laguna

Regulación hormonal

Eje hipotálamo hipofisario suprarrenal



HIPOTÁLAMO

CRH

- estrés
- ADH

HIPÓFISIS

ACTH

- stress
- ADH

Feed back – cortisol

GLÁNDULAS SUPRARRENALES

ULL
Universidad de La Laguna

EFECTOS DEL CORTISOL

		EXCESO	DEFICIT
Carbohidratos	Gluconeogénesis	Hiperglucemia	Hipoglucemia
	Sensibilidad Insulina	Hiperglucemia	Hipoglucemia
Proteínas	Disminuye la utilización de AA	Catabolismo óseo y muscular	Hipoglucemia
Lípidos	Aumenta Lipolisis	Hiperlipemia	Pérdida de peso
	Disminuye Lipogénesis	Obesidad troncular	

EFECTOS DEL CORTISOL

		Exceso	Déficit
Circulatorio	Volumen Extracelular	Hipertensión	Vasodilatación
	Integridad capilar	Hipertensión	Hipotensión
Iones	Retención de sodio	Hipervolemia Hipernatremia	Hipovolemia Hiponatremia
	Excrección de potasio	Hipopotasemia (Hipocalemia)	Hiperpotasemia (Hipercalemia)
SNC		Euforia	Anorexia Fatiga

EFECTOS DEL CORTISOL

		Exceso	Déficit
Respuesta Inmune e Inflamatoria	Estabiliza Liposomas	Disminuye la respuesta inflamatoria	
	Suprime la síntesis de Ac	Infecciones	Predispone a enfermerdades autoinmunes
	Disminuye permeabilidad capilar	Disminuye la cicatrización	
	Disminuye la fagocitosis		
S. Hematopoyético	Estimula la producción de eritrocitos	Eritrocitosis	Anemia
	Inhibe la acumulación de neutrófilos	Leucocitosis Linfopenia	Linfocitosis

ALDOSTERONA

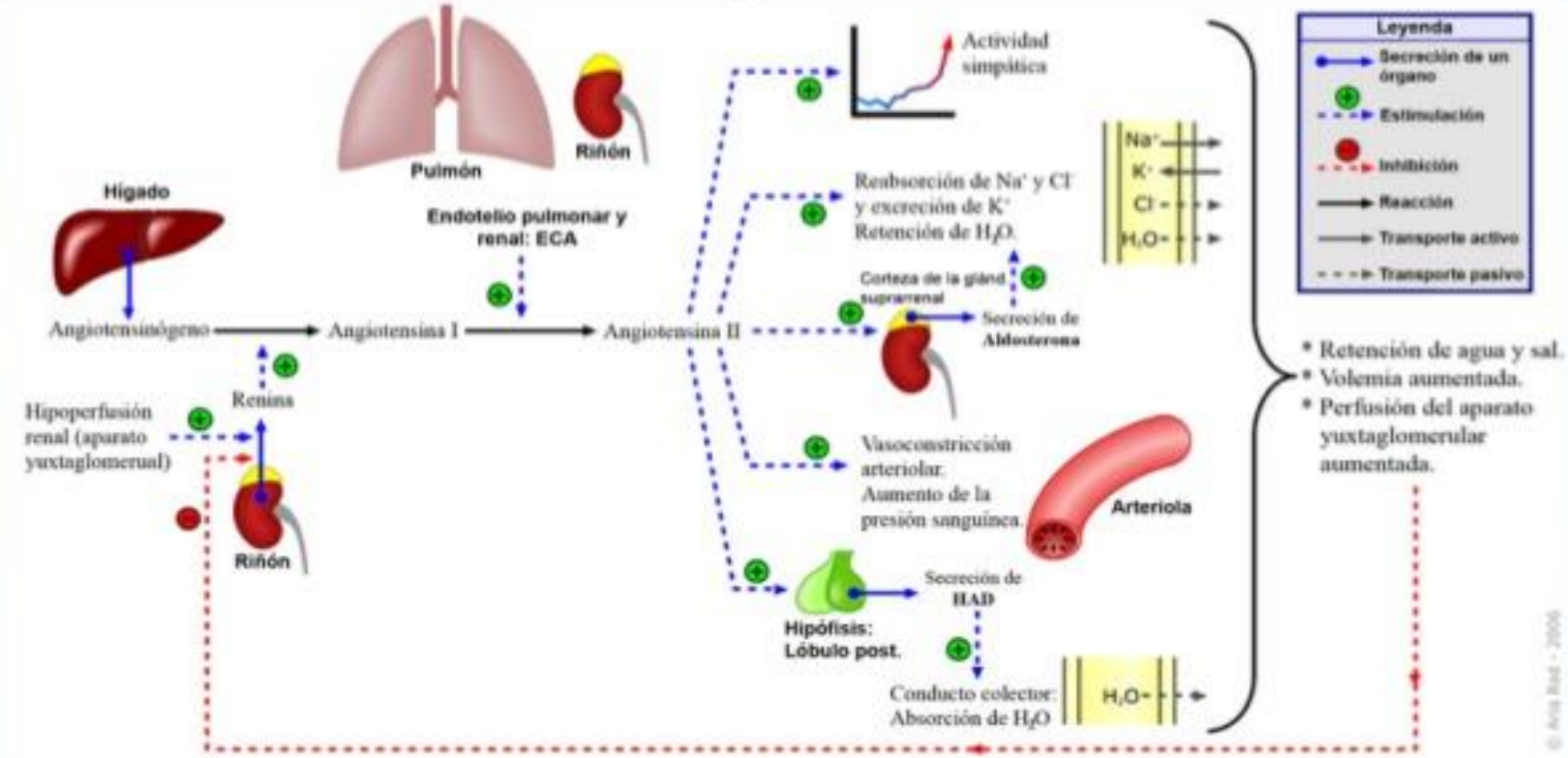
Universidad de La Laguna

- Aumenta reabsorción tubular de Na^+ en asa de Henle (porción gruesa del asa ascendente) en túbulo contorneado distal y colectores:
  RETIENE AGUA, SAL , AUMENTA LA VOLEMIA

- Aumenta secreción de K^+ en túbulo distal y colector:
  HIPOPOTASEMIA

SISTEMA RENINA ANGIOSTENSINA ALDOSTERONA

Sistema Renina - Angiotensina - Aldosterona



Universidad de La Laguna

Producción hormonal alterada

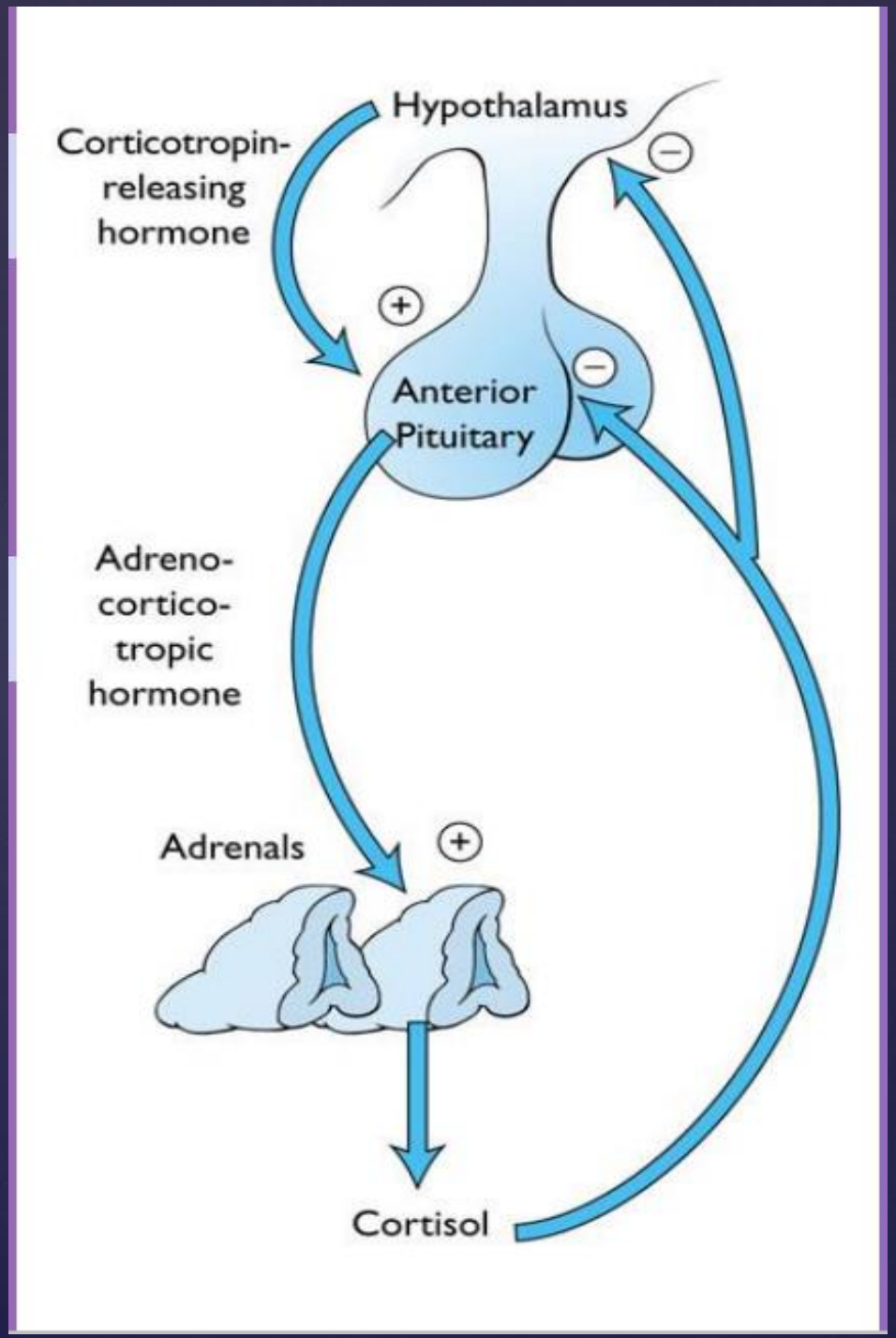
↓ PRODUCCIÓN

- Sd. ADDISON

↑ PRODUCCIÓN

- SD. CUSHING
- Sd. CONN ; Hiperaldosteronismo.
- HIPERANDROGENISMO
- Sd CATECOLAMINÉRGICO

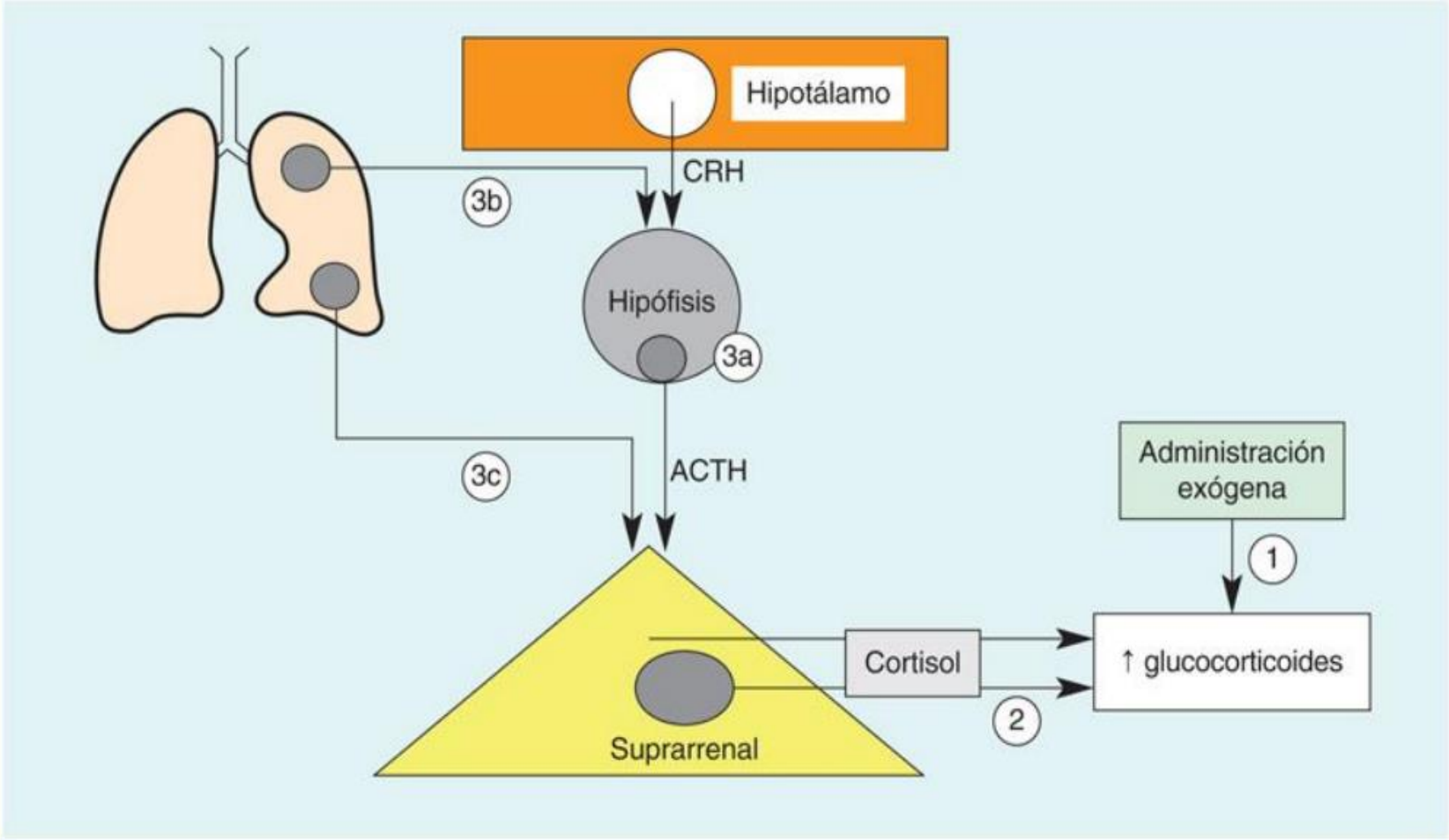
Síndrome de CUSHING


Hypothalamus
Corticotropin-
releasing
hormone
+
−
−
Anterior
Pituitary
Adreno-
cortico-
tropic
hormone
Adrenals
+
Cortisol

SÍNDROME DE CUSHING

Universidad de La Laguna

- EXÓGENO
  - IATROGÉNICO
  - FICTICIO
- ENDÓGENO
  - ACTH DEPENDIENTE
    - HIPÓFISIS
    - ECTÓPICO
  - ACTH INDEPENDIENTE
    - ADENOMA
    - CARCINOMA
    - HIPERPLASIA



Mecanismos del síndrome de Cushing.

1, yatrogénico;

2, hiperproducción autóctona suprarrenal;

3, estimulación exógena;

3a, ACTH hipofisaria (adenoma);

3b, ACTH hipofisaria (por CRH ectópica);

3c, ACTH ectópica.

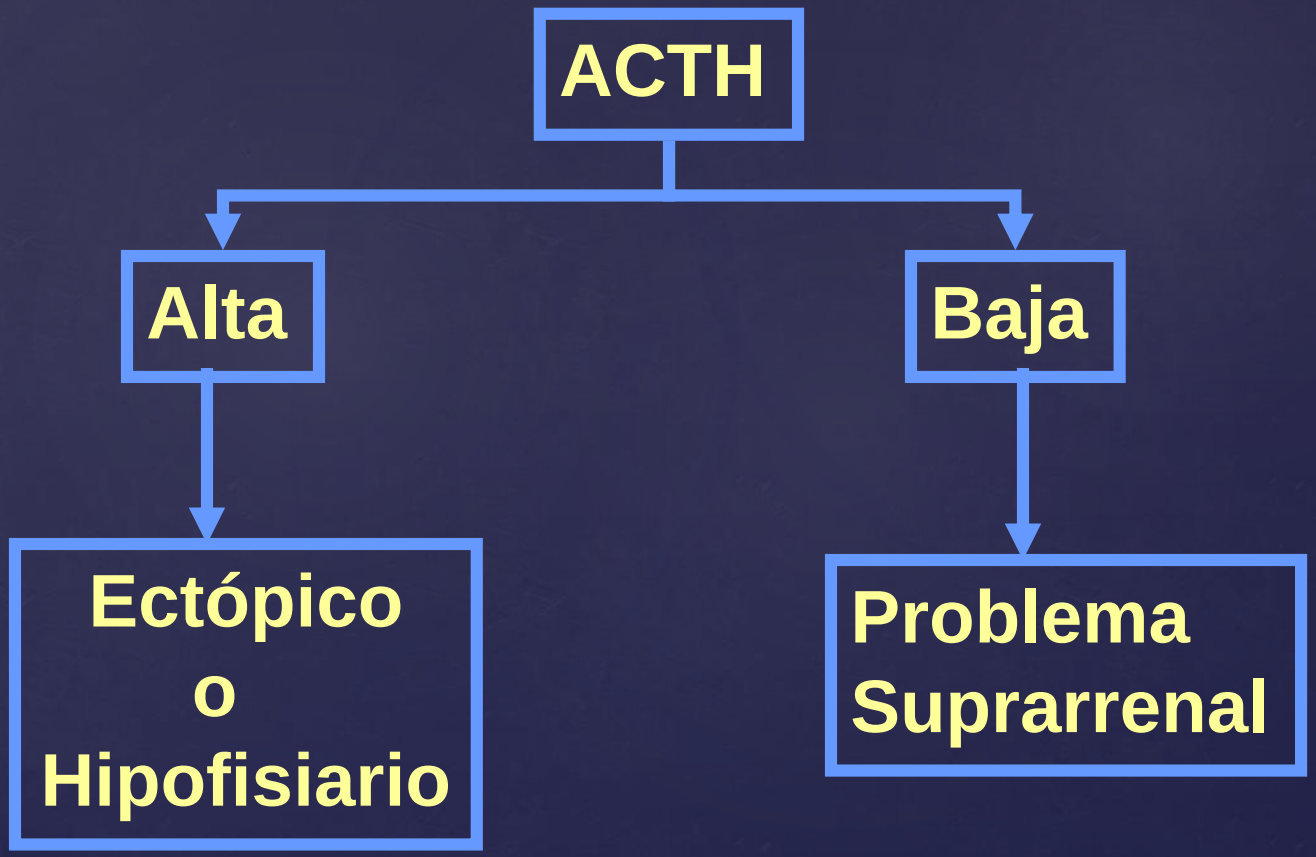
Universidad de La Laguna

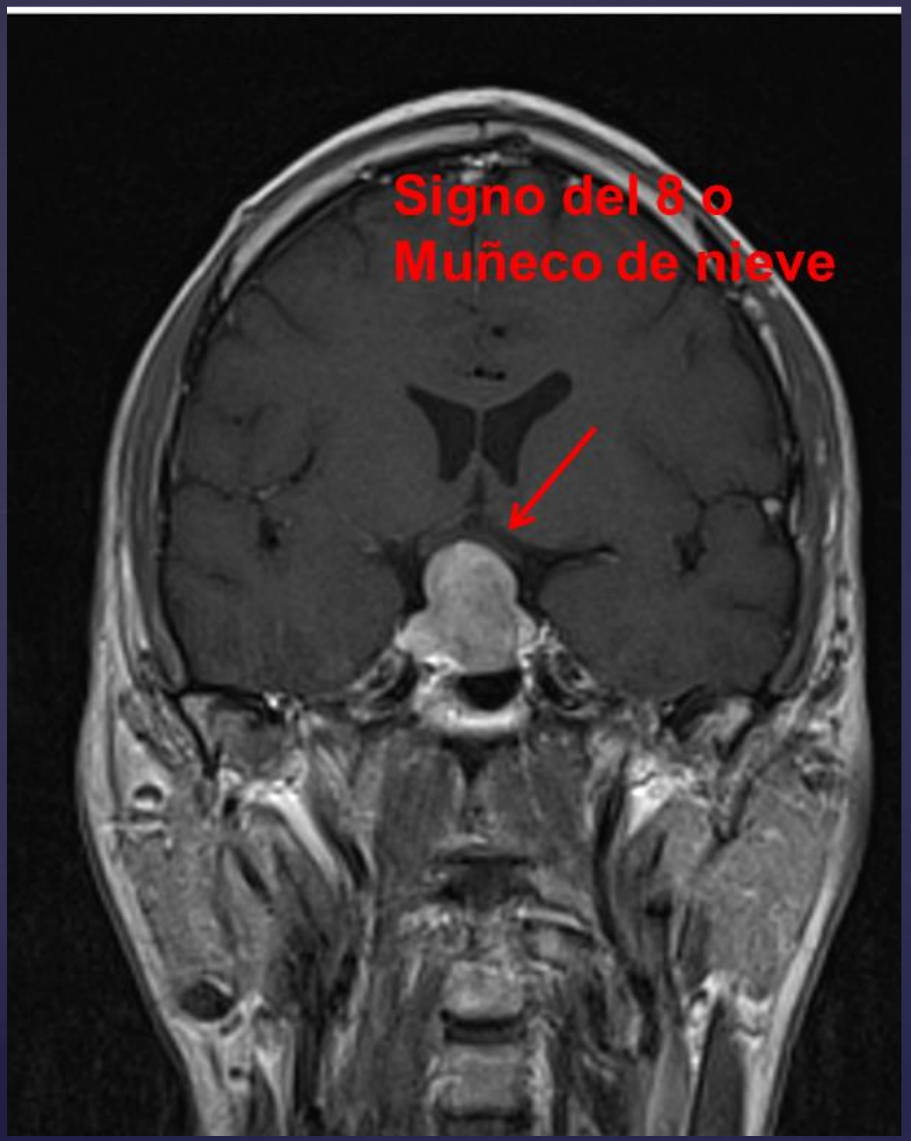
Causas de síndrome de Cushing

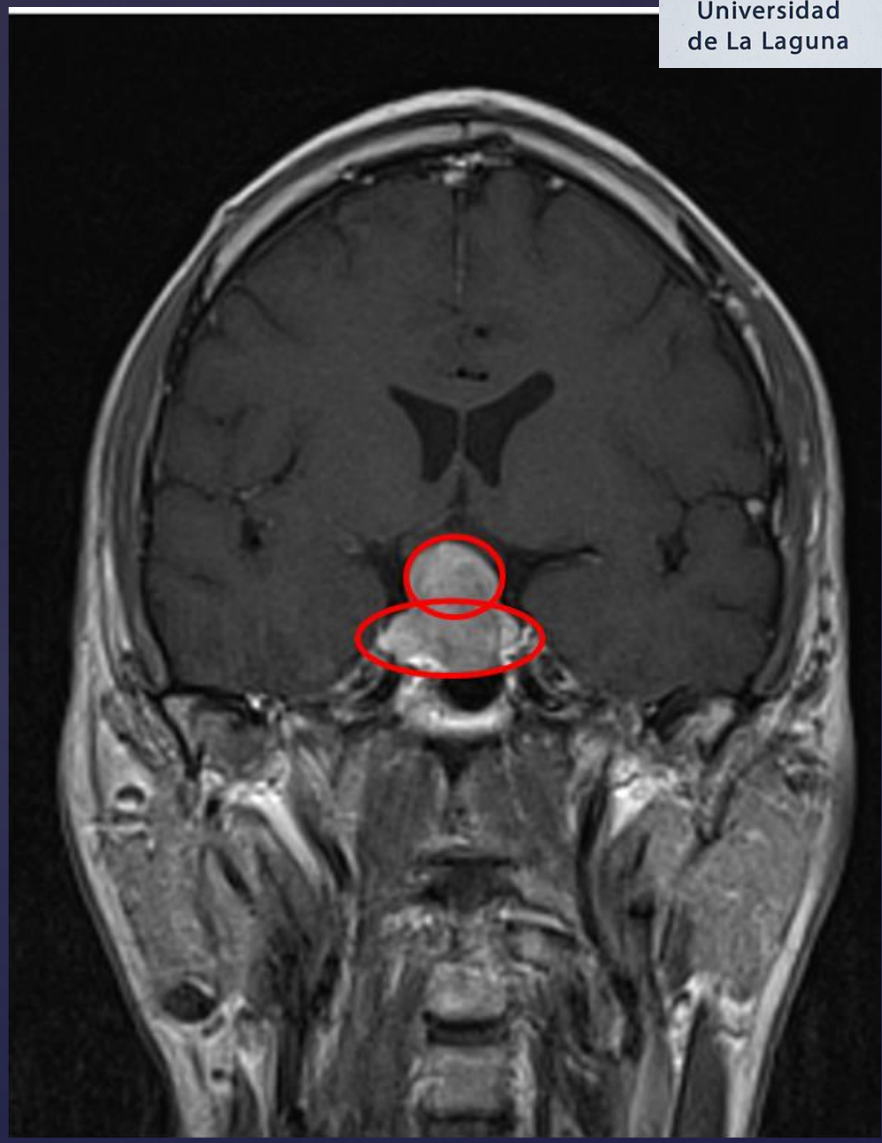
- **Aumento de ACTH**
  - Adenoma hipófisis (enfermedad de Cushing)
  - ACTH ectópica (carcinoma microcítico pulmón)
  - CRH ectópica (carcinoide)
  - Administración de ACTH
- **ACTH independiente**
  - Hiperplasia nodular de la suprarrenal
  - Tumores de la suprarrenal
    - Adenoma
    - Carcinoma
  - **Administración de glucocorticoides**

ULL
Universidad de La Laguna

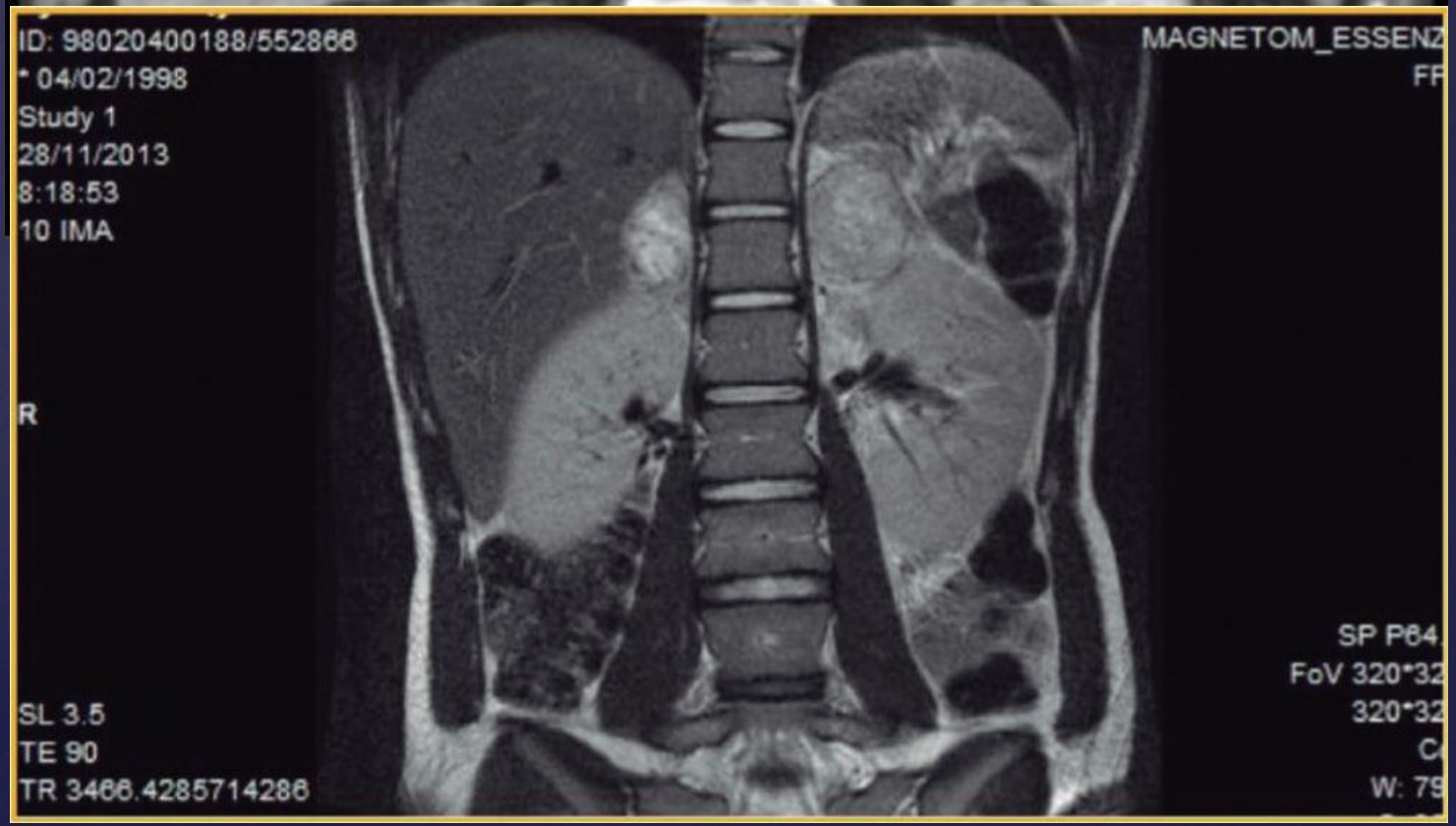
DIAGNÓSTICO







Universidad
de La Laguna



Universidad de La Laguna

CUADRO CLÍNICO

- Obesidad (88%)
- Facies de luna llena (75%)
- Giba “de búfalo” dorsal
- Abdomen “en batracio”

CUADRO CLÍNICO

Debilidad muscular (65%)
Protrusión abdominal
Pérdida de masa muscular + en MMII
Plétora facial
Equimosis
Estrías purpúricas

↓

Disminución del colágeno

CUADRO CLÍNICO

Hirsutismo
Acné
Irregularidades menstruales

↓

hiperandrogenismo

Osteoporosis

Disminución de la síntesis de colágena

CUADRO CLÍNICO

HTA
Edema

↓

Acción mineralocorticoide

CUADRO CLÍNICO

- Hiperpigmentación
- Cambios mentales
- Intolerancia a los Hidratos de Carbono DM < 20%
- Litiasis renal
- Trastornos en la cicatrización
- Predisposición a infecciones

Universidad de La Laguna

Progressive obesity in Cushing's syndrome Sequence of pictures in a boy with Cushing's disease. Panel A: Age 6 years, before apparent onset of Cushing's syndrome. Panel B: Age 7 years, still with little evidence of cushingoid appearance. Panel C: Age 8 years, with early facial rounding. Panel D: Age 9 years, with "moon" facies. Panel E: Age 11 years, with florid Cushing's disease. (Reproduced with permission from Williams Textbook of Endocrinology, 8th ed, Foster, DW, Wilson, JD (Eds), WB Saunders, Philadelphia, 1996.)

SINDROME DE CUSHING

Pómulos rojizos

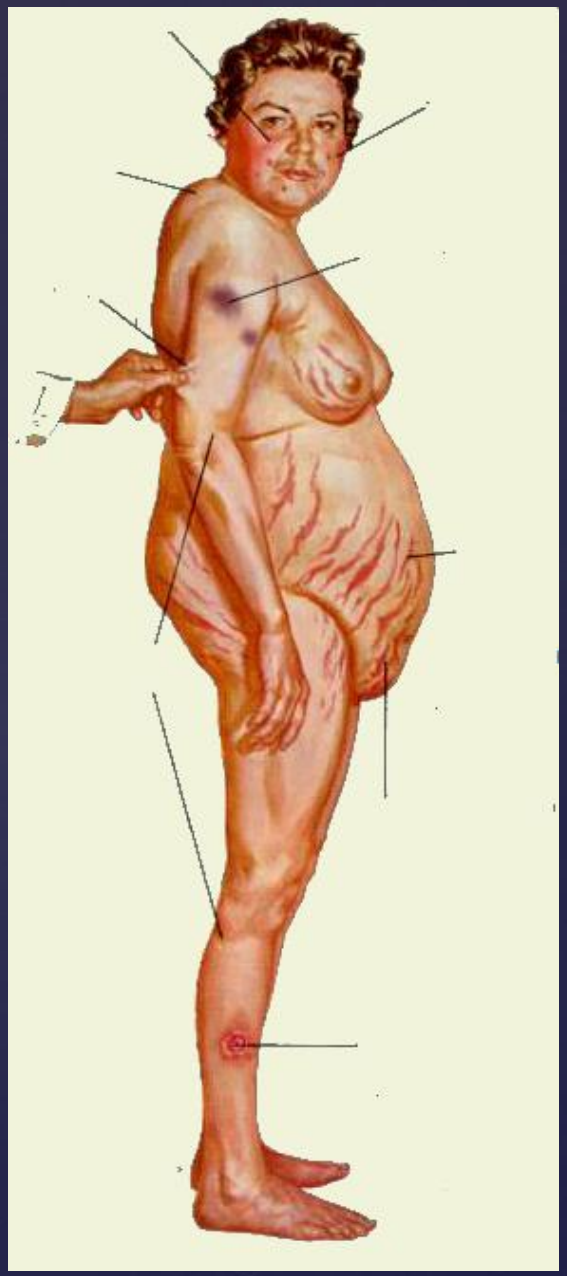
Grasa (joroba de búfalo)

Piel delgada

Brazos y piernas delgados

OSTEOPOROSIS

Venas comprimidas



Cara redondeada

Equimosis

Estrías rojo-vinosas

Abdomen péndulo

Curación defectuosa de las heridas

Universidad de La Laguna

ULL
Universidad
de La Laguna

ULL
Universidad
de La Laguna

Universidad de La Laguna

Universidad de La Laguna

- Leucocitosis neutrofilia
- Hiperglucemia
- Hipokalemia (hipopotasemia)
- Hipercolesterolemia
- Estado de hipercoagulabilidad

Hallazgos de laboratorio

DIAGNÓSTICO

Cortisol sérico basal.
Ritmo de cortisol: cortisol AM y PM
Cortisol en orina de 24 horas.

Estrés
Depresión
Alcoholismo
Obesidad.

→ ↑ Cortisol

DIAGNÓSTICO DE IMAGEN

- Tomografía de hipófisis (cortes coronales)
- RMN de hipófisis
- Cateterismo de senos petrosos
- Tomografía de suprarrenales
- Tomografía de tórax

DIAGNÓSTICO

Prueba de supresión con 1mg de dexametasona en la noche

Prueba de supresión con 2 mg de dexametasona

Prueba de supresión con 8 mg de dexametasona

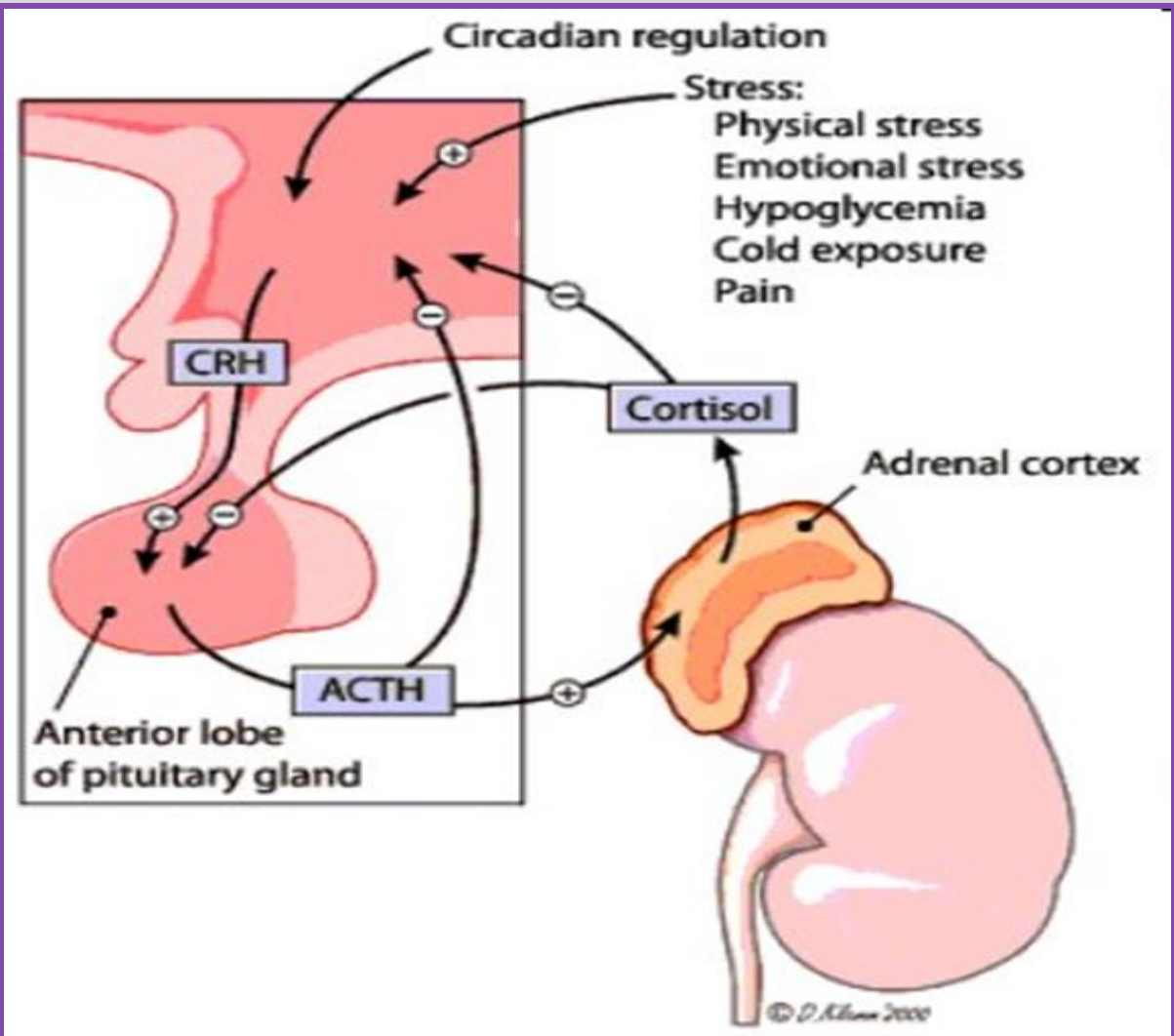
TRATAMIENTO

Cirugía transesfenoidal
Adrenalectomía bilateral
Adrenalectomía unilateral

Radioterapia

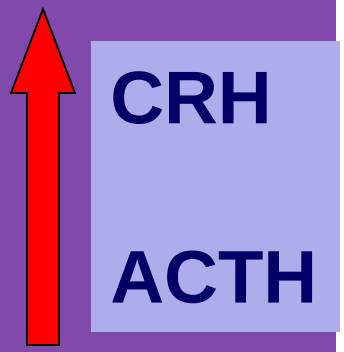
Ketoconazol

Insuficiencia cortico-suprarrenal



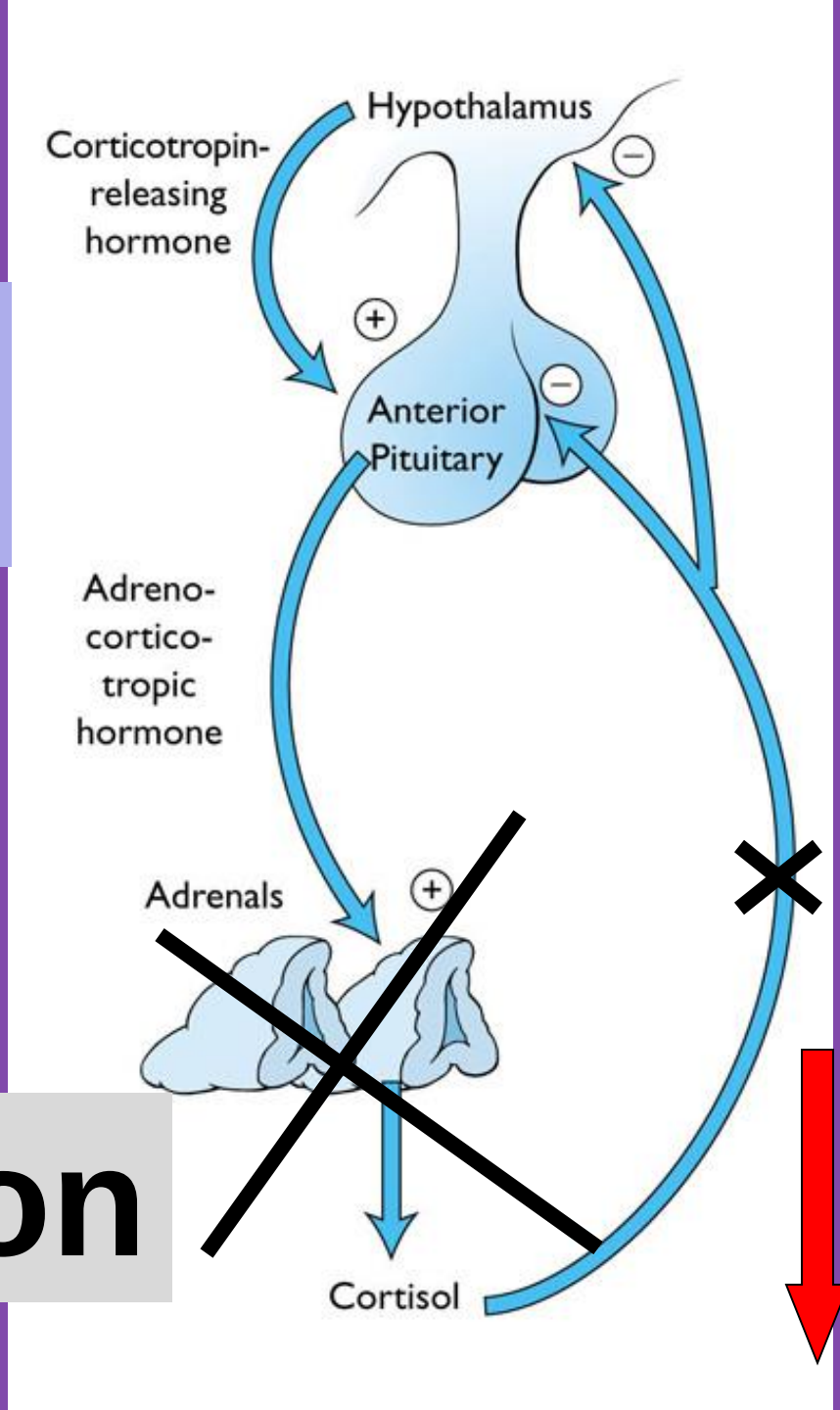
INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

- PRIMARIA = ENFERMEDAD DE ADDISON
- SECUNDARIA = DAÑO HIPOFISIARIO
- TERCIARIA = DAÑO HIPOTALÁMICO



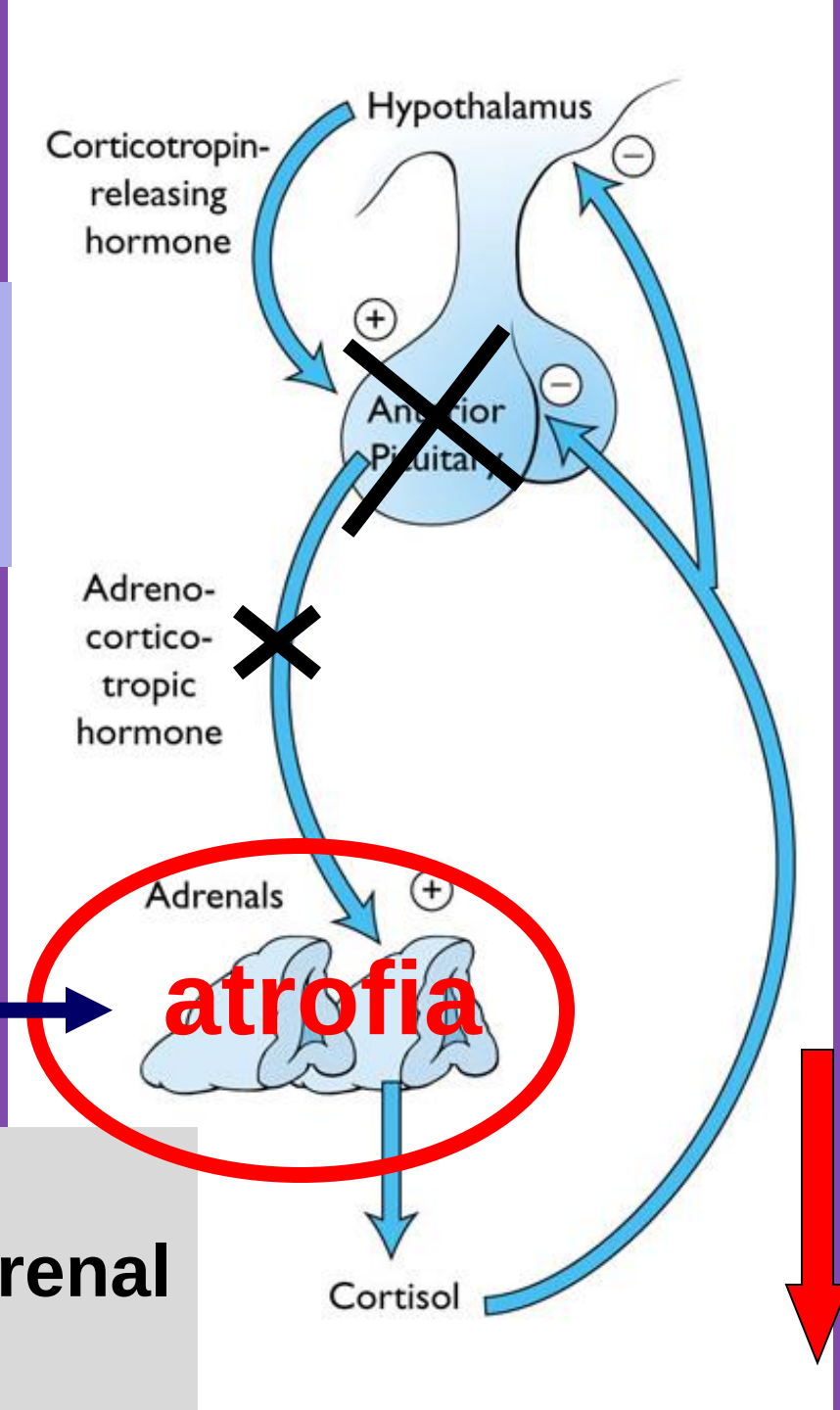
CRH

ACTH



cortisol

Addison



CRH

ACTH

Renina-AI-AII
Mantenida.

atrofia

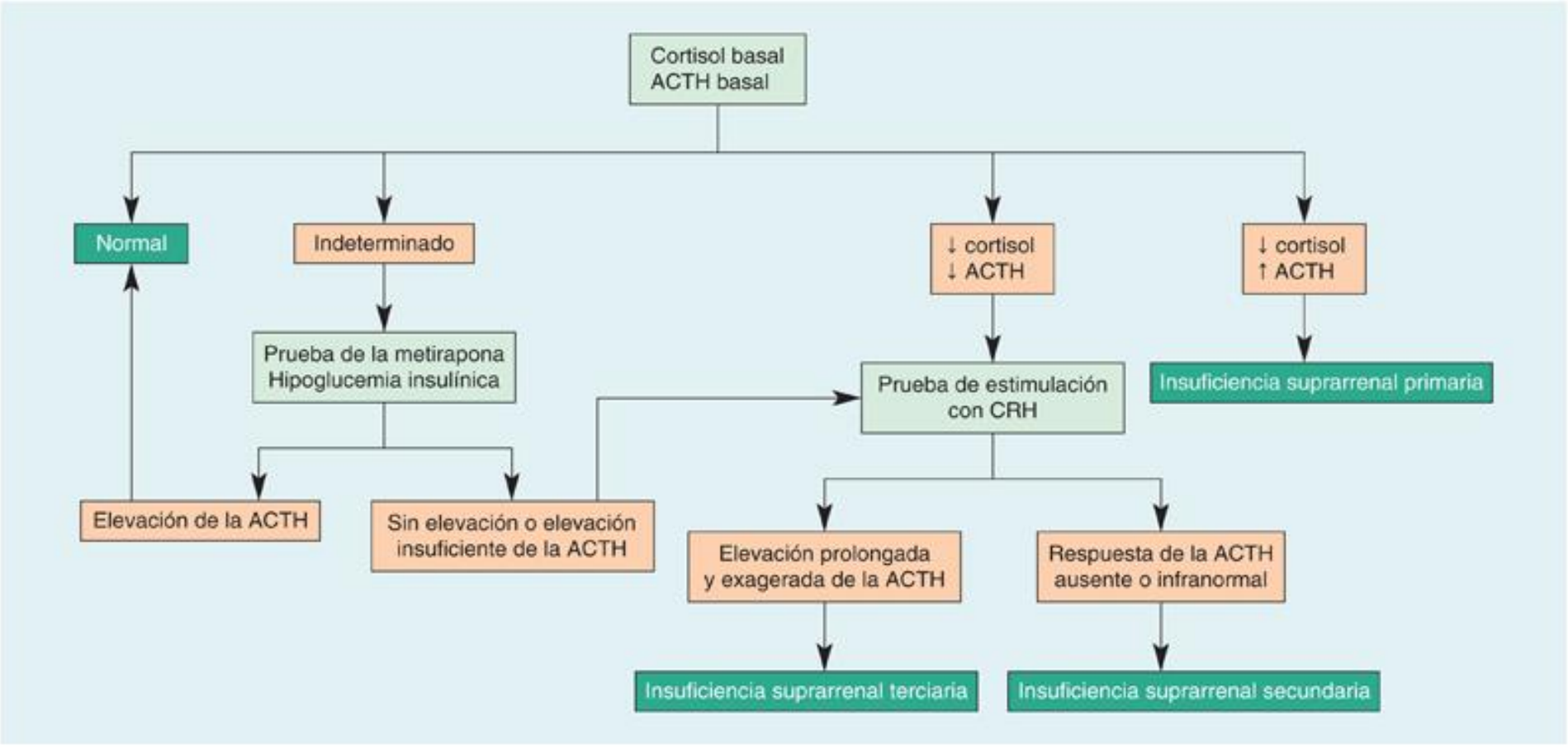
cortisol

insuficiencia córtico-suprarrenal secundaria

Formas clínicas de Insuficiencia Suprarrenal

- Crónica primaria: Enfermedad de Addison
- Aguda primaria
- Crisis adisoniana
- Secundaria a insuficiencia hipofisiaria (déficit de ACTH)

Diagnóstico de hipofunción glucocorticoide.



Causas de Addison

(INSUFICIENCIA CÓRTICO SUPRARRENAL CRÓNICA PRIMARIA)

- Adrenalitis autoinmune
- Tuberculosis
- Metástasis (carcinoma pulmonar)
- Adrenoleucodistrofia
- Amiloidosis
- Micosis (histoplasmosis, criptococosis)
- SIDA (CMV, sarcoma de Kaposi)

INSUFICIENCIA CÓRTICO SUPRARRENAL AGUDA

- Sepsis meningocócica (FMO)
- Hemorragia por anticoagulantes
- Síndrome antifosfolípido primario (SAP)

INSUFICIENCIA CÓRTICO SUPRARRENAL SECUNDARIA

- Craneofaringioma
- Silla turca vacía
- Infarto sobre hipertrofia o adenoma
- Hipofisitis linfocítica (autoinmune)
- Cirugía hipofisaria
- Traumatismos
- Sarcoidosis

Insuficiencia SR: Enfermedad de Addison

- Es necesaria una DESTRUCCIÓN glandular >90% para que se produzca insuficiencia endocrina.
- Clínica: debilidad, hipoglucemia, hipotensión, anorexia, náuseas.

CUADRO CLÍNICO

Manifestaciones agudas

- Náusea
- Vómito
- Hipotensión intensa
- Shock
- Deshidratación

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

CUADRO CLÍNICO

Manifestaciones crónicas

- Debilidad y fatiga.....100%
- Pérdida de peso.....97
- Pigmentación cutánea.....94
- Hipotensión.....85
- Anorexia.....85
- Náusea y vómito.....85
- Hipoglucemia.....50
- Diarrea.....21
- Hipotensión ortostática.....16

ULL
Universidad de La Laguna

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

DIAGNÓSTICO

- Cuadro clínico
- Hiponatremia, hiperkalemia
- ACTH alta
- Cortisol bajo

ULL
Universidad de La Laguna

supresión de esteroides

- nauseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal
- febrícula - fiebre
- hipotensión arterial y taquicardia (difer 2ª)
- palidez cutánea (difer 1ª)

(suprimida la ACTH)

(suprimido el eje renina angiotensina)

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

TRATAMIENTO DE LA CRISIS

Hidrocortisona 100 mg en bolo

Seguidos de infusión para 24 horas
de 100 a 200 mg

o

100 mg IV cada 6 horas

NO USAR VIA IM PUES LA ABSORCIÓN
ES MUY VARIABLE

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

HIPOVOLEMIA

SOLUCIÓN FISIOLÓGICA

+

SOLUCIÓN GLUCOSADA 5%

TX DE LA INFECCIÓN O TRAUMA

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

EL TRATAMIENTO NO DEBE ESPERAR LA DOCUMENTACIÓN DEL DX

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

TERAPIA DE REMPLAZO

- 20 a 25 mg de hidrocortisona
- 5 a 7.5 mg de prednisona

- 50 a 200 microg de fludrocortisona

DUPLICAR O TRIPLICAR DOSIS EN CASO DE STRESS

- **Abstinencia aguda de glucocorticoides**

- Un varón de 47 años acudió a urgencias con náuseas persistentes, vómitos, letargo y dolor abdominal generalizado tras un episodio de intoxicación alimentaria. Había podido beber cierta cantidad de líquido, pero no había sido capaz de ingerir alimentos sólidos ni sus comprimidos. Presentaba antecedentes de asma grave crónica que recientemente estaba bien controlada con inhaladores y una terapia prolongada con glucocorticoides por vía oral.
- En la exploración física destacaban sibilancias leves bilaterales en la auscultación pulmonar; el abdomen estaba blando y distensible a la palpación, con ruidos abdominales. Su presión arterial era de 115/65 mmHg en decúbito supino. El valor de la glucosa venosa era de 3,8 mmol/l, 68 mg/dl (4-6 mmol/l; 72-109 mg/dl). Al paciente se le administró hidrocortisona y fluidoterapia intravenosa y se recuperó por completo.

- **Comentario**

- Se trata de una presentación aguda de **hipofunción suprarrenal aguda** secundaria a la interrupción brusca del tratamiento con glucocorticoides. Los pacientes pueden presentar atrofia suprarrenal (secundaria a la ausencia de producción de ACTH) debido a un tratamiento prolongado con glucocorticoides exógenos.
- El estrés puede precipitar una crisis suprarrenal en los individuos que sean incapaces de provocar una respuesta adecuada del cortisol, motivo por el cual se les instruye acerca de la «regla de los días con enfermedad» con la finalidad de que aumenten su dosis de esteroides cuando se pongan enfermos.

Universidad de La Laguna

Universidad de La Laguna

Universidad de La Laguna

Addison's disease:

- Note the generalised skin pigmentation (in a Caucasion patient) but especially the deposition in the palmer skin creases, nails and gums.

- She was treated many years ago for pulmonary TB. What are the other causes of this condition?

Universidad
de La Laguna

Masa suprarrenal CORTICAL hiperfuncionante

Universidad de La Laguna

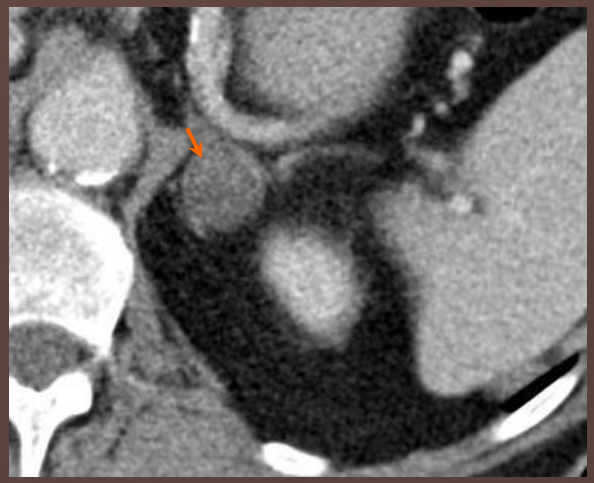
2. SD. CONN: HIPERALDOSTERONISMO

- **Causas**
  - **80% ADENOMAS: A veces difíciles de ver en TC.**
  - **20% HIPERPLASIA SUPRARRENAL**
  - **CARCINOMA SUPRARRENAL: Muy infrecuente.**

- **Diagnóstico**

- **BIOQUÍMICO-CLÍNICO: HTA y ↓K con:**
  - **↑↑↑↑aldosterona/renina**
  - **test captopril/sobrecarga Na^+**

- **TC/RM adenoma vs hiperplasia.**



TC con contraste ev. Nódulo suprarenal izquierdo hipodenso, sugestivo de adenoma.

HIPERALDOSTERONISMO

- **PRIMARIO**
- **SECUNDARIO**

HIPERALDOSTERONISMO

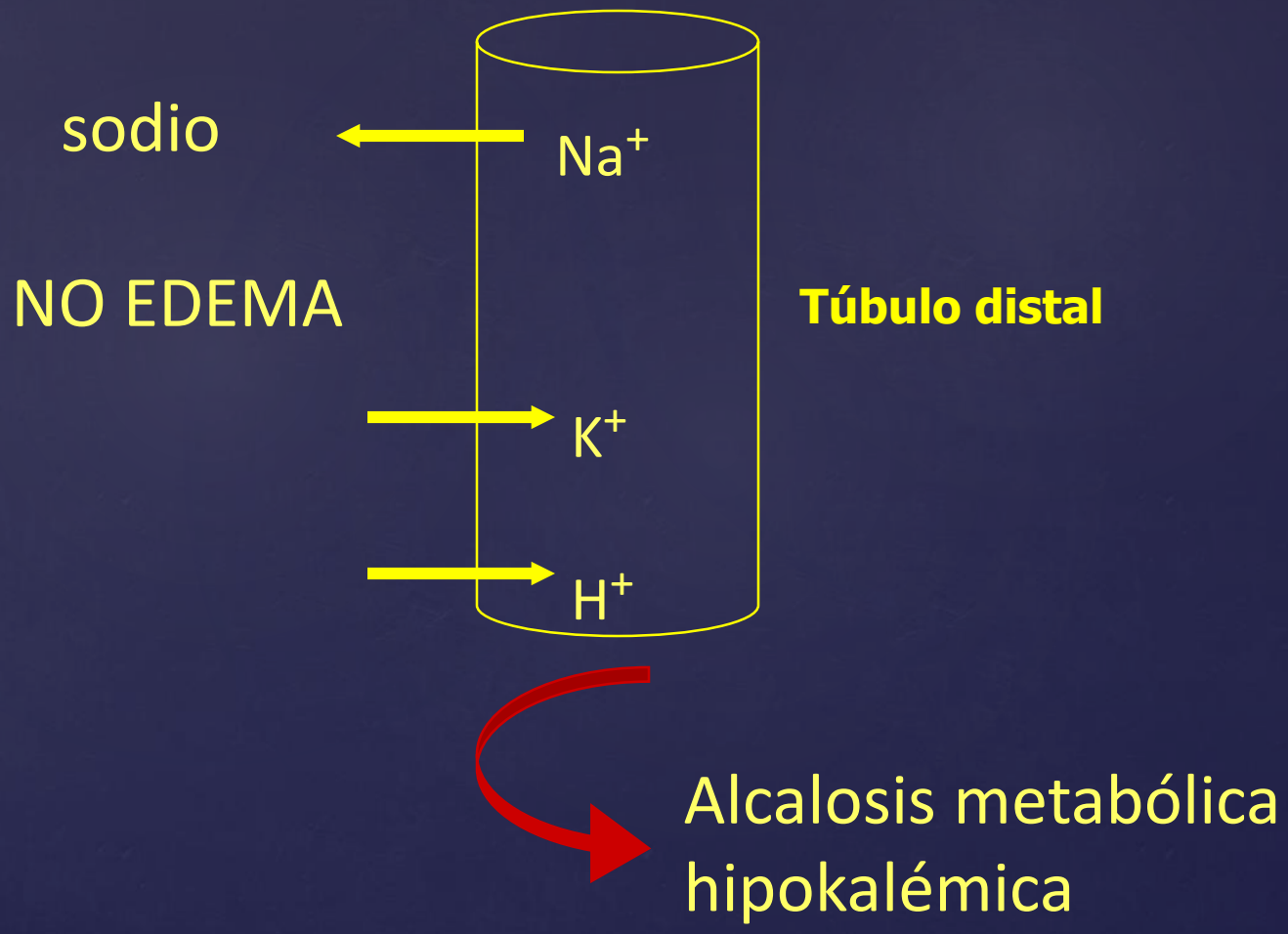
Adenoma. 65%
Hiperplasia adrenal idiopática. 30%
Carcinoma. 1%

HIPERALDOSTERONISMO

PRIMARIO

2% DE LOS PACIENTES CON HTA

HIPERALDOSTERONISMO



HIPERALDOSTERONISMO

CUADRO CLÍNICO

- **HIPERTENSIÓN ARTERIAL en paciente joven**
- **HIPOKALEMIA (hipopotasemia) debilidad muscular, parestesias**

HIPERALDOSTERONISMO

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

- Descartar otras causas de hipokalemia
- Hipertensión arterial
- Actividad de renina baja
- Aldosterona alta y no se inhibe con expansión de volumen

Universidad de La Laguna

- Enfermedad caracterizada por hipertensión paroxística o sostenida debido a un tumor localizado en una o en ambas adrenales o en cualquier lugar a lo largo del sistema nervioso simpático (paragangliomas) y en otras localizaciones aberrantes

FEOCROMOCITOMA

- Síntomas
  - Cefalea intensa (episod)
  - Palpitaciones, taquic.
  - Sudoración profusa
  - Cambios vasomotores
  - Dolor abdominal o precordial
  - ↑ nerviosimo e irritabilidad
  - ↑ apetito, ↓ peso

- Signos
  - HTA,Cardiomegalia
  - Hipotensión ortost
  - Hemorragia cerebral o retiniana
  - Raros :
    - Psicosis o confusión
    - Convulsiones
    - Hiperglicemia,
    - Bradicardia
    - Edema pulmonar
    - Falla cardíaca

Diagnóstico

Universidad de La Laguna

- Catecolaminas, metanefrinas (>2.2 μ /mg creat), acido vanilmandelico (>5.5μ/mg creat) en orina 24 horas (esp después ataque)
- Epinefrina y Norepinefrina sanguínea
- Localización con TAC y RNM
- Localización I123 metabenzil guanidina

Diagnóstico

Universidad de La Laguna

Masa suprarrenal MEDULAR hiperfuncionante

Universidad de La Laguna

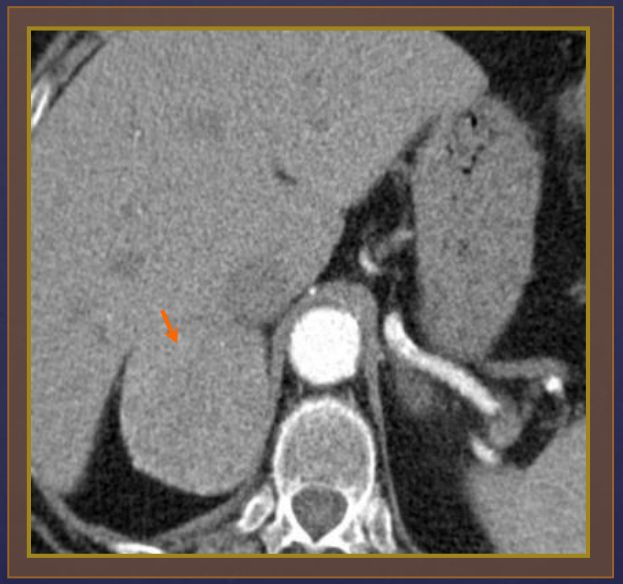
FEOCROMOCITOMA

- **TC**

  Es de 1era elección en el diagnóstico inicial.

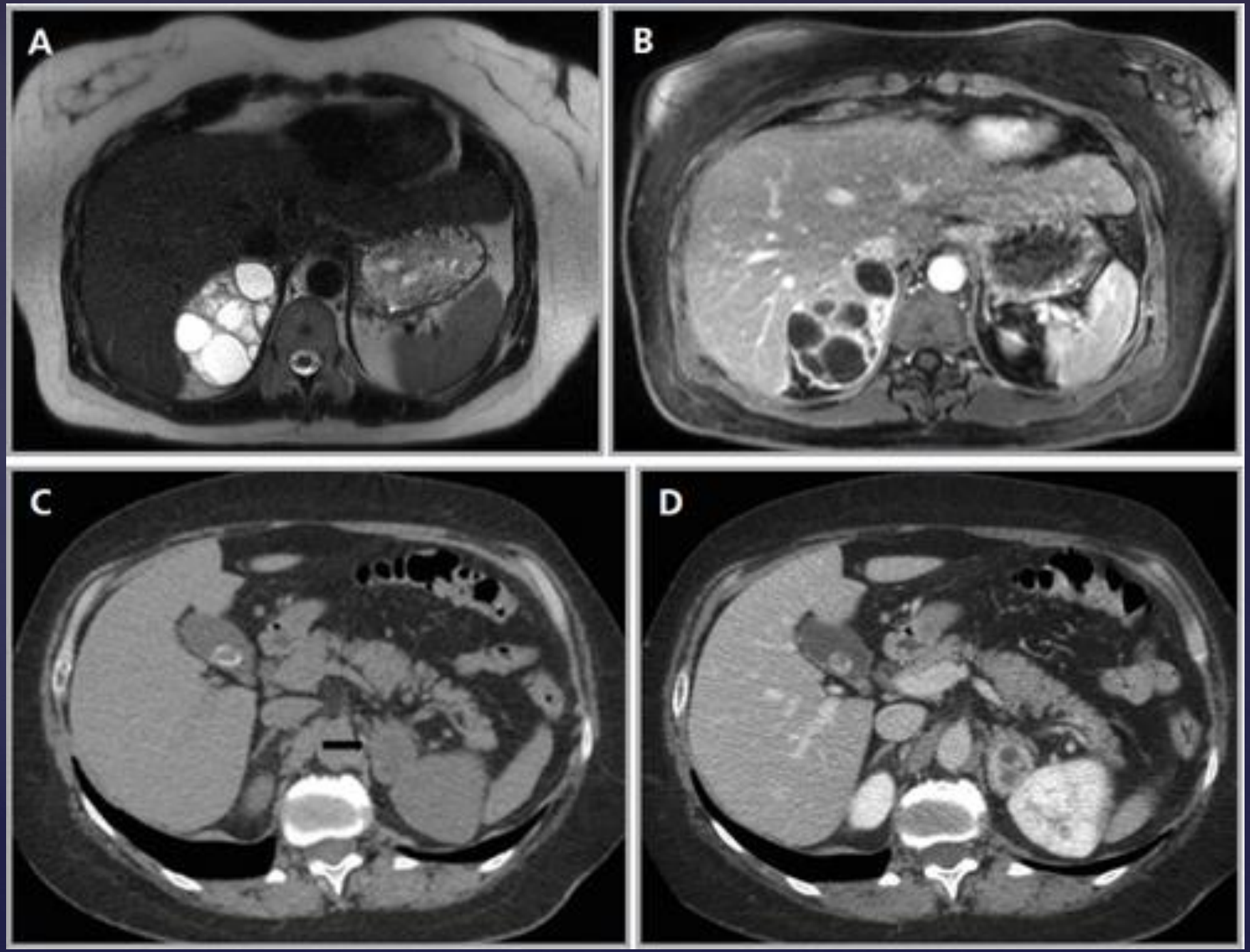
  - **Masa bien delimitada >2cm.**
  - **Necrosis, hemorragia y *calcificaciones* al crecer.**
  - **Captación intensa de contraste.**

1/3 aspecto INESPECÍFICO



Paciente de 49 años con crisis hipertensiva. TC con contraste ev. Fase arterial. Masa adrenal derecha de 5cm bien delimitada.

TC con contraste ev. Fase venosa. Captación de contraste ev.

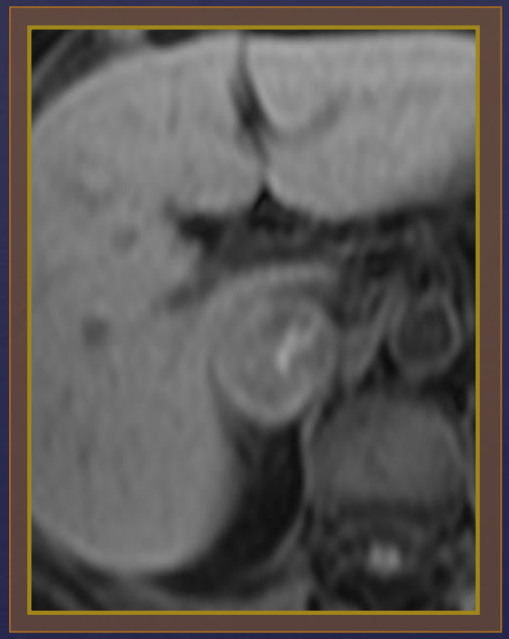

A
B
C
D

Masa suprarrenal MEDULAR hiperfuncionante

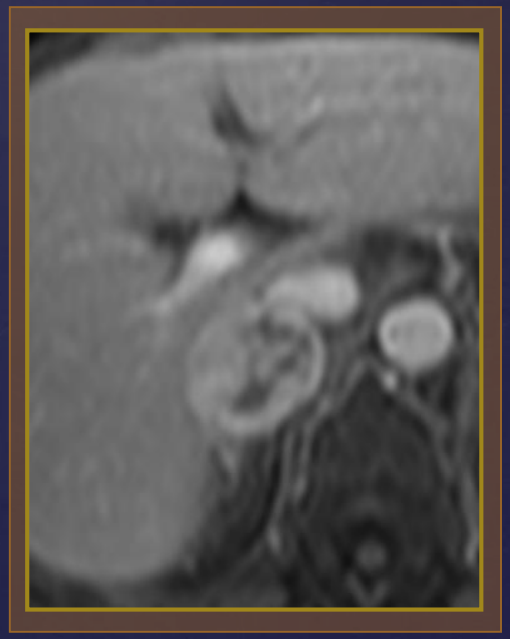
FEOCROMOCITOMA

- **RM**
  - **T2: masa hiperintensa**
  - **T1 (GRE fase/fase opuesta): NO pierde señal en fase opuesta.**
  - **T1 con saturación grasa: NO cancela la señal.**
  - **Gd: Captación intensa**

RM secuencia T2. Masa adrenal derecha hiperintensa.



RM secuencia T1 (GRE en fase). Masa adrenal isointensa.



RM secuencia T1 con Gd. Fase portal. Captación de contraste ev.

ULL

Universidad
de La Laguna

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

Objetivo la Clínica

Fisiopatología
Grado de Nutrición 2023

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

clínica: ciencia del enfermo

Picasso, “Ciencia y caridad”, 1897. Museo Picasso de Barcelona.

la clínica

ciencia del enfermo

ciencia de la asistencia.

Proviene del latín *clinicus* . En latín es préstamo del griego *klinikós* ‘**que visita al que guarda cama**’, derivado de *klinê* ‘cama’.

MEDICINA: Latín MEDERI = CURAR

Es el arte y la ciencia de curar y prevenir las enfermedades y promover salud en el individuo y en la población.

CLÍNICA: Griego *kliní* = CAMA

Es la medicina practicada en la "cabecera" del enfermo (junto al enfermo) para ayudarle a recuperar la salud o aliviarle en su enfermedad.

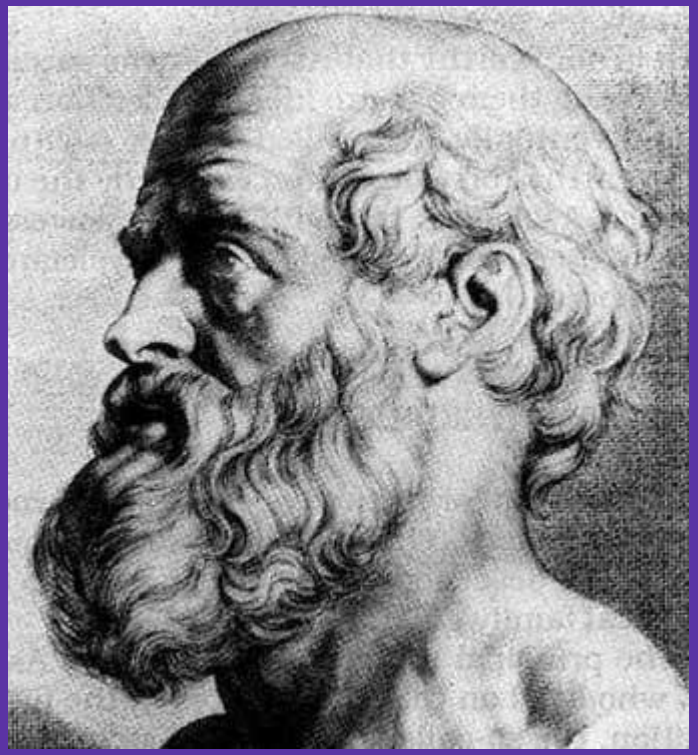
PATOLOGÍA

- Es la ciencia que se ocupa del estudio de las enfermedades.

- **PATOLOGÍA (≠) ENFERMEDAD** (FUNDEU)
- La *patología* es la 'ciencia que trata del estudio de las enfermedades' y también se refiere al 'conjunto de los síntomas que produce una enfermedad'. En la actualidad se emplea como sinónimo de enfermedad, aunque no lo recoge el DRAE.
- **Por lo tanto, deben evitarse frases como** «Operaron a mi madre por una patología en los riñones».

Método clínico

Hipócrates: 500 a.C



Anamnesis
Examen físico (inspección y palpación).

Diagnóstico

1. Recogida de datos

- **Anamnesis**. Interrogatorio sobre los datos recordados por el enfermo y de los SÍNTOMAS de la enfermedad actual.

- **Examen físico o exploración física**. Permite detectar los SIGNOS de las enfermedades.

- La combinación anamnesis – exploración es la **HISTORIA CLÍNICA**, imprescindible en todo acto médico.

Diagnóstico

- **SEMIOLOGÍA .**

  Es la parte de la Medicina dedicada a estudiar los **síntomas** referidos (percepciones subjetivas) y los **signos** (manifestaciones clínicas objetivas) presentados, por el paciente, para, mediante su organización clasificarlos en **síndromes**

- **PROPEDÉUTICA.**

  Conjunto de habilidades que realiza el clínico para recoger signos y síntomas que le permitan diagnosticar las enfermedades. Obtención de datos de forma ordenada y sistemática.

SÍNDROME: Conjunto de signos y síntomas que caracterizan a un grupo de enfermedades

- PROPEDEUTICA CLINICA.

1.- *DATOS SUBJETIVOS*: lo que siente el paciente: SINTOMAS.

2.- *DATOS OBJETIVOS*: lo que observamos: SIGNOS.

B

Anamnesis

Exploración

Síntomas

Signos

Diagnóstico sindrómico

La clínica

- (semiotecnia)
- La clínica Propedéutica clínica
  - Diagnóstico
  - Pronóstico
  - Tratamiento

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

LA HISTORIA CLÍNICA

anamnesis (interrogatorio)

examen físico (exploración)

planteamiento diagnóstico

pruebas diagnósticas o complementarias

evolución

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

la enfermedad como una reacción biológica

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

ETIOLOGÍA

ETIOLOGÍA → exógena

ETIOLOGÍA

→ endógena

→ exógena

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

ETIOLOGÍA → PATOGENIA

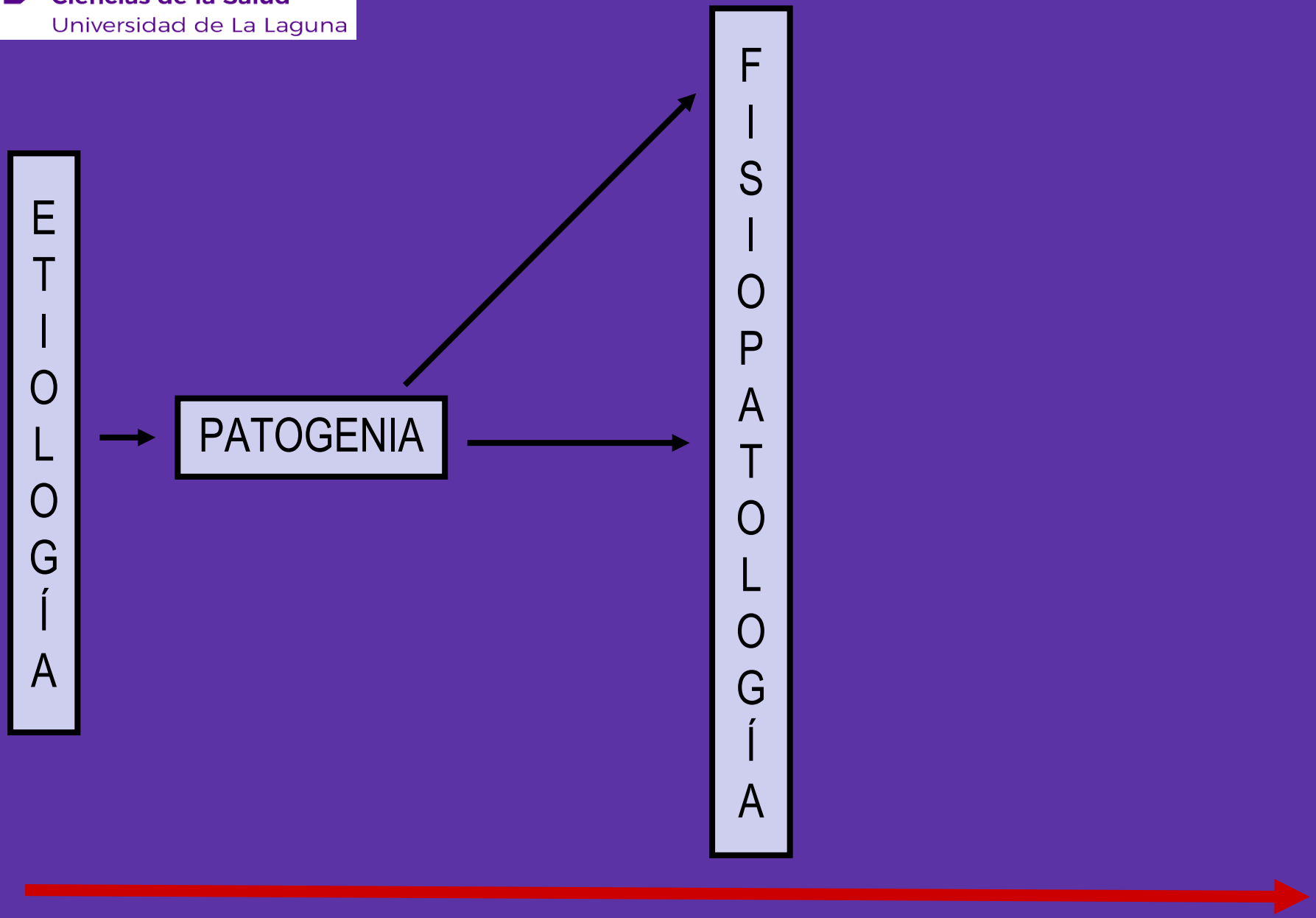
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

ETIOLOGÍA → PATOGENIA → LESIÓN

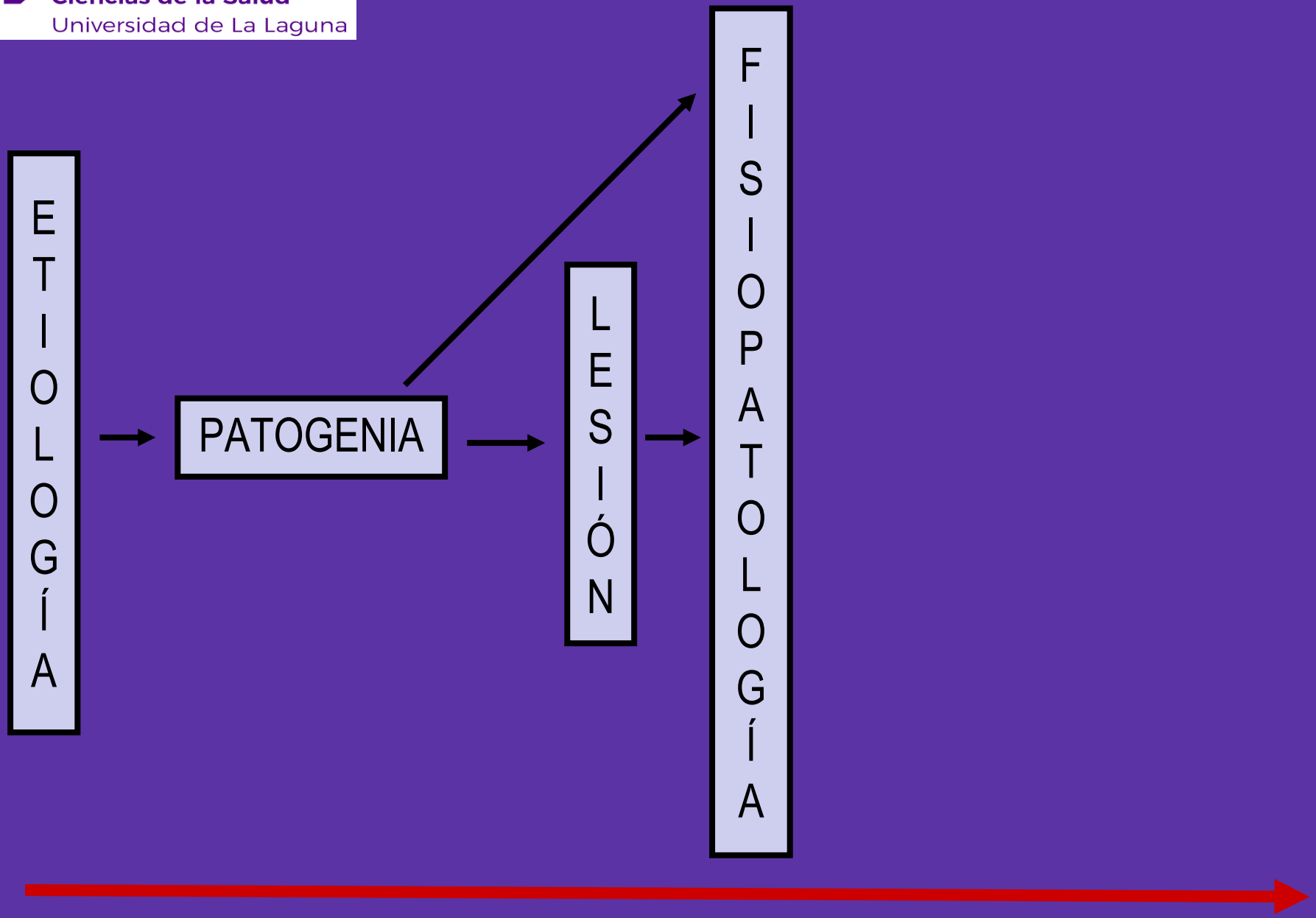
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

ETIOLOGÍA → PATOGENIA → LESIÓN → FISIOPATOLOGÍA

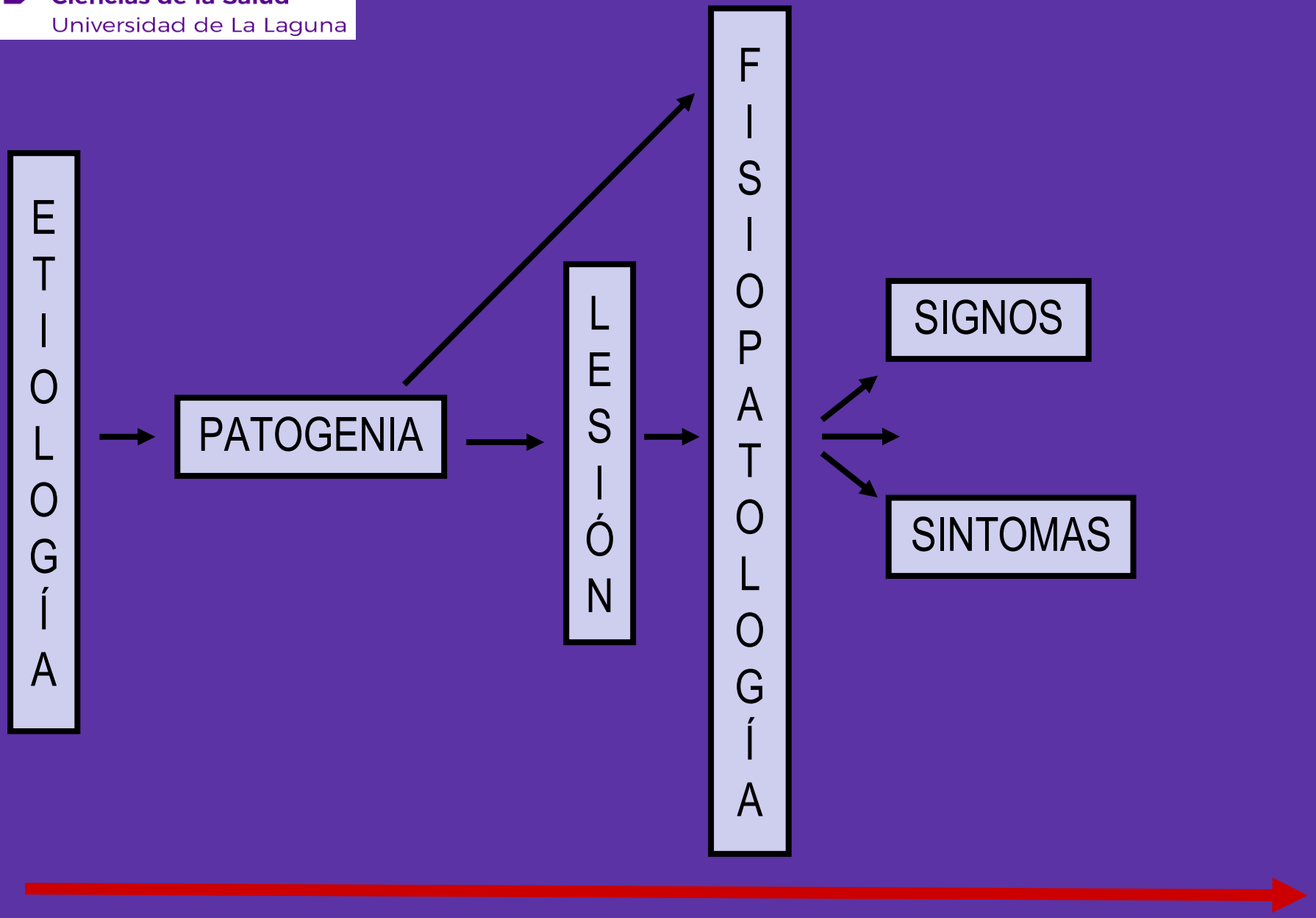
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna



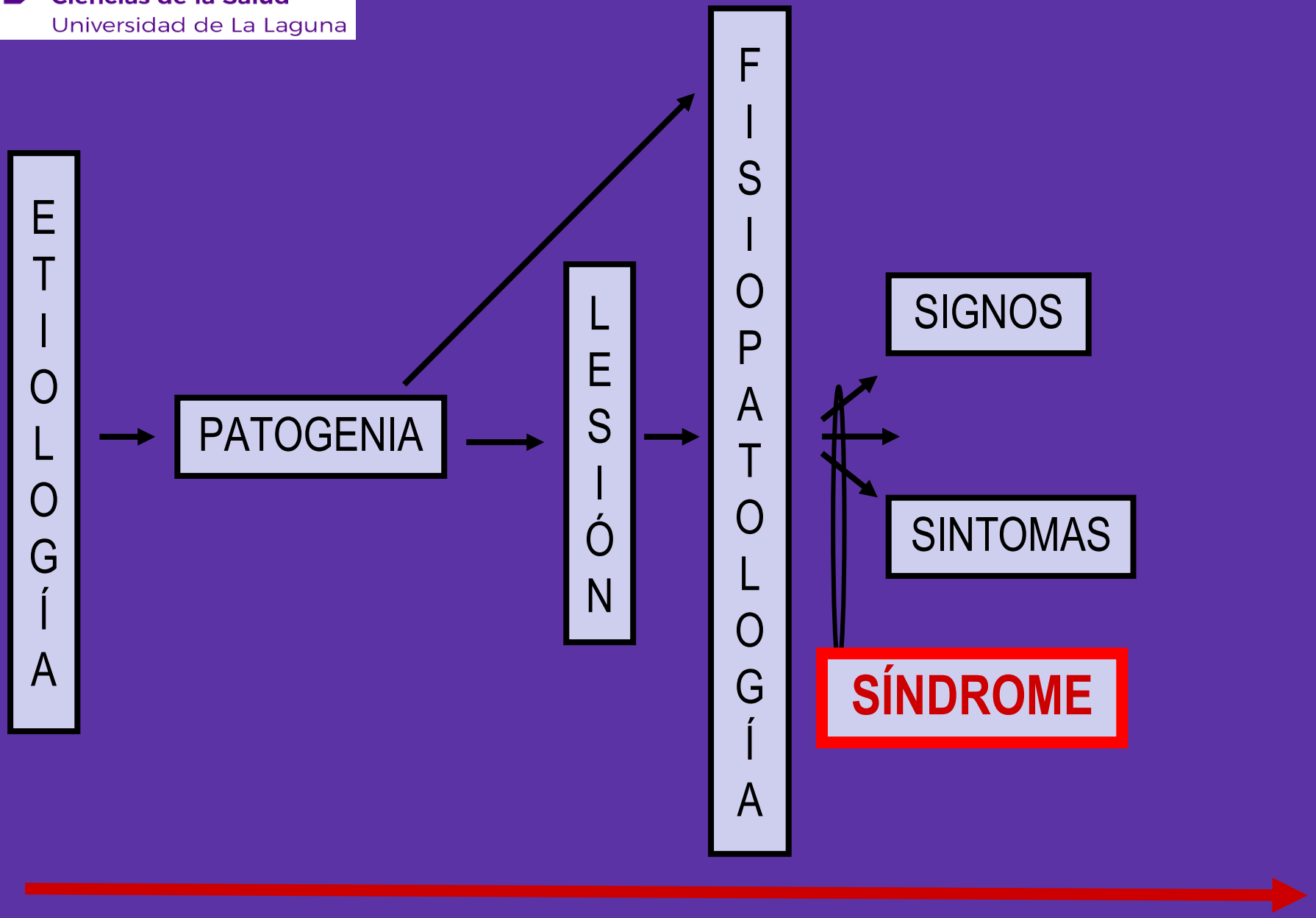
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna



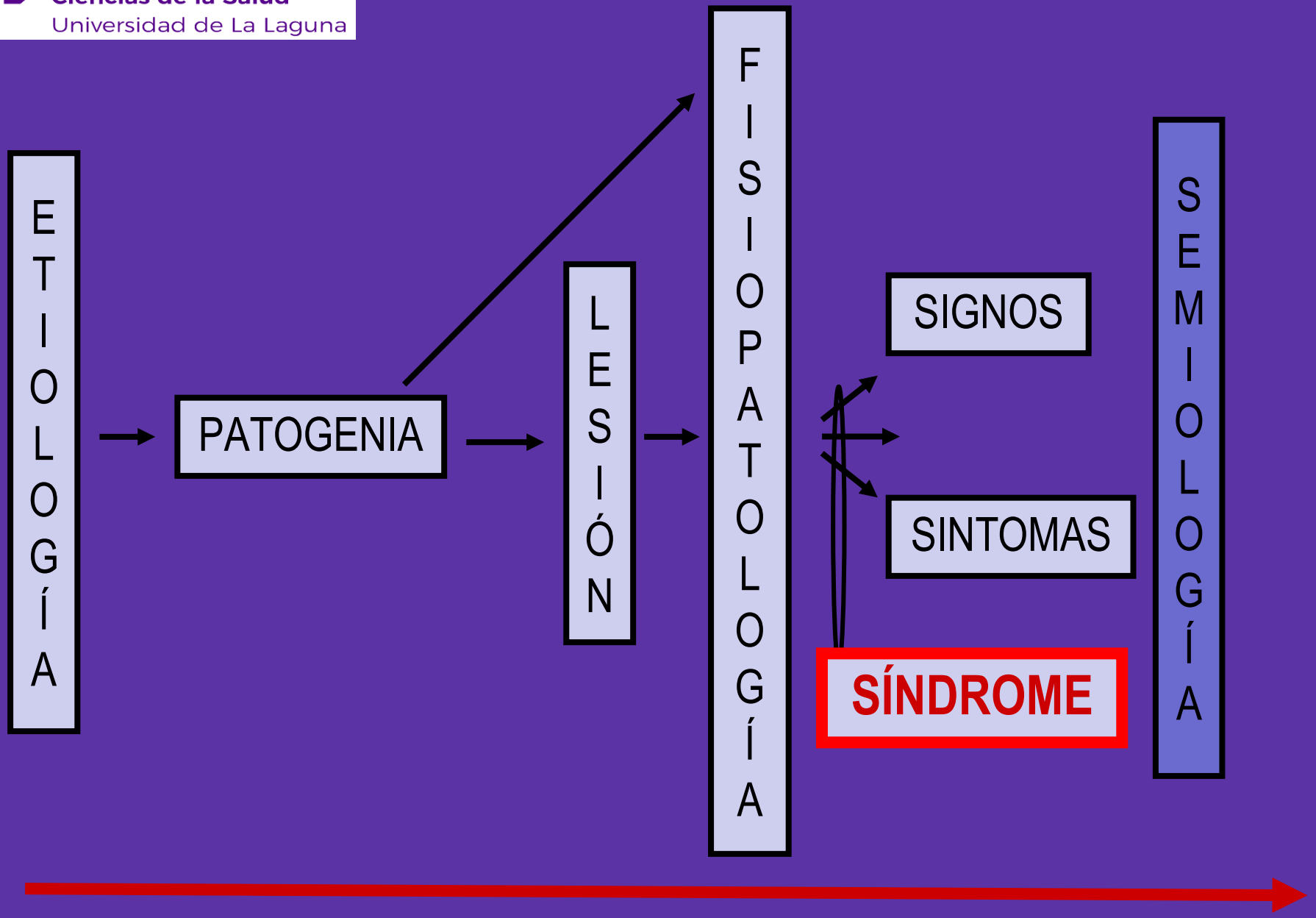
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

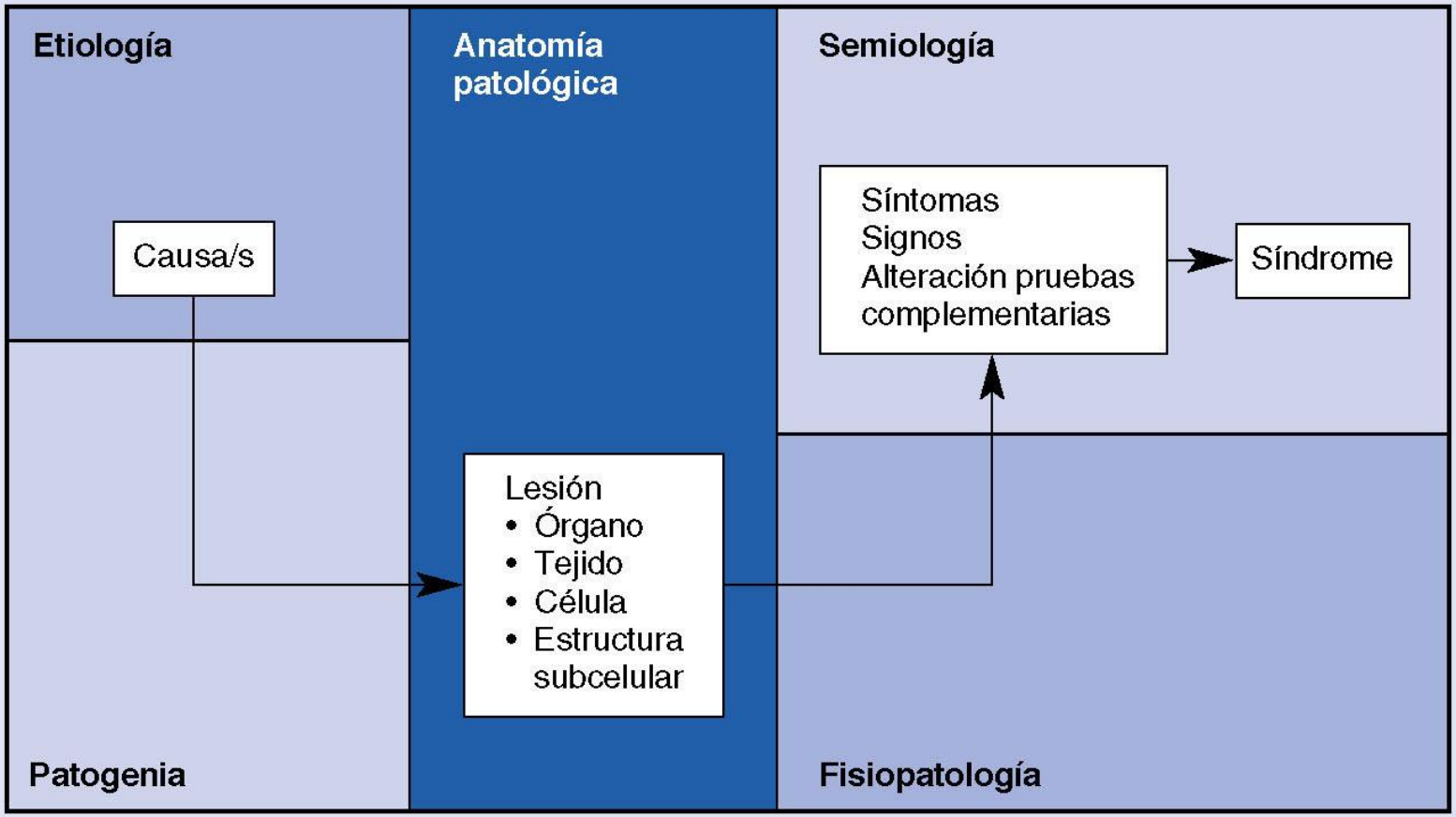


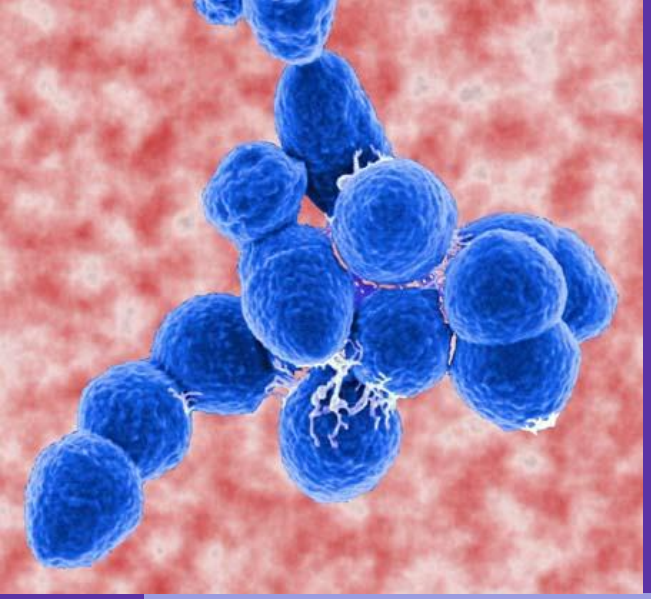
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna



Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna




Etiología
Anatomía patológica
Semiología
Causa/s
Síntomas
Signos
Alteración pruebas complementarias
Síndrome
Lesión
• Órgano
• Tejido
• Célula
• Estructura subcelular
Patogenia
Fisiopatología



Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

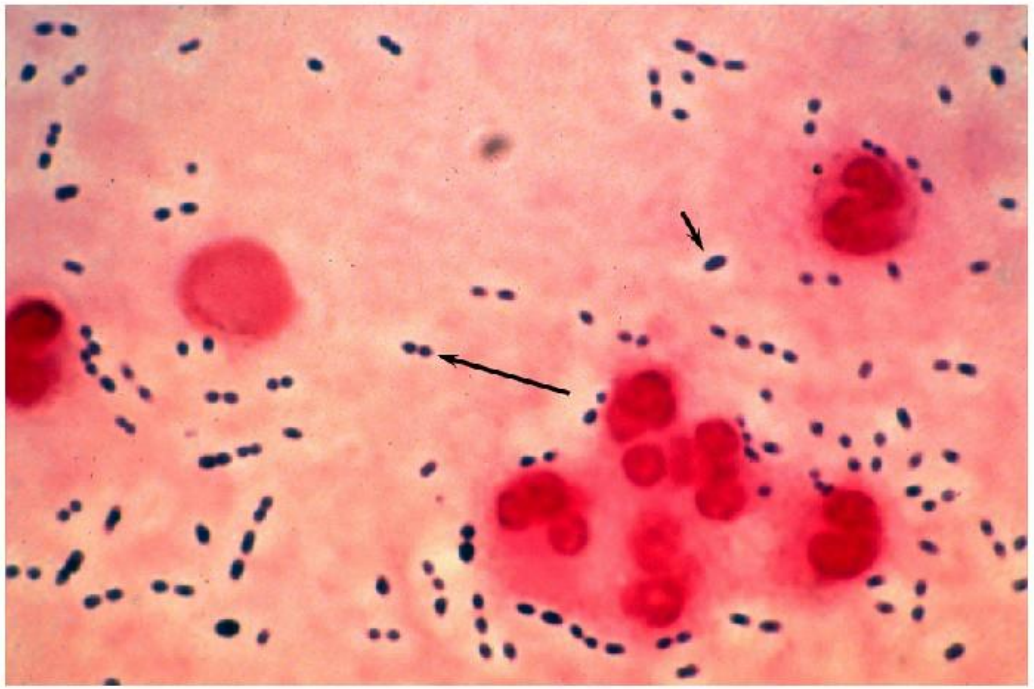
neumonía neumocócica

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

ETIOLOGÍA

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

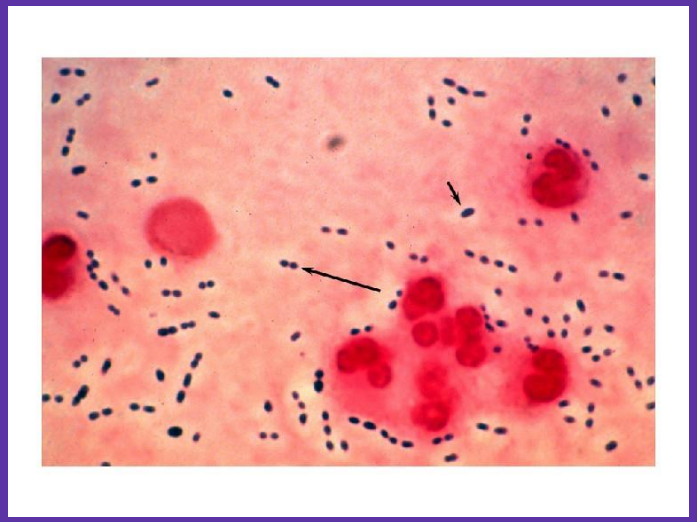
ETIOLOGÍA → exógena



ETIOLOGÍA

→ endógena

→ exógena

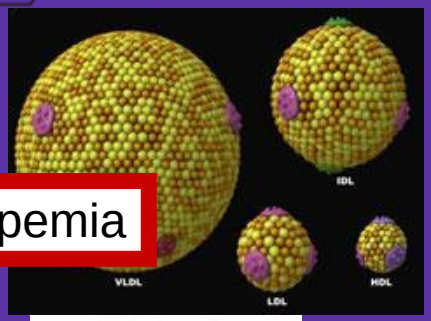


Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

FACTORES DE RIESGO

obesidad

dislipemia

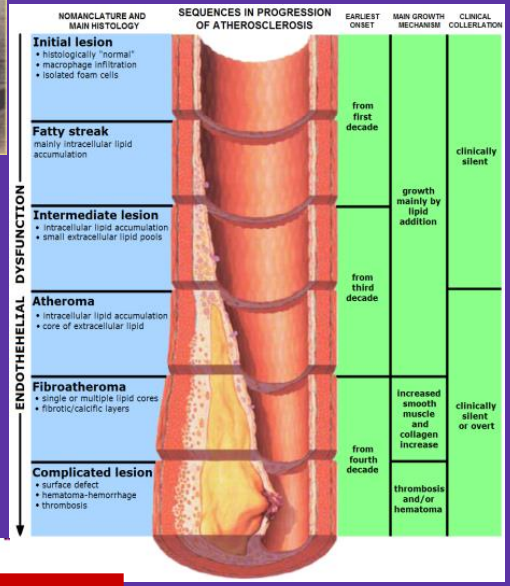


ETIOLOGÍA

→ endógena

→ exógena

genética



diabetes

HTA

sedentarismo

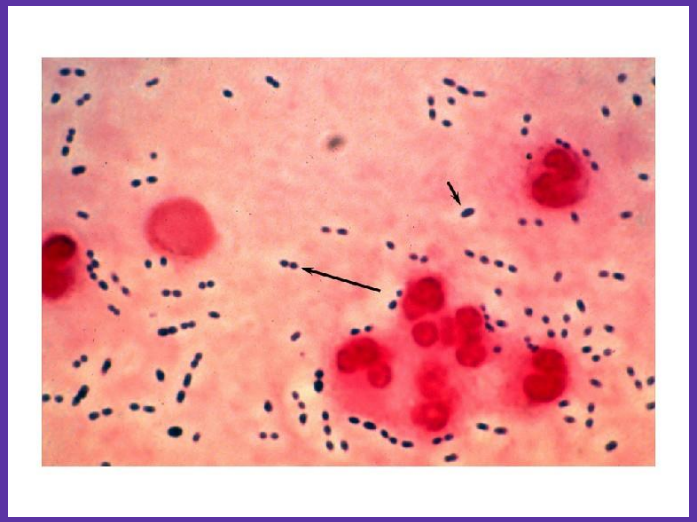
tabaco

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

ETIOLOGÍA

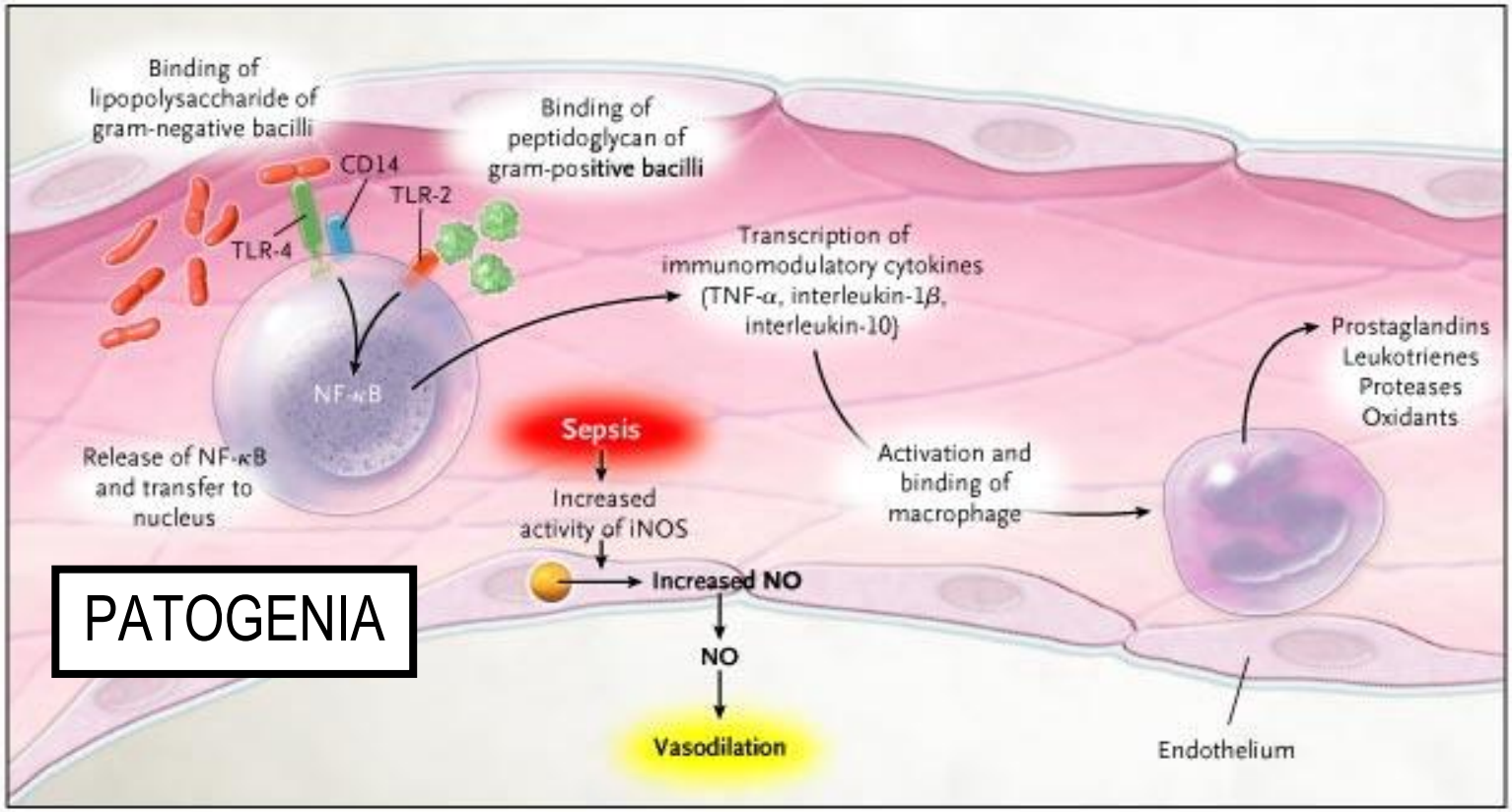
→ endógena

→ exógena



Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

ETIOLOGÍA



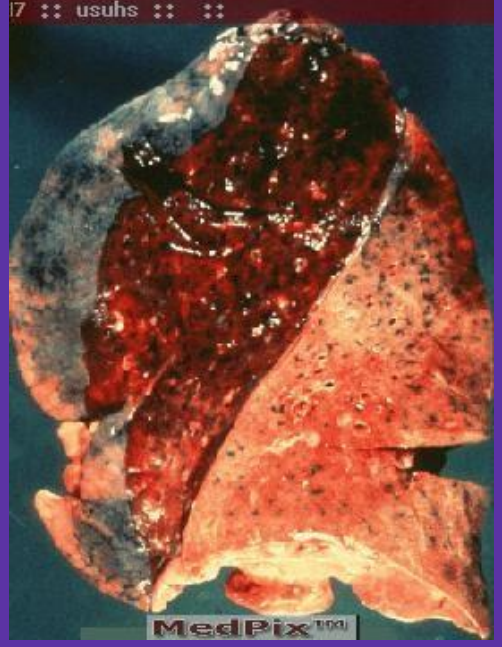
PATOGENIA

respuesta inflamatoria

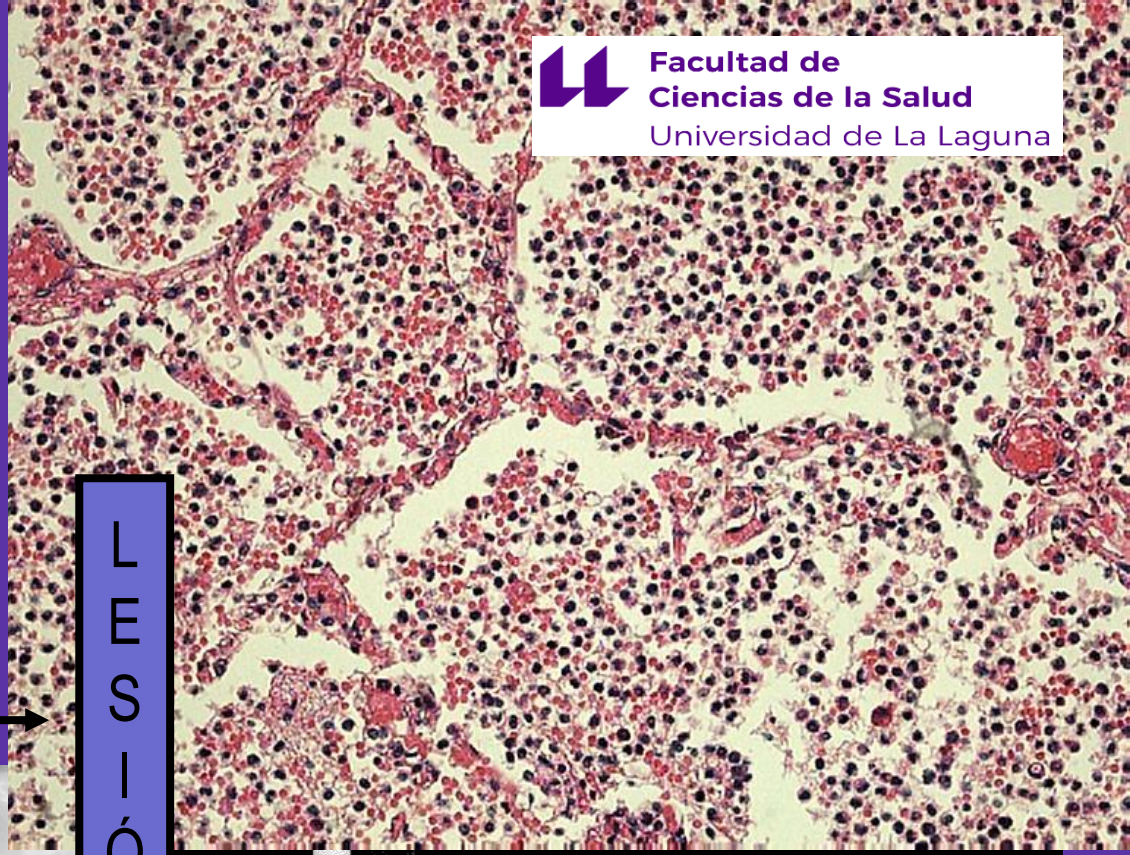
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

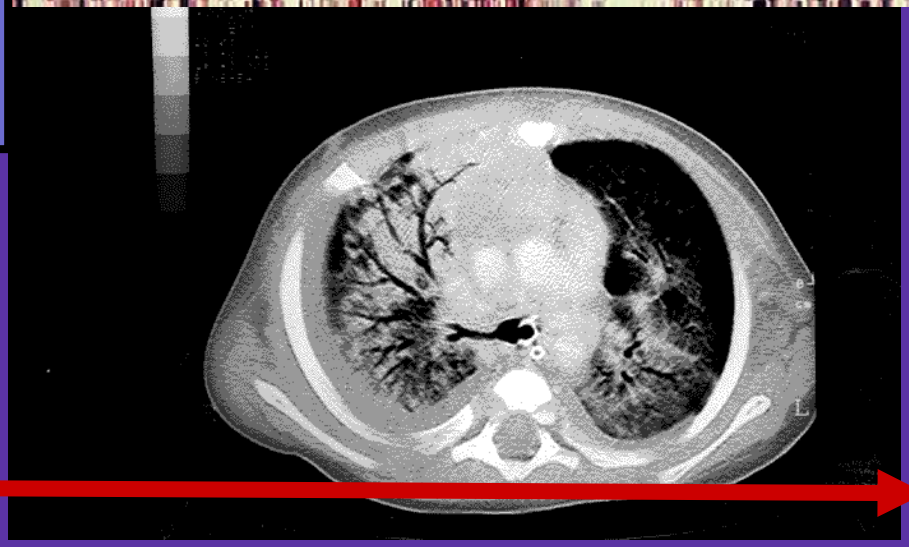
ETIOLOGÍA



PATOGENIA



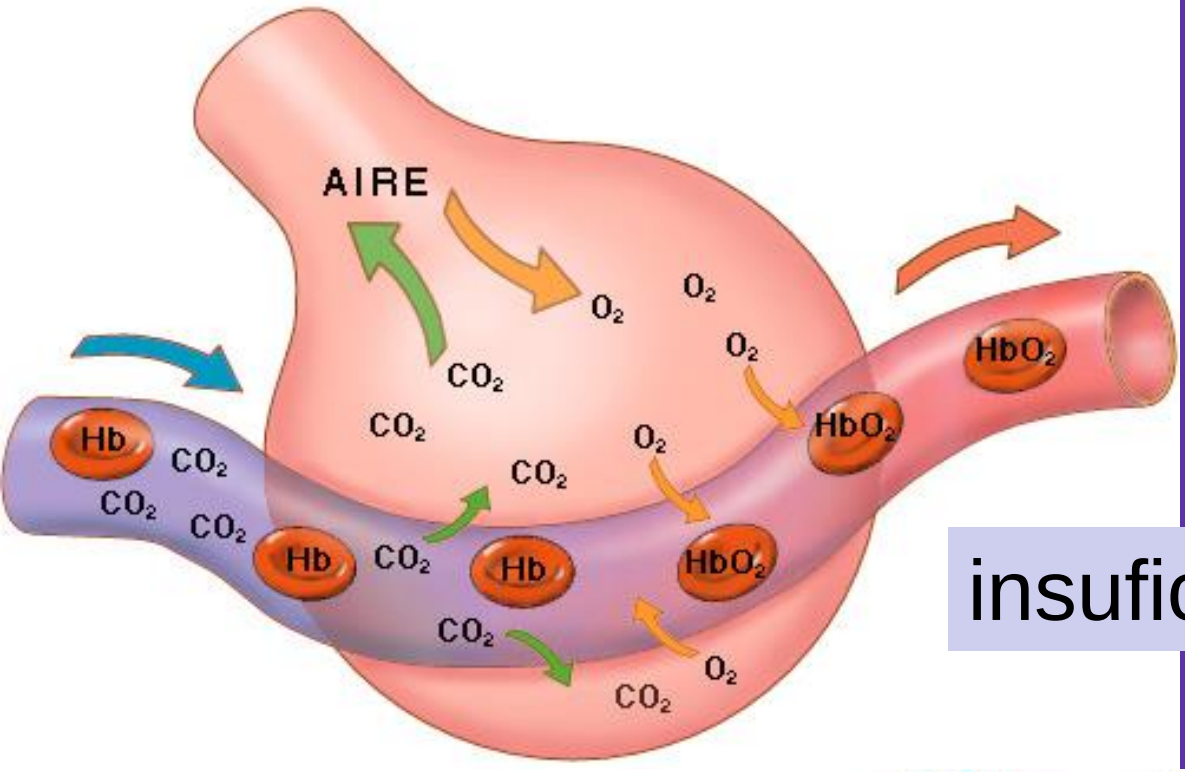
LESIÓN



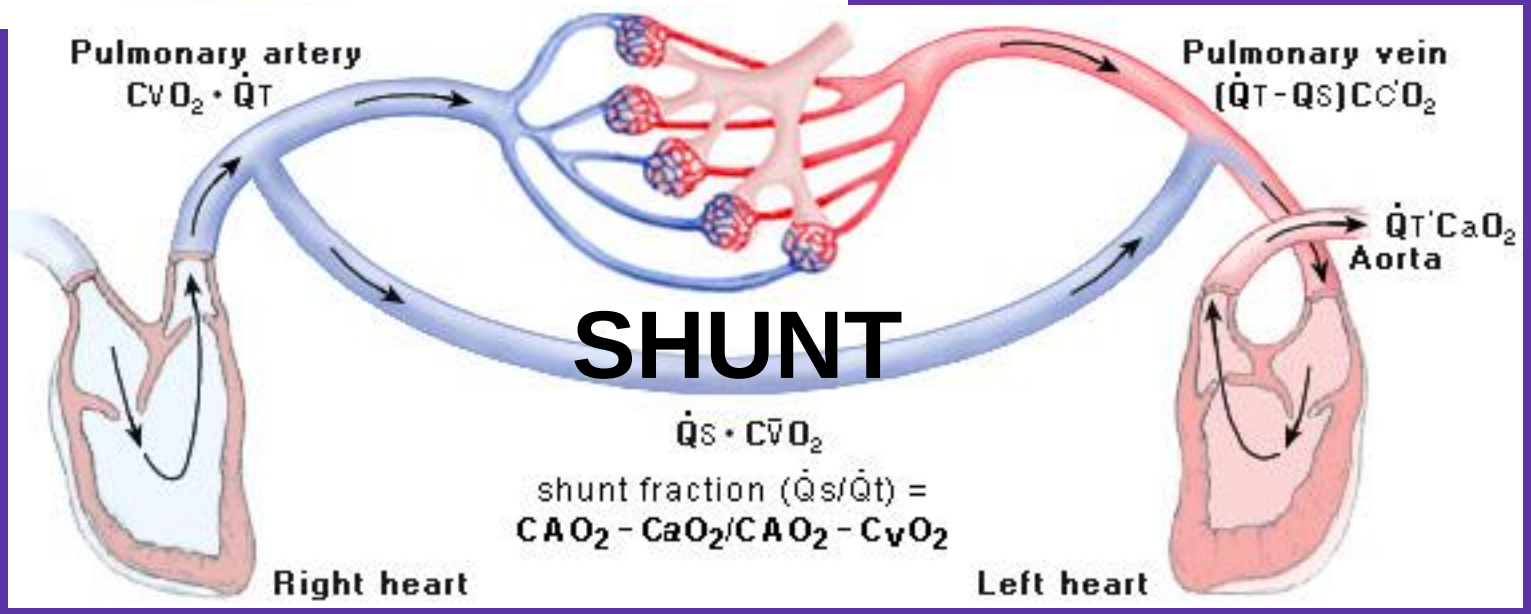
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

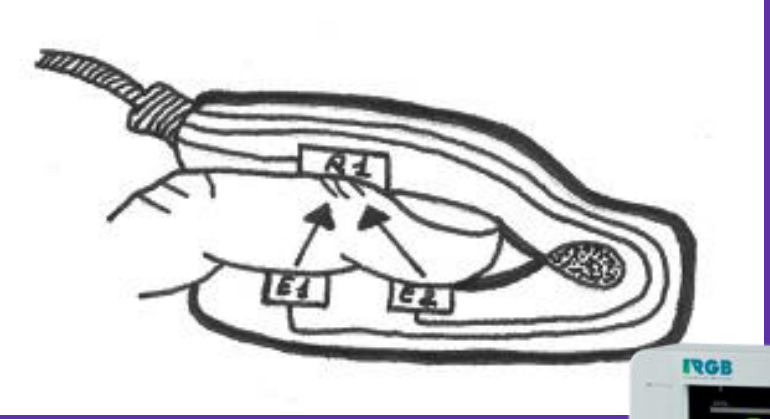
ETIOLOGÍA → PATOGENIA → LESIÓN → FISIOPATOLOGÍA

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna



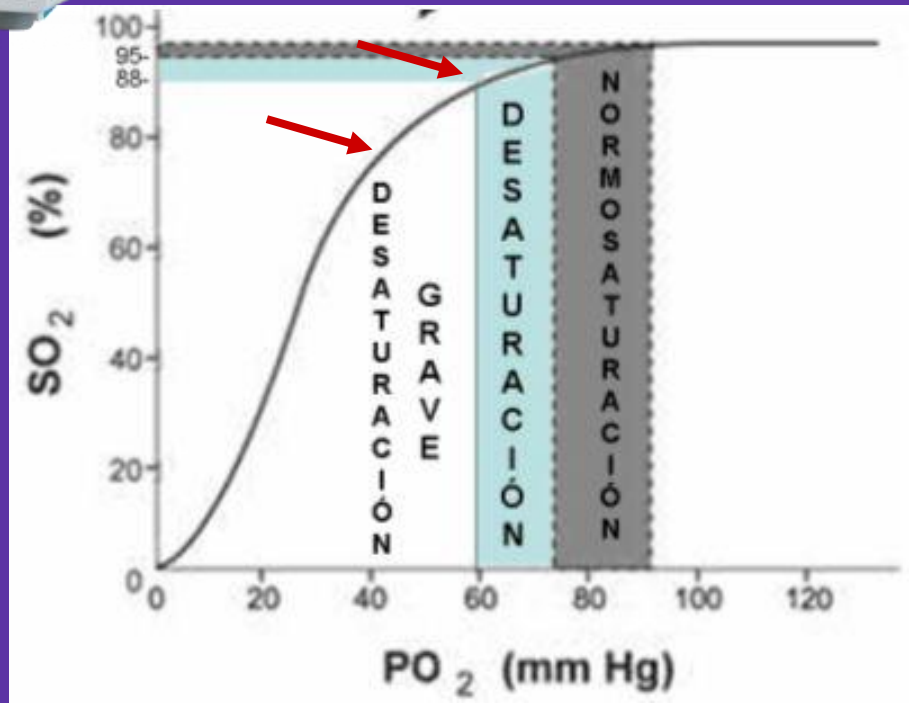
insuficiencia respiratoria



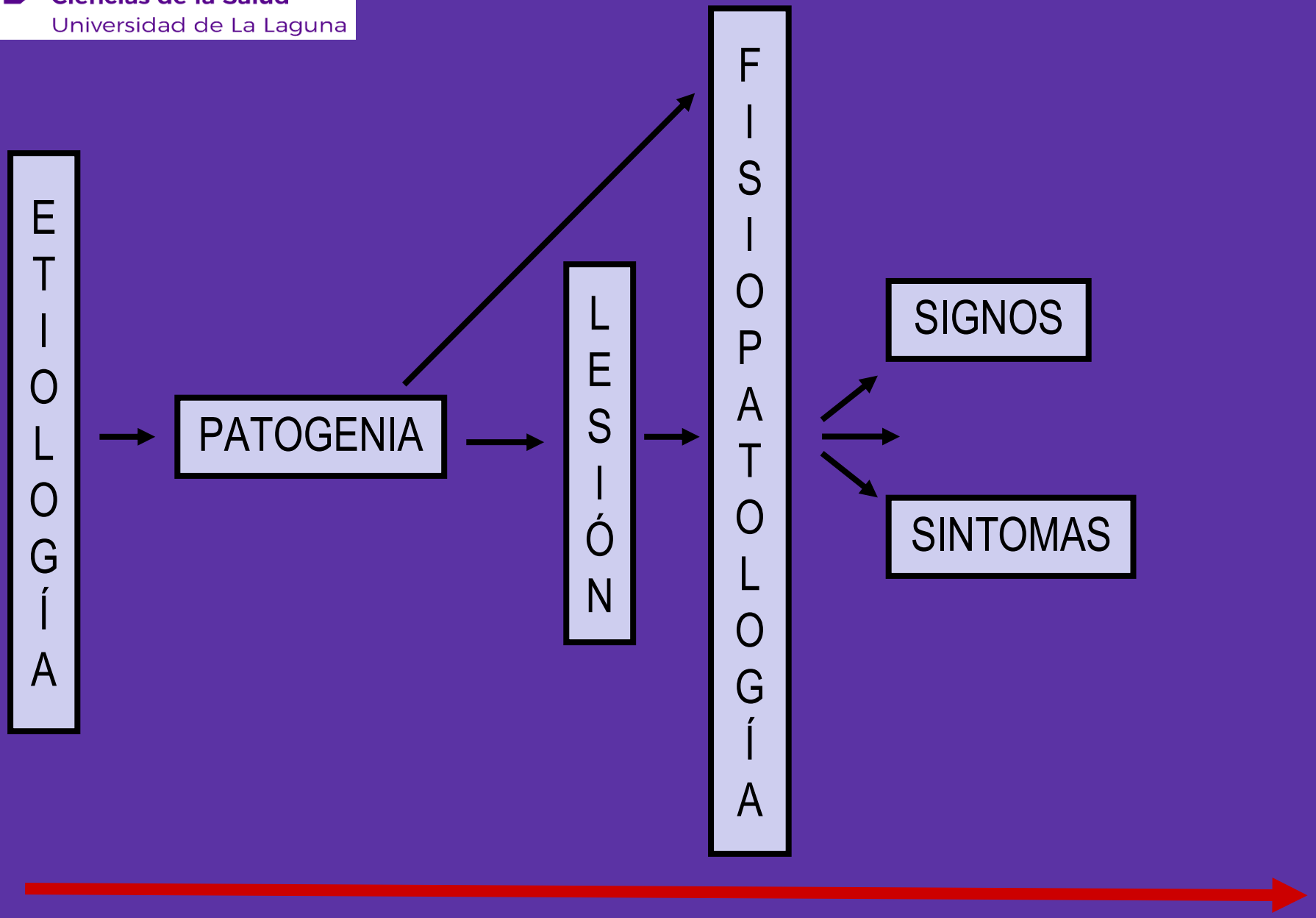


Hipoxemia

- PaO2<60 mmHg
- Sat O2<90%

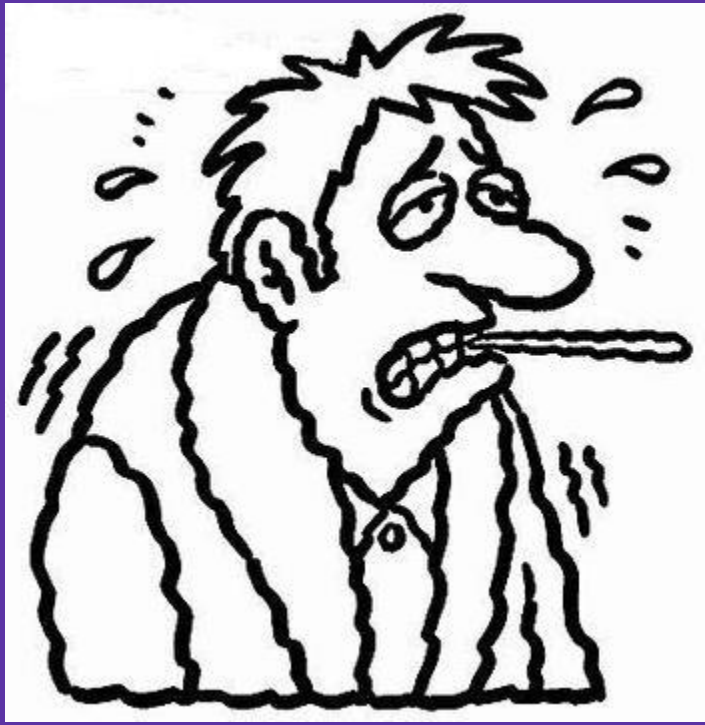


Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna



Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

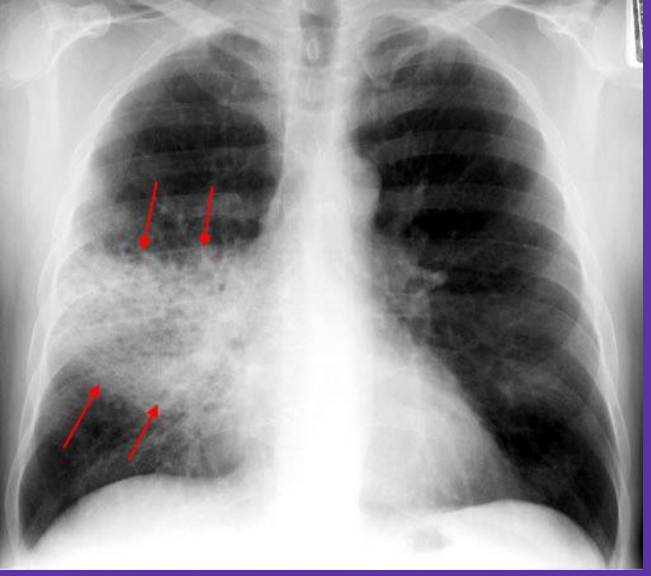
CIANOSIS



Fever

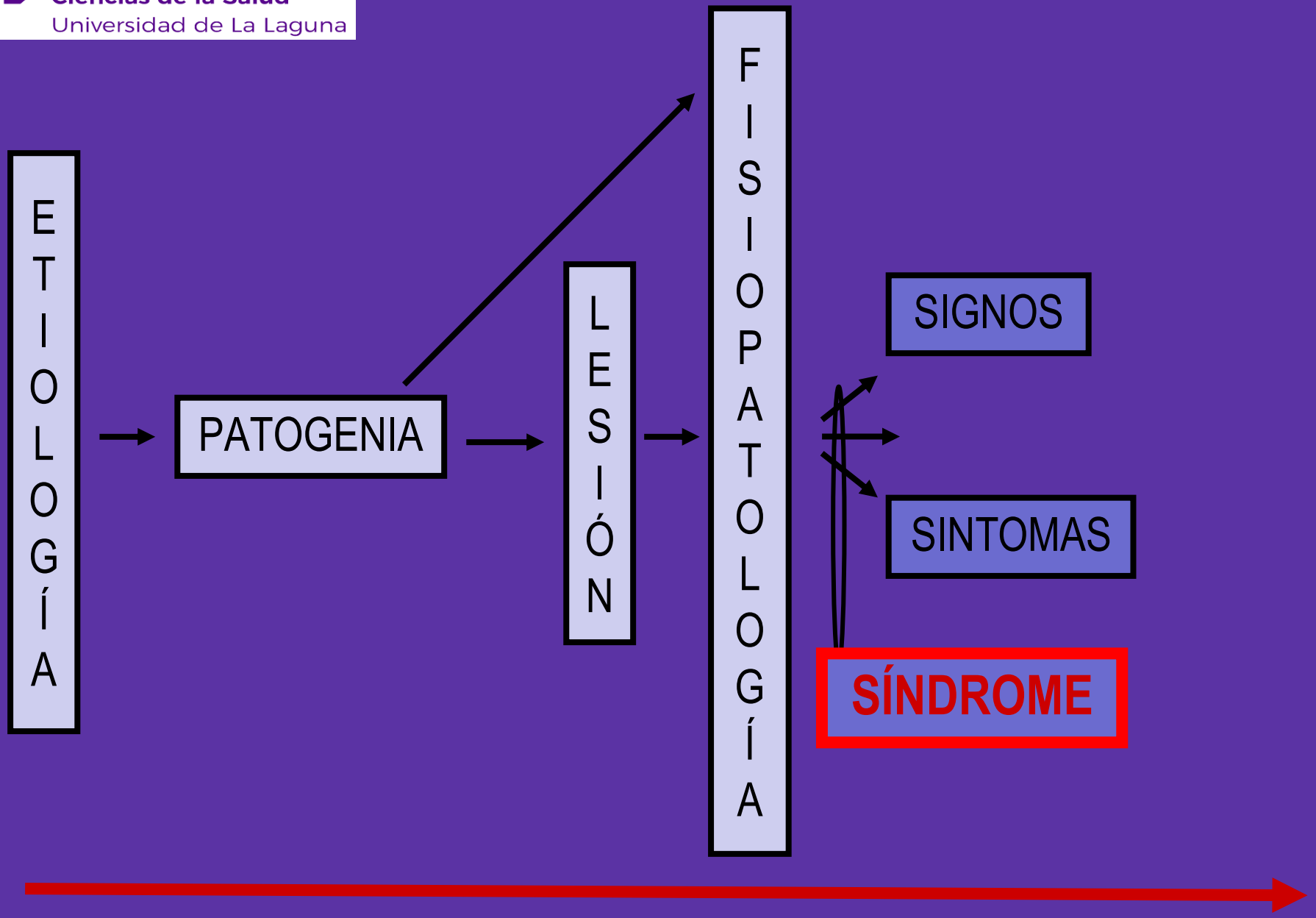
Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna



Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna



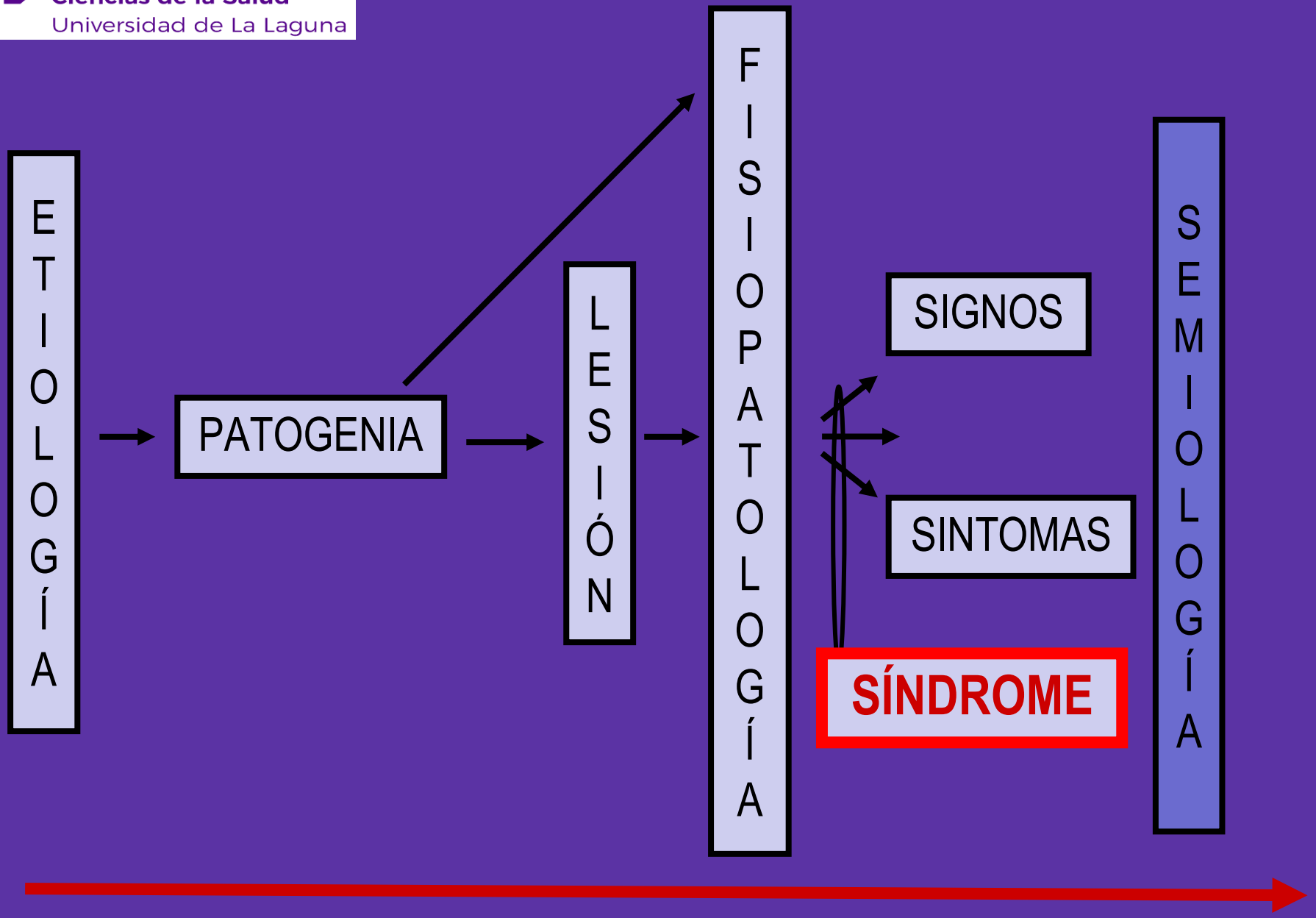
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

síndrome

conjunto de signos y síntomas que tienen un nexo común

una misma fisiopatología

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna



Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

semiología

- escalofríos
- sensación febril
- dolor de costado
- disnea
- sudoración
- esputo con sangre
- astenia
- anorexia

- 38.5ºC
- taquicardia 110/m
- taquipnea 24 r/m
- cianosis
- PaO_2 50 mmHg-SaO_2 82%
- hipoventilación-matidez
- crepitantes
- soplo tubárico
- roce pleural

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

parálisis muscular

asma bronquial

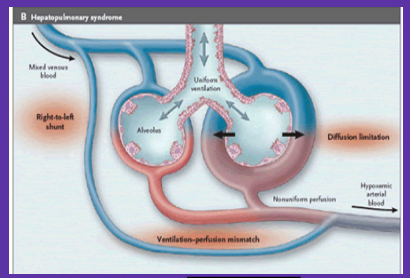
neumonía

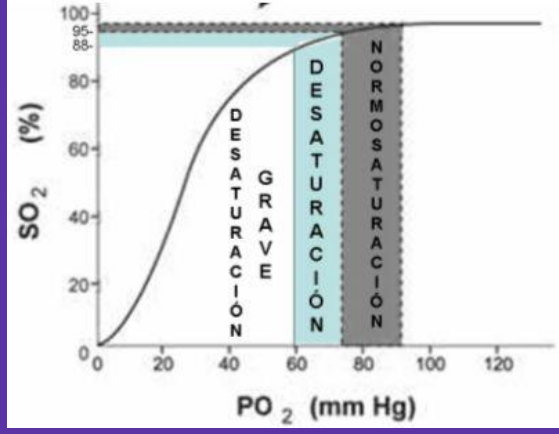
cáncer de laringe

edema pulmonar

fibrosis intersticial

mal de las alturas

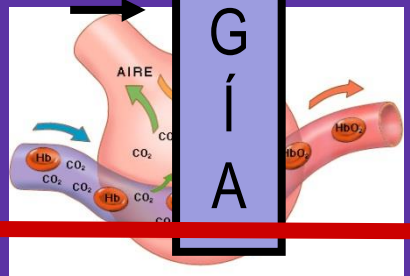




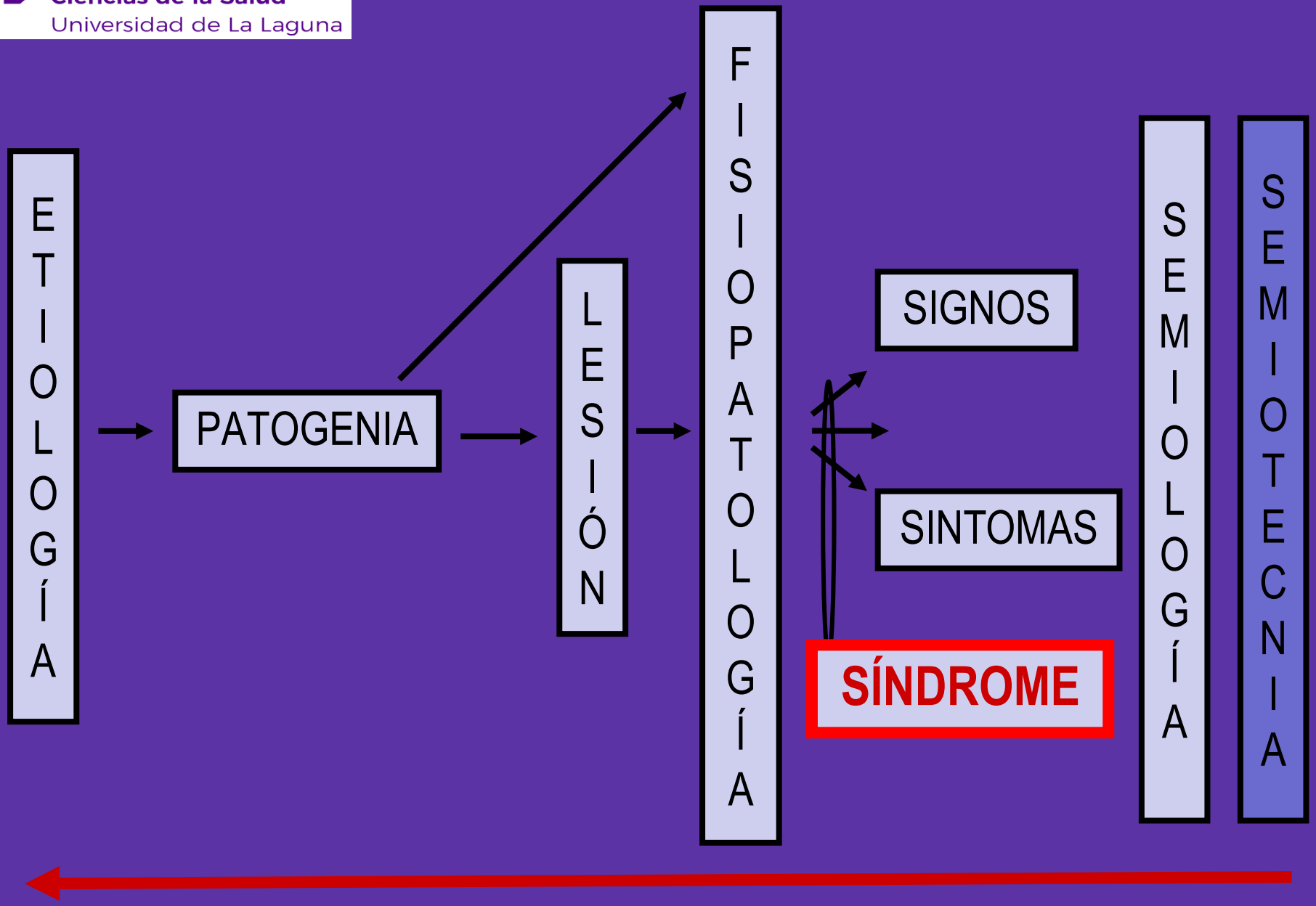
FISIOPATOLOGÍA

SIGNOS

SINTOMAS



Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna



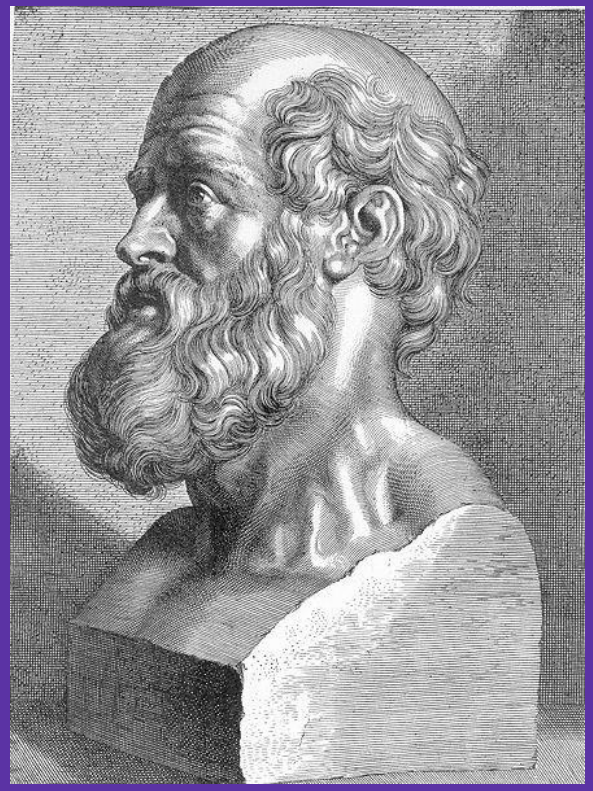
Diagnóstico

- semiológico-sintomático
- sindrómico-fisiopatológico
- lesional-anatomopatológico
- patogénico
- etiológico

Tratamiento

- curar
- aliviar
- consolar

"*Vita brevis, ars longa, occasio praeceps, experimentum periculosum, iudicium difficile*."



Ars longa, vita brevis

La vida es breve;
"el arte (el conocimiento, la habilidad, la destreza) es largo (de aprender),
la ocasión fugaz;
la experiencia insegura
y el juicio difícil.

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

La anamnesis

Anamnesis

- Motivo principal de consulta
- Profundizar en el motivo de consulta (de ingreso o de consulta)
  - Localizar aquellos AP que puedan guardar relación con la enfermedad actual
  - Lo fundamental. Extensa y “redactada”.
- Antecedentes personales
- Anamnesis por órganos y aparatos
- Antecedentes familiares

TABLA I. Valoración del estado nutricional

1. Historia clínico-nutricional
- Antecedentes familiares y personales
- Historia evolutiva de la alimentación, conducta alimentaria y patrones de actividad física
- Curva de crecimiento

2. Historia dietética

Valoración actual de la dieta y el comportamiento alimentario
- *Métodos indirectos:*
  - Encuesta recuerdo de 24 horas
  - Listado de frecuencia/consumo
  - Alimentos preferidos/rechazados
  - Encuesta prospectiva (3 días no consecutivos, incluyendo 1 día festivo)
- Métodos directos: pesada de alimentos

3. Exploración física

4. Valoración antropométrica
- Parámetros: peso, talla, pliegues cutáneos, perímetros
- Protocolos de medida y patrones de referencia

5. Valoración de la Composición Corporal (CC)
- Antropometría: estimación de la masa grasa (MG) (%).
- Bioimpedancia (BIA): estimación de la masa magra (MM) (kg)

6. Exploraciones analíticas

7. Estimación de los requerimientos energéticos
- Cálculo del gasto energético, GER (Gasto Energético en Reposo) y GET (Gasto Energético Total)
- Ecuaciones de predicción del GER *vs* Calorimetría indirecta

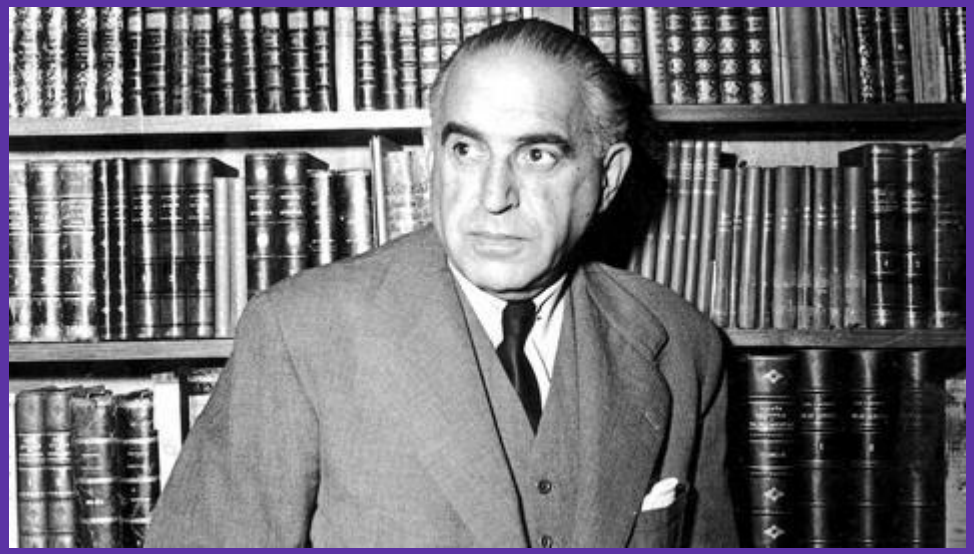
La sangre del paciente va camino del laboratorio antes de hablar con el y mucho antes de ponerle una mano encima

Low B 1999 The lost art of healing

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

¿cuál es el mejor instrumento para el diagnóstico?

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna



"Cuál es la innovación más importante en medicina de los últimos años?"

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

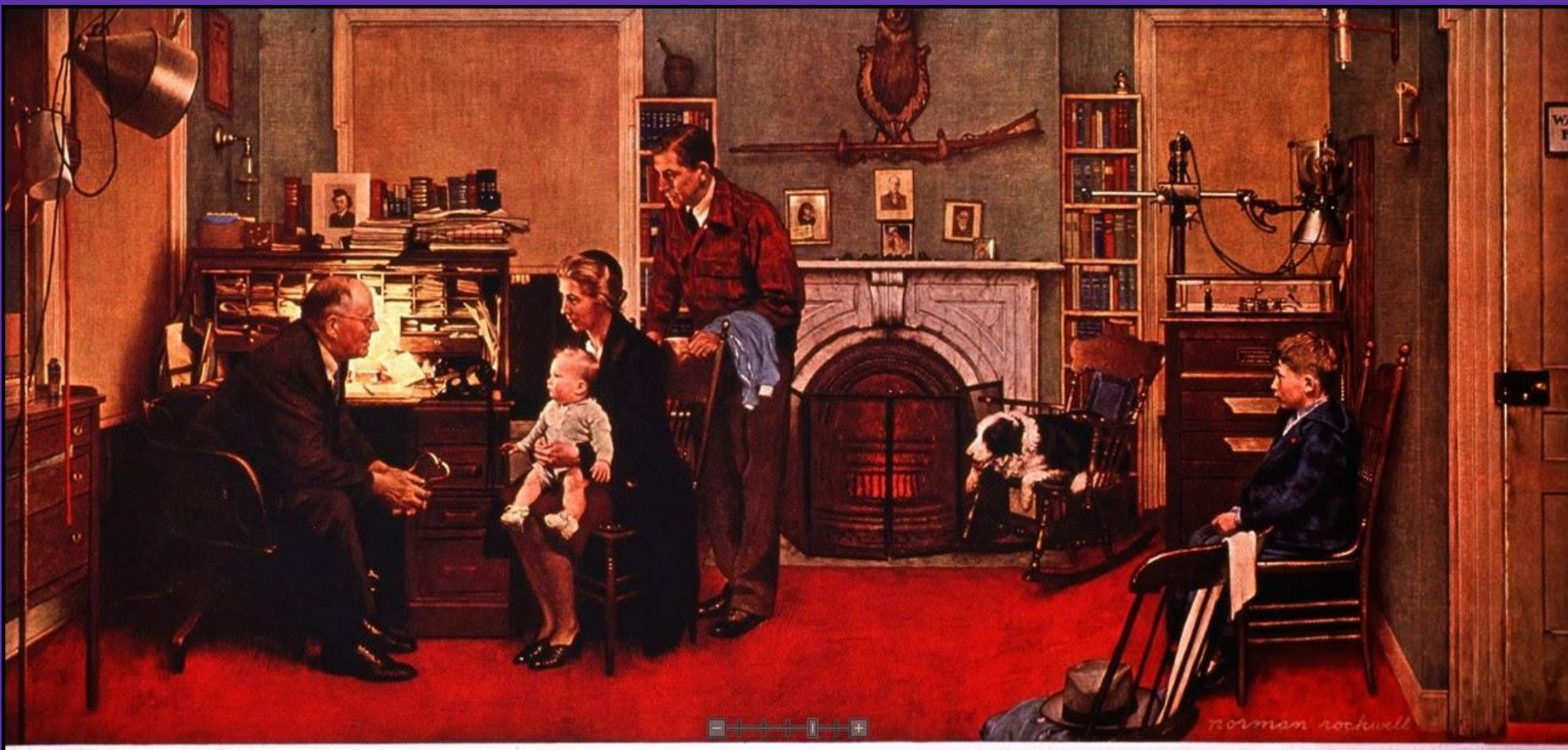
Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

la silla

"Cuál es la innovación más importante de los últimos años?", le preguntaron. Cuentan que Gregorio Marañón se quedó un momento pensativo y respondió: "La silla". La silla que nos permite sentarnos al lado del paciente

Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna



THE FAMILY DOCTOR

BY

NORMAN ROCKWELL

REPRINTED FROM THE SATURDAY EVENING POST • COPYRIGHT 1947 • THE CURTIS PUBLISHING COMPANY

no tengo prisa

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

El médico tiene

dos oídos y

una boca

Debe escuchar más que hablar

Osler W

La anamnesis no es una encuesta

Debe centrarse en la historia actual

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

Mientras interroga y escucha el médico reflexiona y razona

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

Samuel Luke Fildes (1843-1927)

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

La medicina requiere reflexión

Tiempo

Ambiente tranquilo

Silencio

Intimidad (aislamiento)

Concentración y Serenidad

El médico posee unos conocimientos que se activan cuando está inmerso en la solución del problema

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

La anamnesis contribuye al diagnóstico en el 80% de los casos

Relative contributions of history-taking, physical examination, and laboratory investigation to diagnosis and management of medical outpatients.
Hampton JR, Harrison MJ, Mitchell JR, Prichard JS, Seymour C
Br Med J. 1975 May 31;2(5969):486-9.

Facultad de
Ciencias de la Salud
Universidad de La Laguna

Agentes etiológicos o causantes de enfermedad en el ser humano

DRA. ALICIA CRISTINA, TEJERA CONCEPCIÓN
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA DEL HUNSC
PROFESORA ASOCIADA DE LA ULL

Agentes etiológicos
CARACTERÍSTICAS GENERALES

- UNIVERSALES
- COMPLEJOS
- MULTI -CAUSALES
    - ENDÓGENOS Y EXÓGENOS
- SUBJETIVOS

Agentes etiológicos
Multicausalidad

- ENDÓGENOS o no modificables: Proceden del propio cuerpo humano
  - Factores genéticos: Raza, sexo, edad, constitución

- EXÓGENOS o modificables: Proceden del entorno que rodea al cuerpo humano

AGENTES EXÓGENOS

- AGENTES FÍSICOS:
  - Mecánicos: Traumatismos
  - Movimiento: Cinetosis “mareo en barco, coche, avión , etc”
  - Gravedad e ingravidez: Ortoestatismo, sedentarismo, encamamiento, astronauta.
  - Presión atmosférica: Disbarismos “mal de altura”, “buceo”, “aviadores”
  - Vibraciones: Huesos, s circulatorio
  - Ruidos: Oído y SNC
  - Frío y calor
  - Electricidad
  - Radiaciones: Ionizantes y no ionizantes (solares, electromagnéticas, microondas, etc)

- AGENTES QUÍMICOS TÓXICOS:
  - Intoxicaciones agudas
    - Fármacos, drogas de uso recreativo: Alcohol, cocaína, tabaco/vapeo
  - Intoxicaciones crónicas
    - vapeo/tabaco, alcohol
    - Alimentos
    - Cosméticos
    - Ambiente: Construcción (Asbesto), polución , etc

- AGENTES MICROBIOLÓGICOS:
  - Infecciones

Agentes mecánicos: Traumatismos

- Un objeto con una fuerza cinética choca contra una superficie, según intensidad, aumenta la gravedad:
  - Conmoción: Trastornos de las fibras celulares sin lesión anatómica (ej. Conmoción cerebral)
  - Contusión: Traumatismo cerrado, piel intacta. Respuesta inflamatoria local/sistémica
  - Herida: Solución de continuidad de la piel

Conmoción

Contusión

Herida

Movimiento o Cinetosis

- El movimiento produce movimientos pasivos de nuestro organismo.
  - Oscilaciones del cuerpo: Mareo, dolor abominal, vómitos, sudoración (síntomas neurovegetativos).
  - Velocidad y aceleración (lineal y rotatoria): Alteraciones circulatorias y psíquico-emotivo-tensionales.

Gravedad

- Ortoestatismo: Hipotensión ortostática al pasar bruscamente de acostado a sentado o de pie (bajada de TA de más de 25 mmHg) por alteración del sistema nervioso autónomo: Mareo, pérdida conciencia.
- Sedentarismo = Inactividad: Aumento del riesgo CV: Disminución de la capacidad funcional, obesidad, DM-2, DLP. Aumento de fragilidad en > 60 años, sarcopenia y osteoporosis.
- Estancia prolongada en cama: Riesgo de TVP, pérdida muscular y ósea, estreñimiento, alteraciones hormonales, disminución del metabolismo basal, etc.

Ingravidez o microgravedad:
Astronauta: Aislamiento, confinamiento, Co2 elevado-hipoxia, ruido, vibraciones.

- Cardiovascular: Líquido hacia mitad superior del cuerpo: Cara de luna llena, sinusitis, TVP, desacondicionamiento cardiaco, con ortoestatismo a su vuelta a la Tierra.
- Atrofia muscular y descalcificación ósea. Descompresión vertebral con aumento de 2-5 cm de altura, que se revertirá al volver a la Tierra con la gravedad.
- Urolitiasis.
- Alteración del ciclo sueño-vigilia y psico-sensoriales: Fatiga, irritabilidad, disminución de la atención.
- Síndrome neuro-ocular: Alteraciones graves de la visión.
- Cáncer, daño CV, enfermedades neurodegenerativas, aceleración del envejecimiento por alteración del DNA y acortamiento telómeros x la radiación cósmica (no existe la protección de la atmósfera terrestre).

Disbarismos: Cambios en presión atmosférica (rapidez y altura - profundidad).

Barotrauma (oído, pulmón), embolia, mareos, pérdida de conciencia y muerte.

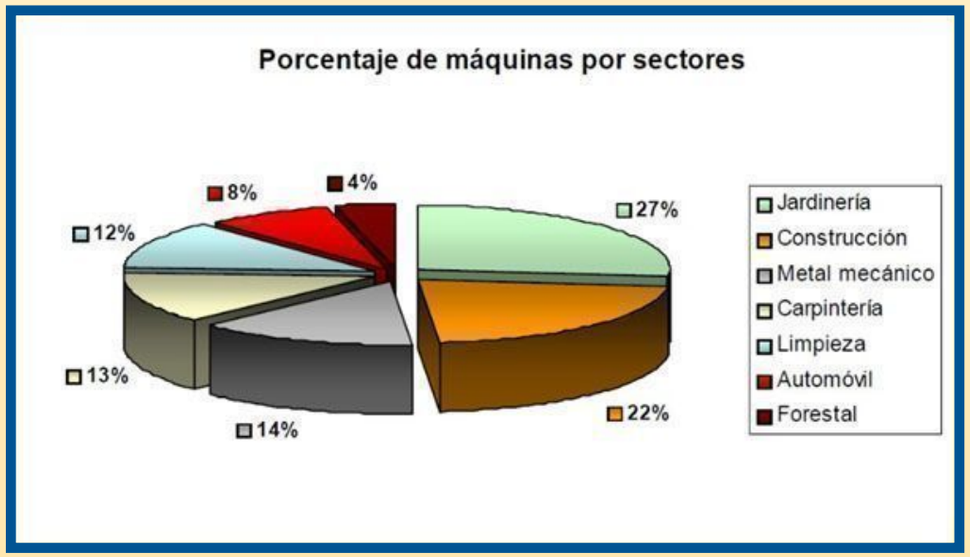
- Hiperpresión absoluta: Onda expansiva de explosión.
- Hiperpresión relativa: Descompresión brusca: Submarinismo

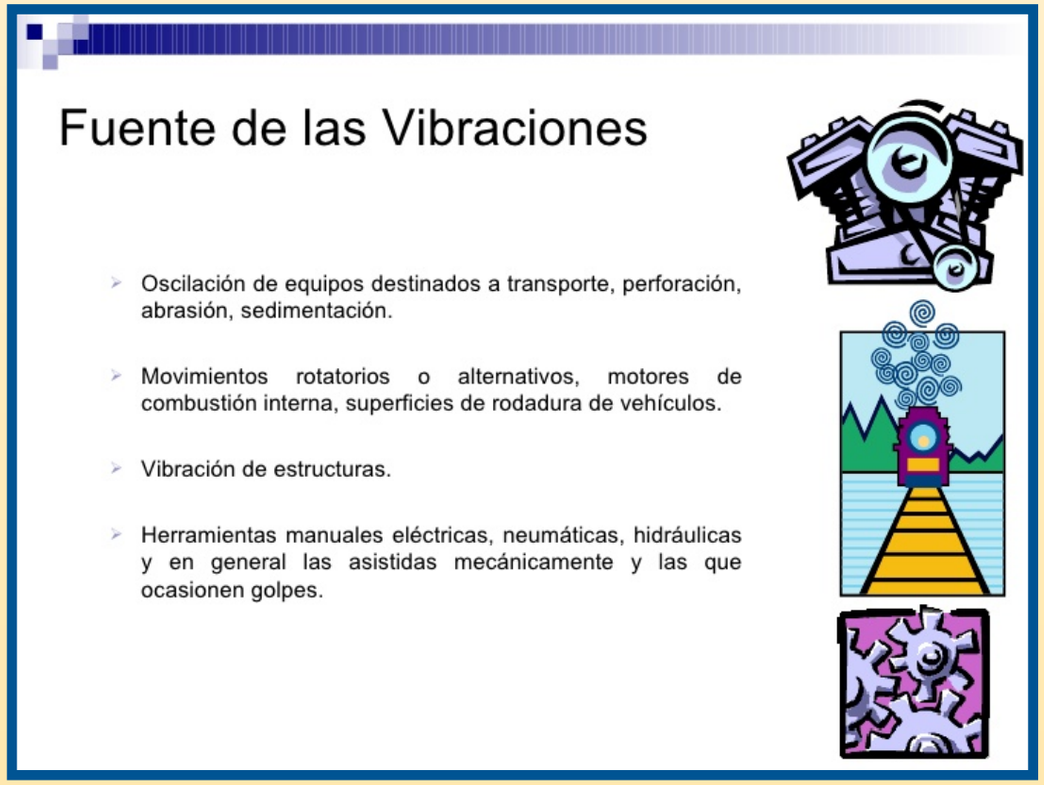
- Hipopresión absoluta:
  - Mal de la montaña o de altura
  - Mal de los aviadores
- Hipopresión relativa: Descompresión explosiva cabina avión (aeronáutica)

Vibraciones

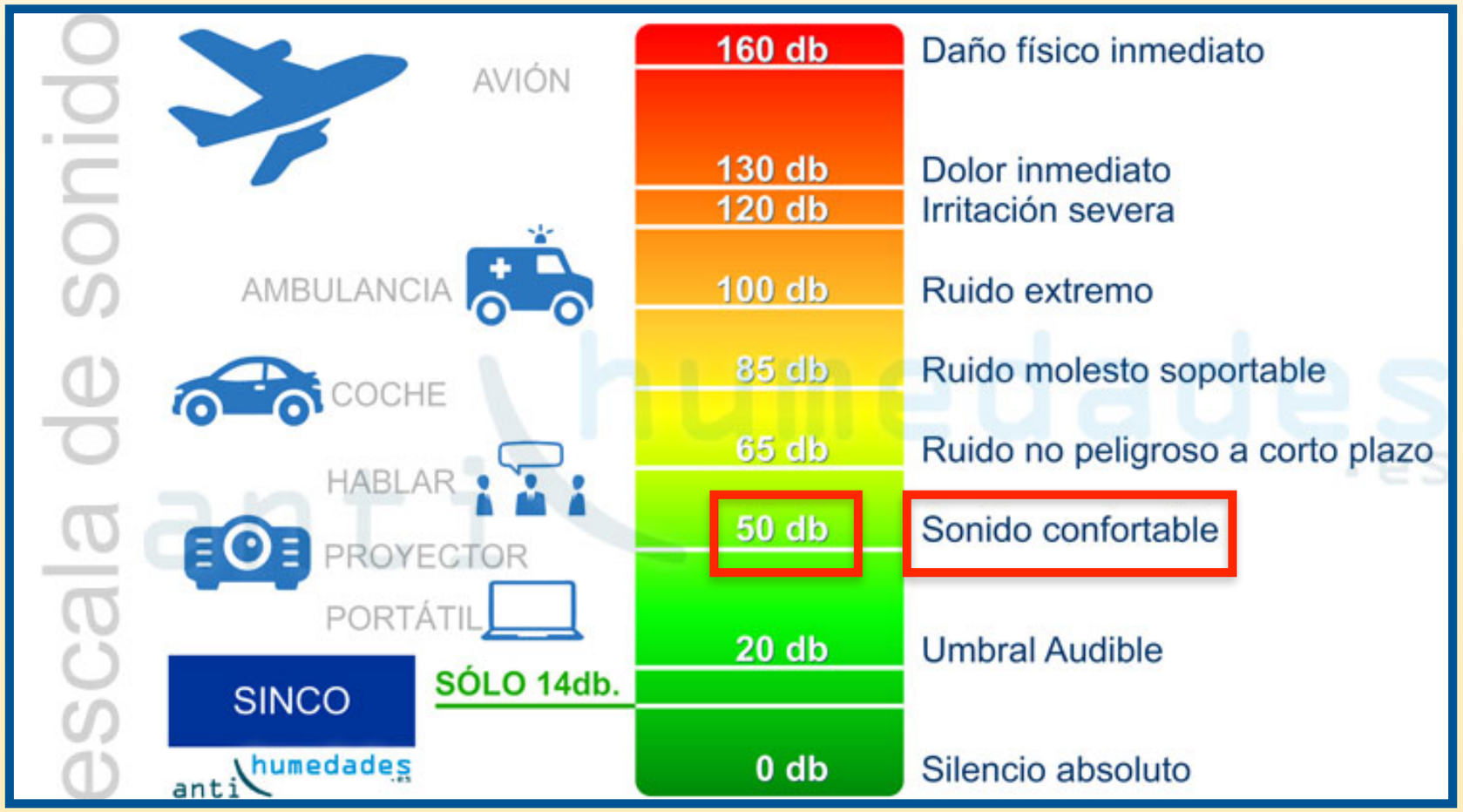
- Local-extremidades: Vasomotores (fenómeno de Raynaud), síndrome del túnel carpiano, mononeuropatías
- Sistémico: Cefalea, trastornos visuales, equilibrio, tracto GI, osteo-muscular

Exposición profesional





Contaminación acústica en ciudades (tráfico aéreo y terrestre) y exposición profesional: Ruido > o igual a 55 dB



Daño: Intensidad (dB) y duración temporal

> 60 dB:

-Muerte prematura por riesgo CV (HTA, DM-2, IAM, ictus, demencia).

- Insomnio-HTA
- Salud mental-depresión
- GI-microbiota-demencia

Ocupacional:
16%
permanente

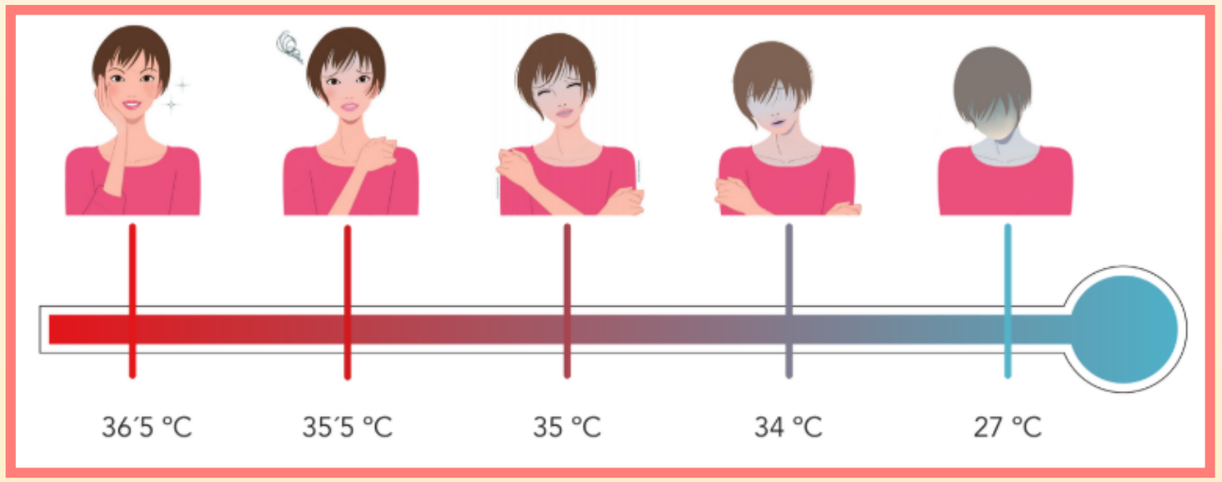
FRÍO - acción sistémica

Hipotermia = Tª corporal central < 35ºC

LEVE: 35-34ºC

MODERADA: 34-30ºC

GRAVE: < 30ºC



Fase	Efectos sobre el aparato circulatorio	Efectos sobre el sistema nervioso central	Efectos sobre el aparato respiratorio
Lucha	Aumento de frecuencia y gasto cardíaco Vasoconstricción Aumento de la presión arterial	Temblor, nerviosismo	Aumento de frecuencia respiratoria Alcalosis respiratoria
Claudicación	Disminución de frecuencia y gasto cardíaco funciones Vasodilatación Disminución de la presión arterial Hipoxia hística y acidosis metabólica Edemas	Rigidez Depresión de funciones superiores respiratorias	Disminución de frecuencia, capacidad vital volumen minuto Acidosis respiratoria Aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno

Frío - Acción local

- Eritema pernio o sabañón
- Pie de inmersión: Contacto prolongado con agua fría
- Congelación: Vasoconstricción persistente -> isquemia —> hipoxia titular —> necrosis

FRÍO

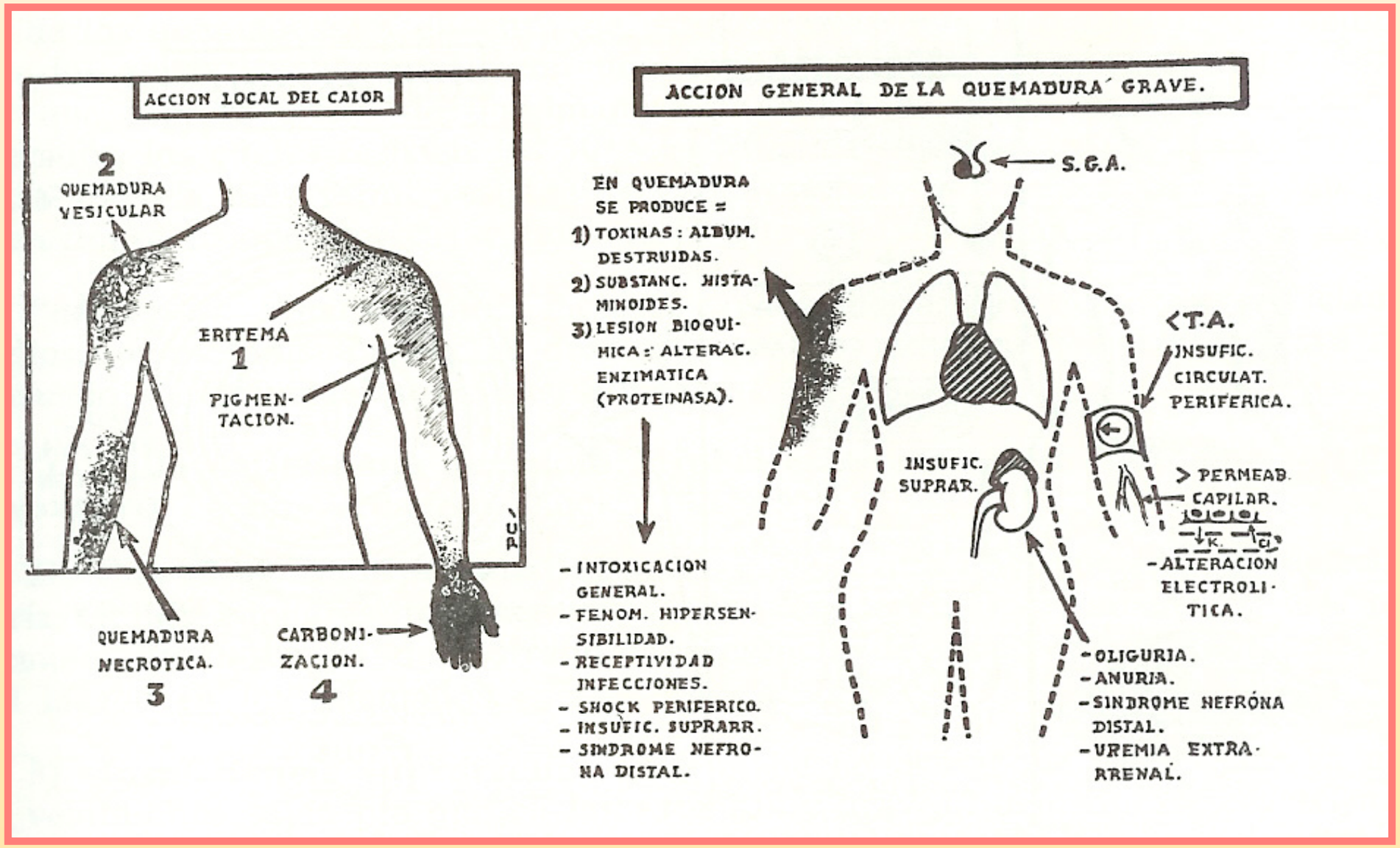
Colesteatoma

- Tumor benigno del oído medio que lo destruye
- Síntomas: Vértigo y sordera.
- Causas: Congénitas, aire frío, agua fría

Calor: Quemaduras

Acción local

Acción general



Calor

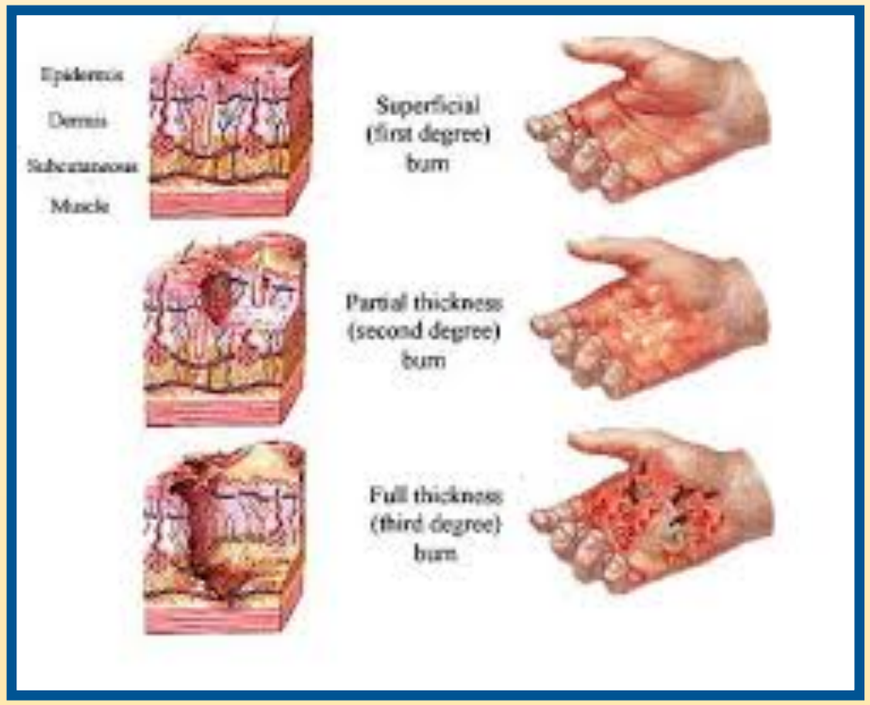
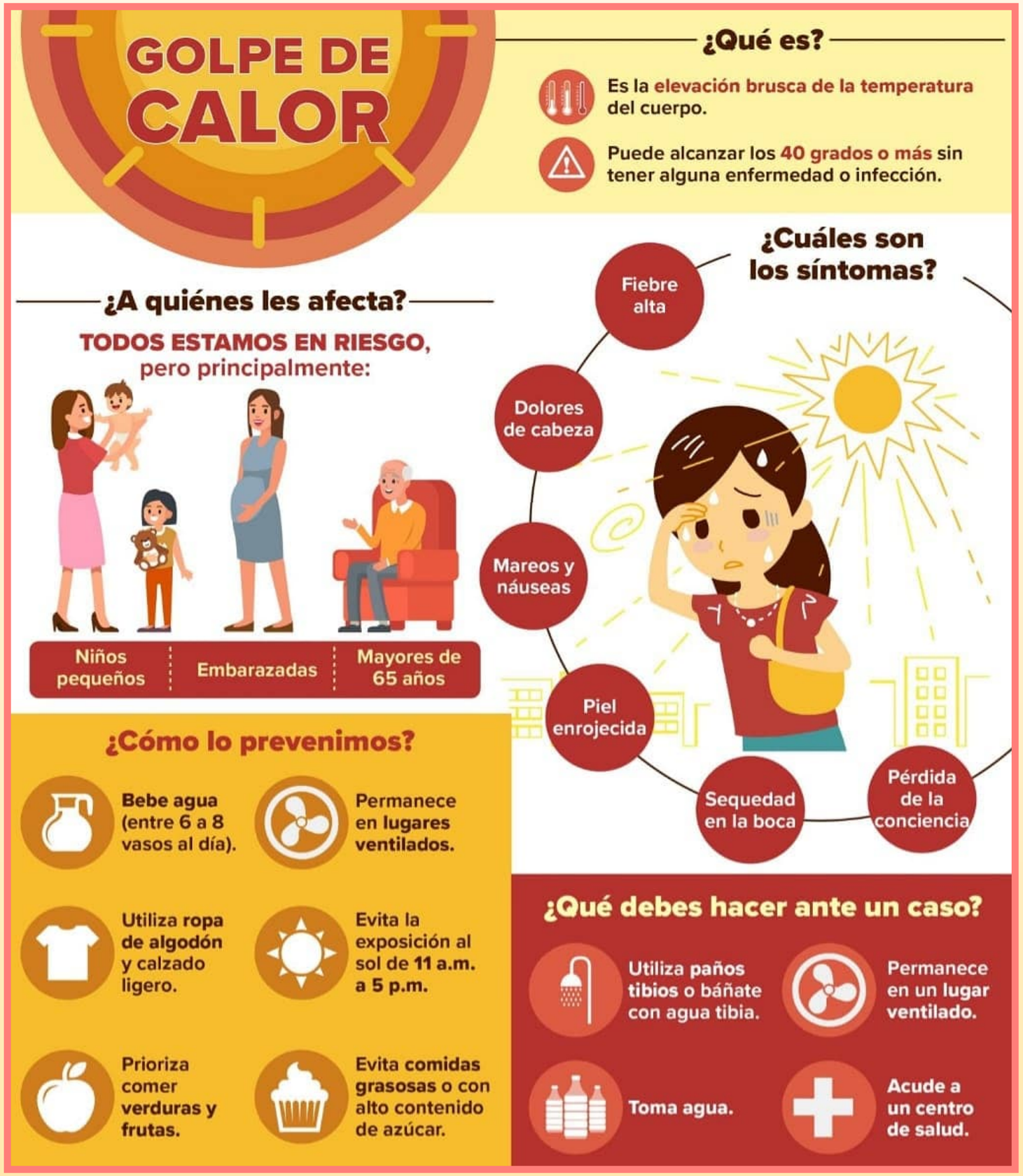


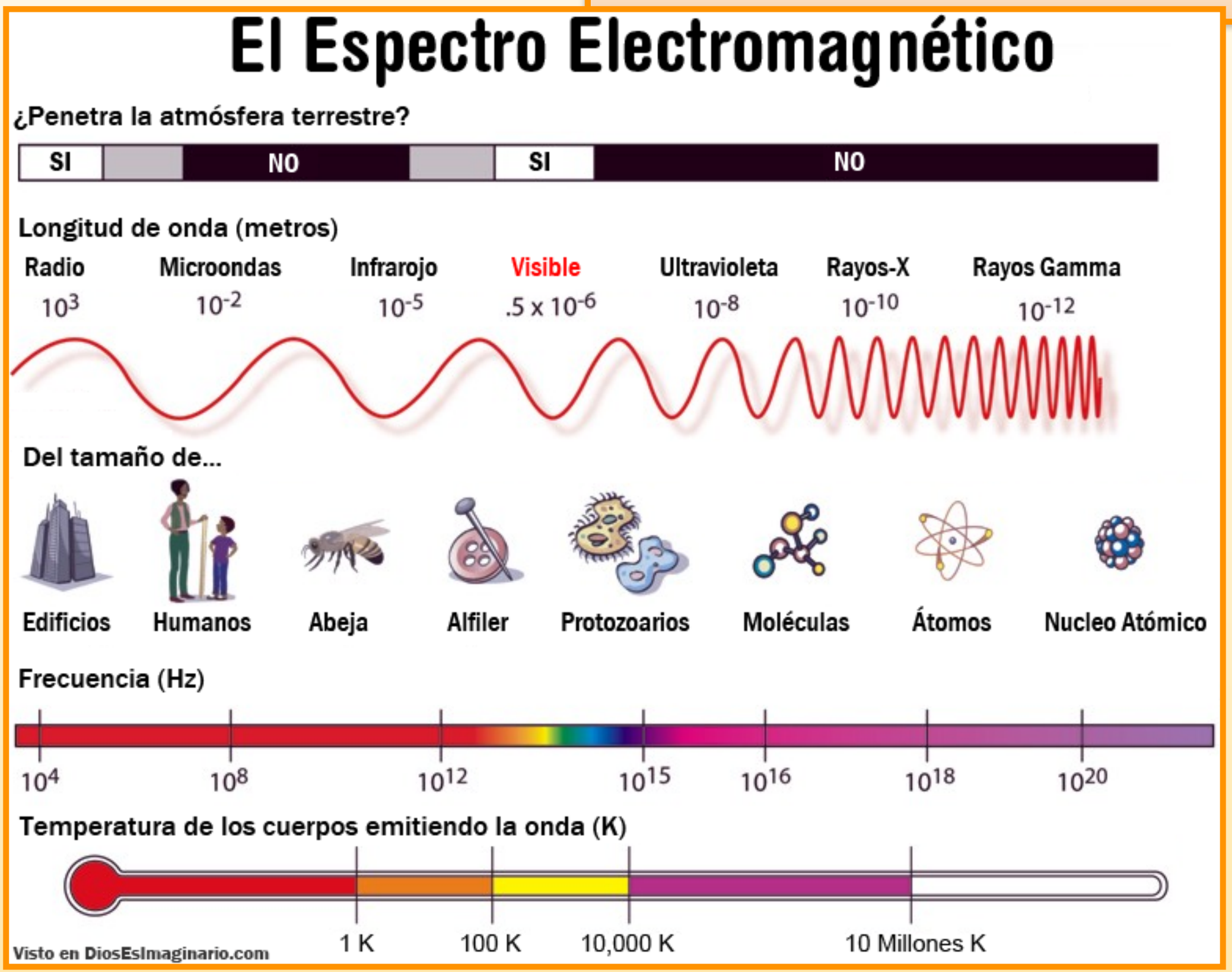
Tabla 1. Regla de los Nueve de Wallace

Cuello y cabeza	9%
Tronco posterior	18%
Tronco anterior	18%
Brazos	18% (9 cada uno)
Piernas	36% (18 cada una)
Genitales	1%

CALOR

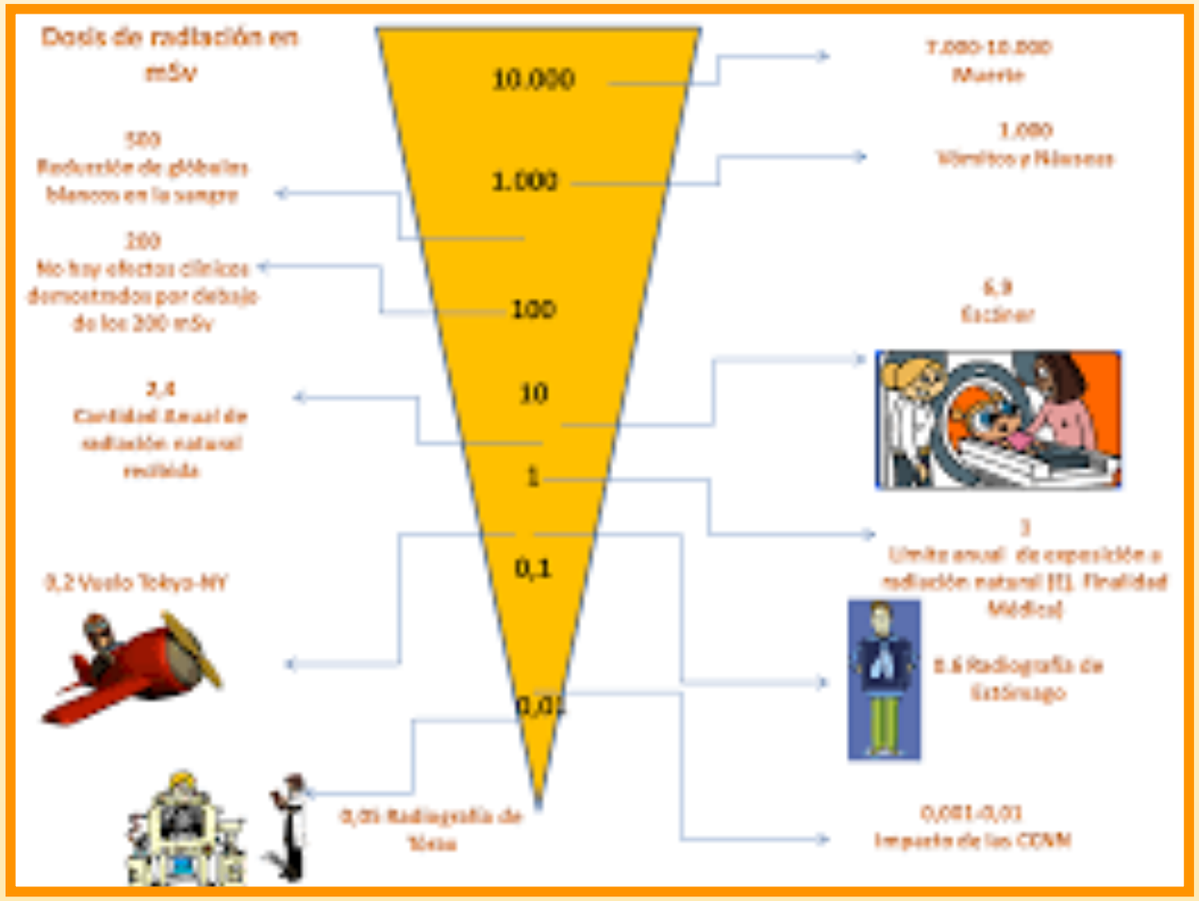

GOLPE DE CALOR
¿Qué es?
Es la elevación brusca de la temperatura del cuerpo.
Puede alcanzar los 40 grados o más sin tener alguna enfermedad o infección.
¿A quiénes les afecta?
TODOS ESTAMOS EN RIESGO, pero principalmente:
Niños pequeños
Embarazadas
Mayores de 65 años
¿Cuáles son los síntomas?
Fiebre alta
Dolores de cabeza
Mareos y náuseas
Piel enrojecida
Sequedad en la boca
Pérdida de la conciencia
¿Cómo lo prevenimos?
Bebe agua (entre 6 a 8 vasos al día).
Permanece en lugares ventilados.
Utiliza ropa de algodón y calzado ligero.
Evita la exposición al sol de 11 a.m. a 5 p.m.
Prioriza comer verduras y frutas.
Evita comidas grasosas o con alto contenido de azúcar.
¿Qué debes hacer ante un caso?
Utiliza paños tibios o báñate con agua tibia.
Permanece en un lugar ventilado.
Toma agua.
Acude a un centro de salud.

Radiaciones



RADIACIONES IONIZANTES (acumulativa): Cáncer

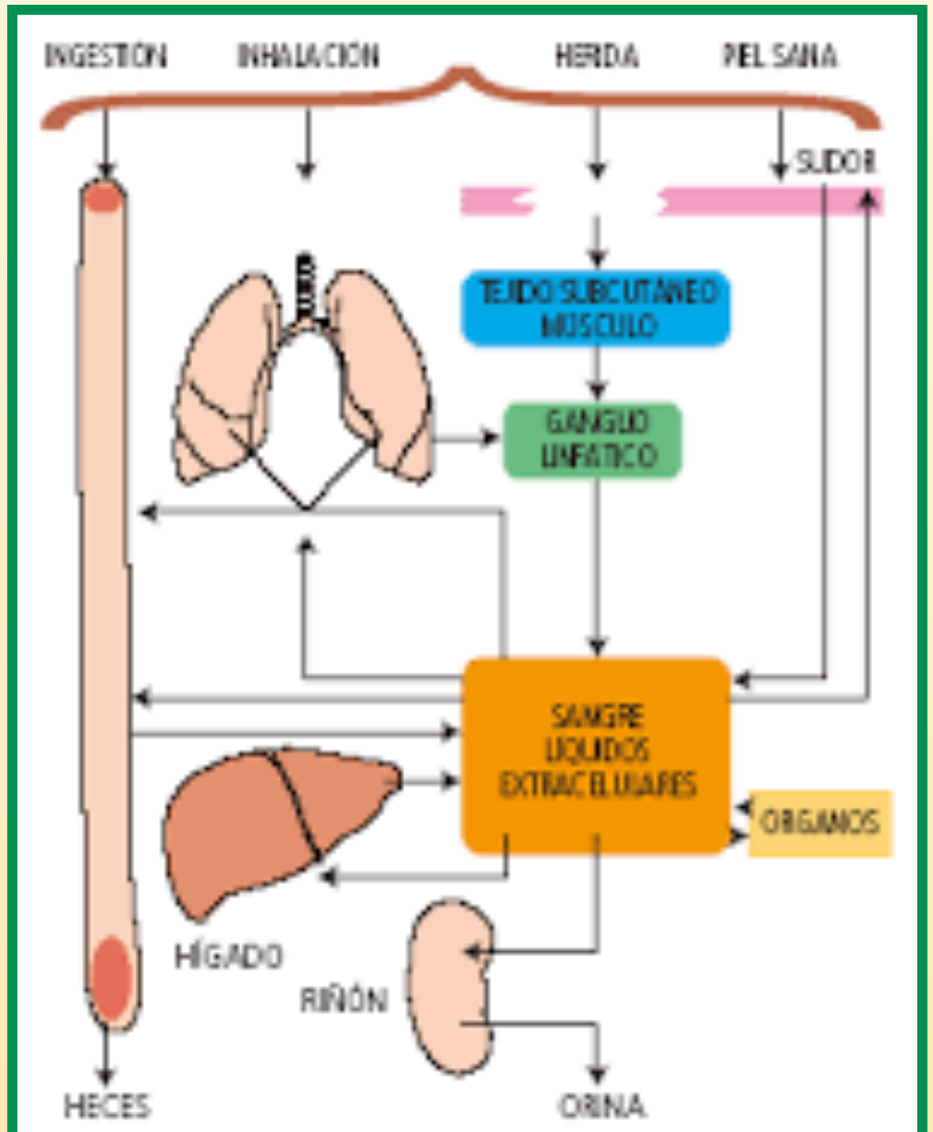
- Exposición existente o natural del medio ambiente terrestre o cósmica: + 60 materiales radiactivos: Radón del suelo vivienda/trabajo, agua, alimentos, aire (rayos cósmicos, a gran altura)
- Exposición planificada con fin diagnóstico, terapeútico, industria, investigación: Rayos X, radioterapia, etc
- Exposición de emergencia: Bomba atómica, escape de central nuclear



RADIACIONES IONIZANTES (acumulativa): Cáncer

- Exposición Externa: Material radiactivo presente en el aire (polvo, líquidos o aerosoles) se deposita sobre la piel o la ropa. Se elimina con lavado.

- Exposición Interna: Radionúclido inhalado, ingerido, en sangre. Cesa cuando se expulsa del cuerpo (orina, heces, etc) o con medicamento



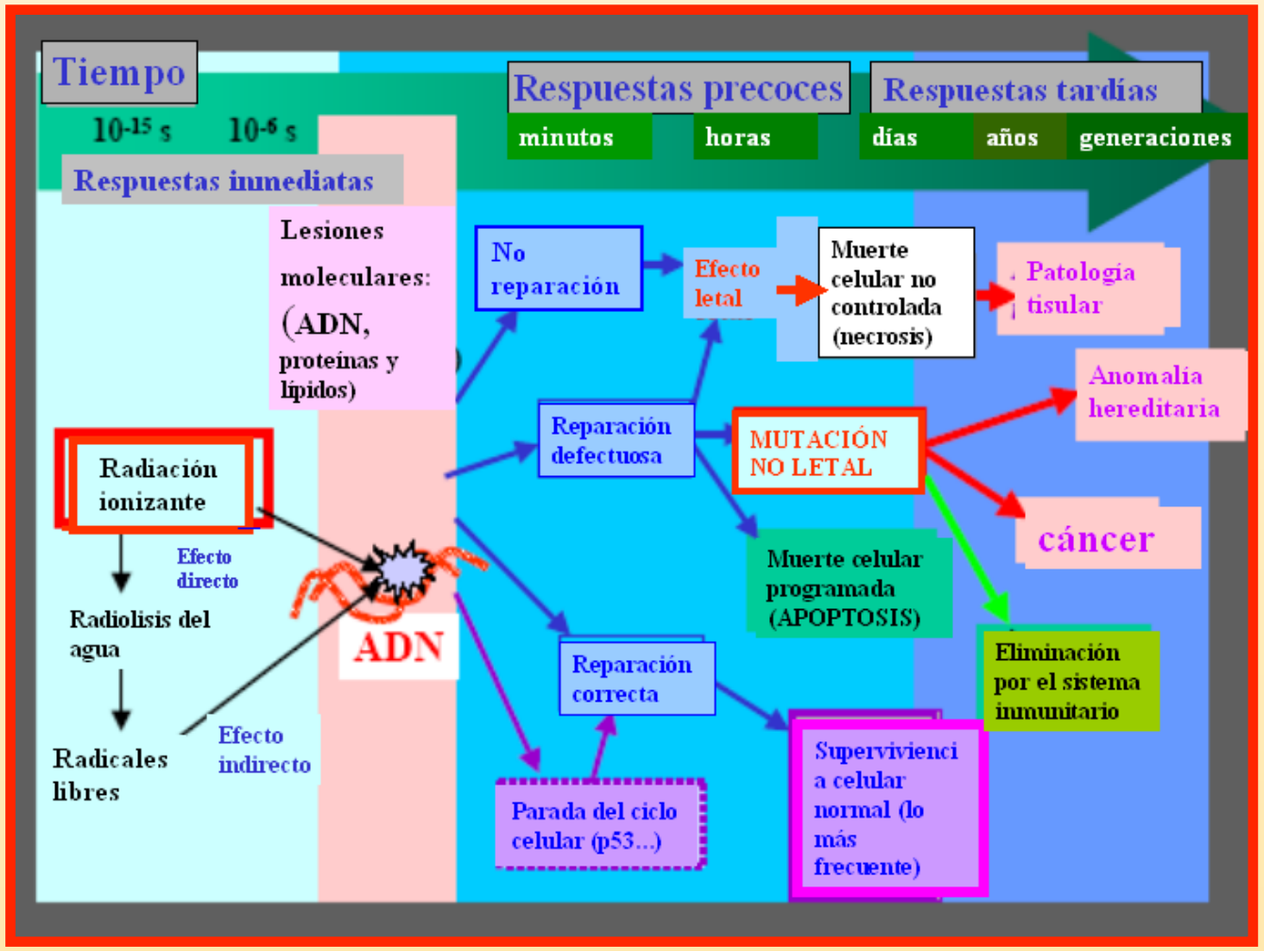
Formas de contaminación interna. Vías de transferencia y eliminación

RADIACIONES IONIZANTES (acumulativa): Cáncer

EFECTOS DE LAS RADIACIONES IONIZANTES

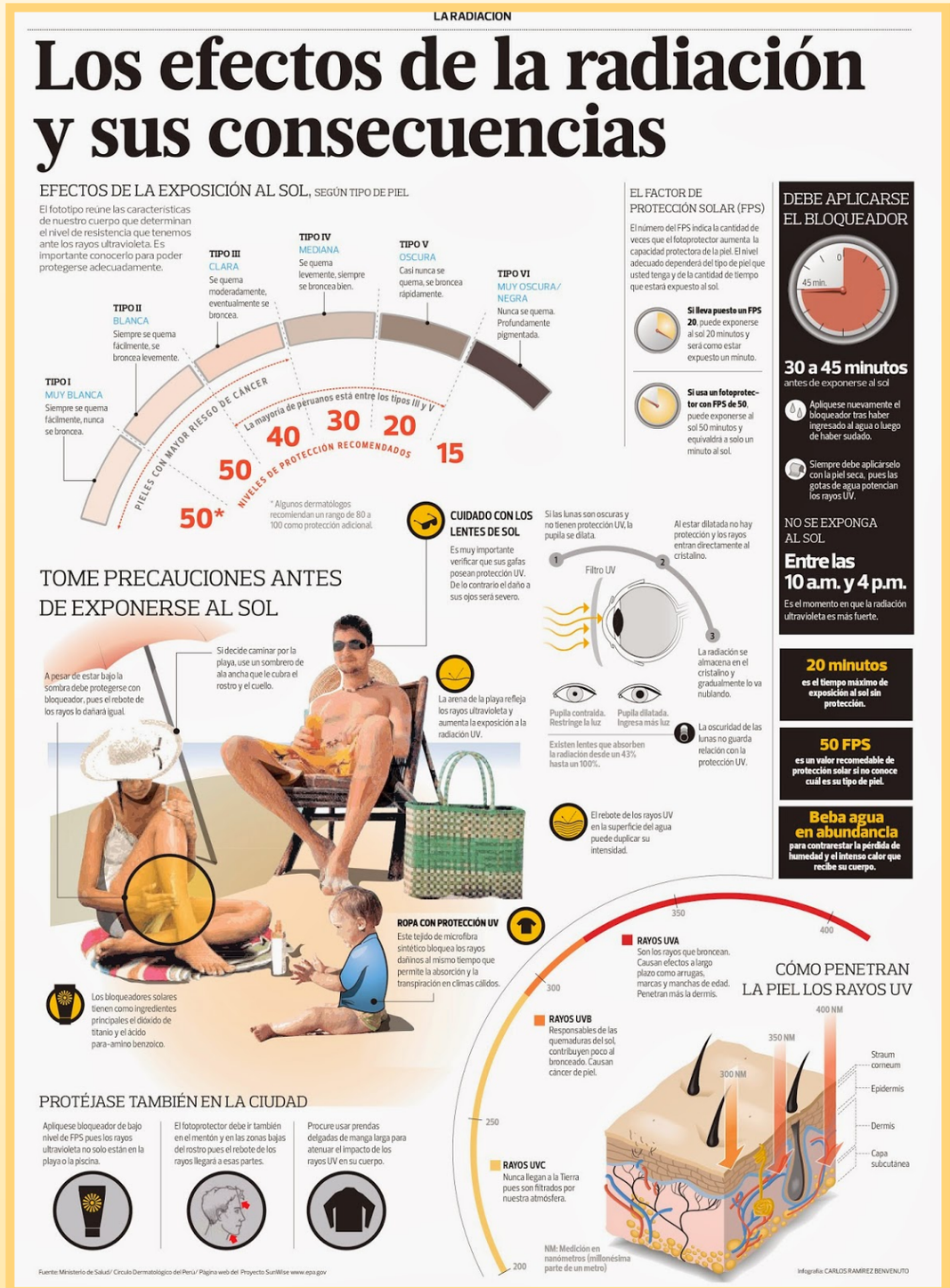
1. Las radiaciones pueden interactuar en cualquier parte de la célula.
2. Los efectos producidos por las radiaciones no se distinguen de otros producidos por otros agentes externos (químicos etc.).
3. Los efectos no se manifiestan inmediatamente pueden pasar días, meses o años.
4. Existe una relación directa del efecto biológico con respecto a las dosis recibidas.

- Síntomas altas dosis: Mal funcionamiento de órganos y tejidos, enrojecimiento de la piel, caída del cabello, quemaduras por radiación o síndrome de irradiación aguda



RADIACIÓN SOLAR IR + UV (acumulativa): Cáncer

1 MUERTE POR MELA NOMA CADA 9 MINUTOS EN ESPAÑA



Resto de radiaciones no ionizantes:
No demostrado daño, principio de precaución

- Radiofrecuencia: Móviles: Baja potencia, intervalo de frecuencias de entre 450 y 2700 MHz y tienen un pico de potencia que va de 0,1 a 2 vatios. Sólo transmite energía cuando está encendido. La potencia (y por lo tanto la exposición del usuario a las radiofrecuencias) desciende rápidamente al aumentar la distancia con el dispositivo. Una persona que utiliza el teléfono móvil a una distancia de entre 30 y 40 centímetros de su cuerpo – por ejemplo, al escribir mensajes de texto, navegar por Internet o cuando se utiliza un dispositivo «manos libres» – estará mucho menos expuesta a campos de radiofrecuencia que quienes lo utilizan acercando el aparato a su cabeza. El nivel de exposición disminuye con la menor duración y número de llamadas.
- Microondas
- Ondas electromagnéticas (eléctrico): Nevera, cocina inducción, lavadora, radio-reloj, secador, maquina de afeitar, etc. Favorecen infertilidad.

ELECTRICIDAD - cuerpo humano tiene líquidos es conductor

- Paso de corriente por el cuerpo deja un punto de entrada y otro de salida con heridas internas y/o externas: Quemaduras piel, daño de órganos internos, huesos, músculos-tetanización, SNC, arritmias cardíacas - paro cardíaco, respiratorio.
- Gravedad depende de: Intensidad y tipo de corriente, trayecto corporal, tiempo de exposición, estado de salud del sujeto, tiempo hasta recibir tratamiento
- Causas: Caída de rayo, contacto con cableado de casa o líneas de transmisión eléctrica, aparatos eléctricos defectuosos, exposición a electricidad en el trabajo, niños que chupan o muerden cables eléctricos o introducen objetos en enchufe

Electricidad

- Baja tensión:
  - Cortar la corriente
  - No tocar a la persona electrocutada, especialmente si está húmeda, y si está pegada al conductor, separarla con herramienta de mango aislante

- Alta tensión:
  - Cortar la sub-estación correspondiente y prevenir la caída si está en alto, separar con pértiga aislante, guantes y calzado de goma, sobre banqueta aislante
  - Reanimación cardiopulmonar inmediata, si está ardiendo utilizar mantas o hacer rodar lentamente por el suelo

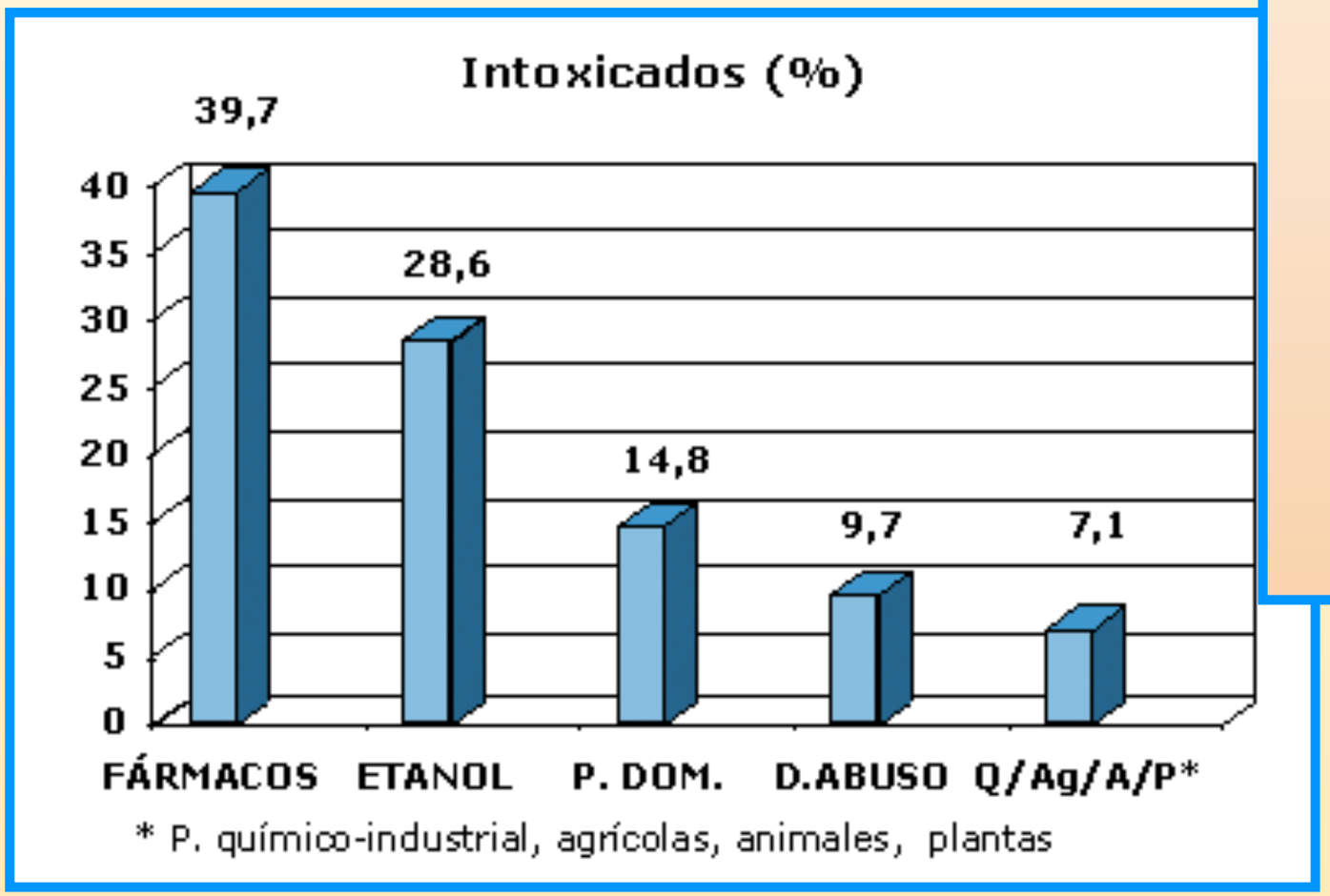
Intoxicación: Manifestaciones producidas en un organismo vivo, por las reacciones adversas de un agente químico o tóxico

- Tóxico: Sustancia química que, al actuar sobre el organismo en determinadas condiciones, puede provocar alteraciones morfológicas y funcionales, que causan enfermedad
- Toxicología: Ciencia que estudia la acción de los tóxicos sobre organismos vivos
- Toxina: Sustancia tóxica natural
- Xenobiótico: Sustancia extraña al organismo capaz de modificar o no sus funciones
- Fármaco o droga: Sustancia que introducida en el organismo puede modificar una o más funciones

Intoxicaciones

2% de Urgencias médicas

10% UVI



Agentes químicos:

- Medicamentos.
- Contaminantes atmosféricos.
- Productos industriales.
- Plaguicidas
- Agentes adictivos.
- Aditivos alimentarios.
- Cosméticos.
- Productos caseros.
- Tóxicos de origen animal.
- Tóxicos de origen vegetal.
- Tóxicos como carcinógenos.

Intoxicaciones agudas y antídotos

Servicio de información toxicológica (SIT): 915620420

Antidotos Especificos

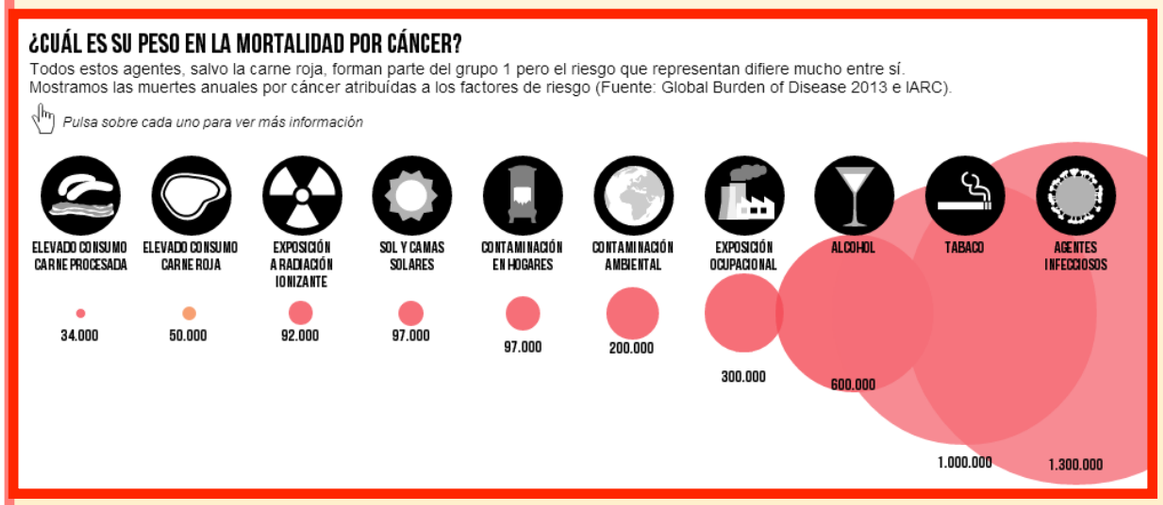
Antídotos Específicos

INTOXICACIÓN	ANTÍDOTO	DOSIS
Organofosforados y Carbamatos	Atropina	1–2 mg IV en adultos, 0.03 mg/kg en niños; cada 5 a 10 min hasta piel seca, **desaparecer broncorrea** y taquicardia.
Isoniazida y Etilenglicol	Piridoxina	5 g en adultos, 1 g en niños.
Plomo, Mercurio y Arsénico	Ac. Succinico de Dimercapto	Una cápsula de 100 mg por cada 10 kilos de peso/día por 1 semana.
Plomo, Zinc y Manganeso	Acido Etileno Diamino Tetracético	75 mg/kg/día por infusión continua. Vigilar Nefrotoxicidad.
Metanol, Etilenglicol y Fluoracetato de Sodio	Etanol	Dosis de carga 10 cc/k al 10% y continuar mantenimiento a 0.15 cc/k/hora al 10%.
Opiodes	Naloxona	0,8 a 2 mg en adultos. Repetir en intervalos de 2 a 3 min hasta 10 mg. Niños 10 mcg/k.
Antidepresivos Tricíclicos	Bicarbonato	44–88 mEq en adultos, 1–2 mEq/kg en niños. Mejor respuesta en bolo que en infusión lenta.

Antidote Use in the Critically Ill - Poisoned Patient; P. Betten; B. Vohra; Matthew D; Journal of Intensive Care Medicine 21(5); 2006
General Approach to the Poisoned Patient . Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th ed.
Antídotos y otras sustancias utilizadas en las intoxicaciones. Formulario Modelo de la OMS 2006

Tóxicos

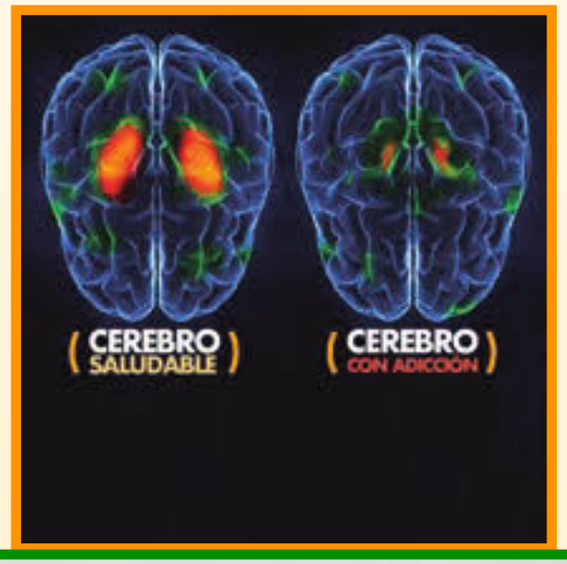
Guía básica de la
CLASIFICACIÓN DE CARCINÓGENOS DE LA IARC
La Agencia Internacional de Investigación del Cáncer (IARC) clasifica las sustancias para mostrar si son sospechosas de causar cáncer o no. Las coloca en una de estas cinco categorías dependiendo de lo fuerte que sea la evidencia de su carcinogenicidad.
GRUPO
¿QUÉ SIGNIFICA?
¿QUÉ INCLUYE?
GRUPO 1
CARCINÓGENO PARA LOS HUMANOS
Evidencia suficiente en humanos. Relación causal establecida.
Fumar, exposición a la radiación solar, bebidas alcohólicas y carnes procesadas.
GRUPO 2A
PROBABLEMENTE CARCINÓGENO PARA LOS HUMANOS
Evidencia limitada en humanos. Evidencia suficiente en animales.
Emisiones por fritura en alta temperatura, esteroides, exposición ocupacional en peluquería, carne roja.
GRUPO 2B
POSIBLEMENTE CARCINÓGENO PARA LOS HUMANOS
Evidencia limitada en humanos. Evidencia insuficiente en animales.
Café, gasolina y emisiones de motor de gasolina, gases de soldadura, verduras encurtidas.
GRUPO 3
CARCINOGENICIDAD NO CLASIFICABLE
Evidencia insuficiente en humanos. Evidencia insuficiente en animales.
Té, campos magnéticos estáticos, iluminación fluorescente, polietileno.
GRUPO 4
PROBABLEMENTE NO CARCINÓGENO PARA LOS HUMANOS
La evidencia no sugiere carcinogenicidad en humanos/animales.
1
UN SOLO PRODUCTO QUÍMICO HA SIDO INCLUIDO EN ESTE GRUPO
Caprolactama, usado en la fabricación de fibras sintéticas.
EL ÍNDICE DE LA IARC SOLO NOS DICE CUÁN FUERTE ES LA EVIDENCIA DE QUE ALGO CAUSE CÁNCER. LAS SUSTANCIAS DE UNA MISMA CATEGORÍA DIFIEREN MUCHO EN CUÁNTO AUMENTAN ESTE RIESGO.
© COMPOUND INTEREST 2015 - WWW.COMPOUNDCHEM.COM | @COMPOUNDCHEM
Compartido bajo licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-NoDerivadas.
Traducido al castellano por OK Infografia para Naukas.com

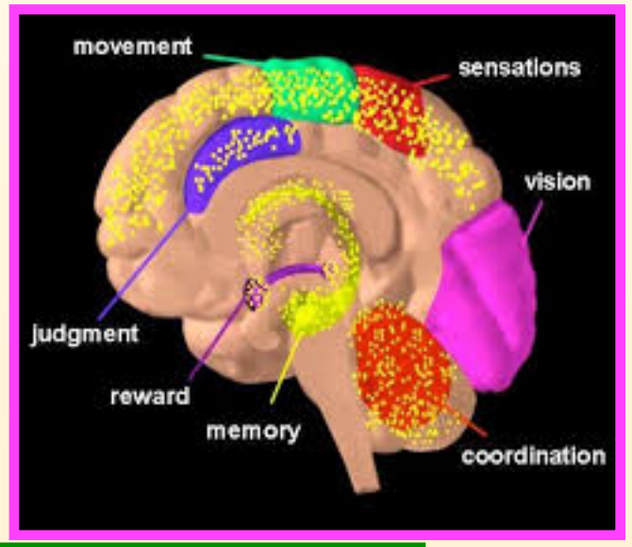

¿CUÁL ES SU PESO EN LA MORTALIDAD POR CÁNCER?
Todos estos agentes, salvo la carne roja, forman parte del grupo 1 pero el riesgo que representan difiere mucho entre sí.
Mostramos las muertes anuales por cáncer atribuídas a los factores de riesgo (Fuente: Global Burden of Disease 2013 e IARC).
Pulsa sobre cada uno para ver más información
ELEVADO CONSUMO CARNE PROCESADA
34.000
ELEVADO CONSUMO CARNE ROJA
50.000
EXPOSICIÓN A RADIACIÓN IONIZANTE
92.000
SOL Y CAMAS SOLARES
97.000
CONTAMINACIÓN EN HOGARES
97.000
CONTAMINACIÓN AMBIENTAL
200.000
EXPOSICIÓN OCUPACIONAL
300.000
ALCOHOL
600.000
TABACO
1.000.000
AGENTES INFECCIOSOS
1.300.000

ALCOHOL
TABACO
CONTAMINACIÓN AMBIENTAL
COMBUSTIÓN MOTORES DIESEL
TRABAJO DE PINTOR
FÁBRICA DE ALUMINIO
PÍLDORA ANTICONCEPTIVA
PESCADO A SAL
CARNE PROCESADA
RAYOS X O GAMMA
SOL
HEPATITIS B O C

OMS

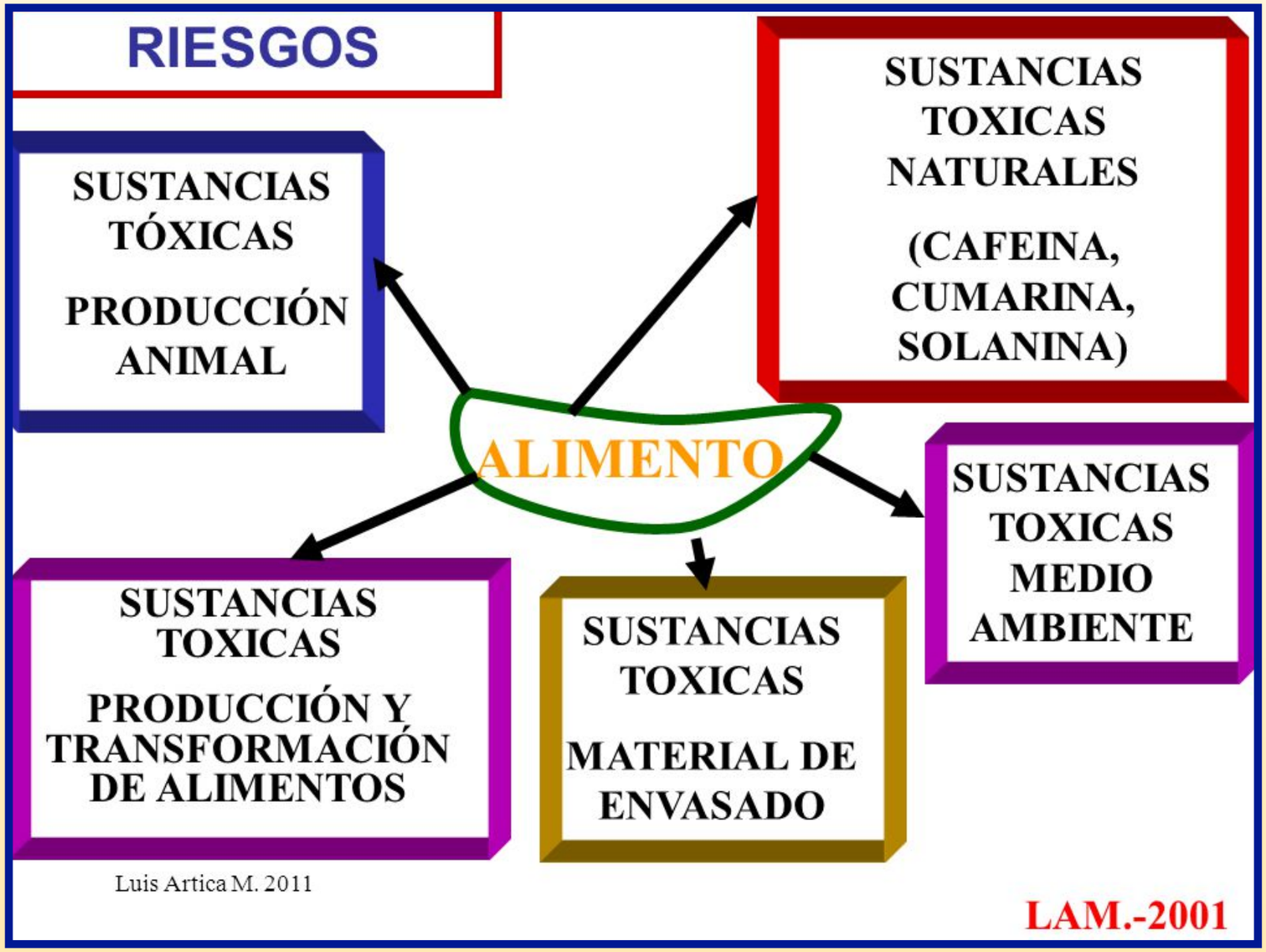
TÓXICOS
Drogas de uso recreativo - dependencia





- Alcohol: Jóvenes patrón de fin de semana, a largo plazo cirrosis hepática y cáncer
- Vapeo/tabaco: Daño pulmonar irreversible, cáncer
- Cocaína, heroína, cannabis, etc: Deterioro del ser humano, niños con hiperactividad

Tóxicos


RIESGOS
SUSTANCIAS TÓXICAS
PRODUCCIÓN ANIMAL
SUSTANCIAS TOXICAS NATURALES
(CAFEINA, CUMARINA, SOLANINA)
ALIMENTO
SUSTANCIAS TOXICAS MEDIO AMBIENTE
SUSTANCIAS TOXICAS
PRODUCCIÓN Y TRANSFORMACIÓN DE ALIMENTOS
SUSTANCIAS TOXICAS
MATERIAL DE ENVASADO
Luis Artica M. 2011
LAM.-2001

Tóxicos en alimentos

Acrilamida: Calentar alimentos a altas temperaturas. Frituras, horneados, barbacoas o tostados excesivos

Sección 1

Nitrato

Sección 2

Micotoxinas:

- Aflatoxinas B1,B2, G1, G2,M1
- Ocratoxina A
- Patulina
- Deoxinivalenol
- Zearalenona
- Fumonisinas
- Toxinas T-2 y HT-2
- Citrinina
- Esclerocios y alcaloides de cornezuelo de centeno

Sección 3

Metales:

- Plomo
- Cadmio
- Mercurio
- Arsénico inorgánico
- Estaño inorgánico

Sección 4

3-monocloro propano-1,2-diol (3-MCPD)

Sección 5

Dioxinas y policlorobifenilos (PCB):

- Dibenzo-p-dioxinas («PCDD») (7)
- Dibenzofuranos («PCDF») (10)
- PCB «similares a las dioxinas» no-orto (4)
- PCB «similares a las dioxinas» mono-orto (8)

Sección 6

Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP):

- Benzo(a)pireno
- Benzo(a)antraceno
- Benzo(b)fluoranteno
- Criseno

Sección 7

Melamina

Sección 8

Toxinas vegetales inherentes:

- Ácido erúcico
- Alcaloides tropánicos

Niveles de referencia de acrilamida en los alimentos

Los que deberán cumplir los fabricantes desde la entrada en vigor del nuevo Reglamento, pero que podrán exceder en casos justificados.

Alimento	Nivel de referencia de acrilamida [microgramos/kg]
Patatas fritas	500
Productos con masa de patatas (algunas bolsas de patatas fritas, galletas saladas...)	750
Pan de molde a base de trigo	50
Otro pan de molde	100
Cereales de desayuno (salvado, integrales, grano inflado, de trigo o centeno)	300
Cereales a base de maíz, avena, espelta, cebada o arroz	150
Galletas y barquillos	350
Galletas saladas (excepto a base de patata)	400
Pan crujiente	350
Pan de especias	800
Café tostado	400
Café instantáneo (soluble)	850
Sucedáneos del café compuestos por cereales	500
Sucedáneos del café compuestos por achicoria	4.000
Alimentos para lactantes y menores de 3 años a base de cereales (excepto galletas y biscotes)	40
Galletas y biscotes para lactantes y niños de hasta 3 años	150

Chart: BuenaVida • Fuente: Diario Oficial de la Unión Europea

Tóxicos en alimentos

Nitritos, benzopirenos, hidrocarburos policíclicos, aminas, exceso de sal, omega 6 (proinflamatorios)

Tóxicos en material cocina

- Teflon-PTFE, PFOA, GenX
- Aluminio
- Cadmio, plomo, otros metales pesados
- Titanio???
- Aconsejables: Vidrio, acero inoxidable

Envases de plástico y alimentos

Número 3 = PVC (vinilo) Pthalatos– Evitar el uso de ese plástico de forma inmediata.

Contienen DEHA = Dietilhidroxilamina, cancerígeno con exposición a largo plazo y ftalatos: Problemas de desarrollo, abortos involuntarios.

Uso común: Envoltura de alimentos, paquetes de carne y embutidos, paquetes de medicamentos, manteles, botellas de detergente, tuberías de desagüe, bolsas para los productos de cama, juguetes de plásticos

6

7

Número 6 = Poliestireno: Peligroso

Número 7 = **BISPHENOL-A (BPA):** Mortal.

mezcla de policarbonato y todas las resinas plásticas que no encajan en las otras categorías

Disruptores hormonales como el BPA, se ha relacionado con la infertilidad, hiperactividad, obesidad, DM-2. El uso continuo de los tipos 6 o 7 puede conducir al cáncer. Liberan sustancias químicas, especialmente cuando se calientan.

Uso común

6 – Cucharas plásticas, tenedores de plástico, cajas de discos compactos, cajas de huevos, bandejas de carne/pescado, tarrinas de yogur, y platos y tazas desechables, botellas de agua (utilizadas principalmente por atletas).

7 – Gafas de sol, cajas de iPod, cajas de ordenador, nilón, botellas de agua de 3 y 5 galones, y materiales a prueba de balas, helados, carne, café u otros líquidos calientes

CÓDIGOS DE IDENTIFICACIÓN DE RESINAS DE PLÁSTICO
1 PETE PET POLIETILENO TEREFTALATO
2 HDPE PEAD POLIETILENO DE ALTA DENSIDAD
3 PVC V POLICLORURO DE VINILO
4 LDPE PELD POLIETILENO DE BAJA DENSIDAD
5 PP POLIPROPILENO
6 PS POLIESTIRENO
7 O OTROS OTROS
Comprobar el símbolo en el fondo del producto o en el etiquetado.
Productos plasticos MAS SEGUROS. 2, 4 y 5
1 PETE
2 HDPE
4 LDPE
5 PP
1 PETE
Las botellas marcadas con el código (1. PET ó PETE). Polietileno de tereftalato. Se deben utilizar solamente una vez, en sucesivas veces podria desprender DEHP un ftalato toxico.
Plásticos que hay que evitar
3 V
PVC o Vinilo pueden contener ftalatos
6 PS
Espuma de poliestireno
7 Other
Puede contener Bisfenol A
ECOVIDASOL

FACILIDAD DE RECICLAJE
Fácil
Díficil
TIPO DE PLÁSTICOS
en estado Crudo.
* El tipo de plástico que se usa en cada producto puede variar según su fabricante.
1 PET
Botella de refresco, botella de agua mineral, botella de aceite de cocina
2 HDPE
Botella de leche, envases de productos de limpieza, detergentes para la ropa, champú y gel de ducha, bolsas de plástico de supermercado
3 PVC
Tubos y cañerías, cables eléctricos, juguetes
4 LDPE
Bolsas de basura, bolsas de ropa de la tintorería, film transparente
5 PP
Tapones de botella, envases para almacenar alimentos como el de margarinas, fiambreras, pajitas
6 PS
Tarrinas de yogur, bandejas de carne o pescado, envases de comida rápida, vasos de un solo uso
7 OTROS
Biberones, CD's y DVD's, piezas de coches

Carcinogénicos en cosméticos

LISTADO DE INGREDIENTES A EVITAR EN TUS COSMÉTICOS

Nomenclatura INCI

2-Bromo-2-Nitropropane-2,3-Diol
Alcloxa
Acrylamide
Acrylate
Aldioxa
Allantoin
Aluminium Chlorhydrate
Aluminium Chloride
Aluminum Chlorohydrex
Aluminum Chlorohydrex PG
Aluminum Fluoride
Aluminum Sesquichlorohydrate
Aluminum Zirconium Trichlorohydrex GLY
Ammonium Lauryl Sulfate
Benzalkonium
Benzophenone
BHA
BHT
Boric acid
Bromo
Butyl Methoxydibenzoylmethane
Carbomer
Camphor Benzalkonium Methosulfate
Cera Microcristallina
Ceresin
Ceteareth
Ceteth
Cetrimonium
Chloro
Chlorphenesin
CI 10006
CI 10316
CI 11680
CI 11725
CI 11920
CI 12085
CI 12150
CI 12370
CI 12700
CI 15800
CI 15850
CI 15985
CI 16035
CI 16230
CI 16255
CI 17200
CI 18050
CI 18690
CI 18820
CI 19140
CI 20040
CI 20470
CI 26100
CI 27290
CI 40215
CI 45220
CI 50325
CI 60724
CI 60725
CI 61565
CI 61570
CI 61585
CI 74260
CI 77163
CI 77285
CI 77288
Cyclomethicone
DEA
Diazolidinyl Urea
Diethanolamine
Dimethicone
Disodium Laureth Sulfosuccinate
DMDM Hydantoin
Drometrizole Trisiloxane
EDTA
Ethoxydiglycol
Ethylhexyl Triazone
Ethylhexyl Methoxycinnamate
Formaldehide
Homosalate
Hydroquinone
Hydroxypropyl
Imidazolidinyl Urea
Iodo
Isopropyl Dibenzoylmethane
MDM Hydantoin
MEA
Methyl Gluceth
Monoethanolamine
Musk ketone
Octocrylene
Oleth
Oxybenzone
Ozokerite
Paraben
Paraffin
Paraffinum Liquidum
Parfum* (Fragance)
PEG
Pentaeriythrityl Tetra-DI-T-Butyl Hydroxyhydrocinnamate
Petrolatum
Phenoxyethanol
Phthalate
Polyehtylene glicol
Polyquaternium
PPG
P-Phenylenediamine sulfate
Quaternium
Resorcinol
Selenium sulfide
Sodium borate
Sodium iodate
Sodium Laureth Sulfate
Sodium Lauryl Sulfate
Sodium Lauryl Sulfoacetate
Sodium Myreth Sulfate
Sodium Polynaphthalenesulfonate
Sodium Trideceth Sulfate
Sodium Xylenesulfonate
TEA
Thimerosal
Toluene
Triclocarban
Triclosan
Triethanolamine

FUENTES CONSULTADAS:
Para elaborar esta lista se han consultado y comparado diferentes bases de datos de ingredientes cosméticos. También se ha sometido a la revisión de expertos que forman parte de la Red Ecoestética. Sólo se han incluido aquellos ingredientes en los que existe consenso sobre su peligro potencial para la salud humana.

EL VERDE INDICA QUE HAY QUE EVITAR CUALQUIER INGREDIENTE QUE CONTENGA ESA PALABRA

*Bajo este término se incluyen más de 3.000 compuestos distintos. Suelen ser muy alergénicos. En cosmética econatural tras este nombre suele haber mezclas de aceites esenciales.

Evita cosméticos co
interminable de ing
Mira siempre

Acciones gratuitas cofinanciadas por el FSE

AGENTES QUÍMICOS - carcinogénicos en domicilio/ lugar de trabajo

- Asbesto: Material aislante en techos de uralita, tejas para techado y cemento, paredes de piedra seca, baldosas y azulejos, frenos y embragues de automóviles. Los niveles en el aire de las ciudades son 10 veces más altos que en el campo
- Ftalatos, plomo, cadmio, COV, formaldehido, tolueno: Pintura de paredes, barnices de muebles
- Aditivos retardantes de las llamas halogenados: Mobiliario, automóviles

Bisfenol A: Tickets

TÓXICOS en la ROPA

- Industria textil: La segunda más contaminante
- Fluorados: Antimanchas o impermeabilizante
- Formaldehído: Antiarrugas
- Cromo VI: Curtido del cuero
- Algodón: Pesticidas organoclorados, organofosforados, piretrinas, piretroides y carbamatos
- PVC-ftalatos: Estampados
- Metales pesados: Colores oscuros o brillantes
- Aminas: Tintes brillantes y coloridos

Textiles recomendables

- Naturales animales o vegetales
- Artificiales de base proteínica o celulósica

FIBRAS NATURALES	ANIMALES	Procedentes de glándulas sedosas	Seda, seda salvaje
		Procedentes de folículos pilosos	Pelo de alpaca, de angora, de buey, de caballo, conejo, castor, camello, cachemira, cabra, guanaco, llama, nutria, vicuña, yak
	VEGETALES	Procedentes de la semilla	Algodón
		Procedentes del tallo	Lino, cáñamo, yute, ramio, ramio
		Procedentes de la hoja	Esparto, sisal
		Procedentes del fruto	Coco
	MINERALES	Asbestos, Fibra de vidrio, Fibra de carbono	
FIBRAS QUÍMICAS	ARTIFICIALES	Base Proteínica	De la caseína de la leche (Fibroína) De algas (Alginato)
		Base Celulósica	Rayones (viscosa, cupro, acetato)
			De caucho y látex
			De albúminas vegetales
		Base metálica	Oro, plata, cobre
	SINTÉTICAS	Por polimerización	Polivinilo, poliacrílicos
		Por policondensación	Poliéster (Tergal), poliamida (Nylon)
		Por poliadición	Poliuretano, poliexpanoes

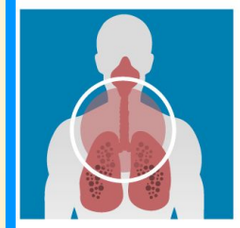
Polución aire: 7 millones de muertes en todo el mundo

- Calidad del aire ≈ Calidad de vida
- Más vulnerables: Enfermos, niños y ancianos

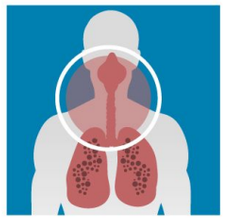
24 HORAS EL DIARIO SIN LÍMITES

¿En qué nos afectan?

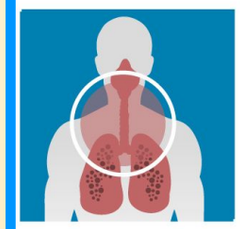
Éstas son algunas enfermedades que los distintos tipos de gases generan:



SO2 (Dióxido de azufre)
Causa broncoconstricción, bronquitis y traqueítis. Agrava enfermedades respiratorias y cardiovasculares existentes

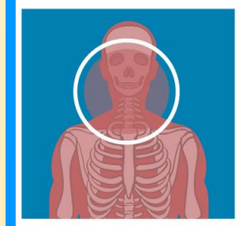


O3 (Ozono)
Irrita el sistema respiratorio. Reduce la función pulmonar. Aumenta el asma. Agrava las enfermedades pulmonares. Se le asocia con incrementos en la mortalidad



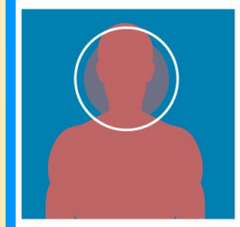
NO2 (Dióxido de nitrógeno)
Irrita las vías respiratorias. Causa bronquitis y pulmonía. Reduce significativamente la resistencia respiratoria ante las infecciones

Pb (Plomo)
Causa retraso en el aprendizaje y alteraciones de la conducta

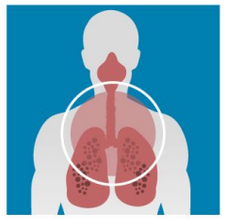


Benceno
Produce efectos nocivos en la médula ósea. Se le asocia con leucemia. Daña el sistema inmunológico. En mujeres puede provocar irregularidades en la matriz.

PM10 (Partículas suspendidas)
En embarazadas, pueden ocasionar disminución del tamaño del feto y, una vez nacido, reducción de la función pulmonar. Se asocia con mortalidad en todos los grupos de población



CO (Monóxido de carbono)
Inhabilita el transporte de oxígeno hacia las células. Provoca mareos, dolor de cabeza, náuseas, estados de inconciencia e incluso la muerte



PM2.5 (Partículas suspendidas)
Ingresan a la región más profunda del sistema respiratorio. Agravan el asma. Reducen la función pulmonar. Se asocian con el desarrollo de la diabetes

Toxicidad de ambientadores

- El calentamiento o la combustión de las sustancias que componen los ambientadores (parafina y otros subproductos del petróleo, aceites, plantas, maderas, fragancias naturales y químicas...) produce emisiones que resultan peligrosas cuando superan una determinada concentración, que sobrepasan muchos de ellos. Las más inofensivas son las velas.
- Partículas finas: Su pequeño tamaño, inferior a 2,5 micras, hace que se alojen en los pulmones y causen problemas respiratorios (inciensos).
- Benceno: Leucemia (inciensos, aceites)
- Formaldeído: Dolor de cabeza, inflamación de la mucosa nasal y cáncer del aparato respiratorio (aceites)
- Acetaldehído: Irritante carcinogénico que causa molestias en los ojos, la nariz, la garganta y las vías respiratorias (aceites e inciensos, alcohol, azúcar, cigarrillos, aire con polución)
- Benceno, formaldehído, ftalatos: Ambientadores de coche, flit-hogar, lanzadores al pasar

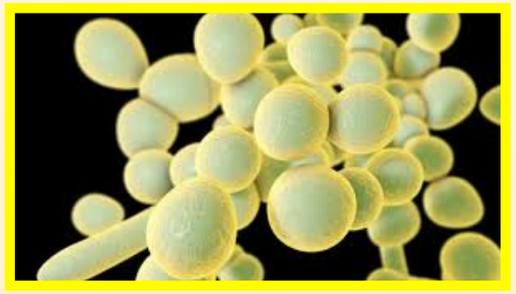
Pesticida o plaguicida o biocida

- Intoxicación: Depende de la cantidad y del tiempo de exposición
- Organo-fosfatados: DDT: Cáncer de mama cuando se sufre exposición al mismo antes de la pubertad. Niños autistas de madres expuestas. También puede ocurrir envenenamiento por DDT y otros compuesto clorados cuando entran en la cadena alimentaria, los síntomas incluyen excitación nerviosa, temblores, convulsiones y muerte.
- Organofosforados y carbamatos: Son absorbidos por el tubo digestivo, los pulmones y la piel. Inhiben la colinesterasa plasmática y de los glóbulos rojos, evitando la degradación de la acetilcolina, que se acumula en las sinapsis. Los carbamatos son eliminados espontáneamente dentro de las 48 h después de la exposición. Sin embargo, los organofosforados se unen irreversiblemente a las colinesterasas.
- Eliminación de estos tóxicos de las frutas y verduras: ¿Sumergir 15-20 minutos en una solución de agua con bicarbonato (en una proporción de una cucharada por dos tazas de líquido)?.

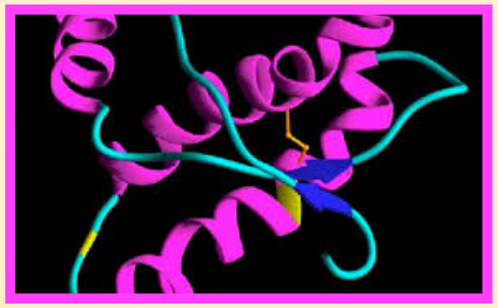
AGENTES MICROBIOLÓGICOS

Bacterias

Vírus: COVID 19



Hongos



Priones (aminoácidos)

Protozoos (unicelulares)

Parásitos pluricelulares: Helmintos = gusanos: Anquilostoma

Enfermedades del aparato respiratorio

María Remedios Alemán Valls
Servicio de infecciones del HUC

Aparato respiratorio

- **Insuficiencia respiratoria (Dr Alvisa)……..09/02/23
- Neumopatías
- Síndromes obstructivos vías respiratorias bajas
  - Asma bronquial
  - Bronquitis crónica
  - Enfisema pulmonar
- Otros síndromes respiratorios
  - Neumonia
  - Derrame pleural
  - Neumotórax
  - Otros:
    - TBC pulmonar
- **Actuaciones ante la insuficiencia respiratoria. (Dr Alvisa)

Aparato respiratorio

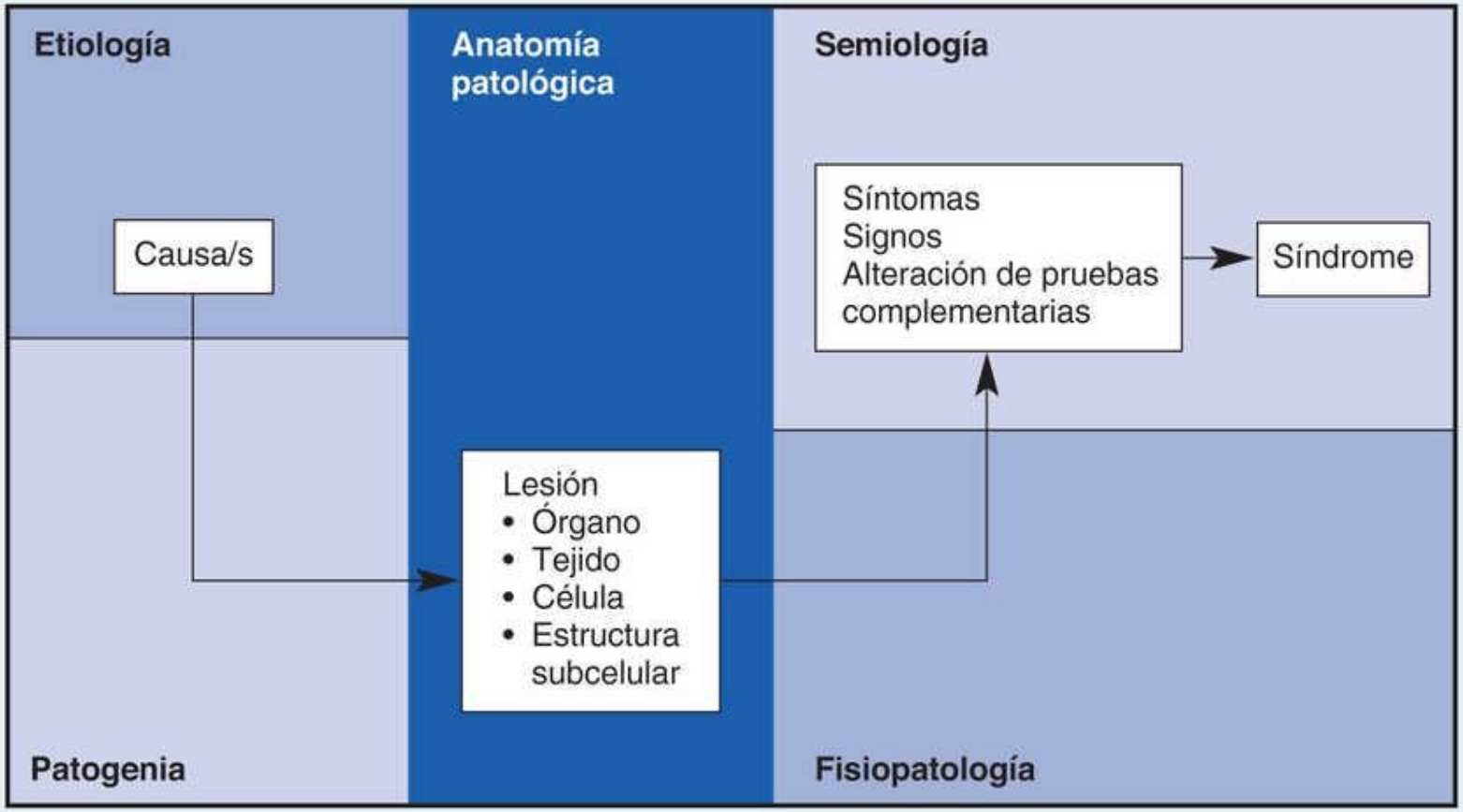
- Neumopatías

Neumopatìas

- Anatomia aparato respiratorio
  - Vias aéreas y pulmón
  - Caja torácica
- Fisiologia y exploración funcional
  - Ventilación
    - Flujo pulmonar
    - Volumen pulmonar
  - Difusión
  - Circulación
- Fisiopatologia
  - Patron obstructivo
  - Patrón restrictivo
- Pruebas diagnósticas

Estructura general del aparato respiratorio:

- pulmones y vias aéreas
- caja torácica

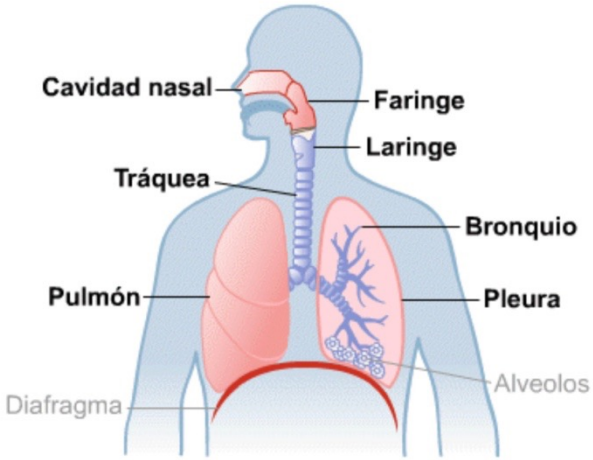


Recuerdo anatómico aparato respiratorio:

2 <u>componentes</u>:

1. **Los pulmones y las vias aéreas** , encargadas pincipalmente de la función respiratoria
   - aporte de oxígeno
   - eliminación de anhídrido carbónico

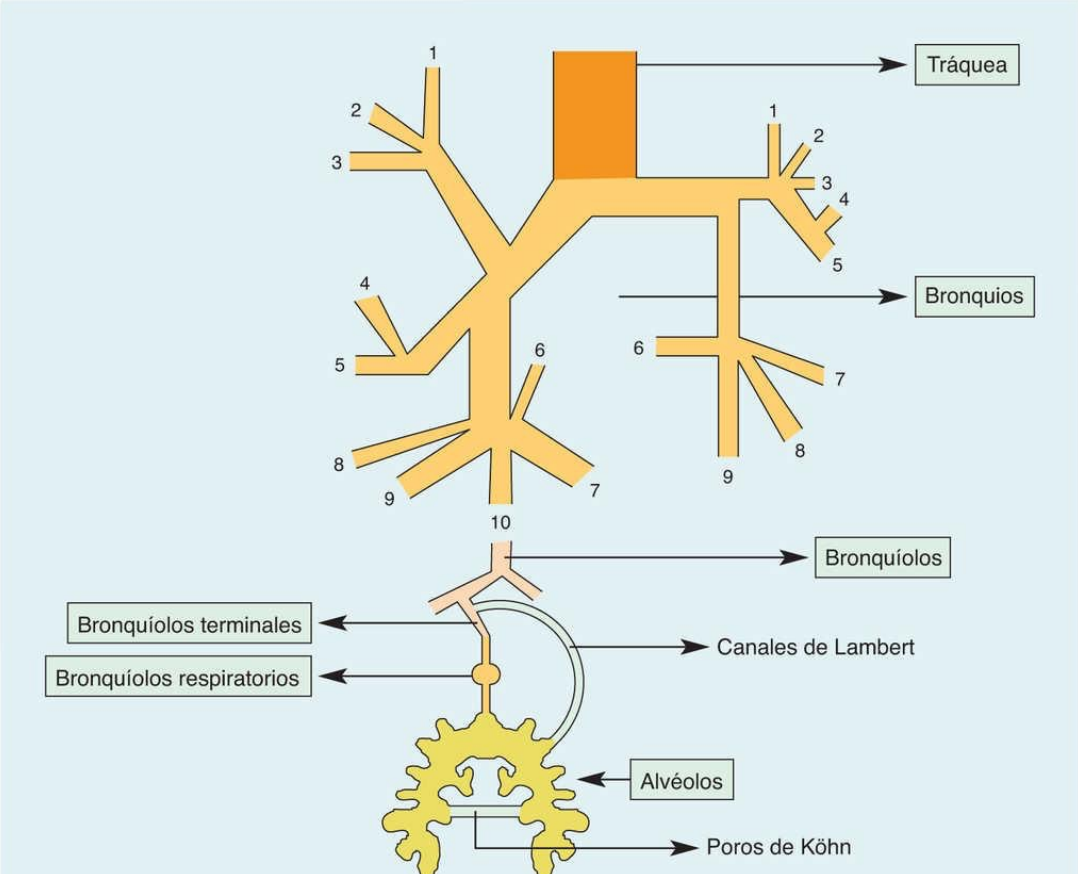
2. **Caja torácica**: mediante sus modificaciones de volúmen y presión permite la adecuada función respiratoria.

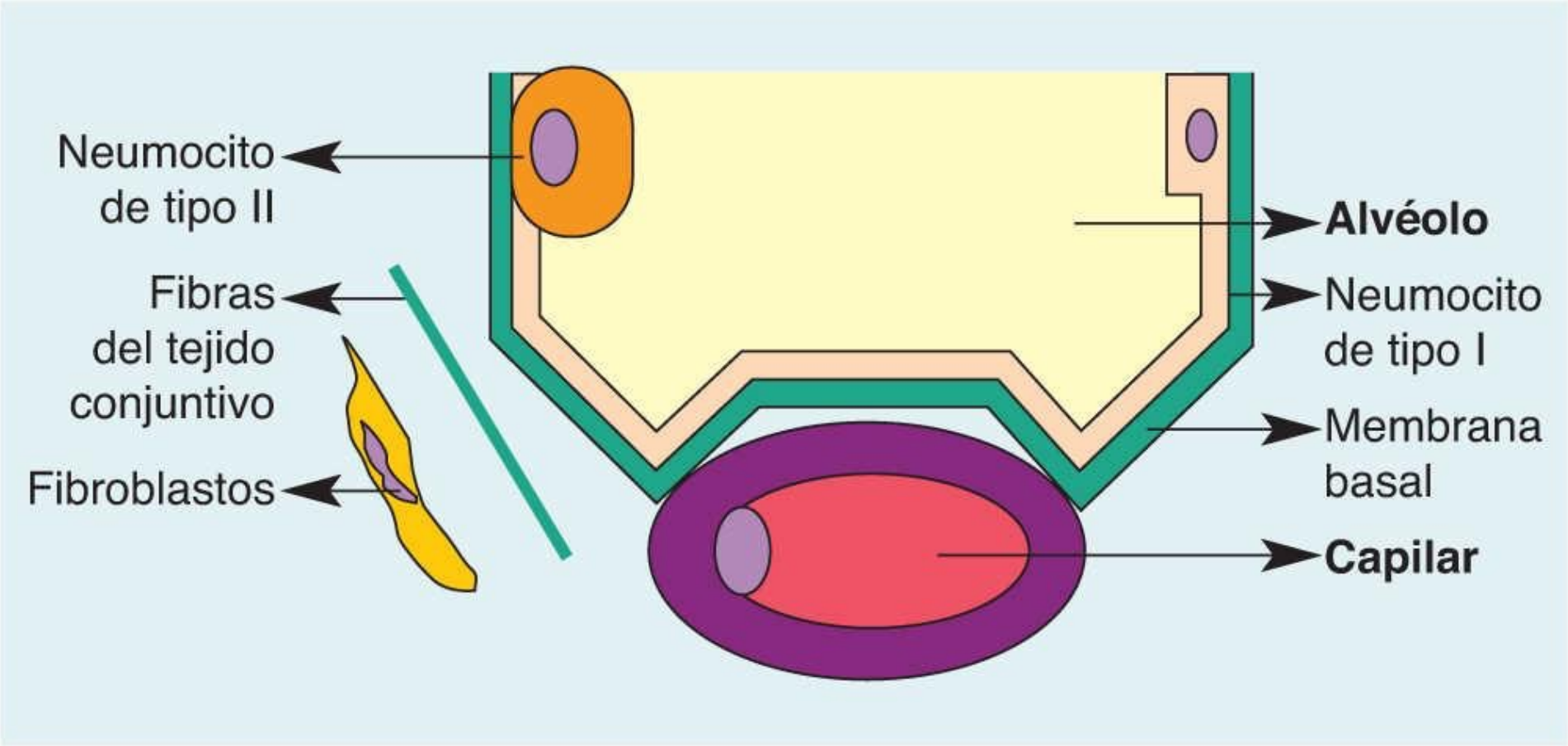


Vías aéreas
- Vías aéreas altas: nariz, nasofaringe, laringe, tráquea
- Vías aéreas bajas: bronquios y bronquiolos

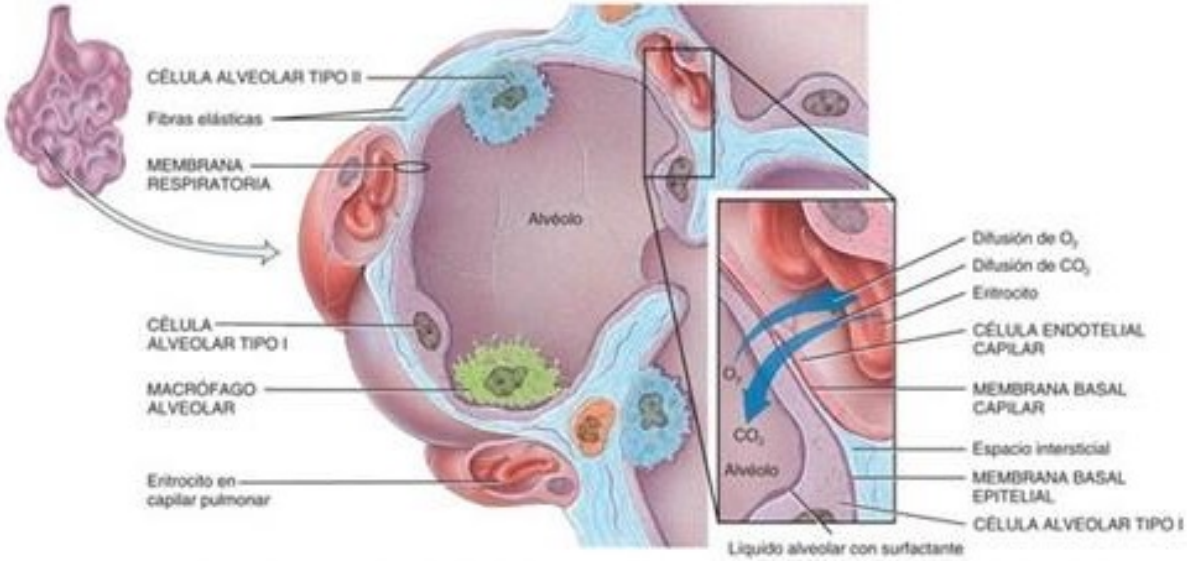
Pulmones y vías aéreas

- **Pulmones**
  - **<u>Sistema de conducción</u>**
    - Bronquios
      - Bronquios principals
      - Bronquios lobulares
      - Bronquios segmentarios
    - Bronquiolos
      - Bronquiolos terminals
      - Bronquiolos respiratorios
  - **Sistema de intercambio**
    - Alveolos





Estructura de la región alveolointersticial.



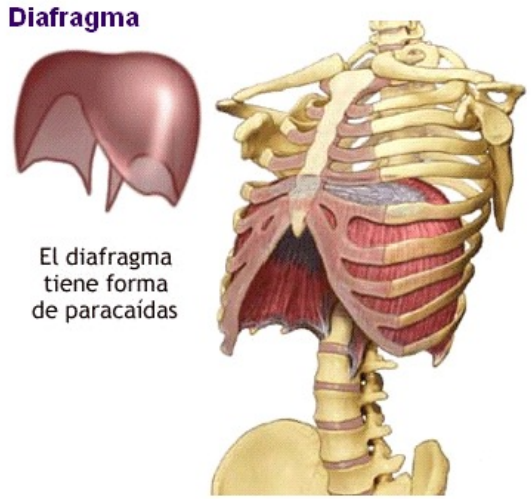
(d) Corte a través de un alvéolo que muestra los componentes celulares

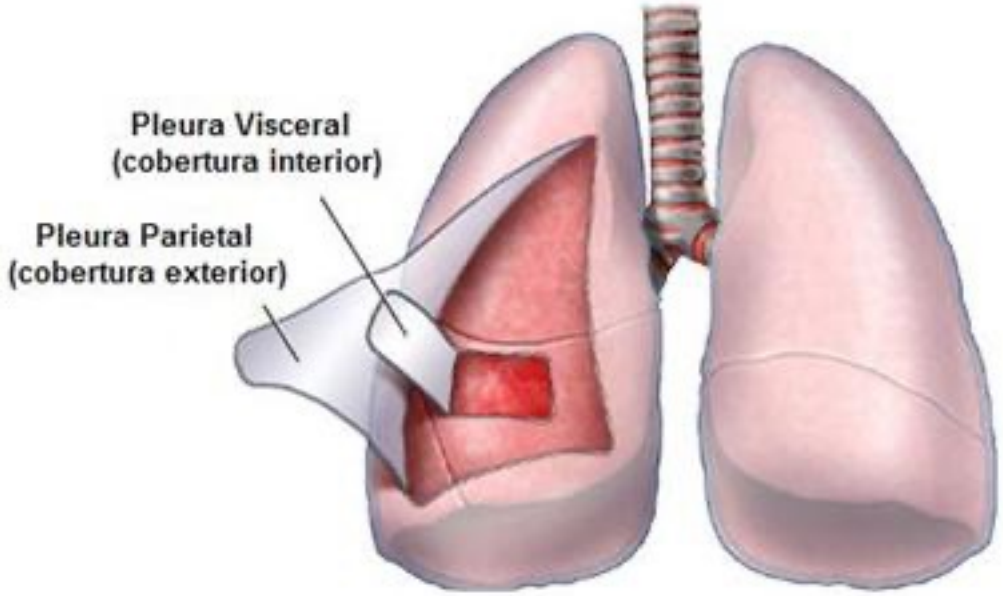
(e) Detalles de la membrana respiratoria

Ramificación de las vías respiratorias		
	Nombres de las ramas	Generación #
Zona conductora	Tráquea	0
	Bronquios primarios	1
	Bronquios más pequeños	2–10
	Bronquíolos	11–16
Zona respiratoria	Bronquíolos respiratorios	17–19
	Conductos alveolares	20–22
	Sacos alveolares	23

(f) Ramificación de las vías respiratorias y zonas funcionales

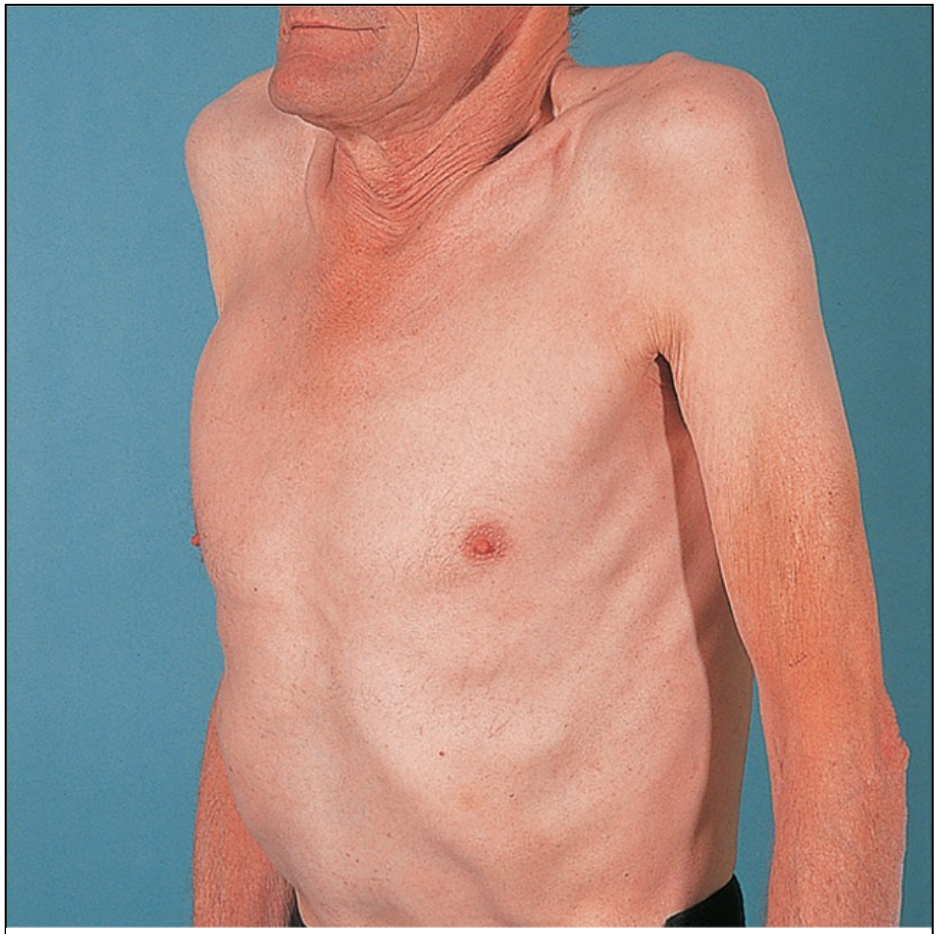
Caja torácica

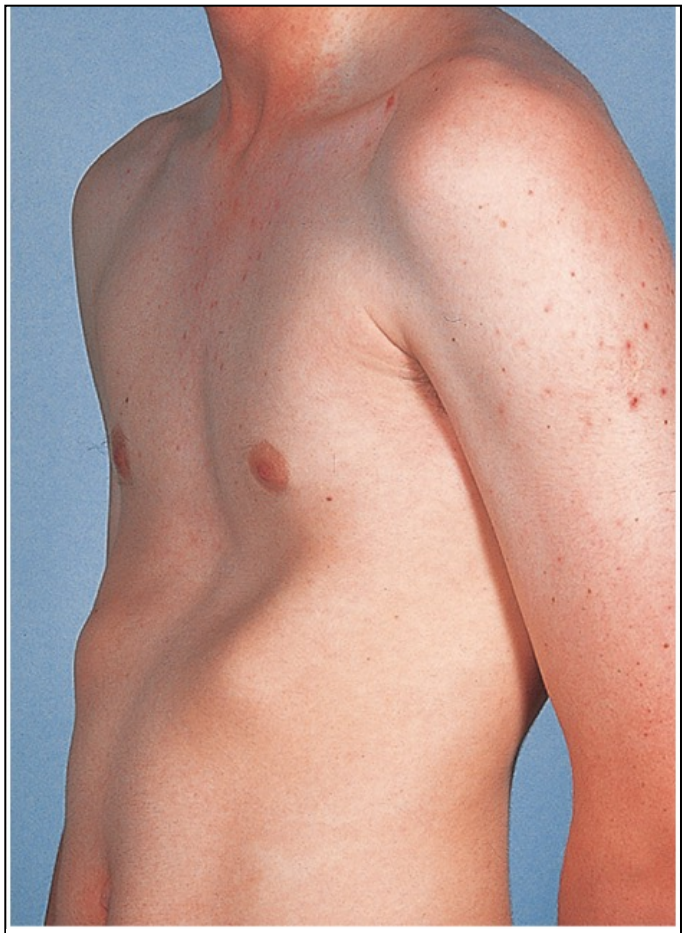




. **Músculos Intercostales**: localizados entre las costillas, son los responsables de los movimientos de la caja torácica.
. **Diafragma:** músculo plano situado en forma de disco cóncavo que ocupa la base de la caja torácica y la hace hermética
. Pleuras (parietal y visceral): membranas situadas entre los pulmones y la caja torácica. Evitan el contacto directo entre ambos y facilitan su movimiento.
. **Líquido Pleural**: situado entre las pleuras, lubrifica su superficie.

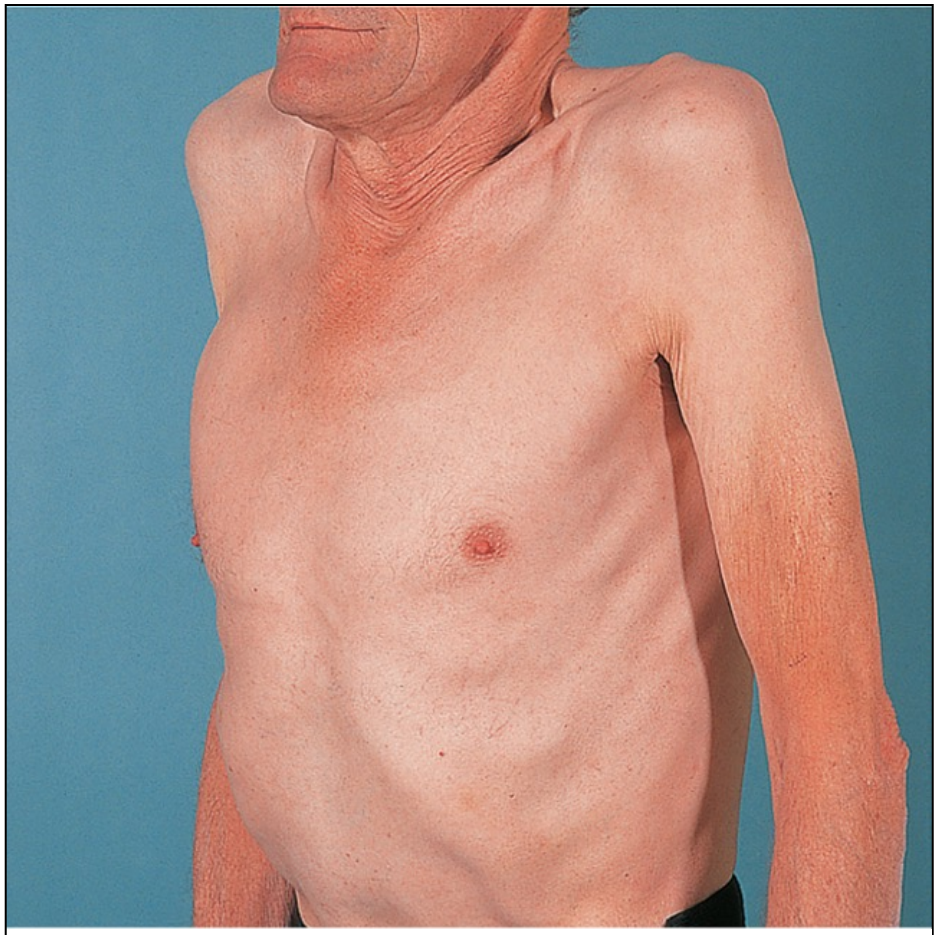
Caja torácica





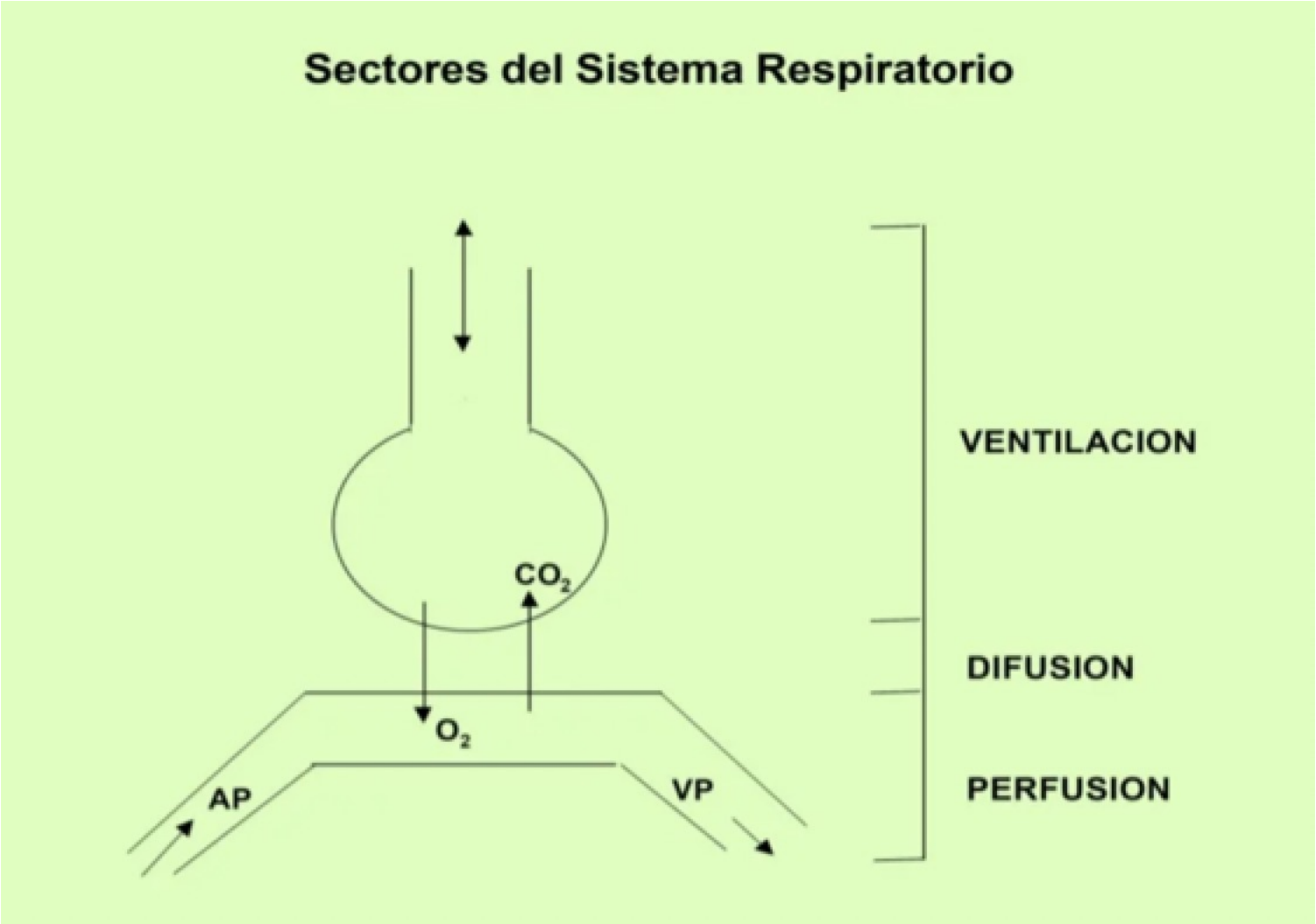
Caja torácica

Caja torácica



Neumopatìas

- Fisiologia y exploración funcional
  - Ventilación
    - Flujo pulmonar
    - Volumen pulmonar
  - Difusión
  - Circulación



La misión principal del Ap. Respiratorio es aportar O2 y retirar CO2 de la sangre

Ventilación

Ventilación

conceptos

El aire penetra en las vías respiratorias porque al expandirse el tórax por la contracción de los músculos inspiratorios, en especial el diafragma, disminuye la presión en su interior

Músculos respiratorios
(funciones)

- Distender el parénquima pulmonar y caja torácica
- Vencer la resistencia a la entrada de aire.

Distensibilidad pulmonar o compliance: variación de volúmen que experimenta el pulmón al ser sometido a una determinada fuerza

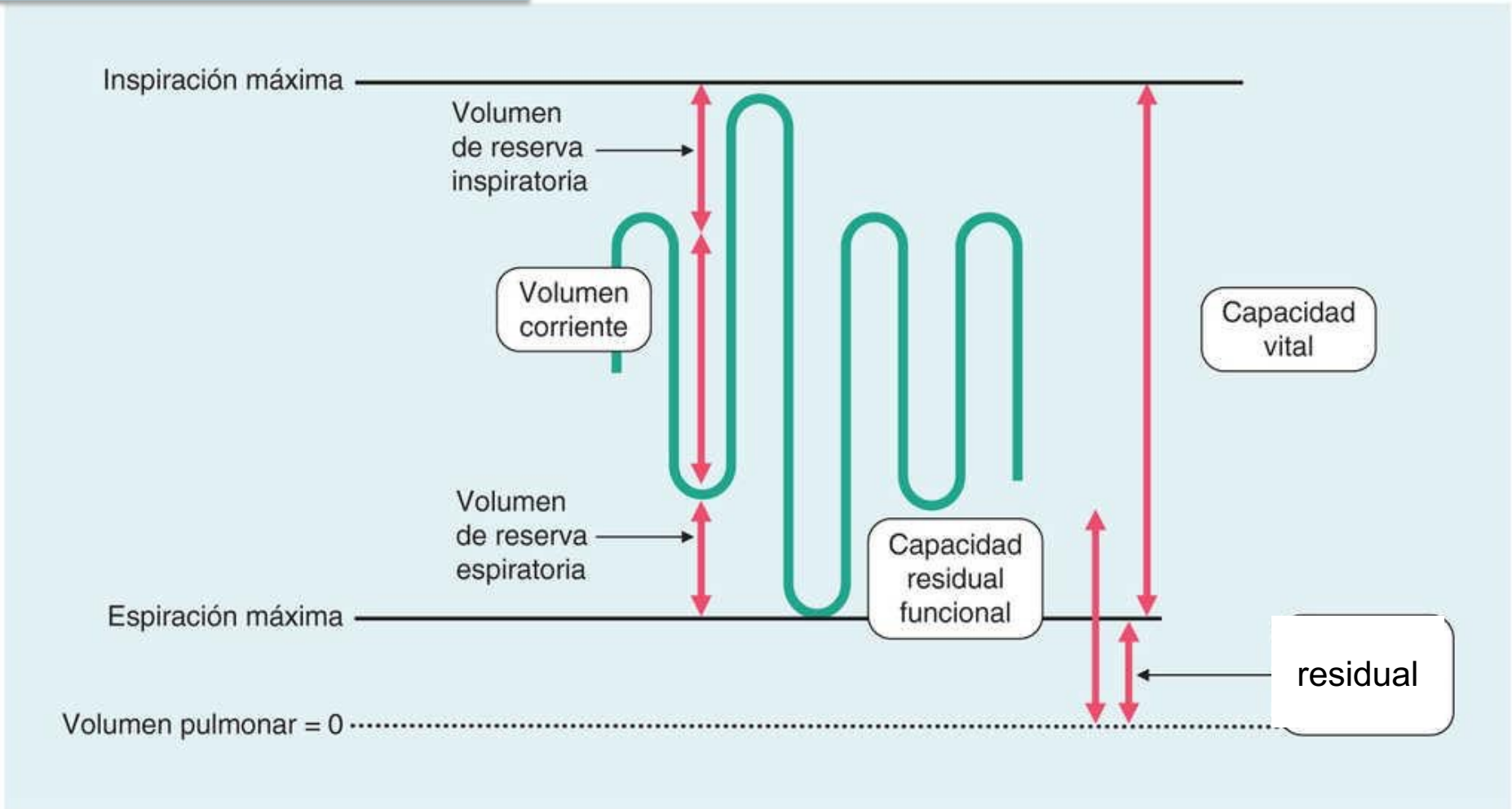
- número de fibras
- tipo de fibras (colágena, elásticas)
- surfactante (modula la tensión superficial del alvéolo)

Flujo pulmonar: volumen (inspirado o espirado) en una unidad de tiempo. depende fundamentalmente del calibre de las vías aéreas, si disminuye el Calibre disminuyen los flujos (síndrome obstructivo)

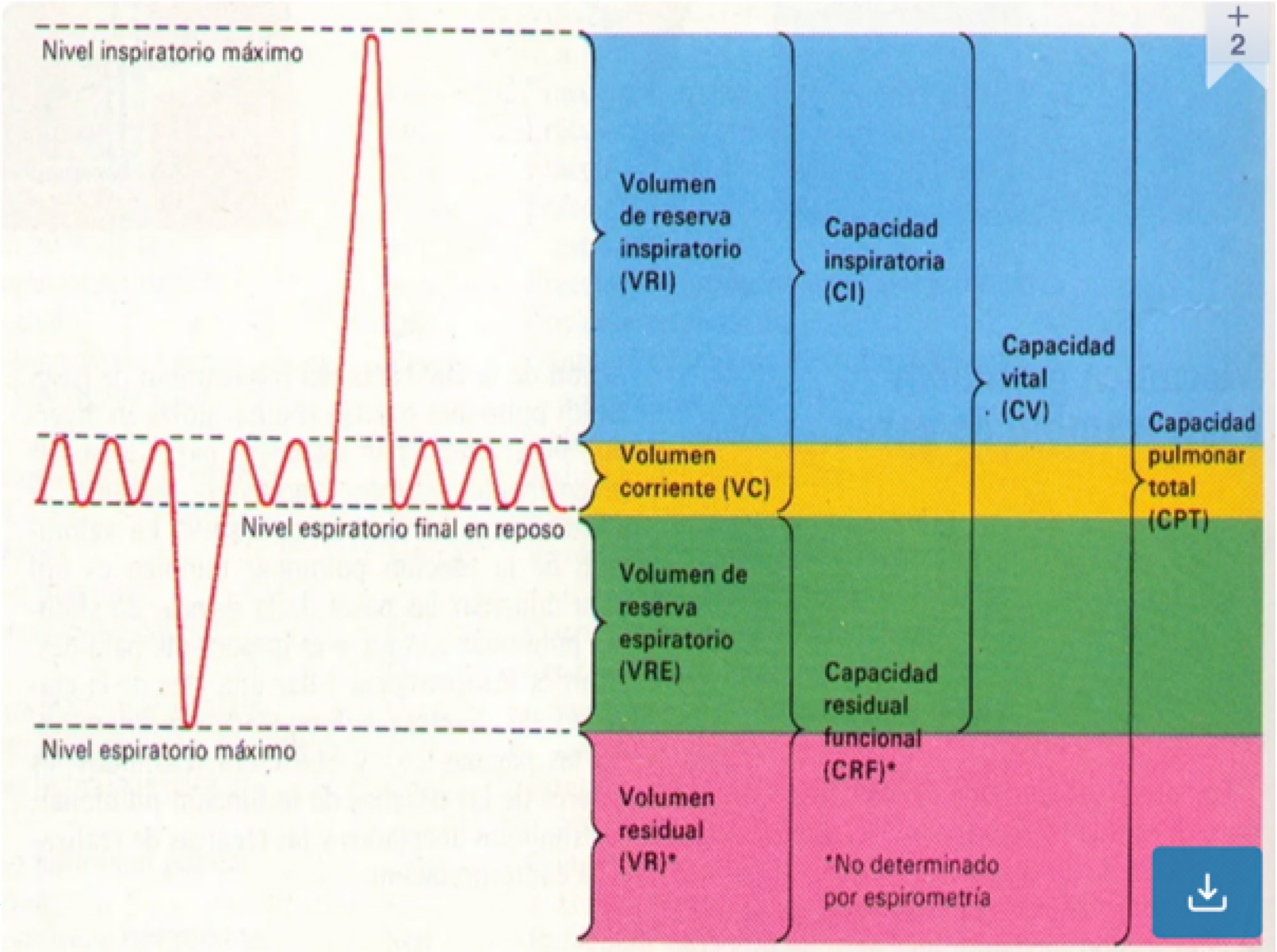
Volúmen pulmonar: indica capacidad pulmonar, cuando disminuye la distensibilidad del parénquima pulmonar, se afectarán los volúmenes pulmonares (Sd restrictivo)

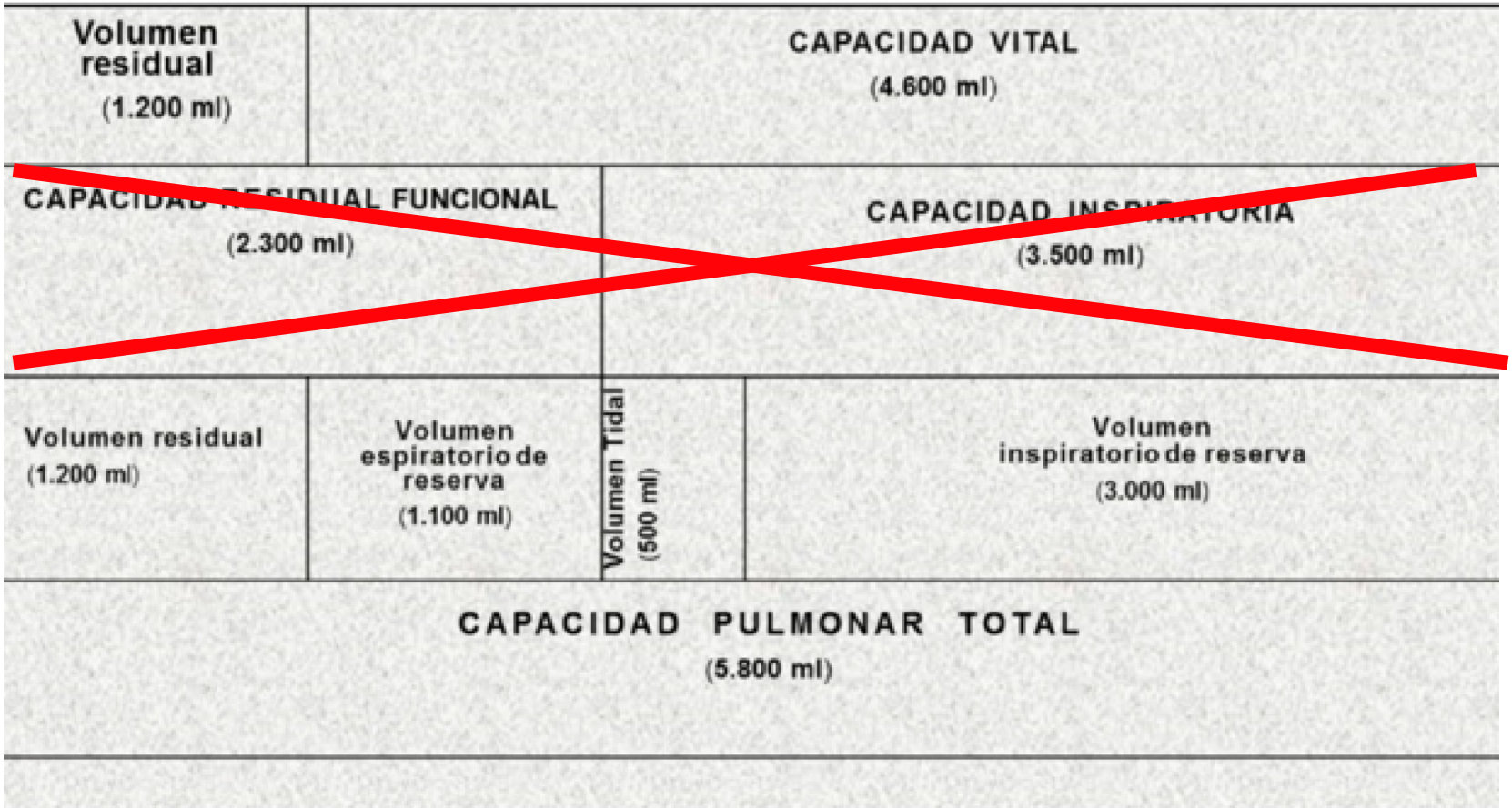
Exploración funcional de la ventilación

ESPIROMETRIA ESTÁTICA:

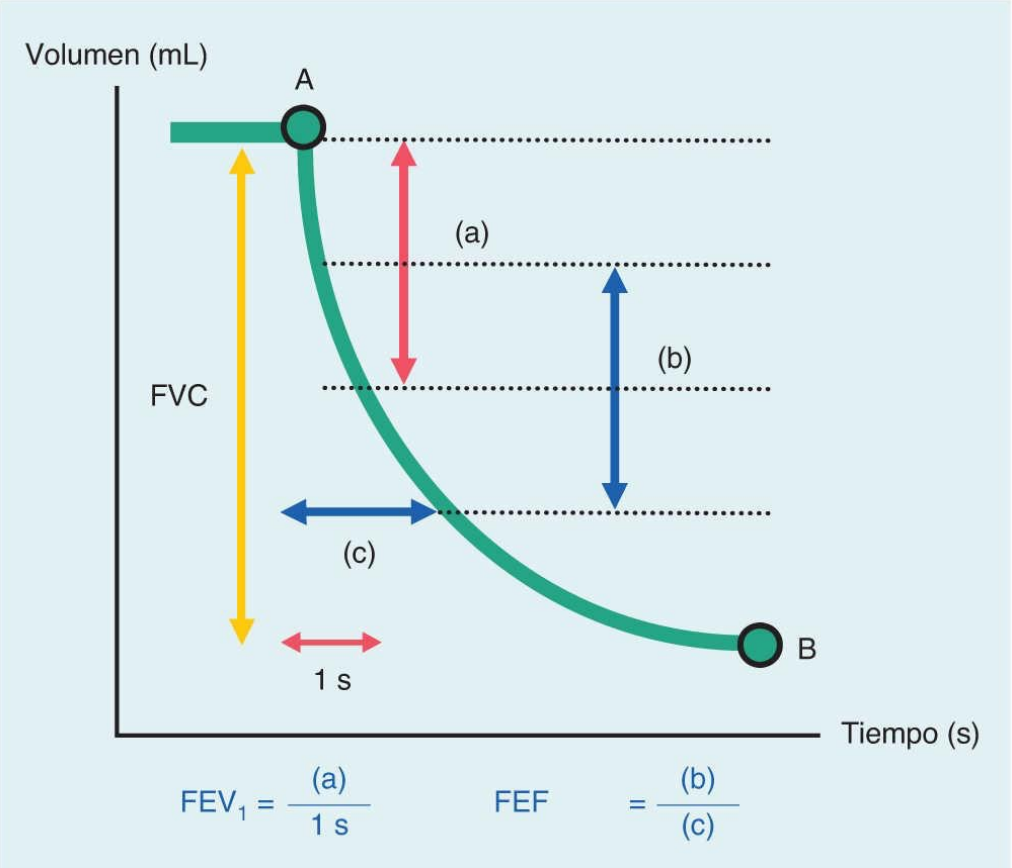


Volúmen corriente: el que es movilizado en una respiración normal.
Equivale a unos 500 mL

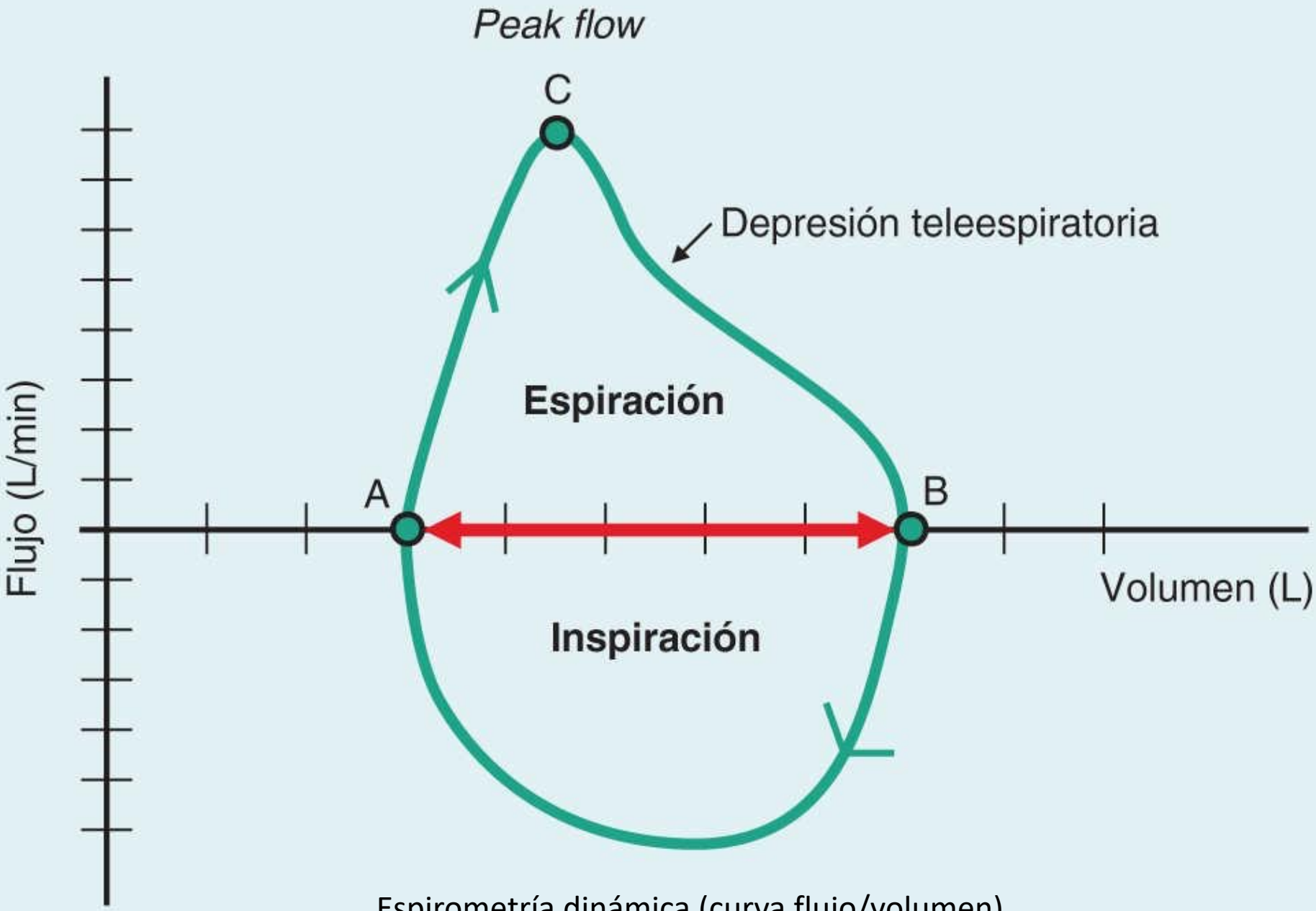

Nivel inspiratorio máximo
Nivel espiratorio final en reposo
Nivel espiratorio máximo
Volumen de reserva inspiratorio (VRI)
Volumen corriente (VC)
Volumen de reserva espiratorio (VRE)
Volumen residual (VR)*
Capacidad inspiratoria (CI)
Capacidad residual funcional (CRF)*
Capacidad vital (CV)
Capacidad pulmonar total (CPT)
*No determinado por espirometría
2


Volumen residual
(1.200 ml)
CAPACIDAD VITAL
(4.600 ml)
CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL
(2.300 ml)
CAPACIDAD INSPIRATORIA
(3.500 ml)
Volumen residual
(1.200 ml)
Volumen espiratorio de reserva
(1.100 ml)
Volumen Tidal
(500 ml)
Volumen inspiratorio de reserva
(3.000 ml)
CAPACIDAD PULMONAR TOTAL
(5.800 ml)

ESPIROMETRIA DINÁMICA (curva volumen/tiempo)

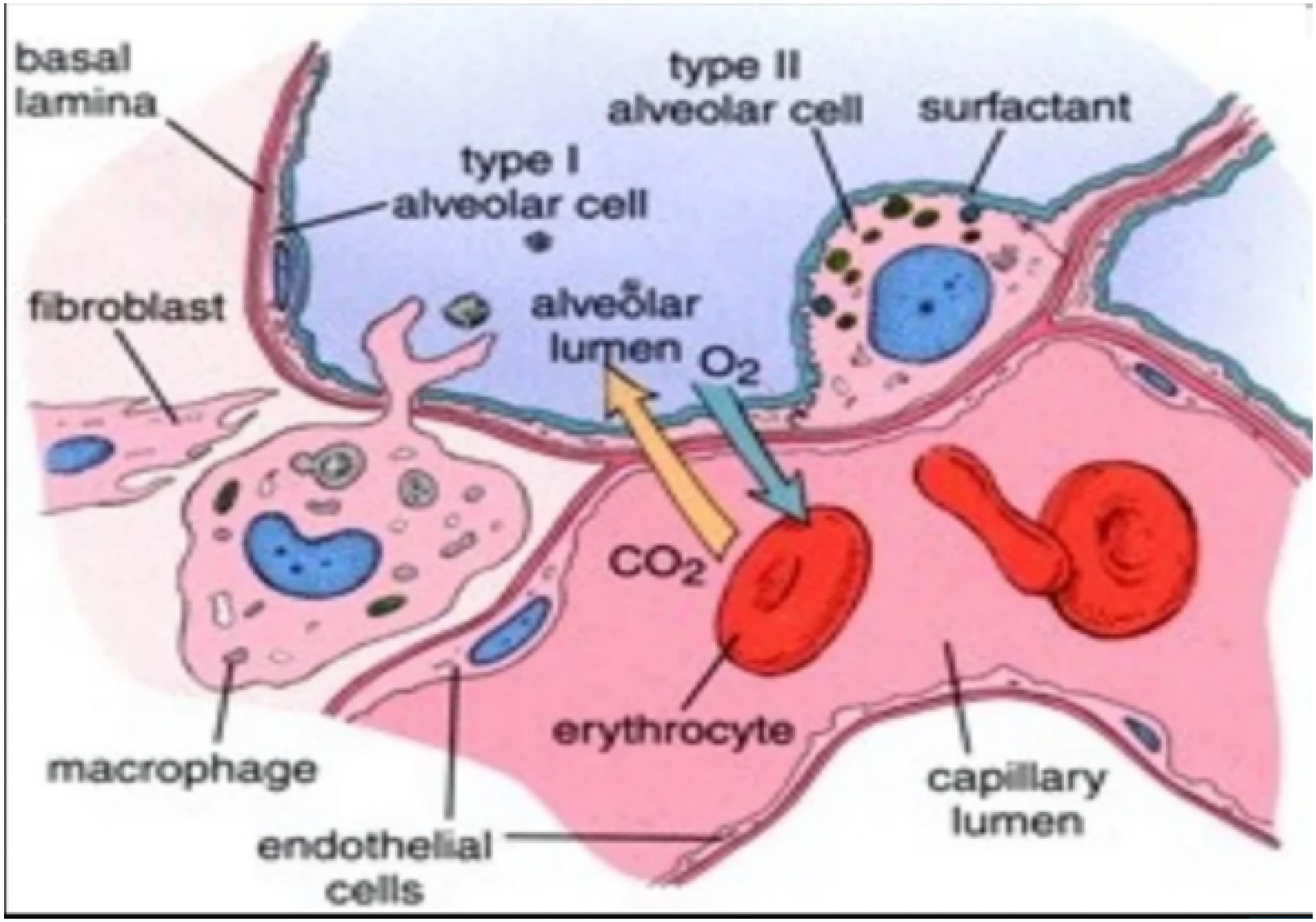


FEV1 / FVC = indice de Tiffenau (normal 70%-80%)



Espirometría dinámica (curva flujo/volumen)

Difusión



Difusión: transferencia de O2 desde los alveolos a la sangre y del CO2 en sentido inverso

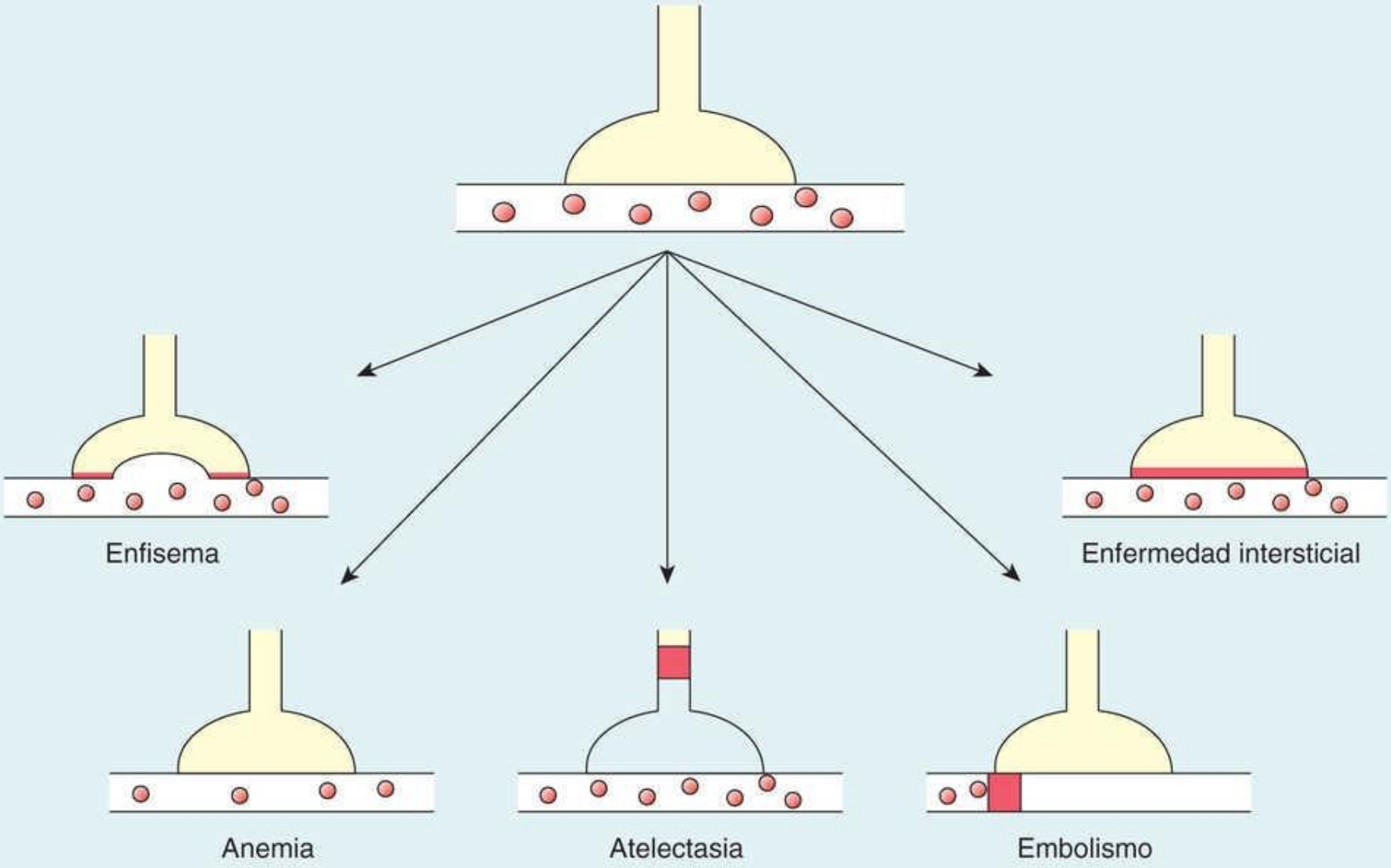
Exploración funcional :

DLCO: Capacidad de transferencia de monóxido de carbono en respiración única

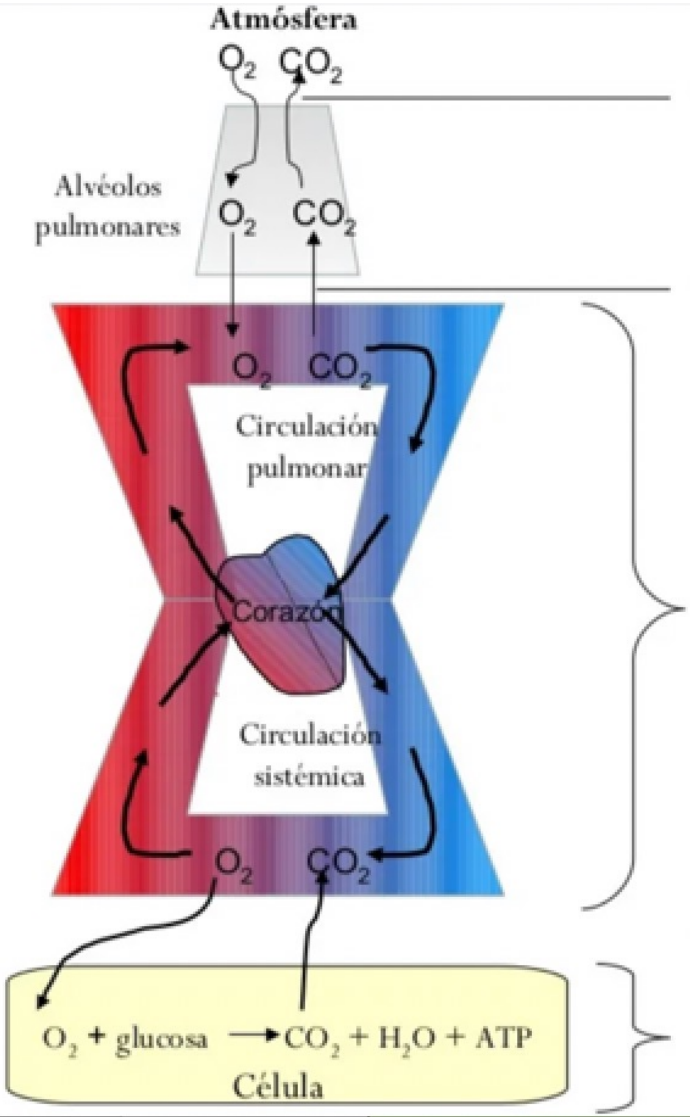
Disminuye:

- cuando se reduce la superficie alveolar
  - enfisema, resección pulmonar
- aumenta el grosor de la barrera alveolo-capilar
  - enfermedad intersticial
- disminución de la hemoglobina
  - anemia
- alteración de la perfusión
  - embolismo

Alteraciones de la capacidad de transferencia de monóxido de carbono en respiración única.



Circulación



1 Ventilación: intercambio de aire, entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares

2 Difusión de O_2 y CO_2 entre los alveolo y la sangre

3 Transporte de O_2 y CO_2 entre los pulmones y los tejidos atraves de la sangre y los líquidos corporales.

4 Regulación de la Ventilación.

Respiración celular

Neumopatìas

- Fisiopatologia de la ventilación
  - Trastorno ventilatorio obstructivo
  - Trastorno ventilatorio restrictivo

El trabajo respiratorio se emplea en dos acciones:

a. Vencer la resistencia de las vías aéreas → **Sd obstructivos** (aumenta la resistencia a la vía aérea)

b. Expandir la caja torácica junto con el pulmón → **Sd restrictivos** (está dificultada la expansión de la caja torácica y pulmón)

Trastorno ventilatorio obstructivo:

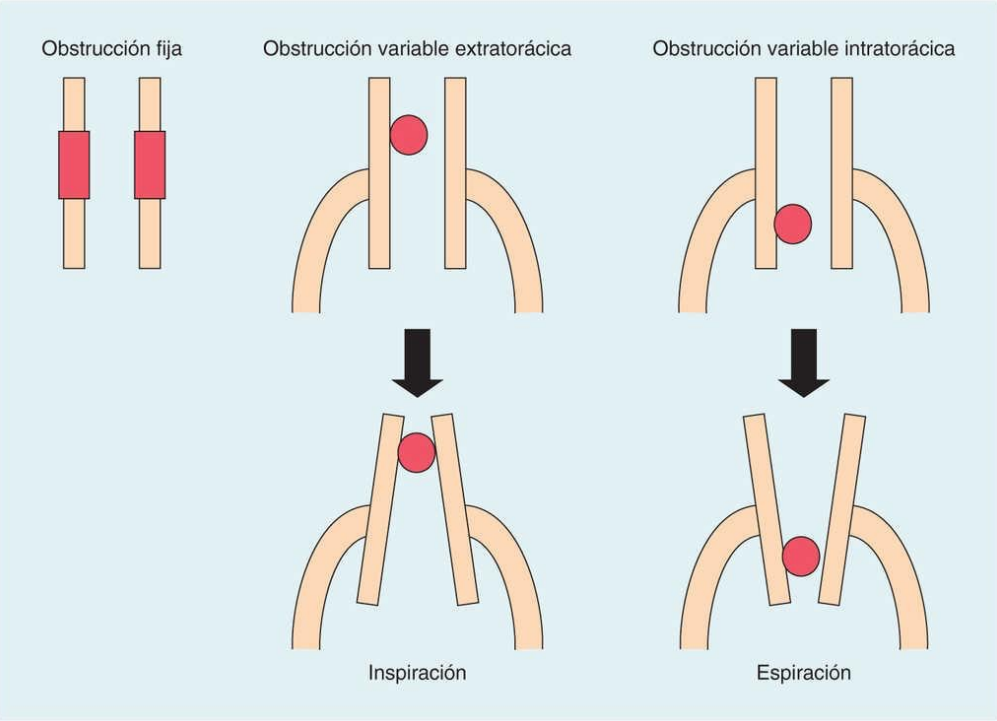
a. **Vías respiratorias altas**: principalmente tráquea

-fija: en la que el proceso causal (tumor, inflamación) actúa tanto en inspiración como en espiración. Lo que dificultará la renovación del aire alveolar

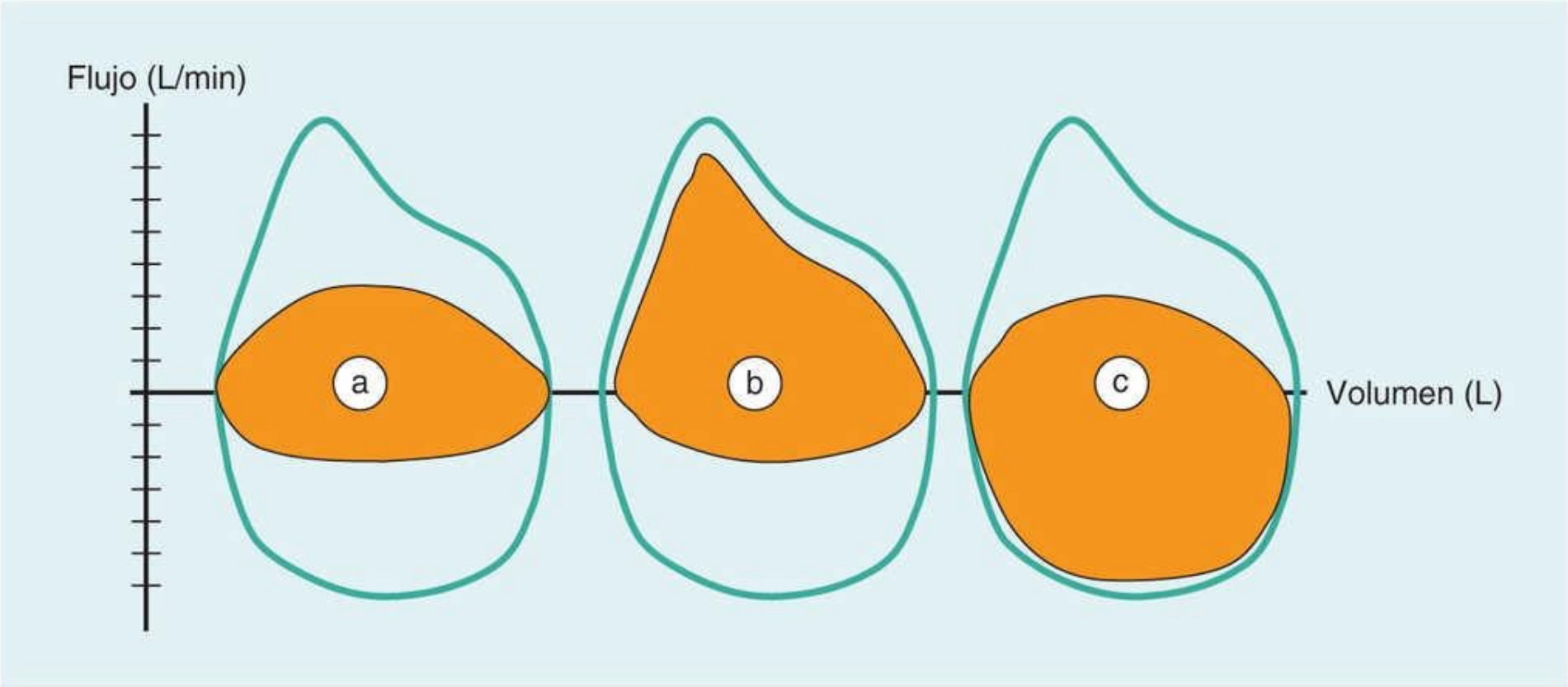
-variable: el agente obstructivo se mueve durante los movimientos respiratorios

**extratorácica: limitación al flujo sobre todo en la inspiración

**intratorácica: limitación al flujo sobre todo en la espiración.



Curvas flujo/volumen en la obstrucción de vías respiratorias altas. a, obstrucción fija; b, obstrucción variable extratorácica; c, obstrucción variable intratorácica



Trastorno ventilatorio obstructivo:

b. Vías respiratorias bajas: bronquios y bronquiolos (mucho mas frecuente)

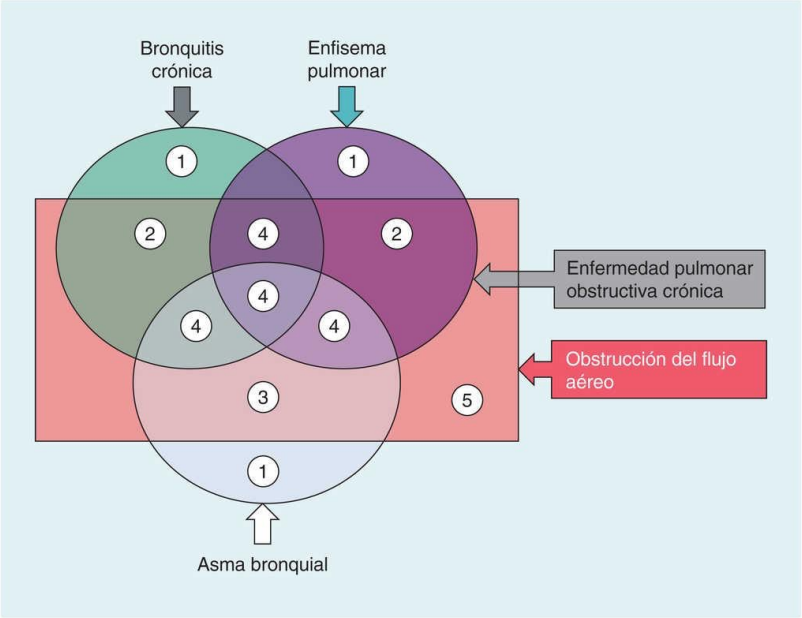
Tiene lugar en varios síndromes respiratorios.

Los más frecuentes:

- bronquitis crónica
- enfisema pulmonar
- asma bronquial

} **EPOC**

Otros: fibrosis quística, bronquiolitis



Obstrucción de las vías pulmonares bajas.
1, formas «puras» sin obstrucción bronquial;
2, formas «puras» con obstrucción bronquial irreversible (EPOC);
3, formas «puras» con obstrucción bronquial reversible;
4, formas «mixtas»;
5, obstrucción del flujo

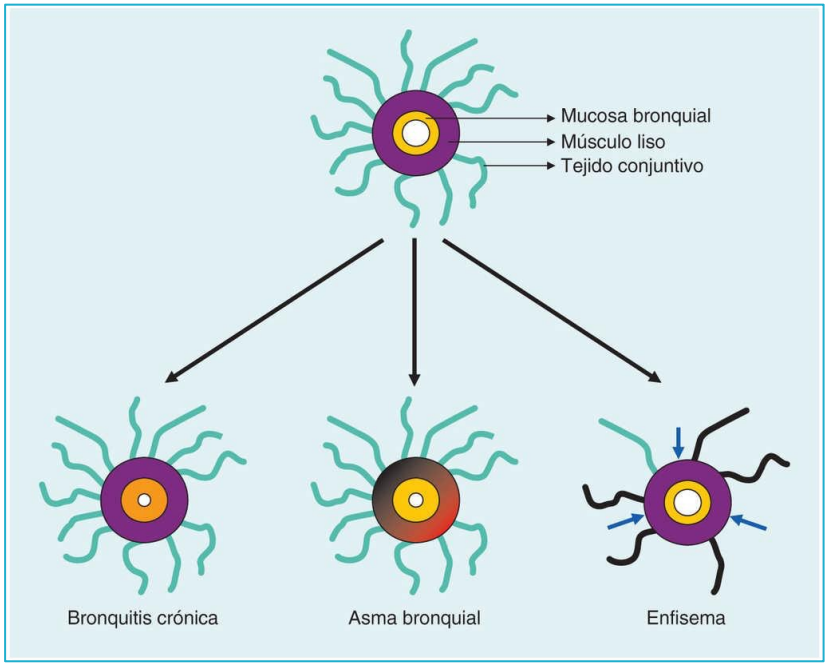
Trastorno ventilatorio obstructivo:

b. Vías respiratorias bajas: bronquios y bronquiolos (mucho mas frecuente)

En la obstrucción de VRB los dos mecanismos principales son:
- limitación del flujo aéreo
- distensión de los espacios alveolares

La resistencia al paso del aire es mayor durante la espiración
Las vías aéreas se cierran precozmente, es decir, con un volumen pulmonar alto, lo que significa que el aire quede "atrapado" en los alveolos
Consecuencia: alveolos permanentemente insuflados

Espirometria:
Disminución de las magnitudes que miden flujos.
Disminución FEV1 con FVC prácticamente normal
Cociente FEV1/FVC disminuye

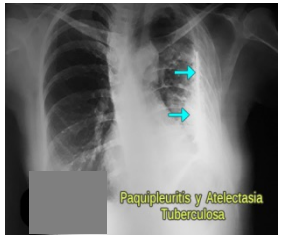


Trastorno ventilatorio restrictivo:

b. Vías respiratorias bajas: bronquios y bronquiolos

La restricción ventilatoria significa limitación de la expansión del tórax o reducción del tejido pulmonar funcionante.

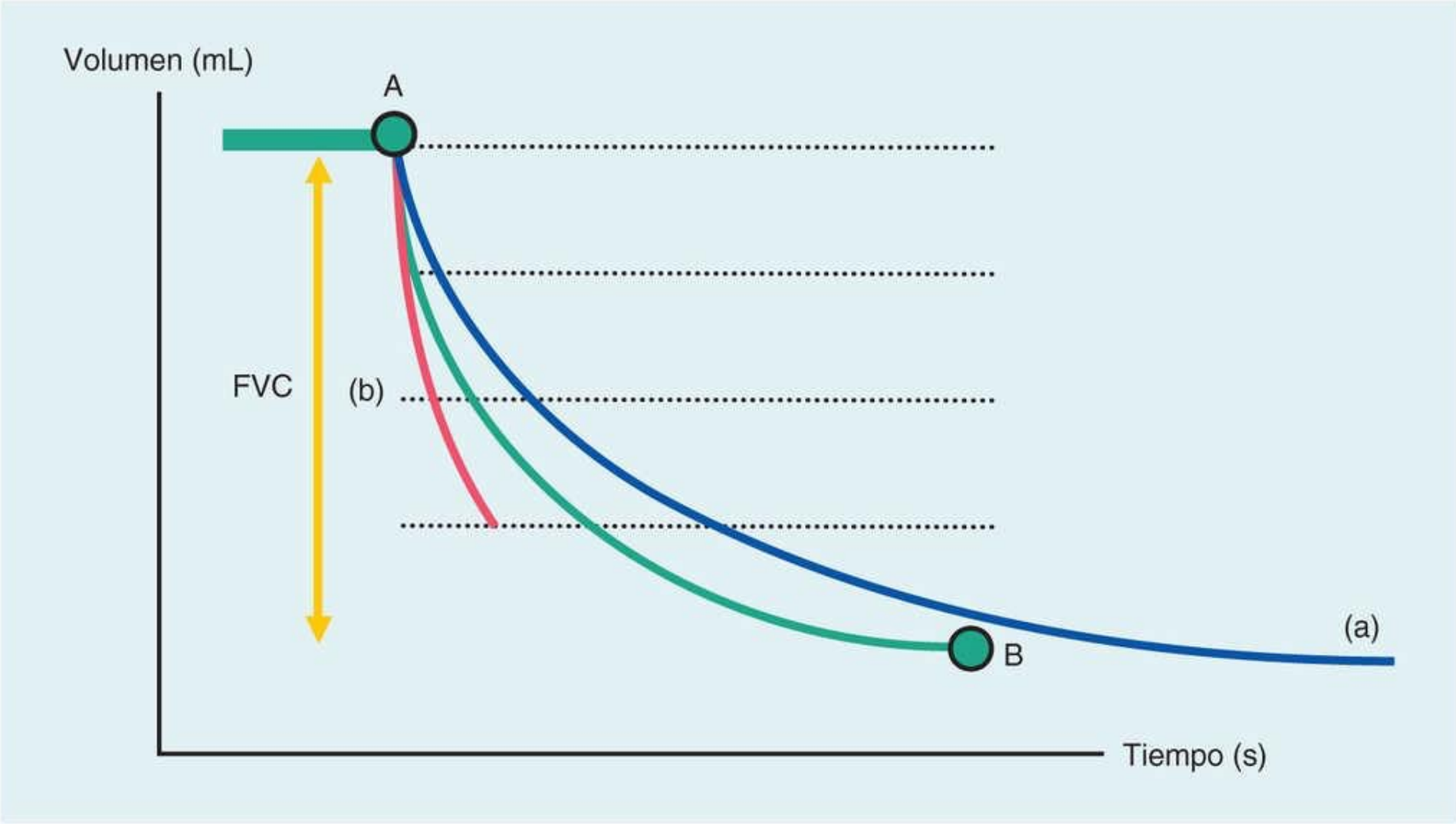
a. **Limitación de la expansión del pulmón**



- Afectación del SNC, lesión del centro respiratorio: toxicos, medicamentos
- Lesión del esqueleto óseo: deformidades del tórax
- Afectación muscular: miopatías (miastenia gravis)
- Afectación pleural (paquipleuritis)

b. **Disminución de la distensibilidad pulmonar**: región alveolar llena de material extraño:

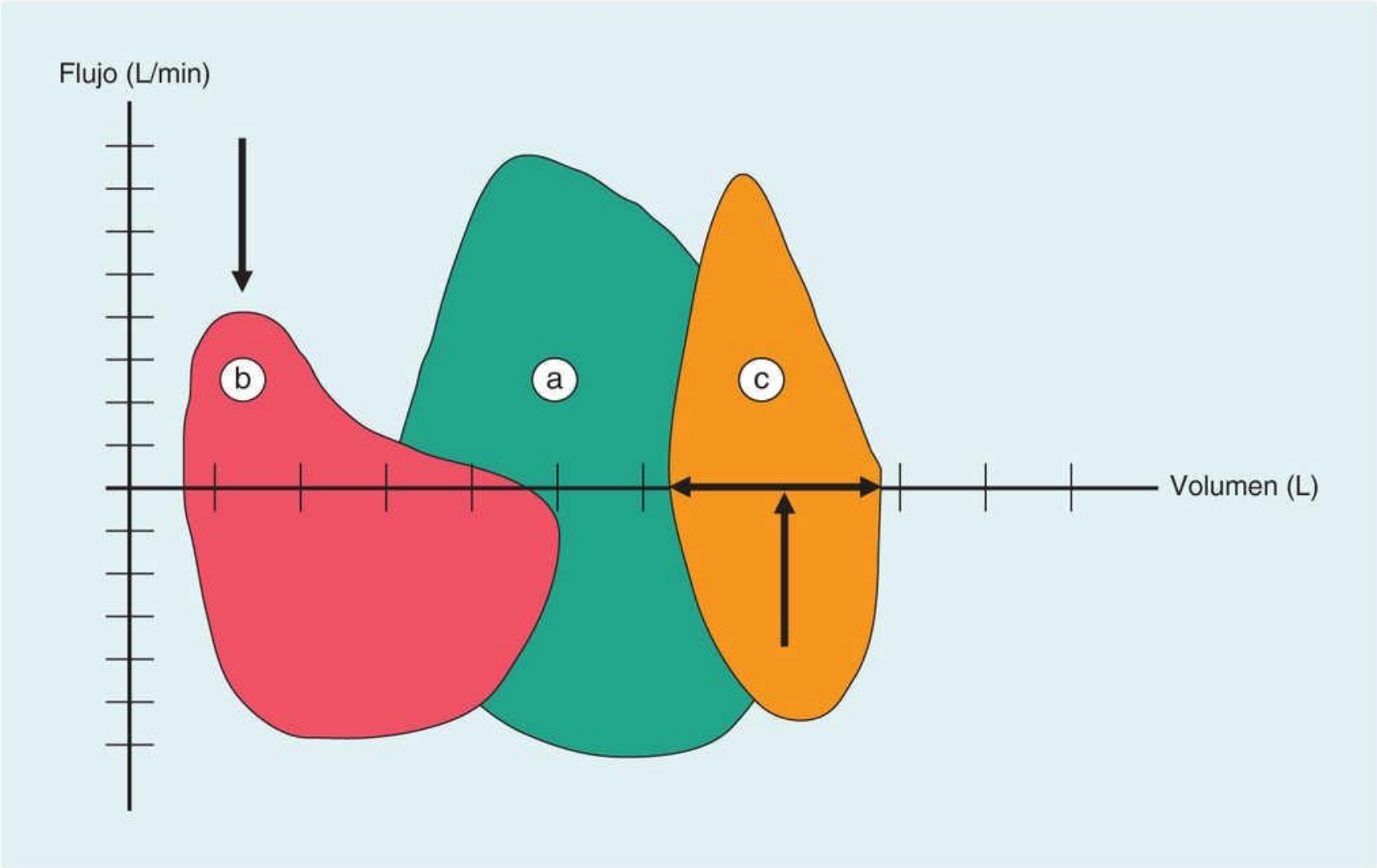
- liquido en la ICC
- material inflamatorio / infeccioso
- hemorragia alveolar
- enfermedades intersticiales

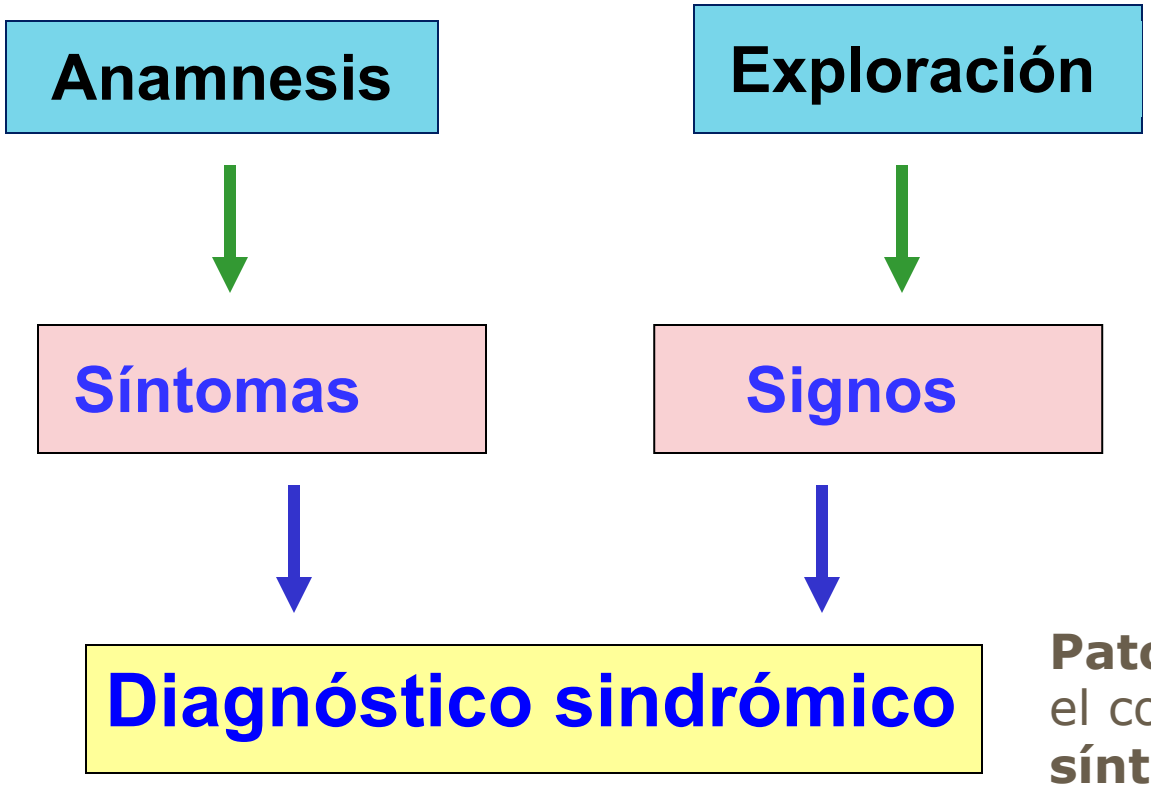


Patrones espirométricos anormales.
a, patrón obstructivo (bronquitis crónica + enfisema);
b, patrón restrictivo (afectación intersticial).

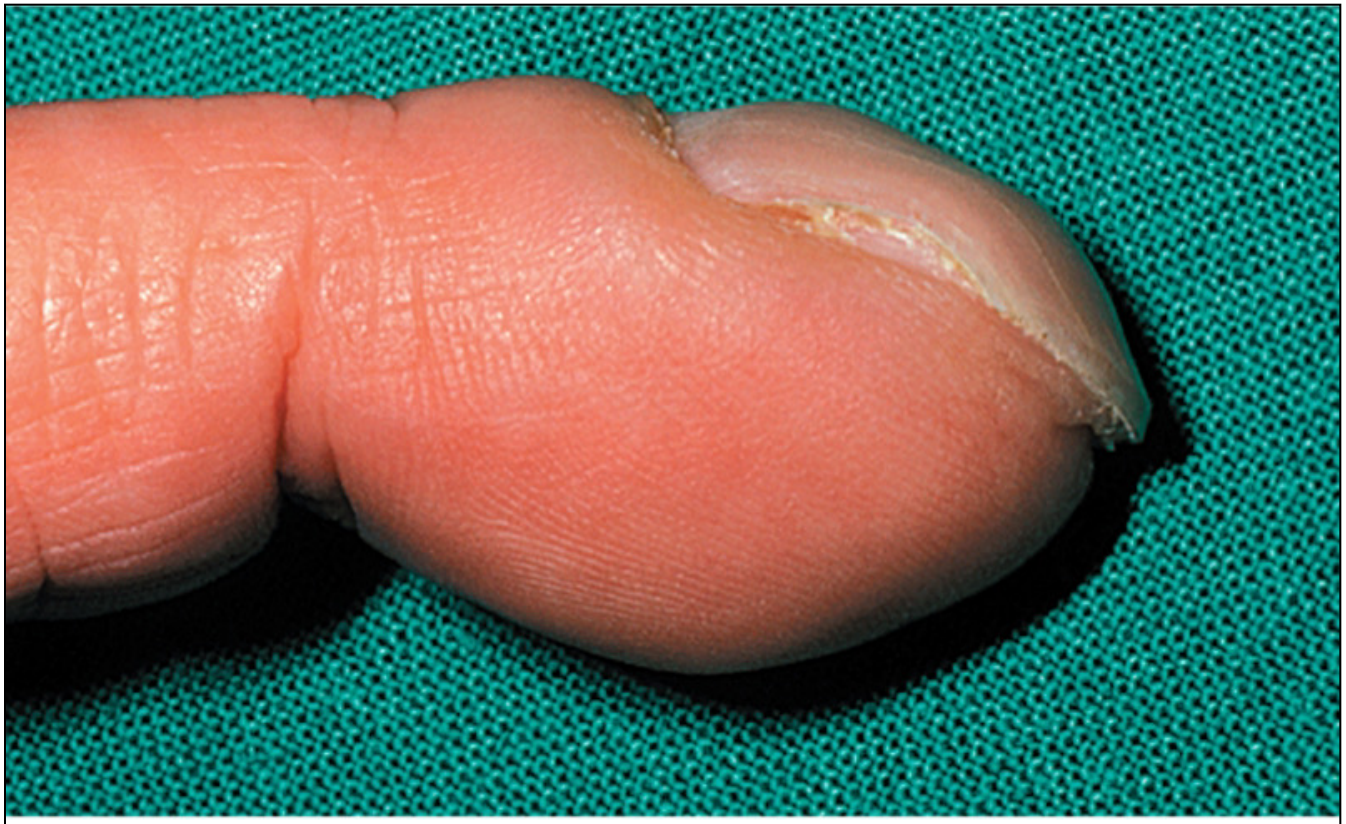
Curvas flujo/volúmen en los distintos síndromes respiratorios:

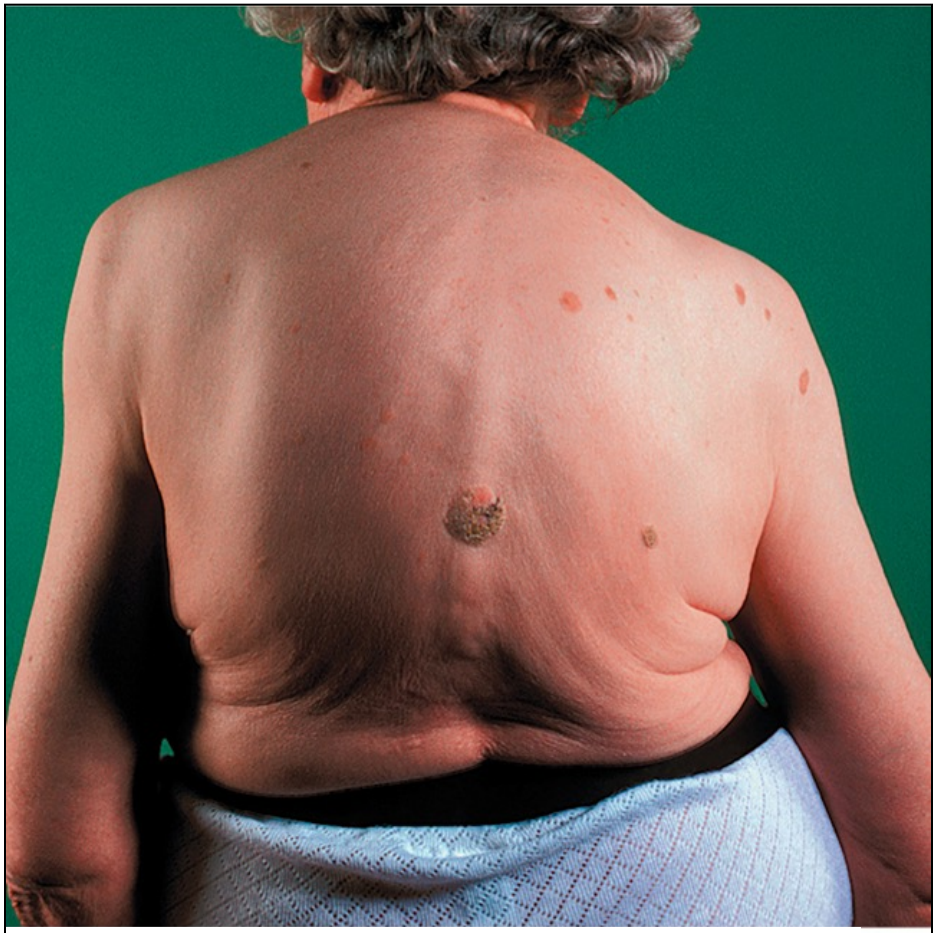
- a) normal
- b) patrón obstructivo (bronquitis crónica y enfisema)
- c) patrón restrictivo (afectación intersticial)

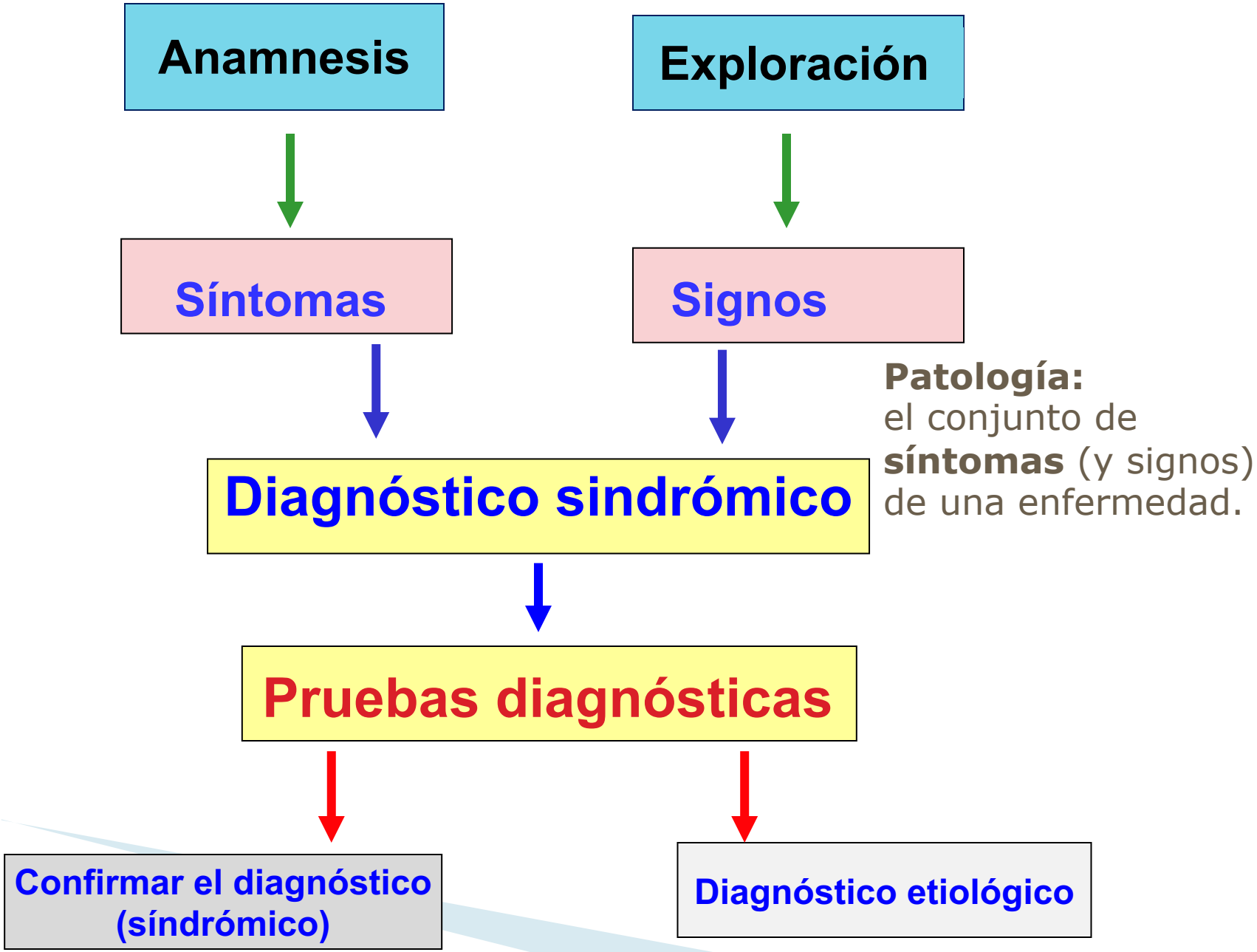




Patología:
el conjunto de **síntomas** (y signos) de una enfermedad.






Anamnesis
Exploración
Síntomas
Signos
Patología:
el conjunto de
síntomas (y signos)
de una enfermedad.
Diagnóstico sindrómico
Pruebas diagnósticas
Confirmar el diagnóstico
(síndrómico)
Diagnóstico etiológico

ESPIROMETRÍA

CAPACIDAD VITAL FORZADA
(CVF-**FVC**)
VOLUMEN ESPIRATORIO FORZADO AL PRIMER SEGUNDO (VEMS 1 – **FEV1**)
RELACION **FEV1/FVC** (Tiffenau)
FLUJO ESPIRATORIO MEDIO MÁXIMO
(**FEF 50 Y FEF 25 - 75**)

Tabla II. Patrón obstructivo.

Parámetros	
FVC	Normal o ligeramente disminuido
FEV 1	Disminuido (<80%)
FEV1 /FVC	< 70%
FEF25-75	Disminuido (<60%)
Grado de alteración	
Ligero	FEV1 65-80% ref
Moderado	FEV1 50-64% ref
Severa	FEV1 35-49% ref
Muy severa	FEV1< 35% ref.

Tabla III. Patrón restrictivo.

Parámetros	
FVC	Disminuido (<80%)
FEV 1	Normal o ligeramente disminuido
FEV1 /FVC	> 85%
FEF25-75	Normal o disminuido
Grado de alteración	
Ligero	TLC 70-80% referencia
Moderado	TLC 60-70% referencia
Severo	TLC < 60% referencia

Patrón restrictivo

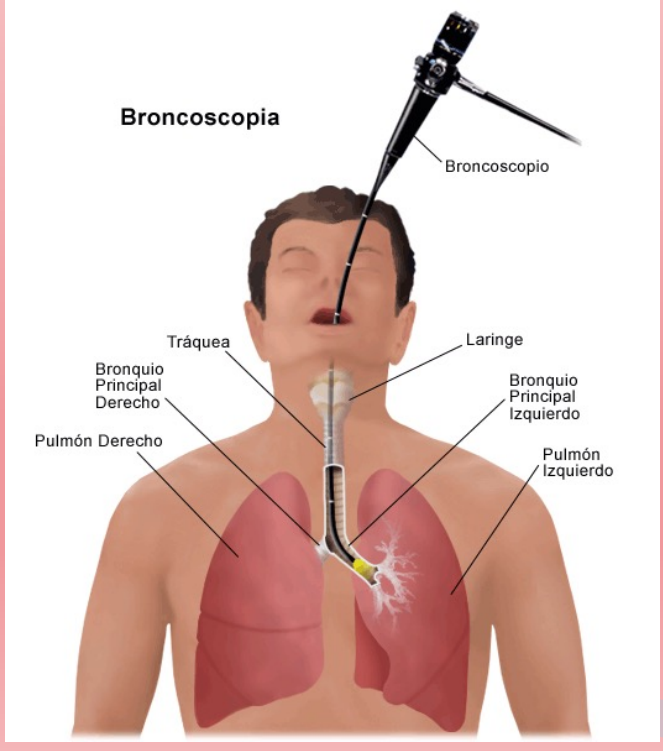
- Trastorno de la pared torácica: pectum excavatum, cifoescoliosis.
- Disminución de volumen: Toracoplastia, resecciones pulmonares, neumotórax.
- Trastorno de la pleura: paquipleuritis.
- Trastornos de los músculos respiratorios: Escl. Lat. Amiotrófica, Sd. Guillan – Barre.
- Aumento de la rigidez: Enfermedades intersticiales, fibrotórax.

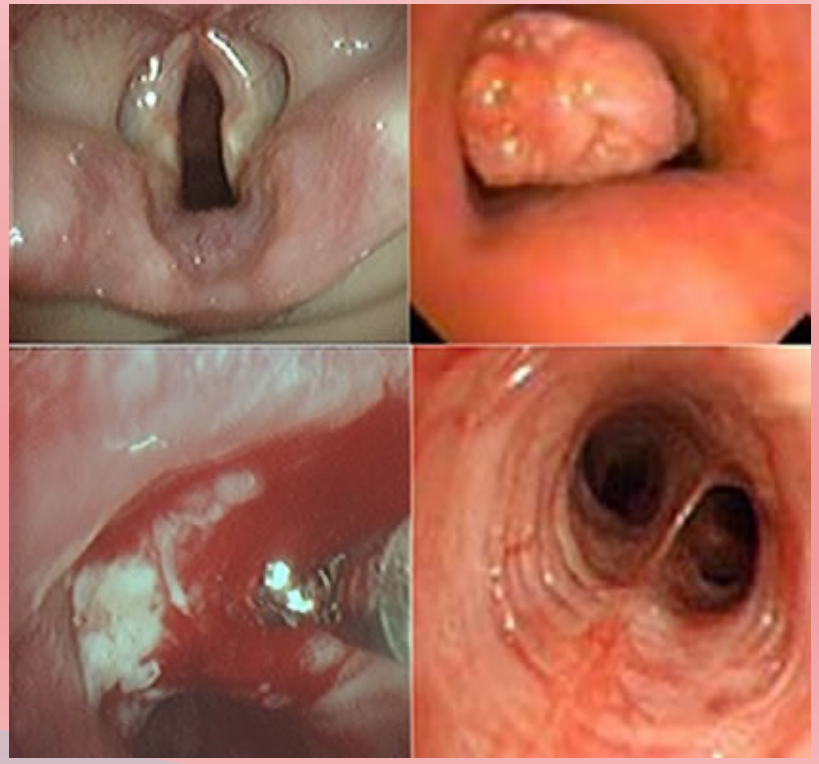
B

Douglas et al: Macleod's Clinical Examination, 12th Edition.
Copyright © 2009 by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd. All rights reserved.

Broncoscopia

- La **broncoscopia** es una técnica de visualización de las vías aéreas bajas usando un broncoscopio flexible o rígido, la cual puede ser utilizada con fines diagnósticos o terapéuticos.





Indicaciones diagnósticas y terapéuticas de la broncoscopia

- **Terapéutica.**
- 1. Extracción de cuerpo extraño
- 2. Hemoptisis
- 3. Repermeabilización tráqueo-bronquial
- 4. Colocación de endoprótesis
- 5. Intubaciones difíciles y control de vía aérea
- 6. Aspiración de secreciones
- 7. Fístulas tráqueo-bronquiales

- **Diagnóstica.**
- Alteraciones radiológicas (sospecha de neoplasias)
- Investigar el origen de una citología de esputo positiva
- Estadificación del carcinoma broncogénico
- Sospecha de fístula traqueoesofágica
- Evaluación de la vía aérea tras un traumatismo torácico
- Evaluación de la vía aérea en quemados
- Toma de muestras en una enfermedad intersticial (biopsia transbronquial)
- Estudio microbiológico de infecciones respiratorias (Lavado bronco alveolar)
- Evaluación de la respuesta al tratamiento del cáncer de pulmón

SEMINARIO 4: CARDIOPATÍAS – Febrero 2023.

Dr. Fco. J. Martín Hdez. - Nutrición - ULL

1. INTRODUCCIÓN A LA ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN: El sistema cardiocirculatorio desarrolla varias funciones:

- Suministrar sangre a los tejidos para la nutrición y oxigenación.
- Recoge los productos de desecho (CO2) procedentes del metabolismo.
- Tiene un papel importante en termorregulación.

El sistema cardiocirculatorio está formado por 2 circuitos: circulación mayor o sistémica y circulación menor o pulmonar. Están conectados en serie por una bomba central: el corazón. Éste tiene una función que es impulsar sangre hacia las arterias.

El corazón es un órgano hueco con pared muscular: miocardio. El miocardio está tapizado interiormente por el endocardio y exteriormente envuelto por una doble capa fibrosa llamada pericardio. La hoja parietal es la más externa y la hoja visceral es la adosada al miocardio y se llama epicardio.

Entre ambas hojas del pericardio se encuentra el espacio pericárdico, donde está alojado el líquido pericárdico, con función lubricante.

El corazón tiene 2 aurículas y 2 ventrículos comunicados por válvulas aurículo-ventriculares:
- Válvula tricúspide: aurícula y ventrículo derechos.
- Válvula mitral: aurícula y ventrículo izquierdos.

También hay válvulas semilunares que comunican los ventrículos con las grandes arterias:
- Válvula pulmonar: ventrículo derecho con arteria pulmonar.
- Válvula aórtica: ventrículo izquierdo con arteria aorta.

Las válvulas garantizan que el flujo sanguíneo siga la dirección adecuada y que no sea retrógrado.

La válvula se abre cuando la presión de la cavidad anterior es mayor que la presión de la cavidad posterior y se cierra en caso inverso.

Para que el sistema cardiocirculatorio funcione bien tiene que darse simultáneamente:
- Integridad funcional y estructural de las válvulas.
- Capacidad contráctil del miocardio y su adecuada relajación para llenarse.
- Sistema especializado de excitación y conducción que funcione correctamente.
- Circulación periférica que cumpla con su misión:
  - · Arterias: proporcionar sangre a los tejidos.
  - · Venas: retornar sangre al corazón.

- Definición de **GASTO CARDÍACO**: Volumen de sangre expulsado por un ventrículo en un minuto (normal 4.5 l/minuto ó 2.5 l/mto por m2 de superficie corporal).

- <u>Factores que determinan el gasto cardiaco</u>

Gasto cardiaco = volumen sistólico x frecuencia cardiaca

- A su vez, el volumen sistólico viene determinado por:
- **Precarga**: Equivale al volumen de sangre que llena en ventrículo.
- **Poscarga**:La resistencia que encuentra la sangre para salir del ventrículo
- **Contractilidad**: La contractilidad es la capacidad de acortamiento de las fibras miocárdicas durante la sístole. Los factores que la aumentan son INOTRÓPICOS POSITIVOS y los que la disminuyen INOTRÓPICOS NEGATIVOS.

Está regulada por mecanismos:

- EXTRÍNSECOS: El S. Nervioso Vegetativo (el parasimpático la disminuye y el simpático la aumenta).
- INTRÍNSECOS:
  - LEY DE FRANK STARLING: El corazón posee una capacidad intrínseca de responder a volúmenes crecientes de flujo sanguíneo, es decir, cuanto más se llena de sangre un ventrículo durante la diástole, mayor será el volumen de sangre expulsado durante la subsecuente contracción sistólica.

En resumen, el gasto cardíaco varía de forma directamente proporcional con la precarga, la contractilidad y la frecuencia cardiaca; y de forma inversa con la poscarga.

A su vez, la precarga aumenta cuando lo hace la volemia, el tono venoso (activación simpática) y la compliancia ventricular (capacidad de relajación ventricular).

2. CARDIOPATÍAS MÁS FRECUENTES:

Las cardiopatías más frecuentes son las debidas a ENFERMEDAD CORONARIA (CARDIOPATÍA ISQUÉMICA) y se estudiarán en una clase específica.

Otras enfermedades del corazón son:

1.**Miocardiopatías**:
2.**Valvulopatías**:
3.**Enfermedades del pericardio:**
4. **Arritmias:**

1. Miocardiopatías: Son desórdenes del miocardio en el que éste es estructural y funcionalmente anormal en ausencia de una enfermedad coronaria, hipertensiva, valvular o cardiopatía congénita suficiente para explicar las anomalías observadas.

- En la práctica, la causa más frecuente de daño miocárdico es el causado por:
  - Enfermedad coronaria (MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA)
  - Hipertensión arterial (MIOCARDIOPATÍA HIPERTENSIVA)
  - Valvulopatías (MIOCARDIOPATÍA VALVULAR).

Estas entidades se estudian en sus capítulos correspondientes.

2. Valvulopatías: Son las disfunciones de las válvulas cardíacas. Existen 2 tipos:

- Estenosis: La válvula no se abre adecuadamente.
- Insuficiencia: La válvula no se cierra adecuadamente.

Las valvulopatías suelen ser:

- ESTRUCTURALES: Hay una lesión orgánica de la válvula o de las estructuras anatómicas que la unen a la pared ventricular (por ejemplo, músculos papilares de la mitral). Pueden ser de causa:

- CONGÉNITA:
- DEGENERATIVA:
- INFLAMATORIA:

- FUNCIONALES: El aparato valvular está intacto, pero existen otros factores. P. ejemplo:

- Exceso de aflujo de sangre en fiebre, anemia o embarazo causa estenosis aórtica.
- Dilatación del anillo valvular mitral en la dilatación del ventrículo izquierdo.

La ESTENOSIS AÓRTICA suele ser de origen congénito (bivalva) en personas jóvenes y degenerativas en las más mayores. Los síntomas son disnea, angina y síncope.

La INSUFICIENCIA MITRAL suele ser funcional por dilatación del anillo y en otros casos de origen reumático o isquémica por disfunción del músculo papilar. Origina dilatación de cavidades izquierdas con congestión pulmonar y clínica de I. cardíaca izquierda.

El único tratamiento definitivo de ambas es la sustitución de la válvula dañada por otra protésica.

3. Enfermedades del pericardio:

El pericardio es una membrana fibroelástica que envuelve y protege el corazón.

Está formado por el PERICARDIO VISCERAL o capa serosa que cubre la superficie del corazón y se repliega sobre sí misma formando el PERITONEO PARIETAL o capa fibrosa que envuelve al corazón en un saco, existiendo una pequeña cantidad de líquido lubricante entre ellas (espacio pericárdico).

Pueden definirse tres grandes síndromes:

- PERICARDITIS AGUDA: Habitualmente provocada por gérmenes, sobre todo virus y aparecer después de una infección generalmente respiratoria. En otros casos el origen es autoinmune (lupus). El paciente tiene dolor precordial similar al del infarto agudo de miocardio, que le aumenta al inspirar y mejora al inclinar el tronco hacia adelante. Produce elevación difusa del intervalo ST en el ECG. Es una enfermedad benigna y se trata con antiinflamatorios y corticoides.
- DERRAME PERICÁRDICO: Hay una acumulación excesiva de líquido en el espacio pericárdico. Las causas son las mismas de la pericarditis aguda y también traumáticas y tumorales. Se produce un TAPONAMIENTO CARDÍACO en caso de acumulación de abundante líquido pericárdico o que su velocidad de acumulación sea muy elevada. Se caracteriza por un compromiso de las cavidades derechas del corazón (de pared más fina y débil) que impide su llenado adecuado. Esto provoca hipertensión venosa yugular e hipotensión arterial, que puede llevar al shock (shock obstructivo) y a la muerte si no se drena el líquido.
- PERICARDITIS CONSTRICTIVA: Proceso de largo tiempo de evolución en el que el pericardio se engruesa y calcifica comprimiendo las cavidades derechas. La causa más frecuente en tiempos pasados eran las secuelas de la tuberculosis.

4. Arritmias:

En el corazón existen unas células especializadas en la generación y conducción de impulsos y se agrupan formando núcleos o NODOS y fibras de conducción (HACES y RAMAS). En su conjunto constituyen el sistema de generación y conducción de impulsos, o sistema eléctrico, del corazón. Sus partes más importantes son:

- Nodo sinusal (en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha): Aunque todas las células de este sistema pueden originar un potencial de acción, este nódulo lo hace con una frecuencia mayor que el resto (unos 70/minuto) por lo que marcan el ritmo normal del corazón. El impulso así formado causará la despolarización de las células cardíacas y la consiguiente contracción de los miocitos o células contráctiles, tras lo que ocurre la repolarización con la relajación miocárdica consiguiente.
- Este impulso se extiende primero a las aurículas.
- Luego llega a la unión auriculoventricular donde se encuentra el nódulo A-V, sufriendo un retraso para dar tiempo a que las aurículas se contraigan y vacíen en los ventrículos (segmento PR) y de ahí baja hacia los ventrículos siguiendo el haz de Hiss, que se divide en las ramas izquierda y derecha que inervarán los ventrículos correspondientes, distribuyéndose por el sistema de fibras de Purkinje, originando la contracción ventricular.

Esta actividad eléctrica se puede registrar mediante unos electrodos colocados sobre la piel de las extremidades y de la pared torácica. Este electrocardiograma mostrará un trazado en el que se pueden identificar diversas ondas y complejos:

- la onda p: refleja la despolarización auricular.
- complejo QRS: refleja la despolarización ventricular.
- la onda T: representa la repolarización ventricular.

Se considera arritmia a cualquier ritmo cardíaco que no sea el ritmo sinusal normal.

Las arritmias se deben a diversos trastornos:

- Metabólicos: Hipoxemia, acidosis, trastornos iónicos (hipopotasemia).
- Enfermedades del miocardio: Especialmente isquemia de origen coronario, inflamaciones.
- Hiperactividad simpática: Mediante la inervación o las catecolaminas circulantes.
- Tóxicos: Alcohol, fármacos (digoxina).
- Descargas eléctricas.

Clasificación de las arritmias según su mecanismo de producción:

- **Alteraciones en la formación de estímulos:**
  - **Normotópicos**:
    - Taquicardia sinusal: Ritmo sinusal normal a más de 100/minuto.
    - Bradicardia sinusal: Ritmo sinusal normal a menos de 60/minuto.
  - **Heterotópicos**: Los impulsos se originan en lugares distintos del nodo sinusal normal (focos ectópicos). Los más importantes son:
    - Extrasístoles: Son impulsos que se originan de forma prematura (antes de tiempo). Pueden ser supraventriculares, ventriculares o de la unión A-V.

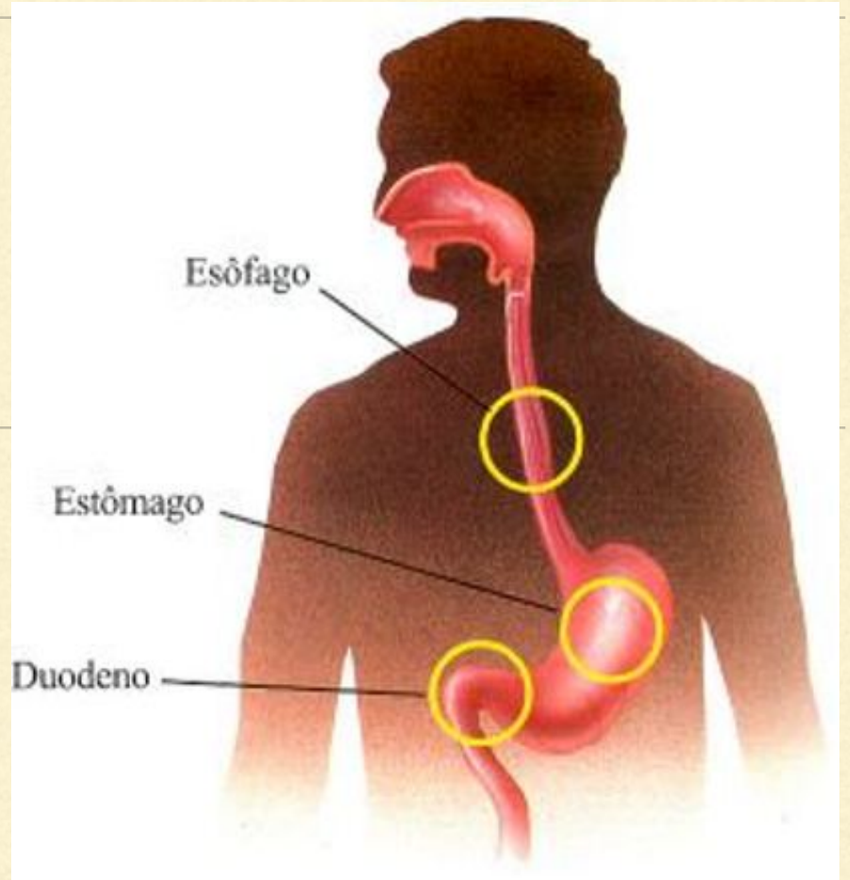
        - Flúter auricular: Actividad auricular ordenada a unos 300/minuto. Las aurículas se contraen, pero demasiado aprisa para que sea efectivo. Son clásicas las ondas P en "diente de sierra". La frecuencia ventricular es dependiente de la conducción del nódulo AV
        - Fibrilación auricular: Actividad auricular desordenada e irregular por lo que las aurículas tiemblan pero no se contraen. El pulso es arrítmico con frecuencia variable y hay riesgo de formación de trombos en las aurículas que pueden causar embolias.
        - Fibrilación ventricular: Actividad desordenada ventricular que equivale a una ausencia de contracción ventricular y parada cardíaca.

- **Alteraciones en la conducción de estímulos:**
    - **Bloqueo aurículo-ventricular (A-V):** Los impulsos auriculares no son conducidos a los ventrículos o lo hacen con retraso.
    - **Bloqueos de rama:** Son bloqueos de la conducción intraventricular (pueden ser de rama derecha o izquierda).
    - **Síndromes de preexcitación:** La conducción a los ventrículos se efectúa a través de vías anormales (p.ej.: Wolf-Pakinson-White) y pueden originar arritmias graves.

PATOLOGÍAS DEL TUBO DIGESTIVO ALTO

Dra. Alicia Tejera Concepción
Especialista en Medicina Interna del HUNSC

DEFINICIONES Y FUNCIONES



- BOCA: Cavidad que va desde los labios hasta la faringe. En ella están la lengua y los dientes. Masticación y formación con la saliva del bolo alimenticio. La lengua lo impulsa hacia la faringe.

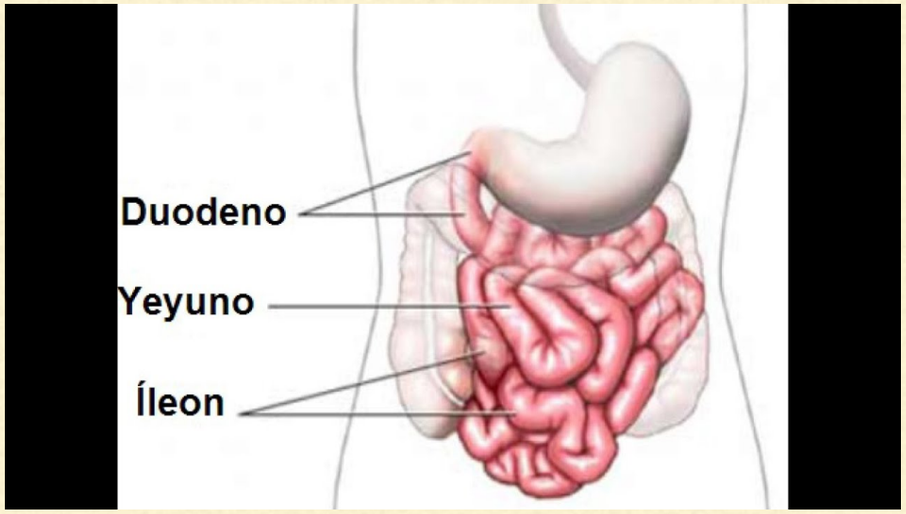
- FARINGE: Conducto de paredes musculosas y membranosas que comunica la boca con el esófago y la nariz con la laringe. Laringe cierra compuertas para que el bolo vaya de la faringe hacia el esófago y no hacia el pulmón.

- ESÓFAGO: Tubo muscular de aprox 25 centímetros, que comunica la faringe con el estómago. Propulsión del bolo alimenticio hacia el estómago.

- ESTÓMAGO: Ensanchamiento situado entre el esófago y el intestino. Glándulas en sus paredes secretan jugos gástricos que se mezclan con el alimento, iniciando la digestión.

DEFINICIONES Y FUNCIONES

- INTESTINO DELGADO: Tubo largo que conecta el estómago con el intestino grueso. Tiene tres partes: Duodeno, yeyuno e íleon.
  - DUODENO (25 CM): Entre el final del estómago y el yeyuno. El alimento se mezcla con la bilis de la vesícula biliar y los jugos digestivos del páncreas y se inicia la absorción de vitaminas, minerales y otros nutrientes.
  - YEYUNO (2.5 M): Entre el duodeno y el íleon. Actúa el jugo intestinal, que degrada al mínimo los hidratos de carbono, las proteínas y los lípidos. Absorción de las sustancias del quimo alimenticio.
  - ILEON (3.5 M): Entre el yeyuno y el principio del intestino grueso. Absorción de nutrientes como el potasio, el sodio, el agua, las sales biliares o, la vitamina B12.



PATOLOGIA DE LA BOCA

- Herpes labial

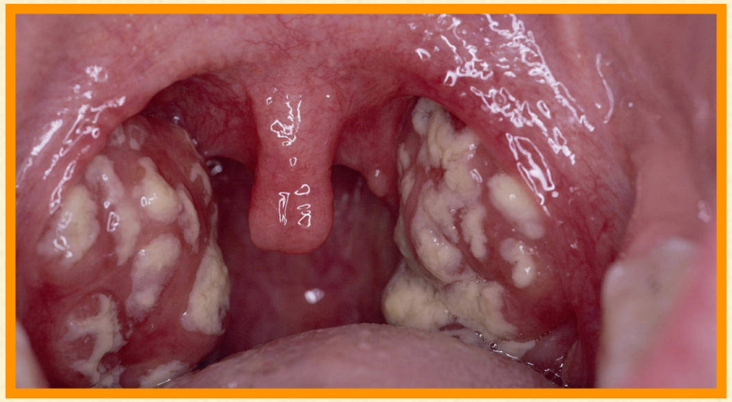
- Aftas bucales

- Candidiasis o muguet

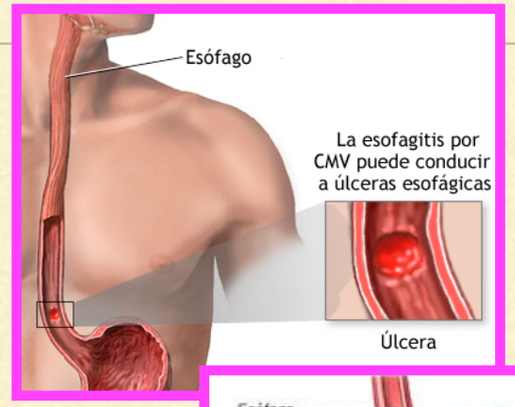
- Cáncer

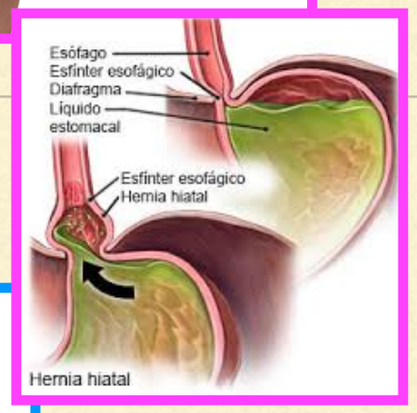
PATOLOGÍA DE LA FARINGE = GARGANTA

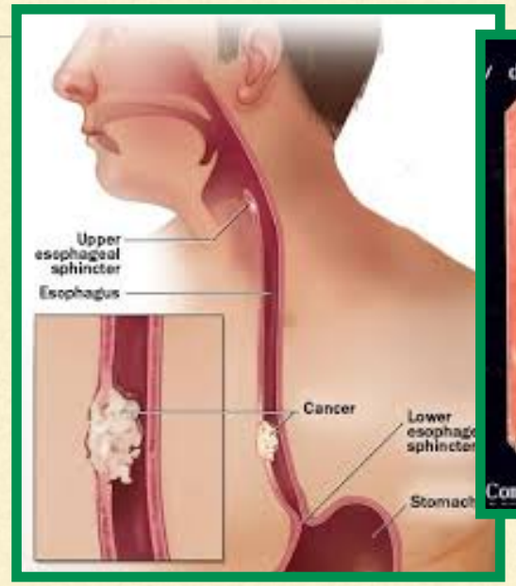
- Amigdalitis: Infección
- Faringitis: Infección, reflujo GE
- Cáncer

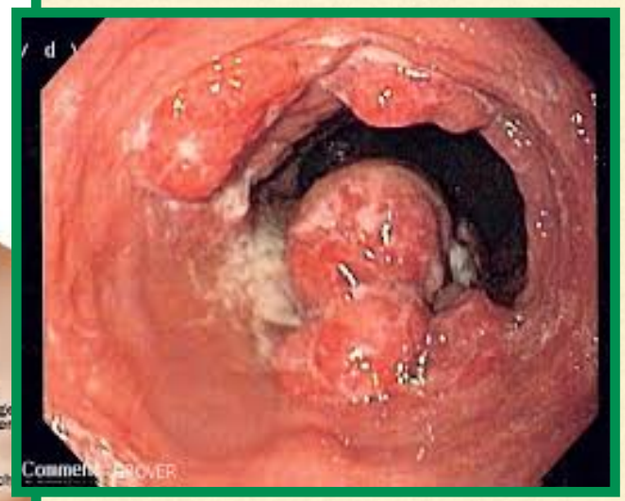


PATOLOGÍA DEL ESÓFAGO

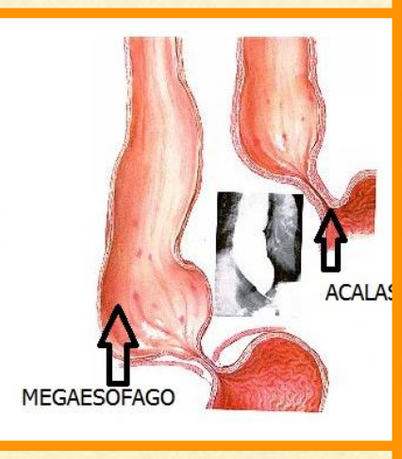


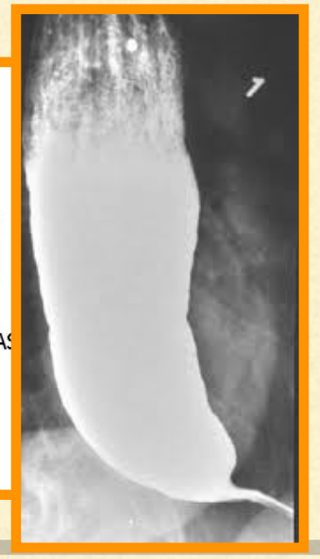






- Esofagitis: Infección, reflujo, hernia
- Divertículos
- Varices
- Acalasia
- Cáncer





DISFAGIA ORO-FARÍNGEA

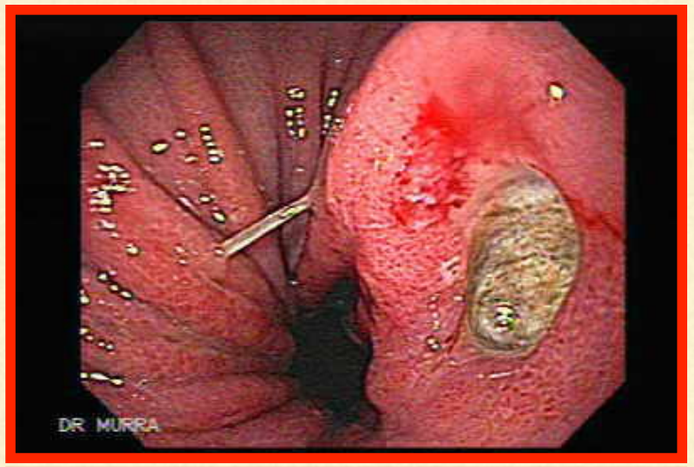
- Afecta desde la boca al esófago: Incapacidad o dificultad para tragar. Resultado: Aspiración de comida hacia el pulmón = Neumonía.

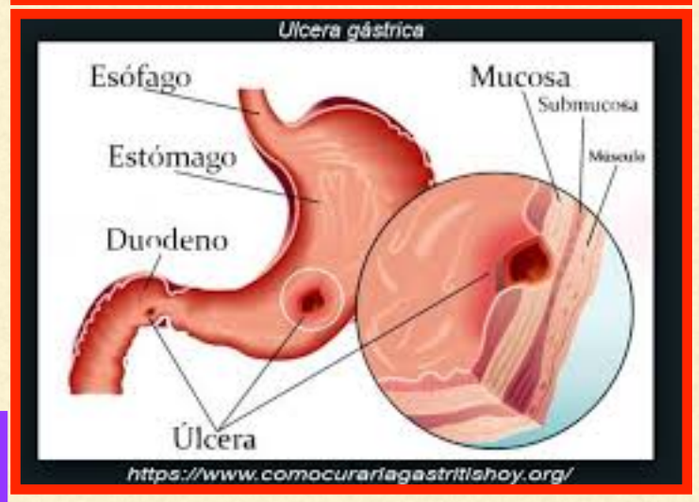
- Sólidos
- Líquidos
- Mixta

- Funcional/motora
- Mecánica

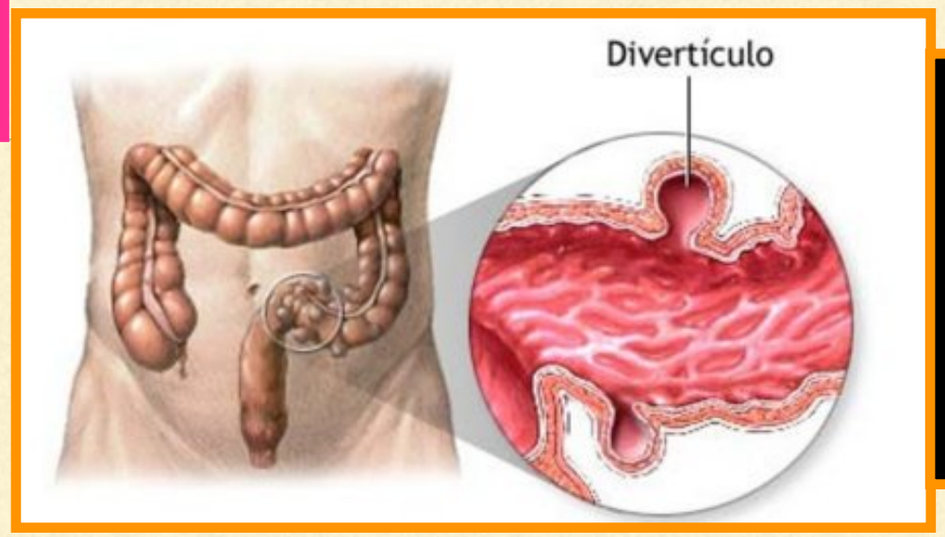
PATOLOGIA DEL ESTOMAGO

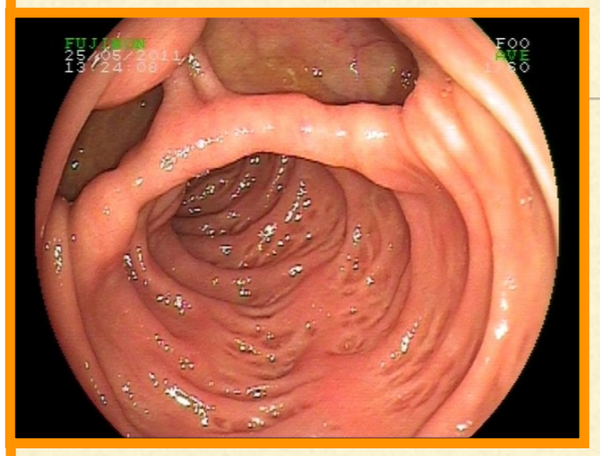
- Helicobacter Pylori
- Gastritis
- Ulcera
- Cáncer



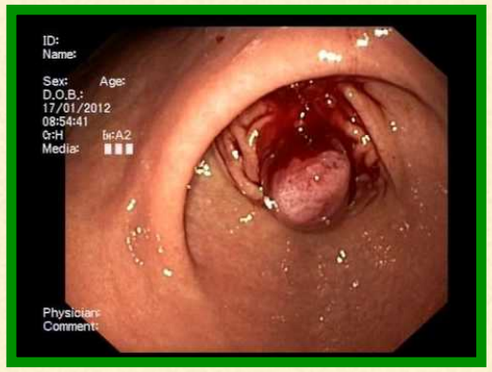


PATOLOGIA DUODENAL





- ÚLCERA
- DIVERTÍCULO
- PÓLIPO
- CÁNCER
- ESTENOSIS, MALROTACIÓN



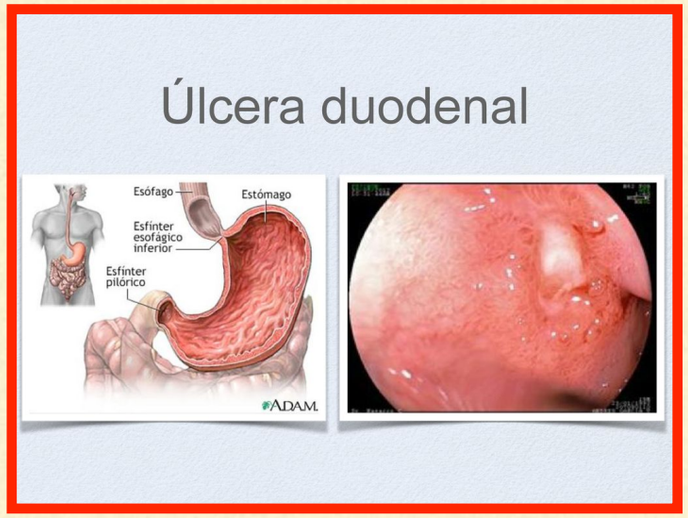


Fig. 2. Pieza quirúrgica con área de hemorragia y necrosis intratumoral.

PATOLOGIA DEL YEYUNO- ÍLEON

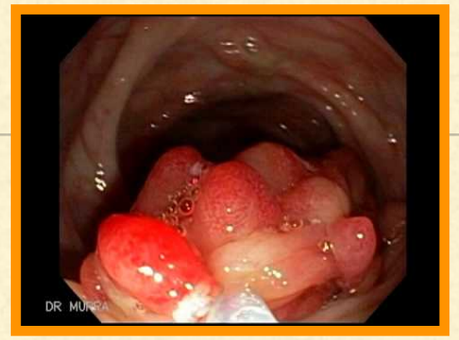
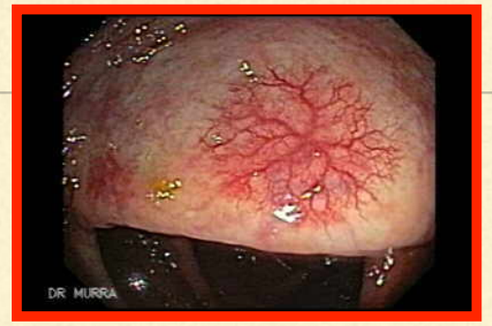
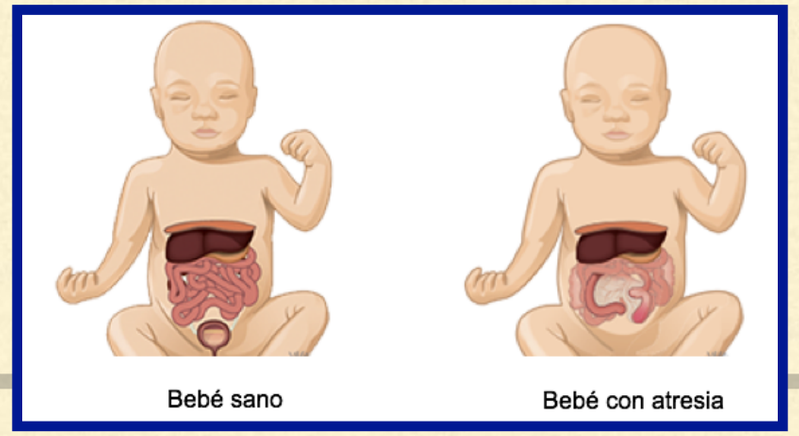


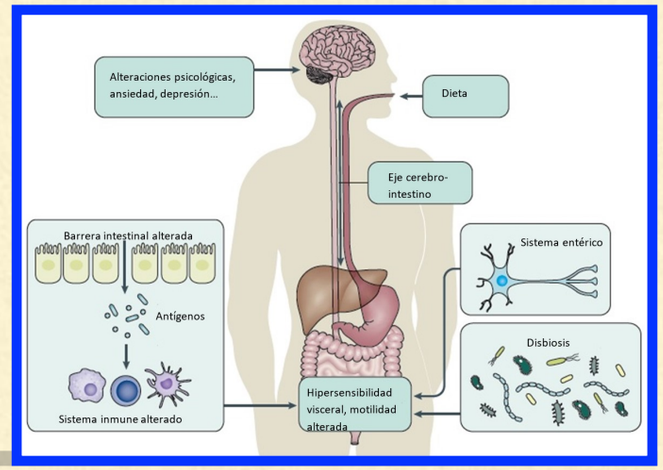
Figura 3. – Segmento de intestino delgado (íleon) con tres lesiones nodulares que corresponden a tumores carcinoides de patrón insular.



- PÓLIPOS
- TUMORES
- ENTERITIS: INFECCIOSA, AUTOIMUNE (EII: CROHN)
- LESIONES VASCULARES: ANGIODISPLASIAS
- MALFORMACIONES - ATRESIA
- ILEO: Paralítico, obstructivo
- ISQUEMIA
- INTESTINO IRRITABLE
- MALABSORCIÓN

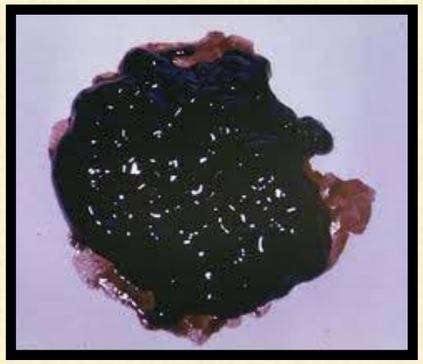
Fig. Aspecto macroscópico de la necrosis casi total del intestino delgado debido a trombosis venosa mesentérica





SÍNTOMAS Y SIGNOS

- DOLOR ABDOMINAL
- PERDIDA DE PESO - DESNUTRICIÓN
- HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA - ANEMIA:
  - HEMATEMESIS: Vómito de sangre roja, sangrado activo
  - VOMITOS EN POSOS DE CAFÉ: Sangrado reciente
  - MELENAS: Negras, pastosas, malolientes, tracto digestivo alto
  - HEMATOQUECIA: Rojo oscuro mezclada con heces, intestino delgado
  - Sangrado no visible: Sangre Oculta en Heces



ETIOLOGÍA: TABACO, ALCOHOL, DIETA, GENÉTICA

- Cáncer esófago

- Bebida calientes
- Nitrosaminas
- Vegetales encurtidos
- VPH
- Deficit de zinc, magnesio, hierro

- Cáncer cavidad oral

- Irritantes locales
- Infecciones (bacterianas, virales, micóticas)
- Radiación
- Inmunosupresión

- Cáncer faringe

- VPH 16
- Exposición al polvo de madera, cemento, barnices, asbesto, derivados del petróleo, plásticos, químicos para elaborar vidrio, níquel, ácido sulfúrico y clorhídrico.

ETIOLOGÍA

Cáncer gástrico

FACTORES DE RIESGO

FACTORES DEMOGRÁFICOS/AMBIENTALES[17,18]

- Edad avanzada,
- Género masculino,
- Clase social baja,
- Falta de agua potable,
- Tabaquismo.
- Alcoholismo.
- Ocupacional (Carbonero, Hulero)

FACTORES BIOLÓGICOS/MÉDICOS[19,20,24]

- Infección por *H. pylori* y *EBV*.
- Gastritis.
- Gastritis atrófica crónica,
  - Metaplasia intestinal,
  - Displasia.
- Anemia perniciosa,
- Pólipos adenomatosos gástricos.
- Cirugía gástrica previa.

Cáncer intestino delgado

FACTORES DE RIESGO

- * Infección por Helicobacter pylori.
- * La enfermedad celiaca.
- * La enfermedad inflamatoria intestinal.
- * Los estados de inmunosupresión asociados a la infección por VIH o al trasplante de órganos sólidos.

DISTRIBUCIÓN

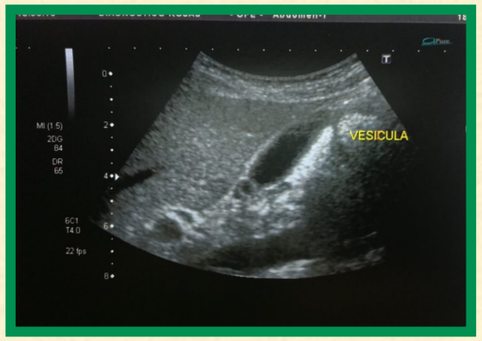
- EE.UU. → tipo MALT y difuso B de célula grande.
- Medio O. y la cuenca mediterránea →LNH primario de ID.
- África→ el LNH de Burkitt intestinal es 50 veces más frecuente que en EE.UU.

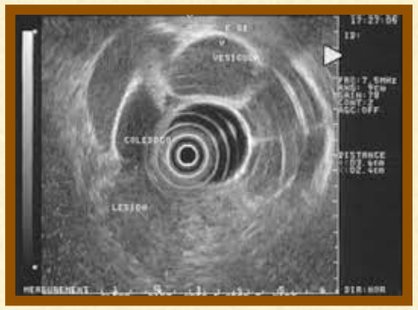
ETIOLOGÍA

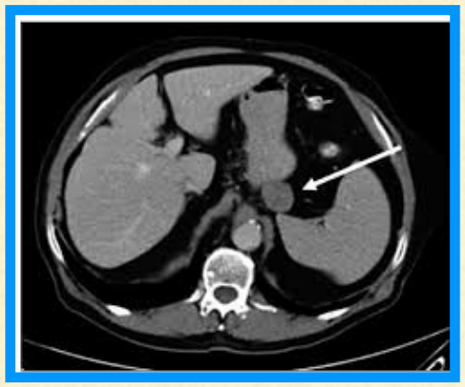
- VARICES ESOFÁGICAS - Cirrosis: Alcohol, enfermedades autoinmunes, hígado graso.
- Malformaciones AV - angiodisplasias: Congénitas o asociadas a problemas cardiacos
- Pólipos: Alcohol, tabaco, edad avanzada, dieta baja en fibra, genética
- Divertículos: Trastornos de motilidad intestinal, dieta baja en fibra, rica en grasas (alimentos procesados).

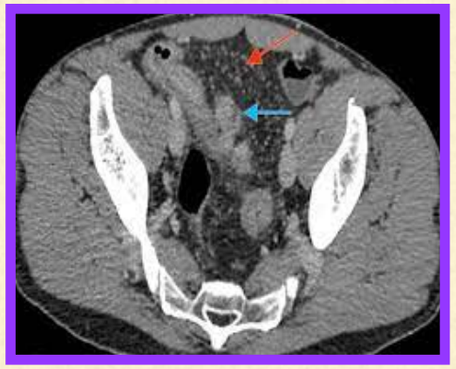
DIAGNÓSTICO

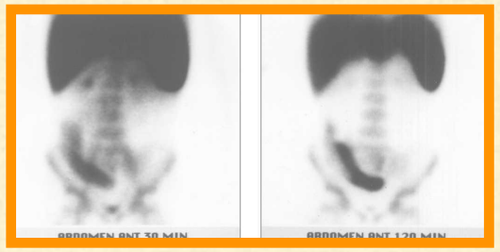
- **HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA**
- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
  - ANALÍTICA
  - RX ABDOMEN, TRÁNSITO GI
  - PH-METRÍA
  - GASTROSCOPIA, ENTEROSCOPIA - biopsia, CAPSULA ENDOSCÓPICA
  - ECOGRAFÍA - PAAF
  - ECO-ENSDOSCOPIA
  - TAC con o sin PAAF
  - RNM
  - GAMMAGRAFÍA







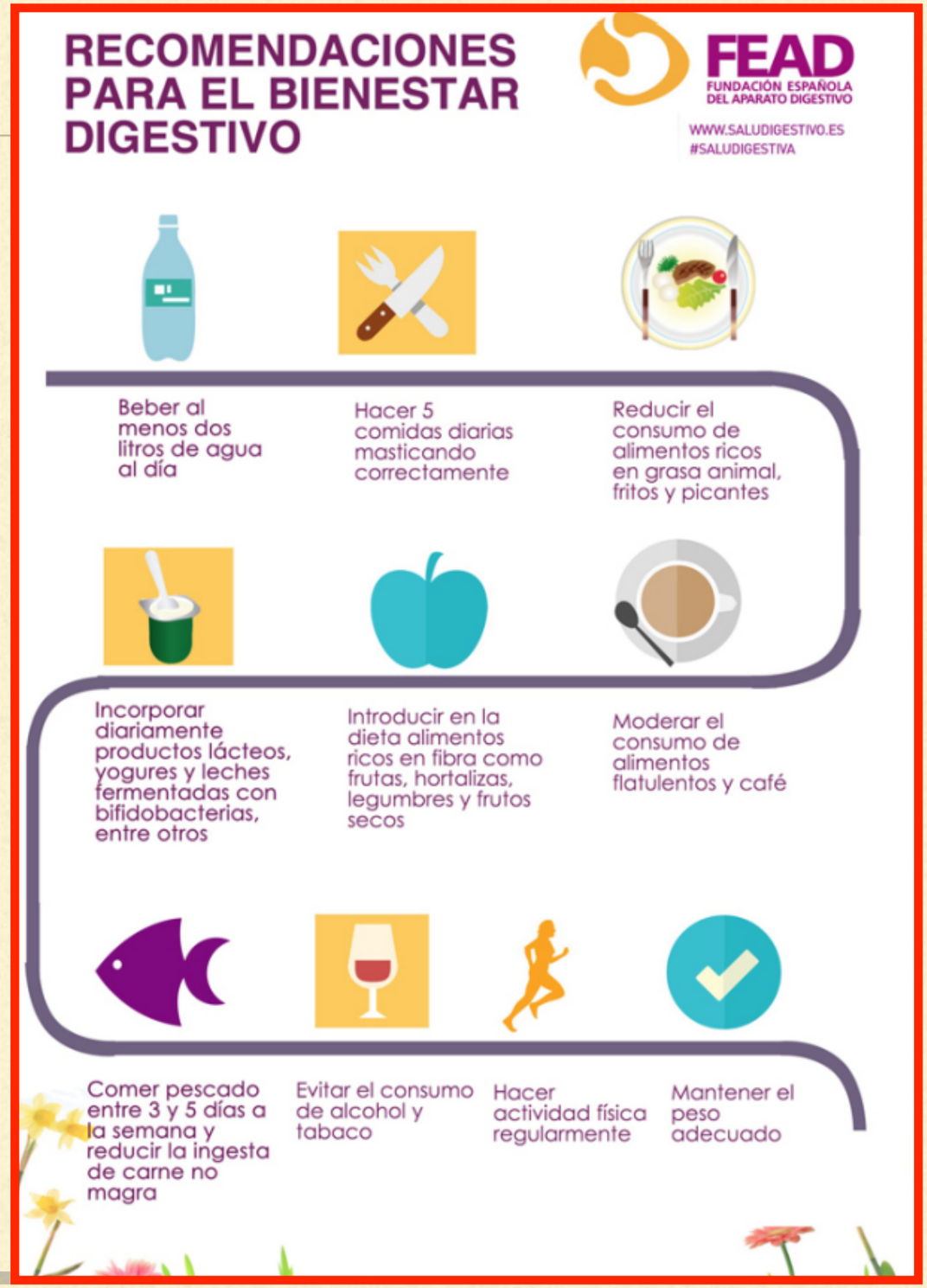




TRATAMIENTO

- FARMACOLÓGICO:
  - H. PYLORI (IBP + 2 ANTIBIOTICOS cada 12h vo durante 7 días
  - RGE - Esófago Barret: IBP vo c/ 12h
  - HDA: IBP en perfusión ev continua cada 24h durante 3 días

- DIETA



TRATAMIENTO

- ENDOSCOPIA (Inyección sustancias) sangrado variz, úlcera, tumor, angiodisplasia, divertículo, ligadura varices, resección de pólipos, drenaje quiste, colocación de prótesis, extracción cuerpo extraño, dilatación, gastrostomía percutánea, PEG, SNG

- ANGIO-RX VASCULAR E INTERVENCIONISTA: Embolización arterias, fístulas, endoprótesis vasculares vasos y áreas con tumor, drenaje de abscesos /vía biliar

- ECOGRAFÍA/TAC: Drenaje absceso, inyección tumoral

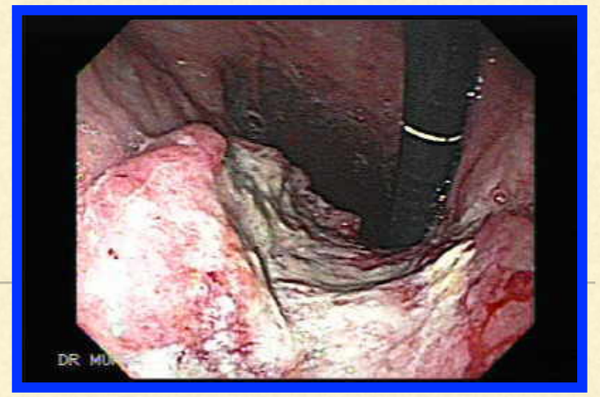
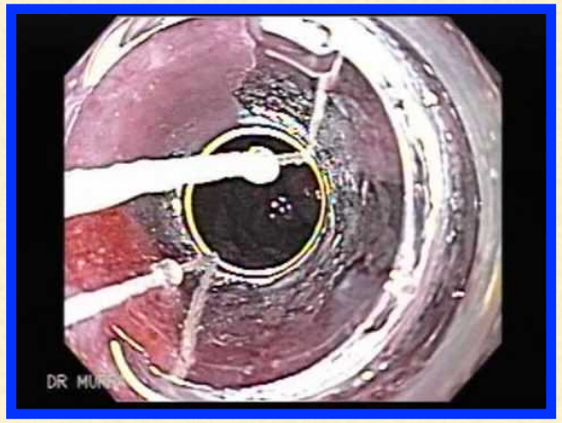
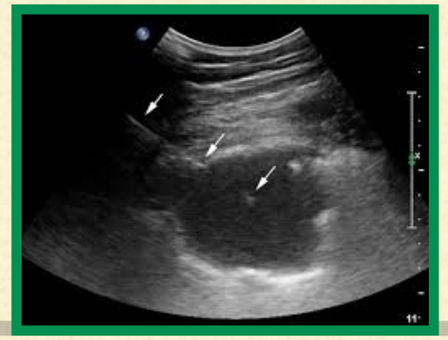
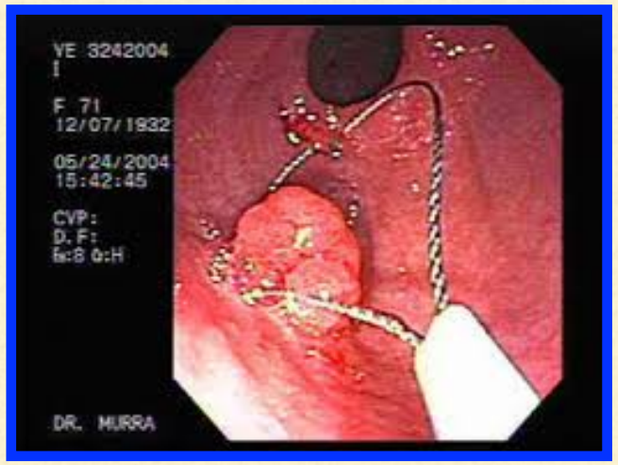


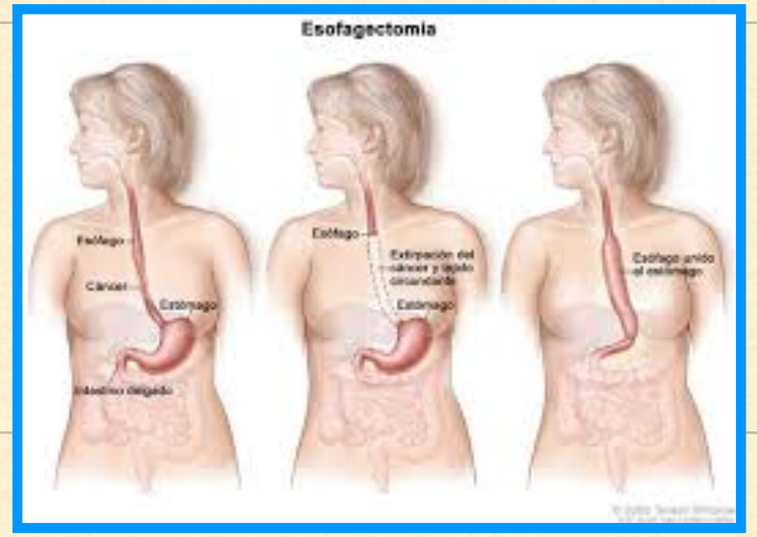
Fig. 1. Arteriografía: se visualiza una rama yeyunal cateterizada que cruza la línea media hacia la derecha (punta de flecha), que en su extremo distal presenta un ovillo vascular con drenaje venoso precoz, compatible con angioma (flecha).



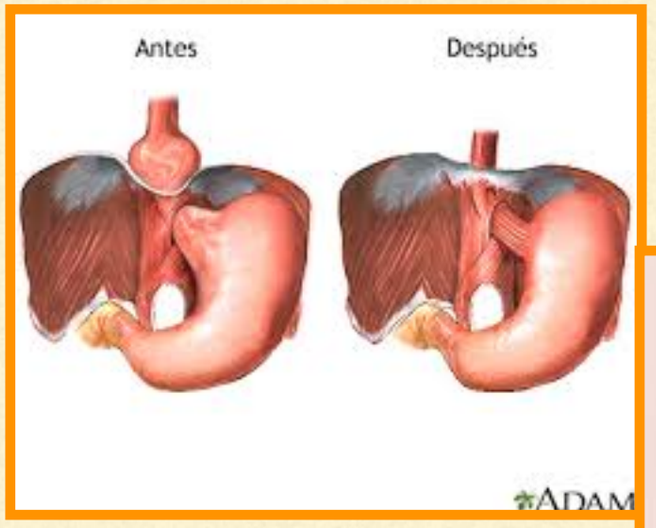


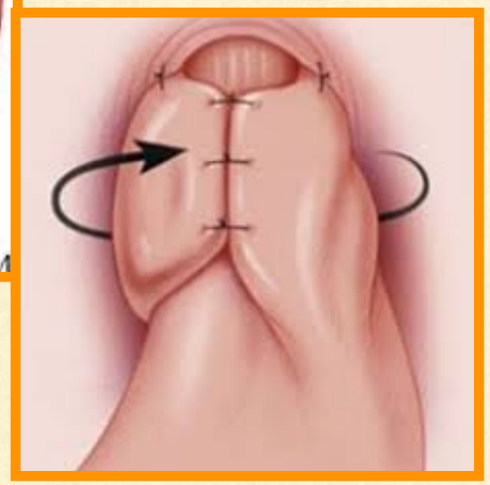


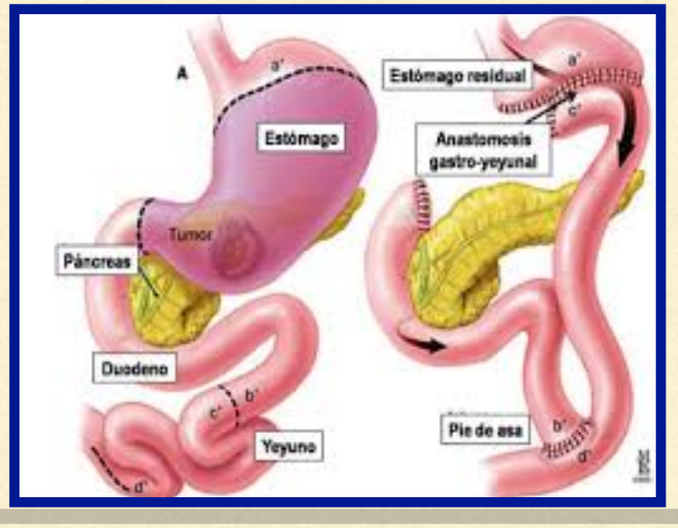
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO



- RESECCIÓN CA BOCA Y LENGUA
- ESOFAGUECTOMÍA
- FUNDUPLICATURA DE NISSEN - HERNIA HIATO
- GASTRECTOMÍA
- RESECCIÓN INTESTINO DELGADO
- LIBERACIÓN DE BRIDAS







MORTALIDAD CÁNCER

EL 25% DE LOS NUEVOS CASOS DE CÁNCER EN ESPAÑA EN 2023 AFECTARÁN AL APARATO DIGESTIVO

- En 2023, se detectarán 70.578 tumores digestivos en España, la mayoría de ellos afectando al colon o al recto.
- La mortalidad por cánceres digestivos: Han aumentado las muertes por tumores de páncreas mientras que han disminuido las causadas por tumores de estómago.

MORTALIDAD NO CÁNCER

Causas etiológicas	Total de pacientes	Tipo de intervención médica			
		Tratamiento médico		Tratamiento quirúrgico	
		No.	%	No.	%
Úlcera gástrica	42	35	83,3	7	16,7
Gastritis erosiva	26	22	84,6	4	15,4
Úlcera péptica duodenal	13	10	76,9	3	23,1
Várices esofágicas sangrantes	4	4	100	0	0
Cáncer gástrico	4	4	100	0	0
Hernia hiatal	3	3	100	0	0
Pólipos	4	1	25	3	75
Duodenitis erosiva	3	1	33,3	2	66,7
Divertículo duodenal	1	1	100	0	0
Úlcera de la unión esofagogástrica	1	1	100	0	0
Total	**101**	**82**		**19**	

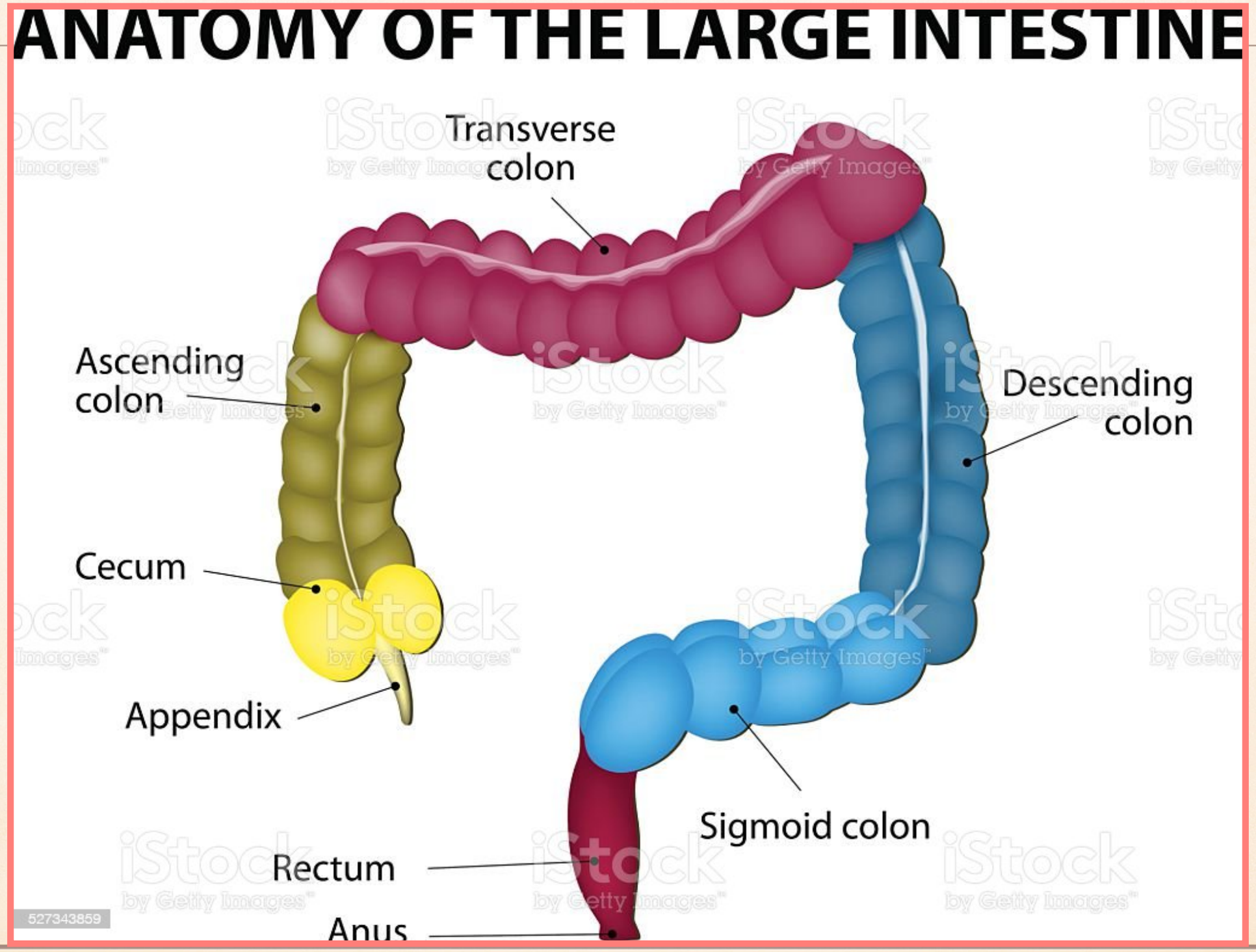
PATOLOGÍAS DEL TUBO DIGESTIVO BAJO

Dra. Alicia Tejera Concepción

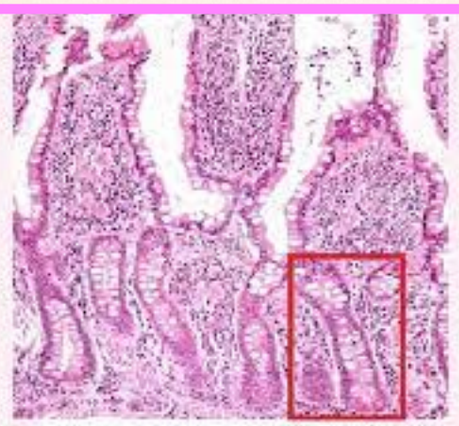
Especilista en medicina interna

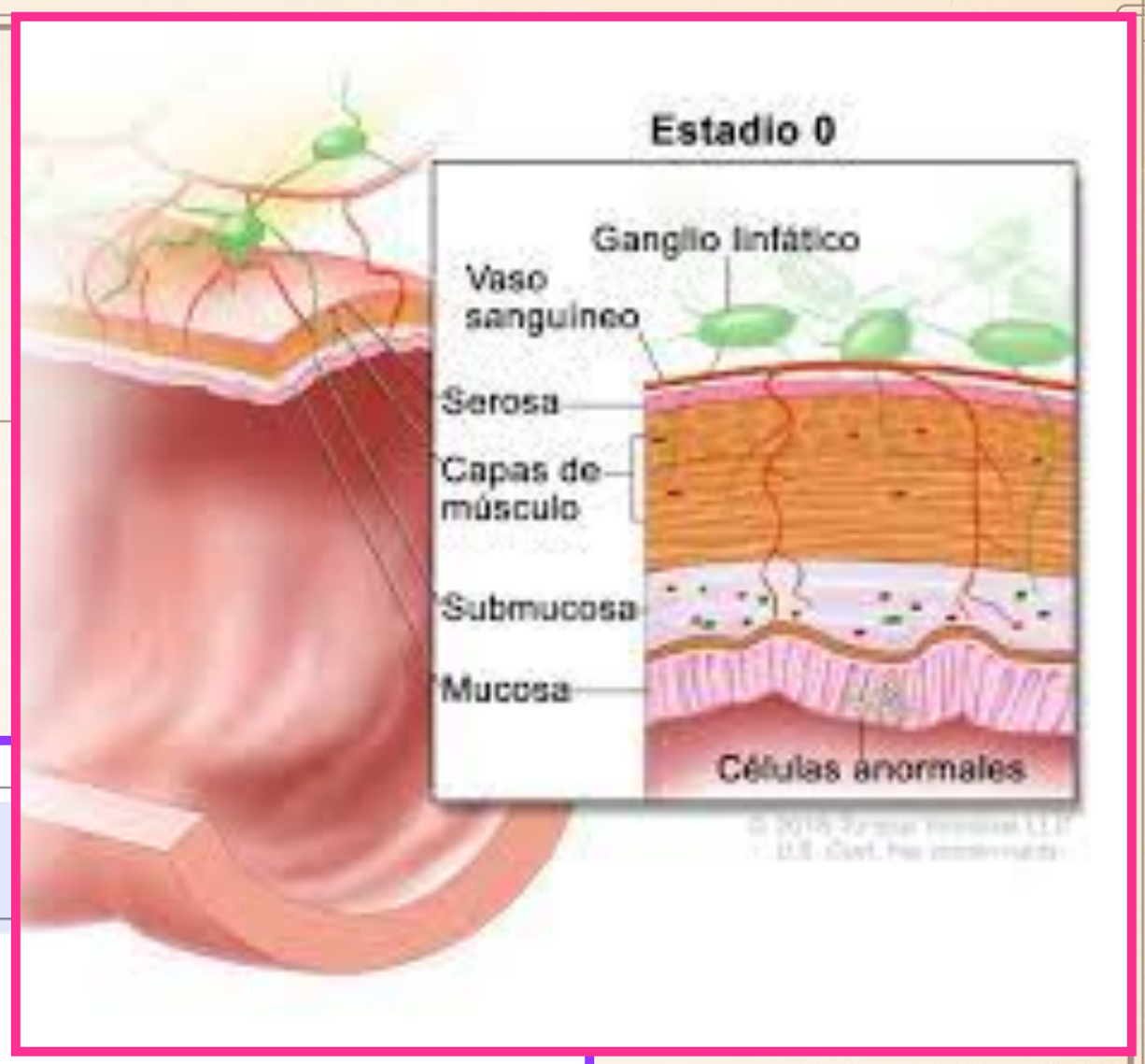
Hospital universitario nuestra señora de la candelaria

ANATOMÍA

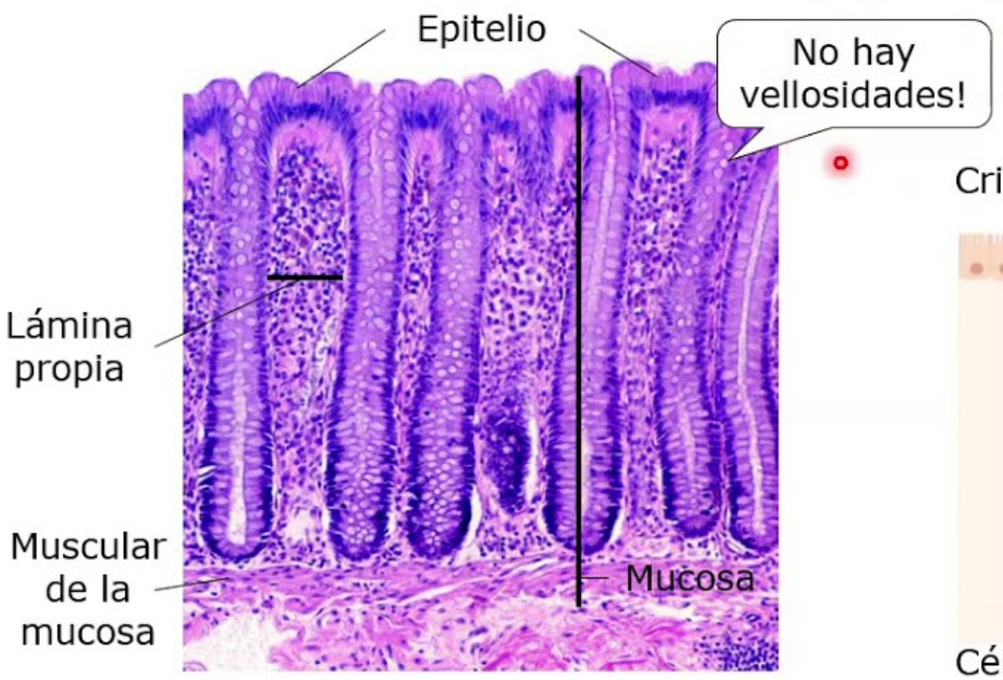

ANATOMY OF THE LARGE INTESTINE
Transverse colon
Ascending colon
Descending colon
Cecum
Appendix
Sigmoid colon
Rectum
Anus
527343859

HISTOLOGÍA

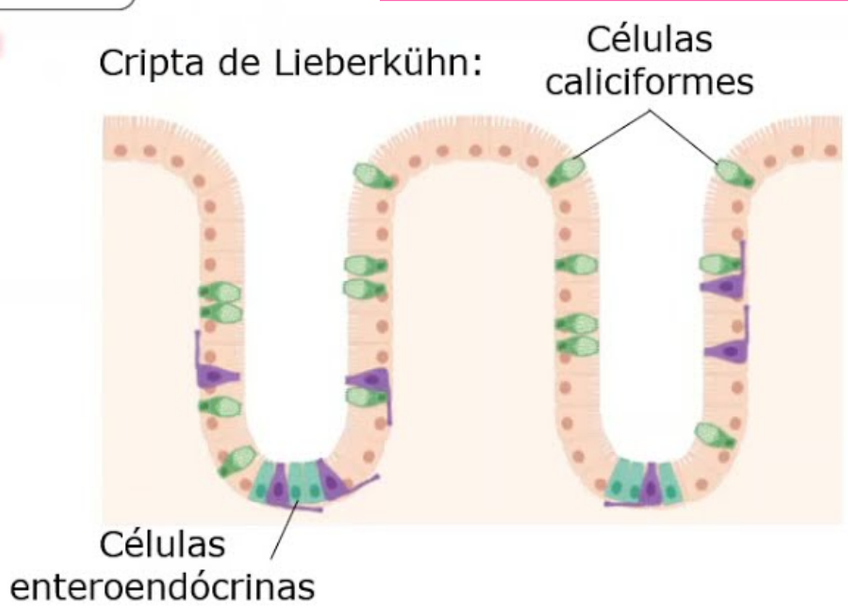




Mucosa



PAWLINA W: "Ross: Histología - Texto y atlas a color", 7ª edición. Editorial Wolters Kluwer, España, 2015.



Created in BioRender.com bio

FISIOLOGIA

- Colon mide 1.5 m longitud desde I delgado hasta ano:
- MITAD SUPERIOR = COLON DERECHO (ciego, colon ascendente): Absorción y secreción de agua y electrolitos, fermentación y digestión bacteriana.
- MITAD INFERIOR = COLON IZQUIERDO (descendente, sigmoide, recto): Almacenamiento de heces y absorción final del agua, hasta su evacuación al exterior.

FISIOPATOLOGÍA

1. Cáncer de Colon.
2. Hemorroides.
3. Enfer. Inflamatoria Intestinal (OTRA CLASE).
4. Diverticulosis, diverticulitis.
5. Apendicitis.
6. Hemorragia digestiva baja.

CÁNCER DE COLON EPIDEMIOLOGÍA

- Tercera causa de muerte por cáncer.
- Aumenta con la edad a partir de los 50 años.
- Incidencia y mortalidad es similar en ambos sexos.
- En el 95% la lesión precursora es un pólipo adenomatoso que degenera en adenocarcinoma.
- El 5% restante son carcinoides, linfomas, sarcomas y carcinomas escamosos

Las cifras del cáncer en España 2022

SEOM
Sociedad Española de Oncología Médica

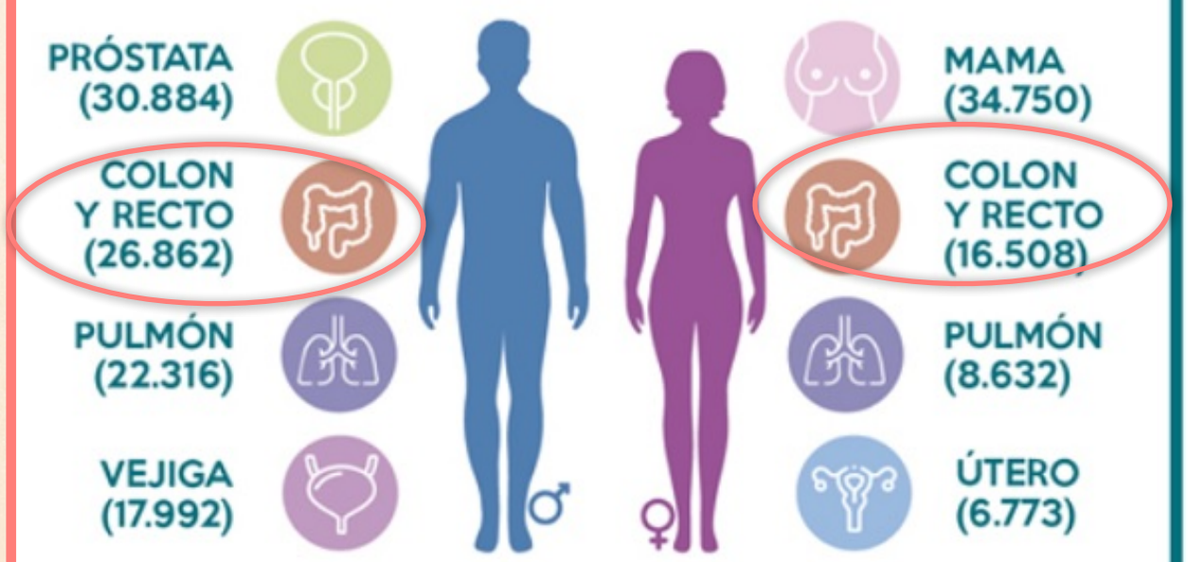
En colaboración con: Red Española de Registros de Cáncer
REDECAN

INCIDENCIA

(Estimación para 2022)*

280.101 NUEVOS CASOS DE CÁNCER

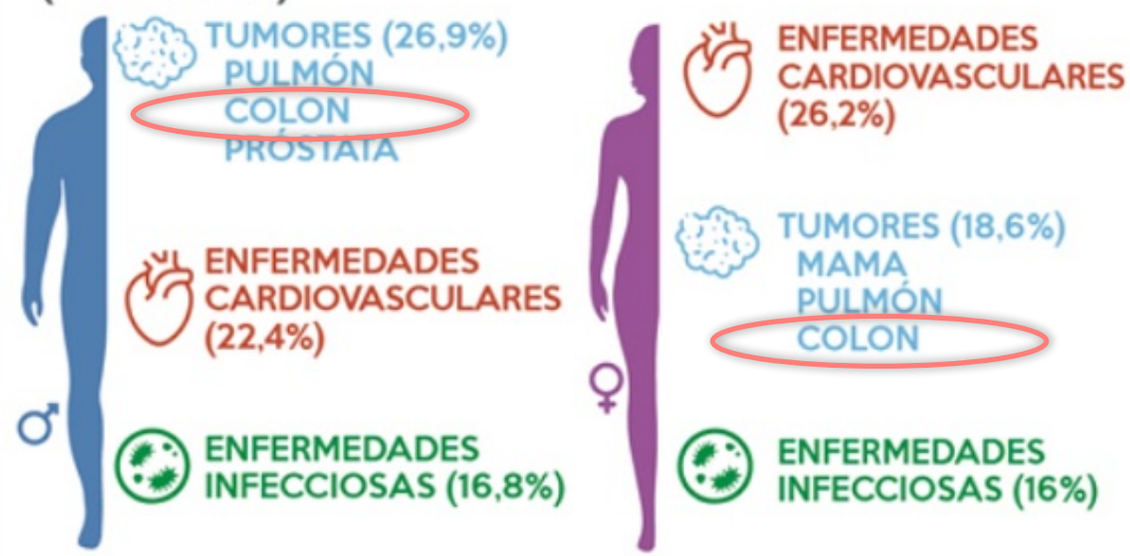
HOMBRES: 160.066 | **MUJERES: 120.035**



*La estimación no incluye los efectos de la pandemia de COVID-19.

MORTALIDAD

(Año 2020)



EN LOS ÚLTIMOS AÑOS

MORTALIDAD

SUPERVIVENCIA

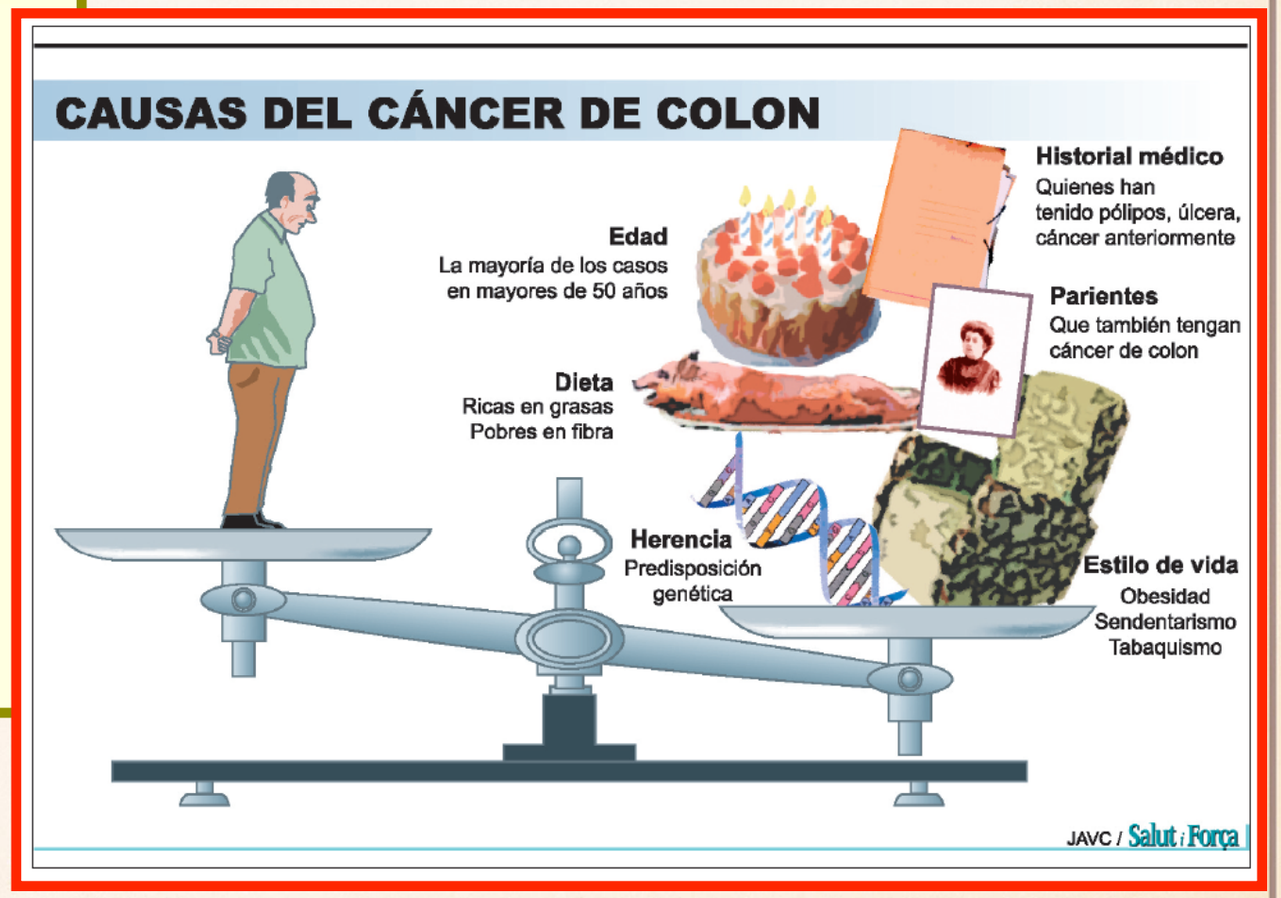
DEBIDO A:

- P Prevención
- DP Diagnóstico precoz
- AT Avances terapéuticos
- ↓T En hombres, ↓tabaquismo

CÁNCER DE COLON ETIOLOGÍA

CAUSAS DEL CANCER DE COLON

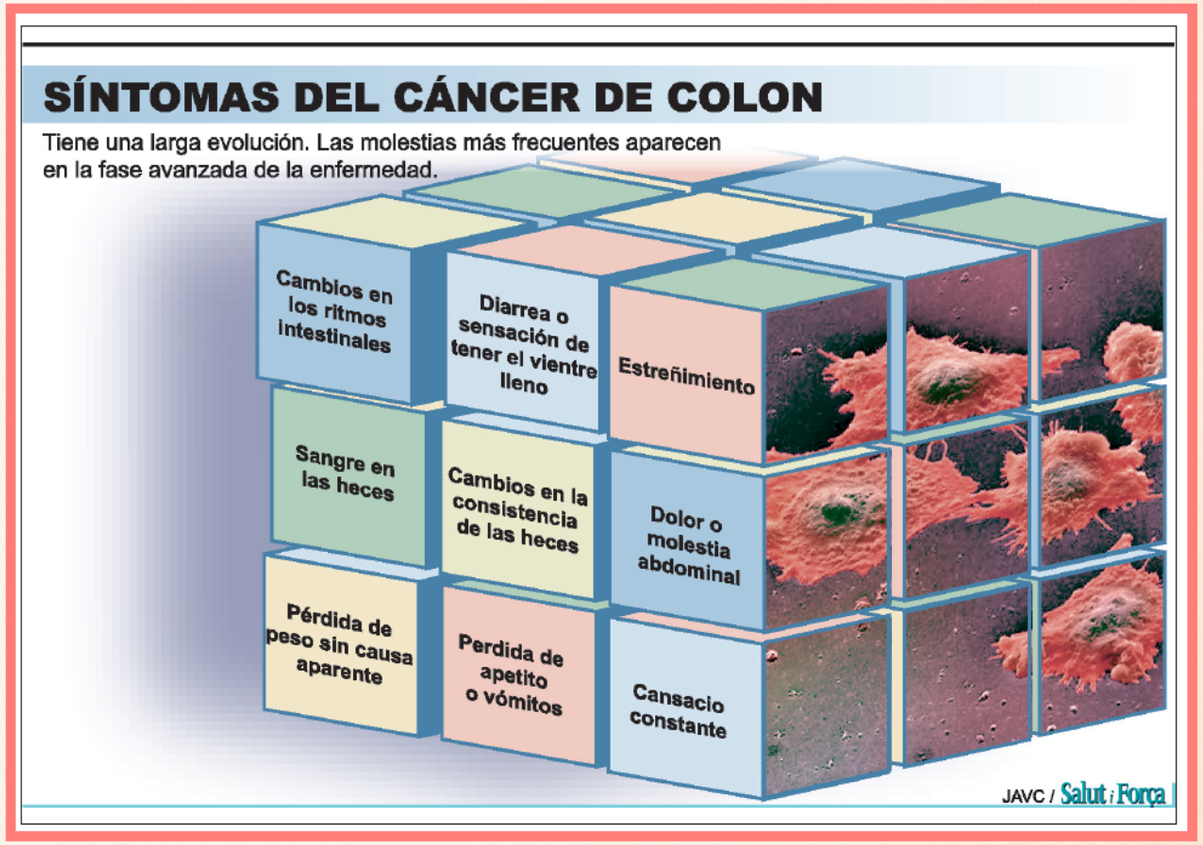
- **Edad**. La mayor parte de los casos de cáncer de colon se presenta en pacientes mayores de 50 años.
- **Dieta**. El cáncer de colon parece estar asociado a dietas ricas en grasas y pobres en fibra. En este sentido, actualmente se están llevando a cabo numerosas investigaciones.
- **Herencia**. En el cáncer de colon desempeña un importante papel la herencia familiar, ya que existe la posibilidad de que se transmita hereditariamente y predisponga a la persona a sufrir la enfermedad. Sin embargo, esto puede detectarse y el cáncer tratarse de manera precoz.
- **Historial médico**. Se ha demostrado que quienes tienen una mayor predisposición a padecer esta enfermedad son las personas que tienen o han tenido: pólipos (crecimiento benigno) de colon o recto; Colitis ulcerosa (inflamación o ulceración del colon); Cáncer como mama, útero u ovario.
- **Parientes** que también han sufrido de cáncer de colon.
- **Estilo de vida**. Existen ciertos factores que dependen del estilo de vida y que predisponen a la aparición del cáncer de colon, como, por ejemplo, la **obesidad**, la vida sedentaria y el tabaquismo.



Tóxicos: dioxinas, alcohol, tabaco, etc.
Hábitos vida: Obesidad-DM-2
Virus: Papilomavirus (HPV).
Enfer. Previas del ap. Digestivo: EII
Enfer. Hereditarias: Poliposis colónica familiar, cáncer colorectal sin poliposis.
Tratamiento previo con radioterapia.

CÁNCER DE COLON SÍNTOMAS

- Síndrome constitucional: Astenia, anorexia, pérdida peso no intencionada
- Cambio hábito intestinal
- Sangre mezclada con heces
- Heces delgadas
- Sensación de defecación incompleta
- Dolor abdominal
- Masa abdominal

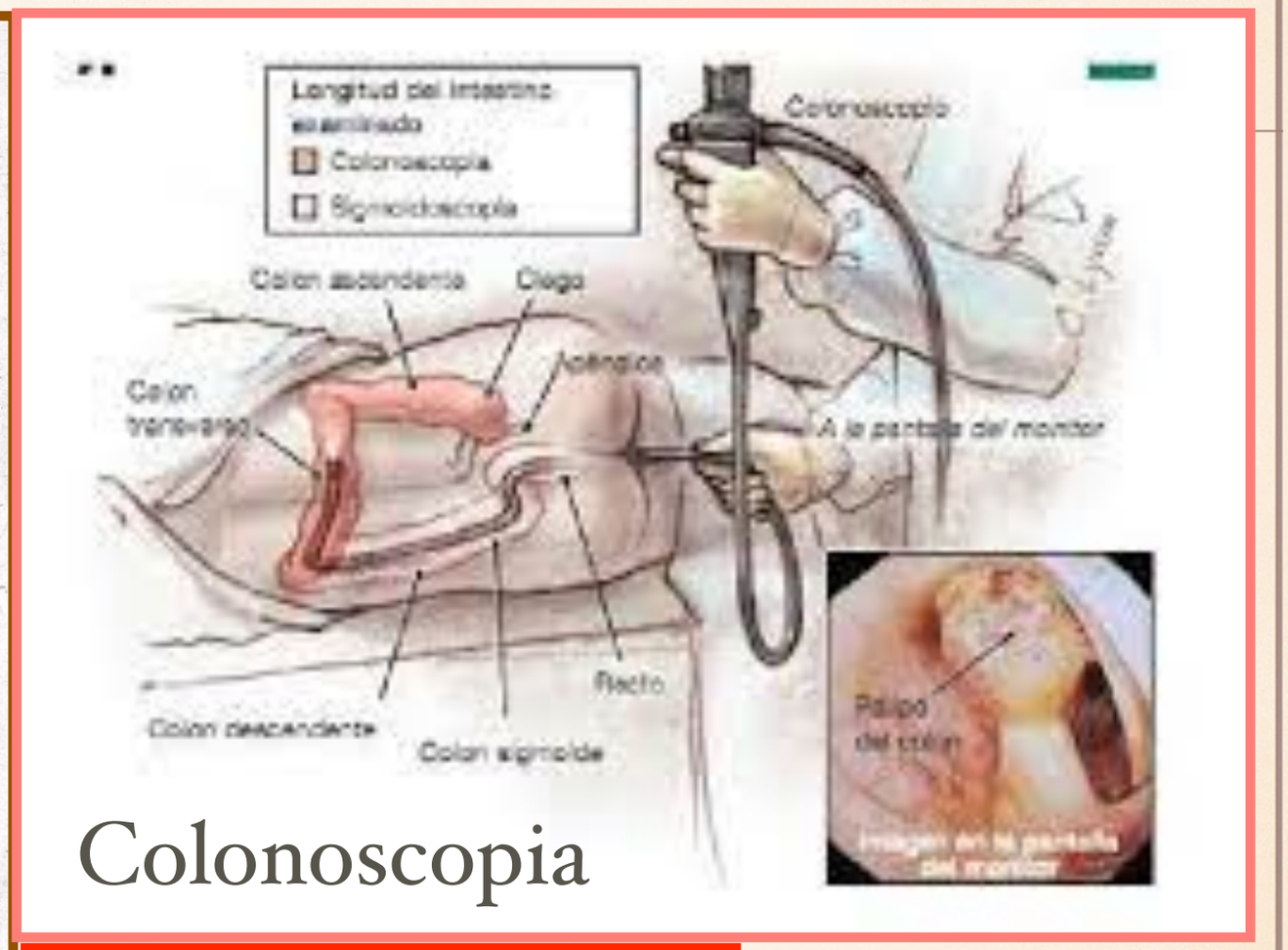


CÁNCER DE COLON

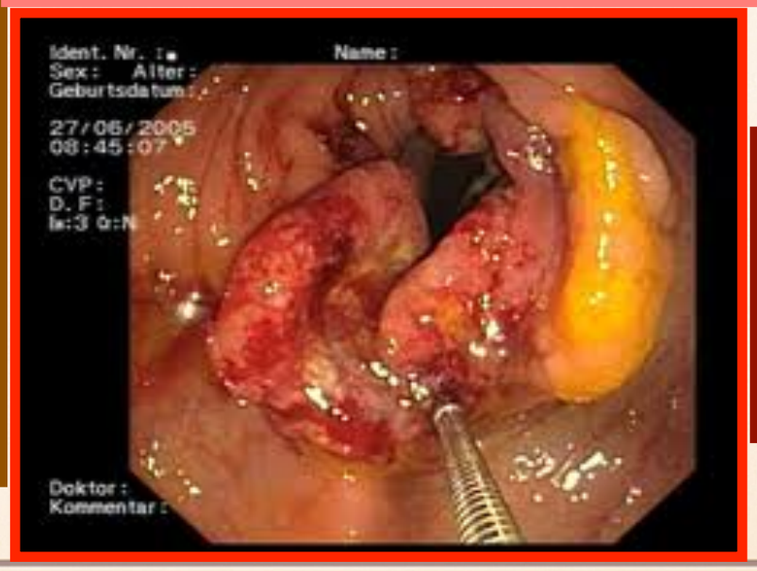
- Varón de 67 años, obeso, exfumador, que ha visto heces con sangre, poco apetito y pérdida de varios Kg de peso en 2 meses, debilidad.
- La exploración física es normal.
- Tacto rectal: Masa exofítica sangrante.
- Analítica: Anemia ferropénica.

CÁNCER DE COLON DIAGNÓSTICO

Test de sangre oculta en heces

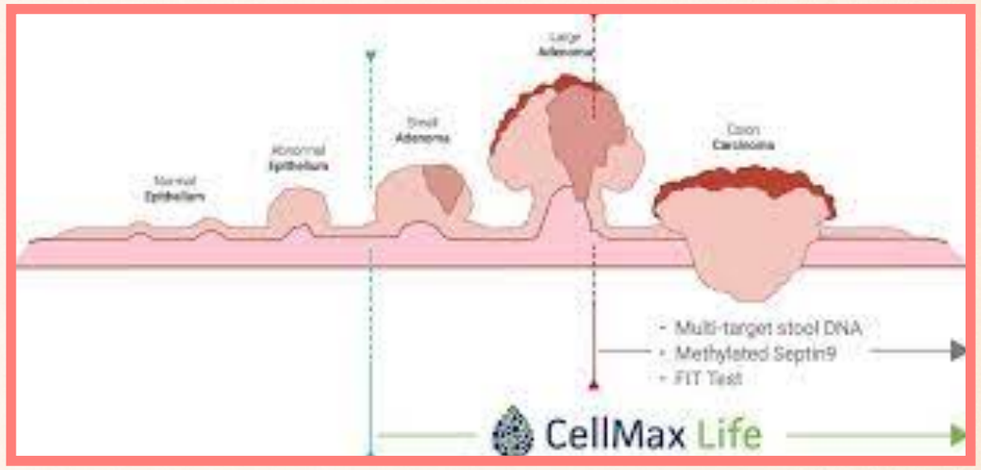


Colonoscopia



CÁNCER COLON TRATAMIENTO

Cirugía abierta o cerrada



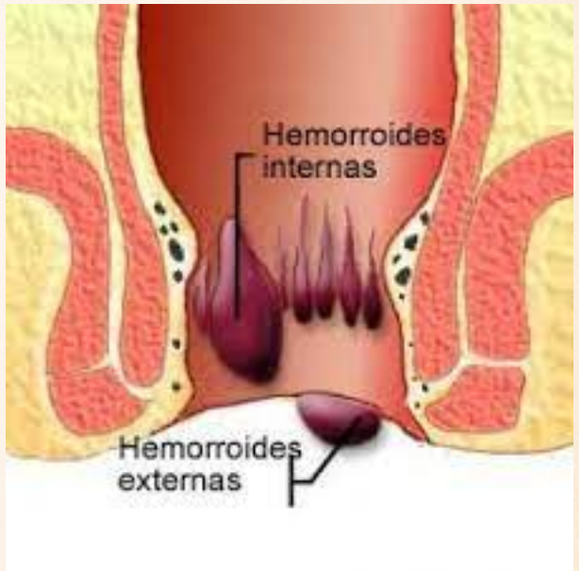
- **Cirugía:**
  - Radical con intención curativa.
  - No curativa o paliativa.
- **Radioterapia:**
  - Curativa, ¿Dónde?.....
- **Quimioterapia:**
  - Múltiples esquemas terapéuticos: 5FluoroUracilo y capecitabina, Irinotecan....
  - Algún Anticuerpo monoclonal....

FISIOPATOLOGÍA

1. Cáncer de Colon.
2. Hemorroides.
3. Enfer. Inflamatoria Intestinal. (OTRA CLASE). Diverticulosis, diverticulitis.
4. Apendicitis.
5. Hemorragia digestiva baja.

HEMORROIDES DEFINICIÓN

- Dilataciones varicosas de plexos venosos anales y rectales que se inflaman.
- Secundarias al aumento de presión en los plexos venosos.
- Favorecido por estreñimiento, embarazo y hepatopatías.
- Muy frecuentes.



HEMORROIDES EPIDEMIOLOGÍA

- Máxima incidencia entre 45 y 65 años
- Prevalencia elevada 30-50%
- 75% sintomáticas

HEMORROIDES ETIOLOGÍA

Aguantar heces con frecuencia
Sexo anal
Permanecer mucho tiempo sentado o de pie

HEMORROIDES SÍNTOMAS

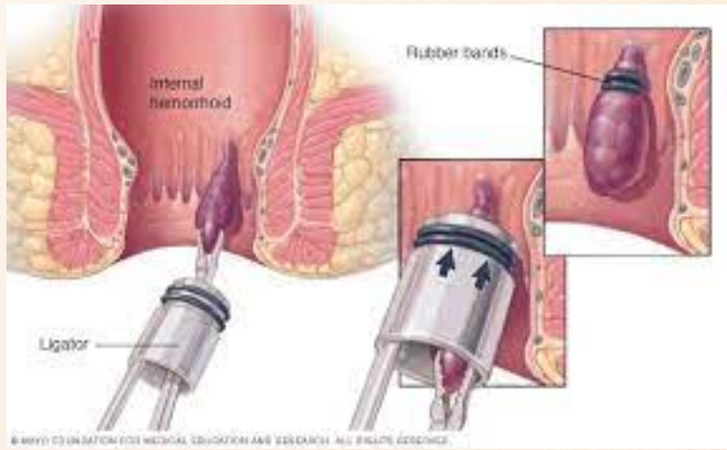
Sangre sobre heces al final de deposición o al limpiarse
Dolor durante la defecación / sentado
Bultoma en ano blando

HEMORROIDES

- Mujer de 34 años, embarazada de 6 meses, que presenta heces con sangre roja al final de la defecación, sobre las heces, así como bultoma blando en ano, prurito anal y dolor anal.

HEMORROIDES TRATAMIENTO

- Tratamiento conservador:
  - Pomadas con corticoides, vasoconstrictores, astringentes, para el alivio del dolor o picor y evitar trombosis.
  - Asientos de agua tibia.
  - Evitar estreñimiento: Beber 2l/agua/d, realizar ejercicio, fibra en dieta 15-20 g/d y laxantes formadores de masa: Plantago, metilcelulosa, salvado.
  - Dieta sin picante, ni irritantes (cafeína, té negro, chocolate), alimentos que provocan gases.



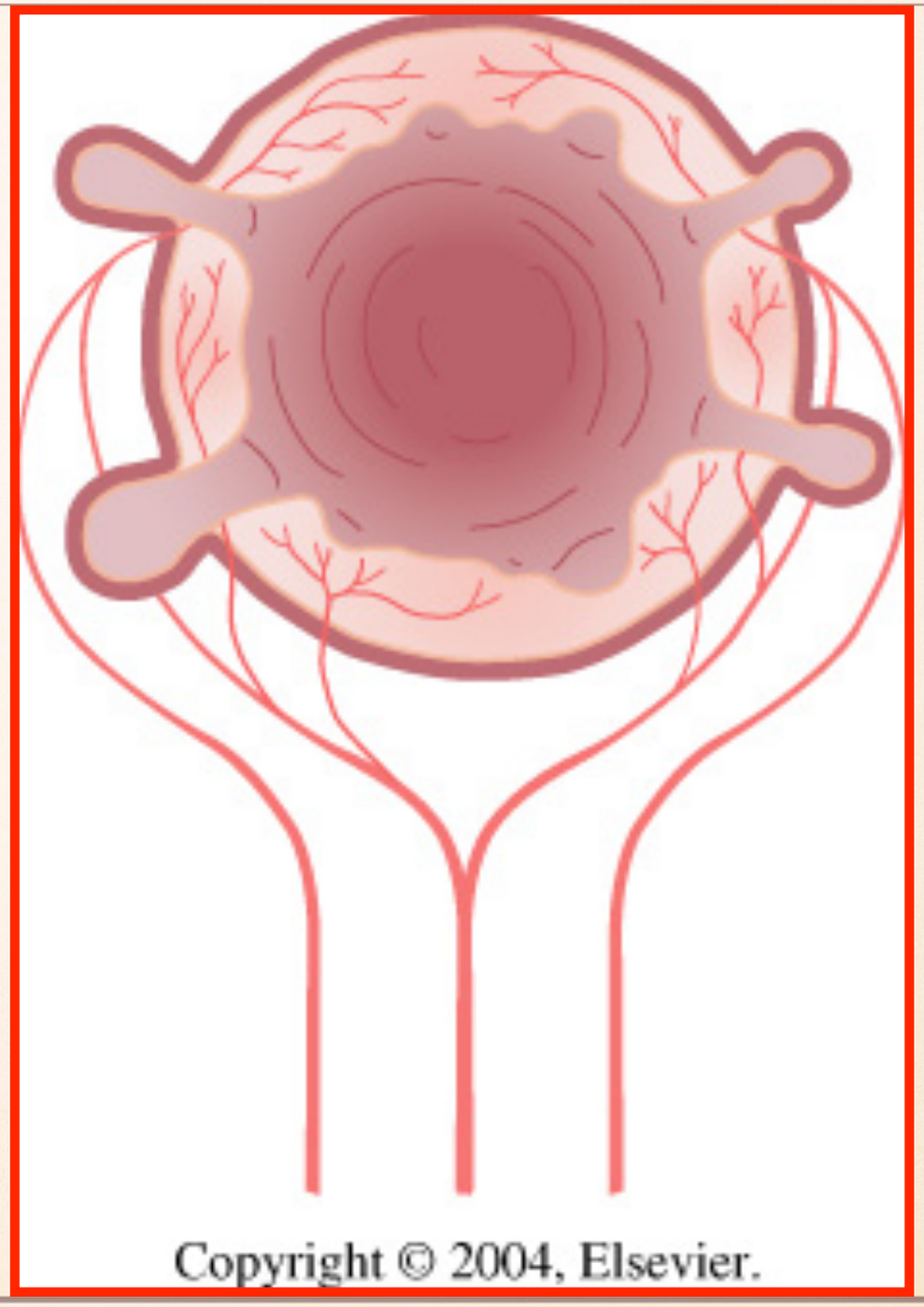
- Cirugía: Sangrado severo o dolor intratable.

FISIOPATOLOGÍA

1. Cáncer de Colon.
2. Hemorroides.
3. Enfer. Inflamatoria Intestinal. (OTRA CLASE).
4. Diverticulosis, diverticulitis.
5. Apendicitis.
6. Hemorragia digestiva baja.

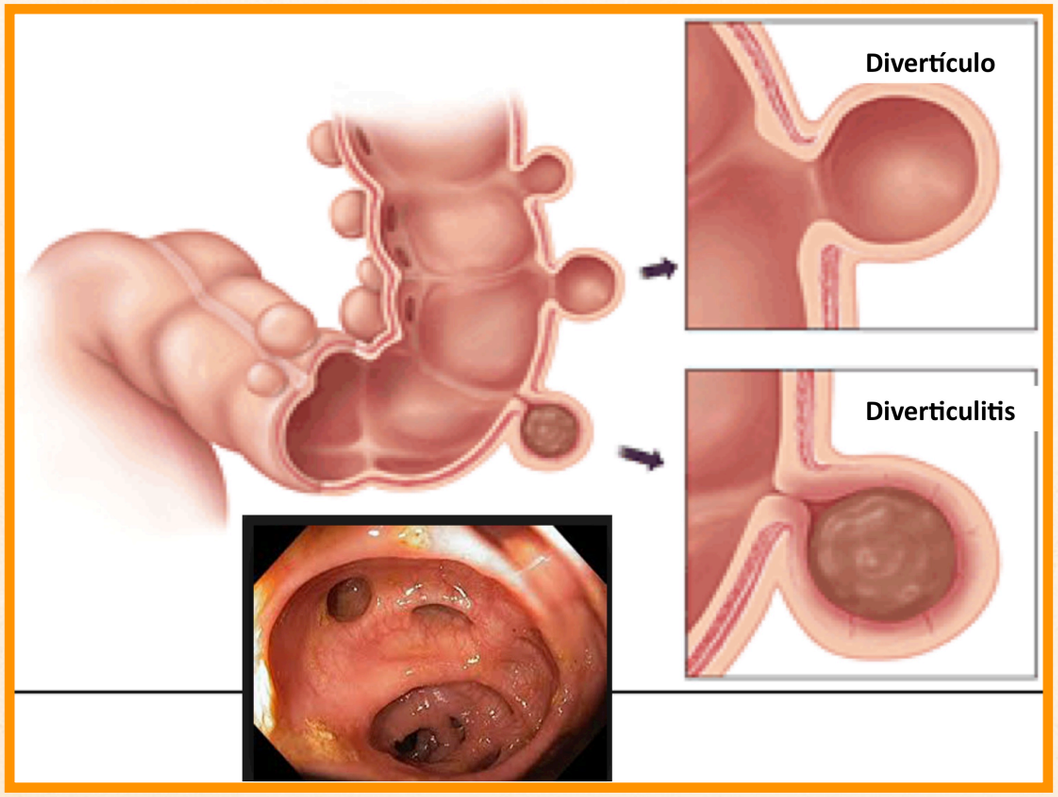
DIVERTICULOSIS:
PRESENCIA DE DIVERTÍCULOS

- Divertículos: Pequeñas herniaciones o bolsas de la mucosa colónica hacia el exterior, por los "ojales" de entrada de los vasos sanguíneos.
- Localización: Colon izquierdo.
- Edad: Mayores de 40 años



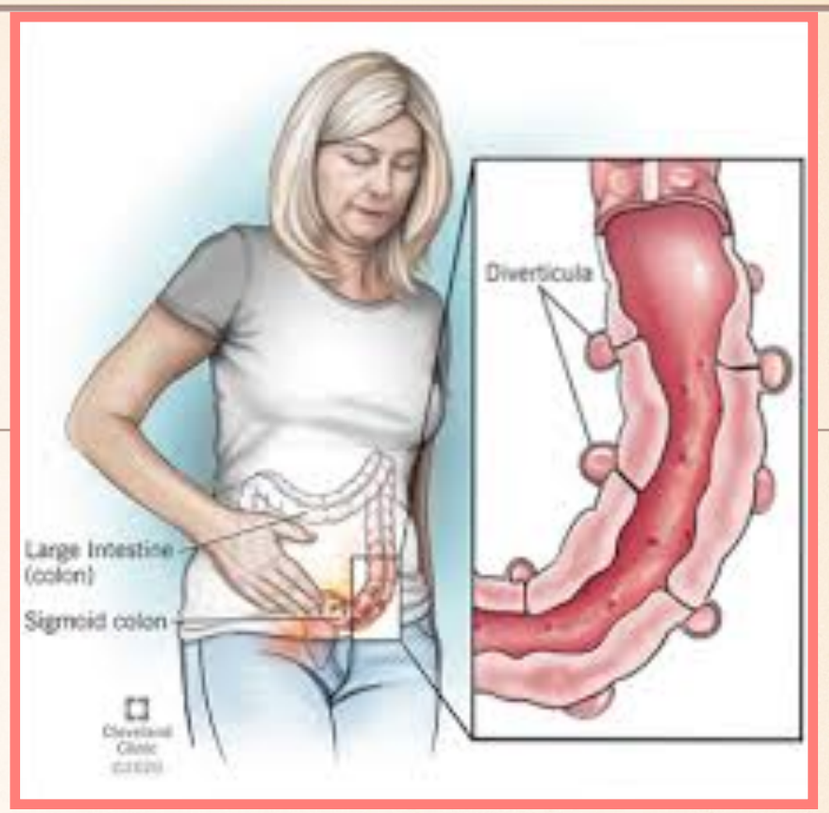
DIVERTICULOSIS

Copyright © 2004, Elsevier.



Copyright © 2004, Elsevier.

DIVERTICULITIS



- **Definición:** Inflamación o infección de divertículos.

- **Síntomas:** Dolor abdomen izquierdo, fiebre, estreñimiento o diarreas, náuseas/vómitos.

DIVERTICULITIS: FACTORES DE RIESGO

- Envejecimiento: La incidencia aumenta con la edad
- Obesidad
- Tabaquismo
- Déficit ejercicio
- Dieta alta en grasas de origen animal y baja en fibra y agua
- Fármacos: Opiáceos, AINE (ibuprofeno, naproxeno)

DIVERTICULITIS: COMPLICACIONES

- Abceso: Se acumula pus en las bolsas
- Obstrucción intestinal: por tejido cicatricial tras la inflamación
- Fístula: Comunicación anómala entre la sección de colon con el divertículo y otra sección de colon o con otros órganos cercanos.
- Peritonitis: Una de las bolsas infectadas se rompe y derrama el contenido del colon en la cavidad abdominal. Es una emergencia médica que requiere atención inmediata.
- Sangrado: Por rotura del saco. Sangre mezclado con heces (hematoquecia) o rectorragia.

DIVERTICULITIS: DIAGNÓSTICO

- Analítica: Infección leucocitosis, neutrofilia, PCR elevada, si sangrado anemia
- Ecografía: Engrosamiento colon
- TAC: Técnica de elección.

- <u>NUNCA COLONOSCOPIA EN FASE AGUDA</u>

DIVERTICULITIS

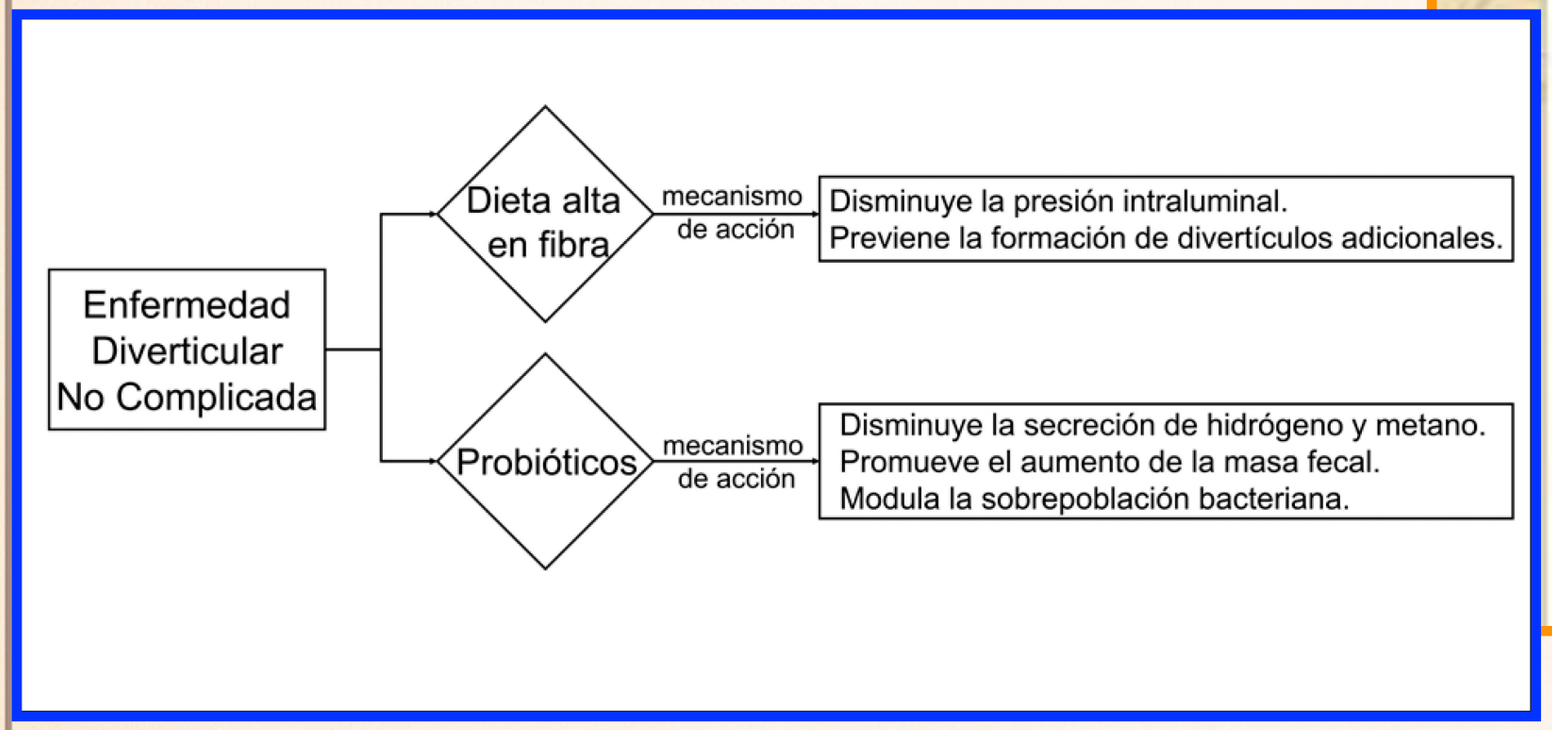
- Paciente mujer de 87 años, con AP de estreñimiento, que acude a Urgencias por presentar dolor en FII, junto con fiebre de 24 h . EF peritonismo.
- Analítica: leucocitosis + desv izquierda.
- Eco abdominal: Engrosamiento sigma.
- TAC abdomen: Diagnóstico de diverticulitis aguda.

DIVERTICULOSIS TRATAMIENTO

- Agua + fibra, laxantes si precisa: Evitar estreñimiento
- Si sangrado: Tratamiento de anemia con hierro oral

DIVERTICULITIS: TRATAMIENTO

- No complicada

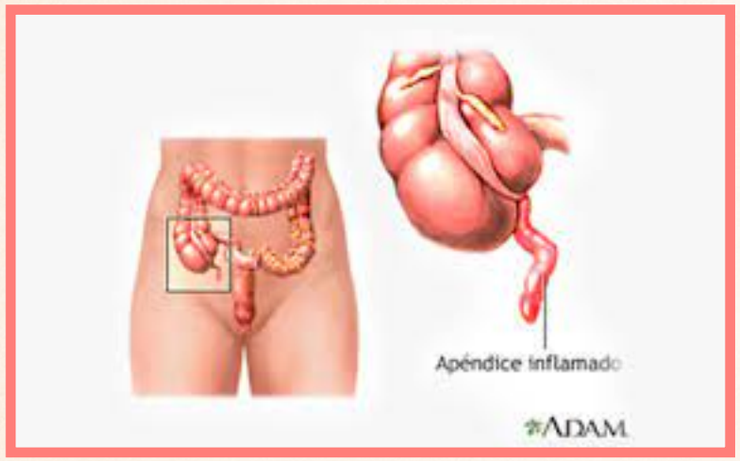


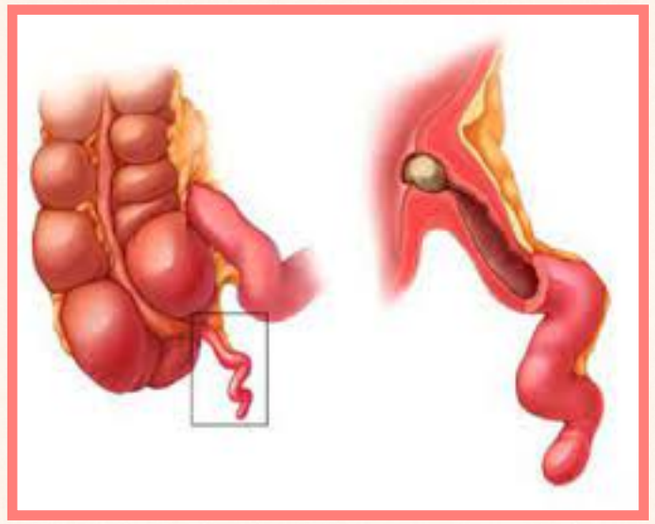
- Complicada: Ingreso:
  - Tratamiento conservador: Dieta absoluta, sueros, nutrición parenteral, antibióticos ev
  - Cirugía: Extirpar tramo de colon afecto.

FISIOPATOLOGÍA

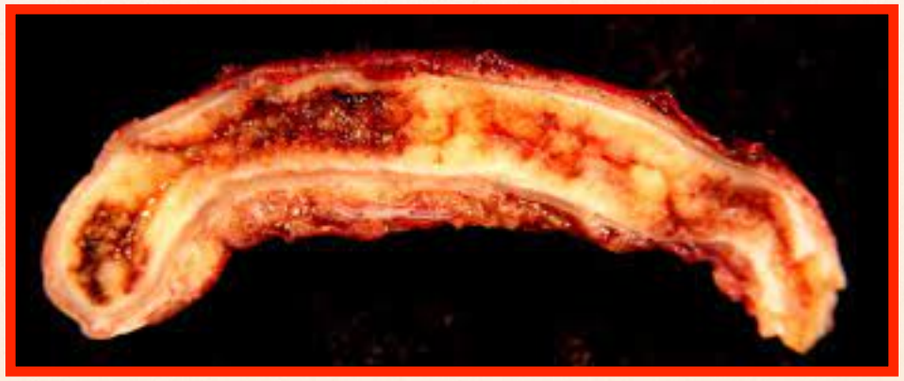
1. Cáncer de Colon.
2. Hemorroides.
3. Enfer. Inflamatoria Intestinal. (OTRA CLASE).
4. Diverticulosis, diverticulitis.
5. Apendicitis.
6. Hemorragia digestiva baja.

APENDICITIS AGUDA: INFLAMACIÓN DEL APÉNDICE CECAL





- **Obstrucción** del apéndice (fecalito, litiasis biliar, pelotón de gusanos, cuerpo extraño-semillas) que lleva a la necrosis e infección posterior.



APENDICITIS: EPIDEMIOLOGIA

APENDICITIS AGUDA
INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

Urgencia quirúrgica abdominal más común, C/año + de 250 000 apendicectomías.

Frecuencia máxima: En el 2º y el 3r decenio de edad; relativa/ rara en extremos de edad.

Perforación + común en lactantes y ancianos: tasas de mortalidad ↑.

Afecta: ♀♂ con igual frecuencia, excepto entre la pubertad - 25 años, cuando predomina la afección ♀ 3:2

APENDICITIS: EPIDEMIOLOGÍA

- Es la urgencia quirúrgica abdominal más frecuente.
- Pico máximo entre los 20 y 30 años, rara en edades extremas.
- Se complica con perforación - peritonitis con más frecuencia en lactantes y ancianos.
- Afecta por igual a ambos sexos, excepto en pubertad, donde es más frecuente en chicas.

APENDICITIS AGUDA: SINTOMAS

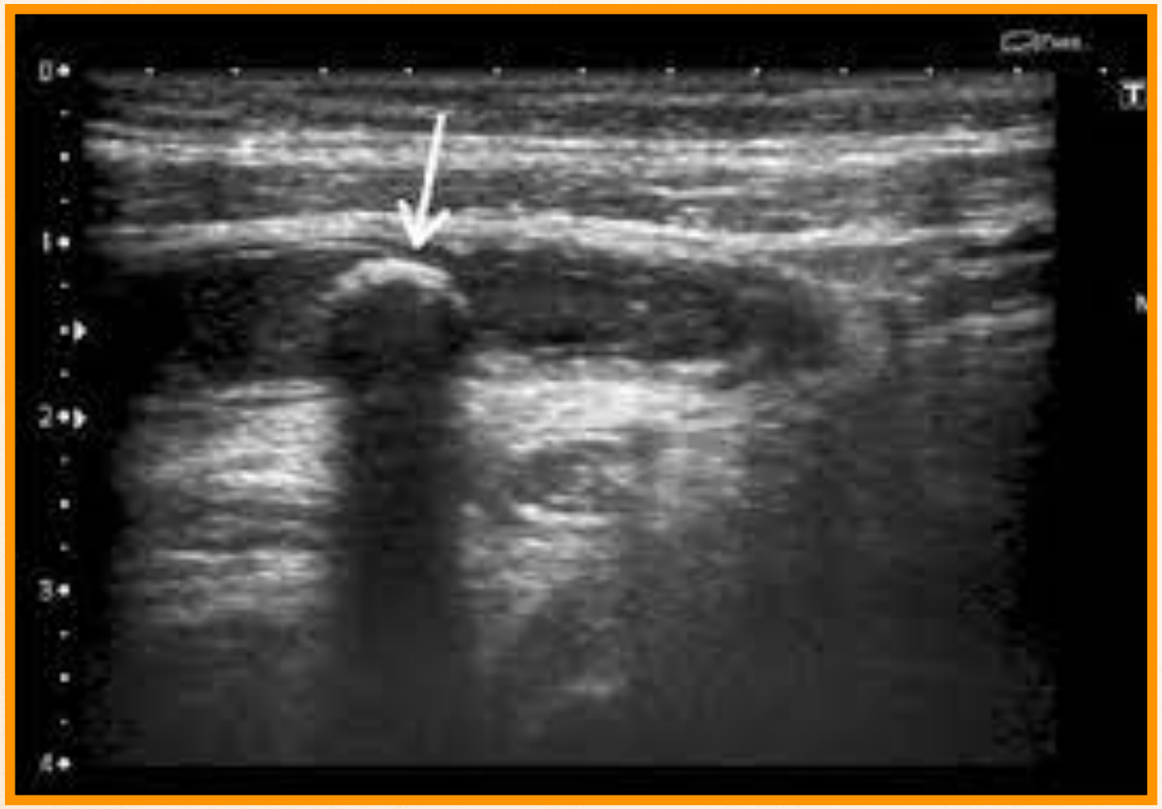
- Signos: Dolor a la palpación en cuadrante inferior derecho del abdomen, dolor al estirar pierna derecha hacia arriba, al caminar

- Complicaciones: Absceso, peritonitis

APENDICITIS: DIAGNÓSTICO

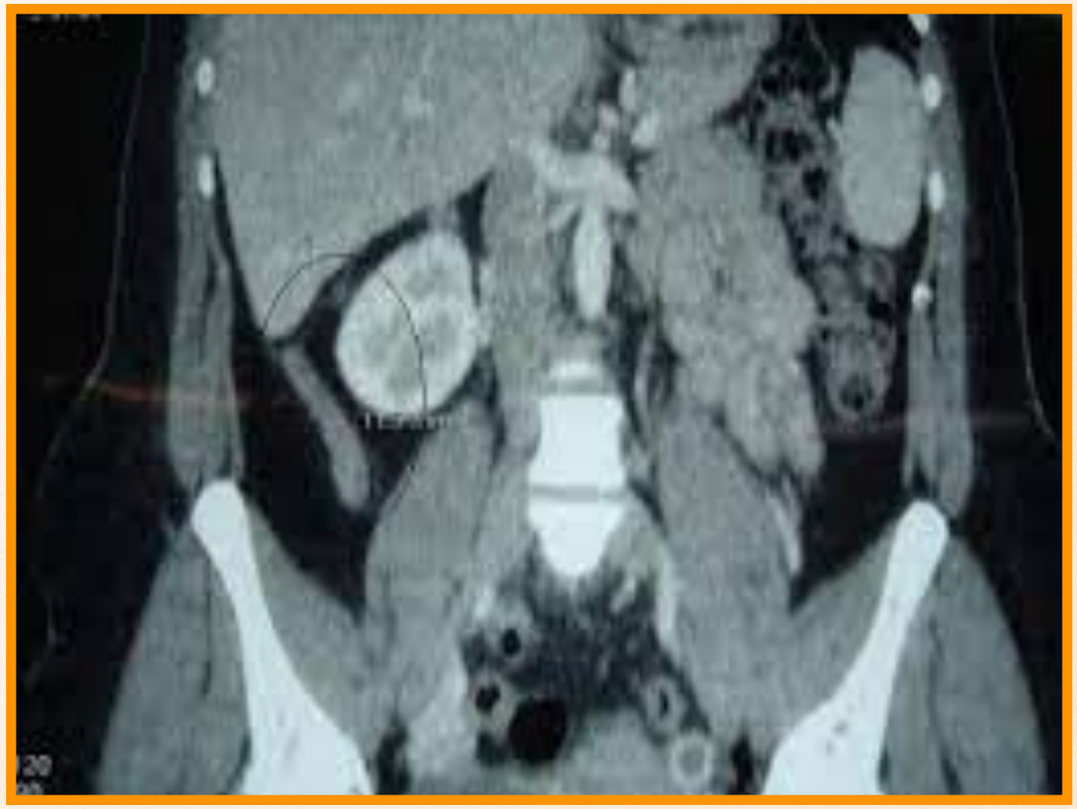
- **Laboratorio:** Leucocitosis, neutrofilia, PCR elevada.

IMAGEN



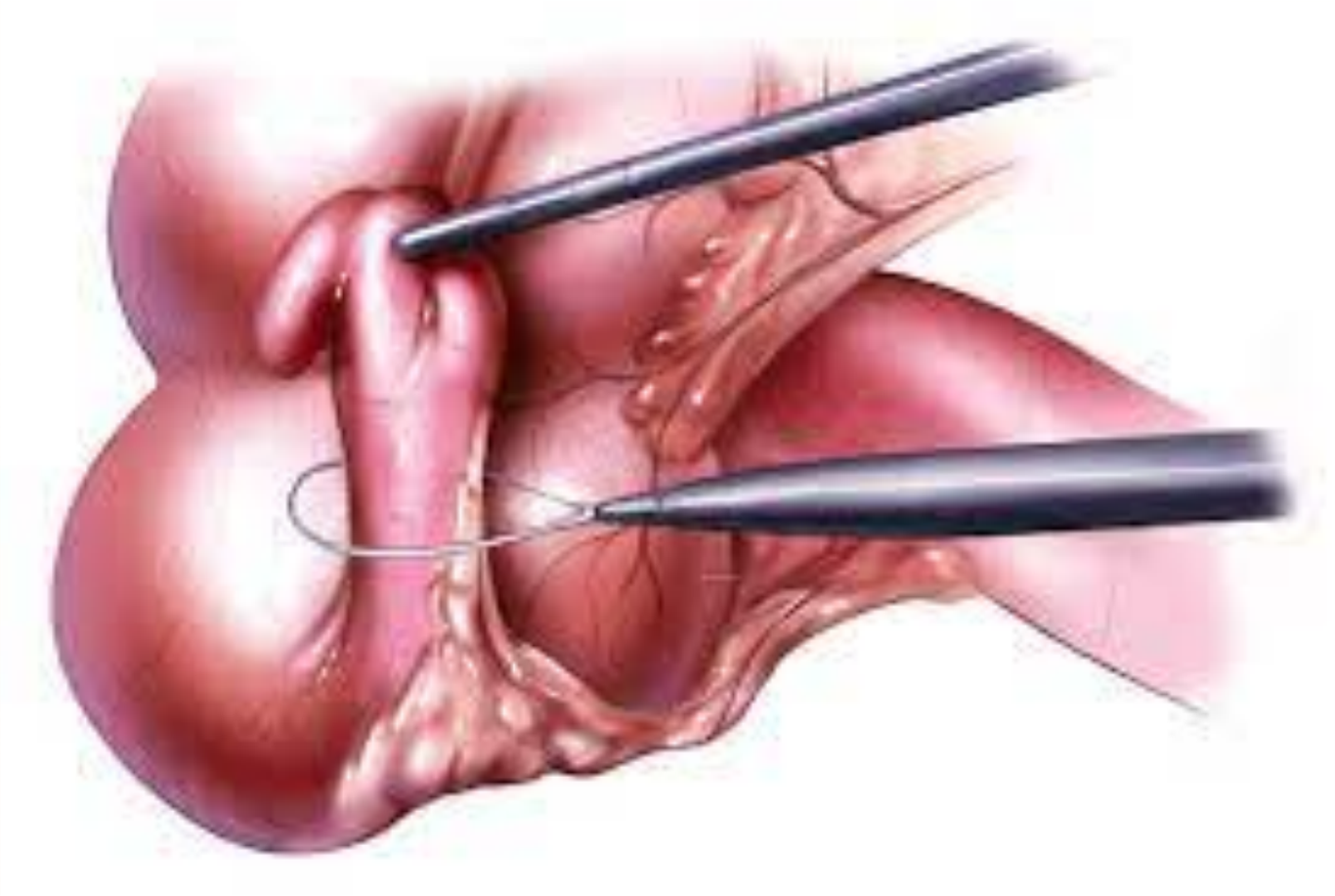
Ecografía

TAC



APENDICITIS: TRATAMIENTO

- Cirugía



APENDICITIS AGUDA

- Varón de 17 años, sin AP, con fiebre, estreñimiento, dolor en FID de 12h de evolución.
- EF: Dolor en FID, fiebre.
- Analítica: Leucocitosis, neutrofilia, PCR elevada.

FISIOPATOLOGÍA

1. Cáncer de Colon.
2. Hemorroides.
3. Enfer. Inflamatoria Intestinal. (OTRA CLASE).
4. Diverticulosis, diverticulitis.
5. Apendicitis.
6. Hemorragia digestiva baja.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

- Sangrado cuya causa se sitúa por debajo del ángulo de Treitz (unión de 2.-3. porción duodenal) hasta el ano.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA.
ETIOLOGIA COLON

- Cáncer
- Divertículos
- Angiodisplasias
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Colitis actínica (radiación)
- Colitis infecciosa
- Colitis isquémica
- Banales: Fisuras, hemorroides

GUIÓN del Seminario de Hepatopatías. Hepatitis tóxicas y víricas.
Fisiopatología – Grado en Farmacia / Dietética y Nutrición - ULL
Dr. Francisco Javier Martín Hernández. Marzo 2023

HEPATITIS TÓXICAS.

- HEPATITIS TÓXICA POR PARACETAMOL.
- Metabolismo del paracetamol: Los citocromos (sobre todo el p450) convierten el 5% del paracetamol a un metabolismo intermediario muy tóxico, el N-acetil-p-benzoquinona imina (NAPQI), que reacciona con las membranas de los hepatocitos ocasionando su destrucción.

- N-acetil-cisteína como "antídoto" al proporcionar Glutation.

- HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA
1. Metabolismo del alcohol: Acetaldehído, Ácido Acético, Acetil Co-A.
2. Mecanismos del daño hepático en el consumo excesivo y crónico del alcohol:
    a. Disbalance de la relación NADH/NAD: Síntesis de ácidos grasos e hiperlactacidemia.
    b. Efectos del aumento de Acetaldehido: Proteínas anormales, fibrosis, cáncer.
3. Fases de la hepatopatía alcohólica:
    - Esteatosis:
    - Inflamación (hepatitis)
    - Fibrosis
    - Cirrosis
    - Cáncer.

HEPATITIS VÍRICAS.

	Virus A	Virus B	Virus C
Ácido nucleico	ARN	ADN	ARN
Vía transmisión	Fecal-oral	Sexual-Parenteral	Parenteral
Período incubación	2-6 semanas	2-6 meses	6 semanas – 2 meses
Marcadores serológicos	Ac VHA IgM Ac VHA IgG	Ag Hbs / Ac Hbs / Ac Hbc Ag Hbe / Ac HBe	ARN viral Ac VHC IgG
Evolución	Benigna. Algunos casos fulminantes.	El 5% se cronifican.	El 80% se cronifican.
Vacuna	SÍ	SÍ	NO

Metabolopatías

Alteraciones primarias del metabolismo que conducen a una enfermedad

Hay multiples → solo comentamos algunas

(existen, son multiples, tratamientos en marcha poco a poco, tratamiento nutricional)

Fenilalanina → coca cola (presente en aspartamo) → Fenilcetonuria

Alteraciones de los macronutrientes, nucleotidos y oligoelementos → conforman las enfermedades raras

La DM y la hipercolesterolemia son metabolopatías

Errores congenitos del metabolismo, actuan de 5 maneras:

1. Acumulación de sustancias toxicas → hemocromatosis (acumulación de hierro), lipoproteínas
2. Acumulación de sustancias no toxicas → la acumulación presiona otras estructuras anatomicas
3. Deficit de energía debido al bloqueo primario de alguna vía relacionada con la síntesis de ATP → glucogenosis de tipos 1,2 y 5 (sindrome de Mackardel), defectos de la exidación de ácidos grasos → (habló de los bestiatlones de la palma y gran canaria) → adaptación tipo genetica
4. Deficit de producto final → bloqueo primario de una vía anabólica
5. Ausencia de desintoxicación → bloqueo primario de una vía catabolica

Hemocromatosis

Alteración metabolismo del hierro → hiperabsorción a nivel intestinal, se absorbe como ferroso (paso de ferrico a ferroso en el estomago con ácido clorhídrico) → no ácido (hipoclorhidia) = no absorción de hierro.

No hay un mecanismo de excreción claro del hierro.

Mecanismo de control de absorción → hepsidina

Sistemas porta → hipotalamo hipofisis y porta hepatico

Se acumula hierro en higado → cirrosis hepatica. también se acumula en la hipofisis

Es hereditaria recesiva → se acumula en testículos, corazón, pancreas, articulaciones, piel (“diabetes bronceada” está morenito)

Diagnostico: ↑Fe, ↑transaminasas Tratamiento: donación de sangre frecuente

Porfirias

Metabosimo del heme → anillo tetrahidropirrolico con atomo de hierro ferroso en el medio que le perimite transportar oxígeno.

Dracula era porfirico → las personas con estas alteraciones se queman al sol → alteraciones hepaticas, dermmaticas y sistema nervioso central

Dieta sí es importante

Purinas

Hiperuricemia → gota: por aumento ácido úrico o disminución de la excreción.

Muerte celular → verter purinas y pirimidinas → ácido úrico (se debería de eliminar por orina → puede formar cálculos renales)

Diagnostico: crisis gotosa

Tratamiento: antiinflamatorios o un fármaco alopurinol (engaña a la xantino oxidasa → impide producción de ácido úrico) Dieta pobre en purinas y pirimidinas (vegetariana)

Wilson

Alteración del metabolismo del Cobre (Cu), con acúmulo y patología hepatica y cerebral

Lisosomico

Acúmulo de sustrato determinado por deficit de una enzima lisosomal:

- Gaucher → recesivo
- Fabry → de mujeres a hombre por el sexo
- Hurler → penetrancia variable (rapidly progressing or slowly progressing)

No hay un cambio dietético que pueda ayudar → administración de enzimas sacadas de un bioreactor (un ejemplo de bioreactor es la lactasa)

Glucogeno

Enfermedad de pompe

Conectivo

Ehlers-Danlos → hiperelasticidad (EL PABLO DEL GYM JAJAJA) valvulas del corazón ineficientes (enfermedad muy jodida)

Osteogenesis imperfecta: niños de huesos de cristal (se le rompen los huesos nada más cogerlos en brazos)

Enanismo

Aminoacidos

Fenilcetonuria

Albinismo

Hiperoxaluria

Homocistinuria

Cistinosis

Transporte de membranas

Sindrome De Fanconi

Hay que saber que existen, saberse bien la hemocromatosis, las de deposito lisosomal, la gota y que podemos actuar mediante tratamiento dietético correspondiente

MALNUTRICIÓN

SEMINARIO. DRA. CANDELARIA MARTÍN GONZÁLEZ.
PROFESORA ASOCIADA DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA.

NUTRICIÓN

CONCEPTOS BÁSICOS:

- *Dieta:* conjunto de agua y alimentos que una persona ingiere al cabo del día.
- A*limentos:* son aquellos productos (sólidos o líquidos) que poseen características sensoriales capaces de excitar el apetito. Los alimentos contienen, además de nutrientes, otras sustancias sin valor nutricional.
- *Nutrientes:* constituyentes básicos de los alimentos, son las sustancias capaces de ser utilizadas por el organismo para desempeñar funciones biológicas.

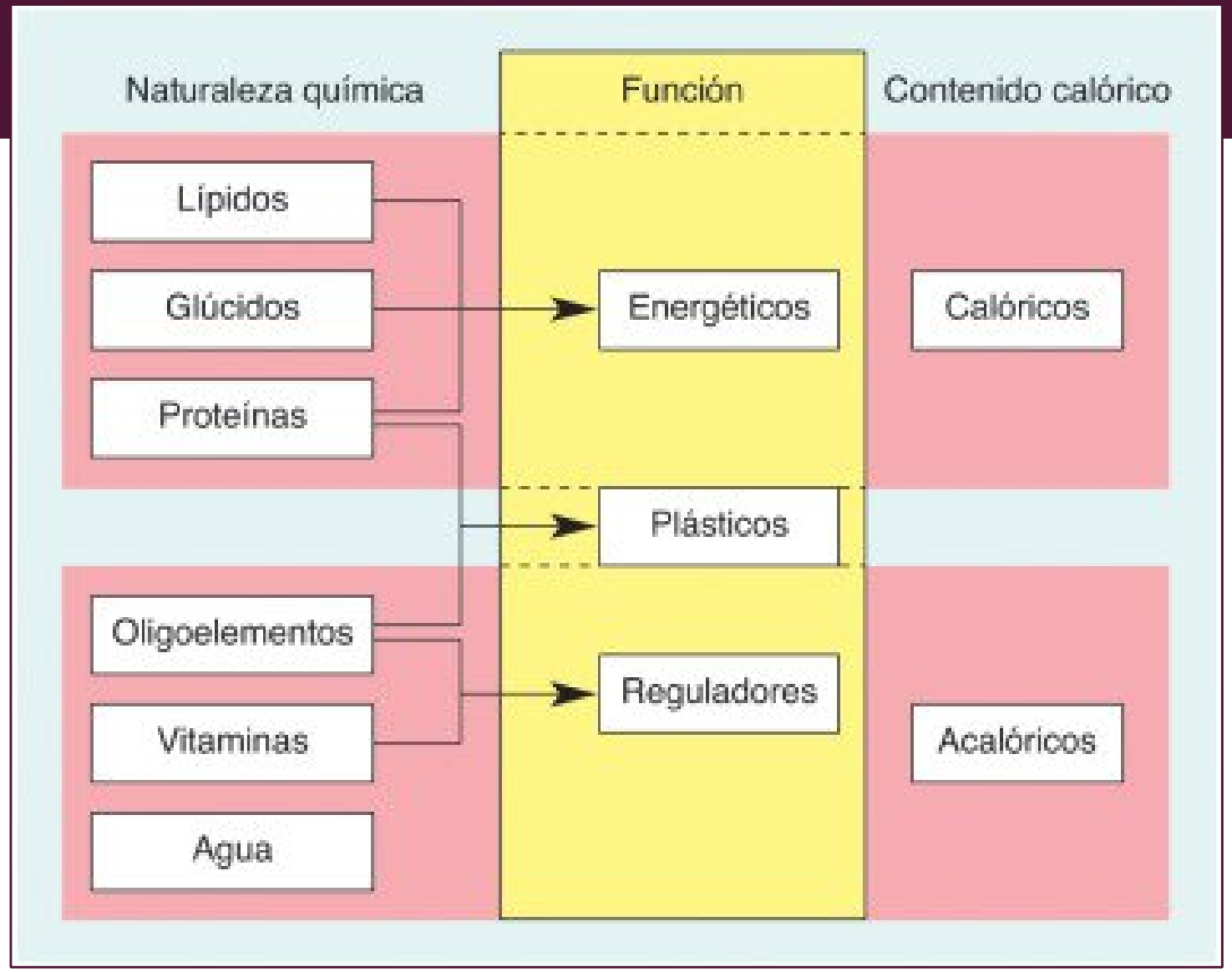
NUTRICIÓN

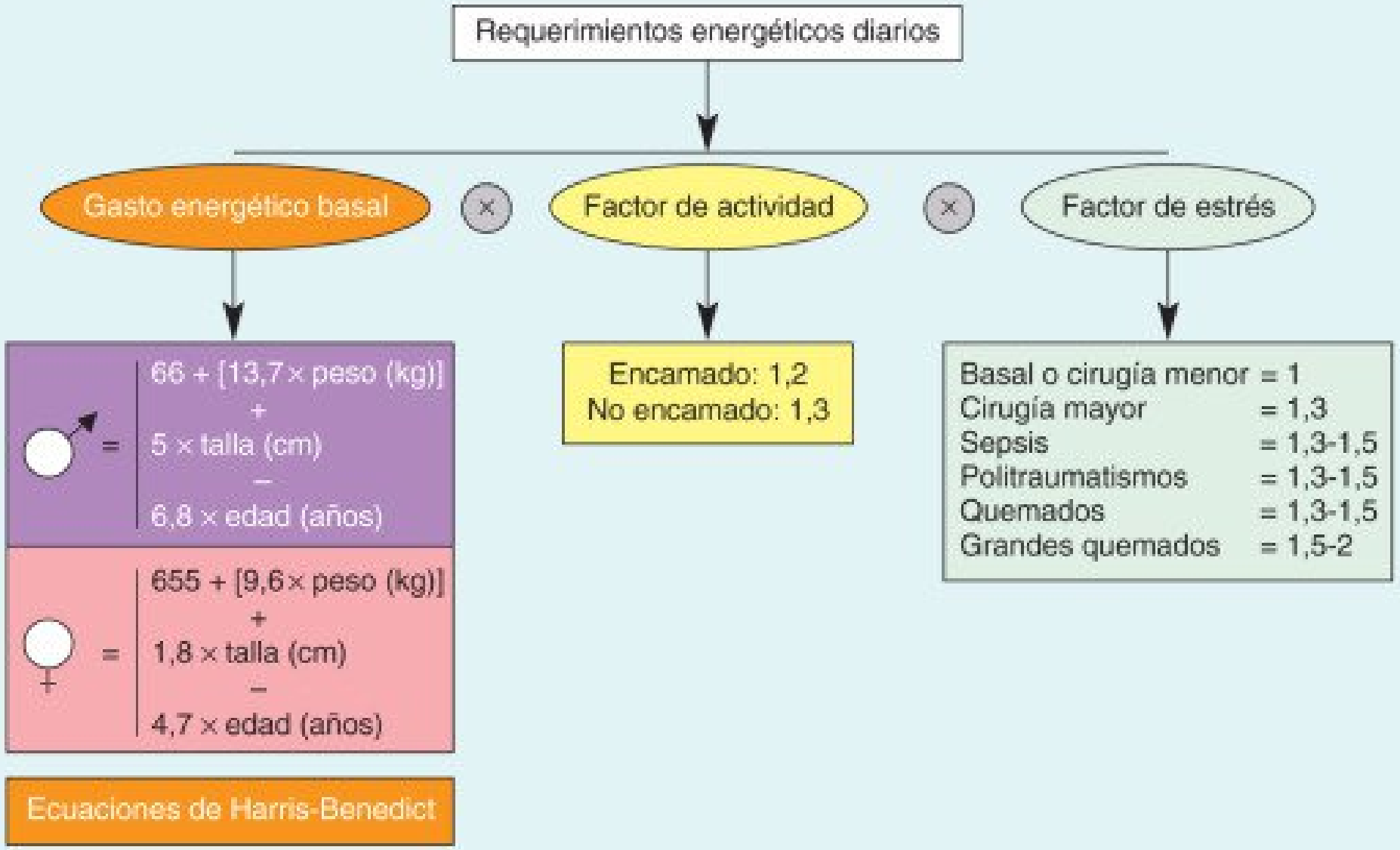
- **Tipos de nutrientes:**

Se pueden clasificar según la función que desempeñen y el contenido calórico.

La ***clasificación funcional*** de los nutrientes permite distinguir tres tipos: ***energéticos*** (lípidos, glúcidos y proteínas), ***plásticos*** (proteínas y oligoelementos) y ***reguladores*** (oligoelementos y vitaminas).

Por otro lado, de acuerdo con su ***contenido calórico,*** los glúcidos, los lípidos y las proteínas poseen valor calórico, mientras que los oligoelementos, las vitaminas y el agua no.


Naturaleza química
Función
Contenido calórico
Lípidos
Glúcidos
Proteínas
Oligoelementos
Vitaminas
Agua
Energéticos
Plásticos
Reguladores
Calóricos
Acalóricos


Requerimientos energéticos diarios
Gasto energético basal
×
Factor de actividad
×
Factor de estrés
♂ = 66 + [13,7 × peso (kg)] + 5 × talla (cm) − 6,8 × edad (años)
♀ = 655 + [9,6 × peso (kg)] + 1,8 × talla (cm) − 4,7 × edad (años)
Ecuaciones de Harris-Benedict
Encamado: 1,2
No encamado: 1,3
Basal o cirugía menor = 1
Cirugía mayor = 1,3
Sepsis = 1,3-1,5
Politraumatismos = 1,3-1,5
Quemados = 1,3-1,5
Grandes quemados = 1,5-2

GASTO ENERGÉTICO BASAL

- El cálculo de los requerimientos energéticos diarios puede realizarse conociendo tres tipos de datos: el *gasto energético basal* (GEB), el *factor de actividad* (FA) y el *factor de estrés* (FE).

- En el gasto energético basal influyen la edad, el peso y la talla.

- La forma de expresar los requerimientos energéticos es doble: kilocalorías (kcal) o kilojulios (kJ). La relación entre ambas magnitudes es 1 kcal = 4,18 kJ.

- En condiciones normales, las necesidades calóricas son de 25-30 kcal/kg/día, siendo aportadas por los tres principios inmediatos: glúcidos, lípidos y proteínas. En general, se asume que cada gramo de glúcido o proteína aporta 4 kcal, mientras que cada gramo de lípido aporta 9 kcal.

NUTRICIÓN

- El aporte de ***glúcidos*** debe constituir entre un **50 y un 60%** del total del aporte calórico. Otros nutrientes (proteínas, glicerol de los triacilglicéridos) pueden ser utilizados para la síntesis de glucosa, el aporte glucídico evita el consumo de proteínas.

- El aporte de ***lípidos*** debe constituir el **20-30%** de la dieta. La mayor parte de los lípidos se pueden sintetizar por el organismo. No obstante, se recomienda su ingesta por: *a)* la necesidad de ácidos grasos esenciales (linoleico y linolénico); *b)* su efecto enlentecedor del vaciamiento gástrico, que contribuye a despertar la sensación de saciedad, y *c)* su papel alimentario, no nutricional.

- Las ***proteínas*** deben constituir el **15-20%** restante de la dieta, con unas necesidades diarias mínimas de 0,8 g/kg/día, que se incrementarán en situaciones de estrés a 2 g/kg/día.

NECESIDADES CALÓRICAS

25-30 KCAL/KG/DÍA

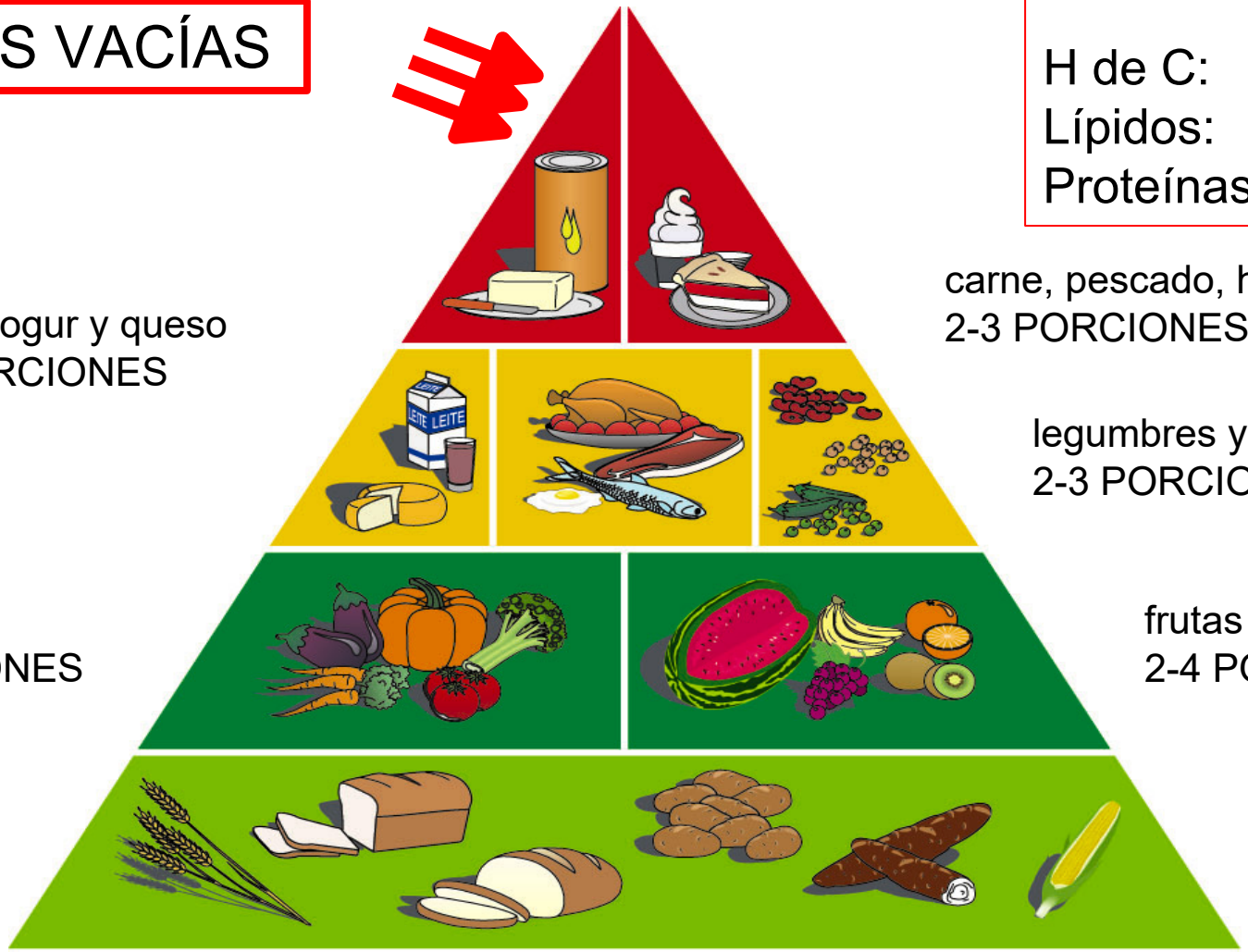
INDIVIDUO ACTIVO SIN ENFERMEDAD

CALORÍAS VACÍAS

grasas, aceites y azúcar
USAR CON MODERACIÓN

Calorías

H de C:	50-60%
Lípidos:	20-30%
Proteínas:	15-20%



carne, pescado, huevos
2-3 PORCIONES

leche, yogur y queso
2-3 PORCIONES

legumbres y frutos secos
2-3 PORCIONES

verduras
3-5 PORCIONES

frutas
2-4 PORCIONES

pan, cereales, arroz y pasta
6-11 PORCIONES

NUTRICIÓN
equilibrio

ENTRADAS
nutrientes

Disponibilidad
Deglución
Digestión
Absorción
Asimilación

NECESIDADES
energía y proteínas

Basales
Actividad física
Crecimiento
Embarazo- lactancia

ALTERACIÓN NUTRICIONAL

- Los dos trastornos nutricionales que tienen interés fisiopatológico son:
  - **La desnutrición.**
  - **Nutrición excesiva.**

DESNUTRICIÓN
desequilibrio

ENTRADAS
nutrientes

Disponibilidad
Anorexia
Disfagia
Alteraciones de la digestión
Malabsorción
No Asimilación (anabolismo)

NECESIDADES
energía y proteínas

Basales
Actividad física
Crecimiento
Enfermedad
- hipermetabolismo
- hipercatabolismo

DESNUTRICIÓN

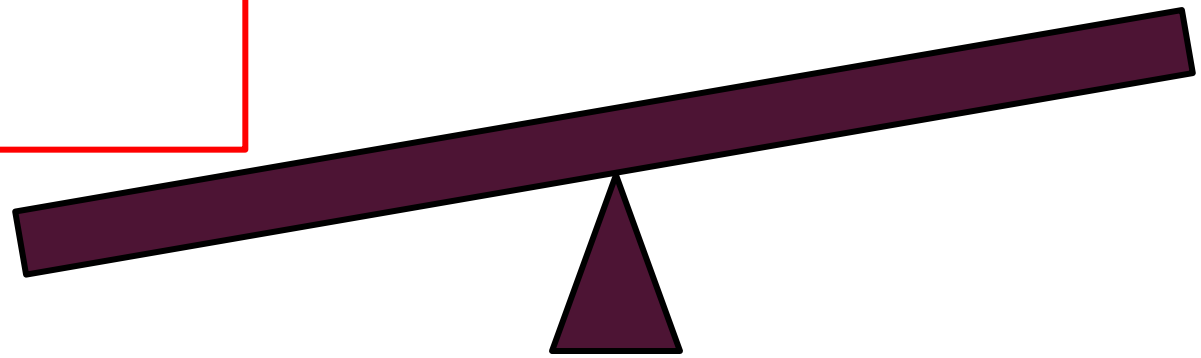
Es la situación clínica derivada de la falta de nutrientes que implica un cuadro de deterioro multiorgánico progresivo

↓ Ingestión de nutrientes

↑ Pérdidas

↑ Necesidades

REQUERIMIENTO DE NUTRIENTES



Mantener un adecuado estado nutricional es un requisito primordial para gozar de un buen estado de salud. Pero además es un requisito fundamental para obtener una buena respuesta al tratamiento médico y disminuir la aparición de complicaciones.

MALNUTRICIÓN

- Los conceptos de desnutrición y malnutrición son diferentes.
- La ***malnutrición*** incluye todas las situaciones en las que la nutrición es anormal (por defecto o exceso) de uno o varios tipos de nutrientes.
- La ***desnutrición*** indica un inadecuado aporte calórico, habitualmente asociado a un escaso aporte proteico.
- Aunque la desnutrición suele ser mixta (calórico-proteica), excepcionalmente afecta de modo preferente a uno de estos componentes. Estas formas extremas se observan en el **kwashiorkor** y en el **marasmo infantiles**.

MALNUTRICIÓN: DEFINICIÓN

- Resolución Nº 4 de la **OMS (2006).**

- El término malnutrición se refiere a las carencias, excesos o desequilibrios en la ingesta de energía, proteínas y/o otros nutrientes.

- Aunque el uso habitual del término «malnutrición» no suele tenerlo en cuenta, su significado incluye en realidad tanto **la desnutrición** como **la sobrealimentación.**

TIPOS DE DESNUTRICIÓN

1. Ayuno – Marasmo
2. Kwashiorkor
3. Malnutrición de estrés: enfermedades graves.
4. Caquexia: desnutrición asociada a inflamación.
5. Sarcopenia por involución (edad)
6. Sarcopenia por enfermedad
7. Mixta.

DESNUTRICIÓN

- La desnutrición se clasifica en dos tipos principales teniendo en cuenta que la provisión de nutrientes sea insuficiente o no.

- **Forma primitiva:**

  En general, la falta de nutrientes va ligada a la pobreza en los países en vías de desarrollo y se hace más evidente en las catástrofes (sequías e inundaciones). También los habitantes de naciones desarrolladas han sufrido malnutrición en períodos de guerras.

- **Formas secundarias:**

  Las causas responsables pueden referirse a cada una de las fases por las que se pasa desde la oferta de los nutrientes hasta su utilización en los tejidos: ingesta, motilidad del tubo, digestión, absorción y utilización.

DESNUTRICIÓN **FORMAS SECUNDARIAS:**

- **Alteraciones de la ingesta.** La disminución de la ingesta, ante la posibilidad de ingerir alimentos, puede ser voluntaria (p. ej., huelgas de hambre) o, con más frecuencia, por anorexia.
  - La mayor parte de las enfermedades cursan con anorexia: **infecciones, inflamaciones** (como las colagenosis), **neoplasias malignas, insuficiencia de órganos esenciales** (respiratoria, cardíaca, hepática, renal), **endocrinopatías** (p. ej., hipotiroidismo, insuficiencia corticosuprarrenal o hiperparatiroidismo) y enfermedades psiquiátricas (como la depresión y, sobre todo, la «anorexia nerviosa»).

- **Alteraciones de la motilidad del tubo digestivo.**

- **Alteración de la digestión y la absorción.**

- **Alteración de la utilización de los nutrientes.** Cuando aumentan las pérdidas (p. ej., proteínas en el síndrome nefrótico y glucosa en la diabetes) o cuando aumenta su consumo (p. ej., en la fiebre, el hipertiroidismo, la diabetes, las neoplasias y el «síndrome de respuesta sistémica a la agresión»).

GRUPOS DE RIESGO DE DESNUTRICIÓN

- TERCER MUNDO
- PAISES DESARROLLADOS

- Lactantes y niños
- Ancianos
- Embarazadas
- Marginados/Alcohólicos
- Institucionalizados
- Enfermos crónicos ambulatorios
- Pacientes hospitalizados
- Deterioro cognitivo

- Pérdida de peso reciente > 10%
- Hipoalimentación > 10 días
- Pérdidas prolongadas de nutrientes
- Situaciones hipercatabólicas
- Interacciones Fármaco-nutriente

DESNUTRICIÓN – *KWASHIORKOR:*

- Es la **desnutrición proteica sin déficit calórico notable**.

- Aparece en niños que dejan de ser amamantados para ser alimentados exclusivamente con cereales cuando la madre está embarazada de nuevo.

- ¿Qué ocurre?
  - **Retraso del crecimiento**, por deficiencia de proteínas.
  - **Peso normal**, dado que el aporte calórico está conservado y no es preciso consumir tejido adiposo.
  - **Edemas**, ya que el déficit de aminoácidos disminuye la albúmina plasmática.
  - **Hepatomegalia**, por acúmulo de triacilglicéridos (no se sintetiza apolipoproteínas).

DESNUTRICIÓN – *MARASMO:*

- El ***marasmo*** es el resultado del déficit calórico, sin alteración del aporte proteico.

- ¿Qué ocurre?
  - Peso: es lo que más se altera, porque se consumen los depósitos grasos.
  - NO aparecen hipoalbuminemia, edemas ni hepatomegalia.
  - El crecimiento se altera poco.

DESNUTRICIÓN – *KWASHIORKOR VS MARASMO*

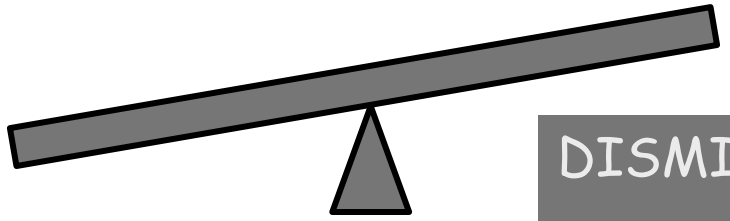
	Kwashiorkor	Marasmo
Crecimiento	Muy afectado	Afectado
Pérdida de peso	No	Sí
Edemas	Intensos	Discretos
Hepatomegalia	Sí	No
Hipoalbuminemia	Sí	No

¿DESNUTRICIÓN EN NUESTRO MEDIO?

La desnutrición es un hallazgo bastante habitual entre la población hospitalaria, entre los pacientes con alguna enfermedad crónica.

Una nutrición adecuada en el individuo enfermo disminuye la morbimortalidad, por lo tanto, la prescripción de una nutrición correcta debe ser uno de los factores considerados en el tratamiento global del paciente.

CAUSAS de DESNUTRICIÓN



DISMINUCIÓN DE LA INGESTA

Factores socio-económicos
Ayuno voluntario
Ayuno involuntario

AUMENTO DE PERDIDAS

Náuseas/Vómitos
Malabsorción

AUMENTO DE REQUERIMIENTOS

Fisiológicos
Patológicos

DESNUTRICIÓN

Pérdida crítica de masa y función corporal

Disminución de la Ingesta

Factores socio-económicos:

- Pobreza
- Catástrofes naturales, guerras, ignorancia
- Técnicas agrícolas...

Ayuno voluntario e involuntario:

- Anorexia nerviosa
- Enfermedades psiquiátricas
- Enfermedades sistémicas
- Estenosis tracto digestivo
- Disfagia...

Aumento de Pérdidas

Malabsorción:

- Resección del tracto digestivo
- Fístulas
- Pancreatitis...

Náuseas / Vómitos:

- Estenosis tracto digestivo
- Hiperemesis gravídica
- Obstrucción intestinal...

Diarrea

Aumento de los Requerimientos

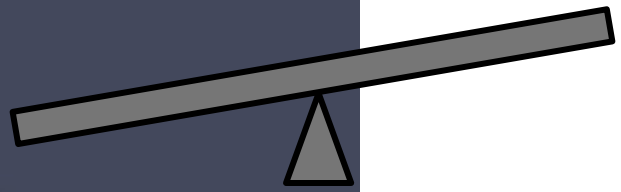
Factores fisiológicos:

- Crecimiento
- Embarazo
- Lactancia ...

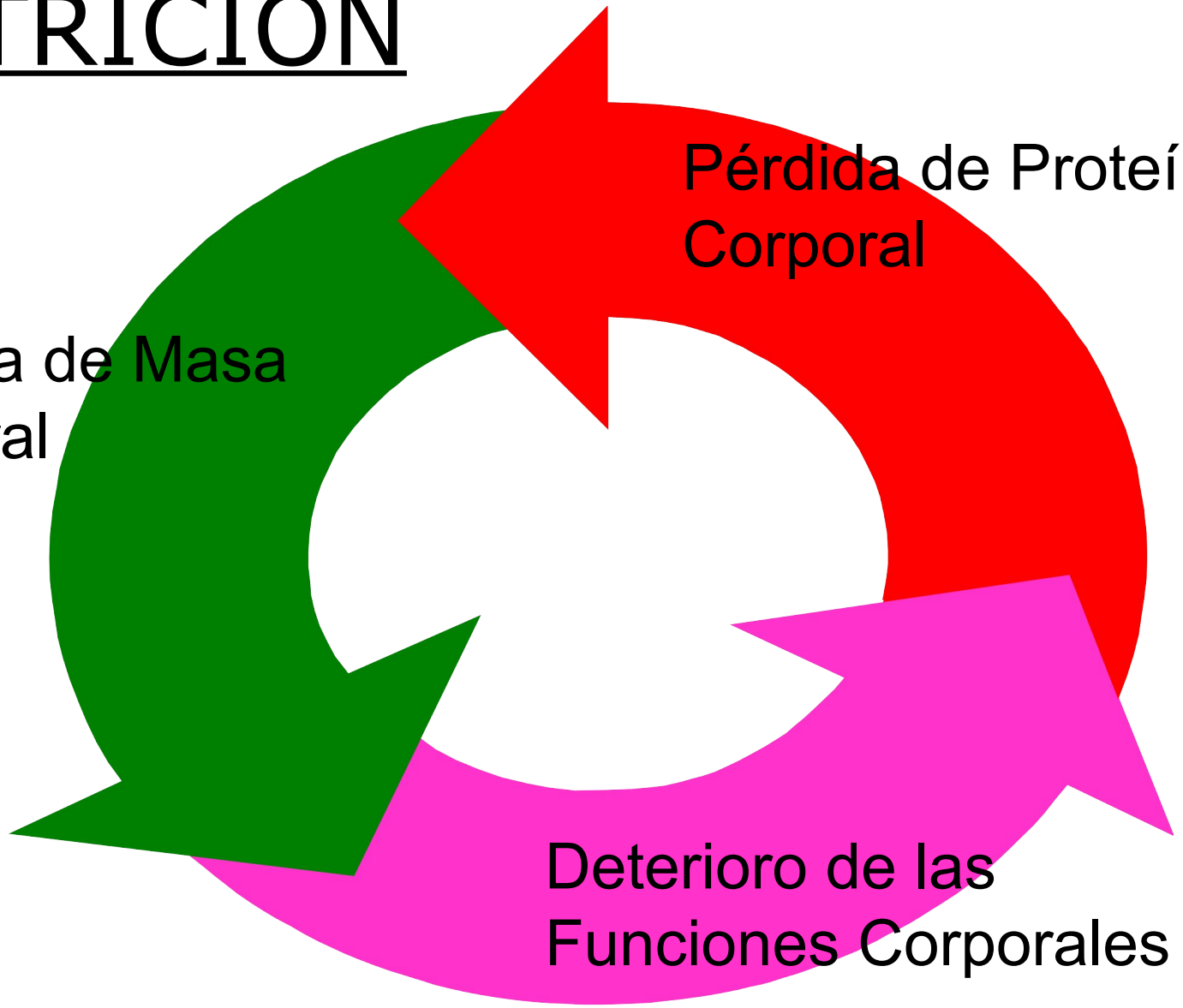
Incremento de la actividad física

Factores patológicos:

- Infecciones
- Neoplasias
- Cirugía / Traumatismos
- Alteraciones hormonales ...



DESNUTRICIÓN



TIPOS DE DESNUTRICIÓN (clasificación clínica)

Exceso o defecto relativo o absoluto de uno o más nutrientes

Desnutrición marasmática: Desnutrición calórica, asociada al ayuno y a enfermedades crónicas

Desnutrición tipo Kwashiorkor: Déficit proteico de desarrollo rápido

Desnutrición mixta: Desnutrición calórico-proteica

- Leve
- Moderada
- Grave

TIPOS DE MALNUTRICIÓN: KWASHIORKOR

Déficit de predominio proteico: Hay hipermetabolismo

Consecuencia de una deficiencia de energía y micronutrientes, a la cual se suma una ingestión inadecuada aguda de proteínas.

Kwashiorkor
(niños del tercer mundo)

Kwashiorkor like
(paciente del primer mundo en UVI)

MALNUTRICIÓN HOSPITALARIA

50% de la población hospitalaria
la incidencia aumenta al aumentar la estancia

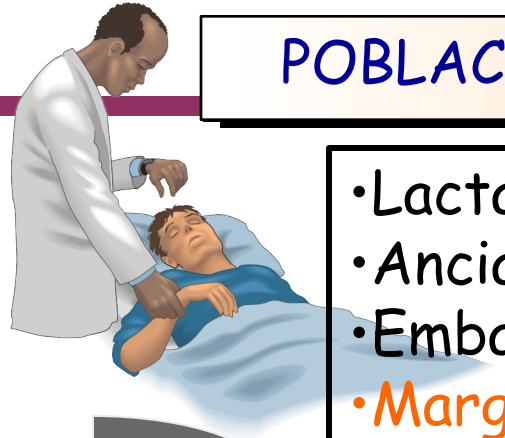
POBLACIÓN DE RIESGO + PRÁCTICAS DE RIESGO

Ayuno prolongado
Abuso de sueros sin aporte de nutrientes
Episodios agudos sobre el motivo de ingreso, etc...

DISMINUCIÓN DE LA INGESTA

AUMENTAN PERDIDAS

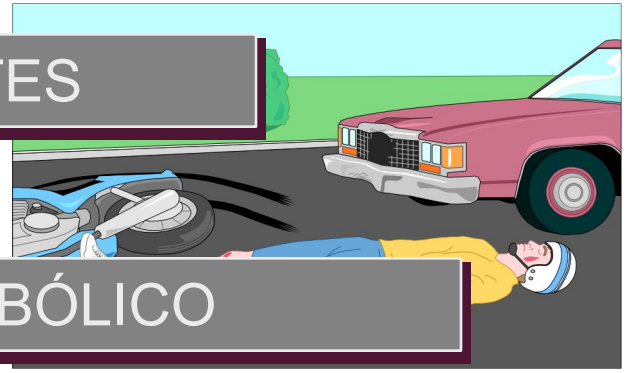
AUMENTAN REQUERIMIENTOS



POBLACIÓN DE RIESGO

- Lactantes y niños
- Ancianos
- Embarazadas
- Marginados/Alcohólicos
- Institucionalizados
- Enfermos crónicos ambulatorios
- Pacientes hospitalizados

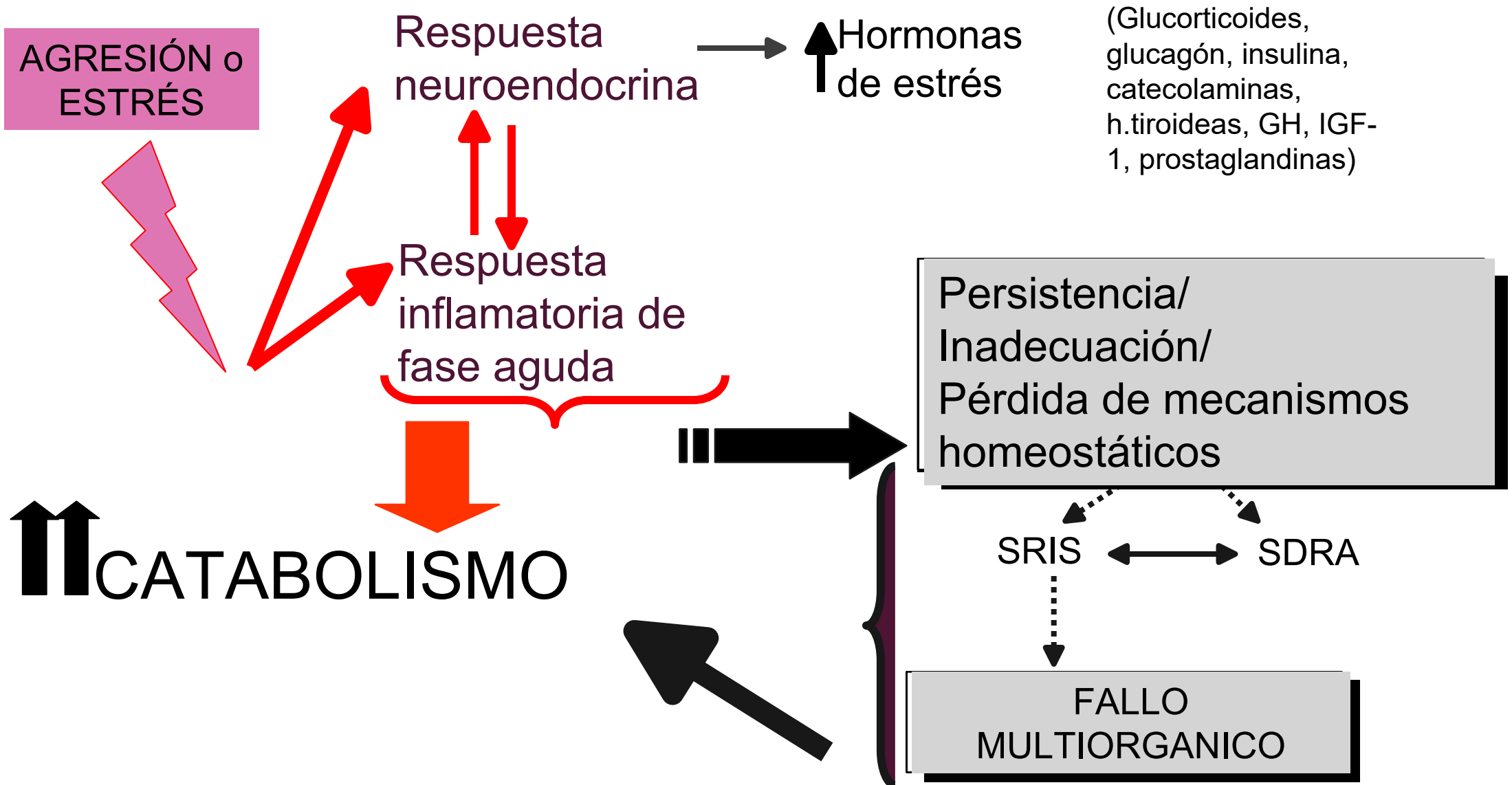
Malnutrición



DISMINUCIÓN GRAVE DE NUTRIENTES

ESTRÉS AGUDO = ESTADO HIPERCATABÓLICO

RESPUESTA ENDOCRINO-METABÓLICA AL ESTRÉS



HIPERCATABOLISMO POSTAGRESIÓN

- DESTRUCCIÓN DE MASA MUSCULAR

Pérdida de masa muscular

Pérdida de proteínas viscerales

Disfunción orgánica

Disfunción inmune

- Fallo multiórgano

Malnutrición

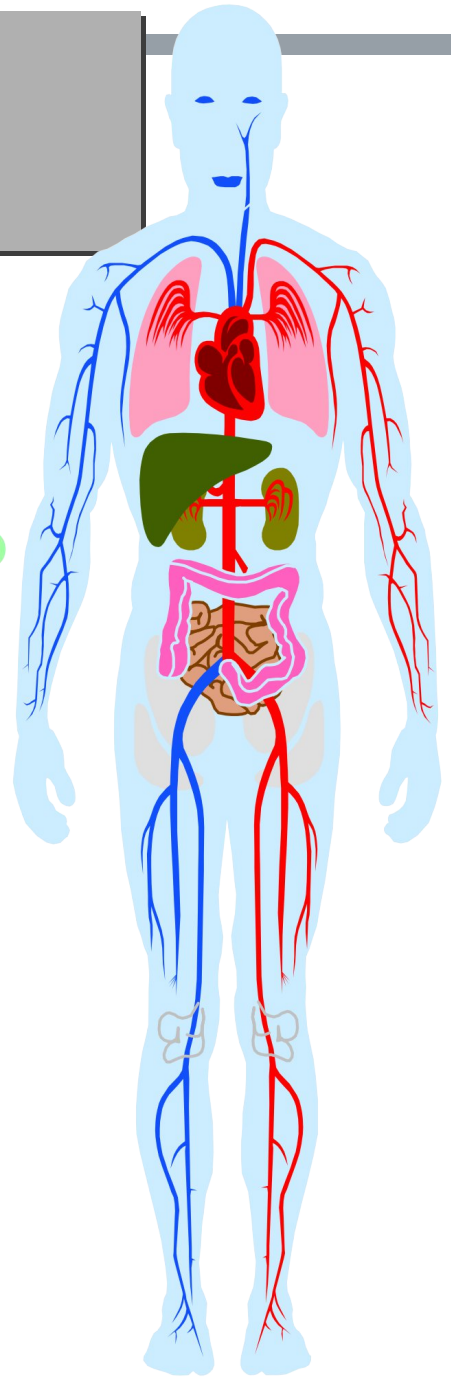
Disminuye la fuerza muscular
Disminuye la función respiratoria
Disminuye la función del sistema inmune
Disminuye la respuesta a los tratamientos

Retrasa la cicatrización de las heridas
Retrasa la consolidación de fracturas
Favorece el desarrollo de infecciones
Disminuye la respuesta adaptativa al estrés

AUMENTA LA MORBI-MORTALIDAD
AUMENTA LA ESTANCIA MEDIA
AUMENTA LOS COSTES POR PROCESO

CAMBIOS POR TIPO DE DESNUTRICIÓN

	Marasmo	Kwashiorkor	Mixto
Peso	↓	↔	↓
CMB	↓	↔	↓
Albúmina	↔	↓	↓
Linfocitos	↔	↓	↓
Inmunidad	↔ ↓	↓	↓



MANIFESTACIONES DESNUTRICIÓN PROTÉICO - CALÓRICA

- Adelgazamiento progresivo, astenia y apatía
- Sensación de hambre, que es atenuada por el aumento de cuerpos cetónicos, que tienen una acción anorexígena.
- Sensación de frío, lo cual se atribuye a la escasa producción de calor por la disminución del metabolismo basal.
- Retraso del crecimiento en niños.
- Edemas.
- Mayor riesgo de infecciones.

MANIFESTACIONES DESNUTRICIÓN PROTÉICO - CALÓRICA

- **Piel y sus anejos.** La deficiencia de proteínas se asocia a atrofia cutánea con pérdida de la elasticidad, alteración del color y trofismo del pelo, así como atrofia ungueal. La curación de las heridas es lenta y aparecen con facilidad ulceraciones (úlceras por presión) en las zonas en las que la superficie corporal contacta con planos duros.

- **Aparato digestivo.** Teniendo en cuenta el elevado recambio celular en la mucosa digestiva, la desnutrición altera la absorción de los nutrientes. Además, disminuyen las secreciones gástrica y pancreática. La consecuencia es un «círculo vicioso» en el que la desnutrición altera los mecanismos normales de asimilación de los nutrientes.

- **Aparato circulatorio.** Los datos característicos son la bradicardia y la disminución de la presión arterial, en principio atribuibles a la atrofia del miocardio. Sin embargo, hasta fases finales, la actividad funcional del miocardio es suficiente para una situación en la que el metabolismo está disminuido.

MANIFESTACIONES DESNUTRICIÓN PROTÉICO - CALÓRICA

- **Riñón.** Reducción de la capacidad de concentración de la orina por falta de urea para mantener alta la osmolaridad del intersticio medular. Las consecuencias clínicas de este hecho son la poliuria y la nicturia.

- **Aparato locomotor.** Los datos característicos son la atrofia muscular (con pérdida de fuerza) y la osteoporosis, que expresan, respectivamente, el consumo de las proteínas musculares y óseas.

- **Glándulas de secreción interna**. Los dos aspectos más importantes son la disminución de la tiroxina y la de la triyodotironina, así como la aparición de hipogonadismo por disfunción hipotalámica.

DATOS HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

- **Hematológicos:**
  - Anemia. Intervienen tres factores:
    a) la disminución de aminoácidos precisos para sintetizar la globina de la hemoglobina.
    b) el descenso en la síntesis de la eritropoyetina.
    c) la disminución del estímulo de la médula ósea, al estar reducidas las necesidades de oxígeno de los tejidos, por ser bajo el metabolismo.

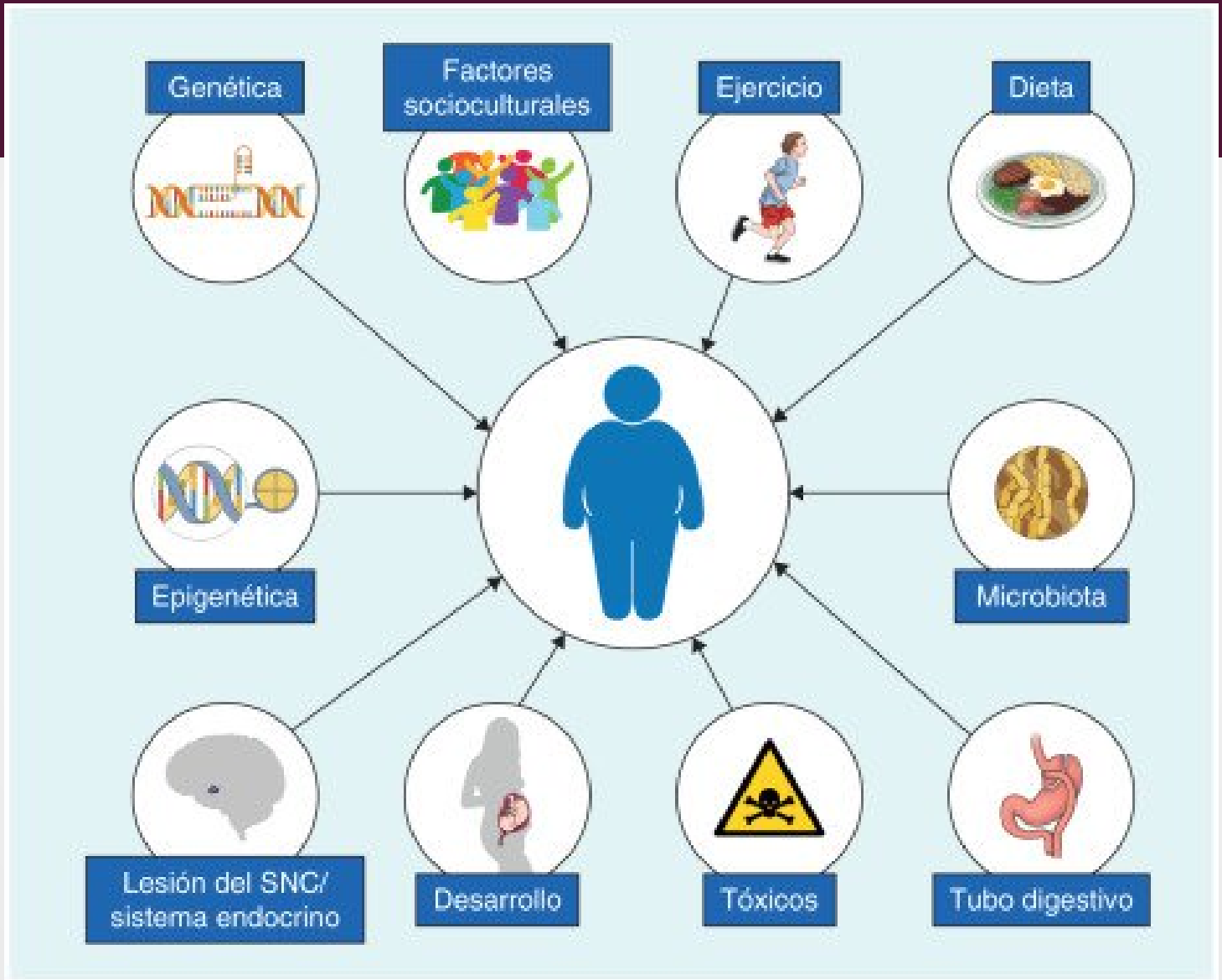
- **Bioquímicos:**
  a) *disminución de las proteínas plasmáticas* marcadoras del estado nutricional → albúmina.
  b) *aumento de* ácidos grasos y de *cuerpos cetónicos* en la sangre.
  c) *acidosis metabólica* por la acumulación de cuerpos cetónicos.

OBESIDAD

$$\text{IMC} = \frac{peso(kg)}{altura^2(m)}$$

Aumento en la cantidad de grasa corporal que condiciona un aumento del peso.

IMC	Estado de nutrición
< 16	Desnutrición grave
16-16,9	Desnutrición moderada
17-19,9	Desnutrición leve
20-24,9	Normopeso
25-25,9	Sobrepeso
30-39,9	Obesidad moderada-intensa
≥ 40	Obesidad mórbida


Genética
Factores socioculturales
Ejercicio
Dieta
Epigenética
Microbiota
Lesión del SNC/ sistema endocrino
Desarrollo
Tóxicos
Tubo digestivo

OBESIDAD

Alteraciones funcionales (dieta, ejercicio, factores socioculturales).

- En la mayoría de los casos, el aumento de la ingesta es debido a **factores funcionales** (p. ej., factores sociales, culturales y psicológicos). Así, por ejemplo, la obesidad es más prevalente en los grupos con menor capacidad económica, al incrementarse el nivel de vida de las comunidades, en el seno de la misma familia o como respuesta a alteraciones psicológicas (depresión, ansiedad).

- En la aparición de obesidad no solo es importante la ***cantidad total* de calorías** ingeridas, sino también otros aspectos como la ***frecuencia*** (menos frecuente si se distribuye a lo largo del día), la ***cantidad total de grasa* o el *patrón de consumo*** (p. ej., es más frecuente la obesidad si se consume una gran parte de la dieta entre la cena y el desayuno).

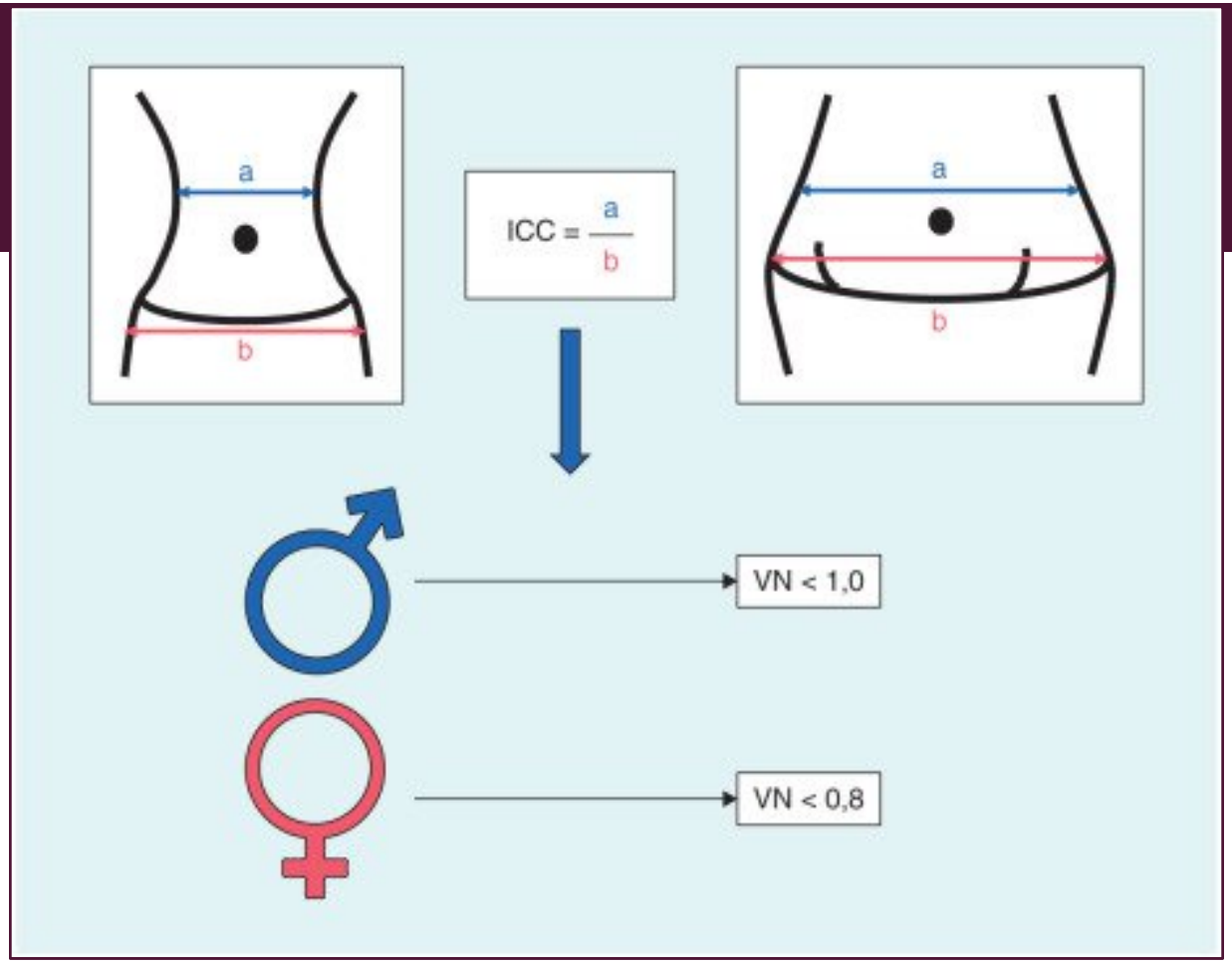
TIPOS DE OBESIDAD

- Obesidad moderada-intensa cuando el IMC está entre 30 y 39,9 kg/m ^{2}
- Obesidad mórbida cuando supera 40 kg/m ^{2}.

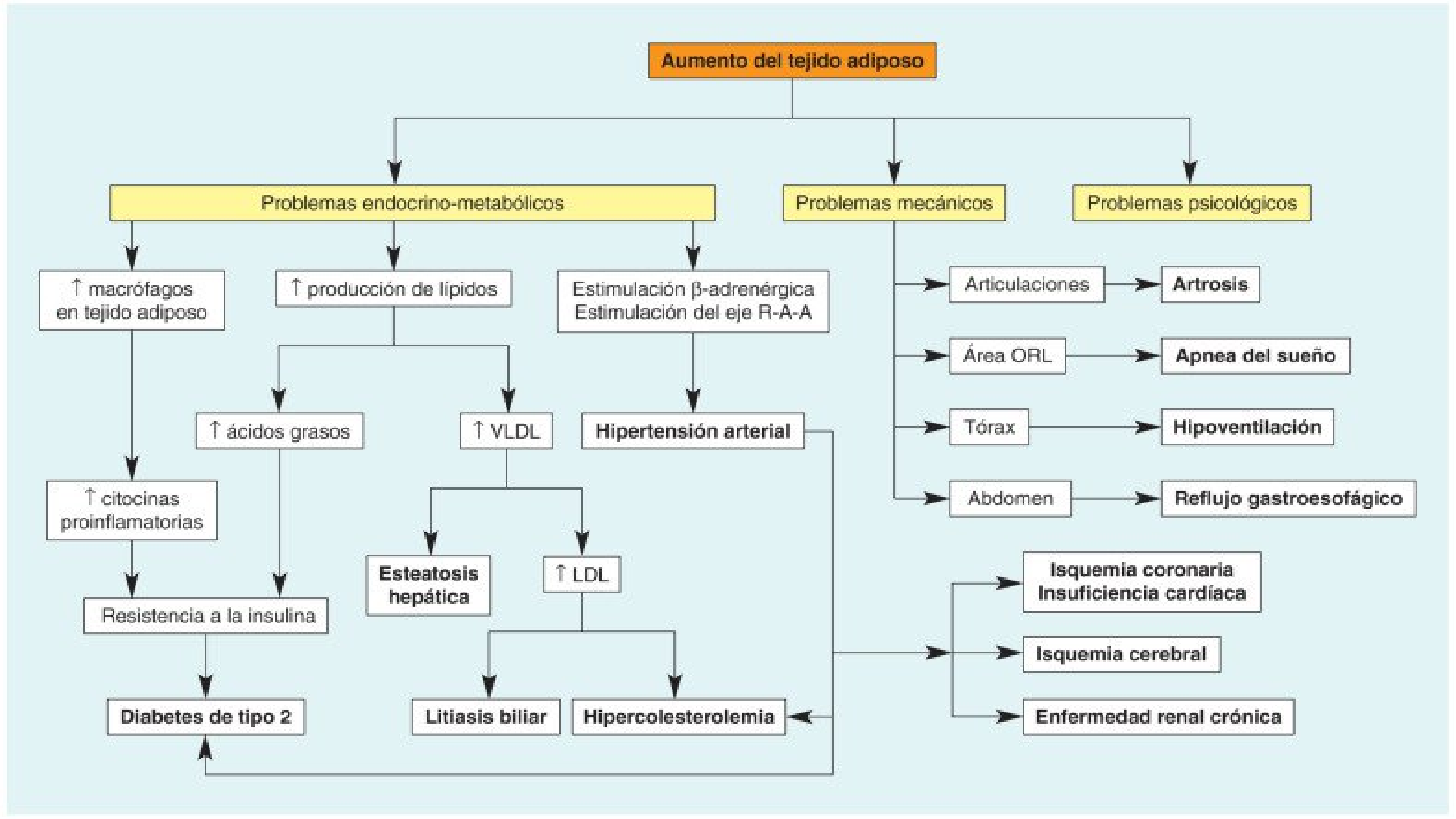
La ***distribución de la grasa excesiva*** puede adoptar dos patrones diferentes debido al predominio de andrógenos o estrógenos:

- **Distribución androide**: también conocida como central, abdominal o en forma de «manzana», se asocia a mayores problemas metabólicos.

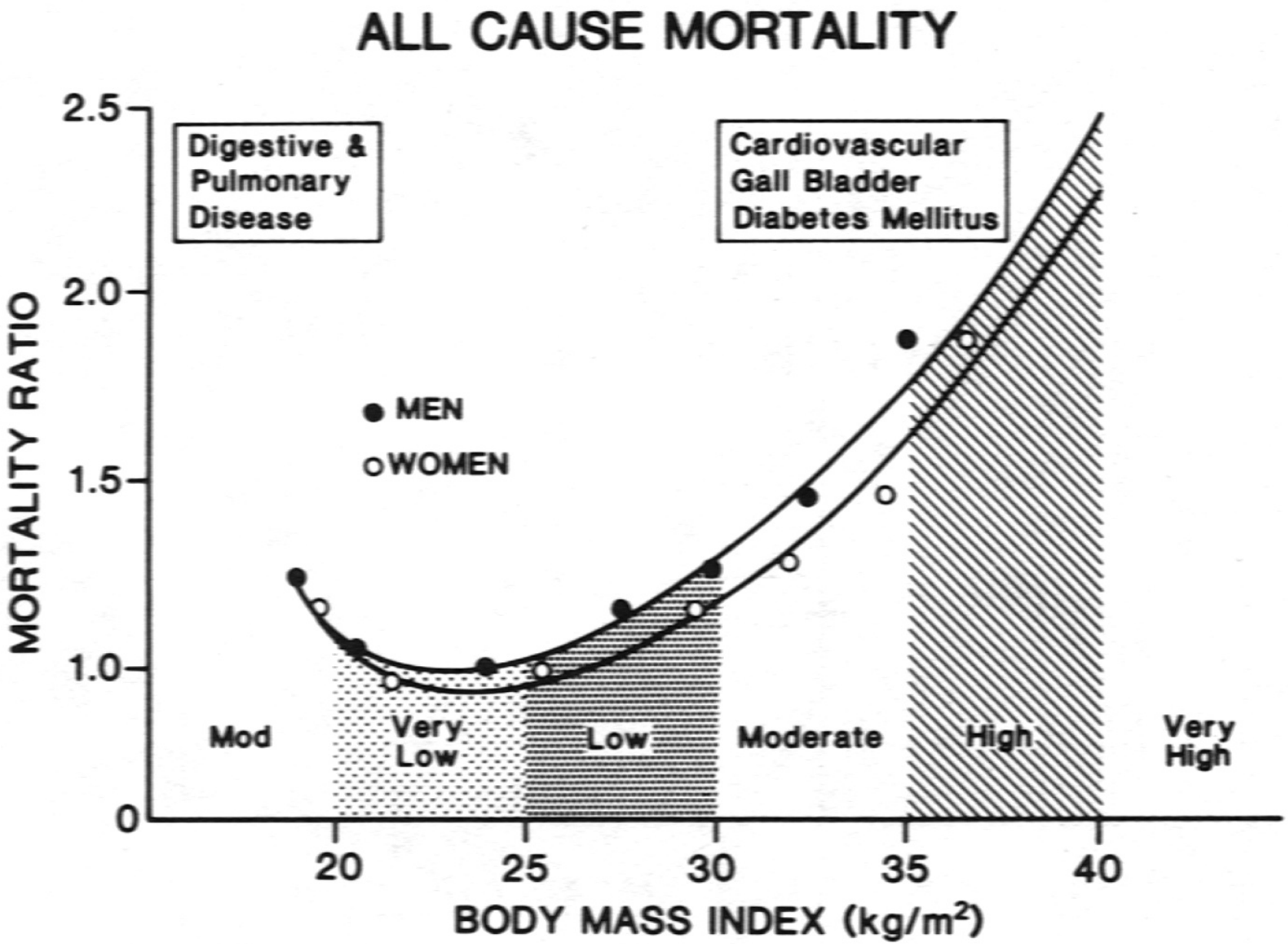
- **Distribución ginecoide**, se denomina también glútea o en forma de «pera».



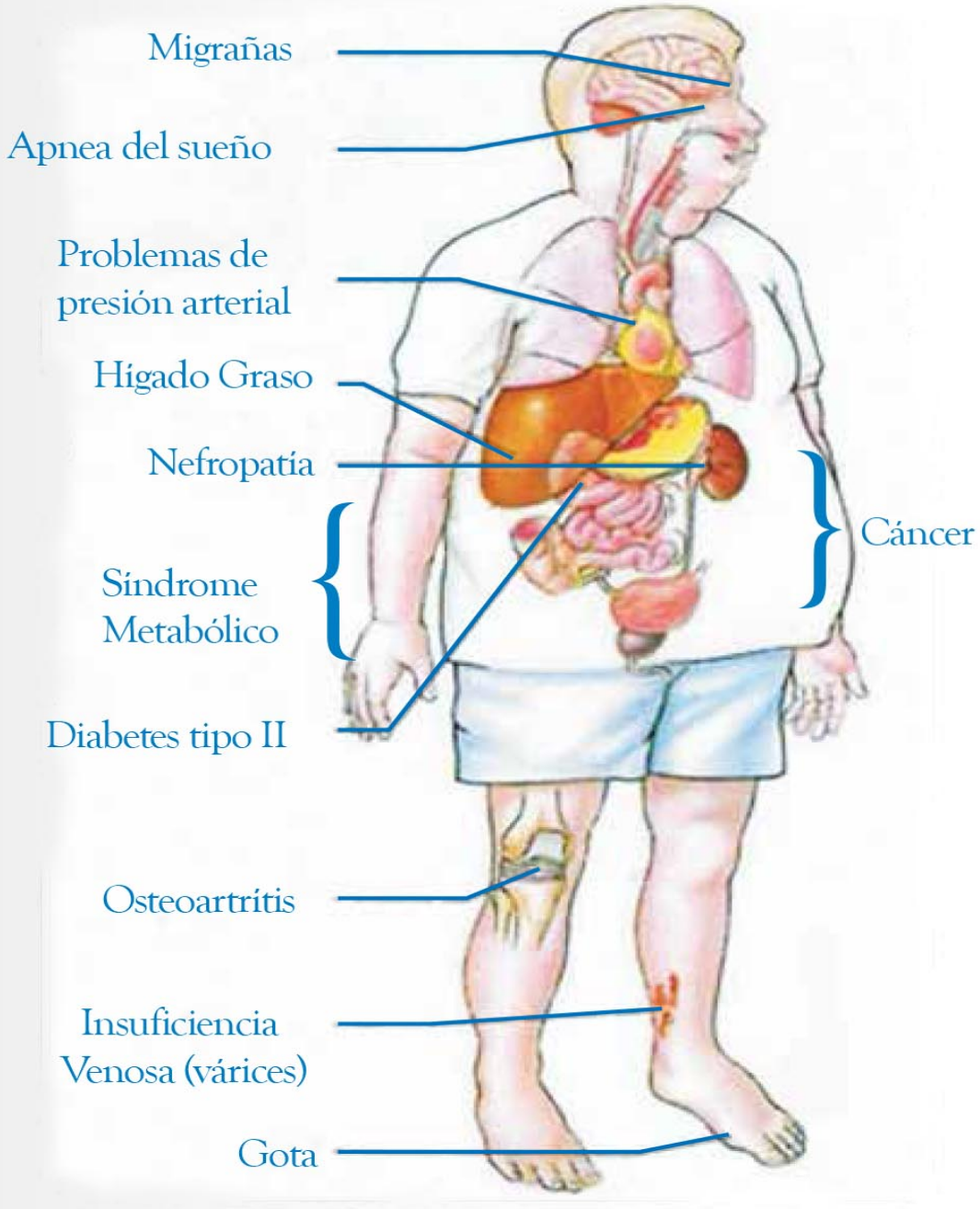
Si este índice es superior a 1 en hombres o a 0,8 en mujeres, se considera que existe obesidad central.


Aumento del tejido adiposo
Problemas endocrino-metabólicos
Problemas mecánicos
Problemas psicológicos
↑ macrófagos en tejido adiposo
↑ producción de lípidos
Estimulación β-adrenérgica
Estimulación del eje R-A-A
Articulaciones
Artrosis
Área ORL
Apnea del sueño
Tórax
Hipoventilación
Abdomen
Reflujo gastroesofágico
↑ ácidos grasos
↑ VLDL
Hipertensión arterial
↑ citocinas proinflamatorias
Esteatosis hepática
↑ LDL
Isquemia coronaria
Insuficiencia cardíaca
Resistencia a la insulina
Isquemia cerebral
Diabetes de tipo 2
Litiasis biliar
Hipercolesterolemia
Enfermedad renal crónica

Gray and Bray



OBESIDAD


Migrañas
Apnea del sueño
Problemas de presión arterial
Hígado Graso
Nefropatía
Síndrome Metabólico
Cáncer
Diabetes tipo II
Osteoartritis
Insuficiencia Venosa (várices)
Gota

Adult Obesity Rates and Childhood Obesity Rates

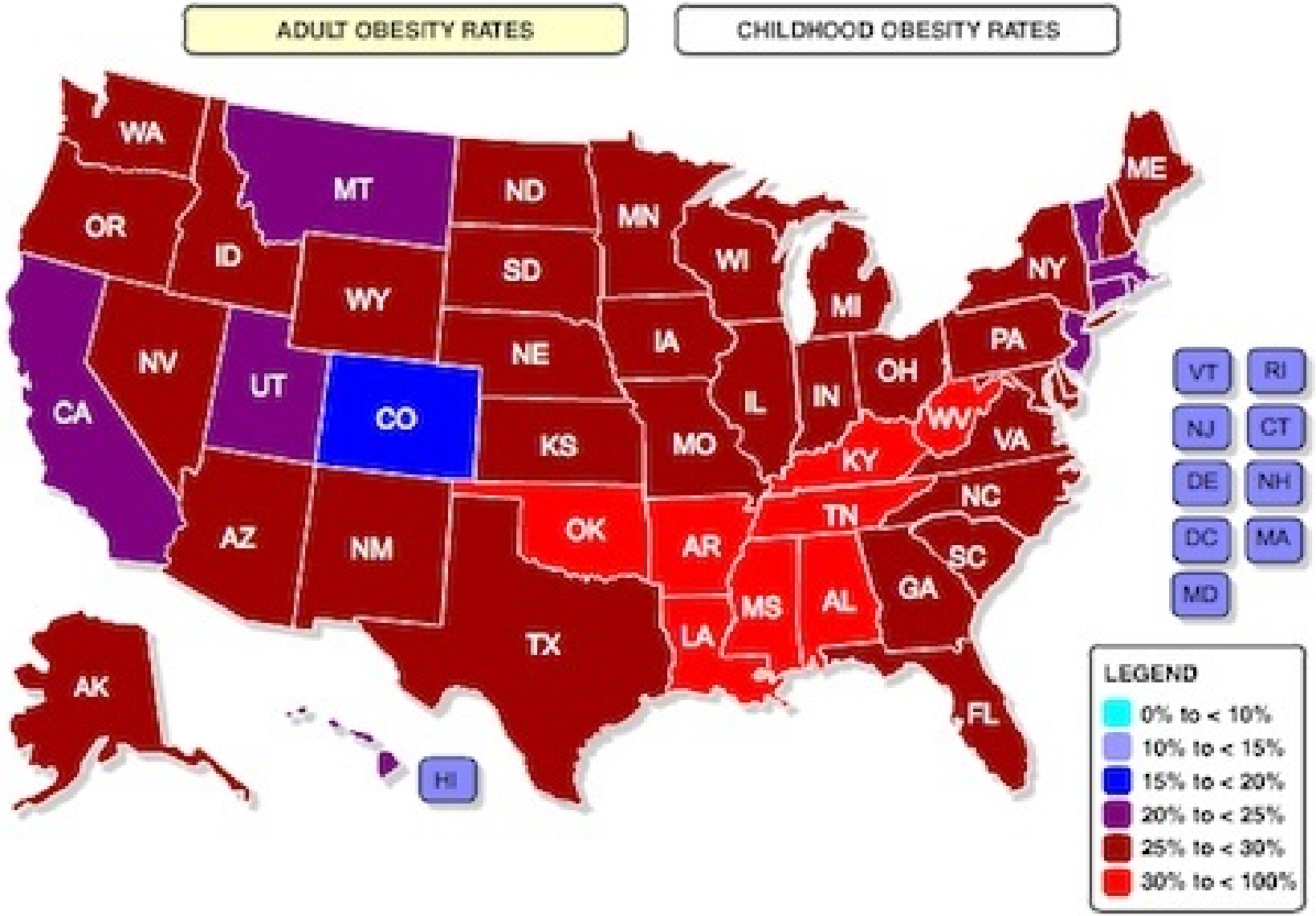


TABLA 2. **Criterios diagnósticos de síndrome metabólico**

International Diabetes Federation (2005)[12]
- Adiposidad central (perímetro de la cintura para europeos: varones, > 94; mujeres, > 80 cm) y dos o más de:
  - Triglicéridos > 150 mg/dl o tratamiento específico
  - HDL < 40 (varones) o < 50 mg/dl (mujeres) o tratamiento
  - Presión arterial > 130/85 mmHg o tratamiento por hipertensión
  - Glucemia basal > 100 mg/dl o diagnóstico previo de diabetes

National Cholesterol Education Program (ATP-III) (2002)[13]
- Tres o más de los siguientes criterios:
  - Glucemia en ayunas > 110 mg/dl [100]
  - Presión arterial > 130/85 mmHg [o tratamiento]
  - Triglicéridos > 150 mg/dl [o tratamiento]
  - Colesterol de las HDL [o tratamiento]
    - < 40 mg/dl en varones
    - < 50 mg/dl en mujeres
  - Adiposidad abdominal
    - Cintura > 102 cm (varones)
    - Cintura > 88 cm (mujeres)

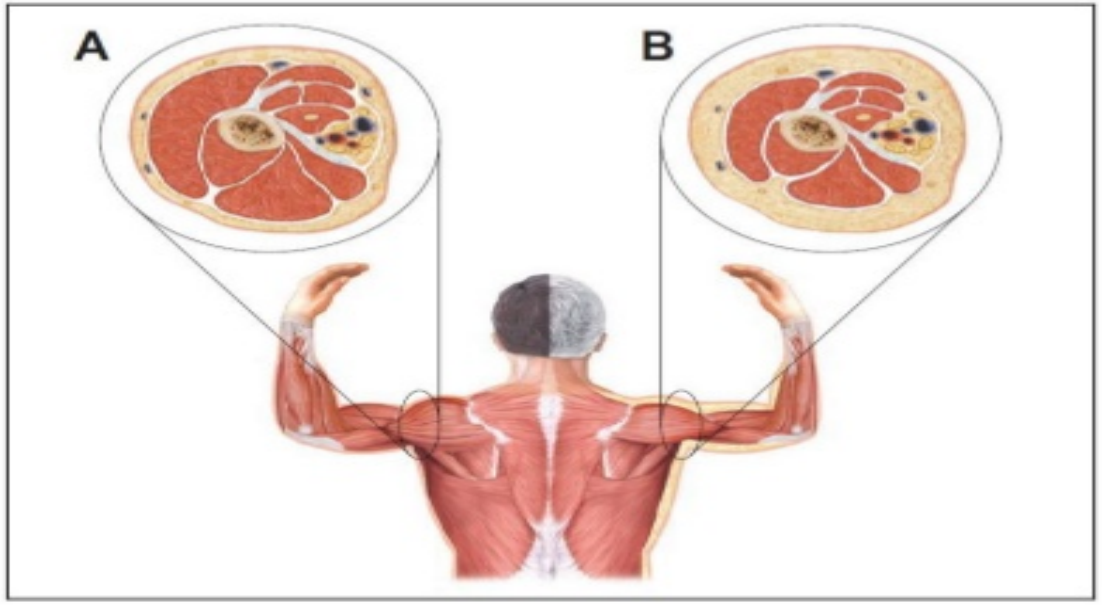
MALNUTRICIÓN TIPO OBESO

- En este tipo de malnutrición lo que ocurre es un exceso de grasas con déficit de proteínas.

- Puede ocurrir en diversas situaciones:
  - Síndrome de Cushing.
  - Marasmo en un obeso.
  - Dieta sin ejercicio físico.

- ¿Qué ocurre con este tipo de malnutrición? → el peso no la detecta.

Obesidad Sarcopénica.



Benton MJ *et al. Am J Nurs.* 2011;111:38-44.

En este tipo de malnutrición se ha observado una incidencia de eventos cardiovasculares un 23% superior a los que ocurren en aquellos sujetos sarcopénicos u obesos de forma aislada.

CONDICIONES QUE DEBE CUMPLIR EL TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA OBESIDAD

- Tiene que disminuir la grasa corporal preservando al máximo la masa negra
- Ha de ser realizable por un espacio de tiempo prolongado
- Debe ser eficaz a largo plazo, esto es, ha de mantenerel peso perdido
- Ha de prevenir futuras ganancias de peso
- Tiene que conllevar una función de educación alimentaria que destierre errrores y hábitos de alimentación inadecuados
- Debe disminuir los factores de riesgo cardiovasculares asociados a la obesidad (hipertensión arterial, dislipemia, prediabetes o diabetes mellitus)
- Ha de mejorar otras comorbilidades vinculadas al exceso de peso (apnea del sueño, artrosis, riesgo neoplásico, etc.)
- Ha de inducir una mejoría psicosomática, con recuperación de la autoestima
- Tiene que aumentar la capacidad funcional y la calidad de vida

DIETA COMO TRATAMIENTO

- El objetivo principal de una dieta es disminuir el consumo global de calorías.

- *The National Heart, Lung and Blood Institute)* recomienda iniciar el tratamiento con una disminución de 500 a 1000 kcal/día en comparación con el consumo habitual de la persona; esta disminución es congruente con el objetivo de perder de 0.5 a 1 kg de peso por semana.

COMBATIR LA OBESIDAD: DIETA → DISMINUCIÓN DEL APORTE CALÓRICO

- Sustituir o usar alternativas en la dieta.

- Entre los ejemplos estarían:
  - consumir porciones mas pequeñas;
  - comer más frutas y verduras;
  - comer más cereales integrales,
  - escoger cortes de carnes menos grasos y productos lácteos descremados,
  - restringir alimentos fritos y otras grasas y aceites adicionados
  - ingerir agua sola en vez de bebidas calóricas.

- Es importante que la orientación dietética siempre se enfoque al propio paciente y que los objetivos sean prácticos, reales y alcanzables.

ACTIVIDAD FÍSICA COMO TRATAMIENTO

- Aunque el ejercicio por si solo tiene eficacia moderada para la pérdida de peso, la combinación de la modificación de la dieta y el ejercicio son el método conductual mas eficaz para el tratamiento de la obesidad.

- La función más importante del ejercicio parece ser la conservación de la pérdida de peso.

- Las *2008 Physical Activity Guidelines for Americans* recomiendan que los adultos realicen 150 minutos a la semana de actividad física moderadamente intensa o 75 minutos de actividad física aerobia enérgica realizada en episodios de al menos 10 min, de preferencia repartidos a lo largo de la semana.

ACTIVIDAD FÍSICA COMO TRATAMIENTO

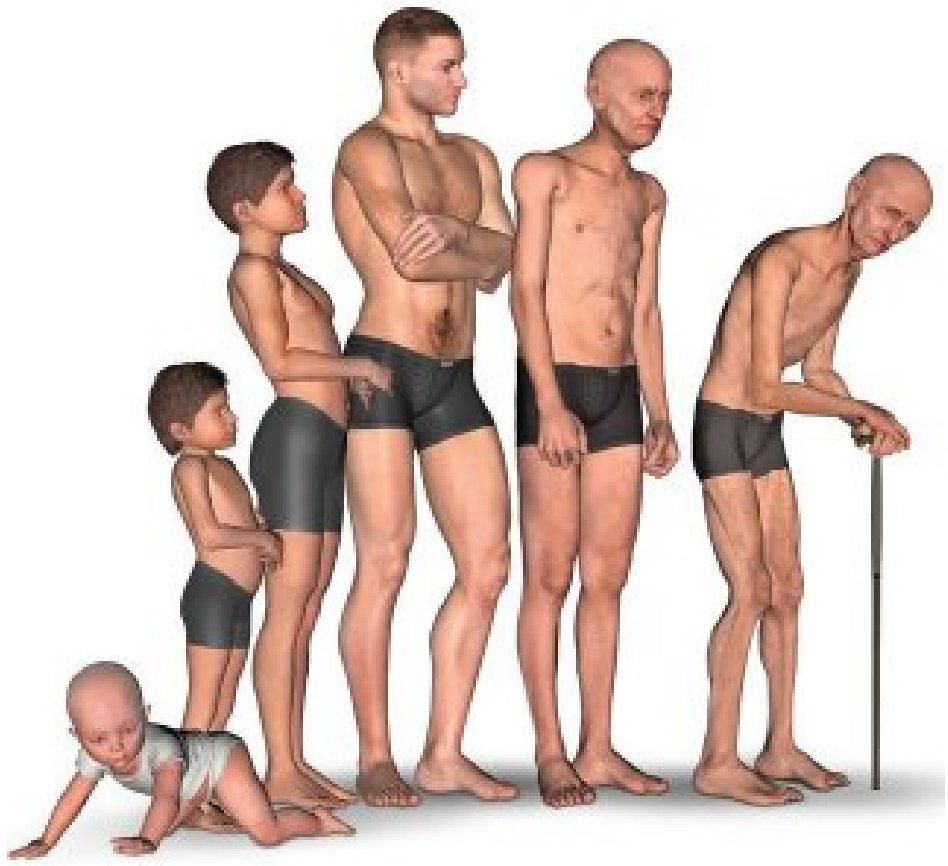
- Debe sugerirse la aplicación de métodos simples para añadir actividad física a la rutina cotidiana normal a través de actividades recreativas, viajes y trabajo doméstico.
- Los ejemplos incluyen caminar utilizando las escaleras, realizar trabajo doméstico y participar en actividades deportivas.
- Una estrategia útil podría ser pedirle al paciente que utilice un podómetro para medir la acumulación de pasos como parte de sus actividades cotidianas.
- A menudo se necesita una gran cantidad de actividad física (más de 300 minutos de actividad moderada por semana) para perder peso y para mantener dicha pérdida.

SARCOPENIA

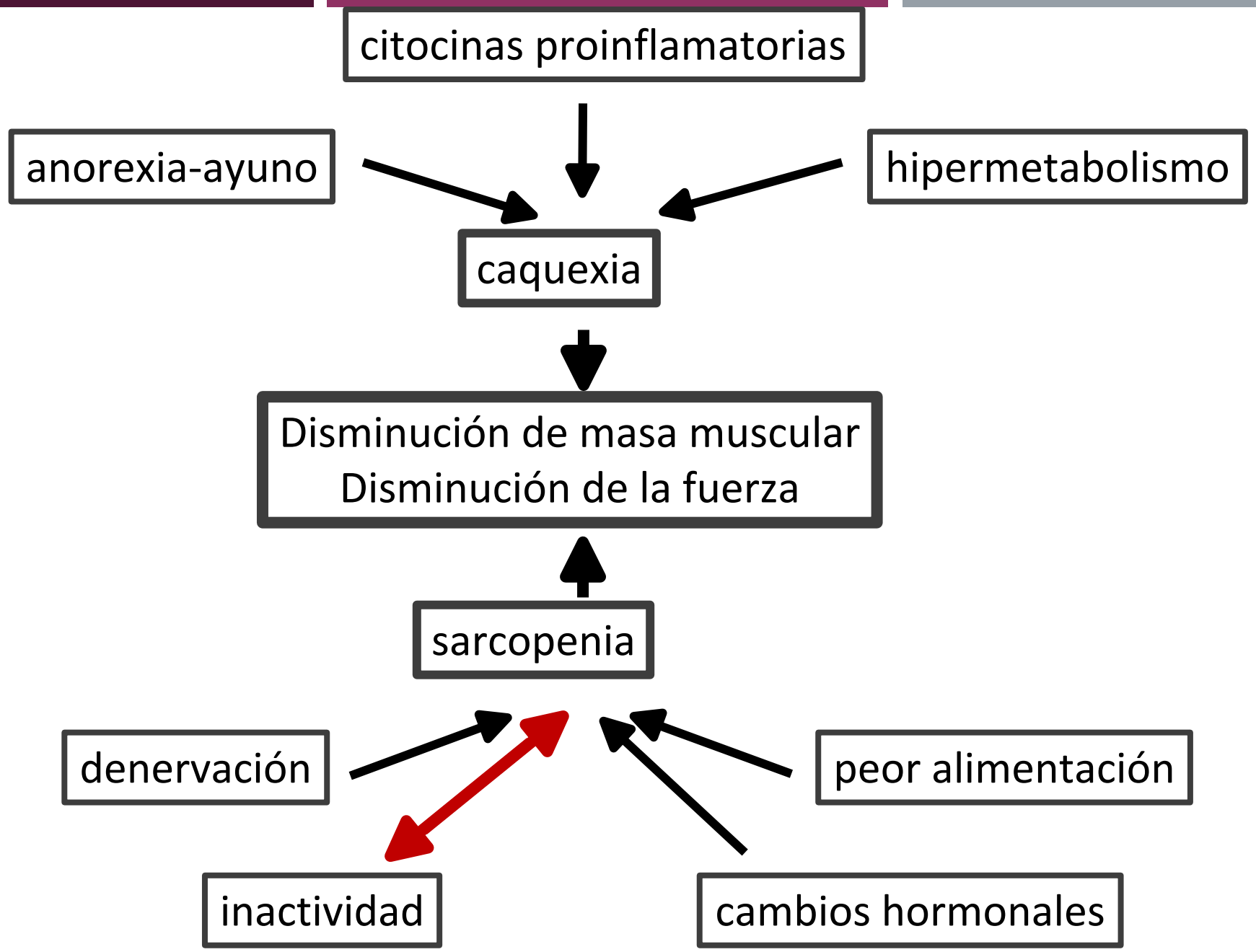
PÉRDIDA DE MASA Y DE FUNCIÓN MUSCULAR→ ENVEJECIMIENTO

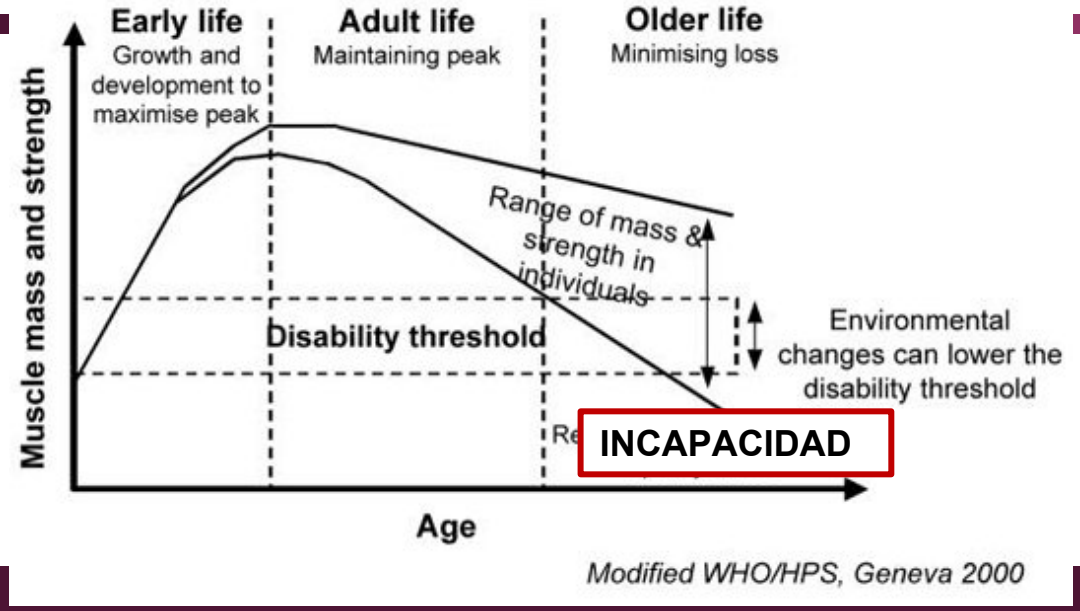
- SIN ENFERMEDAD (PRIMARIA)
- CON ENFERMEDAD (SECUNDARIA)

desarrollo e involución



Sarcopenia: pérdida de masa y de función muscular con el envejecimien


citocinas proinflamatorias
anorexia-ayuno
hipermetabolismo
caquexia
Disminución de masa muscular
Disminución de la fuerza
sarcopenia
denervación
peor alimentación
inactividad
cambios hormonales



SARCOPENIA Y CAQUEXIA

PÉRDIDA DE MASA Y DE FUNCIÓN MUSCULAR

ENVEJECIMIENTO

- LIMITACIÓN DE LA MOVILIDAD, CAMINAR
- AUMENTO DEL RIESGO DE CAÍDAS
- FRACTURAS
- PÉRDIDA DE LA AUTONOMÍA, DEPENDENCIA
- INSTITUCIONALIZACIÓN
- DEBILIDAD E INFECCIÓN RESPIRATORIA
- MORTALIDAD

Frágil

- Deterioro con la edad
- Carencia de reserva
- Vulnerable

Síndrome clínico de fragilidad (Fried).

Se define fragilidad con la presencia de 3 de los siguientes criterios:

Pérdida de peso no intencionada 5 kg último año; o bien 5% peso corporal en el último año.

Debilidad muscular: Fuerza prensora < 20% del límite de la normalidad ajustado por sexo y por índice de masa corporal.

Baja resistencia – cansancio: Autoreferido por la misma persona e identificado por dos preguntas de la escala CES-D.

Lentitud de la marcha: Velocidad de la marcha, para recorrer una distancia de 4,5 m, < 20% del límite de la normalidad ajustado por sexo y altura.

Nivel bajo de actividad física: Cálculo del consumo de calorías semanales por debajo del quintil inferior ajustado por sexo.

ESTUDIO DEL ESTADO NUTRICIONAL

- **Masa grasa**: se puede evaluar a través de la medida del pliegue cutáneo tricipital con un calibrador específico.

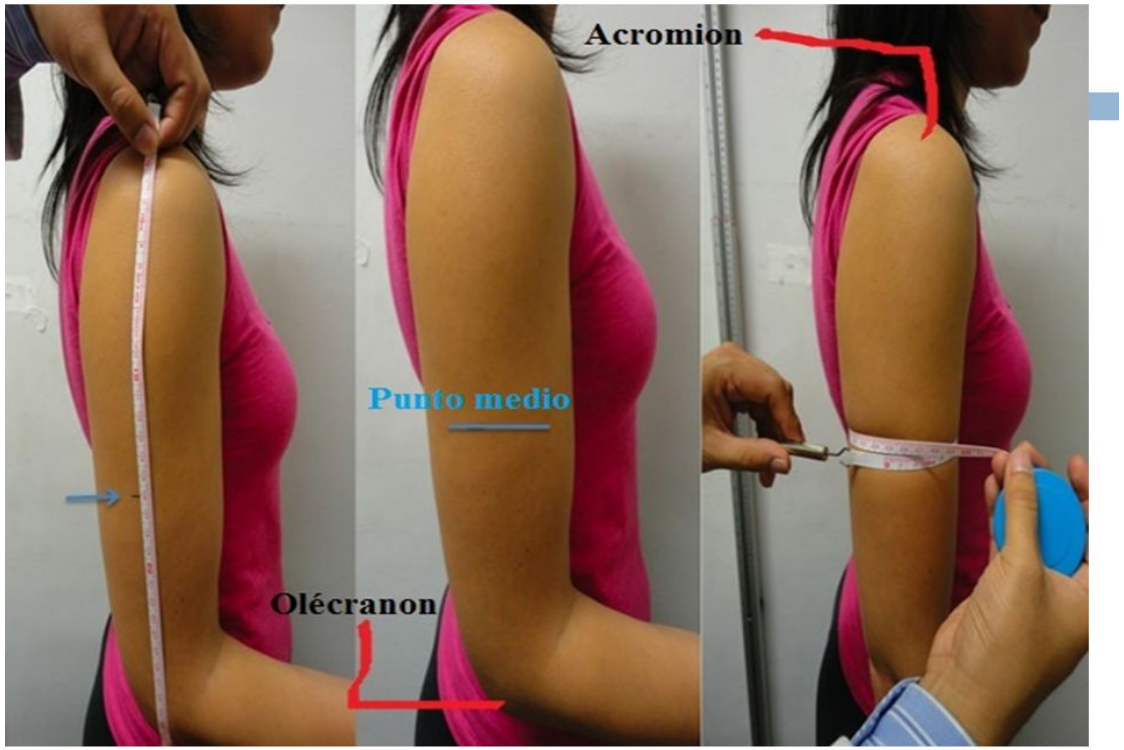
Figura 8. Toma del pliegue del tríceps.

ESTUDIO DEL ESTADO NUTRICIONAL

Masa muscular, calculada de forma indirecta tras conocer el perímetro en la zona media del brazo y el pliegue tricipital según la expresión:

Masa muscular= perímetro(cm)−0,314 ×plieguetricipital(cm)

TOMA DE CIRCUNFERENCIA MEDIA DEL BRAZO



ESTUDIO DEL ESTADO NUTRICIONAL

- Impedanciometría (estimación del volumen de diferentes compartimentos).
- Estudios isotópicos de dilución.
- Absorción de energía emitida por rayos X (DEXA, *dual-energy X-ray absorptiometry*).
- Estudios de imagen habituales (tomografía computarizada [TC], resonancia magnética [RM]).

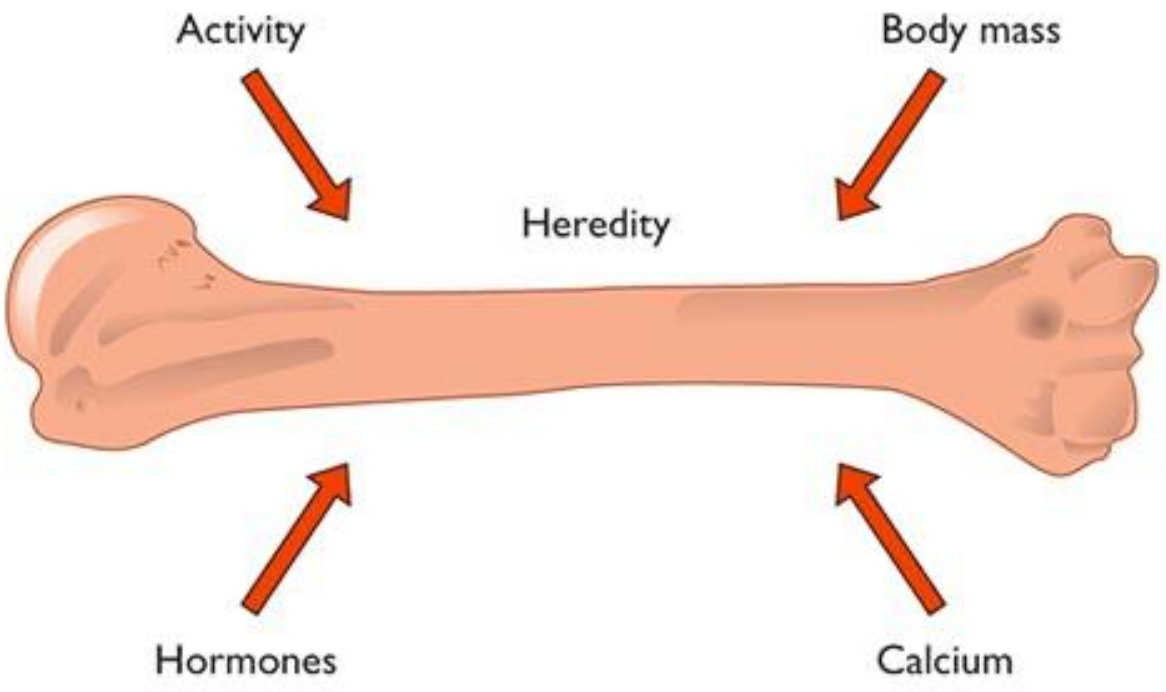
Osteopatías

marzo 2022

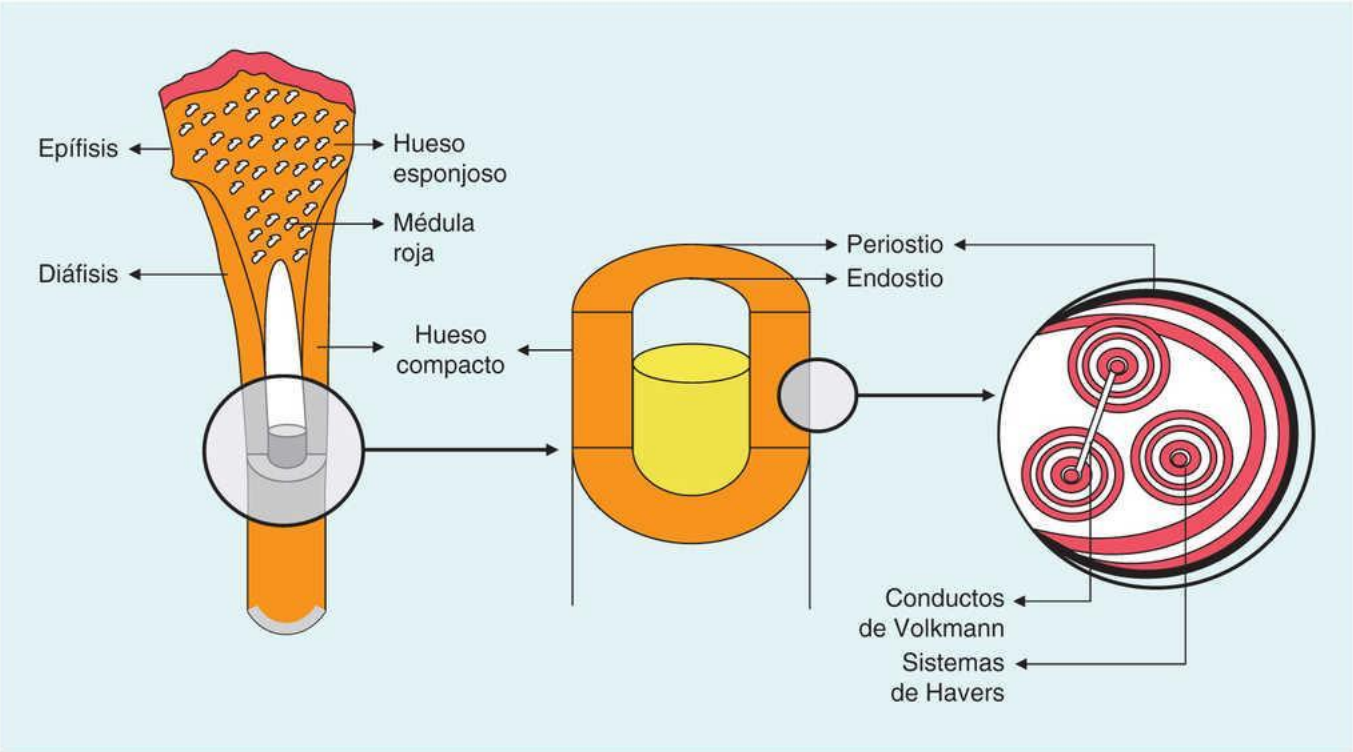
María Remedios Alemán Valls
Facultad de Farmacia

Contenido del seminario:

- **Recuerdo anatómico**
- **Fisiología del hueso**
- **Enfermedades del tejido óseo**
  - Osteoporosis
  - Osteomalacia
  - Enfermedad de Paget
  - Osteomielitis (sólo definición)
  - Tumores óseos (sólo definición)



Recuerdo anatómico:



Tipos de huesos según su morfología:

- huesos largos (ej fémur)
- huesos planos (ej parietal)
- huesos cortos (ej rótula)

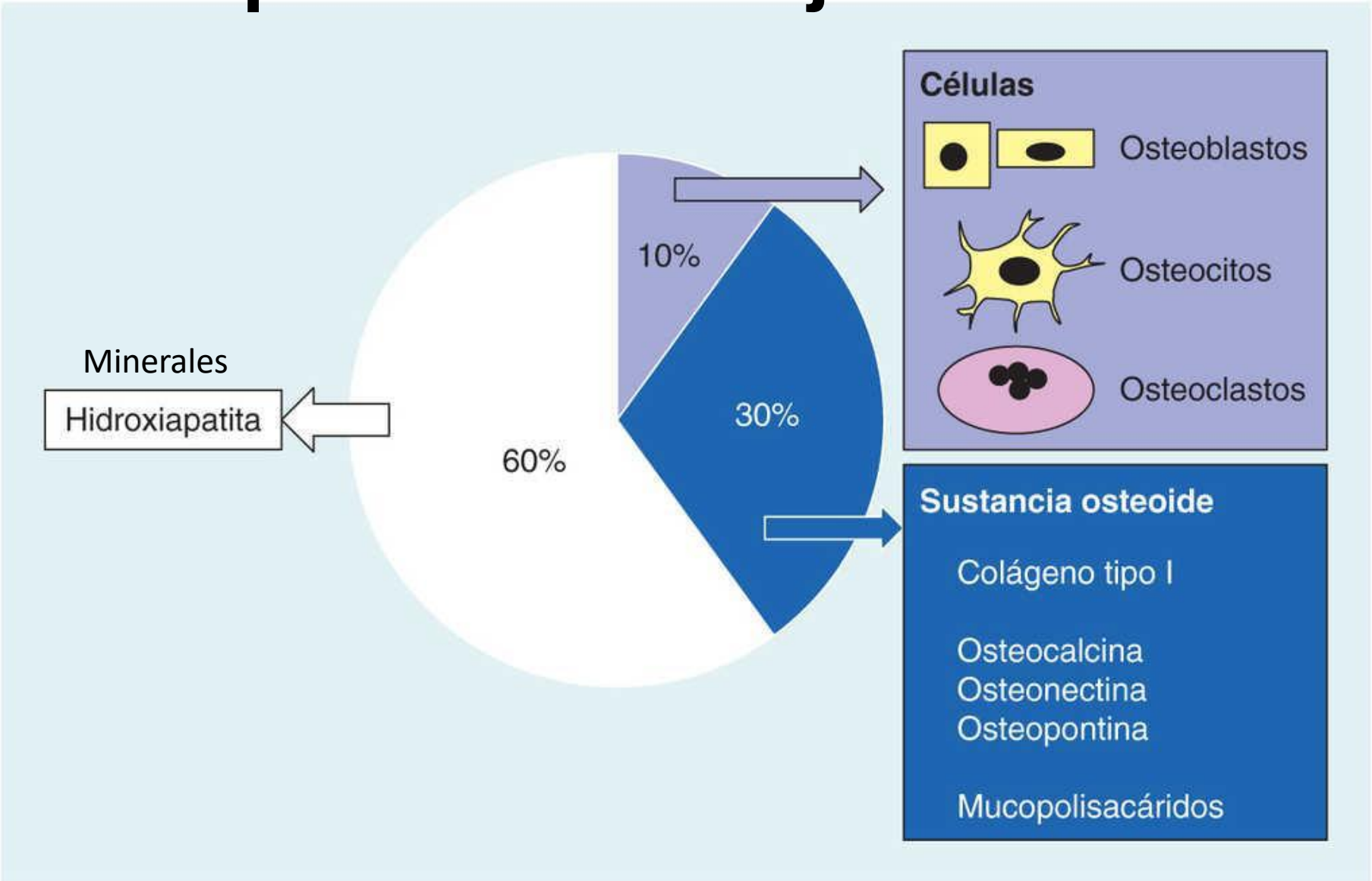
En los huesos largos se distinguen 3 partes:

-Epífisis : zona de los extremos
-Diáfisis : zona tubular central
-Metáfisis: situada entre ambos y desaparece al alcanzar el desarrollo

Recuerdo estructural del hueso adulto.

Estructura:
-periostio: membrana externa rica en vasos y nervios
-tejido óseo: forma la mayor parte del hueso
-endostio: recubre la superficie interna de la diáfisis

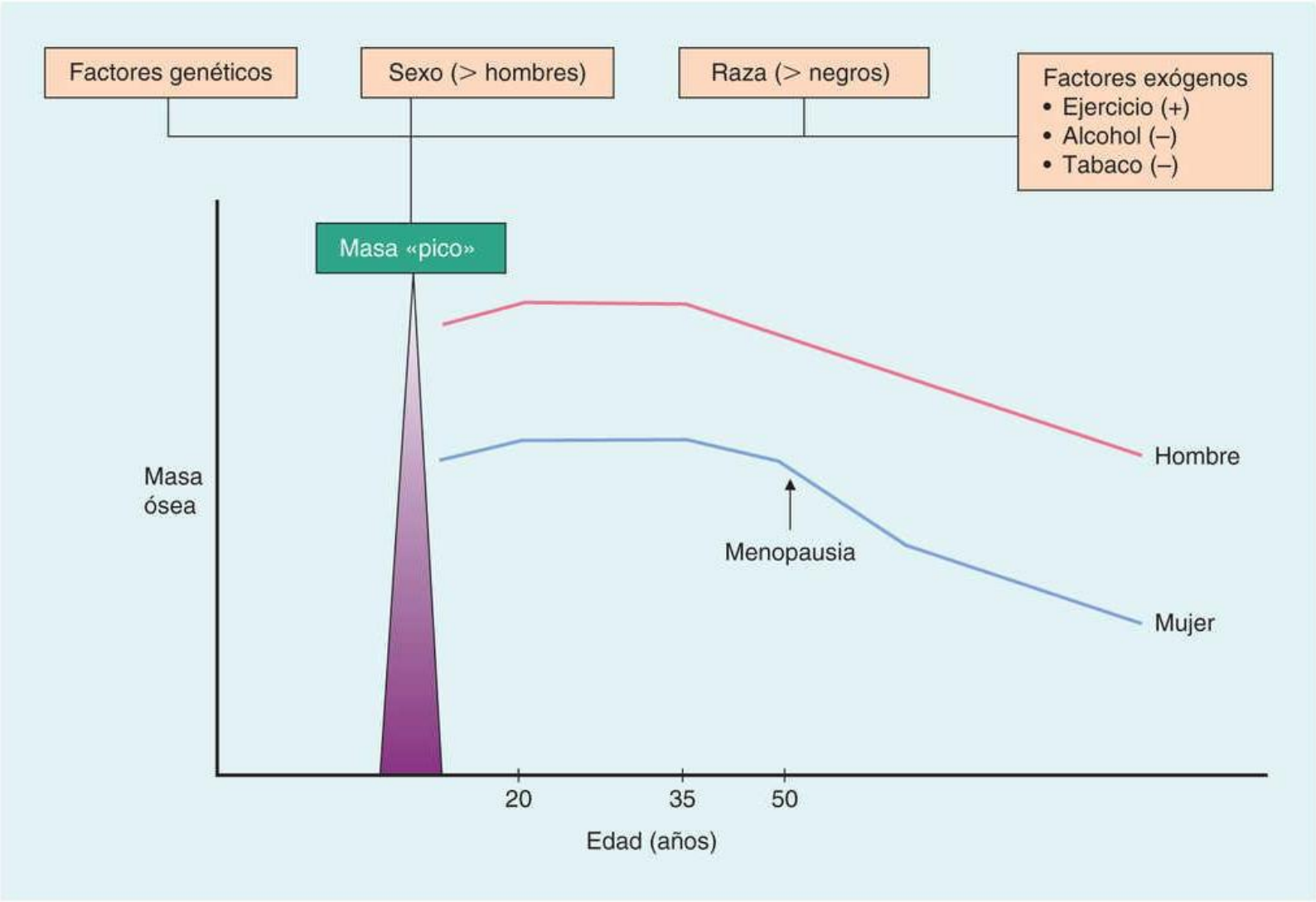
Composición del tejido óseo.



Los principales minerales del tejido óseo son el alcio y el fosfato que forman cristales de hidroxiapatita

Fisiología:

Evolución de la masa ósea.

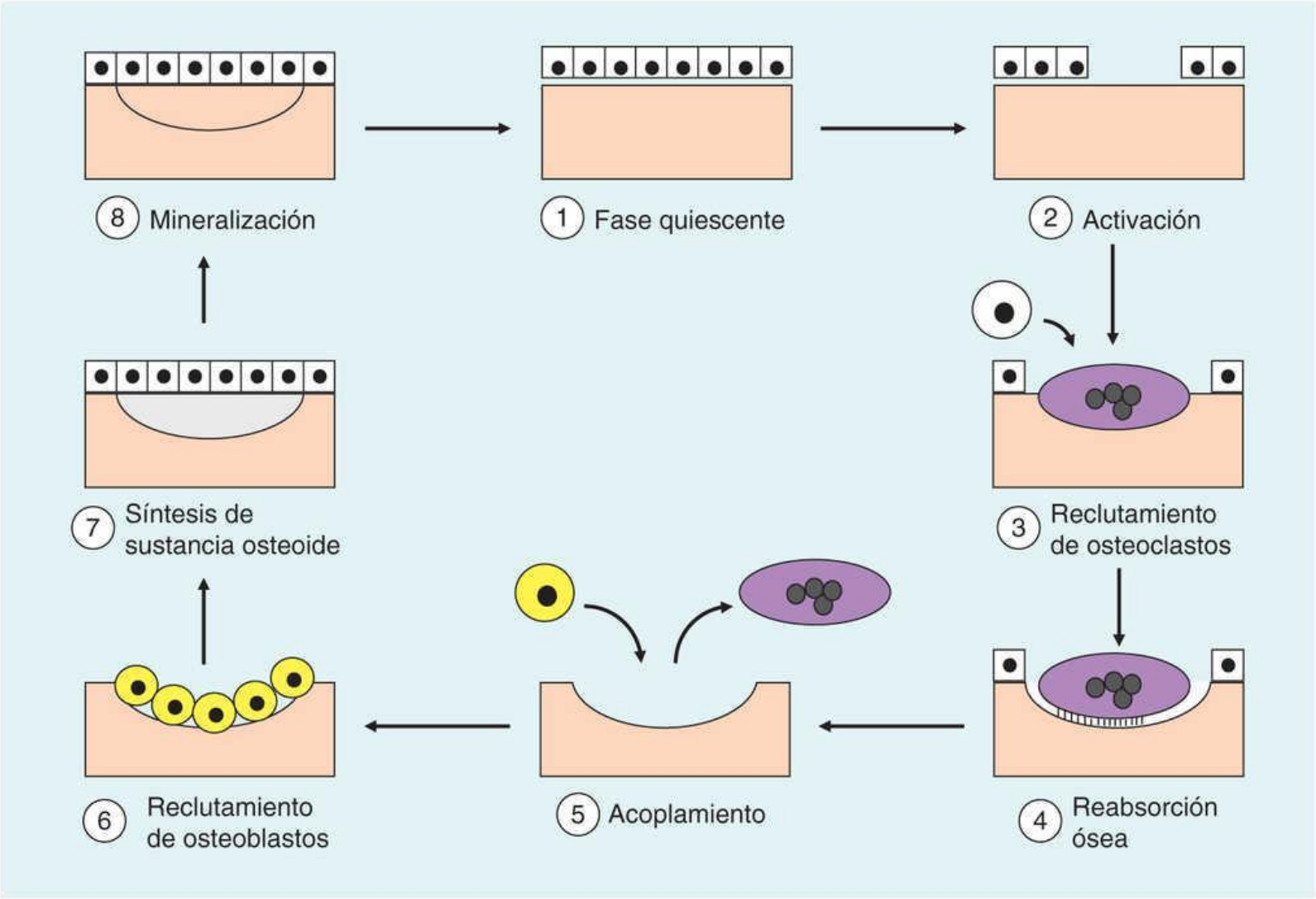


La masa ósea alcanza un máximo (pico) en torno a los 30-35 años, y a partir de ese momento comienza con una pérdida ”fisiológica” de masa ósea, que en las mujeres se acelera después de la menopausia.

Influye:

- factores genéticos
- factores hormonales
- factores raciales (> en raza negra)
- factores exógenos:
  - ejercicio físico
  - consumo de alcohol
  - tabaco

Ciclo de remodelado óseo.



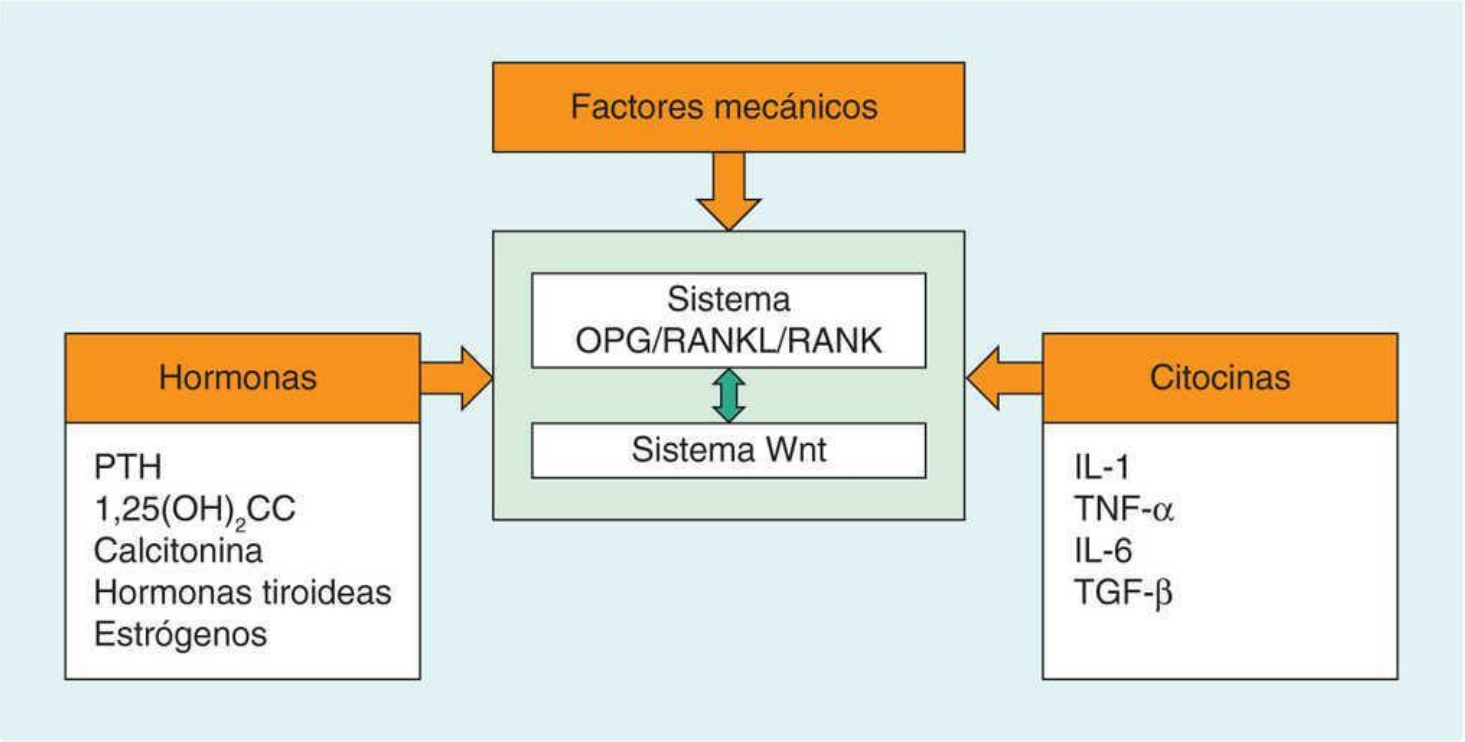
La adaptación a sobrecargas mecánicas, y la reparación de lesiones pro fatiga se producen por un proceso denominado remodelado óseo. Aproximadamente un 10% del tejido óseo es renovado cada año

Los osteoblastos sintetizan sustancia osteoide Y posteriormente intervienen en su mineralización. Después de cumplir su función oteoformadora los osteoblastos se transforman en osteocitos.

Hasta aproximadamente los 35 años este ciclo se completa con un balance de masa neutro o positivo. A partir de esta edad, los ciclos de remodelado ocasionan un pequeña deficiencia, responsable de la pérdida paulatina de masa ósea.

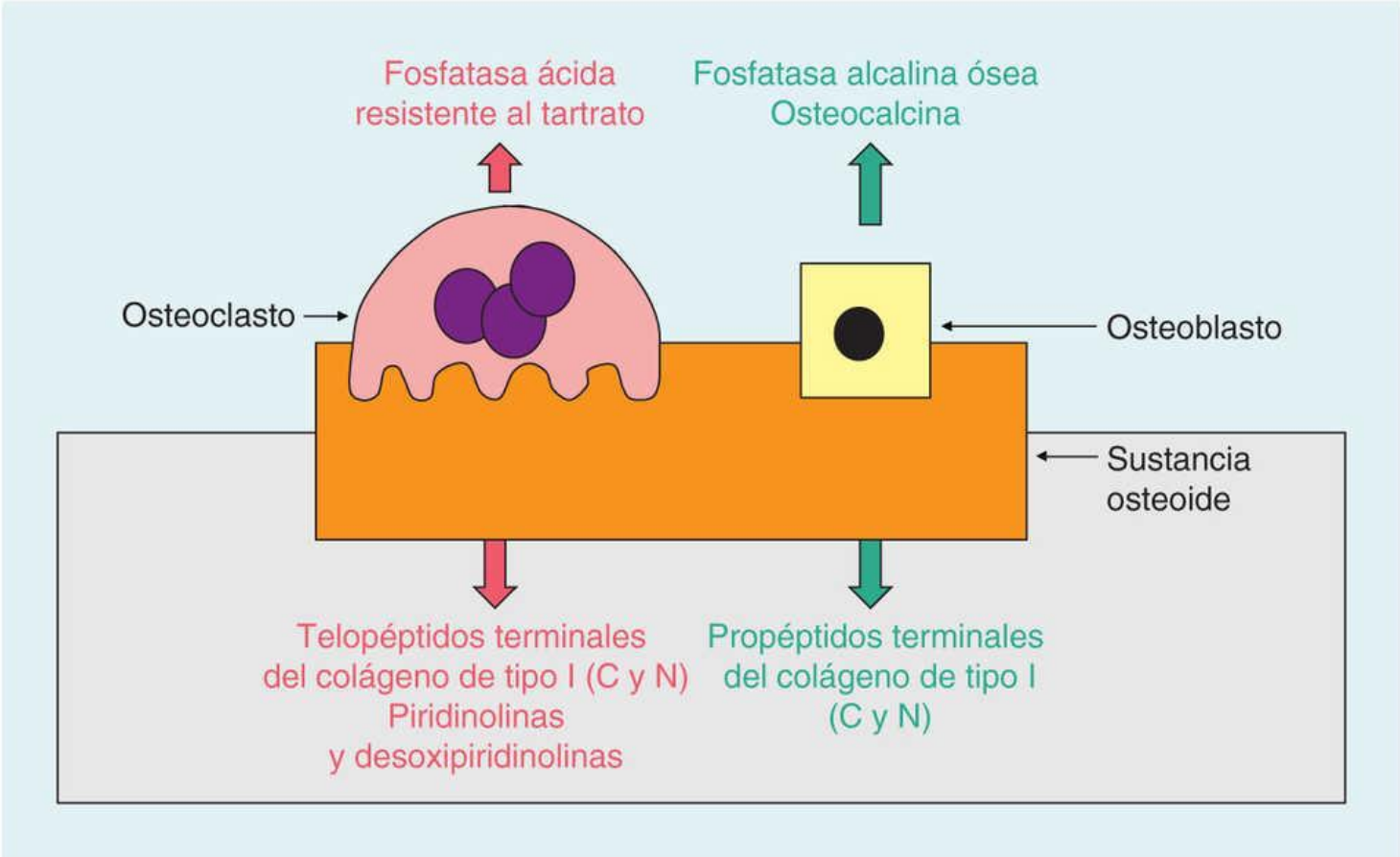
En el remodelado existe osteolisis (resorción ósea) y osteogénesis (formación de hueso), que si no está equilibrado se produce una pérdida paulatina de tejido óseo, que en principio es “fisiológica”, pero si es muy intensa o cursa con anomalías de la formación ósea, es patológica.

Regulación de la biología ósea.



Los factores que intervienen, en el control de la biología del tejido óseo son de dos tipos: extrínsecos o intrínsecos.
Dentro de los extrínsecos tenemos los que muestra la figura: mecánicos, citocinas y factores hormonales (PTH, 1,25OH vitamina D que actúan sobre los osteoblastos, y la calcitonina que actúa sobre los osteoclastos)
Los factores intrínsecos son el sistema OPG/RANKL/RANK y sistema Wnt son factores humorales que actúan de forma paracrina, y son los responsables de que por ejemplo La velocidad de remodelado no sea igual en todas las regiones del esqueleto.

Estudios bioquímicos de remodelado óseo:



En color rojo se indican los marcadores de osteodestrucción,

y en verde, los de osteoformación.

Marcadores de formación ósea:
-Fosfatasa alcalina
-Osteocalcina
-Propéptidos terminales de colágeno tipo I

Marcadores de reabsorción ósea:
-Fosfatasa ácida resistente al tartrato
-Piridolinas y desoxipiridolinas
-Telopéptidos terminales de colágeno tipo I

Enfermedades del tejido óseo.

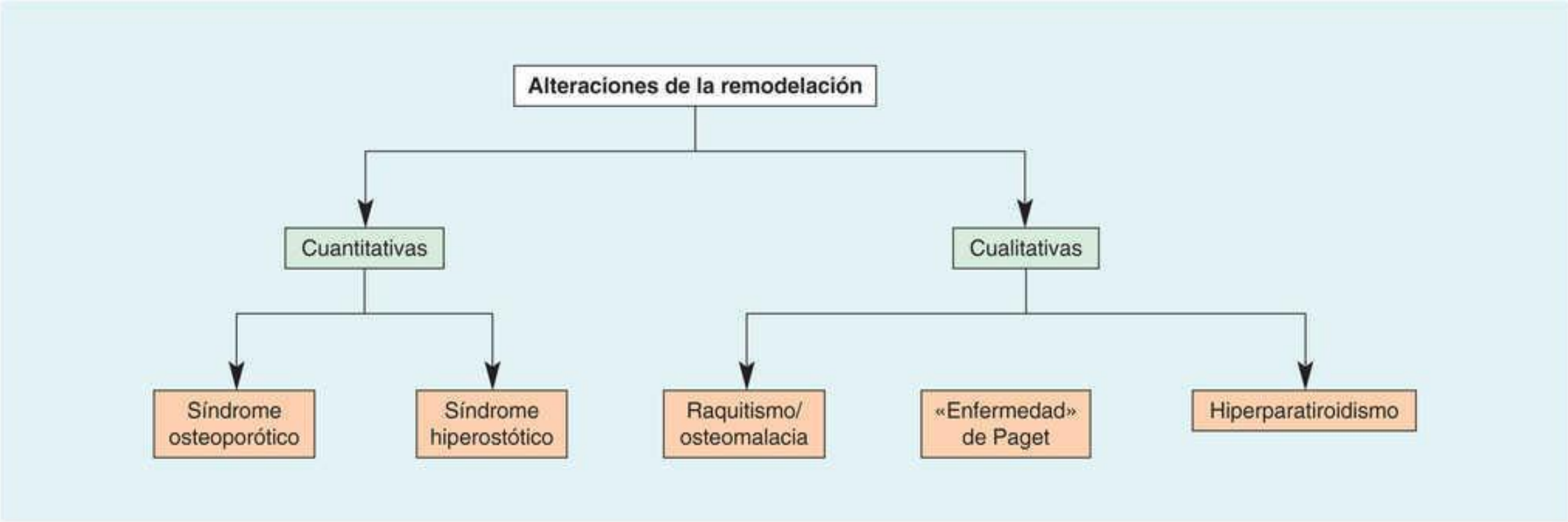
Hablaremos de los tres síndromes principales.

- Síndrome osteoporótico u osteoporosis
- Raquitismo y osteomalacia
- Enfermedad de Paget

Y daremos solo la definición de estas otras dos patologías óseas, también relativamente frecuentes en el hueso, como son:

- Osteomielitis
- Tumores óseos

Tipos de alteraciones de la remodelación ósea.



Hablaremos, por su importancia y frecuencia, dentro de las alteraciones cuantitativas de la osteoporosis, y dentro de las alteraciones cualitativas de la enfermedad de Paget y de la osteomalacia.

osteoporosis

OSTEOPOROSIS

Enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una masa ósea baja y el deterioro microarquitectónico del tejido óseo

+

Aumento subsecuente en la fragilidad del hueso y susceptibilidad al riesgo de fractura atraumática

=

Osteoporosis

OSTEOPOROSIS

Osteoporosis

Fracturas
Perdida de altura
Dolor

Se pierde el equilibrio remodelación – formación de hueso

Cesa la producción de hormonas, hay desmineralización del hueso

NO Alcanza el pico de masa óseo

OSTEOPOROSIS

¿Cuáles son los síntomas de osteoporosis?

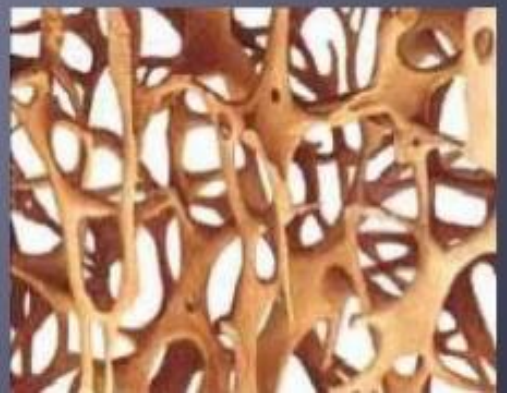
- ✓ Habitualmente, las etapas iniciales de la disminución de la masa ósea no presentan síntomas.
- ✓ Pero una vez que los huesos se hayan debilitado por la osteoporosis, puedes tener los siguientes signos y síntomas:

  - Dolor de espalda, causado por la fractura o el colapso de una vértebra.
  - Pérdida de estatura con el transcurso del tiempo.
  - Postura encorvada.
  - Fractura de un hueso que se produce mucho más fácilmente de lo previsto.

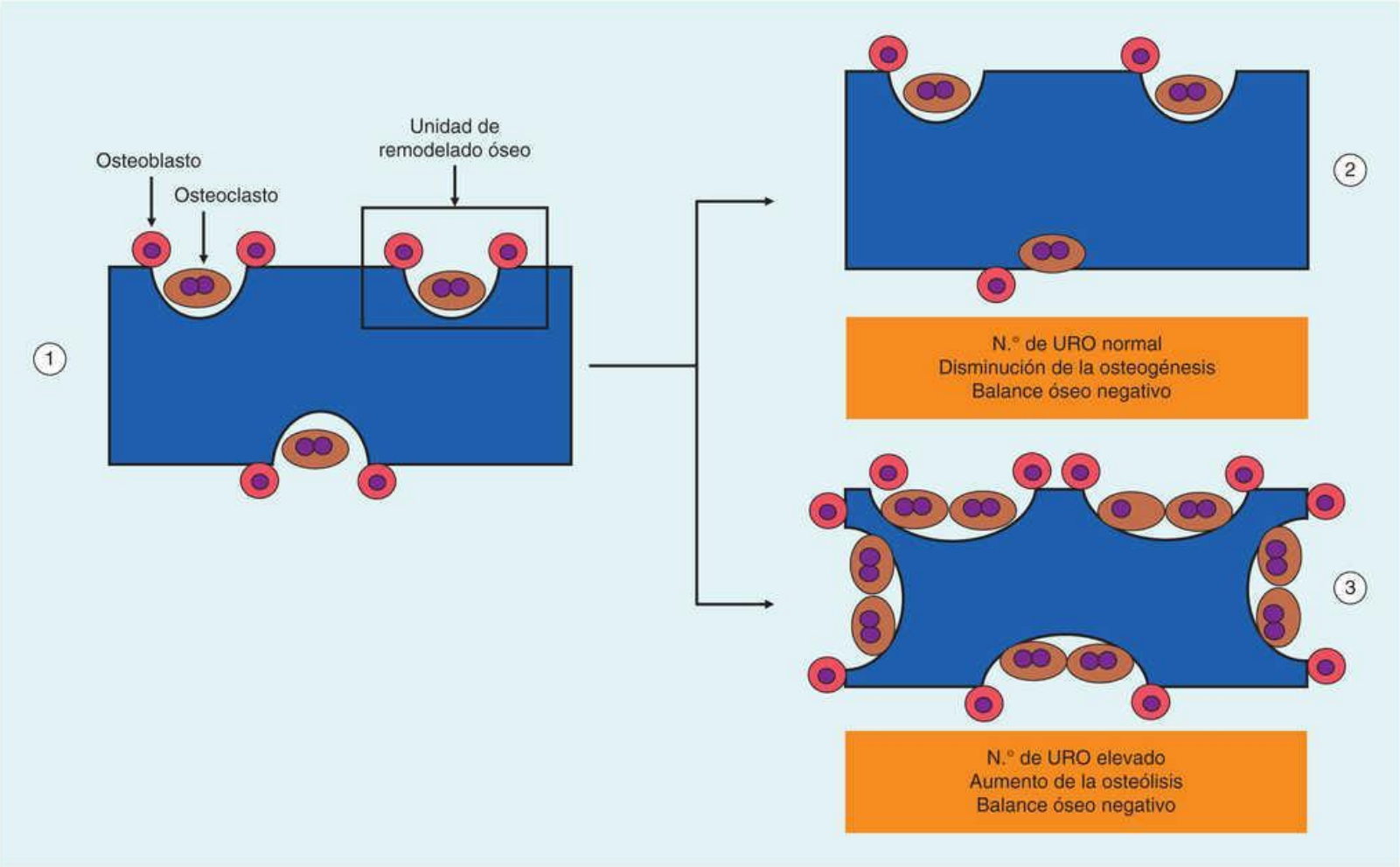
OSTEOPOROSIS

- Hueso trabecular normal

- Hueso trabecular con osteoporosis



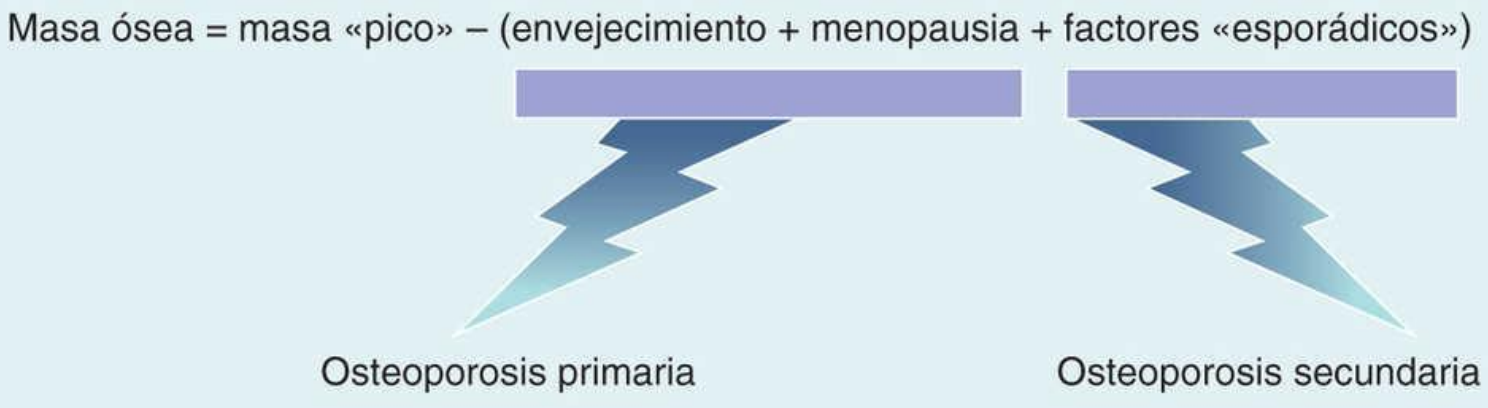
Tipos patogénicos de osteoporosis



1. hueso normal;
2. osteoporosis de «recambio bajo»
3. osteoporosis de «recambio elevado».

URO: unidad de remodelado óseo

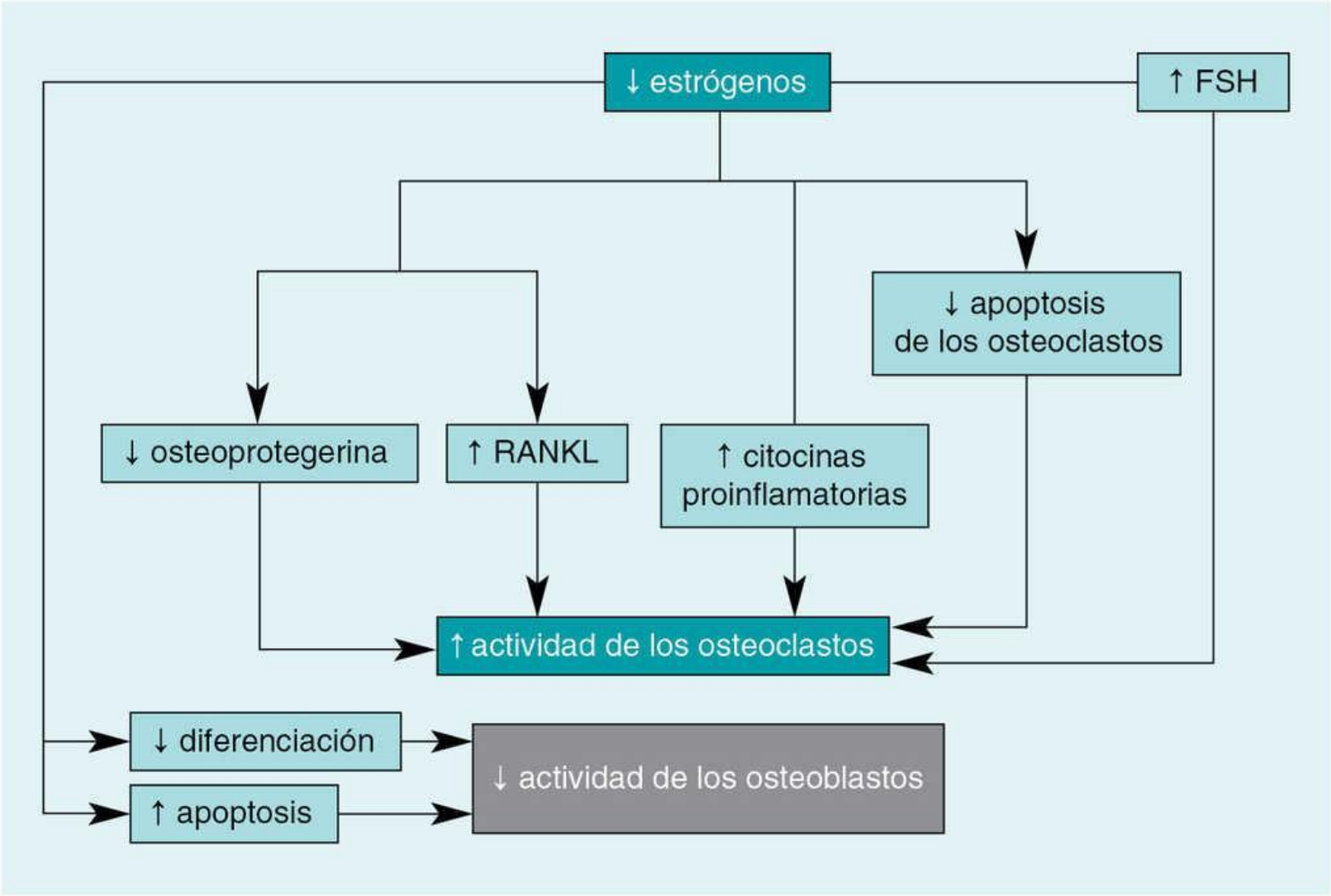
Características principales de la Osteoporosis primaria.



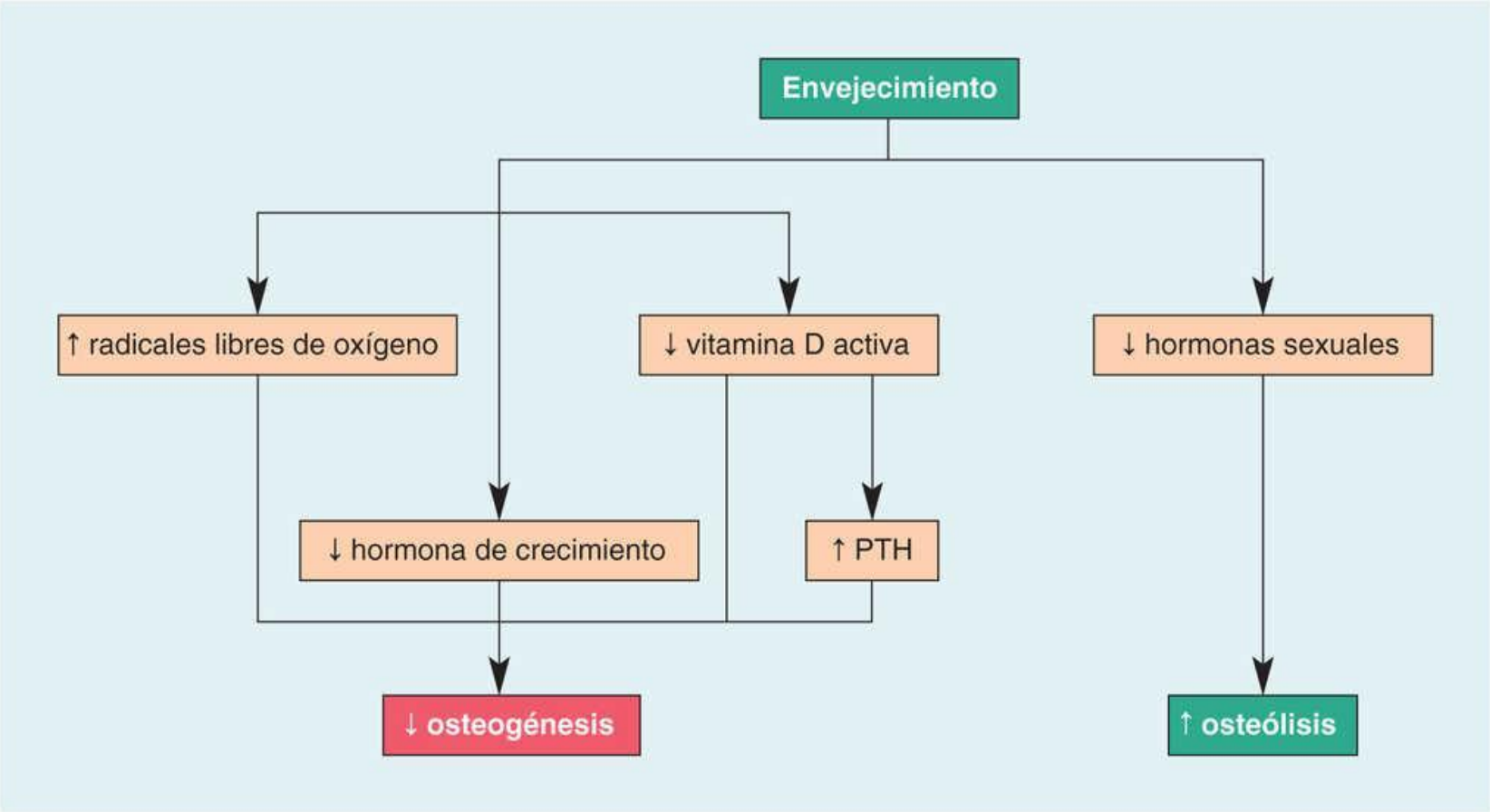
	Senil	Posmenopáusica
Patogenia	Recambio bajo	Recambio alto
Factor básico	Deficiencia de vitamina D	Deficiencia de estrógenos
Tipo de hueso	Cortical	Trabecular
Fractura	Extremidades (cadera)	Vertebral

Las principales causas de osteoporosis primaria son la osteoporosis postmenopáusica y la osteoporosis senil

Patogenia de la osteoporosis posmenopáusica

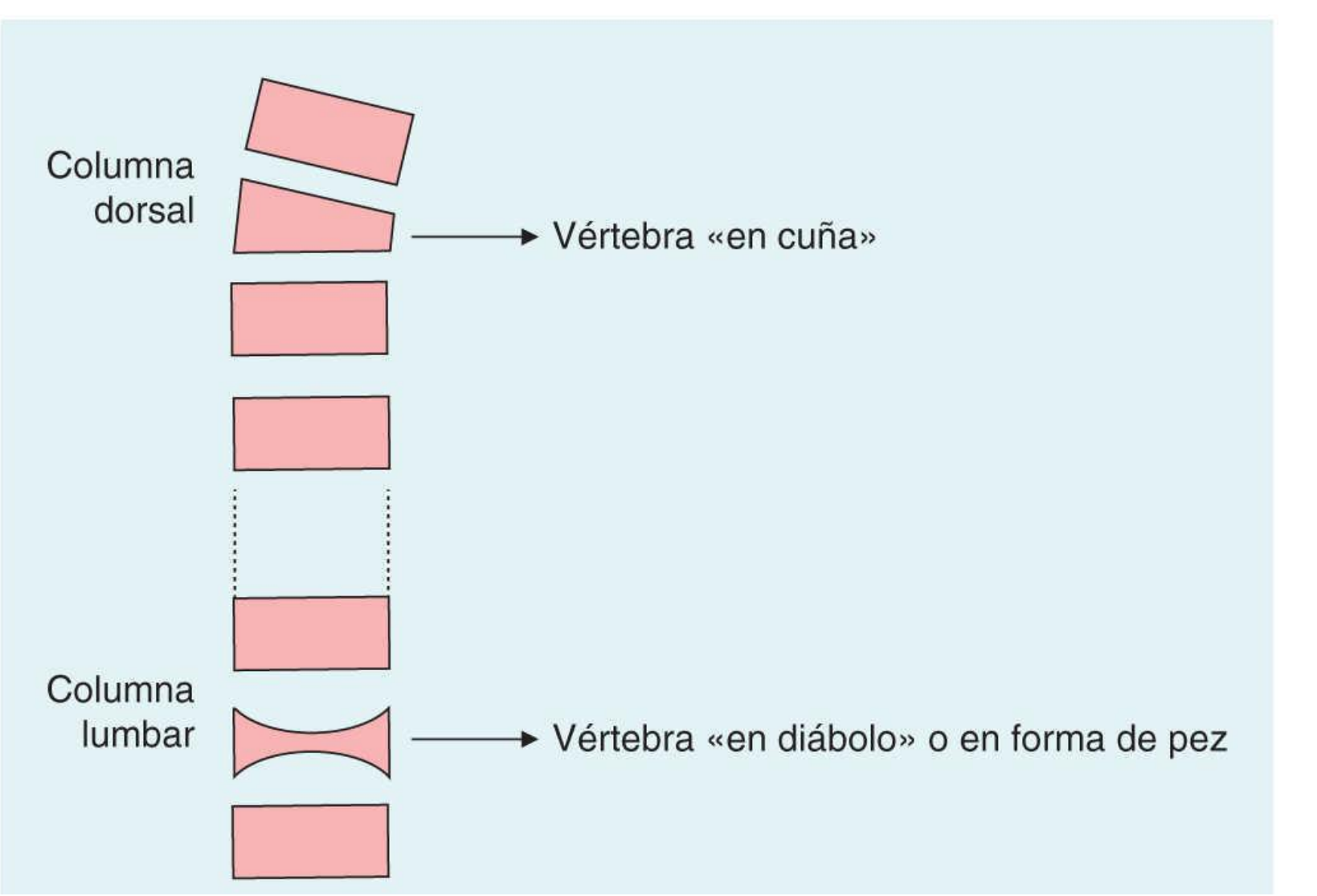


Patogenia de la osteoporosis senil.

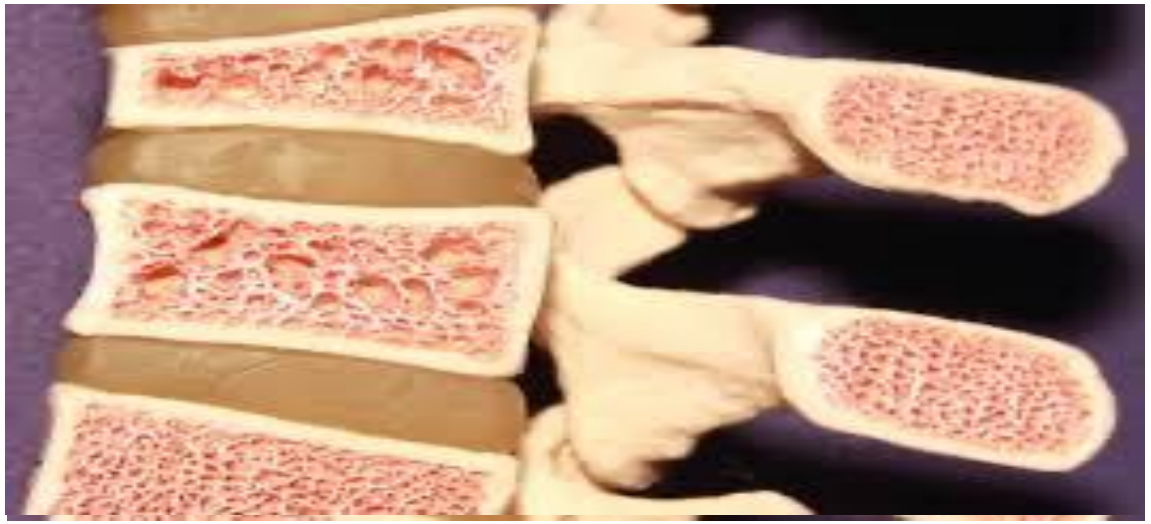


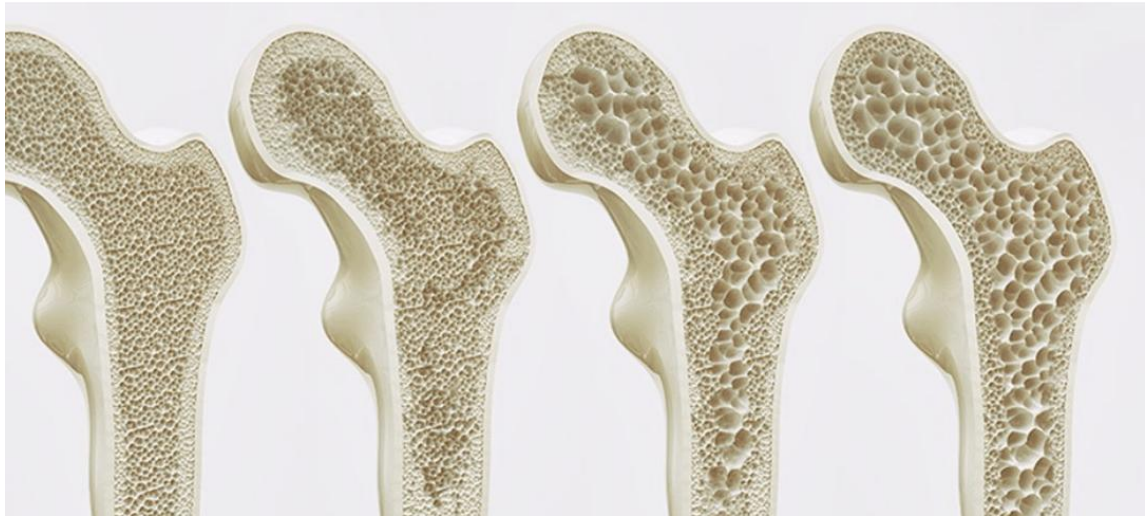
OSTEOPOROSIS

Factores de Riesgos
Deficiencia de Calcio
Deficiencia de Vitamini D
Alcohol
Tabaquismo
sedentarismo
Cafeína
Disminución de estrógenos



Deformaciones vertebrales características de la osteoporosis.



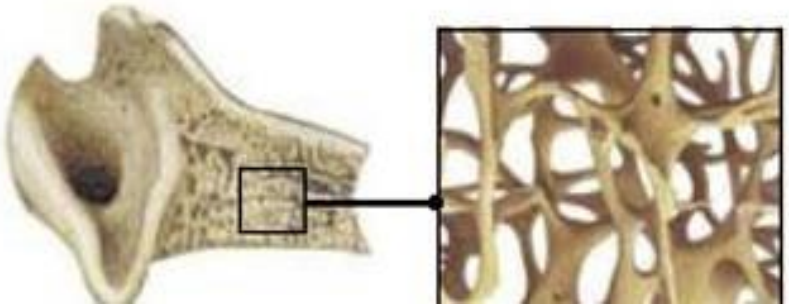


L2

RIESGO DE OSTEOPOROSIS

Vèrtebra normal

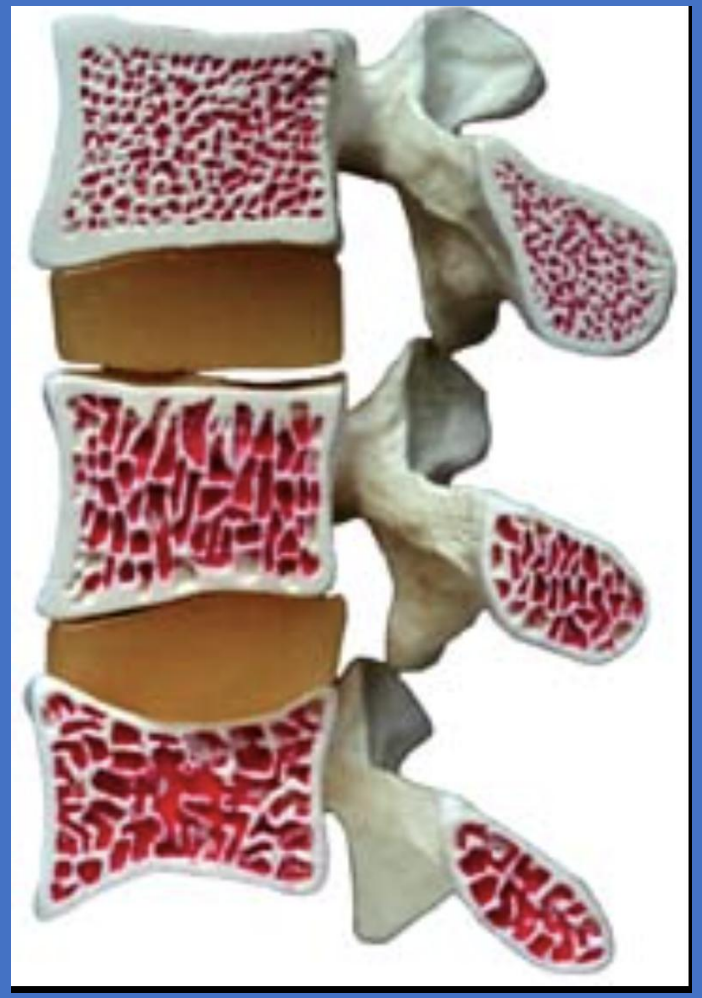
Imagen microscópica de hueso normal

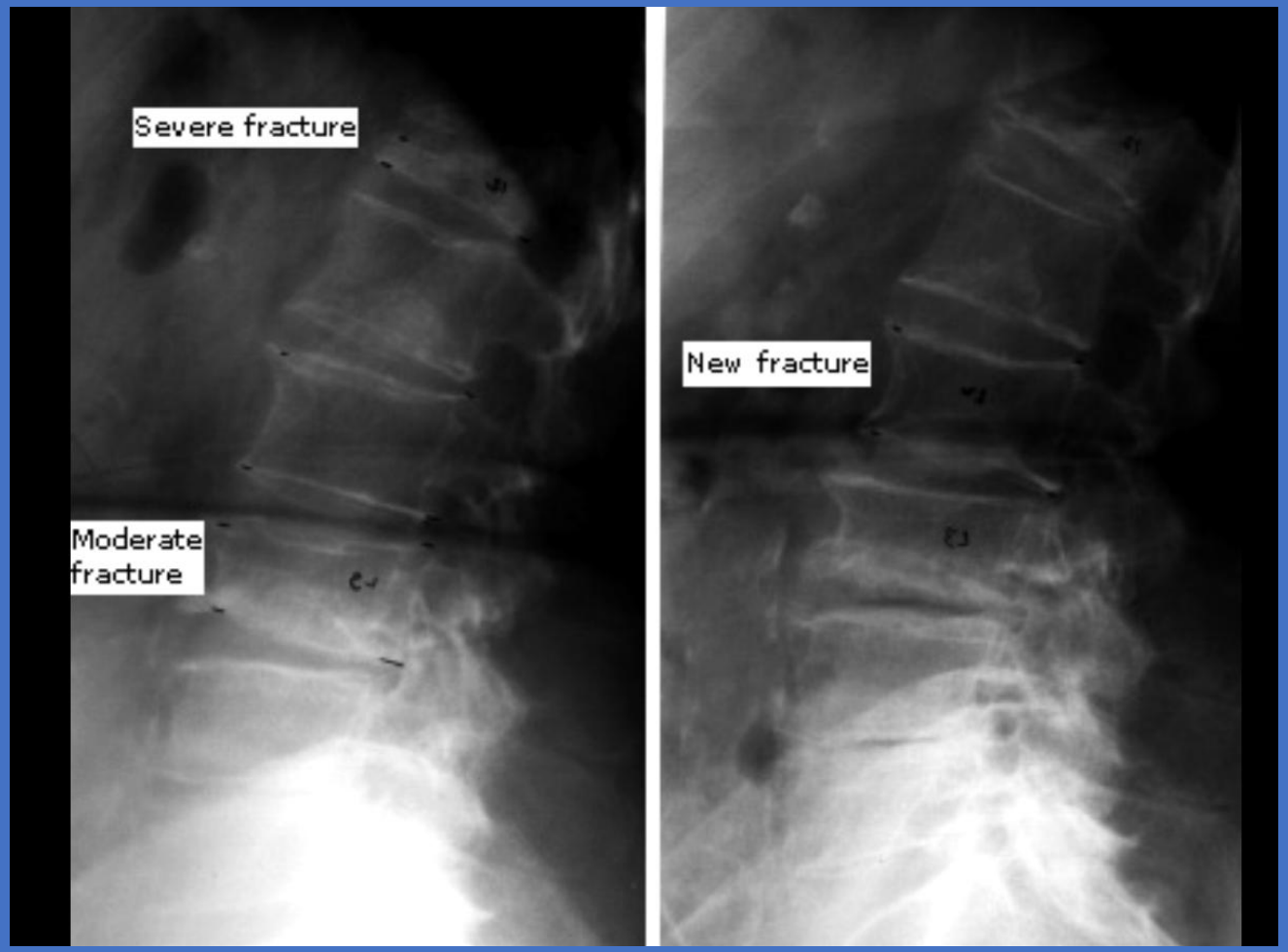


COLUMNA VERTEBRAL NORMAL

COLUMNA CON OSTEOPOROSIS MODERADA

COLUMNA CON OSTEOPOROSIS SEVERA




Severe fracture
Moderate fracture
New fracture

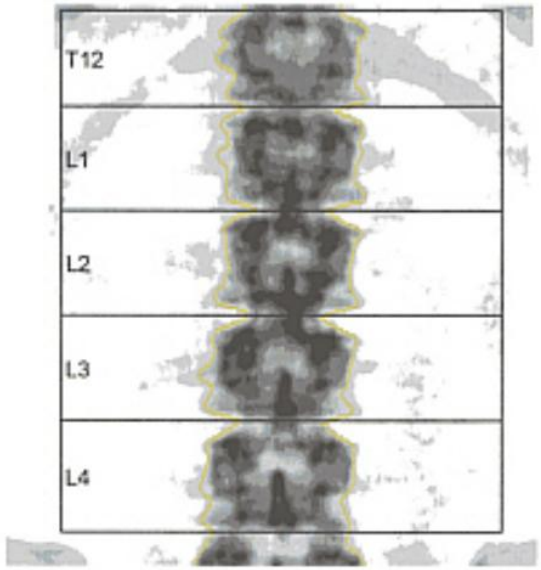
OSTEOPOROSIS

Screening – DEXA

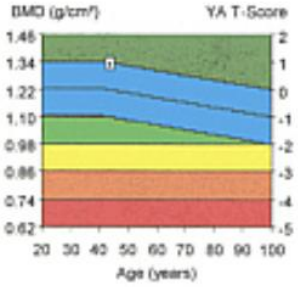
AP SPINE BONE DENSITY

Facility ID:
Birth Date: 43.8 (years)
70.0 in. 175.0 lbs. White Male
Physician:

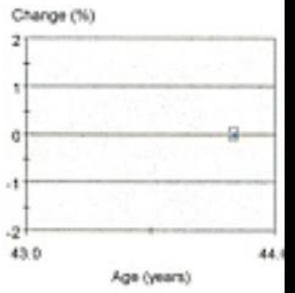
Measured:	09/16/1999	1:53:54 PM	(2.05)
Analyzed:	09/16/1999	1:58:30 PM	(2.05)
Printed:	04/27/2001	2:42:04 PM	(2.15)



Reference: L1-L4



Trend: L1-L4



Region	BMD[1] (g/cm²)	Young-Adult[2] T-Score	Age-Matched[3] Z-Score
L1	1.345	1.5	1.5
L2	1.391	1.3	1.3
L3	1.378	1.1	1.2
L4	1.236	0.0	0.0
L1-L4	1.334	0.9	1.0

Region	Measured Date	BMD[1] (g/cm²)	Change (%)	Age (years)
L1-L4	09/16/1999	1.334	0.0	43.8

COMMENTS:

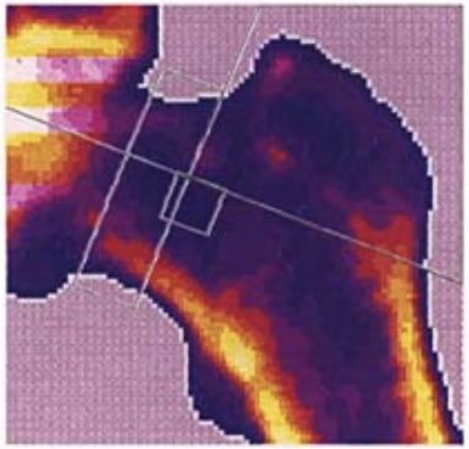
Image not for diagnosis
76:3.00:50.00:12.0 0.00:9.38 0.62x1.05 20.7%Fat=36.2%
0.00 0.00 0.00 0.00

1 - Statistically 68% of repeat scans fall within 1SD (± 0.010 g/cm² for L1-L4)
2 - USA, AP Spine Reference Population, Ages 20-40
3 - Matched for Age, Weight (males 25-100 Kg), Ethnic

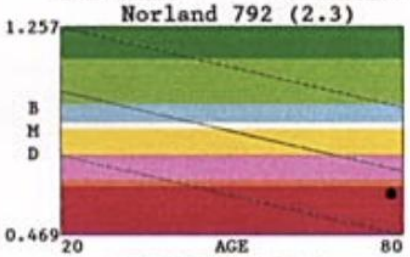
Name
ID
Age 78 *Sex* Male

Ethnic Caucasian
Height 65
Weight 167

L H Left Hip on



Bone image not for diagnosis



08/19/98 0.618
01/28/98 0.629

% Young Ref.	60.9
T - Score	-3.28
% Age Matched	86.1
Z - Score	-0.83

Change	%	%/Yr
Short	-1.7	-3.1
Long	-1.7	-3.1

Manual Positioning

	BMD g/cm²	BMC g	LENGTH cm
Fem Neck	0.618	3.187	1.30
Troch	0.605	8.023	
Wards Tri	0.347	0.347	1.00

STD CVs for Neck BMD: 1.2 BMC: 1.7 See Guide for other CVs.
1.0 x 1.0 mm, 90 mm/s, 9.00 cm Rev. 3.1.3/2.0.0 Calib. 08/19/98

COMMENTS

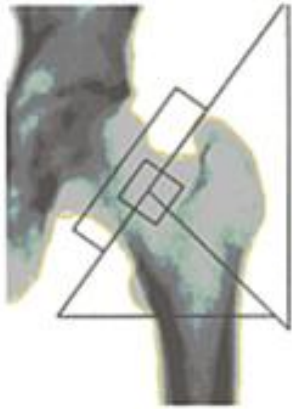
University Medical Associates

1303 D'Antignac Street
Augusta, GA 30901

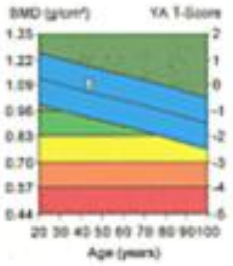
DUALFEMUR BO

Facility ID:
Birth Date: 43.8 (years)
70.0 in. 175.0 lbs. White Male
Physician:

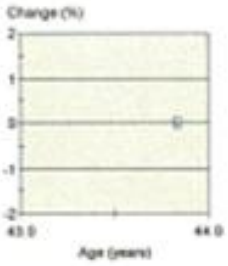
Measured: 09/16/1999 1:57
Analyzed: 09/16/1999 1
Printed: 04/27/2001 2:41



Reference: Total



Trend: Total



Region	BMD[1] (g/cm²)	Young-Adult[2] T-Score	Age-M Z-Sc
Neck	0.909	-1.2	-0
Wards	0.836	-1.0	-0.
Troch	0.968	0.3	0.5
Shaft	1.286	-	-
Total	1.088	0.0	0.3

Region	Measured Date	BMD[1] (g/cm²)	Change (%)	A
Total	09/16/1999	1.088	0.0	

COMMENTS:

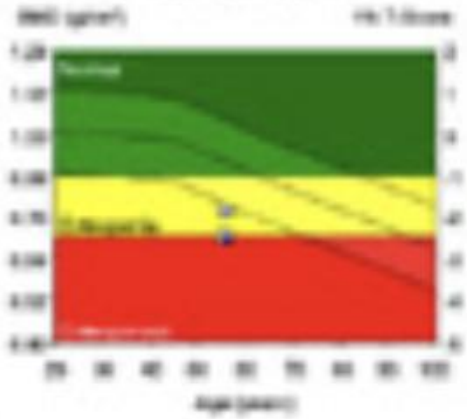
Image not for diagnosis
78.3 00 50.00 12.0 0.00 11.70 0.60x1.05 14.9 %Fat=20.6%
0.00 0.00 0.00 0.00
Neck Angle (deg) = 54

1 - Statistically 68% of repeat scans fall within 1SD (± 7 gm/cm²)
2 - USA, Femur Reference Population, Ages 20-40
3 - Matched for Age, Weight (males 25-100 Kg), Ethnic
11 - WHO has defined for white women that >-1.0 SD = no osteopenia; <-2.5 SD = osteoporosis

Patient:	[illegible]	Facility ID:	
Birth Date:	[illegible]	Physician:	
Height / Weight:	[illegible]	Measured:	[illegible]
Sex / Ethnic:	Female White	Analyzed:	[illegible]

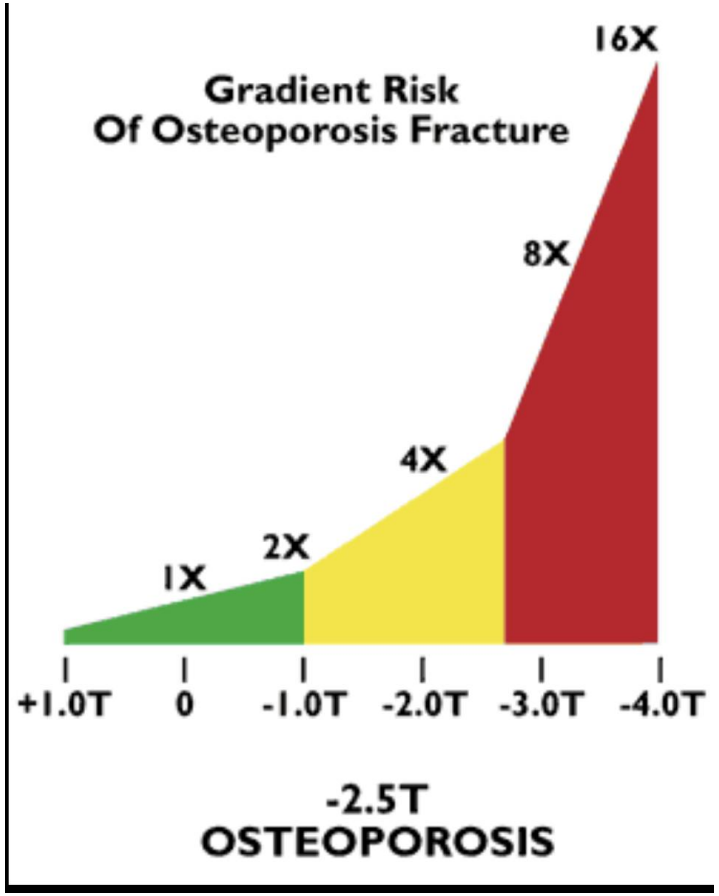
Dual Femur Bone Density

Reference: Total

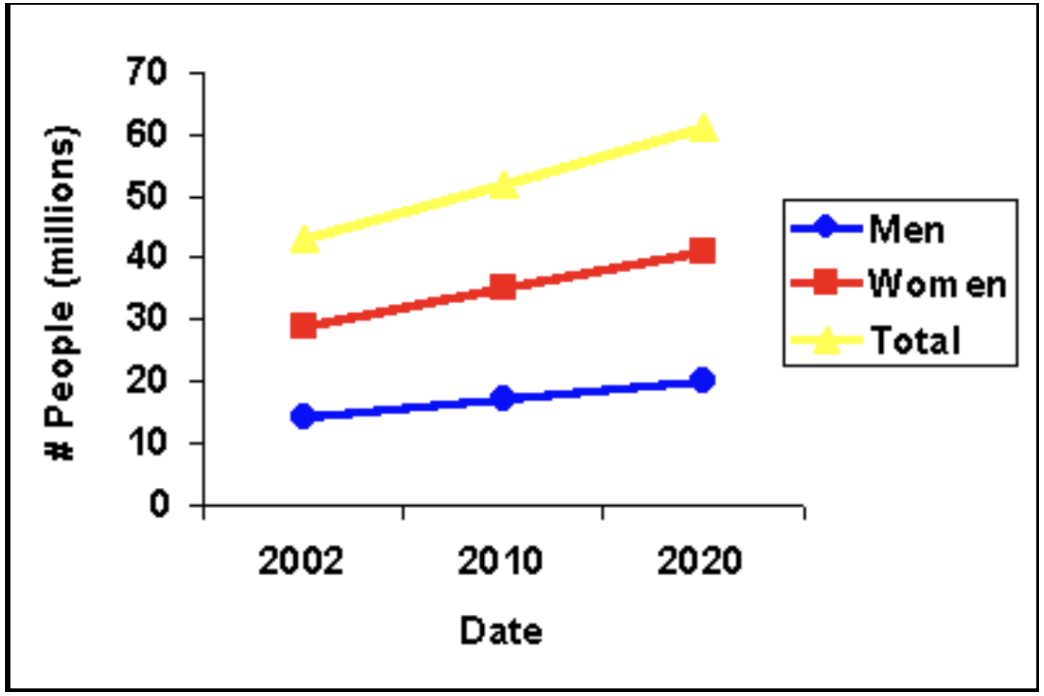


Region	BMD[1] (g/cm²)	Young-Adult[2,7] T-Score	Age-Matched[3] Z-Score
Total			
Left	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Right	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Mean	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Difference	[illegible]	-	-

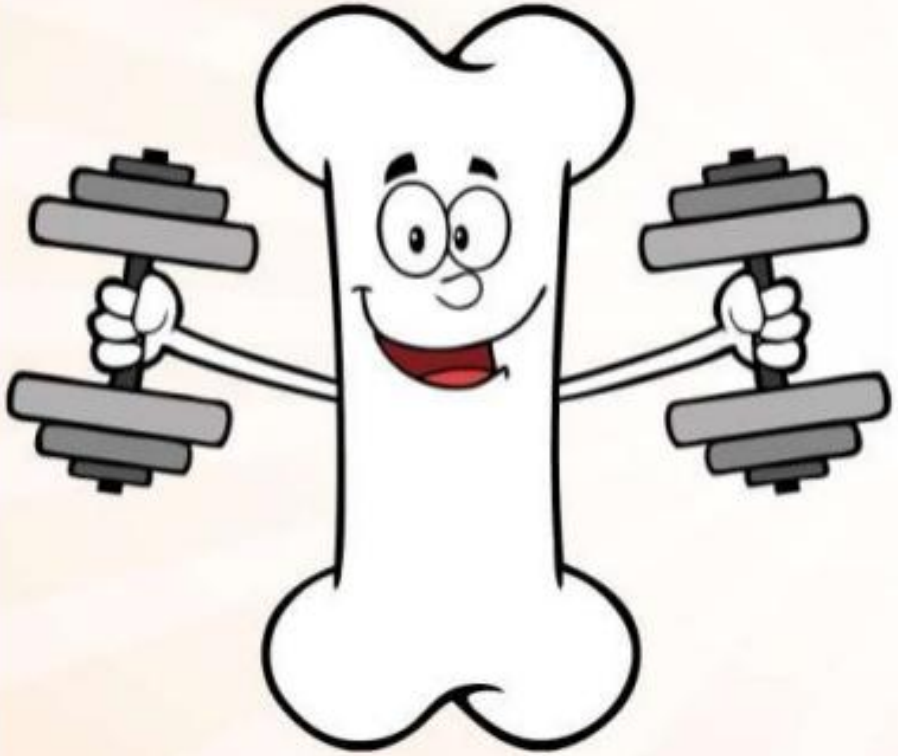
Riesgo de fractura



Prevalencia



¿Cómo puedes prevenir la osteoporosis?



- Ten un dieta rica en calcio
- Consume suficiente vitamina D
- Ejercítate periódicamente
- Evita fumar
- Controla el consumo de café y sal
- Evita el exceso de gaseosas y alcohol
- Toma sol de forma prudente
- Intenta prevenir golpes y caídas

Raquitismo y Osteomalacia

(raquitismo en la infancia y el segundo en el adulto)

Son síndromes caracterizados por una alteración cualitativa del hueso, de tal forma que no se produce la mineralización adecuada de la sustancia osteoide

¿qué es la osteomalacia?

La osteomalacia es una descalcificación ósea. La causa principal de esta enfermedad es una **deficiencia en vitamina D** debido a una dieta desequilibrada o a una falta de absorción intestinal de esta vitamina. Este fenómeno se explica por episodios de diarreas frecuentes o por la toma de ciertos tratamientos

Mineralización: proceso reversible que Requiere una adecuada concentración plasmática de los dos elementos básicos para la formación de hidroxiapatita: Calcio y fósforo

Todas las causas que ocasionen:

- **hipocalcemia**

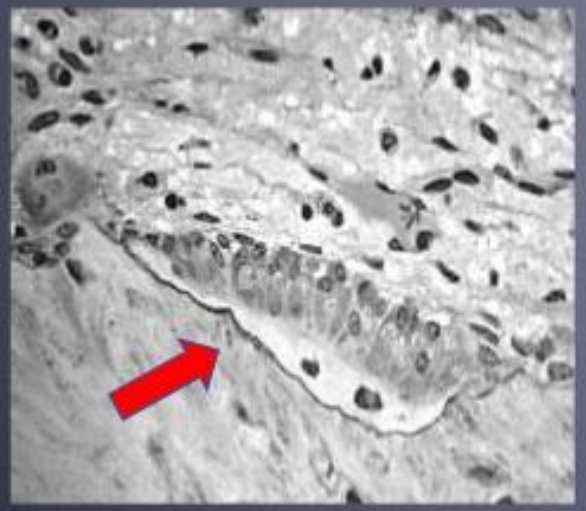
(sobre todo la ligada a deficiencia de producción o acción de la vitamina D)

- **hipofosfatemia**

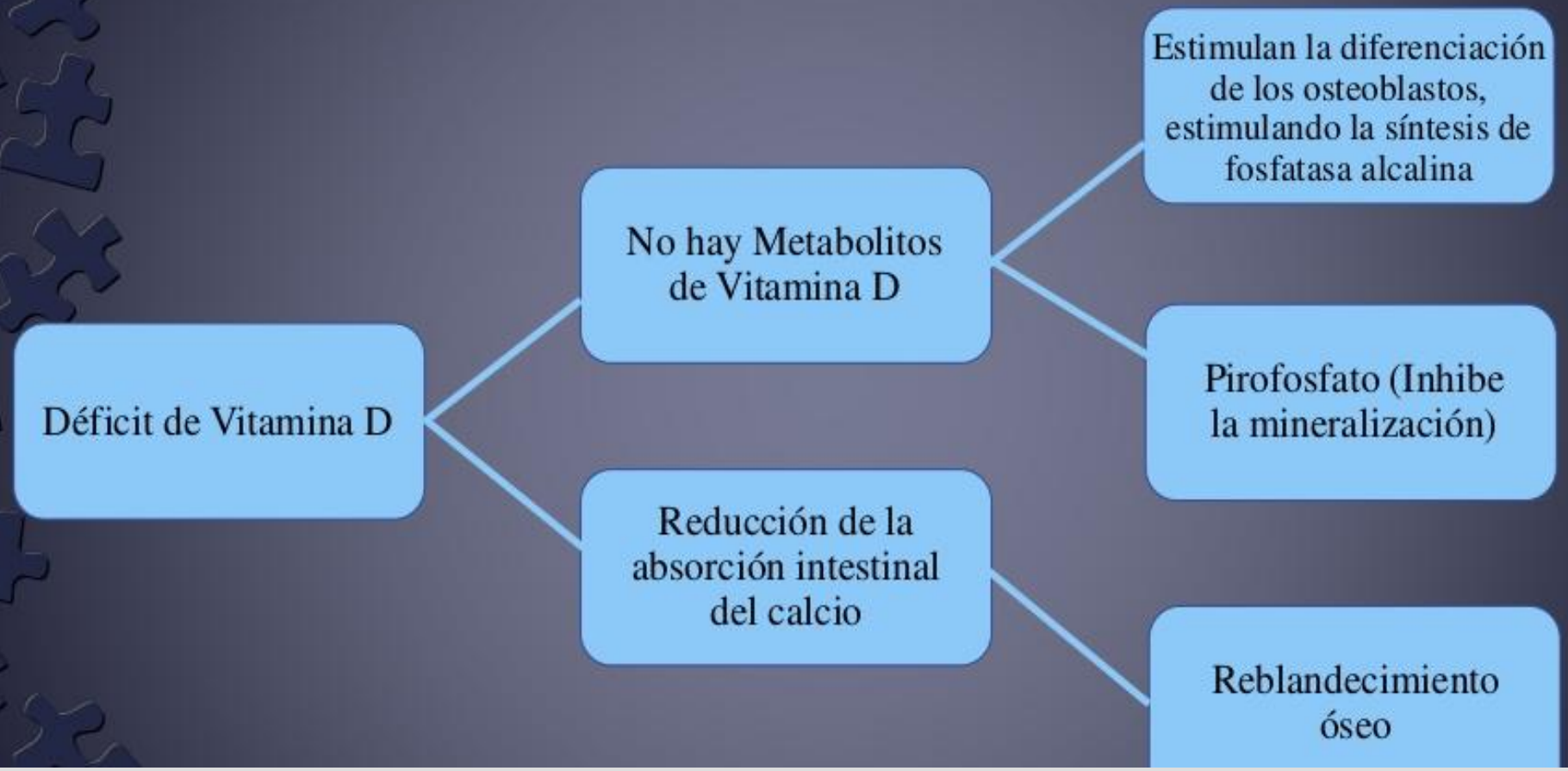
Raquitismo u osteomalacia dependiendo de la edad

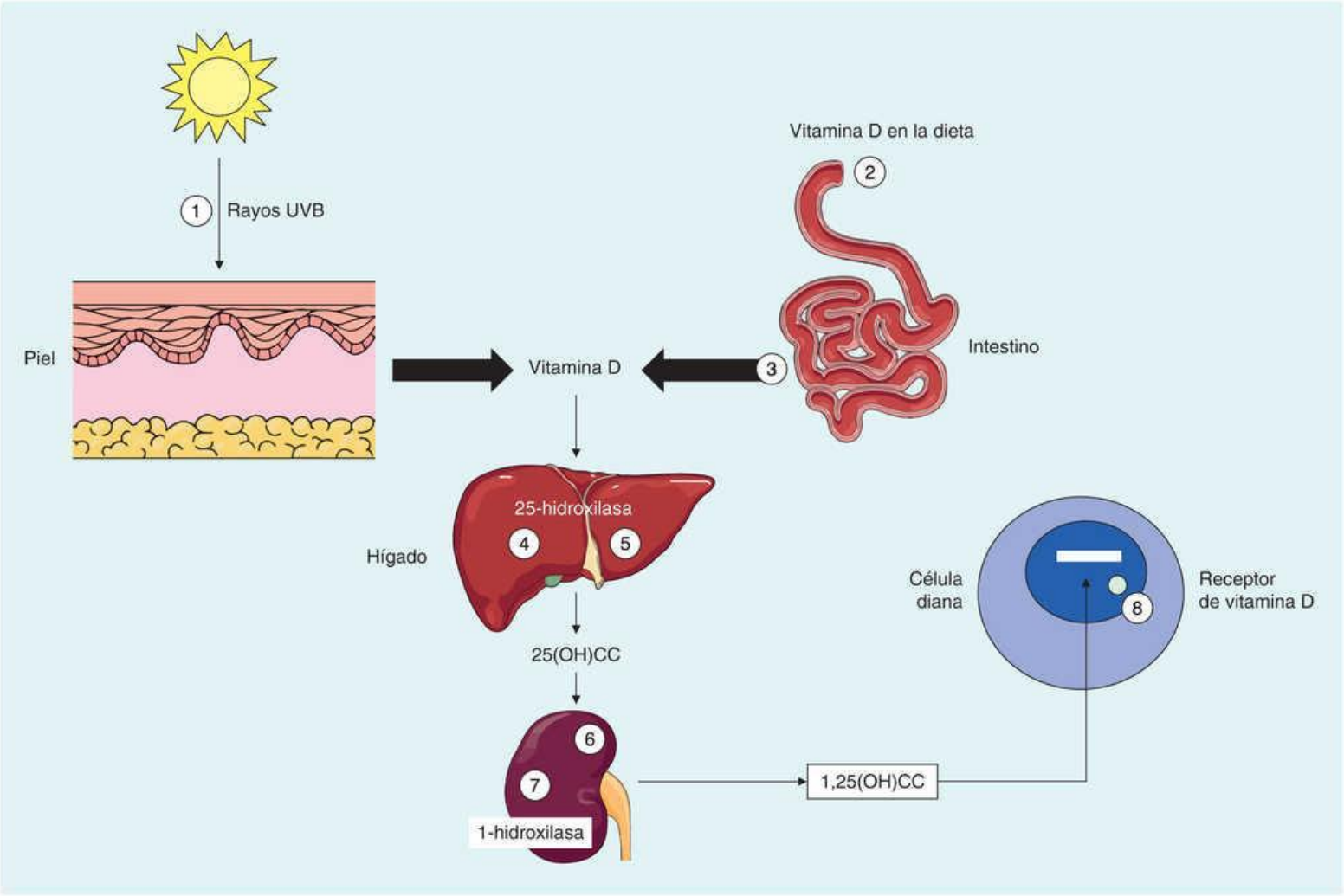
OSTEOMALACIA

Es un desorden generalizado del esqueleto producido por una mineralización insuficiente del tejido osteoide.



OSTEOMALACIA





Alteraciones del metabolismo de la vitamina D.

1, disminución de la síntesis cutánea;

2, escaso aporte dietético de vitamina D;

3, malabsorción generalizada;

4, insuficiencia hepatocelular;

5, destrucción hepática acelerada;

6, insuficiencia renal crónica

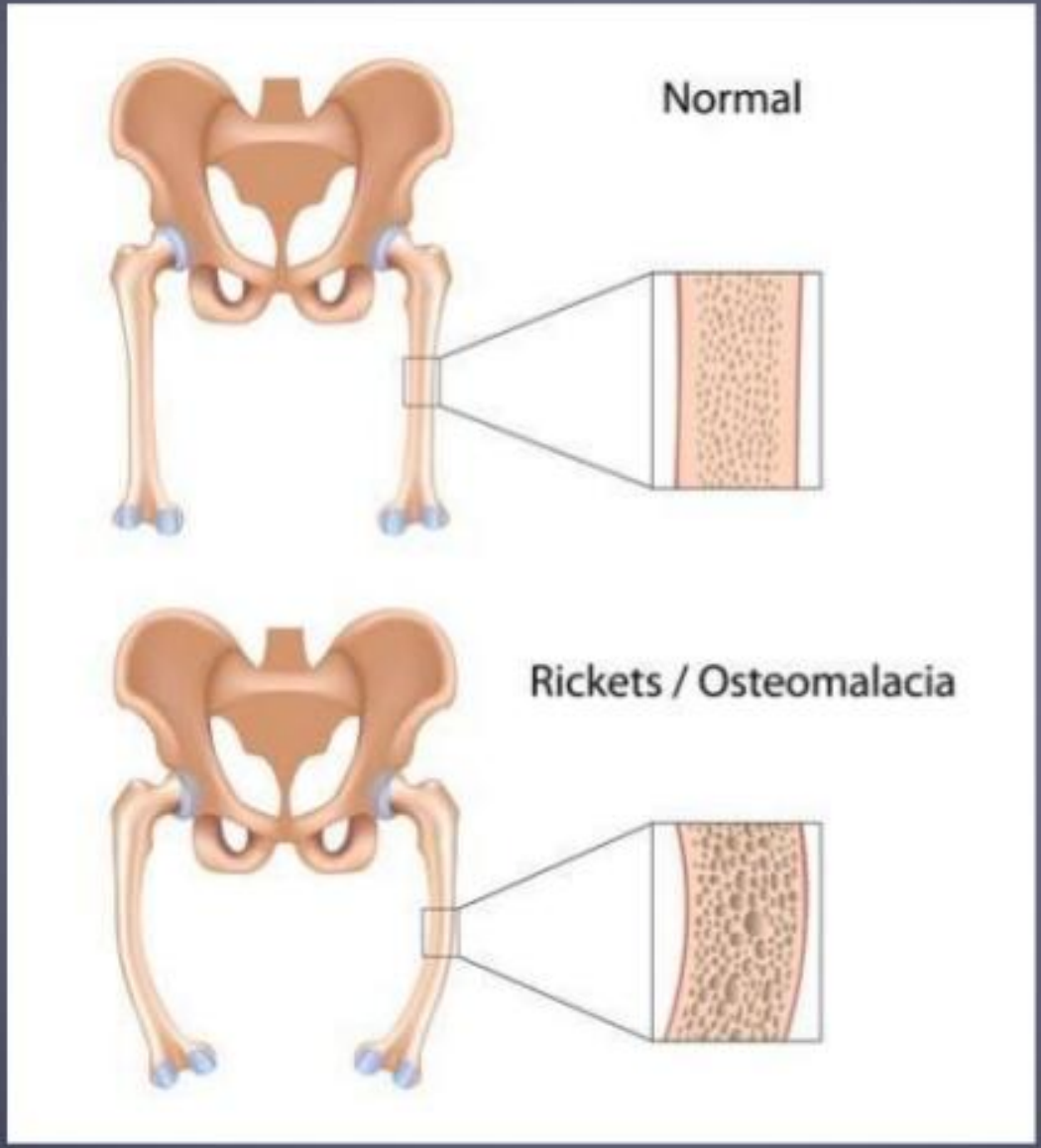
La mineralización ósea es un proceso reversible que requiere una adecuada concentración plasmática de los elementos básicos para la formación de hidroxiapatita (calcio y fosfato), y que los osteoblastos sinteticen los elementos básicos que desencadenen este proceso.
Por ello, las causas que ocasionen hipocalcemia (sobre todo las ligadas a una deficiencia de producción de vitamina D) o hipofosfatemia ocasionarian osteomalacia o raquitismo.

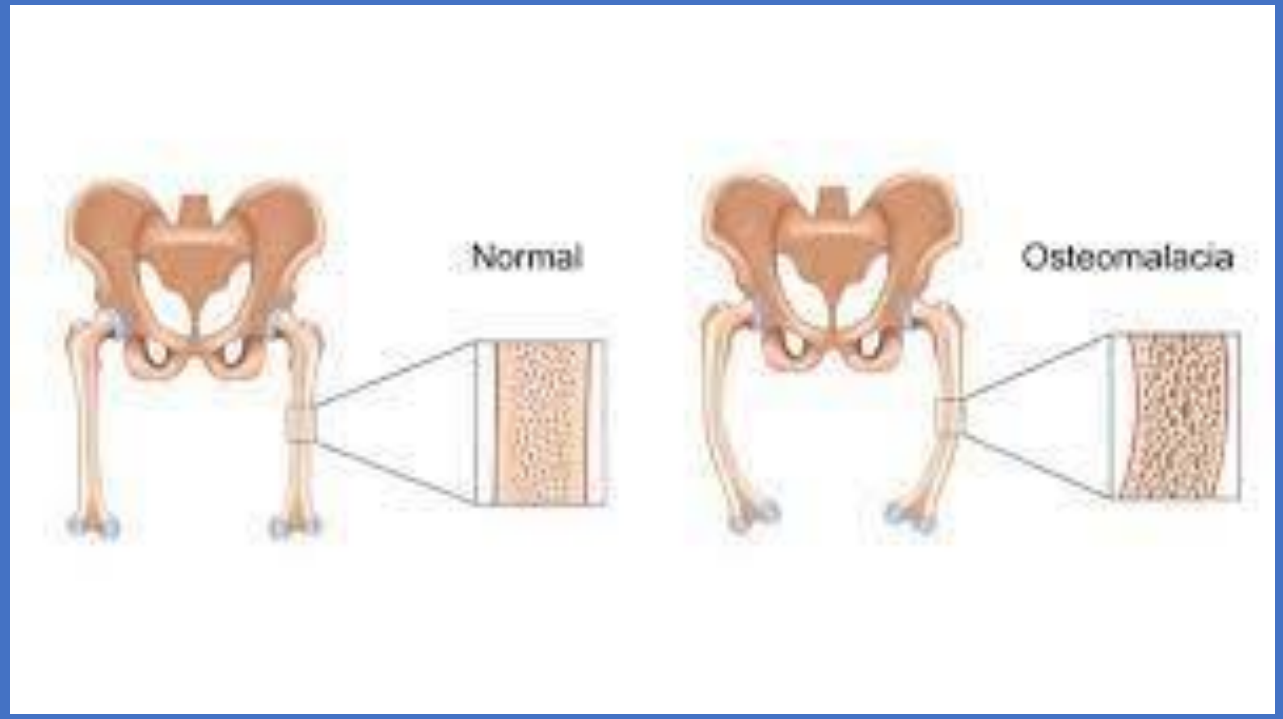
OSTEOMALACIA

¿Cuáles son los síntomas de osteomalacia?

- Los síntomas de osteomalacia son: dolor ósea importante en la columna dorsal o torácica y especialmente en las caderas.
- Gran cansancio muscular, que provoca alteraciones de la marcha.
- Aplastamiento de la columna vertebral en los casos más graves.
- Fracturas óseas que se presentan con traumatismo mínimo.

OSTEOMALACIA




Normal
Osteomalacia

Enfermedad de Paget

Constituye un modelo diferente de osteopatía en el que se produce

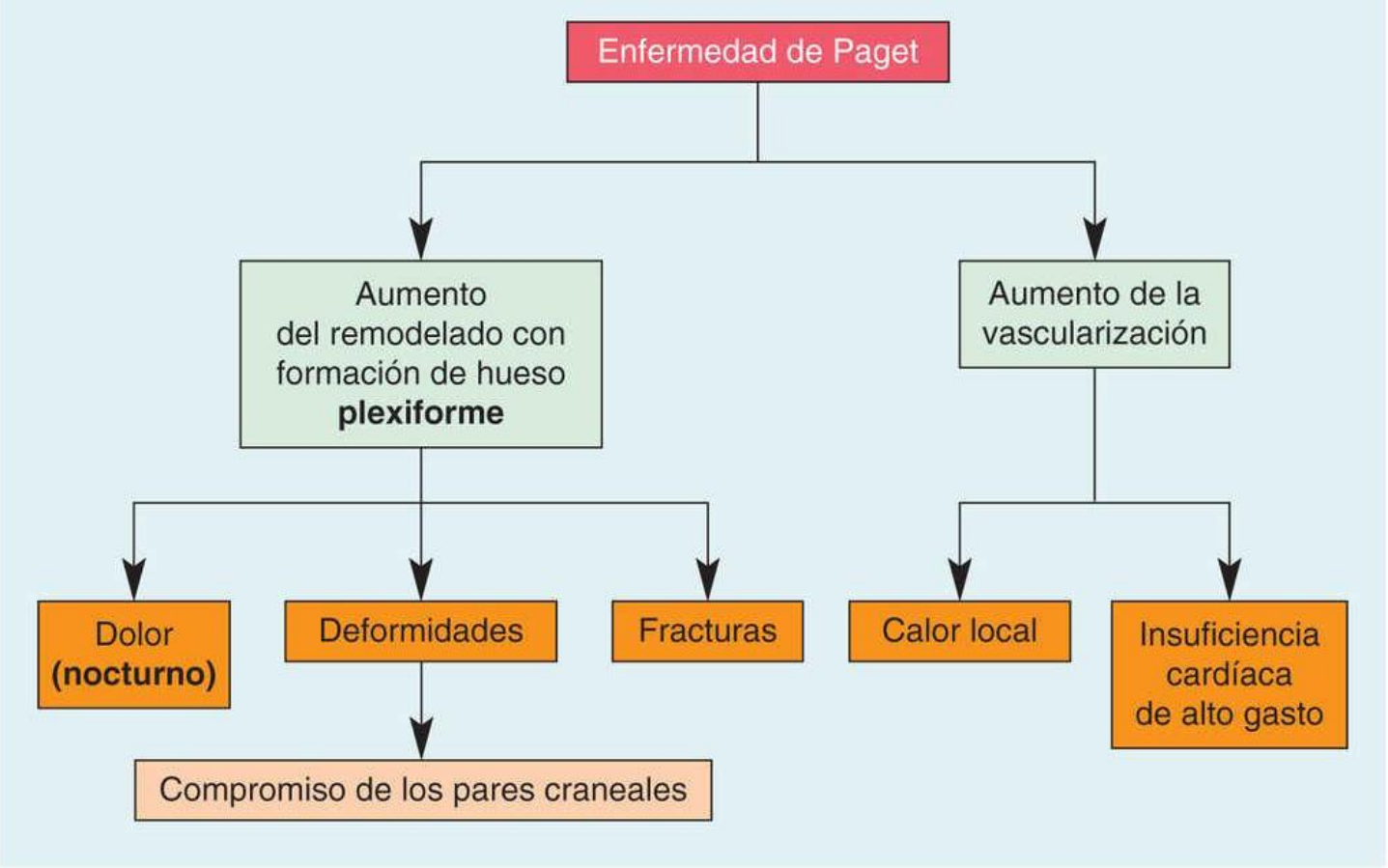
una renovación acelerada , aunque defectuosa, del tejido óseo unida a hipervascularización

ENFERMEDAD DE PAGET

- Es un incremento brusco dela reabsorción y cursa con un balance positivo.
- En la cual se pueden identificar tres etapas:
  1. Fase lítica
  2. Fase mixta
  3. Fase osteoclerótica

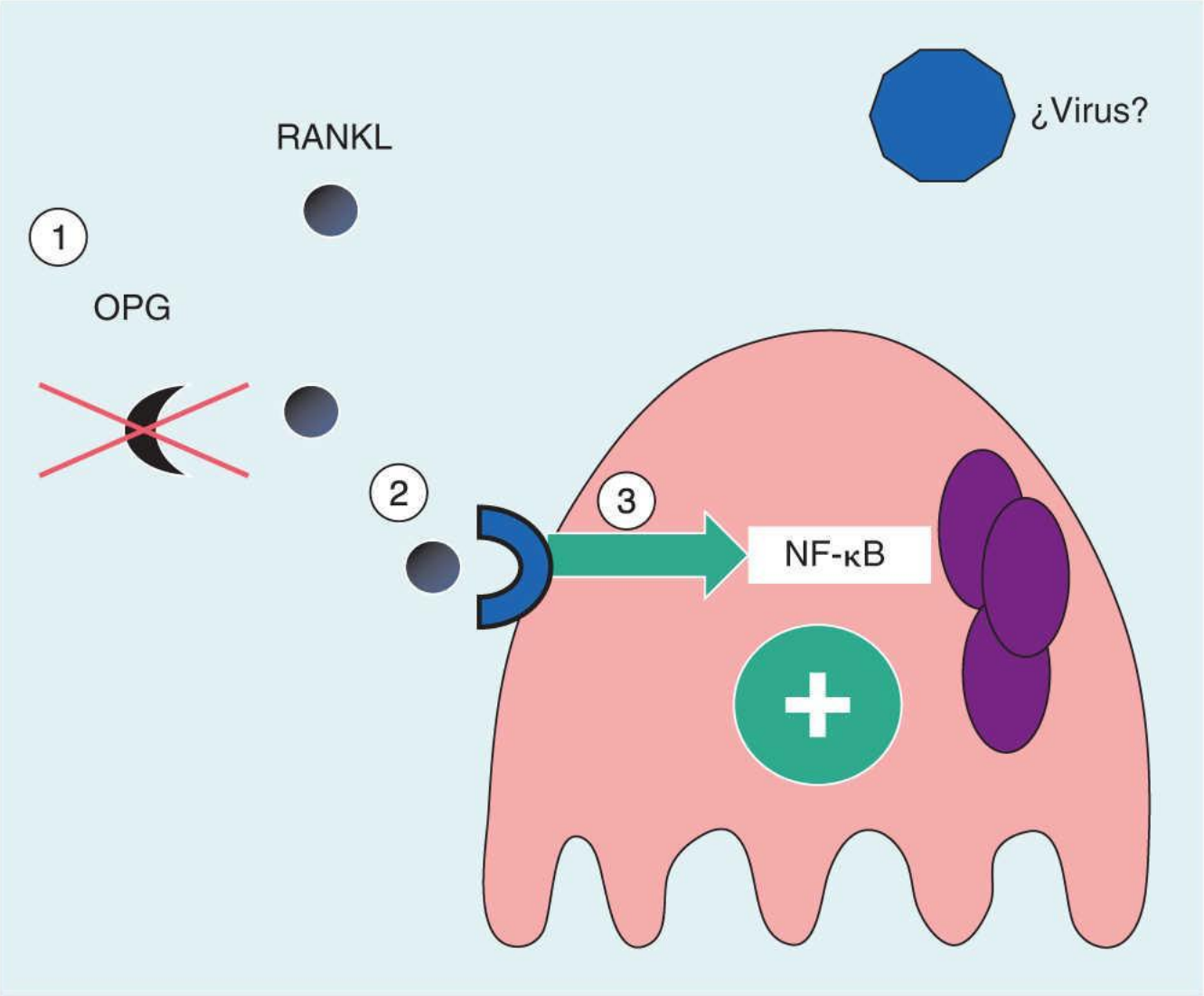
ENFERMEDAD DE PAGET

Fase Lítica	Fase Mixta	Fase Osteoclerótica
Hay una reabsorción ósea	Osteoclastos y osteoblasto aumentan de número	Resultado de la disminución progresiva del recambio
Osteoclastos están aumentados en tamaño y número	Aumento desordenado de la actividad de remodelación	Los osteoclastos y osteoblastos disminuyen progresivamente
Médula: proliferación de los fibroblastos paratrabeculares	Se pierden las diferencias arquitecturales entre el hueso cortical y trabecular	La médula residual disminuye su vascularización y es Recolonizada por células adiposas y hematopoyéticas
Incremento de la vascularización		
Disminución de la resistencia mecánica(Fracturas)		



Manifestaciones de la enfermedad de Paget.

Mecanismos y causas de la enfermedad de Paget



1, enfermedad de Paget juvenil;
2, enfermedad de Paget de inicio precoz;
3, enfermedad de Paget clásica.

ENFERMEDAD DE PAGET

ENFERMEDAD DE PAGET

¿Cuáles son los síntomas de la enfermedad de Paget?

- La mayoría de las personas con enfermedad ósea de Paget no presentan síntomas.
- Cuando se manifiestan síntomas, la queja más frecuente es por dolor de huesos.
- Como esta enfermedad hace que el cuerpo cree huesos nuevos más rápido que lo normal, la remodelación rápida genera huesos más blandos y débiles que los normales, lo que puede derivar en dolor de huesos, deformidades y fracturas.
- La enfermedad puede afectar solamente a una o dos zonas del cuerpo, o puede ser generalizada.

Osteomielitis

OSTEOMIELITIS

- Es una infección súbita o de larga data del hueso o médula ósea, normalmente causada por una bacteria piógena o microbacteria y hongos .
- Los factores de riesgo son trauma reciente, diabetes, hemodiálisis y drogadicción intravenoso.

OSTEOMIELITIS

Causas más frecuentes de Osteomielitis

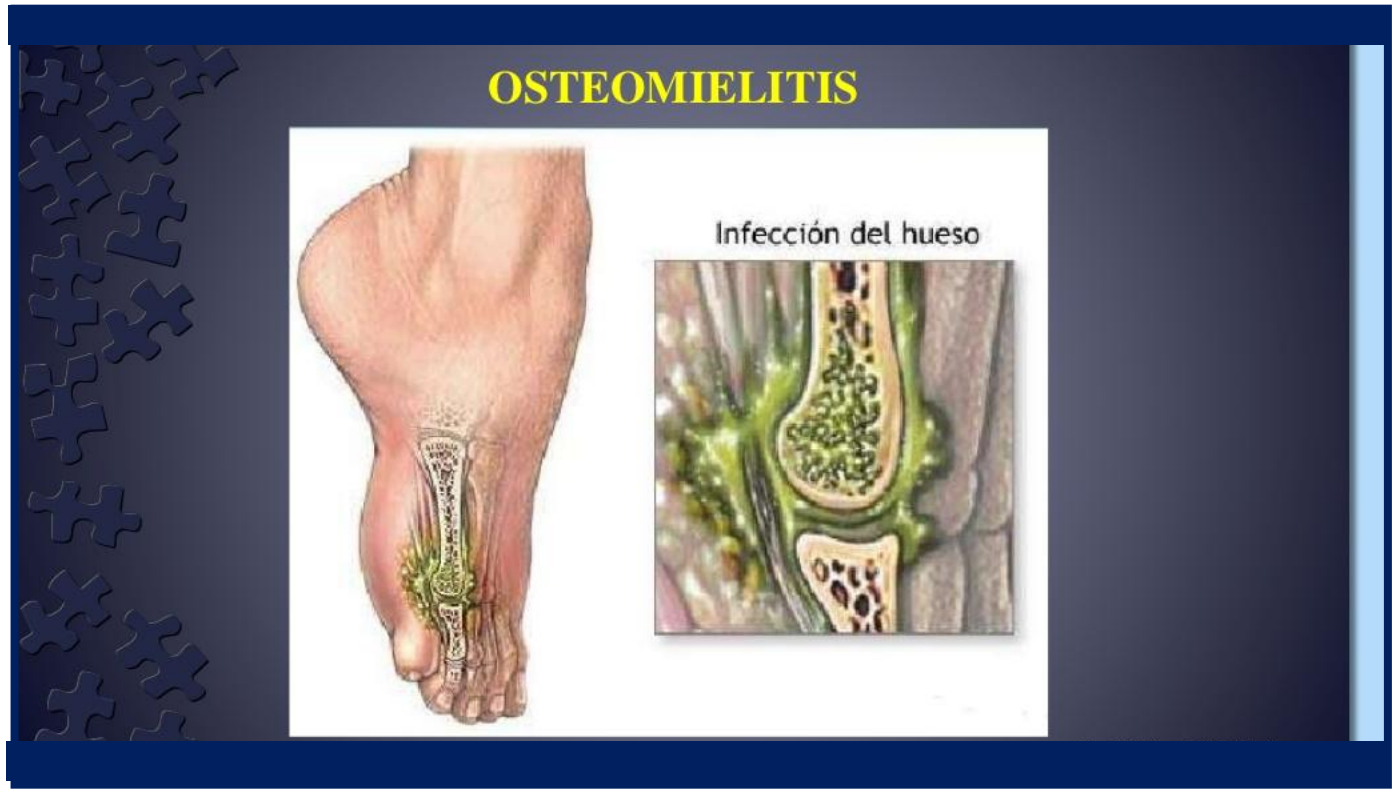
Grupo etáreo	Organismos más frecuentes
Neonatos (menores de 4 meses)	*S. aureus*, *Enterobacter* sp, y Streptococcus grupo A y grupo B
Lactantes y preescolares (4 m a 4 años)	*S. aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, y especies de *Enterobacter*
Escolares y adolescentes (de 4-19 años)	*S. aureus*(80%), *S. pyogenes*, *H. influenzae*, y especies de *Enterobacter*
Adultos	*S. aureus* y ocasionalmente *Enterobacter* o especies del *Streptococcus*

OSTEOMIELITIS

¿Cuáles son los síntomas de osteomielitis?

- Los huesos largos de la pierna (fémur, tibia y peroné) son los comúnmente afectados.
- Sin embargo, la osteomielitis puede afectar cualquier hueso (aunque es muy poco frecuente en algunos huesos).

- ✓ Dolor y sensibilidad en un área del hueso.
- ✓ Un nudo se puede desarrollar en un hueso.
- ✓ Puede desarrollarse enrojecimiento de la piel que lo recubre.
- ✓ Sensación de malestar general de fiebre (temperatura alta).
- ✓ Si la osteomielitis se desarrolla tras una fractura de un hueso, entonces los síntomas incluyen aumento del enrojecimiento, hinchazón y dolor alrededor del sitio de fractura.
- ✓ El pus puede salir de la herida de la piel más que de una fractura.



Llegan al hueso y lo invaden:
"penetración del microorganismo en el hueso".

El organismo tratará de crear nuevo hueso alrededor de la zona de necrosis .

Los leucocitos entran en la zona infectada, y en su intento de eliminar los organismos infecciosos, liberan enzimas que corroen el hueso. La pus se extiende por los vasos sanguíneos del hueso, ocluyéndolos y formando abscesos nuevos: pudiendose así formar involucrum o "secuestro óseo".

Tumores óseos

TUMORES ÓSEOS

Tumores óseos

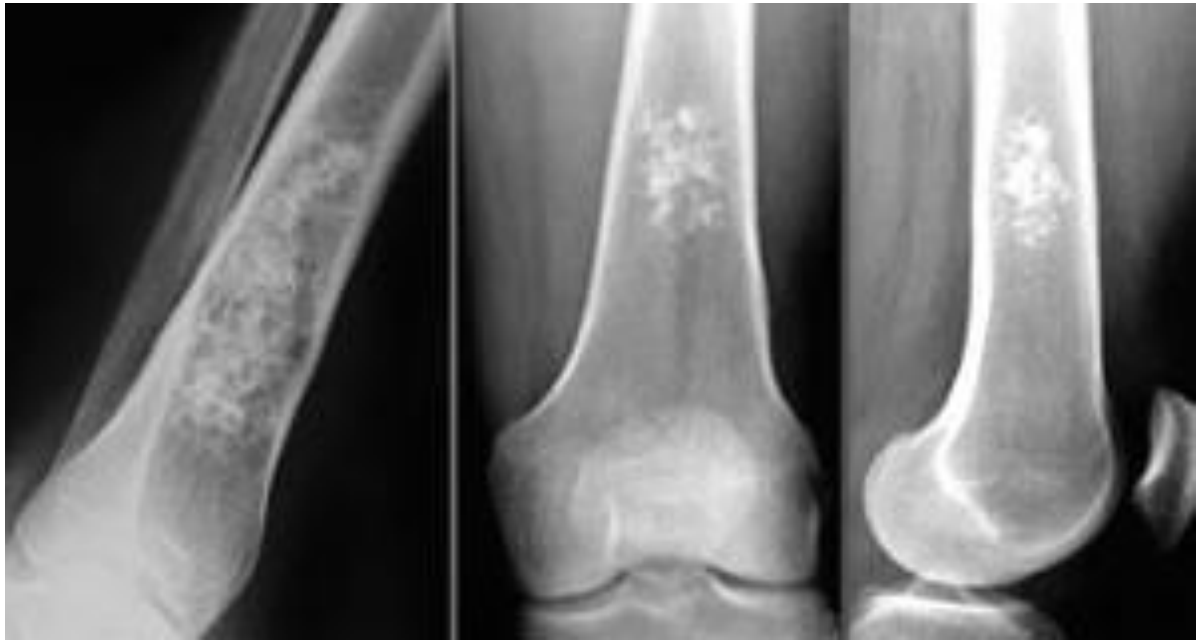
Masa anormal que aparece y se desarrolla en los huesos

Pueden ser benignos o malignos

TUMORES ÓSEOS

Benignos	Malignos
osteocondroma,	Osteosarcoma
condroma,	Sarcoma de Ewing
osteoma	condrosarcoma

Características principales



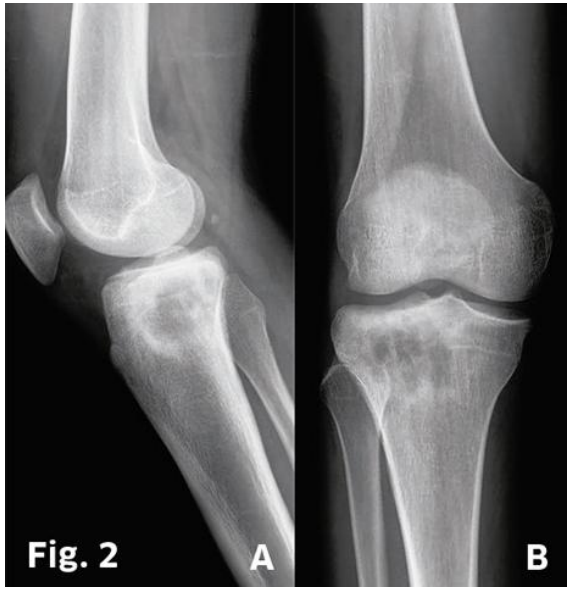


FIGURA 4: Rx anteroposterior y lateral del tercio distal de la tibia que muestra una lesión excéntrica osificada, que es un fibroma no osificante curado. Es una lesión latente (estadio-1).

Endocrinopatías

que es una hormona? → buscate la definición → tipos de hormonas

Hipotalamo funciones:

- ADH o vasopresina
- Oxitocina
- Hormonas liberadoras. Emociones, agua y sed, ingesta alimentos, tºc corporal, ritmo circadiano.
    - Gonadotropin releasing Hormone GnRH
    - TRH
    - CRH CRF
    - CHRH
    - PRH
    - GHIH Somatostatina inhibe GH
    - Dopamina PIF
- hipofisarias
    - LH
    - FSH
    - TSH
    - ACTH
    - GH
    - PRL

Tiroides: Hipotalamo (TRH) → Hipofisis (TSH) → Glandula Tiroides (T3 y T4)

hipotiroidismo primario (glandula), secundario (hipofisis) y terciario (hipotalamo) → administrar T3 y T4

	Hipotalamo	Hipofisis	Glandula
Tiroides	TRH	TSH	T3 y T4

Produccion hormonal insufuciente

fenomenos destructivos de la glandula

autoinmunes

- hipotiroidismo. ↓T4 libre ↑TSH ac antitiroideos. Causas: congenito (primario), autoinmune (primario), hipofisiario (secundario), otras (falta yodo en dieta)
- DM tipo 1. Marcadaores ↑glucosa ↑HbA1C. Causas: destruccion autoinmune. Tipo2: ↑resistencia a la insulina

Resistencia a la acción hormonal

Resistencia a la insulina

Producción hormonal excesiva

Hiperplasia, tumores, sustancias estimulantes (enfermedad de Graves-Basedow), cancer de pulmon ACTH

Hipertiroidismo: tumores, bocio multinodular tóxico, Graves-Basedow (TSI), Estruma ovárico, Tiroiditis. ↑PTH con hipercalcemia

Alteraciones de varias hormonas

Diabetes tipo 2, sindromes pluriglandulares (hiperfunción o hipofunción(autonimunes))

Alteraciones

Producción hormonas anómalas

enanismo

Seminario 12 Motilidad

Motilidad, necesarios: Fuerza + Coordinación

Sistema Piramidal

el movimiento empieza en el cerebro (tronco cerebral – SRAA → mantiene despierto) → conciencia cerebral (hizo una metafora con un ordenador)

Coma → cuando se dañan la Corteza o la Sustancia Reticular

Coma profundo → se daña también el tronco cerebral

2 (tipos) de neuronas dan la señal...

un tipo en la corteza cerebral → Piramides de Betz en area 4 → (moto)neuronas piramidales. Emiten un axon a la via piramidal y luego “decusan” (cambian el curso) y van al otro emisferio del cerebro. Sale a nivel cervical C5, C6 C7, C8, pero justo antes hace sinapsis con una nueva neurona, que va a activar el músculo activandolo en la placa motora, liberando acetilcolina.

En definitiva se llaman primera motoneurona (via o fibras piramidales) y segunda motoneurona (nervio periferico)

Daño en motoneurona → debilidad motora (pero difiere según la motoneurona afectada)

Sindrome piramidal

signos y sintomas que afectan al sistema piramidal

1. Perdida de fuerza
2. Hipertonía. 1a neurona tiene efecto de relajación sobre la 2a. Ramas aferente y eferente
3. Hiperreflexia. La 2a neurona sigue funcionando bien, no se ve afectada por el sindrome
4. Sindrome de Babinski. Respuesta plantar extensora (lo normal es que al estimular la planta del pie). Patognomonico del sindrome piramidal
5. No atrofia.

Afectando la segunda la neurona es todo al revés menos en la perdida de fuerza (coinciden en el numero 1 lol)

Fuerza

Plejia: perdida de fuerza total Paresia: perdida de fuerza por grados → se suele dar hemiparesia

La lesión puede dar monoparesia (monoplejia), paraparesia (paraplejia), tetraparesia (tetraplejia)

Sistema Extrapiramidal

Facilitan el sistema piramidal → es parte del involuntario

- Involuntario: simpatico (Noradrenalina) y parasimpatico (acetilcolina)
- Voluntario: piramidal y extrapiramidal

Neuronas → nucleos (agrupación)

Nucleo: caudado, putamen, globo palido, sustancia negra… → Ganglios basales

Recogen info de todo el entorno y la integra, la procesa y la usa para reajustar los movimientos

Conjunto de nucleos neuronales y fibras que facilitan el piramidal cooordinando el movimiento y ajustando la postura y los reflejos

Sindrome extrapiramidal

no tiene perdida de fuerza…

Parkinson

“paralisis agitante” causa desconocida (BS...)

perdida de las neuronas de la sustancia negra del mesencéfalo (aparición de cuerpos de lewy intraneuronales) Deficit de Dopamina

Sintomas: Rigidez, Acinesia (movimientos lentos) y Temblor → RAT

Se trata con Dopamina, porque es lo que le falta

Saberse

- Anatomía, funciones y la cínica de los sistemas piramidal y extrapiramidal
- diferencia entre sindrome de primera neurona (piramidal) y el de la segunda neurona (nervio periferico)
- no confundir sindrome de segunda neurona con el sindrome extrapiramidal
- fisiopatología y clínica de la enfermedad de Parkinson

GUIÓN DEL SEMINARIO 13. El paciente estable.

Universidad de La Laguna Fisiopatología – Farmacia / Nutrición.

Dr. Martín 23-3-2023

El concepto de salud según la O.M.S.

Es el estado completo de bienestar físico y social que tiene una persona.

Niveles de prevención según la OMS

– La prevención primaria: evita la adquisición de la enfermedad (vacunación antitetánica, eliminación y control de riesgos ambientales, educación sanitaria, etc.). Previene la enfermedad o daño en personas sanas.

– La prevención secundaria: detectar la enfermedad en estadios precoces en los que el establecimiento de medidas adecuadas puede impedir su progresión.

– La prevención terciaria: medidas dirigidas al tratamiento y a la rehabilitación de una enfermedad para ralentizar su progresión y, con ello la aparición o el agravamiento de complicaciones e invalideces e intentando mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Hablaremos a continuación de la prevención de la ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, que engloba tanto la enfermedad coronaria como la cerebrovascular (ictus), al ser la principal causa de muerte en nuestro medio.

Los principales factores de riesgo cardiovascular son:

- **HIPERTENSIÓN ARTERIAL:** Se considera que hay hipertensión arterial cuando la presión arterial sistólica es ≥ 140 y/o la diastólica ≥ 90 mmHg. Si la primera toma es ≥ 140/90 mmHg se debe medir la presión arterial por lo menos en 3 ocasiones separadas en el tiempo.

HIPERCOLESTEROLEMIA: En general se suele considerar como hipercolesterolemia una cifra de colesterol total en sangre > 200 mg/dl. Las HDL son proteínas transportadoras de colesterol.

Recogen el colesterol que sobra en las arterias o en otros tejidos y lo transportan a otros lugares, especialmente al hígado donde es reciclado o eliminado fuera del organismo. Por tanto, las HDL evitan el acúmulo de colesterol en las arterias. Su nivel en sangre debe ser > 50 mg/dl.

DIABETES MELLITUS: Criterios diagnósticos.

OBESIDAD: Criterios de sobrepeso y obesidad.

TABAQUISMO

• Desde hace mucho tiempo se conoce la estrecha relación del hábito de fumar y la enfermedad cardiovascular, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y varios tipos de cáncer, especialmente pulmón, laringe y vejiga.

• Se considera que una persona fuma cuando lo ha hecho diariamente durante el último mes, y esto incluye cualquier cantidad de cigarrillos, incluso 1.

• Todas las personas que fuman deben recibir un consejo claro y personalizado, debe ofrecérseles ayuda para dejar de fumar y se debe fijar un seguimiento mínimo durante las primeras semanas después de dejar de hacerlo.

• Se considera ex fumadora a la persona que lleva al menos 1 año sin fumar. En estas personas es importante seguir preguntando por el consumo de tabaco al menos una vez cada 2 años.

CONSUMO DE ALCOHOL.

- Cálculo del alcohol consumido (fórmula)

Unidades Básicas Estándar (UBE): Definición. Para simplificar los cálculos anteriores se definen las UBE aunque no hay coincidencia entre los diversos países.

- Según la ingesta de alcohol distinguimos tres grupos de riesgo:

1. Bebedores de riesgo bajo: Hablamos de riesgo bajo en vez de 'sin riesgo' porque el consumo de alcohol no es nunca completamente inocuo.

• los hombres no deben superar los 3 UBEs de forma regular

• las mujeres no deben superar los 2 UBEs de forma regular

Incluso beber por debajo de estos límites no es aconsejable en algunas circunstancias (Cuando se conduce, se maneja maquinaria, antes de practicar la natación o de realizar ejercicio físico intenso cualquier consumo puede ser perjudicial).

Las mujeres embarazadas no deben beber alcohol, dado que a través de la placenta llega al feto y pude afectar a su desarrollo.

2. Bebedores de riesgo: Hay un incremento notable de las probabilidades de que el alcohol perjudique a su salud física y psíquica.

Uno es bebedor de riesgo si:

• es hombre y bebe más de 3 UBEs de forma regular.

• es mujer y bebe más de 2 UBEs de forma regular.

También se considera bebedor de riesgo la persona que consume 6 o más UBEs en una ocasión de consumo.

Los que beben por encima de estos niveles incrementan notablemente el riesgo de

desarrollar cáncer de boca, esófago y faringe, cirrosis hepática, hipertensión arterial y cáncer de mama.

El bebedor de riesgo ya puede experimentar algunos de los trastornos relacionados con el alcohol: fatiga, depresión, aumento de peso, insomnio y dificultades sexuales.

Bebedores de alto riesgo: En este grupo, los riesgos para la salud ya son muy altos.

3. Bebedor de alto riesgo:

• beber más de 6 UBEs diarios, o más de 40 UBEs a la semana en el caso de los hombres

• beber más de 5 UBEs diarios, o más de 28 UBEs a la semana en el caso de las mujeres

Con estos consumos el riesgo de desarrollar problemas de salud provocados por el alcohol es mucho más alto, y es muy probable que el organismo ya sufra algún trastorno, aunque el interesado no lo perciba. En comparación con los no bebedores, el riesgo de desarrollar cáncer de boca, esófago y faringe es 4 veces mayor y el riesgo de cirrosis llega a multiplicarse por 10.

Estos niveles de consumo comportan indefectiblemente la aparición de trastornos relacionados con el alcohol como los mencionados anteriormente: fatiga, depresión, aumento de peso, insomnio y dificultades sexuales. Asimismo, estos consumos ya suelen provocar la aparición de problemas y deterioro en las relaciones laborales y familiares.

INACTIVIDAD FÍSICA (SEDENTARISMO)

Beneficios de la actividad física

• Beneficios generales:

– Mantenimiento del equilibrio energético y control del peso corporal.

– Mejora de la masa ósea.

– Mejora de la capacidad funcional (mantenimiento de la movilidad y de la condición muscular).

– Mejora del bienestar mental, reducción de los síntomas de ansiedad y estrés, y mejora del sueño.

– Mejora de la función cognitiva.

– Mejora del bienestar social.

• Reducción del riesgo de:

– Enfermedades cardiovasculares.

– Diabetes tipo 2.

– Hipertensión arterial.

– Hipercolesterolemia.

– Síndrome metabólico.

– Cáncer de mama.

– Cáncer de colon.

– Osteoporosis.

– Caídas.

– Depresión.

• Mejora de la evolución de problemas de salud como: diabetes tipo 2, hipertensión, dislipemias, obesidad.

Las **recomendaciones para la población adulta en general** son:

a) Se debe evitar la inactividad, porque en sí misma es nociva para la salud. Cualquier actividad, por mínima que sea, producirá beneficios en salud.

b) La evidencia científica existente en la actualidad indica que es a partir de 150 min (2 h y media) de actividad aeróbica moderada (entre 3 y 6 Mets de intensidad) a la semana cuando empiezan los efectos beneficiosos para la salud. Los mismos beneficios se consiguen si se realizan al menos 75 min semanales de actividad física aeróbica intensa (más de 6 Mets de intensidad).

c) Es recomendable repartir el tiempo semanal en fracciones de 30 min 5 días a la semana en la actividad aeróbica moderada, o de 25 min 3 días a la semana en la aeróbica intensa.

d) El tiempo diario se puede dividir en fracciones no menores de 10 min.

e) Evidencias recientes indican que incluso la práctica de períodos cortos de ejercicio de alta intensidad (3 minutos) aporta un beneificio cardiovascular.

e) Es recomendable que los adultos realicen también, y de forma complementaria, ejercicios de fuerza muscular (ejercicios contra resistencia), abarcando todos los grupos musculares posibles. Se recomiendan 8-10 ejercicios, con 8-12 repeticiones cada uno, 2 o más días no consecutivos por semana.

g) Para mejorar o mantener un rango de movimiento articular normal se recomienda realizar ejercicios de flexibilidad por lo menos 2 o 3 días a la semana, incluyendo estiramientos. Cada estiramiento debe durar 10-30 s, notando tensión o molestia leve, y realizando de 2 a 4 estiramientos para cada ejercicio, completando un total de 60 s.

Definiciones

El **met** es la unidad de medida del índice metabólico y se define como la cantidad de calor emitido por una persona en posición de sentado por metro cuadrado de piel. Equivale a 58 W/m² (50 kcal/h·m²).

Considerando la superficie corporal, la equivalencia es a 58 W/m² (50 kcal/h·m²), lo que significa que un adulto de 1.73 metros cuadrados de superficie corporal gasta al día estando sentado 8690 kJ (2076 kcal), siempre en el supuesto de que se pase el día sentado.

Gasto energético de diferentes actividades.

¿Qué es una persona activa ?

La que realiza:

• 3 o más días de actividad física vigorosa durante al menos 20 min por día, o

• 5 o más días de actividad física moderada y/o caminar al menos 30 min por día, o

• 5 o más días de cualquier combinación de caminar y/o actividad física de intensidad moderada y/o vigorosa, alcanzando un gasto energético de al menos 600 Mets·min−1 por semana.

Cálculo de la Frecuencia Cardíaca Máxima:

- Varias fórmulas. La más empleada**: FC Max = 220 - edad**

Por ejemplo: Persona de 20 años: FC Máxima = 208 – (0.7 x 20) = 194 latidos por minuto

Zonas de entrenamiento

Fórmula de Karvonen

Intensidad del ejercicio físico

a. Intensidad leve: corresponde a actividad física durante la cual puedes hablar o cantar sin dificultad. Supone un aumento de metabolismo por encima del nivel de reposo pero menor a 3 veces el nivel de reposo (conocido como menor de 3 equivalentes metabólicos, METS). Un ejemplo sería caminar a paso lento (3-4 km/h).

b. Intensidad moderada: actividad física que eleva el ritmo cardíaco, con sensación de aumento de la temperatura y un incremento leve del ritmo respiratorio pero que no impide hablar. Corresponde a una actividad que incrementa el metabolismo de 3 a 6 veces por encima del nivel de reposo (3-6 METS). Algunos ejemplos son: caminar a paso ligero (más de 6 km/h), ir en bicicleta a velocidad moderada (16-19 km/h).

c. Intensidad vigorosa: actividad que incrementa el metabolismo al menos 6 veces por encima del nivel de reposo (6 METS). Este tipo de actividad aumenta el ritmo respiratorio de modo que dificulta hablar. Algunos ejemplos son ir en bicicleta a velocidad rápida (19-22 km/h) o correr.

Manejo del paciente crítico

Dra. Candelaria Martín González

Manejo del paciente crítico

- Paciente crítico es aquel que presenta un deterioro extremo de sus funciones vitales orgánicas con secuelas orgánicas irreparables e incluso la muerte.

Manejo del paciente crítico

- Procesos generales críticos:

  I) Shock.

  II) Insuficiencia respiratoria aguda.

  III) Sepsis grave.

  IV) Colapso cardiovascular, paro cardiaco y muerte súbita.

  V) Estados confusionales agudos y coma.

Manejo del paciente crítico

- Procesos generales críticos:

I) Shock.

II) Insuficiencia respiratoria aguda.

III) Sepsis grave.

IV) Colapso cardiovascular, paro cardiaco y muerte súbita.

V) Estados confusionales agudos y coma.

Manejo del paciente crítico

- I) Shock: Deficiencia de riego sanguíneo de múltiples sistemas y órganos, con hipoxia tisular y acidosis láctica.
  - Manifestaciones: hipotensión, taquicardia, taquipnea, frialdad de piel y extremidades, retraso del llenado capilar, alteración aguda del estado psíquico, oliguria.

Shock: Clasificación y Tipos.

<u>Tipos de shock</u> y sus causas:

1.- <u>Hipovolémico</u>: Disminución del volumen circulante.

- Hemorragia aguda.
- Deshidratación (pérdidas gastrointestinales, urinarias, cutáneas en el quemado...)
- Tercer espacio.

2.- <u>Distributivo</u>: Vasodilatación severa.

- Sepsis.
- Anafilaxia.
- Endocrinológico: insuficiencia suprarrenal, coma mixedematoso...
- Tóxicos y sobredosis.
- Neurogénico.

Shock: Clasificación y Tipos.

<u>Tipos de shock</u> y sus causas:

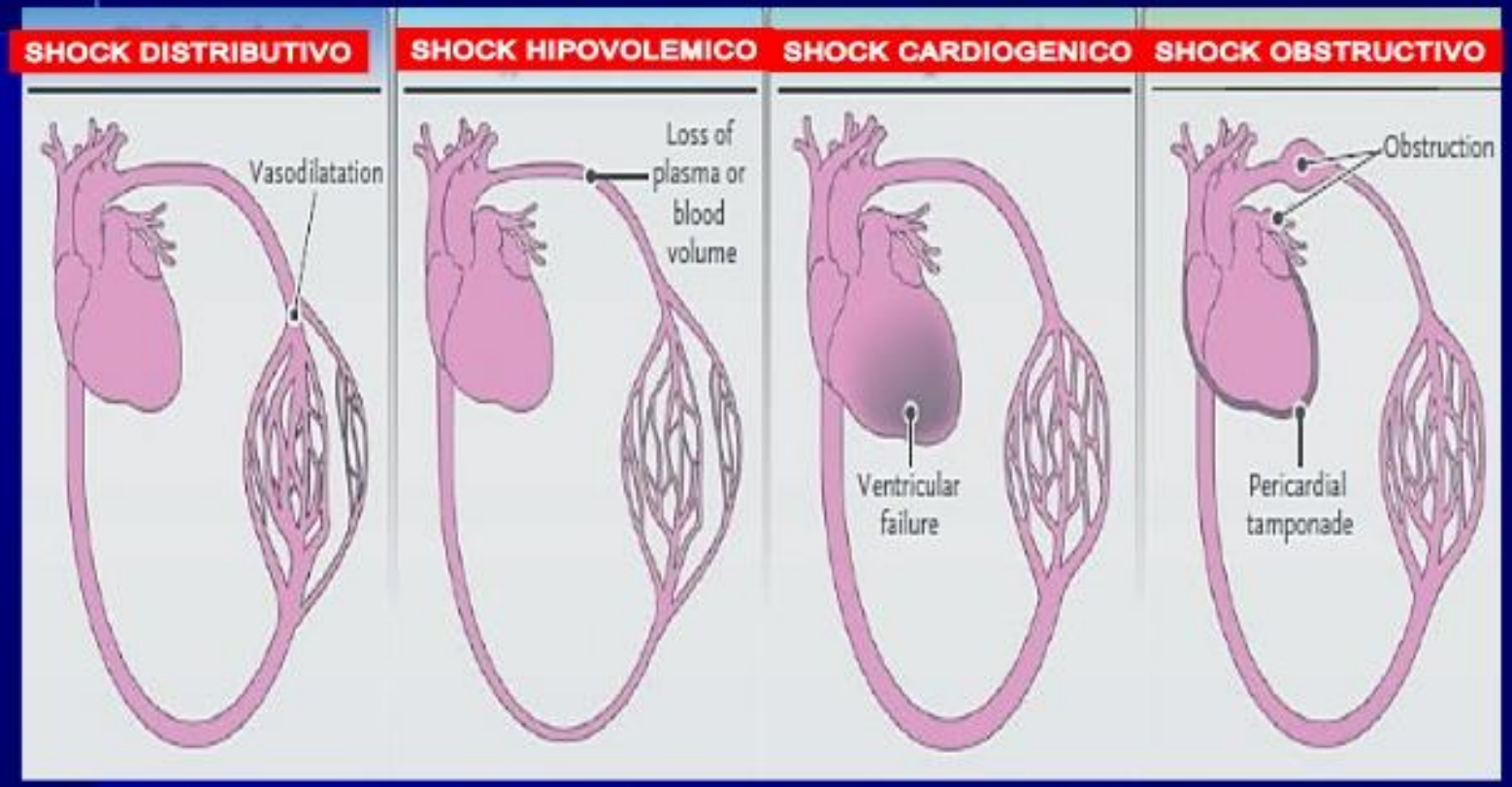
3.- <u>Obstructivo extracardiaco</u>: Obstrucción a la circulación sanguínea.

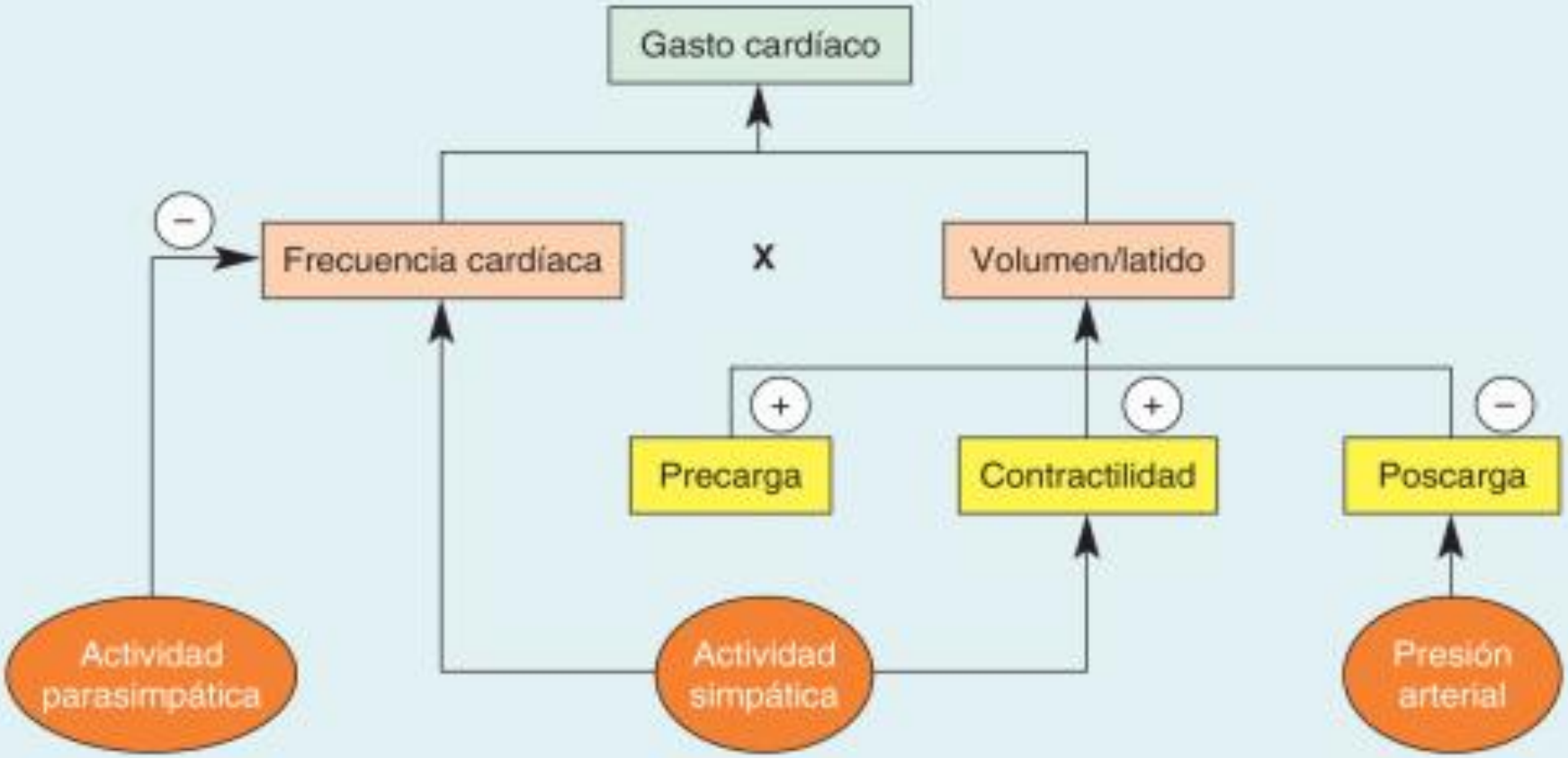
- Tromboembolismo pulmonar.
- Neumotórax.
- Taponamiento cardíaco.

4.- <u>Cardiogénico</u>: Deterioro de función de bomba cardiaca.

- Miocardiopatías: Infarto agudo de miocardio (IAM), depresión miocárdica del shock séptico, miocardiopatías, miocarditis,...
- Mecánico: insuficiencia mitral o aórtica aguda, rotura cardiaca, CIV,...
- Arritmias.

SHOCK
FISIOPATOLOGIA




Gasto cardíaco
Frecuencia cardíaca
X
Volumen/latido
Precarga
Contractilidad
Poscarga
Actividad parasimpática
Actividad simpática
Presión arterial

GASTO CARDÍACO

- A) **<u>Frecuencia cardíaca</u>**: va a depender de la actividad intrínseca del nodo sinusal y de las influencias exógenas. Por ejemplo:

  - El **aumento del tono adrenérgico** (liberación de noradrenalina) u hormonal (liberación de adrenalina) → **aumenta la FC** (efecto cronotropo positivo) por interacción con los receptores B1.

  - El **aumento del tono parasimpático** (vagal, receptores muscarínicos)→ **disminuye la FC**.

La FC media suele oscilar entre 60-100 lpm y es menor durante el sueño.

GASTO CARDÍACO= FC X VOL. SISTÓLICO

- B) Volumen expulsado en cada latido → VOLUMEN SISTÓLICO. Suele ser entre 70-90 ml / latido.

- 1. ***Precarga.***
- Es el volumen presente en los ventrículos al final de la diástole (volumen telediastólico).

GASTO CARDÍACO= FC X VOL SISTÓLICO

- 2. **Contractilidad** (inotropismo).
- Depende básicamente de tres elementos:

  a) la cantidad de proteínas contráctiles en el músculo

  b) la disponibilidad de ATP y calcio libre

  c) el tono simpático.

- Inótropos positivos: las catecolaminas y las hormonas tiroideas.
- Inótropo negativo: la isquemia, al disminuir el aporte de oxígeno (disminuyendo, por lo tanto, el aporte energético).

GASTO CARDÍACO= FC X VOL SISTÓLICO

- 3. ***Poscarga.***

Es la **tensión** que desarrolla el miocardio ventricular durante la sístole.

Aunque depende de varios factores (p. ej., el radio de la cavidad ventricular), en la práctica suele hacerse **equivalente a la presión arterial en la raíz de la aorta**.

Un aumento de la poscarga, al oponerse a la eyección del ventrículo, disminuye el volumen sistólico.

Manejo del paciente crítico

- I). Shock:
  - Si disminución del gasto cardiaco (G.C.):
    - Valorar volumen extracelular: deshidratación, etc .
    - Función cardiaca: datos de insuficiencia cardíaca aguda...
  - Si aumento de G.C.: disminución de resistencias vasculares:
    - Shock séptico
    - pancreatitis aguda grave
    - anafilaxia
    - Tirotoxicosis,…

Manejo del paciente crítico

Ejemplo de shock → Shock cardiogénico y edema agudo pulmonar.

- Shock cardiogénico: deficiencia de aporte sanguíneo por fallo cardiaco. Ej.: IAM.
- Edema agudo de pulmón: disfunción pulmonar, (compromiso del intercambio gaseoso), en relación con extravasación de líquido a nivel pulmonar (por fallo cardiaco).

D

Manejo del paciente crítico

- Procesos generales críticos:

  I) Shock.

  II) Insuficiencia respiratoria aguda.

  III) Sepsis grave (y shock séptico).

  IV) Colapso cardiovascular, paro cardiaco y muerte súbita.

  V) Estados confusionales agudos y coma.

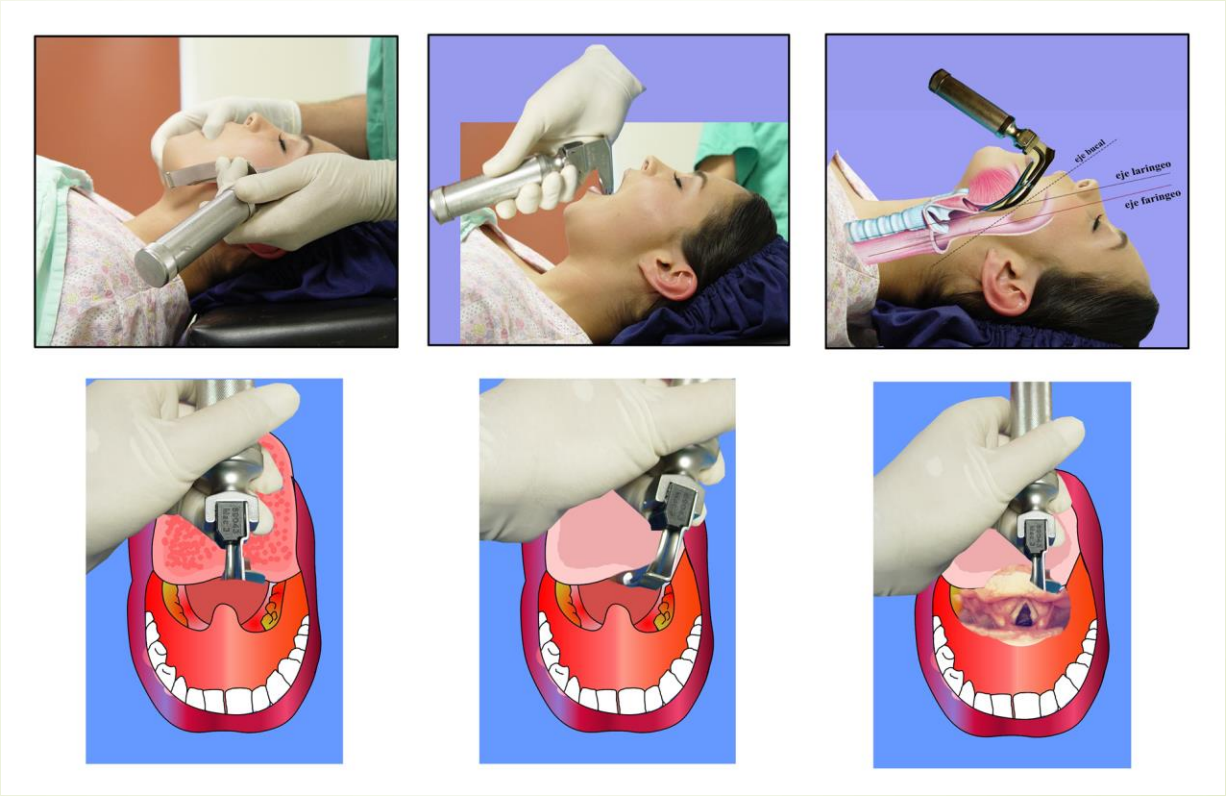
Manejo del paciente crítico

- II) Insuficiencia respiratoria aguda: pO2 arterial < 60 mmHg.
  - Si no severa: solución de la enfermedad predisponente.
  - Si es severa: Intubación orotraqueal y respiración asistida.

Técnica de Intubación orotraqueal

- Ventilación adecuada y oxigenación.
- Verificar el tubo y el laringoscopio.
- Inmovilización manual de la cabeza y el cuello.
- El laringoscopio debe ser empuñado con la mano no dominante.
- Insertar la hoja del laringoscopio a nivel de la comisura bucal derecha, desplazando la lengua hacia la izquierda en dirección a la línea media.

Manejo del paciente crítico



Manejo del paciente crítico

Técnica de Intubación orotraqueal

- Elevar el laringoscopio a 45º en relación a la horizontal sin presionar otras estructuras.
- Identificar epiglotis y cuerdas vocales.
- Con la mano dominante insertar el tubo endotraqueal en la tráquea.
- Continuar hasta atravesar las cuerdas vocales, el tubo debe quedar entre 19-23 cm de los dientes (en la mayoría de adultos).
- Insuflar el manguito con 10-20 cc de aire.
- Observar expansión torácica. Auscultar tórax y abdomen.
- Fijar el tubo.

Manejo del paciente crítico

Manejo del paciente crítico

Manejo del paciente crítico

- II) Insuficiencia respiratoria aguda: Acompañan al shock frecuentemente.

- Tipos:
  - **Insuficiencia Respiratoria aguda parcial.**
  - **Insuficiencia Respiratoria aguda global**.

Manejo del paciente crítico

- II) Insuficiencia respiratoria aguda: Acompañan al shock frecuentemente.

- Tipos:
  - **Insuficiencia Respiratoria aguda parcial.**
    - **Ej: pH= 7.47, pCO2 27, pO2 52, HCO3 24.**
  - **Insuficiencia Respiratoria aguda global.**
    - **Ej: pH= 7.26, pCO2 57, pO2 52, HCO3 24.**

Manejo del paciente crítico

- Procesos generales críticos:

  I) Shock.

  II) Insuficiencia respiratoria aguda.

  III) Sepsis grave (y shock séptico).

  IV) Colapso cardiovascular, paro cardiaco y muerte súbita.

  V) Estados confusionales agudos y coma.

Manejo del paciente crítico

III). Sepsis grave y shock séptico: la sepsis es una entidad mortal si no se sospecha y se trata de forma intensa y precoz. Existen varias clasificaciones. Se puede dividir como:

- Adquiridas fuera de UVI.
- Adquiridas en UVI.
  - Principal causa de muerte en UVI no coronaria.
  - Frecuentes gérmenes multirresistentes: S. aureus meticilin resistente, Pseudomona aeruginosa, E. Coli productor de beta lactamasas de espectro extendido,…
  - Favorecido por uso de intervenciones invasivas: Intubación orotraqueal. Catéteres . Sondas.

Paciente crítico: Actuaciones.

- III). Sepsis grave y shock séptico:
  - **Causas múltiples**: meningococemia, neumonías, infecciones urinarias….
  - Lo más importante en el shock séptico es SOSPECHAR LA SEPSIS:
    - Existen escalas de valoración de gravedad qSOFA y SOFA.
    - Extraer cultivos del foco de sospecha o de varios focos (cultivo de esputo, hemocultivos, cultivo de orina,…)
    - Iniciar antibioterapia empírica de amplio espectro en la PRIMERA hora de atención al paciente. La administración precoz de antibioterapia guarda una relación inversa con la mortalidad del cuadro séptico.

Escala SOFA *(Sepsis related Organ Failure Assessment)*					
CRITERIOS	0	1	2	3	4
SNC Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina (mg/dl) Diuresis (ml/día)	< 1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9 ou < 500	> 5 ou < 200
Hepático Bilirrubina (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	> 12
Coagulación Plaquetas $10^3/mm^3$	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Respiratorio PaO_2/FiO_2 (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	< 200 y soporte ventilatorio	< 100 y soporte ventilatorio
Cardiovascular TAM (mmHg) Drogas vasoactivas (µg/kg/min)	≥ 70	< 70	Dopamina a < 5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina 5-15 Noradrenalina o adrenalina ≤ 0,1	Dopamina > 15 Noradrenalina o adrenalina > 0,1

SNC: sistema nervioso central; PaO_2: presión arterial de oxígeno; FiO_2: fracción de oxígeno inspirado; TAM: tensión arterial media.

Manejo del paciente crítico

Una puntuación **mayor o igual a 2** sobre el SOFA basal refleja un criterio de mortalidad importante.

QUICK SOFA (qSOFA)

- Glasgow ≤ 13
- TAS ≤ 100 mmHg.
- FR ≥ 22 rpm.

2/3

VALIDEZ PREDICTIVA SIMILAR AL SOFA:
Permite detectar pacientes con SOSPECHA DE INFECCIÓN.

Manejo del paciente crítico

- III) Sepsis grave y shock séptico: Tratamiento:
  - **Antibióticos → de amplio espectro y precozmente.**
  - **Apoyo ventilatorio (respiración asistida) si se precisa.**
  - **Si existe colección, drenaje.**
  - **Reposición hidroelectrolítica.**
  - **Profilaxis de trombosis venosa.**
  - **Protección gástrica.**
  - **Nutrición.**
  - **Soporte con técnicas específicas (hemodiálisis,…)**

Manejo del paciente crítico

- III) Prevención de sepsis nosocomial:
  - Lavado de manos.
  - Desinfectantes de base alcohólica.
  - Aislamiento de pacientes infectados.
  - Otros:…

Manejo del paciente crítico

- Procesos generales críticos:

  I) Shock.

  II) Insuficiencia respiratoria aguda.

  III) Sepsis grave.

  IV) Colapso cardiovascular, paro cardiaco y muerte súbita.

  V) Estados confusionales agudos y coma.

Manejo del paciente crítico

IV) Parada cardiaca y muerte súbita: ½ de mortalidad cardiovascular.

- Parada cardiaca:
  - Interrupción repentina de la función de bomba.
  - Reversibilidad posible.
- Muerte súbita:
  - Interrupción irreversible de las funciones orgánicas.
  - No recuperación.

Manejo del paciente crítico

- **IV) <u>Paro cardiaco y muerte súbita</u>.**

- Causas: Comunes y múltiples:
  - Cardiopatía isquémica (Infarto agudo de miocardio – IAM)
  - Arritmias graves (fibrilación ventricular, bloqueo AV completo,…).
  - Otras.

Manejo del paciente crítico

IV) <u>Paro cardiaco y muerte súbita</u>.

- Tratamiento. Al constatar que un paciente está en parada cardiorrespiratoria –PCR- (cese brusco, inesperado y potencialmente reversible del latido cardíaco y de la respiración) **NO SE DEBE PERDER TIEMPO.**

- Ante una PCR debemos empezar cuanto antes la RCP. La RCP es el conjunto de maniobras que se dirigen primero a sustituir y después a restaurar el latido cardíaco y la respiración → soporte vital.

- Existen maniobras de soporte vital básico y de soporte vital avanzado.

SOPORTE VITAL BÁSICO

Compruebe la respuesta

- Sacuda suavemente
- Pregunte en voz alta: "¿Se encuentra bien?"

Si no responde

- Abra la vía aérea & compruebe la respiración

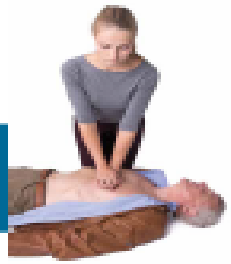
Si no responde y no respira con normalidad

- Llame al 112, envíe a alguien a buscar un DEA

Si respira con normalidad

Colóquelo en la posición de recuperación

- Llame al 112
- Continúe valorando que la respiración permanece con normalidad

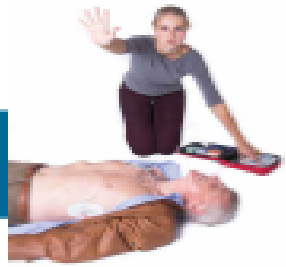


Inicie inmediatamente compresiones torácicas

- Coloque sus manos en el centro del pecho
- Dé 30 compresiones torácicas:
  - Comprima firmemente al menos 5 cm pero no más de 6 cm
  - Comprima a una frecuencia de 100/min pero no más de 120/min
- Si está formado y es capaz combine las compresiones torácicas con respiraciones y si no continúe con RCP con solo compresiones
  - Coloque sus labios alrededor de la boca
  - Sople de forma continua hasta que el pecho se eleve
  - Dé la siguiente respiración cuando el pecho descienda
- Continúe RCP 30 compresiones y 2 respiraciones

Tan pronto como llegue el DEA Ponga en funcionamiento el DEA & aplique los parches

- Siga las instrucciones verbales/visuales
- Aplique un parche debajo de la axila izquierda
- Aplique el otro parche debajo de la clavícula derecha, cerca del esternón
- Si hay más de un reanimador: no interrumpa la RCP



Si la descarga está indicada

- Sepárese y dé la descarga
- Continúe la RCP

Siga las instrucciones del DEA

Continúe la RCP salvo que esté seguro que la víctima se ha recuperado y comienza a respirar con normalidad

www.erc.edu | info@erc.edu

Publicado Octubre 2015 por European Resuscitation Council vzw, Emile Vandervaldelaan 35, 2845 Niel, Belgium
Copyright: © European Resuscitation Council vzw Referencia de producto: Poster_BLS_AED_Algorithm_SPA_V20151214

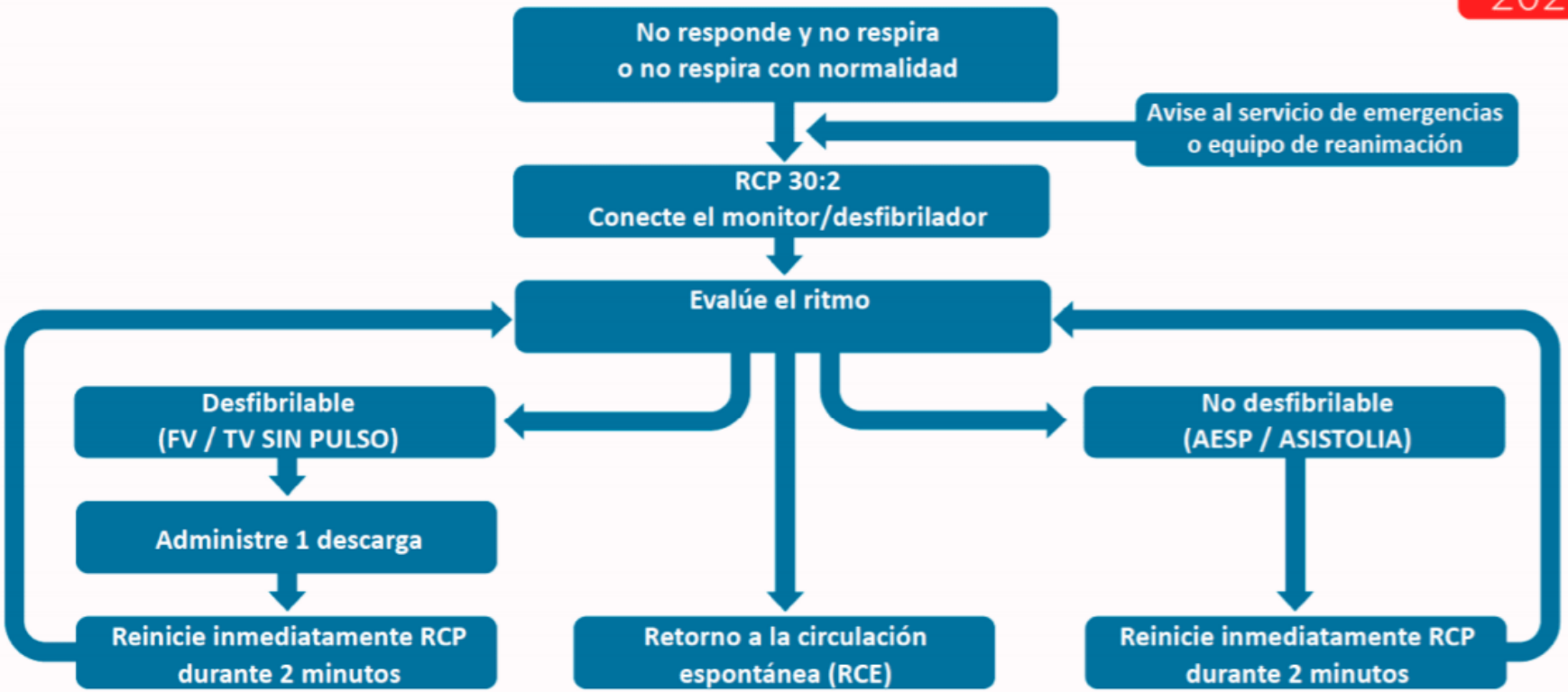
Manejo del paciente crítico

- Básico:
  - A: Air: Vía aérea expedita.
  - B: Breath: Respiración.
  - C: Cardiac: Función Cardiaca.
  - D: Disability: Estado neurológico.
  - E: Exposición → quitar la ropa y ver si hay alguna lesión.

- Avanzado:
  - Drogas (adrenalina, dopamina, dobutamina, noradrenalina, atropina.
  - Intubación orotraqueal.
  - Medidas de soporte hidroelectrolítico.
  - Corrección de iones.
  - Corrección de acidosis.

SOPORTE VITAL AVANZADO

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL
GUIDELINES 2021



Realice compresiones torácicas de alta calidad y

- Administre oxígeno
- Utilice capnografia con forma de onda
- Compresiones continuadas si vía aérea asegurada
- Minimice las interrupciones de las compresiones
- Acceso intravenoso o intraóseo
- Administre adrenalina cada 3-5 minutos
- Administre amiodarona tras 3 descargas
- Identifique y trate las causas reversibles

Identifique y trate las causas reversibles

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hipo-/hiperpotasemia/metabólicas
- Hipotermia/Hipertermia
- Trombosis – coronaria o pulmonar
- Neumotórax a tension
- Taponamiento cardiaco
- Tóxicos

Considere el uso de ecografía para identificar las causas reversibles

Considerar

- Angiografía coronaria percutánea e ICP
- Compresiones torácicas mecánicas para facilitar la transferencia/tratamiento
- RCP extracorpórea

Tras RCE

- Utilice el abordaje ABCDE
- Busque una SpO2 de 94-98% y una PCO2 normal
- ECG de 12 derivaciones
- Identifique y trate las causas
- Control específico de la temperature

Manejo del paciente crítico

- **Procesos generales críticos:**

I) Shock.

II) Insuficiencia respiratoria aguda.

III) Sepsis grave.

IV) Colapso cardiovascular, paro cardiaco y muerte súbita.

V) Estados confusionales agudos y coma.

Manejo del paciente crítico

- V) Alteraciones Neurológicas en el paciente crítico (estados confusionales agudos y coma):
  - Síndrome confusional.
  - Lesión cerebral anóxica.
  - Accidente cerebrovascular.
  - Hemorragia subaracnoidea.
  - Status epiléptico.
  - Muerte cerebral, etc.

Manejo del paciente crítico

- V) Síndrome confusional agudo: Definición:
  - Alteración del nivel de conciencia.
  - Fluctuante.
  - Comienzo agudo.
  - Falta de atención.

Manejo del paciente crítico

- V) Síndrome confusional agudo. Causas:
  - Infecciones: sepsis.
  - Cuadros patológicos intracraneales.
  - Convulsiones.
  - Hipoxia.
  - Crisis hipertensivas.
  - Shock.
  - Alteraciones metabólicas, hipovitaminosis y de electrolitos.
  - Fármacos: Sedantes y analgésicos.
  - Abstinencia de fármacos.

Manejo del paciente crítico

V) <u>Coma</u>: Estado patológico de arreactividad → el paciente no despierta.

- Existen estados intermedios que pueden preceder al coma como el estupor o la somnolencia.

- ***Causas:***

  - En relación al sistema nervioso central (SNC): Traumatismos, infecciones, epilepsia, hemorragias, edema cerebral…

  - Sin relación con el SNC: drogas, hipoxia, hipercapnia, insuficiencia hepática o renal, alteraciones electrolíticas (Na, Ca, Mg…)

Manejo del paciente crítico

V) Estado confusional agudo y coma.

- Clínica:
  - Variable, depende de la causa que motive la alteración del nivel de consciencia. Por ejemplo: si el paciente presenta una alteración del nivel de consciencia de origen hepático (encefalopatía hepática) el nivel de consciencia puede fluctuar desde una alteración del ciclo sueño-vigilia hasta un coma profundo.
- Tratamiento: el de la enfermedad que lo causa.

Manejo del paciente crítico

- Complicaciones de las enfermedades críticas:

1. Sepsis (ver apartados anteriores).
2. Trombosis venosa profunda.
3. Úlceras gástricas agudas.
4. Anemia.
5. Malnutrición
6. Insuficiencia renal aguda.

Manejo del paciente crítico

Complicaciones de las enfermedades críticas:

- 2.- Trombosis venosa profunda:
  - Favorecida por:
    - Inmovilidad / encamamiento.
    - Estados protrombóticos (sepsis, por ejemplo).
  - Si un paciente está ingresado, encamado y/o con una situación procoagulante se debe instaurar profilaxis anti trombosis venosa profunda:
    - Heparinas de bajo peso molecular.
    - Medias de compresión elástica de MMII.

Manejo del paciente crítico

- La trombosis venosa profunda suele ocurrir en las venas de las extremidades inferiores (por ejemplo, en la femoral). Desde ahí puede migrar a la circulación pulmonar dando lugar a un **tromboembolismo pulmonar agudo (TEP).**

- El TEP produce cuadros de insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia e hipocapnia. Dependiendo de su gravedad puede generar dolor costal, disnea o incluso la muerte si es masivo.

- El tratamiento consiste en **anticoagulación** (heparina de bajo peso molecular a dosis de 1 mg/kg/12 horas o dosis de 1,5 mg/kg/24 horas), medidas de soporte respiratorio (oxigenoterapia) u otros tratamientos como fibrinolisis si existen datos de inestabilidad hemodinámica.

Manejo del paciente crítico

Complicaciones de las enfermedades críticas:

3.- Úlceras gastrointestinales agudas:

En situación de estrés (shock séptico, shock cardiogénico,..) pueden producirse úlceras en el tubo digestivo denominadas úlceras de estrés, que son erosiones mucosas que suelen afectar al cuerpo o fundus gástrico.

Constituyen la causa más frecuente de hemorragia digestiva de pacientes ingresados en UCI.

Profilaxis:

- Antagonistas de receptores histamínicos-2: **Ranitidina.**
- Inhibidores de la bomba de protones: **omeprazol**

Manejo del paciente crítico

Complicaciones de las enfermedades críticas:

4.- Anemia: ¡muy frecuente!: por hemólisis, por inhibición de la producción de hematíes….multifactorial.

- Transfusión: complicaciones:
  - Alteración inmunitaria
  - Infecciones
  - Lesión pulmonar aguda.
  - Sobrecarga volumétrica y mayor riesgo de perpetuar posible insuficiencia cardíaca del paciente.

Manejo del paciente crítico

Complicaciones de las enfermedades críticas:

- 5.- Malnutrición:
  - Puede desencadenar insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, etc.
  - Lentifica la cicatrización.
  - Debilita la respuesta inmunitaria y por tanto habrá más riesgo de infecciones.

Es importante intentar que los pacientes tengan un adecuado estado nutricional, ya que la malnutrición aumenta el riesgo de mala evolución clínica ante cualquier evento agudo.

Manejo del paciente crítico

Complicaciones de las enfermedades críticas:

- 5.- Malnutrición:

Cuando nos encontramos ante un paciente crítico lo habitual es que no se encuentre en situación de ingerir alimentos vía oral, por lo que se debe aportar nutrición oral o parenteral.

- Nutrición parenteral:
  - Sólo si no está disponible sistema digestivo.
  - Complicaciones múltiples: hiperglucemia, esteatosis hepática, colestasis, alteraciones iónicas, sepsis.

Manejo del paciente crítico

Complicaciones de las enfermedades críticas:

- 5.- Malnutrición:

- Nutrición Enteral:
  - Más razonable y más fisiológica.
  - Menos complicaciones.
  - Evita translocación bacteriana.
  - Los pacientes críticos suelen tener altas necesidades calóricas y proteicas, que pueden ser sustituidas en parte con esta nutrición.
  - Múltiples fórmulas disponibles en el mercado: hipercalóricas, hiperproteicas, normocalóricas,…

Manejo del paciente crítico

Complicaciones de las enfermedades críticas:

- 6.- Insuficiencia renal aguda: por Necrosis tubular aguda, por:
  - deficiencia de flujo renal.
  - nefrotóxicos como diuréticos, antibióticos (aminoglucósidos o glucopéptidos por ejemplo)

Manejo del paciente crítico

Caso clínico:

- Paciente varón, 61 años, fumador severo. Ingresa en ORL: recidiva de Ca de cuerdas vocales.
- Se practicó laringuectomía + traqueostomía. Alimentación por SNG (con sospecha de aspiración traqueal).
- Avisan urgente porque no responde a estímulos. EF: coma arreactivo, TA 60/45 mmHg, PVC 11 cm H2O, datos de mala perfusión periférica. Resto normal.

Manejo del paciente crítico

- Pruebas complementarias:
  - Gasometría: pH 6.9, pO2: 32, pCO2>150 mmHg
  - Rx Tórax: neumonía en lóbulo inferior izquierdo.
  - EKG: normal.
  - Leucocitosis + neutrofilia; BQ básica normal.

- ¿Qué sugiere la clínica y las pruebas complementarias?

Manejo del paciente crítico

- **Juicio clínico:**
  - Acidosis respiratoria grave.
  - Insuficiencia respiratoria aguda.
  - Coma por hipercapnia.
  - Shock distributivo vs séptico.
  - Neumonía LII.
  - Cáncer de laringe curado con laringuectomía y traqueostomía.

Manejo del paciente crítico

Caso clínico:

- Paciente mujer de 32 años, con AP de asma severo por lo que ha tomado sin control prednisona hasta 50 mg/d. Acude porque tras notar escozor al orinar, junto con fiebre, presenta malestar general, gran postración y vómitos.

- EF: TA 80/40 mmHg, mal estado general, náuseas. Cara de "luna llena", estrías rojo vinosas en flancos de abdomen. Giba. Deshidratada

- Analítica: Na 126 mEq/L, K 5,7 mEq/L, acidosis metabólica.

¿Qué sugiere la clínica y las pruebas complementarias?

Endocrinopatías: Suprarrenales.

- Juicio clínico:
  - Insuficiencia suprarrenal aguda.
  - Infección urinaria.
  - Sepsis grave de origen urinario.
  - Síndrome de Cushing yatrógeno.

- Terapéutica:
  - Reposición de esteroides: **Hidrocortisona 100 mg/8 h.**
  - Reponer volemia.
  - Antibióticos.

Manejo del paciente crítico

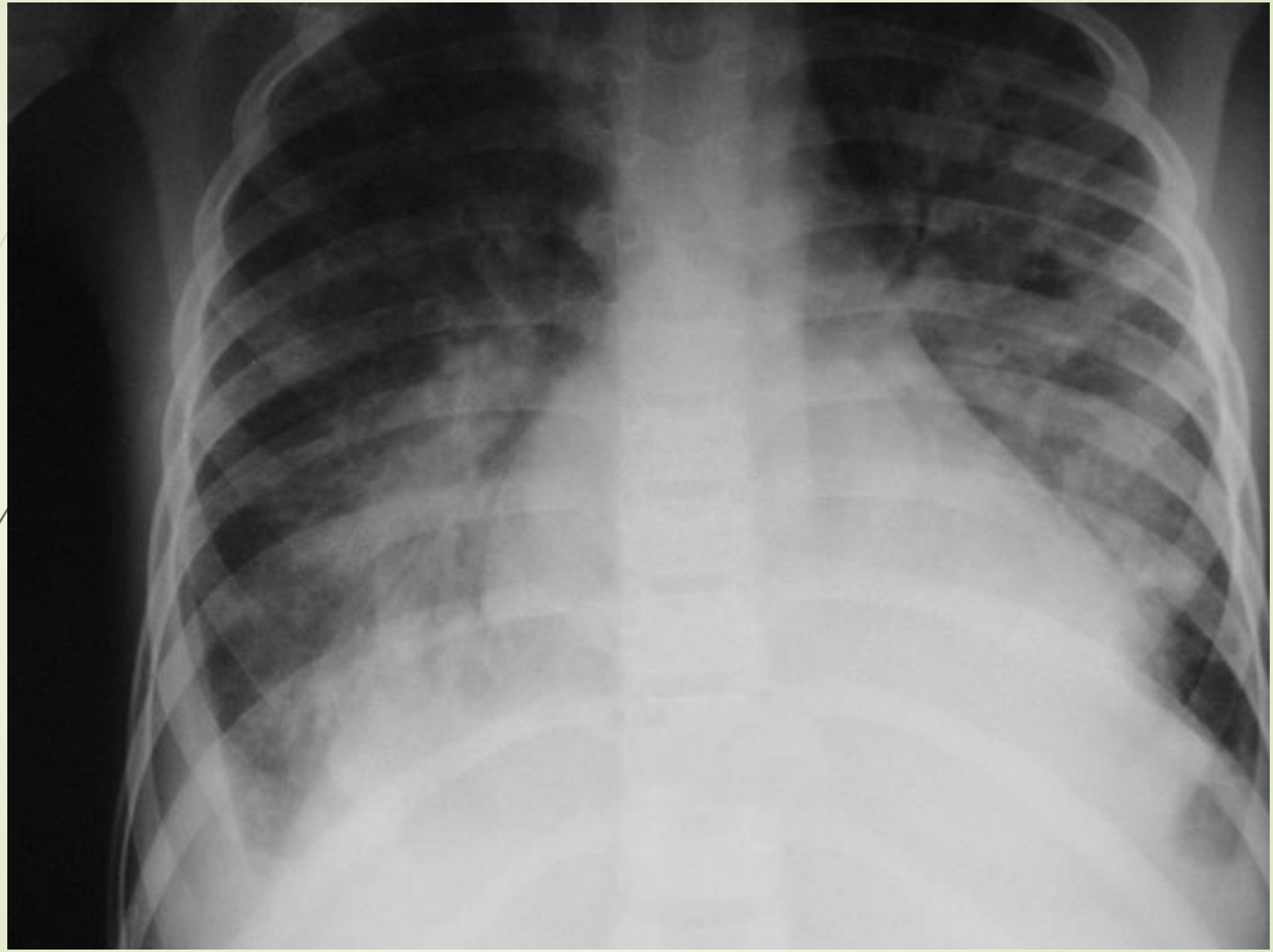
Caso clínico:

- Paciente varón de 83 años. Antecedentes personales: IAM, HTA.
- Ingresa por cansancio, edemas en miembros inferiores y anemia grave, y se transfunde.
- Al día siguiente: gran dificultad respiratoria, TA 185/110 mmHg, sudoración profusa, ruidos cardíacos rítmicos a 126 lpm, ingurgitación yugular a 45º. Abundantes estertores crepitantes bilaterales ("ruido de burbujeo"). Edemas en MMII.

Manejo del paciente crítico

- Pruebas complementarias:
  - EKG: Infarto inferior antiguo.
  - Rx Tórax: infiltrados algodonosos bilaterales.
  - Analítica: leucocitosis, neutrofilia; creatinina 1,8 mg/dL. Resto anodino.
  - Gasometría: pO2: 54 mmHg (FiO2: 0,21), pCO2: 34 mmHg, pH 7,4, HCO3 normal.

¿Qué sugiere la clínica y las pruebas complementarias?



Manejo del paciente crítico

Caso clínico:

- Juicio clínico:
  - Edema agudo de pulmón.
  - Insuficiencia respiratoria aguda.
  - Crisis hipertensiva.
  - ¿Infarto agudo de miocardio?,
  - Insuficiencia renal ¿aguda o crónica?

Habría que ampliar estudio y valorar evolución clínica del paciente.

Manejo del paciente crítico

- Tratamiento médico:
  - Oxigenoterapia y tratamiento de soporte.
  - Incorporarlo en la cama en posición semisentado.
  - Furosemida intravenosa.
  - nitritos intravenosa.
  - hipotensores orales,
  - Heparina de bajo peso molecular profiláctica
  - Inhibidores de la bomba de protones.
  - Antibióticos, dado que podría tener una infección respiratoria concomitante.
  - Morfina intravenosa a dosis bajas para aliviar la disnea si la dificultad respiratoria es muy intensa.

MECANISMOS GENERALES DE DEFENSA E INMUNIDAD

FISIOPATOLOGÍA

Universidad de La Laguna

SISTEMA INMUNITARIO

Es el conjunto de estructuras y procesos biológicos en el interior de un organismo que le protege contra enfermedades identificando y matando células patógenas y cancerosas.

Detecta una amplia variedad de agentes, desde virus hasta parásitos intestinales o células neoplásicas, y necesita distinguirlos de las propias células y tejidos sanos del organismo para funcionar correctamente.

ULL
Universidad de La Laguna

SISTEMA INMUNITARIO

Universidad de La Laguna

El sistema inmunitario protege los organismos de las infecciones **con varias líneas de defensa** de especificidad creciente.

Las más simples son las barreras físicas, que evitan que patógenos como bacterias y virus entren en el organismo.

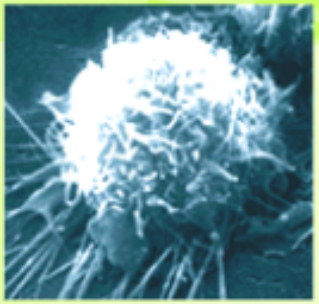
Si un patógeno penetra estas barreras, el sistema inmunitario innato ofrece una respuesta inmediata, pero no específica.

El sistema inmunitario innato existe en todas las plantas y animales.

GENERALIDADES DEL SISTEMA INMUNE

Agresiones del ambiente o injuria producidas por agentes patogenos

ALTERACIONES DE LA HOMEOSTASIS



SISTEMA NERVIOSO ⟷ **SISTEMA INMUNE** ⟷ SISTEMA ENDOCRINO

INMUNIDAD NATURAL O INESPECÍFICA

Mecanismo del organismo para protegerse antes de la infeccion (sin memoria)

- BARRERA FÍSICA
- BARRERA QUÍMICA
- CÉLULAS FAGOCITARIAS
- PROTEÍNAS PLASMATICAS

INMUNIDAD ADAPTATIVA O ESPECIFICA

Mecanismo producidos por el cuerpo al infectarse (con memoria)

- INMUNIDAD HUMORAL ANTICUERPOS
- INMUNIDAD CELULAR LINFOCITOS

BARRERAS DEFENSIVAS

Las defensas biológicas tratan de impedir la entrada y el desarrollo de agentes patógenos en el organismo; cuando su acción no resulta del todo efectivo, el microorganismo o el virus se instala y produce enfermedades.

Universidad de La Laguna

BARRERAS PRIMARIAS

Física: piel, mucosa.

Química: sudor, ácidos gástricos, lágrimas.

Biológica: microbiota

Universidad de La Laguna

INMUNIDAD NATURAL O INNATA

Es inespecifica porque su respuesta es siempre igual frente al invasor

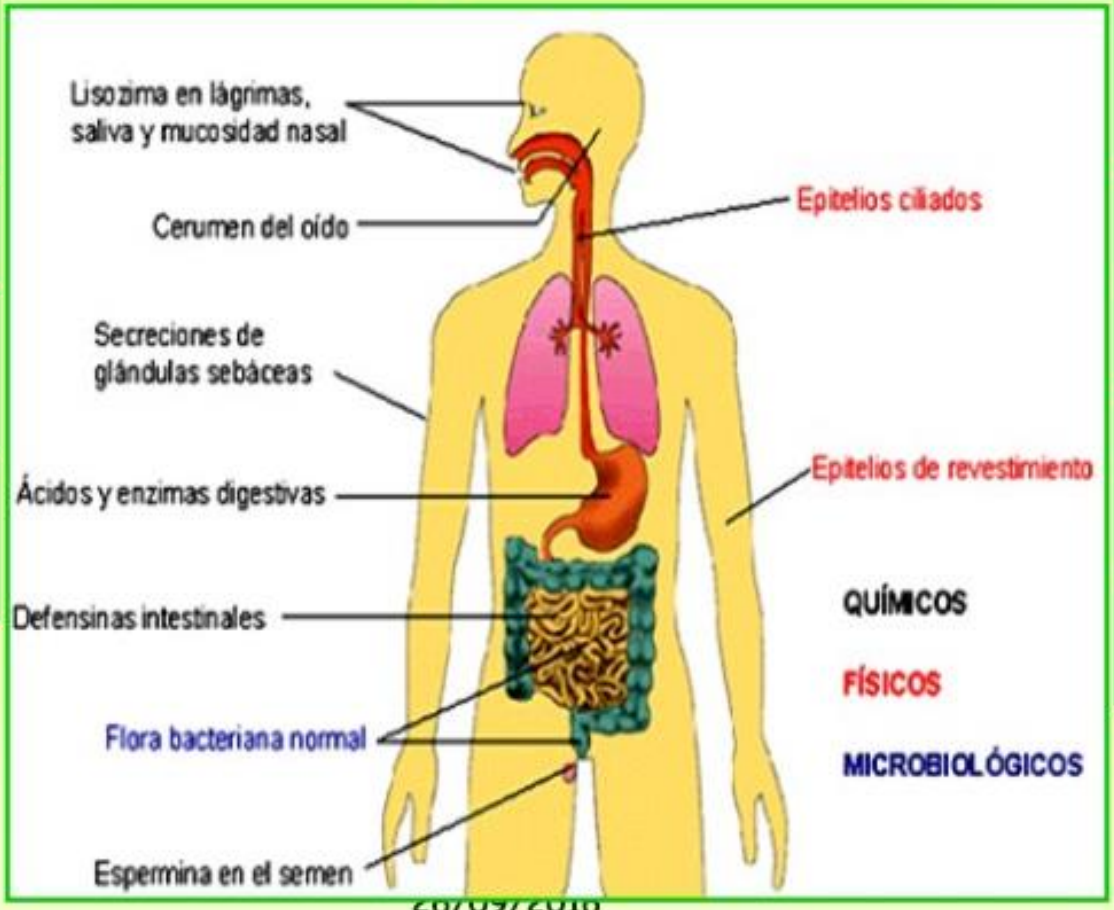
1ª LÍNEA DE DEFENSA DE SUPERFICIE

BARRERA FÍSICA (EPITELIOS)

- PIEL
- MUCOSAS
- BARRERA PLACENTARIA
- VELLOSIDADES O PELOS

BARRERA QUÍMICA (SECRECIONES)

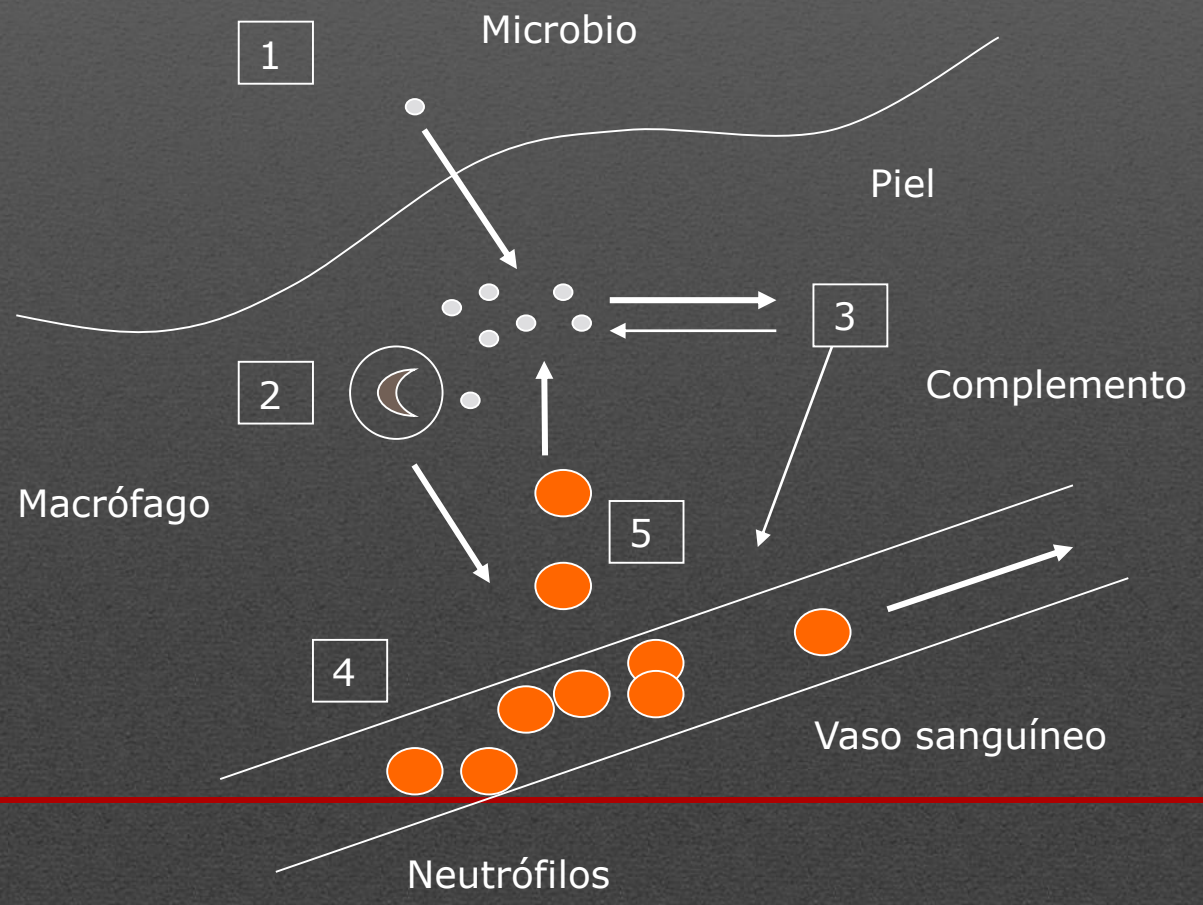
- LAGRIMA
- SALIVA
- MUCUS
- SUDOR
- SEBO
- JUGO GÁSTRICO



BARRERAS SECUNDARIAS

Cuando las barreras primarias no actúan correctamente, se ponen en funcionamiento las barreras secundarias.

Activación del sistema Inmune Innato.



Universidad de La Laguna

INMUNIDAD INNATA

Universidad de La Laguna

- **El sistema inmunitario innato** comprende las células y los mecanismos que defienden al huésped de la infección por otros organismos, de **forma no específica**.

- Es decir, que las células del sistema innato reconocen, **responden a patógenos de forma genérica y no confiere inmunidad a largo plazo o protectora al huésped sino que proporciona defensa inmediata** contra la infección.

ULL
Universidad de La Laguna

FUNCIONES

- 1. Recluta células inmunes hacia los sitios de infección e inflamación, mediante la producción de factores químicos.
- 2. Activa la cascada del sistema del complemento para identificar las bacterias, activar las células y promover el aclaramiento de los anticuerpos.
- 3. Identifica y traslada las sustancias presentes en cualquier organismo en los leucocitos.

RESPUESTA INMUNITARIA INNATA.

ES LA PRIMERA BARRERA INESPECÍFICA:

- Impide el avance microbiano.
- Contiene la infección.
- Elimina la infección.

ESTIMULA:

- Advierte de la infección
- Activa la respuesta adaptativa.

ULL
Universidad de La Laguna

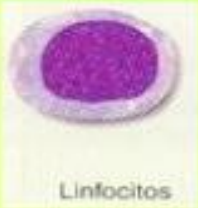
2 da LÍNEA DE DEFENSA DE SUPERFICIE

CÉLULAS FAGOCITARIAS LEUCOCITOS

- GRANULOCITOS
  - PMN
    - Neutrofilos

    - Eosinofilos

    - Basofilos

- AGRANULOCITOS
  - LINFOCITOS
    
    - B (BAZO)
    - T(TIMO)
      - T4 Helper
      - T8 Natural Killer
  - MONOCITOS

    - Macrófagos

PROTEÍNAS PLASMÁTICAS

- Complemento
- Interferones
- Citoquinas
- Interleuquinas
- Linfoquinas

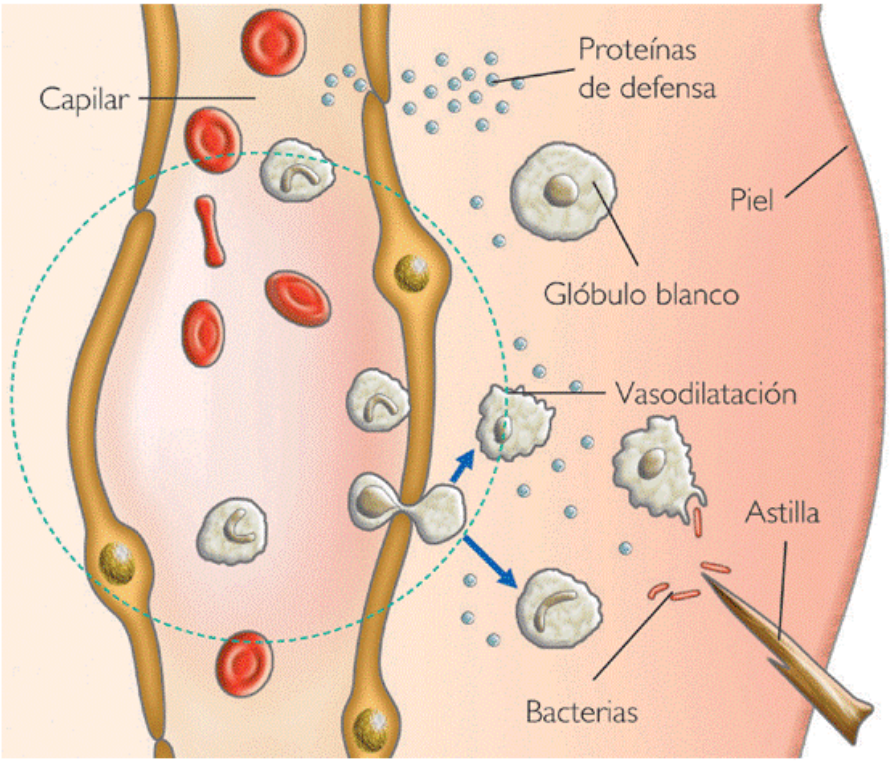
INFLAMACIÓN

• Inflamación

La respuesta inflamatoria es parte de la inmunidad innata y se presenta cuando los tejidos son lesionados por bacterias, traumas, toxinas, calor o cualquier otra causa.

Las sustancias químicas, incluyendo la histamina, bradiquinina, serotonina y otras, son liberadas por el tejido dañado y hacen que los vasos sanguíneos derramen líquido en los tejidos, lo que deriva en una inflamación localizada. Esto ayuda a delimitar y aislar la sustancia extraña del contacto con otros tejidos corporales.

El proceso atrae a los fagocitos hacia la zona inflamada.



INFLAMACIÓN

Inflamación

Produce histamina, interleucinas.

Vasodilatación
- Fagocitosis
- Enrojecimiento
- Calor

Aumento de permeabilidad
- Paso de anticuerpos
- Edema
- Dolor

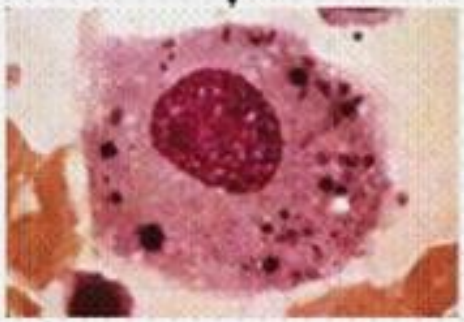
Fiebre

Células responsables de la inmunidad innata

Macrófago

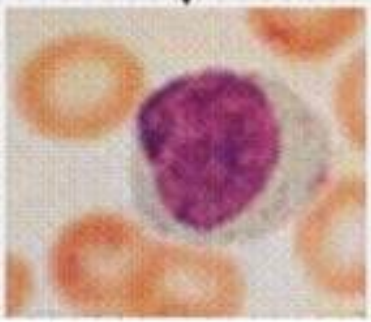
-Fagocitosis.

-Activación de los linfocitos T



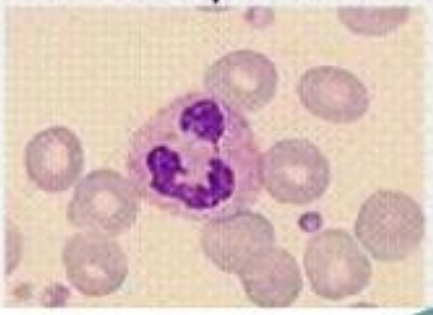
Células natural killer

Citotóxicas.



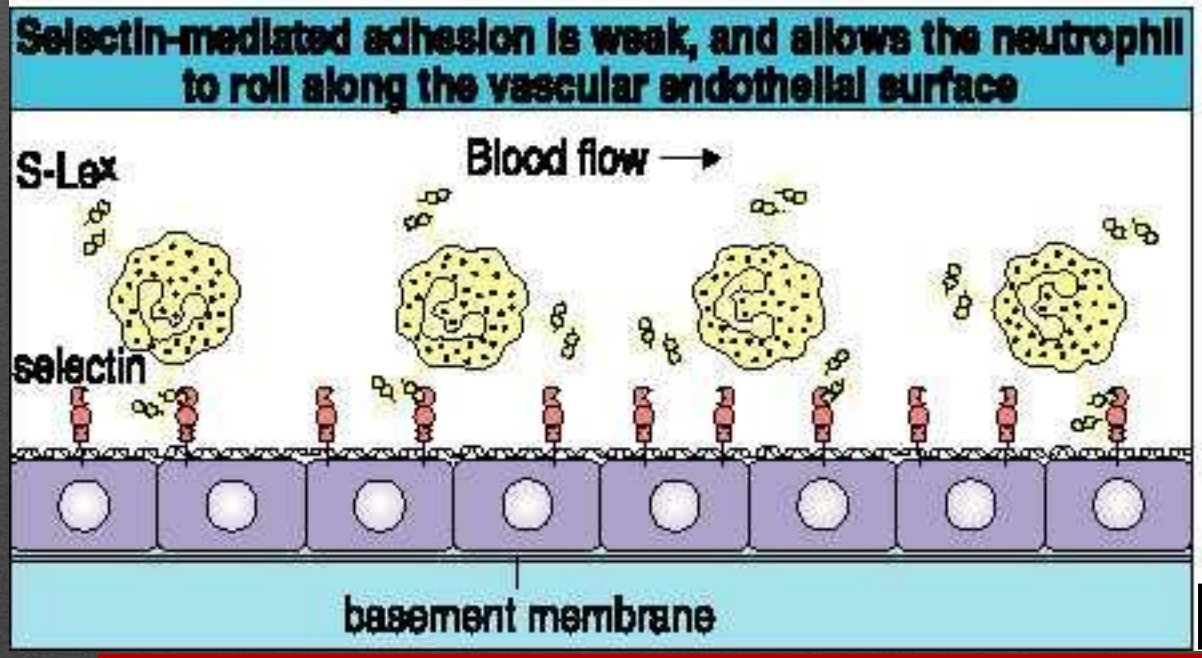
Neutrófilo

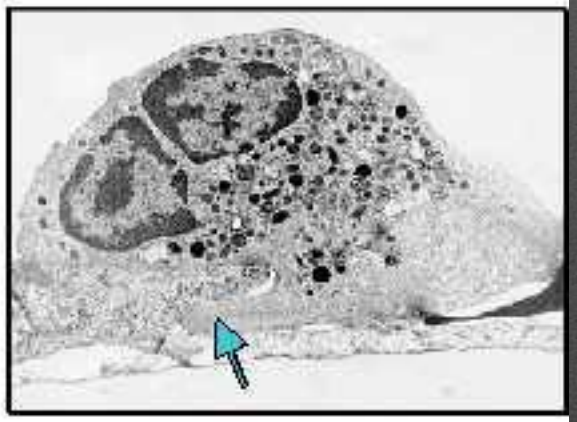
Fagocitosis y eliminación de microorganismos.



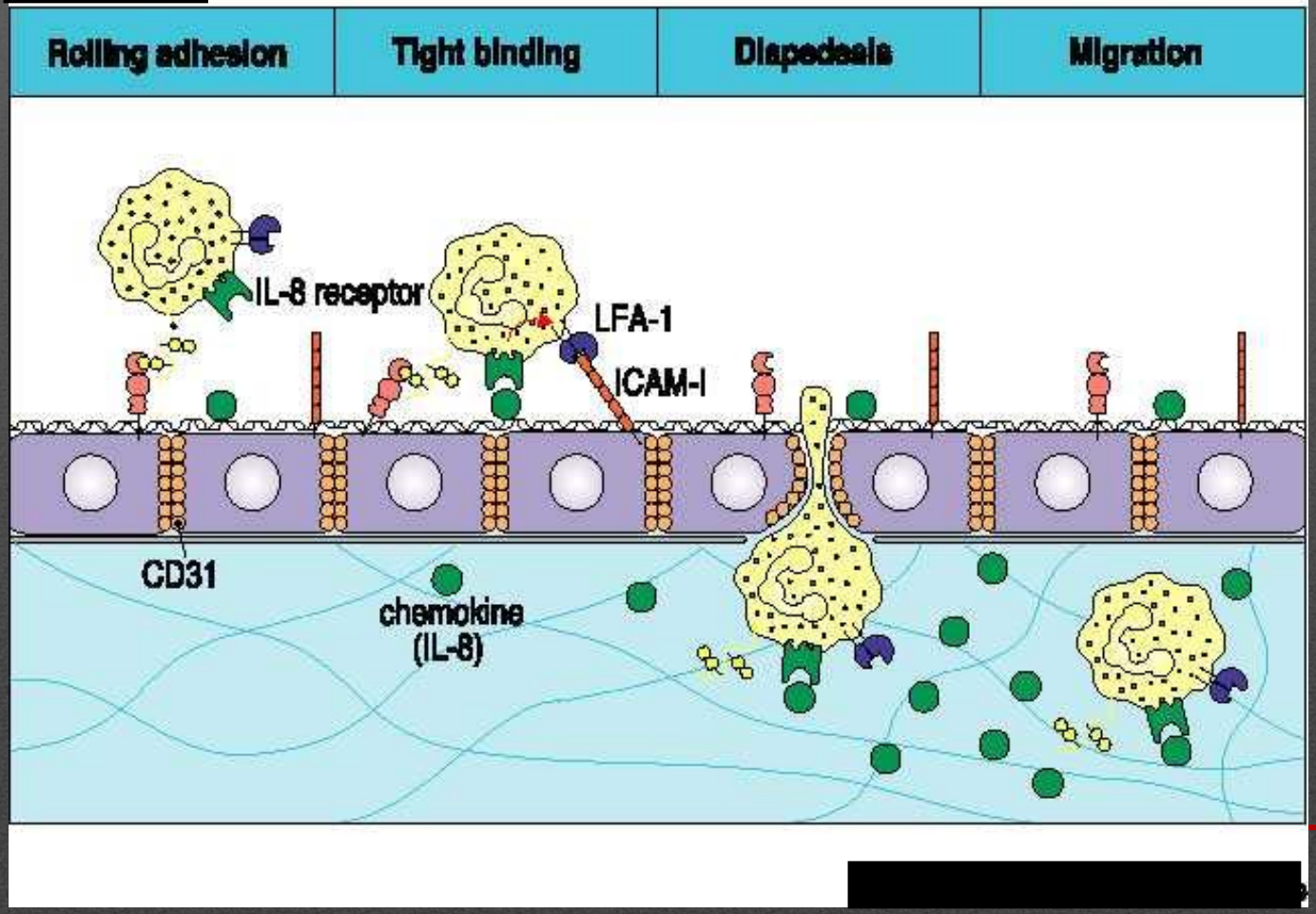
Neutrófilos

* Tienen una vida media corta de horas y se producen diariamente en gran número en la médula ósea





* Los neutrófilos migran a través de la circulación al sitio de infección en respuesta a la liberación de IL-8 por los macrófagos



Universidad de La Laguna

Inmunidad Innata

La **fagocitosis** es un proceso que llevan a cabo los polimorfonucleares, principalmente los neutrófilos.

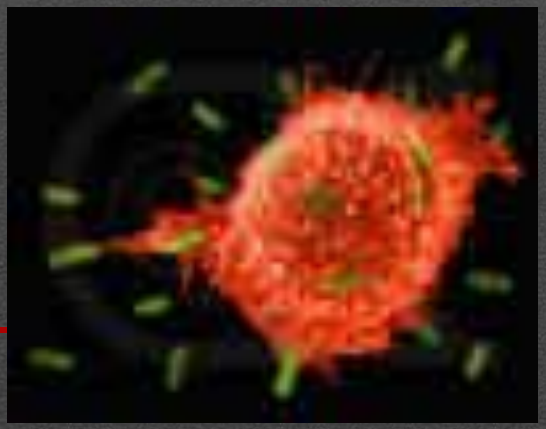
La fagocitosis consiste en producir enzimas y destruir al agente patógeno envolviéndolo con ellas. Para realizar esta defensa, las células pueden llegar al lugar de la infección y **destruir a los microorganismos.**

Universidad de La Laguna

Macrófagos

Universidad de La Laguna

* Células centinelas de larga vida
* Fagocitan invasores extraños para su destrucción
* Derivan de monocitos sanguíneos
* Se distribuyen en tejido conectivo asociado a tejidos superficiales, hígado y bazo.
* Reconocimiento de patógenos a través de receptores específicos y de manosa y el sistema del complemento.



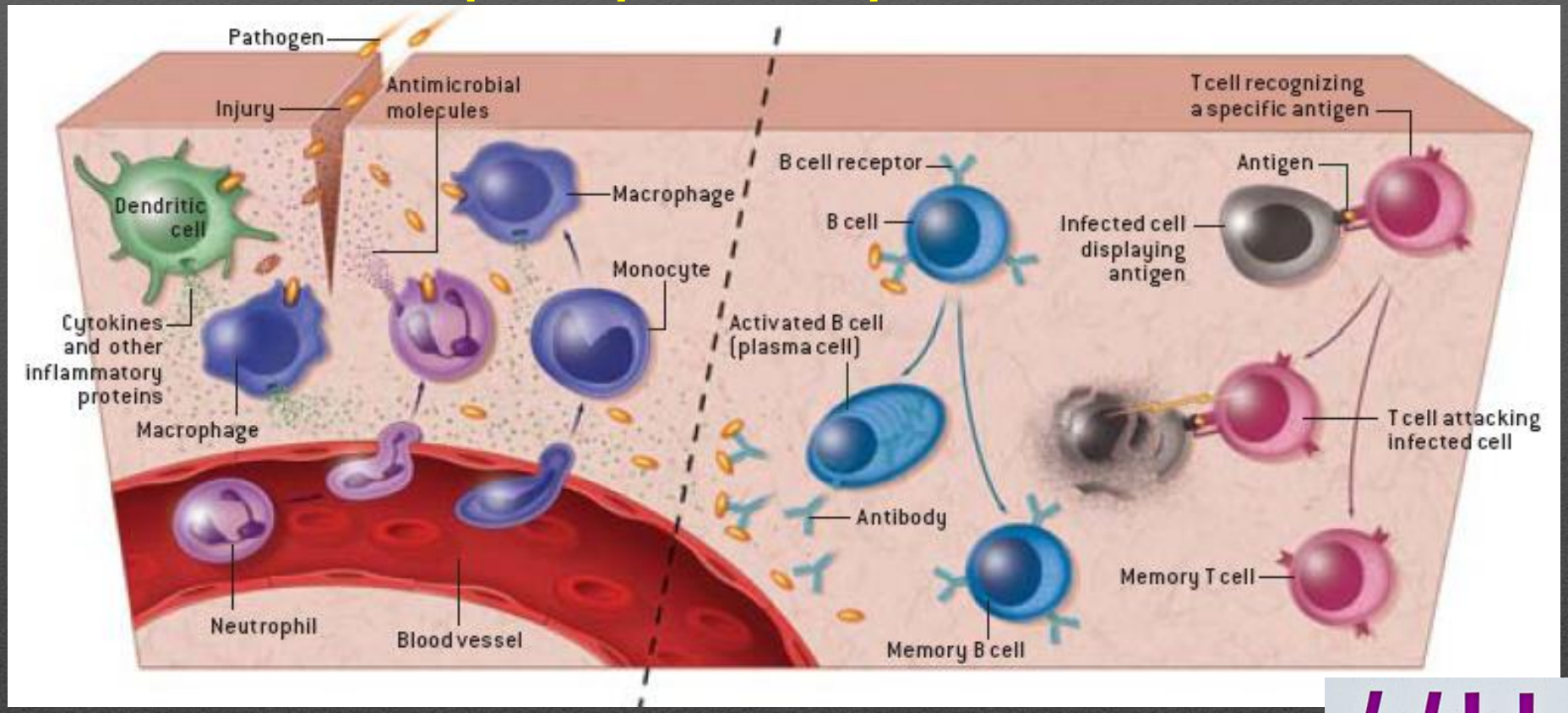
Células dendríticas

* Derivan de monocitos sanguíneos.
* Captan, procesan y presentan los remanentes del patógeno al nodo linfático local, donde presentan péptidos del patógeno a células T vírgenes, generando linfocitos T efectores específicos.

Las CDs unen la inmunidad innata con la adquirida.

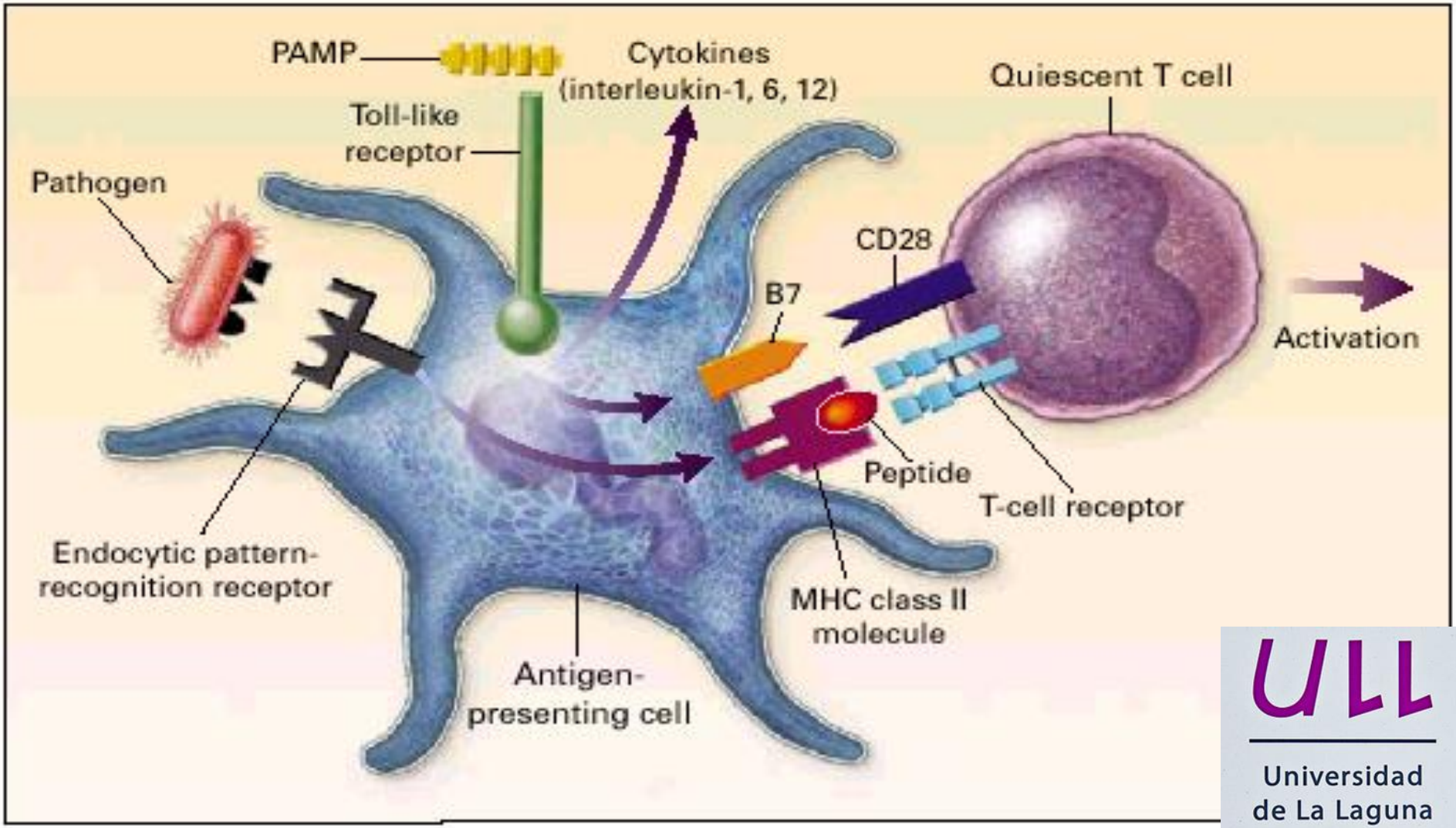
Universidad de La Laguna

División del sistema inmune: Células que participan

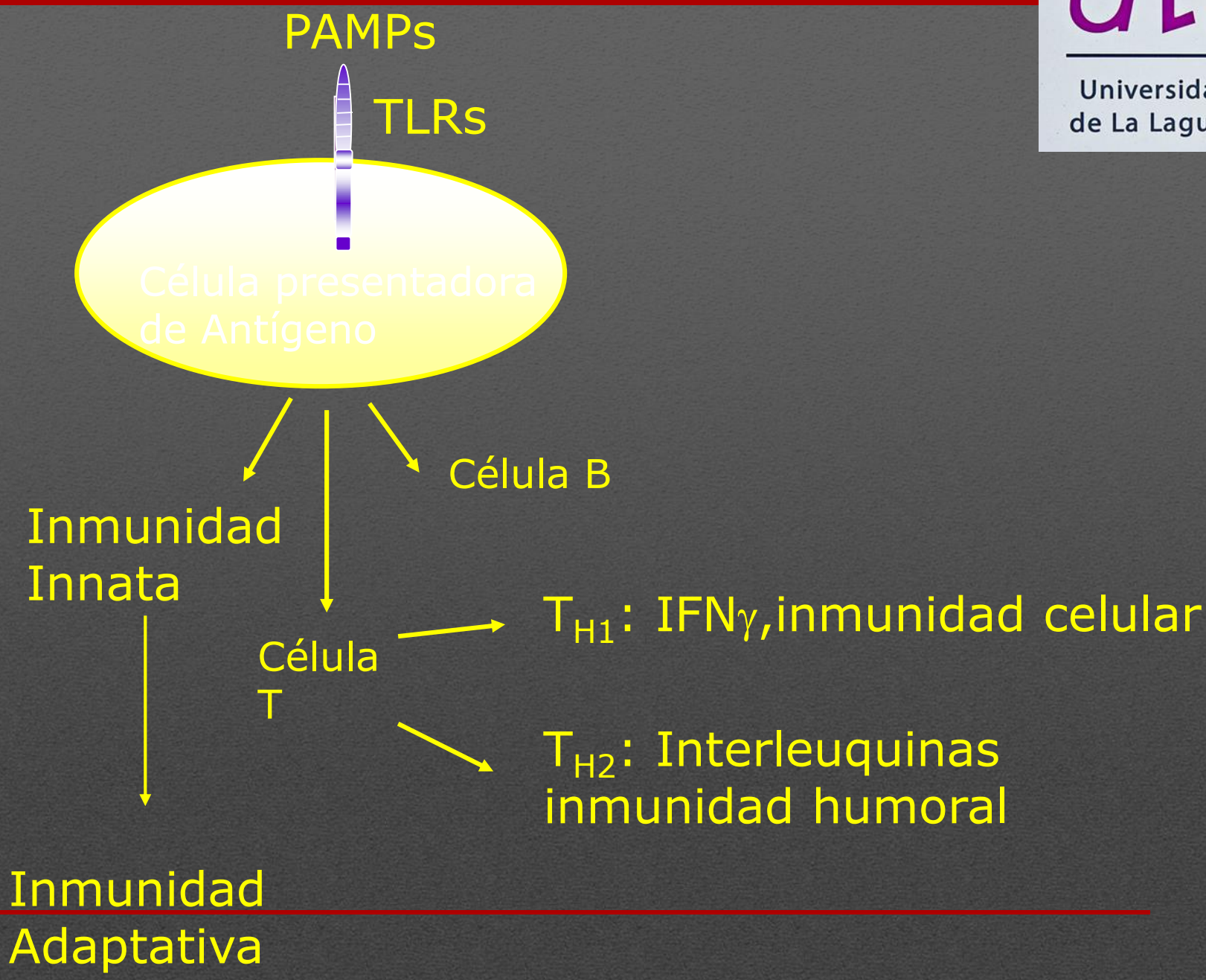


Universidad de La Laguna

Inmunidad Innata dispara la Inmunidad Adaptativa



Universidad de La Laguna


PAMPs
TLRs
Célula presentadora de Antígeno
Célula B
Inmunidad Innata
Célula T
T_{H1}: IFNγ,inmunidad celular
T_{H2}: Interleuquinas inmunidad humoral
Inmunidad Adaptativa

Células NK

* Linfocitos citotóxicos que no expresan TCR o Igs
* Producidas en la médula ósea, liberados a la circulación y migran al tejido conectivo circundante de las superficies de órganos.

* Atacar y destruir células infectadas por virus y reducir la propagación de la infección.

Universidad de La Laguna

- : **Citoquinas**

- Moléculas que inducen y regulan la respuesta inmunitaria mediante el establecimiento de interacciones con receptores específicos presentes en linfocitos, monocitos, células inflamatorias y células endoteliales.

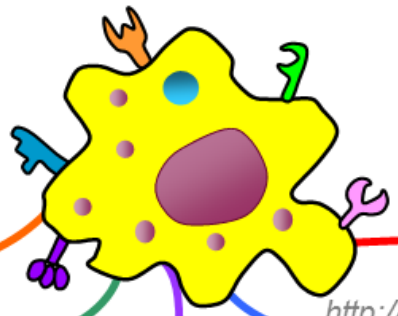
- Son producidas por distintos tipos de células.

- Tiene distintos efecto sobre los distintos tipos celulares.

Universidad de La Laguna

- TNF-α: inductor de inflamación local (para controlar la onfección) + efectos sistémicos (muchos peligrosos)
- IL-1, IL-6 y TNF-α: inflamación aguda + fiebre

Algunas citoquinas secretadas por macrófagos activados



http://www.ehu.eus/immunologia/iwiki

IL-1 | TNF-α | IL-6 | IL-8 | IL-12

Efectos locales

IL-1	TNF-α	IL-6	IL-8	IL-12
Activación de endotelio vascular y linfocitos + Desnutrición local ↑↑células efectoras	Activación del endotelio vascular + ↑↑ la permeabilidad (C´, IgG + células al foco de infección, líquido a GL)	Activación de linfocitos Producción de Ac ↑↑	Factor quimiotáctico para neutrófilos, basófilos y linfocitos T	Induce diferenciación de células NK y linfocitos Th1

Efectos sistémicos

IL-1	TNF-α	IL-6
Fiebre Producción de IL-6	Fiebre Mobilización de metabolitos *Shock*	Fiebre Induce PFA

Universidad de La Laguna

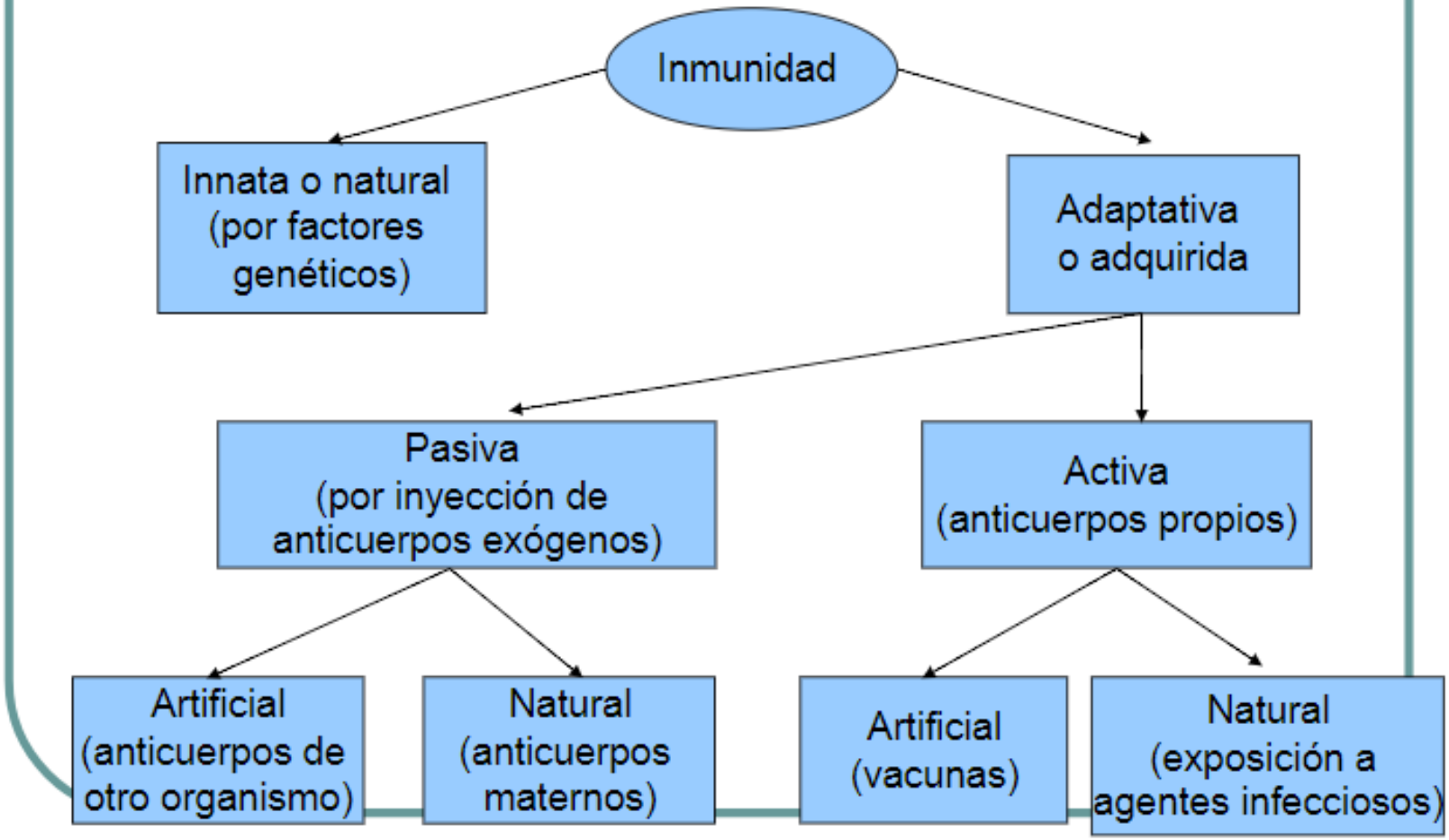
SISTEMA INMUNITARIO

Sin embargo, si los agentes patógenos evaden la respuesta innata, los vertebrados poseen **una tercera capa de protección**, que es el **sistema inmunitario adaptativo**.

Aquí el sistema inmunitario adapta su respuesta durante la infección para mejorar el reconocimiento del agente patógeno.

La información sobre esta respuesta mejorada se conserva aun después de que el agente patógeno sea eliminado, bajo la forma de **memoria inmunitaria**, y permite que el sistema inmunitario adaptativo desencadene ataques más rápidos y más fuertes si en el futuro el sistema inmunitario detecta este tipo de patógeno.

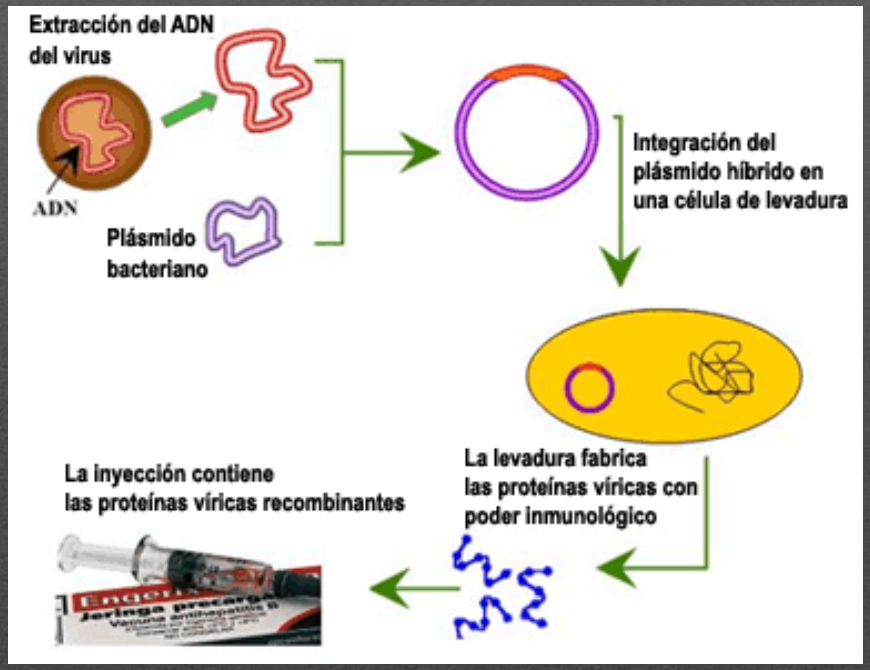
ULL
Universidad de La Laguna



ULL
Universidad de La Laguna

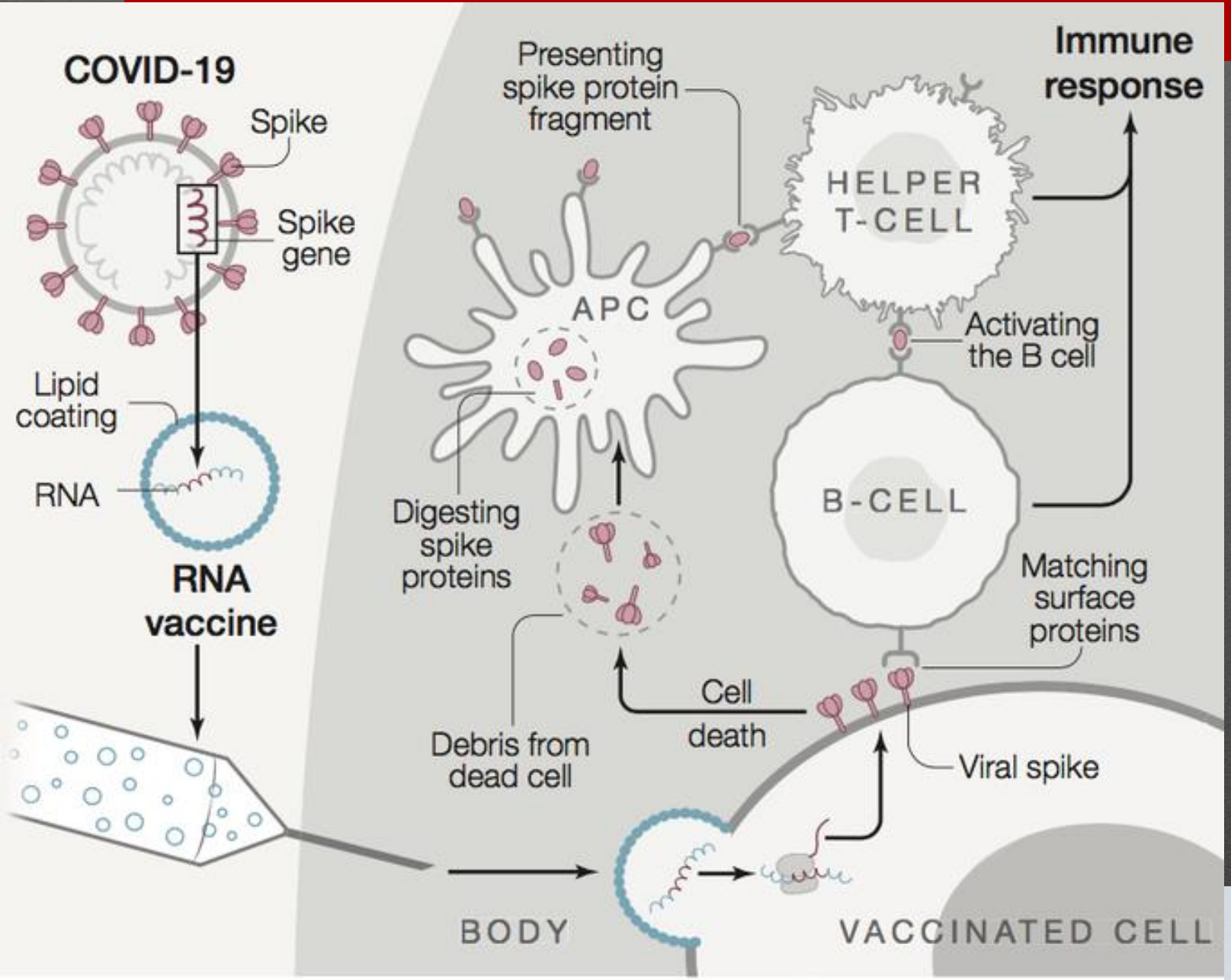
VACUNACIÓN

Las vacunas contienen antígenos capaces de sensibilizar el sistema inmune, con el fin de provocar una memoria inmune que determine que, cuando la persona se exponga a la infección verdadera, se active rápidamente una respuesta defensiva específica través de los linfocitos T y B. La inmunidad puede ser activada a través de antígenos provenientes de microorganismos vivos atenuados, muertos, o de subunidades de gérmenes muertos.



Universidad de La Laguna

Universidad de La Laguna



Universidad de La Laguna

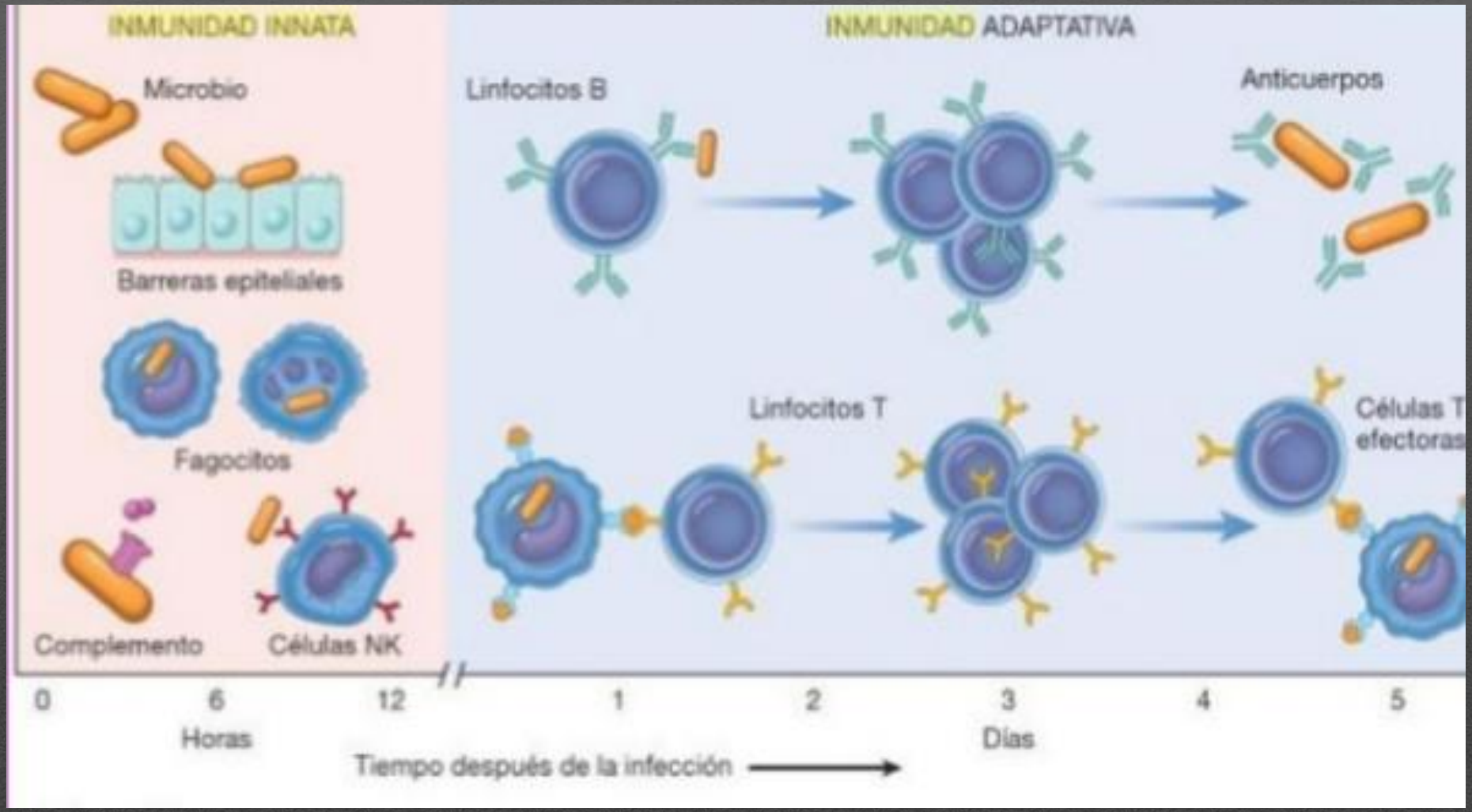
INMUNIDAD ESPECÍFICA

Universidad de La Laguna

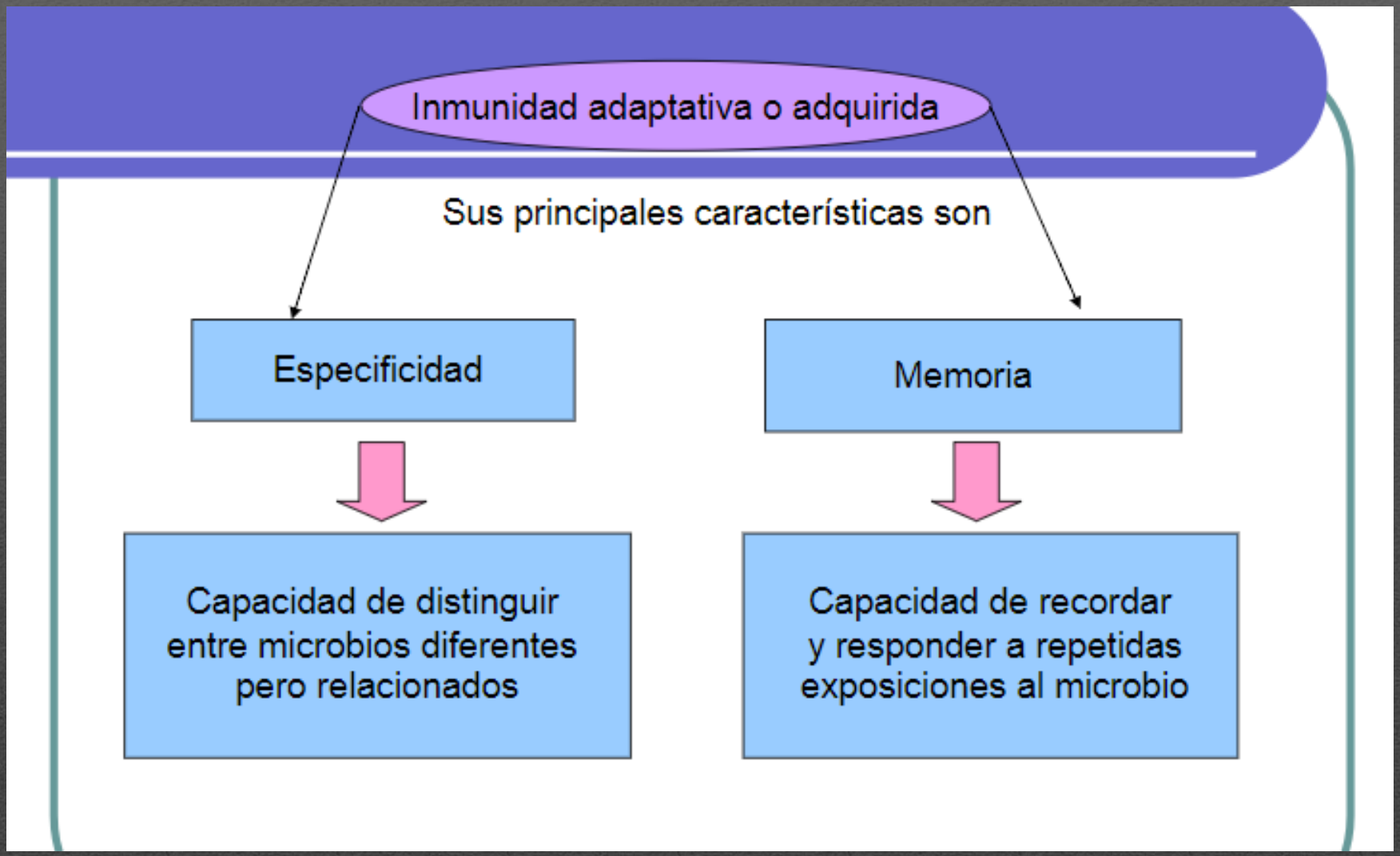
Inmunidad adaptativa, adquirida o específica:

- Son mecanismos de defensa específicos adquiridos frente a microorganismos o sustancias extrañas.
- Se desarrolla una **memoria inmune específica** para un determinado antígeno o sustancia tras exposiciones repetidas con el.
- Cada molécula o agente extraño es reconocido específicamente por las células del sistema inmunitario.
- **La respuesta inmune específica es mediada por linfocitos** y otras células como células dendríticas, macrófagos,…

Universidad de La Laguna


INMUNIDAD INNATA
INMUNIDAD ADAPTATIVA
Microbio
Barreras epiteliales
Fagocitos
Complemento
Células NK
Linfocitos B
Anticuerpos
Linfocitos T
Células T
efectoras
0
6
12
1
2
3
4
5
Horas
Días
Tiempo después de la infección

Universidad de La Laguna

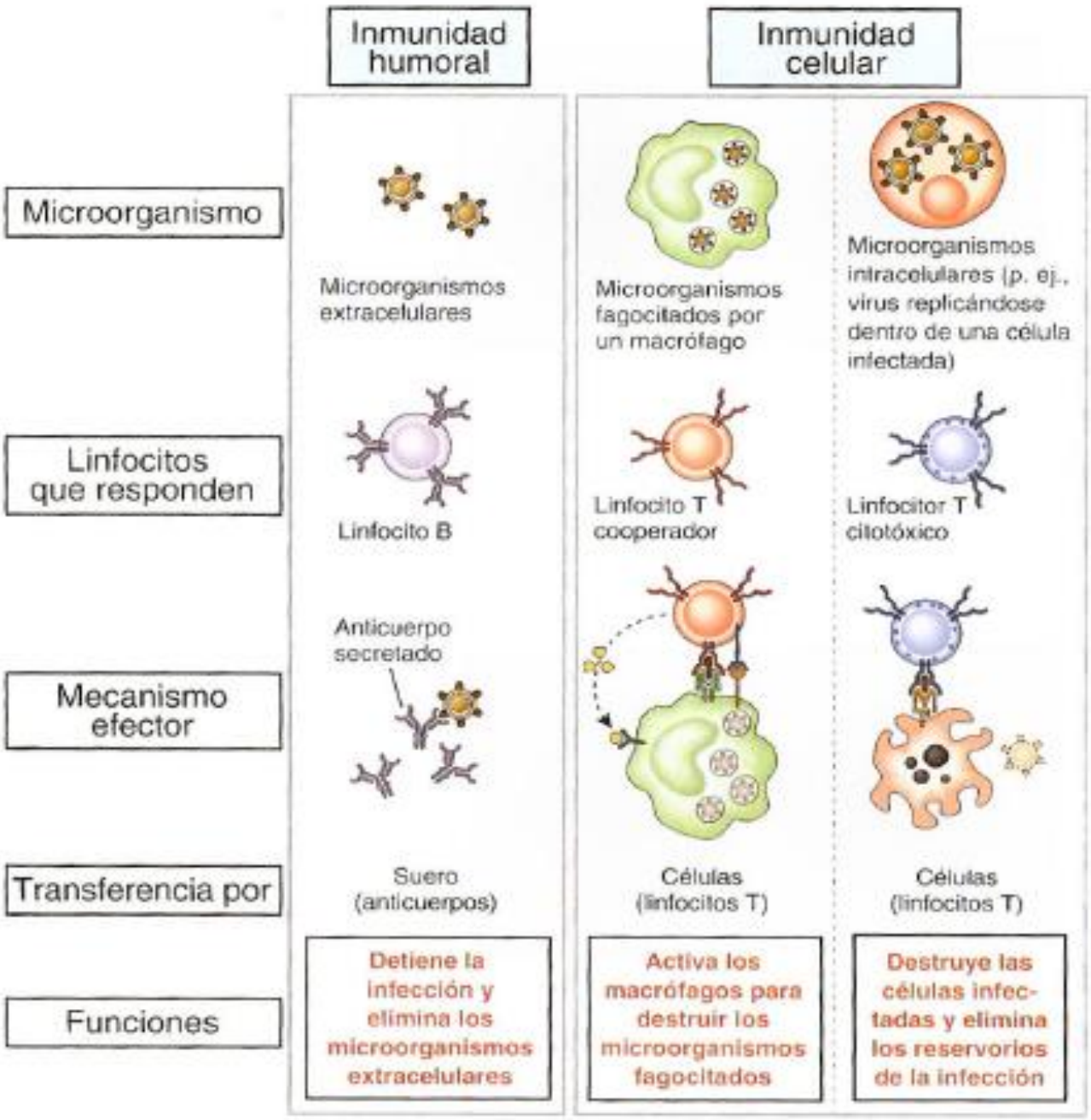


Tipos

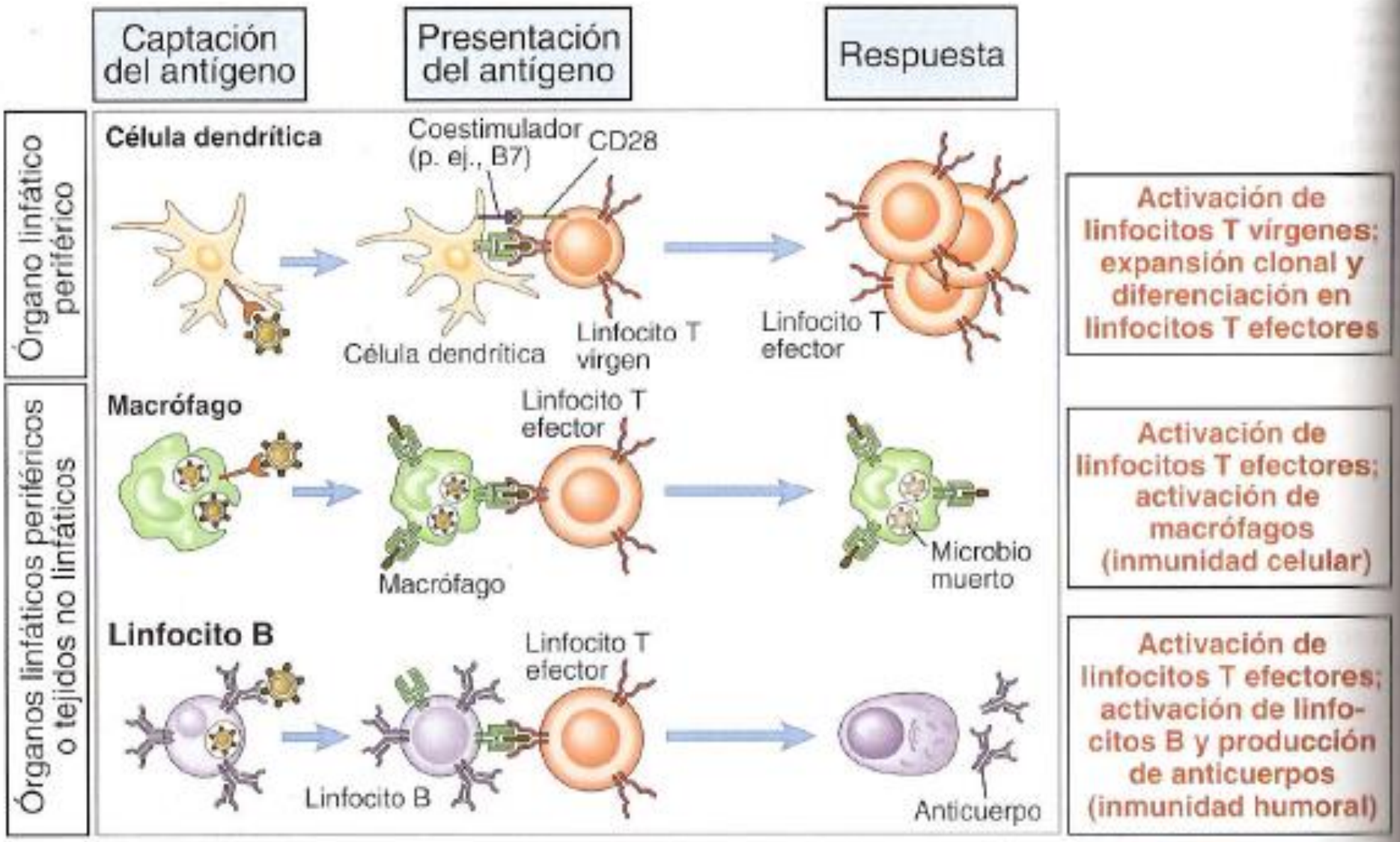
Existen dos tipos de inmunidad específica:

- **Inmunidad humoral**
  - Anticuerpos (producidos por los **linfocitos B)**
  - Defensa frente Microorganismos extracelulares, Toxinas
- **Inmunidad celular** **Linfocitos T** Defensa frente a patógenos intracelulares:
  - Virus
  - Bacterias intracelulares
  - Parásitos intracelulares

Universidad de La Laguna



Universidad de La Laguna



Universidad de La Laguna

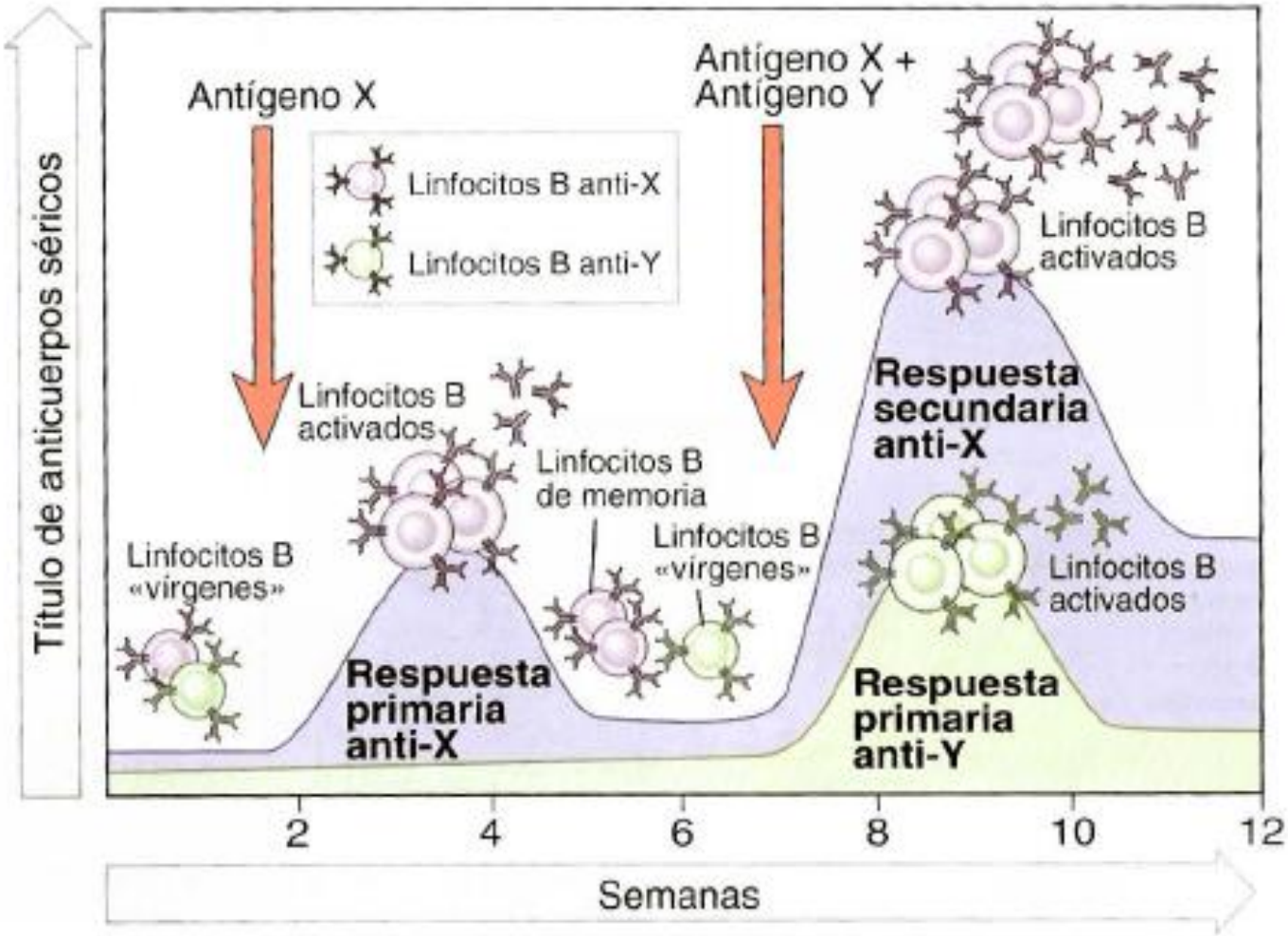
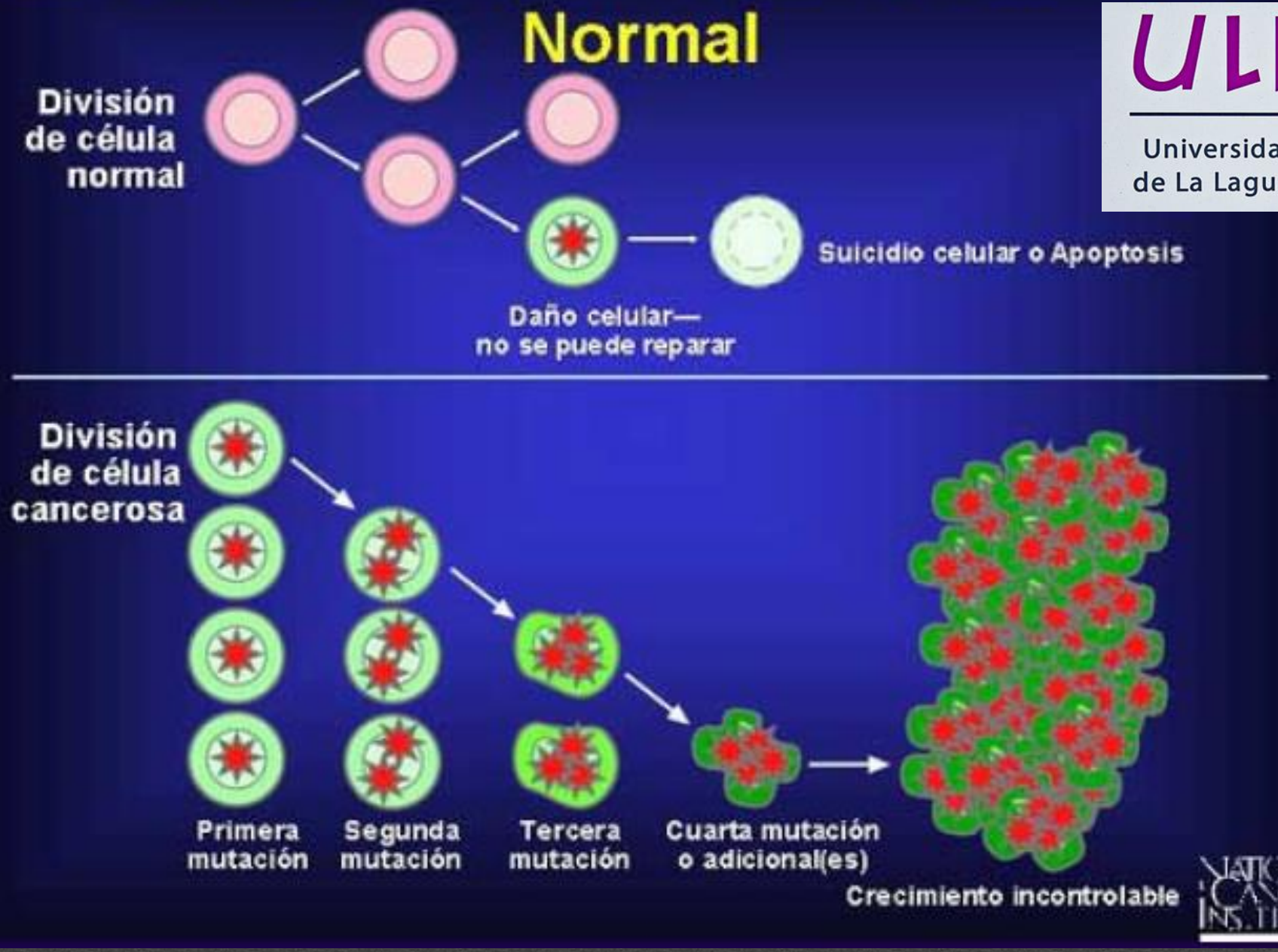


Figura 1-4 Especificidad, memoria y autolimitación de las respuestas inmunitarias.

Los antígenos X e Y estimulan la síntesis de diferentes anticuerpos (especificidad). La respuesta secundaria al antígeno X es más rápida y mayor que la respuesta primaria (memoria). Las concentraciones de anticuerpos descienden con el tiempo después de cada inmunización (autolimitación). En las respuestas inmunitarias celulares se observan las mismas características.

Universidad de La Laguna

La Pérdida de Control del Crecimiento



ULL
Universidad de La Laguna

SISTEMA INMUNITARIO

Si el sistema inmunológico no funciona adecuadamente, se pueden presentar distintas enfermedades.

Las alergias y la hipersensibilidad a determinadas sustancias se consideran trastornos del sistema inmunológico.

Además, el sistema inmunológico desempeña un papel importante en **el proceso de rechazo de tejidos u órganos trasplantados.**

ULL
Universidad de La Laguna

SISTEMA INMUNITARIO

Entre algunos de los ejemplos de trastornos inmunológicos se incluyen los siguientes:

- **La inmunodeficiencia**, que ocurre cuando el sistema inmunitario es menos activo que lo normal, lo que favorece las infecciones recidivantes y con peligro para la vida.

  Puede ser el resultado de una enfermedad genética o ser producida por fármacos o una infección, como por ejemplo, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y la inmunodeficiencia común variable.

- **Las enfermedades autoinmunes**, que son consecuencia de un sistema inmunitario hiperactivo que ataca tejidos normales como si fueran organismos extraños, como por ejemplo, la diabetes juvenil, la artritis reumatoide y la anemia.

ULL
Universidad de La Laguna

INMUNIDAD INNATA

- **Forma no específica**.
- **Responden a patógenos de forma genérica y no confiere inmunidad a largo plazo**
- **Células responsables neutrófilos, macrófagos y natural killer**

INMUNIDA ADQUIRIDA

- **Mecanismos específicos**
- **Confiere Memoria inmune específica**
- **Es mediada por linfocitos**
  - **Inmunidad humoral**
    - Anticuerpos (producidos por los **linfocitos B)**
    - Defensa frente Microorganismos extracelulares, Toxinas
  - **Inmunidad celular**
    Linfocitos T Defensa frente a patógenos intracelulares:
    - Virus
    - Bacterias intracelulares
    - Parásitos intracelulares

ULL

Universidad
de La Laguna

ACTUACIÓN ANTE UNA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Fisiopatología 2023. Dr Julio Alvisa

1) DISNEA

- Disnea es la sensación de dificultad respiratoria. Se produce cuando existe un desajuste entre la demanda de trabajo ventilatorio y la capacidad de respuesta de los efectores neuromusculares.

2) CIANOSIS

- Cianosis es la coloración azulada que adquieren la piel y las mucosas cuando la cantidad de hemoglobina reducida (desoxigenada) en sangre capilar supera los 5 g/dl.

- Entendiendo la Hb reducida capilar como el promedio de la arterial y la venosa. En condiciones normales tenemos:

(Hb x % Hb desaturada) (Arterial y venosa)

(15 * 3% + 15 * 30%) /2; (0.45 + 4.5)/2 = 2.5g/dl

Diagnóstico

HISTORIA CLINICA

- **Habitualmente**:
  Enfermedad pulmonar o cardíaca
  Enfermedad neuro-osteo-muscular
  Sin A.P.

- **Presencia de:**
  Dificultad respiratoria, tos y expectoración
  somnolencia
  astenia
  desorientación
  alteraciones de memoria
  depresión
  alteraciones psíquicas

Exploración

- Cianosis central y acra
- Alteraciones del sensorio
- Taquipnea
- Asterixis
- HTA / Hipotensión
- Taquicardia/friadad/sudoracion
- Galope cardíaco
- HT Venosa yugular
- Edemas

Características de interés semiológico

1. <u>Patrón respiratorio</u>.

- La respiración taquipneica (aumento de la frecuencia respiratoria (20 r/m), y superficial
- la bradipneica y profunda (batipnea), impuesta por aumento de estímulos humorales, en su forma más expresiva que es la respiración de Kussmaul, caracteriza a la acidosis.
- Patron respiratria de Cheyne-Stokes (IC)

2. <u>Fase de la respiración más afectada</u>.

3. <u>Circunstancias que influyen sobre el síntoma.</u>

- Clasificación de la NYHA para la disnea:

  I: disnea de esfuerzo II: disnea con las actividades normales

  III: disnea con las actividades mínimas: aseo

  IV: disnea de reposo

4. <u>Presentación en el tiempo</u>.

Insuf. Respir.
Diag. basado en GASOMETRIA ARTERIAL

- **PaO2 = 85-100 mmHG**
- **PaCO2 = 35-45 mmHg**

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

PaO2 < 60 mmHg (parcial)

PaCO2 > 45 mmHg (hipercápnica o global)

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria

1. Medidas generales

ATENCIÓN URGENTE Y SIEMPRE VIGILADO.

PACIENTE MUY GRAVE. SE PUEDE “PARAR”

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea
- O2

  Reposo absoluto.

. Bajar la fiebre
- Contraindicados "sedantes" a pesar de agitación.
- Medidas para evitar aspiración contenido gástrico. ¿Dieta?
- Si PCO2 ELEVADA , NO DEJAR DORMIR.

EPOC y desnutrición

- Enfermedad inflamatoria prevenible y reversible que provoca una disminucion progresiva del flujo aéreo
- causa pcpal: tabaco
- Bronquitis Cronica/Enfisema
- O2/CO2: morfologia/remodelado parenquima
- Intolerancia ejercicio
- masa muscular
- Composición corporal

Tabla 1. Consecuencias sistémicas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica que influyen en el estado nutricional

Fenómeno	Consecuencia
Aplanamiento diafragmático	Plenitud posprandial (saciedad precoz)
Crisis de disnea	Deglución de aire (saciedad precoz)
Pérdida de la sinergia toracoabdominal	Masticación y deglución poco eficientes
↑ Gasto energético basal (hasta un 40 %)	Aumento del trabajo muscular
↑ Deshidroepiandrosterona (enfisema)	Pérdida de peso
↑ Testosterona	↓ Capacidad de resistencia al ejercicio
Hipoxemia e hipercapnia	↑ Hormonas suprarrenales
Tratamiento con corticoides (>60 mg/día)	↑ Catabolismo proteico y gluconeogénesis
Teofilina	Molestias intestinales, náuseas, vómitos
Adrenérgicos β_2	Aumento del metabolismo basal

Nutrición

Prevalence of nutritional depletion in a large out-patient population of patients with COPD

M.A.P. Vermeeren[a,b,*], E.C. Creutzberg[a], A.M.W.J. Schols[a], D.S. Postma[c], W.R. Pieters[d], A.C. Roldaan[e], E.F.M. Wouters[a], on behalf of the COSMIC Study Group

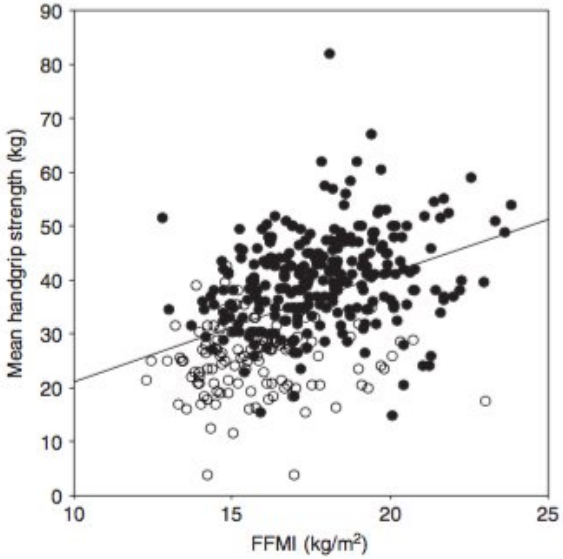


Figure 2 The correlation between handgrip strength and FFMI. $r = 0.22$, $P < 0.001$, open circles: females, closed circles: males.

Results: The prevalence of nutritional depletion (defined as body mass index (BMI) $\leqslant 21$ kg/m^2 and/or fat-free mass index (FFMI) $\leqslant 15$ (females) or $\leqslant 16$ (males) kg/m^2) was high (27%). Prevalence of normal BMI and low FFMI was 15%, and of low BMI and low FFMI 11%. The prevalence of low BMI as well as low FFMI was significantly higher in female than in male COPD patients, 18% and 40% vs. 10% and 20%, respectively (both $P < 0.01$). No differences in FEV_1%predicted, dyspnoea score and health status were observed between depleted and non-depleted COPD patients. Multiple linear regression analysis in the total group showed that handgrip strength correlated with FFMI after correction for sex distribution and age, but not FEV_1%predicted.

enfoque nutricional general EPOC

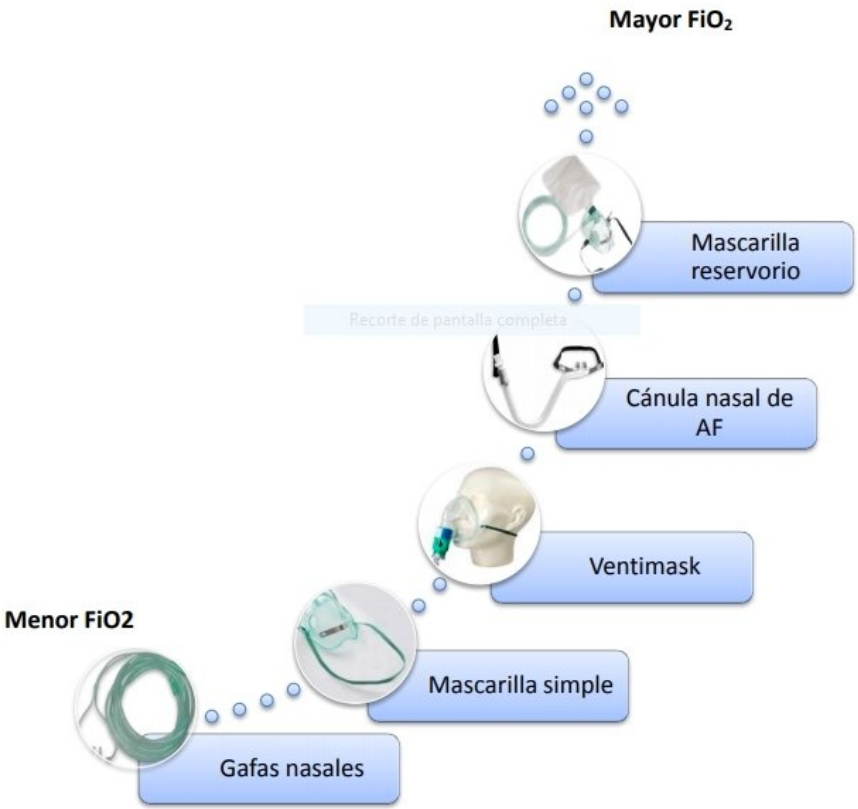
- dieta saludable + Suplementos nutricionales que tolere (1-1,5 y hasta 2kkcal/ml)
- “hiperproteicos” (mejora peso, de masa magra , de pruebas funcionales y calidad de vida
- micronutrientes,vitD
- rehabilitación con programas de ejercicio fisico aerobioc regular

2. oxigenoterapia

-Sistemas de Oxigenación de bajo y altoflujo (FiO2 y flujo)

-Conseguir PO2 >60 mmHg (Saturación >92 %) sin miedo a la FiO2 necesaria

Sólo FiO2 baja (24-28 %) si PCO2 ELEVADA

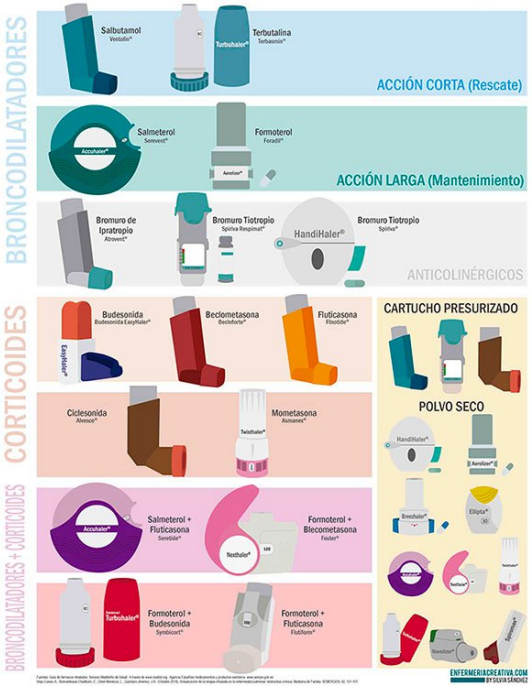


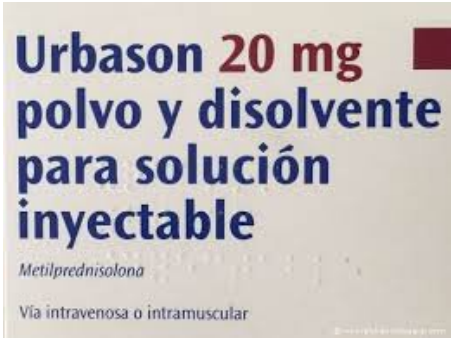
3. Tratamiento etiológico

- Eliminar cuerpo extraño oro-faríngeo.
- Naloxona
  –Flumacenil en las intoxicaciones.
- Drenaje derrame pleural.
- Drenaje neumotórax, colocación tubo

- Analgesia y fijación del volet en fracturas costales.
- Tratar EAP-ICC
- Iniciar con prontitud otros tratamientos: antibióticos, broncodilatadores, corticoides etc.

tratamiento





Sistemas de alto flujo

4. Ventilación mecánica no invasiva

- Valorar su utilización en TODO paciente con IRA.
- La presión +inspiratoria aumenta el volumen minuto (mejora hipoventilación)
- La PEEP evita el cierre del alveolo y mejora la PaO2. (En el EAP usar solo PEEP y en este caso = CPAP)

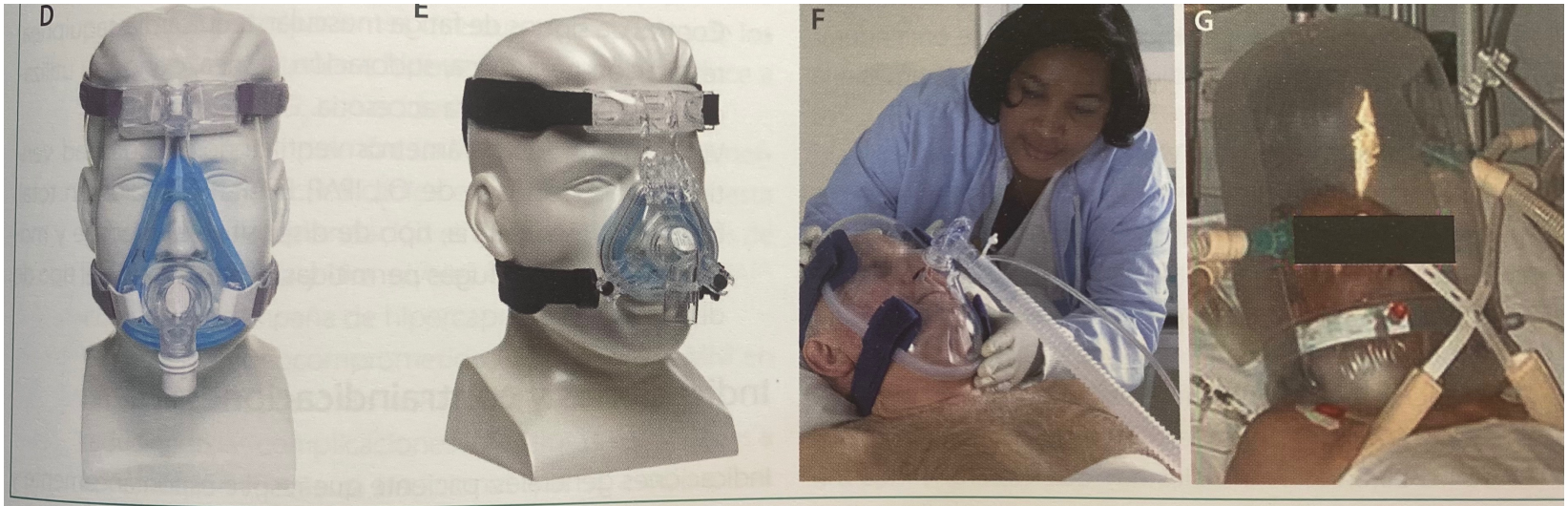


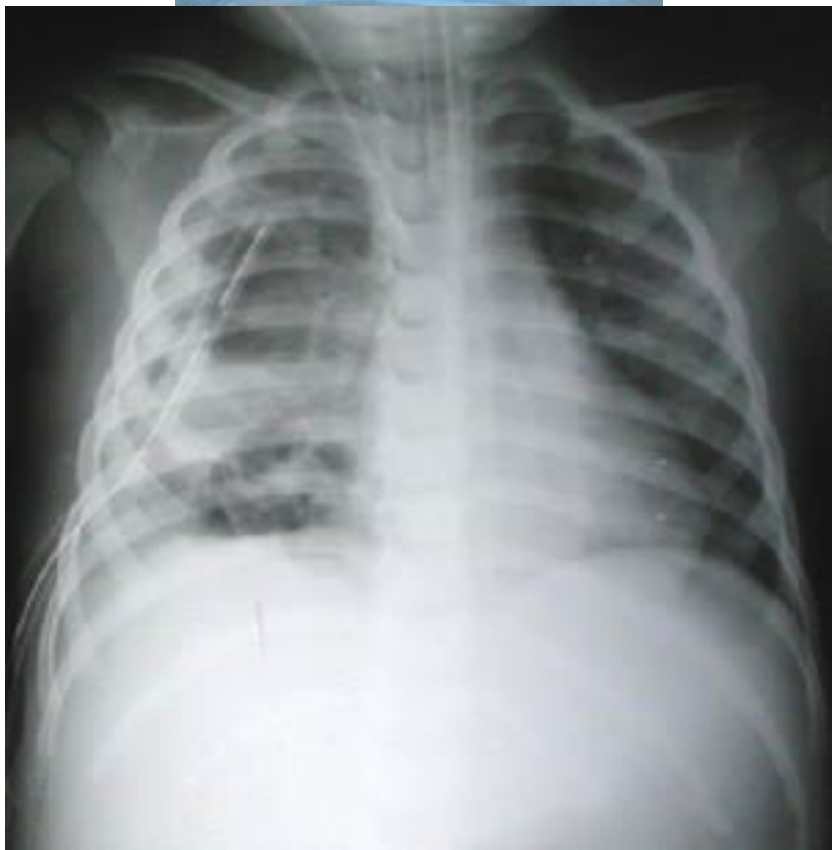
Figura 19.12. Mascarillas para VMNI. CPAP: CPAP Boussignac® **(A),** CPAP Whisperflow® **(B),** válvulas mecánicas de PEEP **(C),** IPAP/EPAP: nasal **(D),** oronasal **(E)**, facial total **(F),** casco integral **(G)**

5. Intubación y ventilación mecánica

- No existe un regla fija ni criterios gasométricos que indiquen el momento de la intubación.
- Tener pensado de antemano si se va a realizar la intubación (tipo de enfermo-familia)
- Apnea
- Agotamiento muscular con depresión de la conciencia y respiración superficial.
- Hipoxemia grave (SaO2 < 80%) irreversible con FiO2 >50%

www.AnestesiaR.org

ARGYLE
SENTINEL SEAL
1
2
3
4
5
6
7



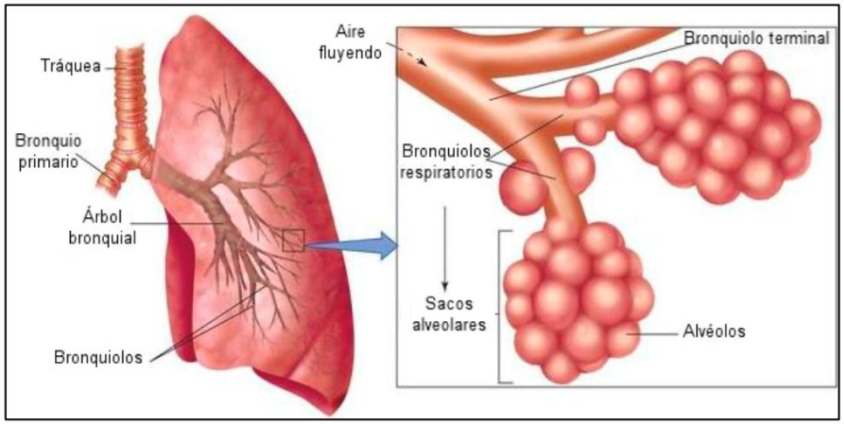
NEUMONIA

Derrame pleural

NEUMOTORAX

NEUMONIA

La neumonía es una inflamación del parénquima pulmonar (referido a los territorios distales al bronquiolo respiratorio, en la región alveolar) debida a un agente infeccioso.



Es la infección que con mayor frecuencia justifica **el ingreso** de un paciente en el hospital.

Es **la causa mas frecuente de muerte de origen infeccioso**, con tasas inferiores al 2% en pacientes tratados ambulatoriamente y de un 14% en enfermos ingresados en el hospital.

Clasificación

- Ámbito de adquisición:
  - ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD o EXTRAHOSPITALARIA*.
  - NOSOCOMIAL o INTRAHOSPITALARIA*.
  - VINCULADA A LOS CUIDADADOS SANITARIOS

- En función del huésped:
  - INMUNOCOMPETENTES
  - INMUNOSUPRIMIDOS

- En función del tipo de germen:
  - Bacteriana: *Streptococcus pnemoniae* (Neumococo)*
  - Vírica: Virus de la Gripe, Adenovirus, VSC, Parainfluenza
  - Fúngica: Pneumocistis Jiroveci

- Por el tipo de afectación Anatomo-patológica:
  - Lobar , Bronconeumonia
  - Necrotizante
  - Absceso pulmonar
  - Intersticial

NEUMONIA ADQUIRIDA COMUNIDAD

TIPICA

S. PNEUMONIAE
Haemophillus Influenza
Moxarella Catharralis
S. Aureus
Klebsiella pneumoniae
Pseudomonas Aeruginosa

ATIPICA

Mycoplasma Pneumoniae
Chlamydia Pneumoniae
Legionella Pneumophila
Coxiella Burnetii

Tuberculosis pulmonar

Coronavirus SARS-CoV-2/ gripe

Microorganismo	Sin ingreso hospitalario (%)	Ingreso en hospital (%)	Ingreso en UCI (%)
Streptococcus pneumoniae	14	25	17
Mycoplasma pneumoniae	16	6	
Virus	15	10	4
Chlamydophila pneumoniae	12	3	
Legionella spp	2	3	10
Haemophilus influenzae	1	5	3
Bacilos gramnegativos			5
Staphylococcus aureus			5
Gérmenes no identificados	44	37	41

Tabla 46.1. Etiología de la neumonía adquirida en la comunidad (tomado de Menéndez R, *et al.* Neumonía adquirida en la comunidad. *Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).* 2010; 46(10): 543-558)

Fisiopatología

Vía de llegada de los gérmenes al pulmón

Mecanismos defensivos del huésped

Fases evolutivas

Vía de llegada de los gérmenes al pulmón

1. Inhalación de partículas.
2. Aspiración del contenido orofaríngeo
3. Vía hematógena
4. Contigüidad

Fases evolutivas

- 1 Fase: F. Intersticial
- 2 Fase: F. Alveolo acinar confluente
- 3 Fase: Hepatización
- 4 Fase: Resolución

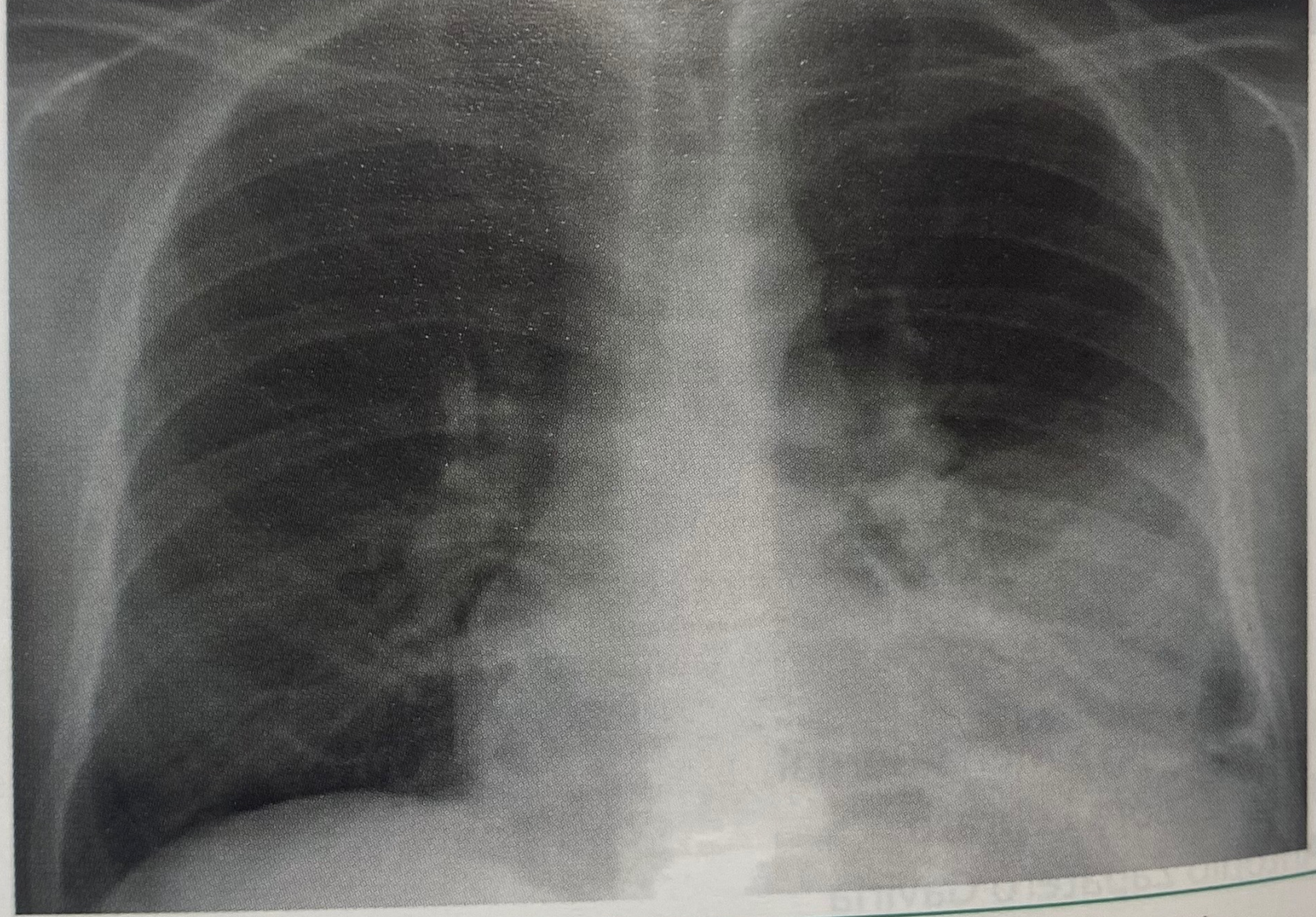


Figura 46.1. Radiografía de tórax. Neumonía extensa en pulmón izquierdo

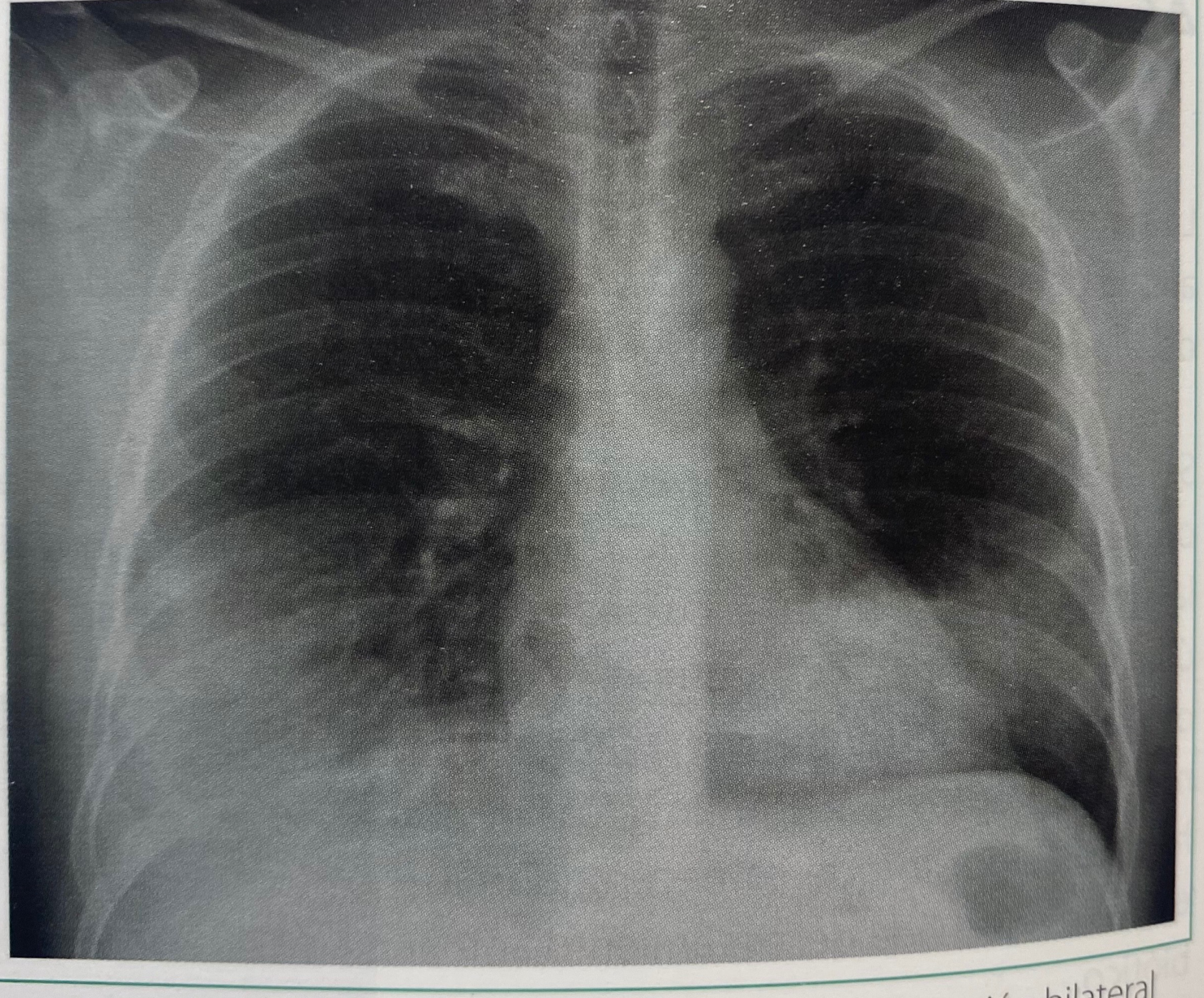


Figura 46.2. Radiografía de tórax. Neumonía con afectación bilateral de ambos lóbulos inferiores

NAC manejo ambulatorio	· No son necesarias técnicas diagnósticas microbiológicas salvo sospecha de patógenos infrecuentes por circunstancias epidemiológicas
NAC que ingresa en el hospital	· Hemocultivos (aerobios y anaerobios) · Líquido pleural (Gram, cultivo aerobios y anaerobios, valorar la detección de antígenos y/o técnicas de biología molecular) · Detección de antígeno neumococo y *Legionella* en orina · Esputo de buena calidad (Gram y cultivo) · Aspirado nasofaríngeo si se sospecha virus gripal y está indicado tratamiento
NAC que ingresa en UCI	· Hemocultivos (aerobios y anaerobios) · Líquido pleural (Gram, cultivo aerobios y anaerobios, valorar la detección de antígenos y/o técnicas de biología molecular) · Detección de antígeno neumococo y *Legionella* en orina · Muestras respiratorias (aspirado traqueal, lavado broncoalveolar, catéter telescopado; según localización y sospecha clínica: Gram y cultivo, valorar detección de antígeno y/o técnicas de biología molecular) · Aspirado nasofaríngeo si se sospecha virus gripal y está indicado el tratamiento
NAC que no responde al tratamiento o sospecha clínica/ epidemiológica de patógenos infrecuentes	· Tinción de Ziehl-Neelsen, cultivo para micobacterias en muestras respiratorias y líquido pleural (valorar técnicas de biología molecular) · Cultivo micológico y actinomicetales. Tinción de Giemsa y tinción de Kinyoun · Nuevos hemocultivos · Nueva muestra respiratoria invasiva (aspirado traqueal, lavado broncoalveolar y/o catéter telescopado) para cultivos convencionales y especiales · Serología según sospecha clínica · Técnicas de biología molecular según sospecha clínica (neumococo si la muestra se obtiene después del inicio de tratamiento antibiótico, micobacterias, virus respiratorios)

Tabla 46.2. Técnicas microbiológicas a efectuar en un paciente con NAC

Tratamiento ambulatorio	· Moxifloxacino o levofloxacino, 5-7 días · Amoxicilina o amoxicilina-ácido clavulánico o cefditoren (todos ellos 7 días) + macrólidos (azitromicina, 3 días, o claritromicina, 7 días)
Tratamiento sala hospitalización*	· Cefalosporinas de 3.ª generación (ceftriaxona o cefotaxima) o amoxicilina-ácido clavulánico + macrólido (azitromicina o claritromicina) · Levofloxacino
Tratamiento UCI**	Cefalosporina no antipseudomónica a dosis altas (ceftriaxona 2 g/24 h, cefotaxima 2 g/6-8 h) i.v. + macrólido (azirtomicina o claritromicina) o bien levofloxacino (500 mg/12 h) como alternativa a macrólidos
NAC sospecha aspiración	Amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (amoxicilina 2 g/8 h), o bien moxifloxacino, o bien ertapenem, o bien clindamicina (duración 14 días)
NAC con sospecha *P. aeruginosa***	Piperacilina-tazobactam, o bien cefepima, o bien carbapenem (imipenem o meropenem) i.v. + ciprofloxacino (400 mg/8 h i.v.) o levofloxacino (500 mg/12 h i.v.), o bien aminoglucósido en lugar de quinolona (tobramicina i.v. 6 mg/kg/24 h o amikacina i.v. 15 mg/kg/24 h i.v.)

* Duración tratamiento de 7-10 días, inicio por vía i.v., excepto levofloxacino que puede iniciarse v.o.
** Duración del tratamiento 7-14 días
*** Duración del tratamiento 14 días

Tabla 46.3. Tratamiento empírico NAC. Tomado de Menéndez R, *et al.* Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la *Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica* (SEPAR) 2010; 46 (10): 543-558)

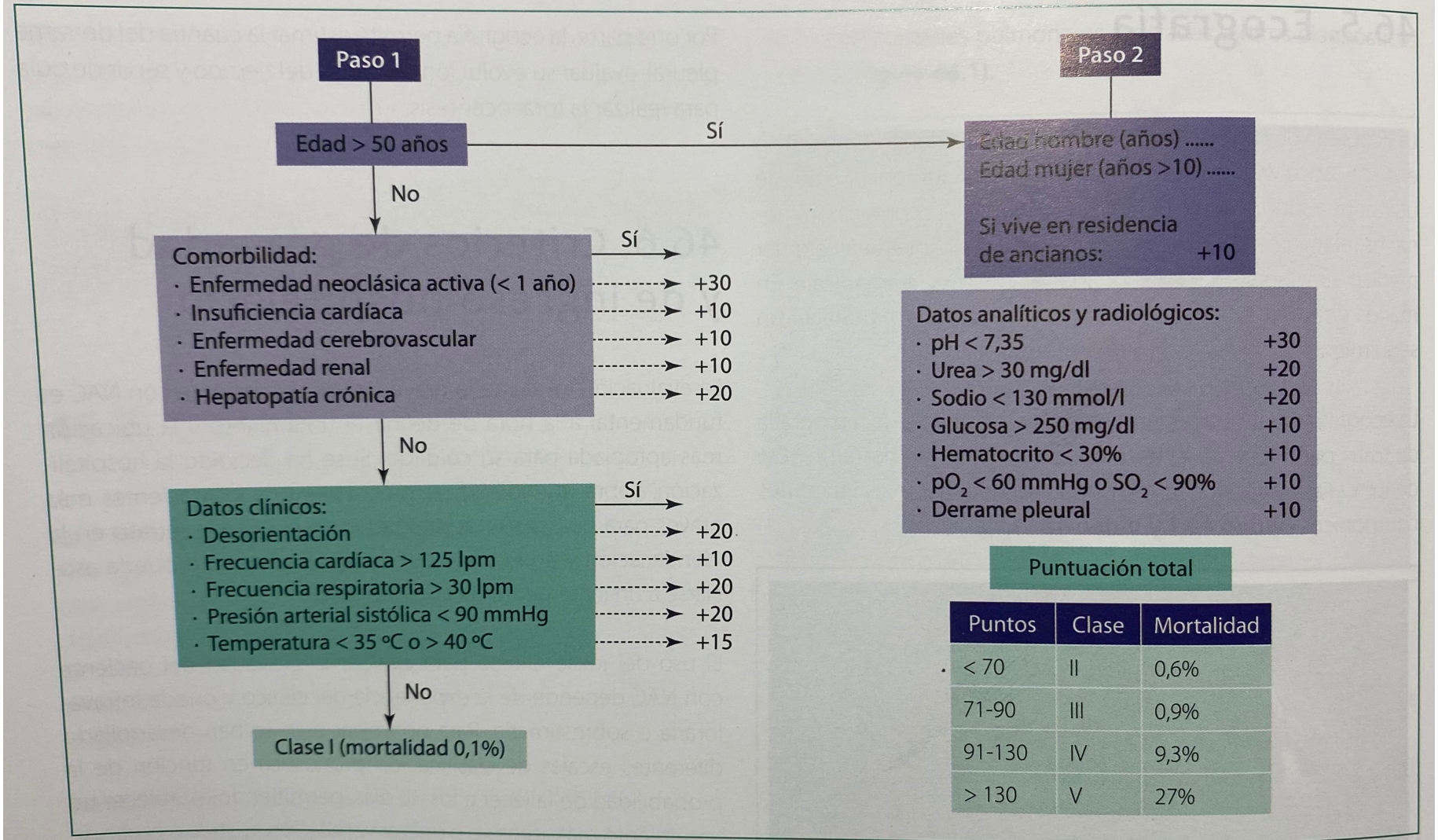


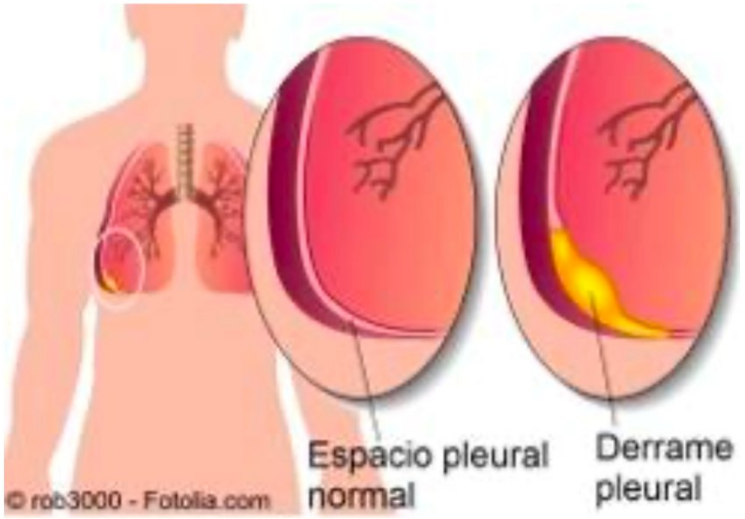
Figura 46.3. Sistema de clasificación pronóstico *(Pneumonia Severity Index)* PSI. Tras el diagnóstico de certeza de neumonía adquirida en la comunidad se procede a valorar los criterios de gravedad entre los que se tienen en cuenta los factores demográficos, comorbilidad y datos de la exploración física y exploraciones complementarias. Los pacientes de clase I y II pueden tratarse de forma ambulatoria. Se aconseja el ingreso a los pacientes de clase IV y V. Los pacientes de clase III deben permanecer en observación durante 24 h para posteriormente ser reevaluados

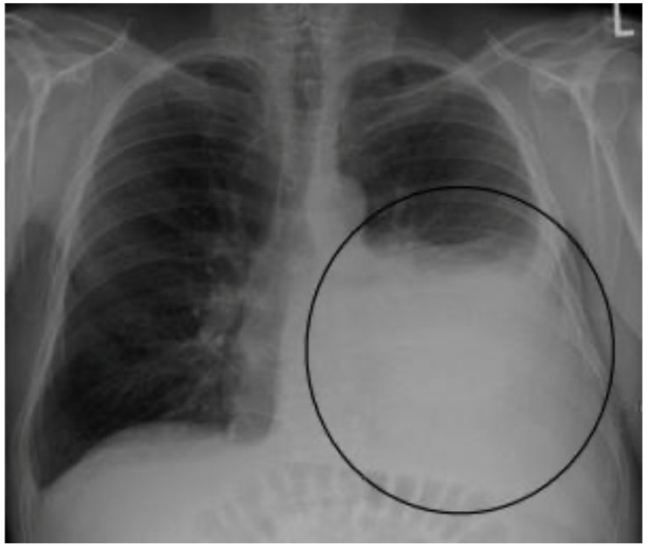
Derrame pleural

Derrame pleural

Definición

- Acumulación excesiva de liquido en el espacio pleural





Clínica

Disnea progresiva
Dolor pleurítico
Tos seca
Disfagia y dolor HD

HIPOXEMIA -HIPERCAPNIA

Exploración física

I
P
P
A

- ↑ Volumen hemitórax
- ↓ Vibraciones vocales
- Mate
- ↓ soplo pleural

Clasificación del DP

TRASUDADOS: Son la causa más frecuente de DP. La pleura esta normal al igual que la permeabilidad de los capilares . NO hay lesión pleural ni pulmonar

EXUDADOS: Son por aumento de la permeabilidad de la superficie pleural. Rico en proteínas

	Trasudados	Exudados
Causas frecuentes	· Insuficiencia cardíaca* · Cirrosis hepática	· DP maligno* · DP paraneumónico/ empiema* · Tuberculosis* · Enfermedades del pericardio · Poscirugía
Causas menos frecuentes	· Hipoproteinemia · Atelectasia · Pulmón no expansible (atrapado) · Diálisis peritoneal · Síndrome de vena cava superior · Hipertensión pulmonar	· Trauma torácico · Embolia pulmonar · Pleuritis vírica · Enfermedades reumáticas autoinmunitarias · Enfermedades del páncreas · Uremia · Fármacos (p.ej. dasatinib)

* La suma de estas causas representa el 80% de todos los DP

Tabla 24.1. Causas de trasudados y exudados pleurales

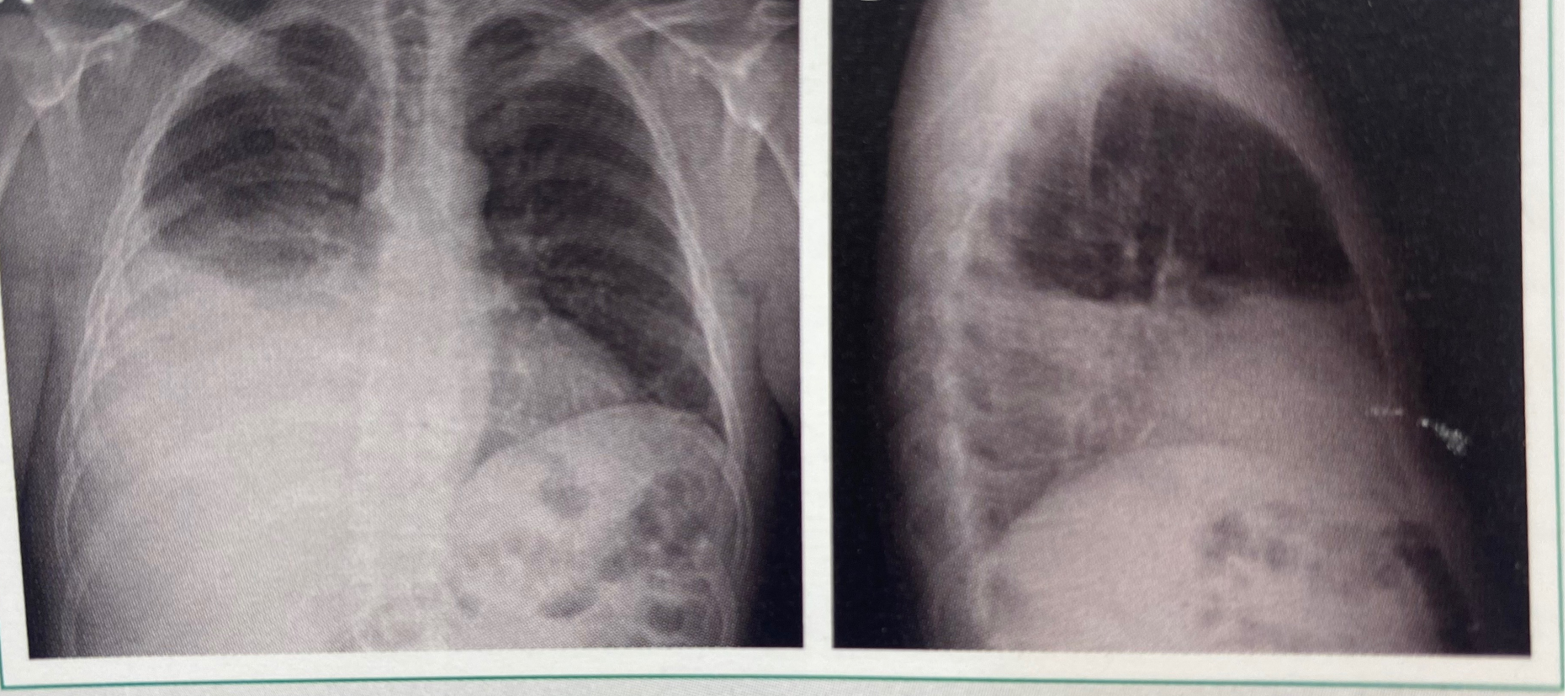
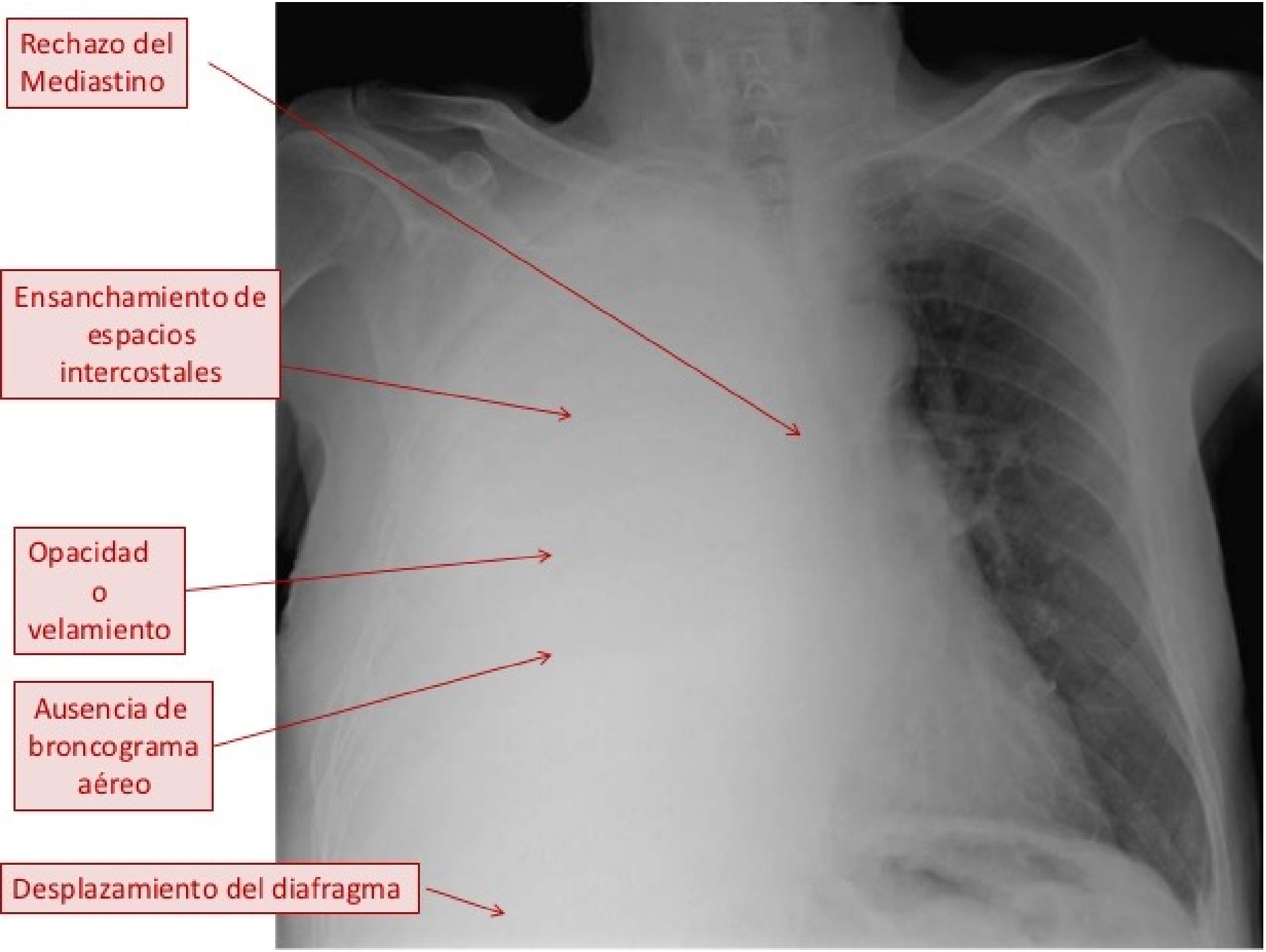
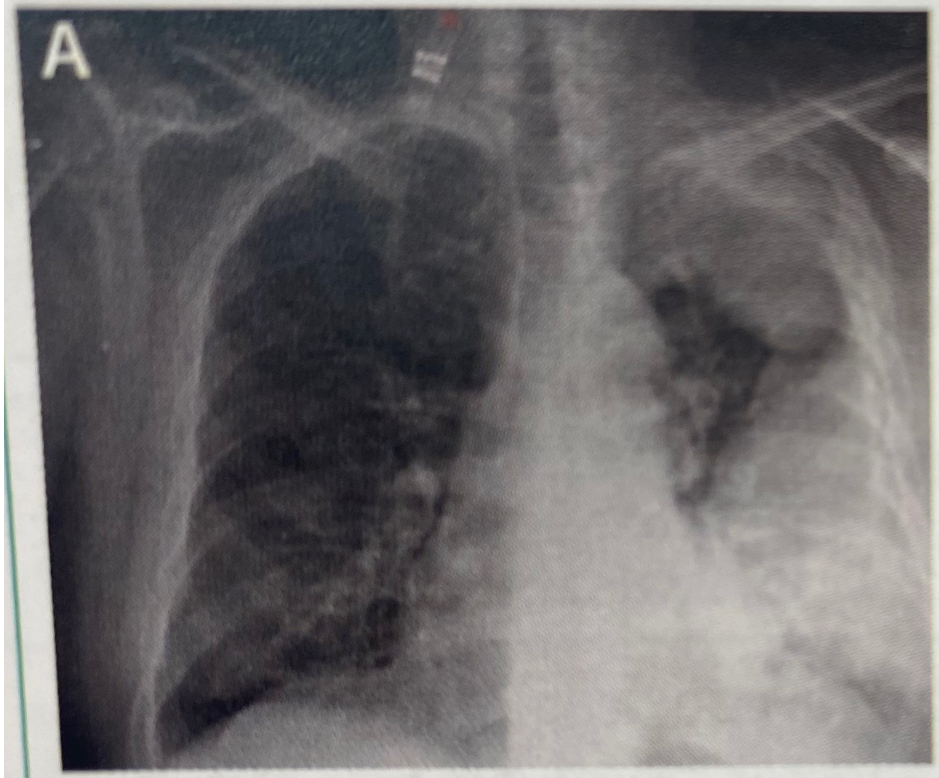


Figura 24.1.cc. Proyección posteroanterior **(A)** y lateral **(B)** de tórax que muestra un DP unilateral que ocupa la mitad del hemitórax


Rechazo del Mediastino
Ensanchamiento de espacios intercostales
Opacidad o velamiento
Ausencia de broncograma aéreo
Desplazamiento del diafragma



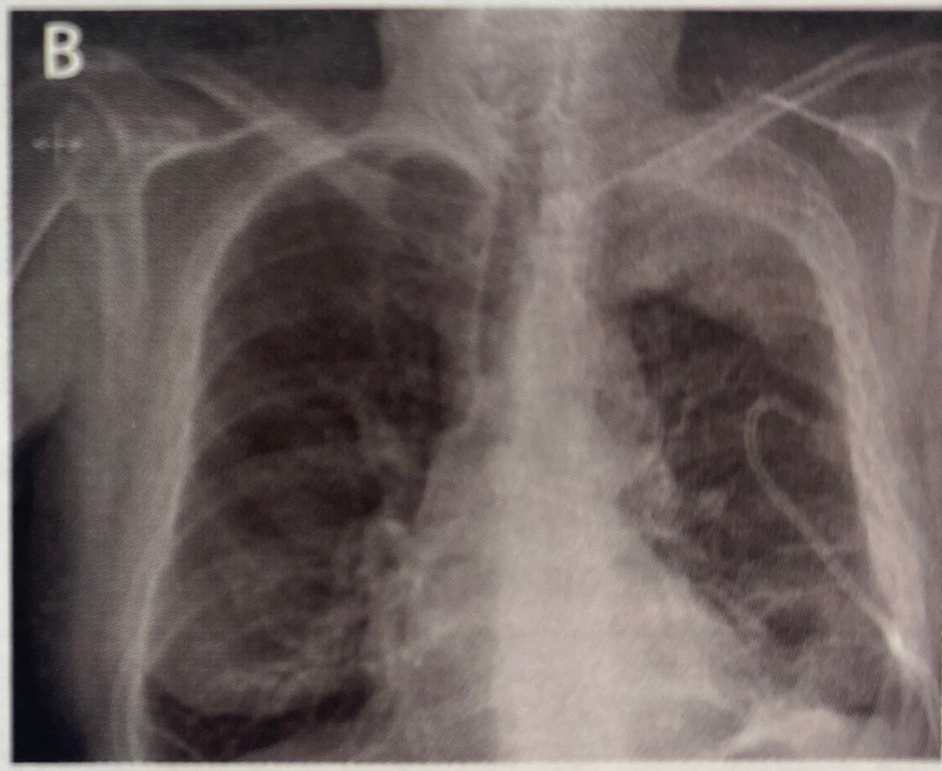


Figura 24.4. DPP complicado **(A)** que requiere de la inserción de un catéter torácico **(B)**

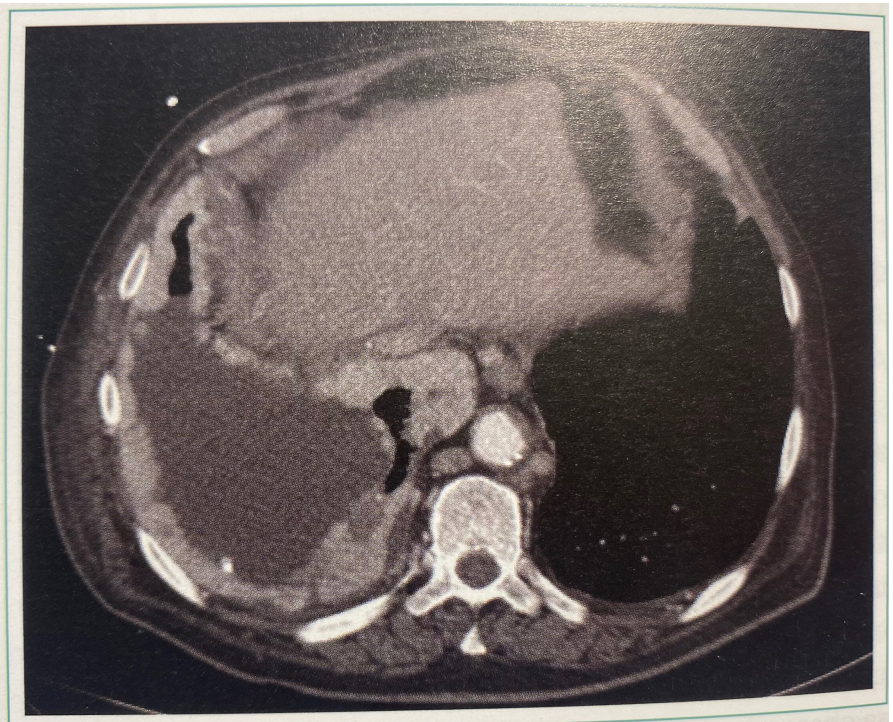


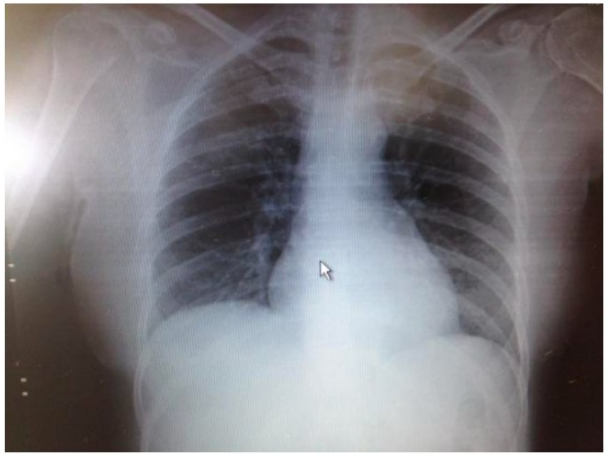
Figura 24.3. Engrosamiento marcado de la pleura parietal en paciente con DPM

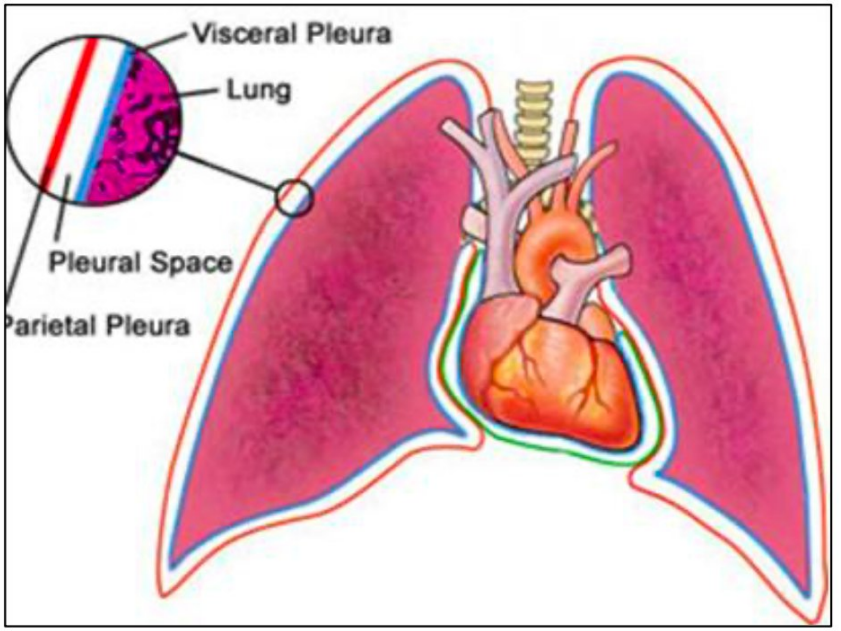
NEUMOTORAX

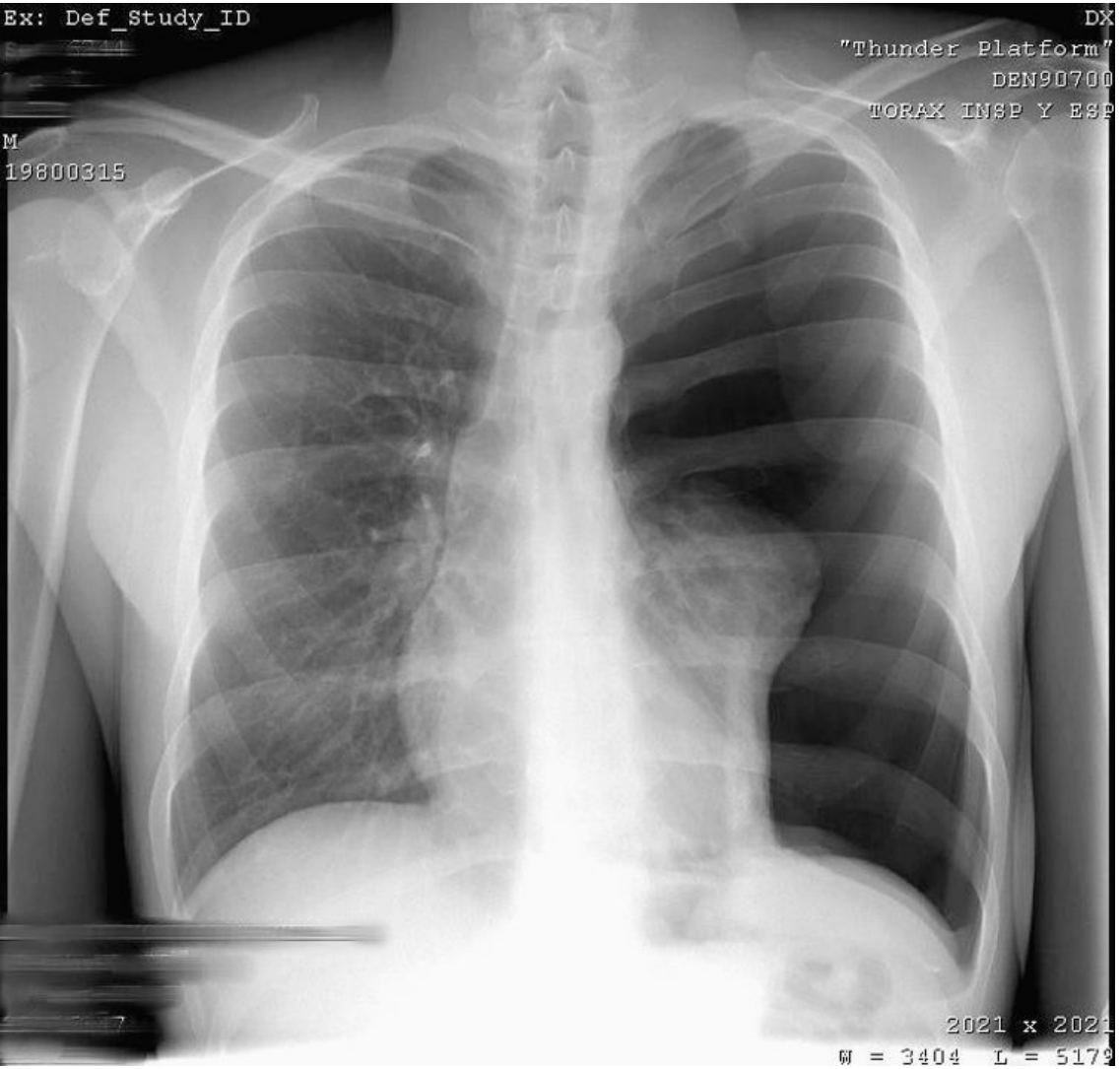
NEUMOTÓRAX

Definición

- Es la presencia de aire en la cavidad pleural.







Colocar un tubo de drenaje
Torácico en un neumotórax

Clasificación

1. **N. ESPONTANEOS**
   - Primarios: No EP conocida
   - Secundarios: EP preexistente (Bullas,etc)

2. **N. INDUCIDOS**
   - Traumatismo torácico abierto o cerrado
   - Lesión iatrogénica (catéter venoso central, toracocentesis)

UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA – FISIOPATOLOGÍA
Dr. Fco. Javier Martín Hdez 13-4-2023
GUIÓN DEL SEMINARIO 17 "MANEJO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA".

La cardiopatía isquémica, también conocida como enfermedad coronaria, es el término asociado con un suministro inadecuado de sangre al miocardio debido a la obstrucción de las arterias coronarias epicárdicas, generalmente por aterosclerosis. Esta entidad puede manifestarse de forma crónica (angina estable) o aguda (angina inestable, infarto agudo de miocardio), conocidos como síndromes coronarios agudos (S.C.A.). La forma de presentación más grave es en forma de "muerte súbita" por parada cardíaca repentina, típicamente debida a taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular.

Este seminario es un complemento a la clase Nº 10. - Circulación coronaria, y es recomendable que los alunos repasen aquella teoría para aprovechar adecuadamente este seminario.

I. ANGINA ESTABLE.

1. **OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO.**
   a. Reducir los síntomas y la isquemia.
   b. Prevención de la muerte cardiovascular temprana.
   c. Prevención del progreso a infarto de miocardio, disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca.
2. **OPCIONES DE TRATAMIENTO.**
   a. Tratamiento inicial o de base.
   b. Tratamiento médico.
   c. Revascularización.

2.a TRATAMIENTO INICIAL O DE BASE.

A. Identificación y tratamiento de comorbilidades (condiciones asociadas) que pueden precipitar o empeorar la angina: Fiebre, infecciones, anemia, medicamentos (beta estimulantes), drogas (cocaína, nicotina).

B. Control de los factores de riesgo cardiovascular: dejar de fumar, tratamiento hipolipemiante e hipotensor, control del peso (VER SEMINARIO DEL PACIENTE ESTABLE).

C. Cambios del estilo de vida: Ejercicio físico, dieta saludable (VER SEMINARIO DEL PACIENTE ESTABLE).

2.b TRATAMIENTO MÉDICO.

1. **Antiagregantes plaquetarios**: Impiden o disminuyen el riesgo de trombosis sobre la placa de ateroma: aspirina, clopidogrel, triflusal.

2. **Antianginosos**:

    a. **Nitratos**: Son donadores de óxido nítrico y, por lo tanto relajan el músculo liso endotelial. Producen dilatación venosa y arterial (sistémica y también coronaria), por lo que reducen la precarga y la poscarga y, finalmente, disminuyen la demanda de oxígeno del miocardio.
    b. **Betabloqueantes**: Sus beneficios se deben a la reducción en la demanda miocárdica de oxígeno al disminuir la frecuencia cardíaca, la contractilidad y el estrés de la pared ventricular izquierda.
    c. **Bloqueantes de los canales del calcio**: Impiden la entrada de calcio en el miocito y a su vez la interacción entre actina y la miosina, disminuyendo la contracción. El efecto neto es la vasodilatación coronaria y sistémica, así como la disminución del consumo de oxígeno miocárdico.
    d. **Ranolazina**: Inhibe la corriente tardía de entrada de Na+ en las células cardiacas (INaL) y la posterior del Ca2+ inducido por el Na+. Fármaco de segunda línea.

3. **Estatinas**: Recomendadas en todos los pacientes con enfermedad coronaria crónica. Debe usarse una estatina de alta intensidad (atorvastatina, rosuvastatina), independientemente del nivel de LDL colesterol basal. Reducen el colesterol en la sangre y estabilizan la placa de ateroma.

2.c REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA PROGRAMADA: La revascularización consiste en restablecer el flujo coronario a los territorios isquémicos. Se puede realizar mediante cirugía de "bypass" aortocoronario o, menos agresiva, con la angioplastia con colocación de "stent". Estas técnicas se aplican en los siguientes casos de pacientes estables:

● Pacientes con síntomas que limitan la actividad a pesar de la terapia médica máxima.

● Pacientes activos que desean una mejor calidad de vida en comparación con la terapia médica (no toleran bien la terapia médica o desean aumentar su nivel de actividad).

● Pacientes con anatomía para la cual la revascularización tiene un beneficio de supervivencia comprobado (enfermedad coronaria principal izquierda significativa o enfermedad coronaria multivaso con reducción de la fracción de eyección ventricular izquierda y un área grande de miocardio potencialmente isquémico.

II. ANGINA INESTABLE / IAM (INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO).

1. TRATAMIENTO MÉDICO: Regla nemotécnica: MONA

- Morfina intravenosa si el dolor no cede con nitroglicerina.
- Oxígeno para mantener saturación > 93%.
- Nitroglicerina sublingual para aliviar el dolor y la isquemia (intravenosa si no cede por vía oral).
- Antiagregantes plaquetarios (p.ej. Aspirina) + Heparina en casos graves.

2. REVASCULARIZACIÓN CORONARIA URGENTE:

III. PARADA CARDÍACA o PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR)

SOPORTE VITAL BÁSICO: "Es La Base Para Salvar Una Vida". Procedimiento de EMERGENCIA utilizado para salvar vidas cuando una persona ha dejado de respirar y/o su corazón ha dejado de latir correctamente.

El 80% de las muertes súbitas suceden en el ambiente extrahospitalario donde habitualmente no se cuenta con ayuda médica especializada en los primeros momentos. Por eso, es fundamental reconocer cuándo una persona sufre una PCR: pérdida de conciencia, deja de respirar o respiración insuficiente (agónica). Hay que llamarle y ver si responde, ayudándole a toser si parece atragantado y practicando la maniobra de Hemlich.

Si se confirma la falta de respuesta y la sospecha de PCR hay que avisar al 112, gritar solicitando un desfibrilador automático (DEA) e iniciar las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP). Lo ideal sería que la hicieran dos personas, de modo que uno se dedica a ventilar y el otro a comprimir el tórax.

Clásicamente se recomendaba que las maniobras siguieran el orden **A-B-C** (**A**irway, **B**reathing, **C**irculation) o sea: 1º Liberar la vía aérea. 2º Iniciar ventilación 3º Iniciar compresiones torácicas (CT).

Hay consenso en que la mayoría de las PCR tienen un origen cardíaco (fibrilación ventricular o asistolia) por lo que no debe retrasarse el inicio de las CT, de modo que el orden recomendado sería **C-A-B**. No obstante, hay que adaptar el procedimiento a cada caso de modo que si se atiende una parada que se cree puede tener origen respiratorio (ahogamiento o atragantamiento) puede ser razonable dar prioridad a las maniobras que despejen la vía aérea.

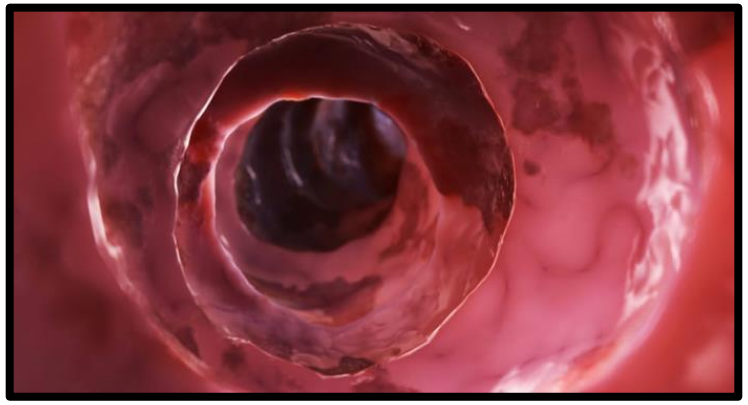
Las CT se hacen comprimiendo el pecho a una profundidad de 5 cm y a una velocidad de 100/min. Al usar un DEA se minimizan las interrupciones en las CT.

Después de 30 CT, abrir las vías respiratorias y dar respiración de rescate (dos respiraciones efectivas, que no deben durar más de 5 segundos en total). A continuación, se debe volver a las CT. La proporción de CT y respiraciones de rescate sería de 30/2.

Si se ha insertado algún dispositivo respiratorio, por ejemplo un tubo traqueal, la pauta es de 8-10 respiraciones por minuto, continuando la CT sin hacer pausas.

Detenerse para evaluar a la víctima solo si muestra algún signo de recuperación de conciencia (tose, abre los ojos, habla, se mueve a propósito y comienza a respirar con normalidad), de lo contrario, no se debe interrumpir la reanimación.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS INTESTINALES



Candelaria Martín González.

Prof. Contratada Doctora. Medicina Interna. Curso 2022-2023

INTRODUCCIÓN

- La enfermedad inflamatoria del intestino (EII) comprende dos trastornos crónicos: la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn.

- El diagnóstico de EII se basa en la revisión de los datos clínicos, endoscópicos, radiológicos e histológicos.

- Aunque la causa de estas dos enfermedades está aún por definir (se cree que es el resultado de una combinación de factores genéticos, inmunológicos, infecciosos y ambientales), nuevos tratamientos antiinflamatorios dirigidos emergen prometedores para ayudar a reducir la morbilidad y mejorar la calidad de vida de las personas con EII.

- La CU y la enfermedad de Crohn pueden presentarse a cualquier edad, pero el pico de inicio para la CU se da entre los 30 y los 40 años y para la enfermedad de Crohn entre los 20 y los 30 años.

- Se observa otro máximo, especialmente para la CU, entre los 60 y los 70 años, según estudios realizados en varias cohortes de pacientes europeos.

FACTORES DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA

- La incidencia actual de EII varía entre 8 y 18 casos por cada 100.000 habitantes año en Europa, siendo de 8/100.000 habitantes año para EC y 9/100.000 habitantes año para CU.

- La EII es probablemente el resultado de una respuesta inflamatoria inmunomediada no controlada frente a un desencadenante ambiental que interactúa con la flora intestinal y afecta fundamentalmente al tubo digestivo, en individuos genéticamente predispuestos.

- Los antecedentes familiares positivos se observan con mayor frecuencia en la enfermedad de Crohn que en la CU, lo que indica que los factores genéticos son más importantes en la etiología de la enfermedad de Crohn.

FACTORES DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA

1. Genética.

2. Alteraciones inmunológicas en la mucosa intestinal:

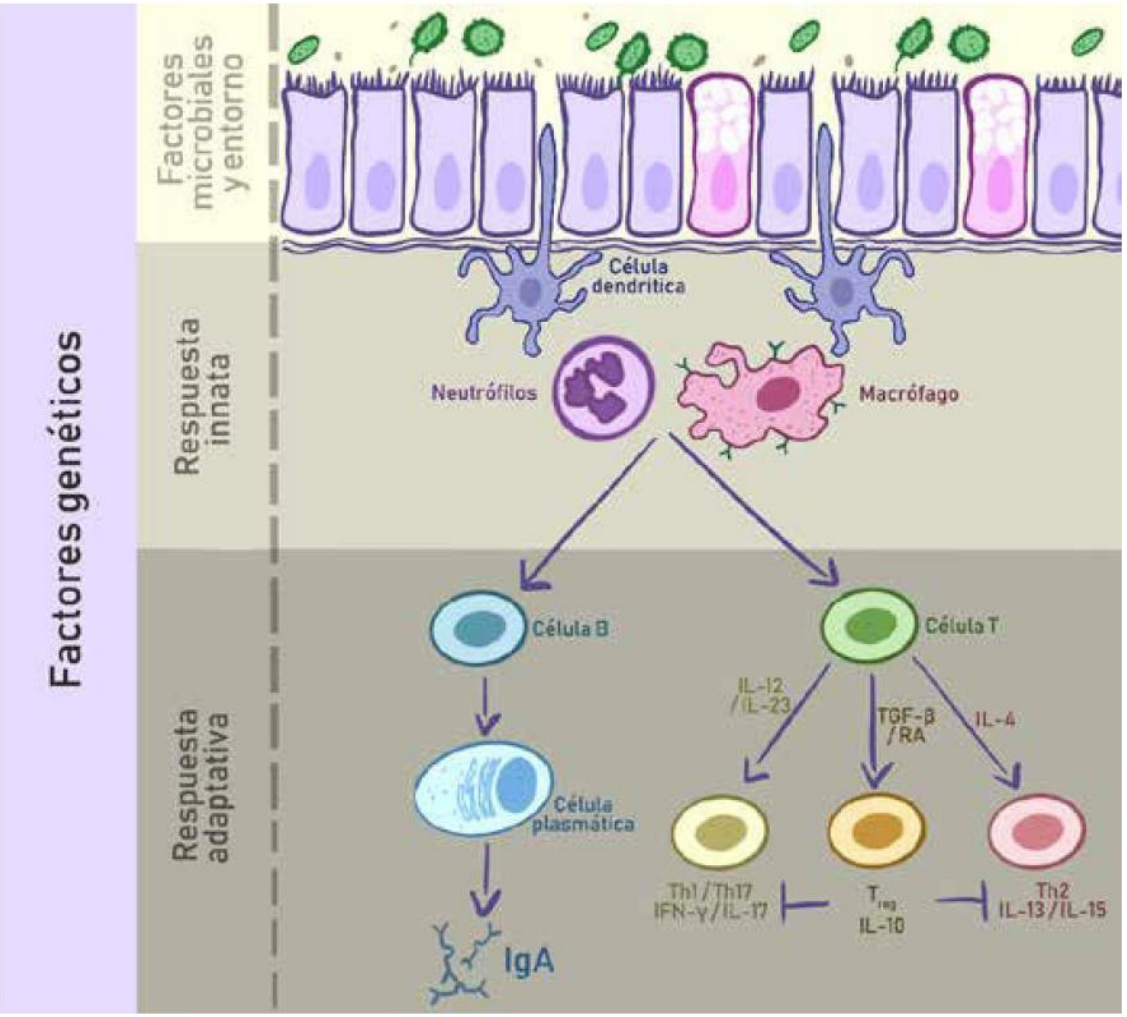
Un elemento central en la patogenia de la EII es una función aberrante del sistema inmune de mucosas. Se han identificado defectos en el sistema inmune innato y adaptativo.

Existe una alteración en el proceso de atracción de los leucocitos por el endotelio vascular en el sitio de inflamación.

Las citoquinas juegan un papel clave en el desarrollo de la EII, sobre todo el TNF-α.

Existen otras alteraciones: vía de kinasas JAK/STAT, inflamasoma,…

FISIOPATOLOGÍA



La fisiopatología de la EII es mejor entendida como una relación multidireccional entre factores genéticos, respuestas inmunes -tanto innatas como adaptativas-, factores microbianos y otros ambientales. Las células plasmáticas secretan IgA en la superficie mucosa, y las células T naïve maduran hacia linfocitos T helper tipo 1, 2 o 17 -proinflamatorios-, o bien células T reguladoras -antiinflamatorias-, dependiendo del ambiente local. (IFN-γ: Interferón-γ; IL: Interleuquinas; RA: Ácido retinoico; TGF-β: Factor de crecimiento transformante β; T regs: Linfocitos T reguladores).

FACTORES DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA

3. Influencias ambientales:

- ***Microbiota intestinal:***

En estados de salud, el microbioma intestinal se ha compuesto de cuatro familias de bacterias: *Bacteroidetes, Firmicutes*, y en menor medida *Proteobacteria y Actinobacteria*. La concentración de bacterias aumenta del estómago hacia el colon donde están la mayor densidad bacteriana, en torno a 1012 células/gramo de contenido luminal.

Estas bacterias tienen múltiples funciones que involucran el sistema inmune de mucosas, resistencia a la colonización contra por ejemplo el *Clostridium difficile*. Estos son necesarios para mantener el sistema inmune de mucosas: un estudio sugirió que ratones libres de microbiota intestinal están más predispuestos a desarrollar una enfermedad inflamatoria intestinal.

Por esto, la microbiota podría ser considerado un **órgano** en sí mismo. En EII se han visto cambios dramáticos en la microbiota, los más importantes son una disminución de *Bacteroidetes* y *Firmicutes* y un aumento de la *Gammaproteobacteria*. El número total de especies, está disminuida en la EII activa.

FACTORES DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA

3. Influencias ambientales:

- ***Dieta en la EII:***

El progreso en el conocimiento del microbioma y su relación con la EII ha dejado al descubierto que la dieta puede impactar en la composición y funcionalidad de éste.

Estudios clínicos pediátricos no controlados han demostrado que varias terapias dietéticas como la nutrición enteral exclusiva, pueden ser potentes herramientas para la inducción de la remisión al inicio de la enfermedad, en pacientes en los que falla el tratamiento biológico, como una terapia para las complicaciones de la enfermedad y para reducir los requerimientos de cirugía.

Patrones dietéticos diferentes resultan en diferencias marcadas en las comunidades microbianas intestinales y pueden explicar una diferencia epidemiológica de la EII en el mundo: la dieta africana tiene distinto perfil de microbiota comparado a una dieta baja en fibra y alta en proteínas y grasas occidental. La disbiosis es más prominente en la EC.

FACTORES DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA

3. Influencias ambientales:

- ***Dieta en la EII:***

Está descrito que en pacientes con EII que existe una predominancia de proteobacterias, específicamente cepas individuales de *Escherichia coli*. La contribución a la patogenia directa de esta observación es controvertida.

La dieta es uno de los factores más importantes en el microambiente intestinal normal, lo que impacta sobre la composición microbiana y su función, sobre la barrera intestinal y sobre la inmunidad del huésped. Las alteraciones en grupos de alimentos específicos pueden tener efectos de largo alcance.

Datos recientes sugieren que los factores más importantes que regulan los cambios de composición de la microbiota son la ingesta calórica, así como de hidratos de carbono y proteínas.

FACTORES DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA

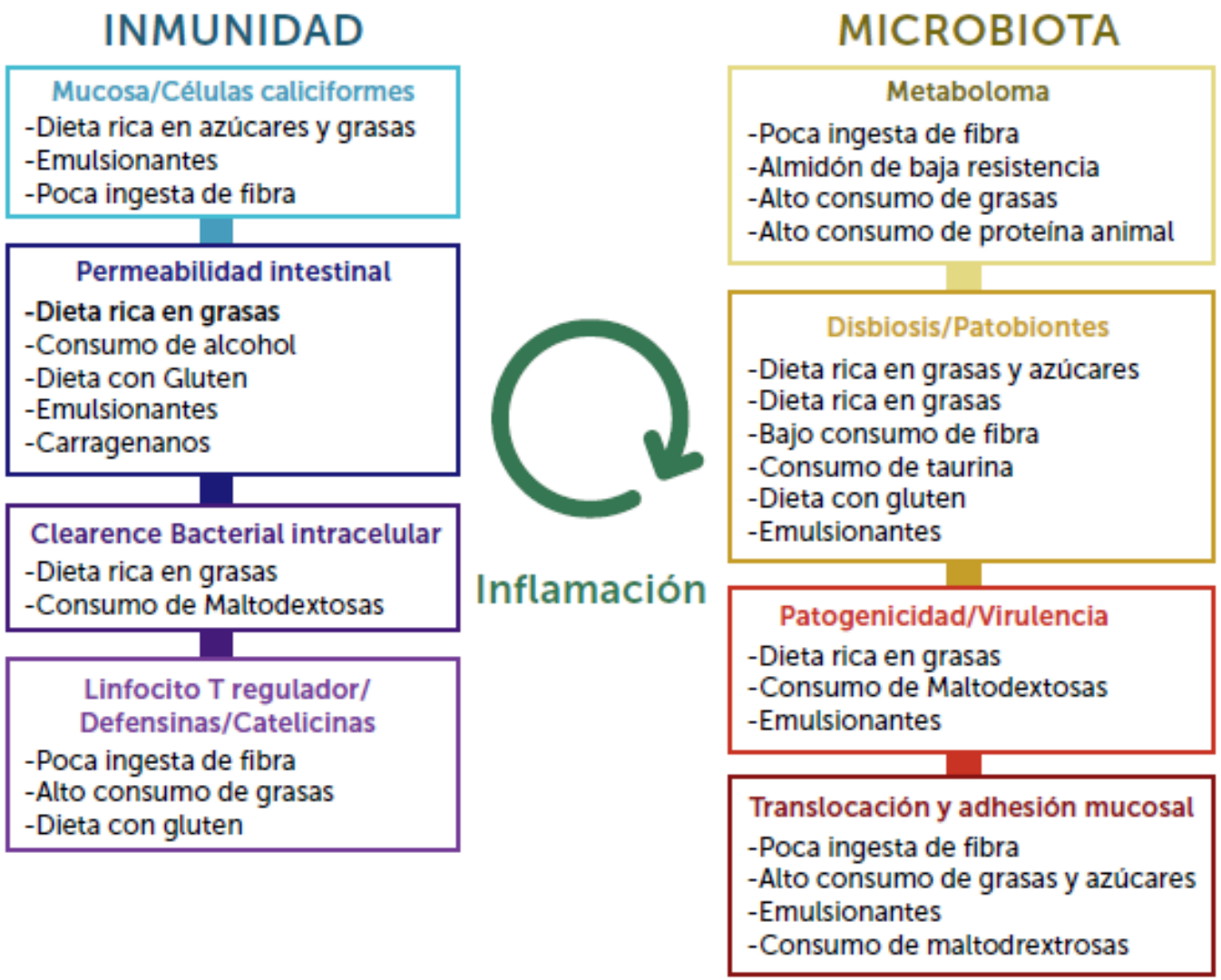
3. Influencias ambientales:

- ***Dieta en la EII:***

Los estudios han demostrado que la ingesta de frutas y verduras está asociada con una disminución del riesgo de EII, mientras que la ingesta de comidas rápidas, ricas en grasa, sobre todo animal, y azúcares podría aumentarlo.

Los aditivos alimentarios artificiales se señalaron recientemente como posibles promotores de inflamación intestinal, al interferir con la función de barrera en el intestino y la interacción huésped-microbiota.

Los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) son otro factor importante en la dieta que influye en la EII. La relación entre omega-6 a omega-3 puede incrementar la susceptibilidad a la EII; en un estudio pediátrico, aquellos niños que consumieron una dieta alta en PUFA omega 6 versus una dieta alta en omega-3, tuvieron un riesgo aumentado de EC.



A la izquierda, posibles efectos de factores dietéticos en la barrera del huésped y en procesos inmunes que conducen a EII. A la derecha, los posible efectos de estos factores en la microbiota. Ambos procesos convergen centralmente en la generación de inflamación.

FACTORES DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA

3. Influencias ambientales:

- ***Vitamina D:***

La vitamina D tiene importancia en la patogenia de la EII.

- En un modelo en ratones *knock out* para el receptor de vitamina D, éstos tuvieron una mayor alteración de la flora bacteriana, más inflamación colónica y predisposición a desarrollar una colitis, con una disminución de la expresión de e-cadherinas en las *uniones estrechas*.

- En un estudio poblacional en EE.UU., las personas nacidas en latitudes sureñas del hemisferio norte tuvieron un menor riesgo de desarrollar una EII, y este riesgo se atribuyó en gran parte a las diferencias en niveles de vitamina D.

FACTORES DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA

3. Influencias ambientales:

- ***Tabaco y EII:***

El tabaquismo se considera uno de los factores más significativos que alteran el curso de la EII. Pese a que el tabaco parece tener efecto protector en la CU, éste empeora muchos aspectos de la EC. El humo inhalado modula el microbioma intestinal.

**Se ha descrito un cambio en la microbiota.

Además, el tabaquismo puede afectar vías de la inmunidad innata. En un estudio, se demostró un aumento en la autofagia de los enterocitos como respuesta a una lesión oxidativa asociada al tabaco.

FACTORES DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA

3. Influencias ambientales:

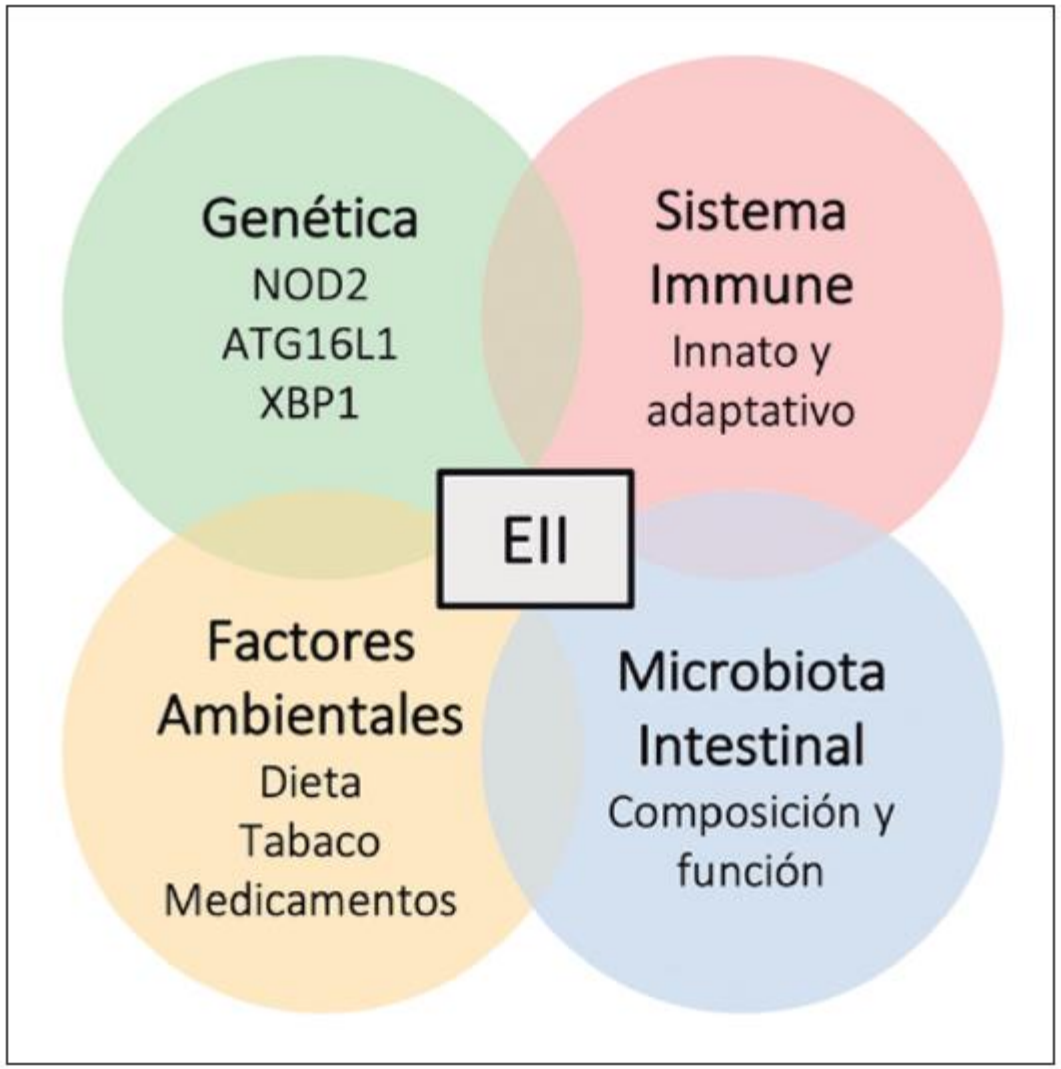
- ***Fármacos y EII:***

Los fármacos más importantes señalados como potenciales factores de riesgo de desarrollo de EII son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

También se ha sugerido la implicación de los AINE en la agudización de la enfermedad ya existente.

Otros fármacos potencialmente ligados al desarrollo de EII son los anticonceptivos orales, los fármacos empleados en la terapia de sustitución hormonal y los antibióticos, aunque la evidencia para estos medicamentos no es tan fuerte como en el caso de los AINE

Patogenia de la EII



La EII es una enfermedad de etiopatogenia compleja y multifactorial. Existe una clara base genética en la que genes implicados en la homeostasis intestinal se han visto afectados, como NOD2, ATG16L1 o XBP1. Sin embargo, estos factores genéticos no son suficientes y se necesitan factores ambientales adicionales, como la dieta, el estilo de vida o determinados medicamentos y alteraciones de las interacciones entre la microbiota intestinal y el sistema inmunológico, para desencadenar un proceso inflamatorio intestinal crónico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La colitis ulcerosa afecta fundamentalmente a la **mucosa** del colon, con participación casi constante (95% de los casos) de la mucosa rectal y una extensión proximal variable, pero siempre continua.

- Una pequeña proporción de pacientes (< 10%) desarrolla una afección de carácter fulminante con dilatación del colon (megacolon tóxico). La pared del colon se adelgaza, y la mucosa se denuda en áreas extensas. El plano muscular expuesto puede presentar fisuras que se extienden hasta la serosa. En esta fase la inflamación abarca todas las capas del colon.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La enfermedad de Crohn se caracteriza por una inflamación **transmural y segmentaria** que puede afectar a cualquier porción del tracto gastrointestinal.

La mayoría de pacientes pueden ser clasificados en tres grupos anatómicos según los hallazgos radiológicos y endoscópicos:

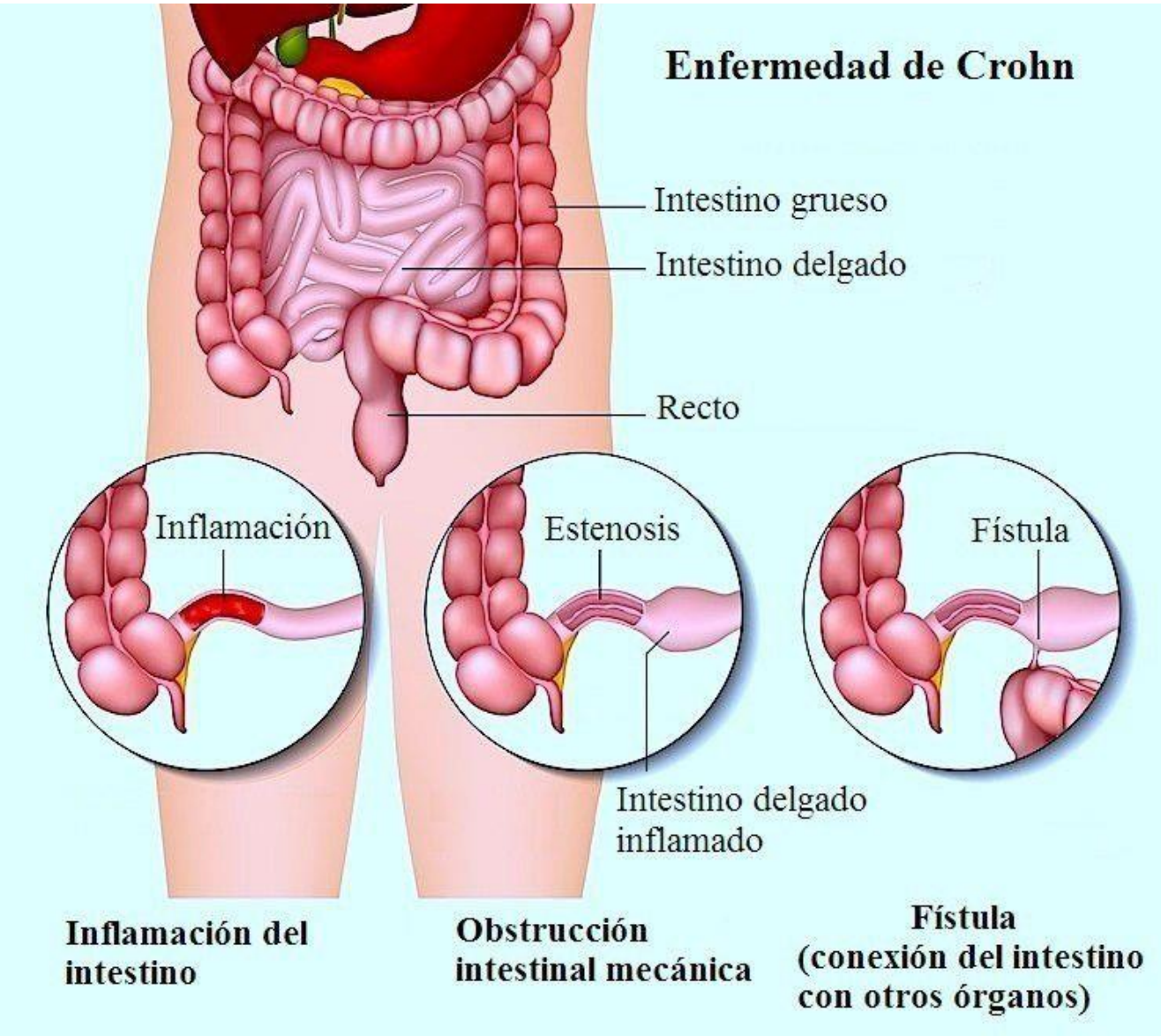
- afección limitada al intestino delgado (30%-40%)
- afección de intestino delgado y colon (40%-55%)
- afección cólica (15%-25%).

En el grupo de pacientes con enfermedad en el intestino delgado, más del 90% tienen afección del íleon terminal.

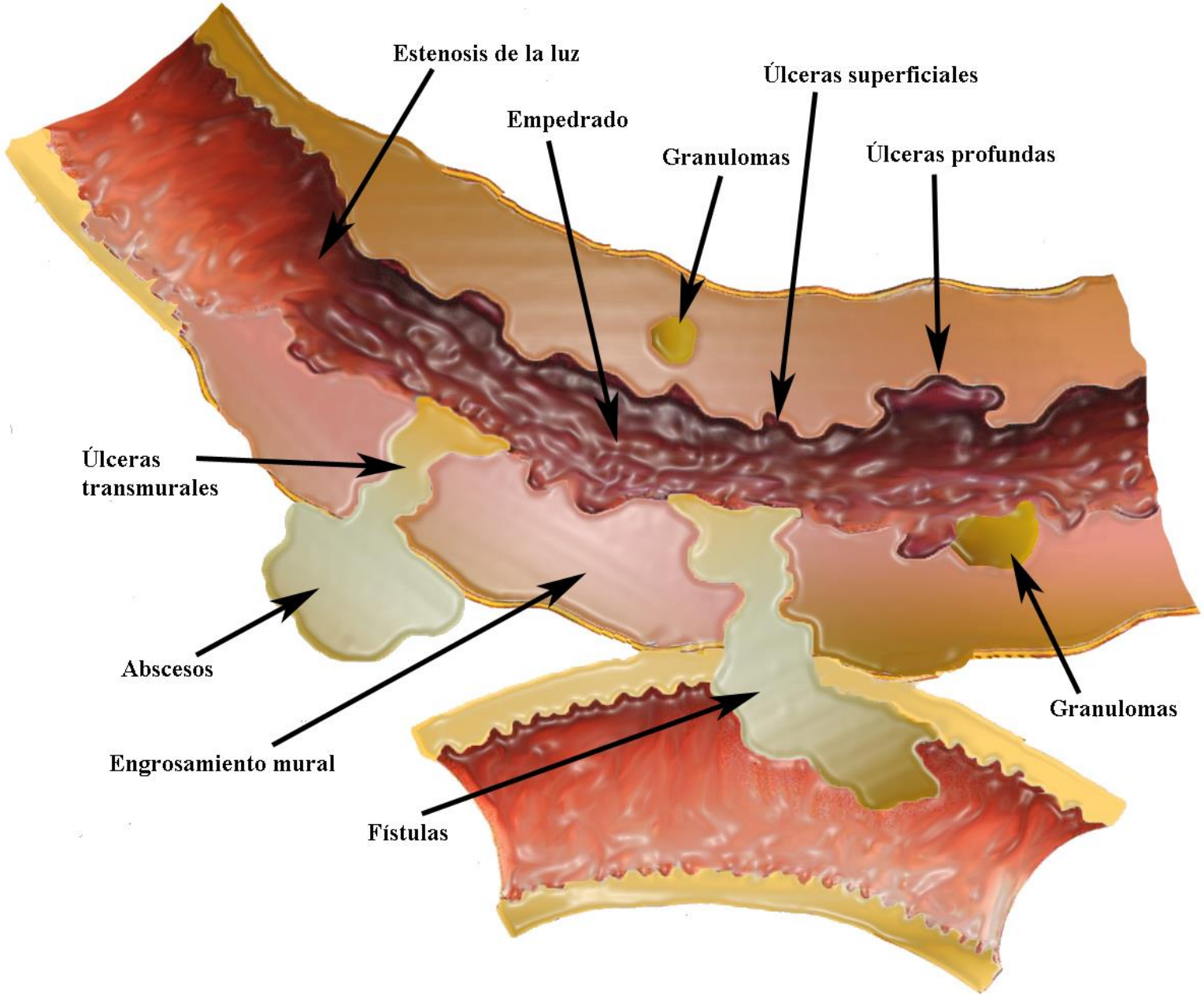
La afección perianal (fístulas, fisuras, colgajos cutáneos) se halla presente en una tercera parte de los pacientes y puede acompañar a la afección de cualquier otro nivel, aunque suele asociarse a enfermedad cólica.

La del esófago, estómago o duodeno es menos frecuente y habitualmente se asocia a afección intestinal; la enfermedad alta aislada aparece en menos del 1% de los pacientes.

ANATOMÍA PATOLÓGICA



ANATOMÍA PATOLÓGICA - ENFERMEDAD DE CROHN



CLÍNICA – COLITIS ULCEROSA

- Las principales manifestaciones clínicas son la diarrea con sangre, la urgencia defecatoria y el dolor abdominal. En general, la intensidad de los síntomas y signos se correlaciona con la gravedad de la enfermedad.

- La afección rectal es casi constante y responsable de la aparición de urgencia defecatoria y tenesmo. Cuando la afección es sólo rectal, las heces pueden ser normales e incluso existir estreñimiento.

- Si la afección es extensa y grave, las deposiciones son líquidas y frecuentes, contienen sangre y moco, raramente pus, y puede aparecer además dolor abdominal.

- Los brotes de intensidad moderada o grave pueden asociarse a síntomas sistémicos con afectación del estado general.

CLÍNICA – COLITIS ULCEROSA

- Los signos físicos son inespecíficos. En los casos leves la exploración es normal, y en los graves puede apreciarse distensión abdominal y dolor a la palpación a lo largo del trayecto del colon. En los casos más graves se detecta fiebre, taquicardia e incluso hipotensión.

- Los datos de laboratorio son un reflejo de la intensidad de la inflamación y de la pérdida sanguínea. Puede detectarse anemia ferropénica por pérdidas crónicas. En los casos moderados y graves suele haber leucocitosis con neutrofilia y una elevación de la proteína C reactiva y de la VSG. En la enfermedad grave es común la hipoalbuminemia, que es un reflejo de la disminución de la ingesta y de la pérdida entérica a través de la mucosa inflamada.

- El conjunto de síntomas y signos de la enfermedad, junto con exploraciones complementarias sencillas (hemoglobina, proteína C reactiva, VSG) y radiológicas (radiografía simple de abdomen), permiten establecer con fiabilidad índices de gravedad del cuadro.

- Uno de los más utilizados en la práctica es el Simple clinical colitis activity index (SCCAI)

CLÍNICA – COLITIS ULCEROSA

***Simple clinical colitis activity index* (SCCAI)**

Variable	Puntuación
1. Número de deposiciones	
1-3	0
4-6	1
7-9	2
> 9	3
2. Deposiciones nocturnas	
1-3	1
4-6	2
3. Urgencia deposicional	
No	0
Inmediatez	1
Incontinencia	2
4. Sangre en heces	
No	0
Ocasional	1
Franca	2
5. Estado general	
Bueno	0
Regular	1
Malo	2
Muy malo	3
6. Manifestaciones extraintestinales	
Cada manifestación (artritis, pioderma gangrenoso, eritema nudoso, uveítis)	1

* Categorías de gravedad: remisión ≤ 2, leve 3-5, moderada 6-11, grave ≥ 12.

CLÍNICA – ENFERMEDAD DE CROHN

- Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: **diarrea** (habitualmente sin sangre)**, dolor abdominal, fiebre, afectación del estado general y pérdida de peso**.

- Aparte de estos síntomas resultantes de la afección del intestino, pueden existir otras manifestaciones derivadas de la extensión de la inflamación a los órganos vecinos. La diarrea sólo se acompaña de sangre en menos de la mitad de los pacientes.

- Algunos pacientes (1%-2% de los casos) pueden presentar una hemorragia masiva, que puede ser recurrente. El dolor es a menudo de tipo cólico, en muchas ocasiones con carácter suboclusivo (empeora tras la ingesta y mejora con las deposiciones), y se localiza habitualmente en la fosa ilíaca derecha. La fiebre puede constituir otra manifestación del proceso inflamatorio, aunque la fiebre alta obliga a descartar una complicación séptica (perforación, absceso).

- La pérdida de peso es común, aunque no constante. Es consecuencia de la anorexia, diarrea y sitofobia, y raramente atribuible a malabsorción.

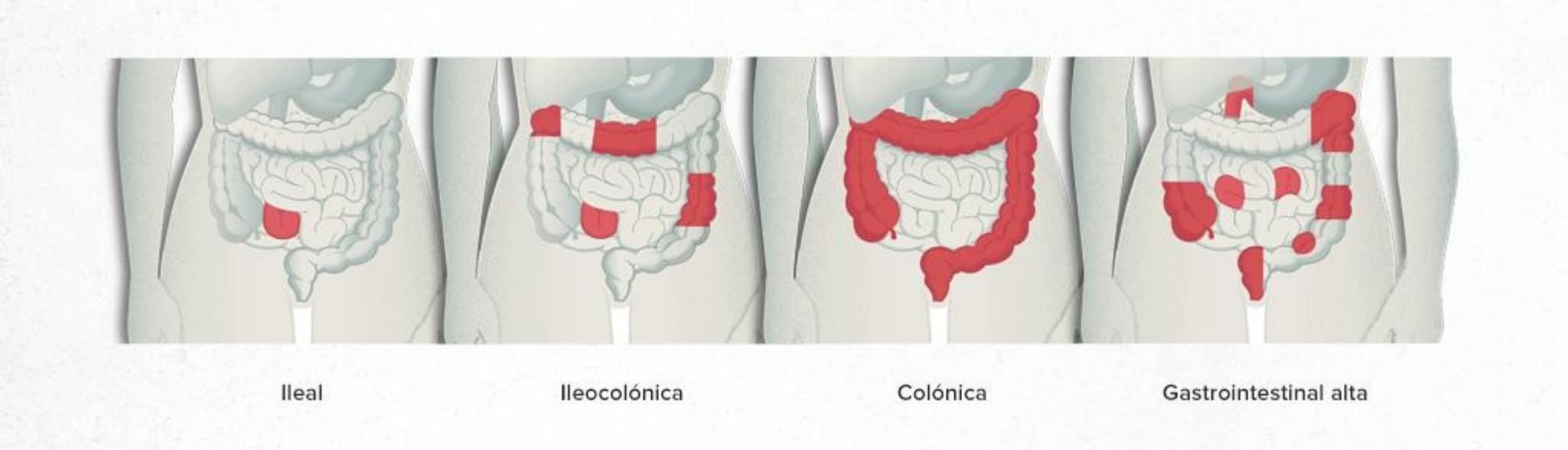
- La afección del íleon terminal puede dar lugar a la formación de una masa inflamatoria en la fosa ilíaca derecha fácilmente palpable.

CLÍNICA – ENFERMEDAD DE CROHN

La presentación clínica de la enfermedad de Crohn depende de la sección del tubo gastrointestinal afectada y del tipo de inflamación. Afecta a cualquier porción del tubo digestivo.

La localizaciones más frecuentes son:

- La ileocecal/ileocólica (40% de los pacientes).
- La enfermedad aislada de intestino delgado que afecta fundamentalmente al íleon terminal (30%).
- La afectación del colon aislada (25%).
- Las restantes localizaciones de la enfermedad de Crohn pocas veces resultan afectadas de manera aislada (5%) y son el esófago, el estómago y el duodeno.

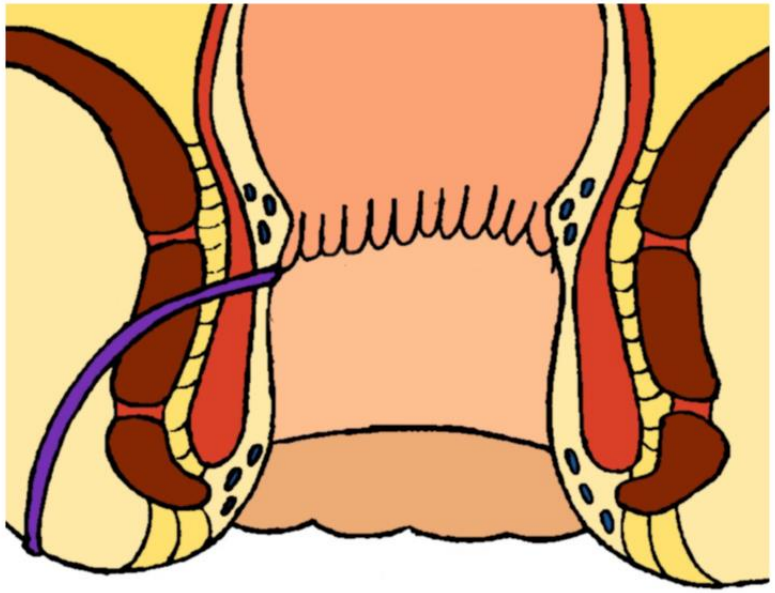


CLÍNICA – ENFERMEDAD DE CROHN

- En algunos pacientes los síntomas más llamativos son los relacionados con la afección perianal y perineal, caracterizada por fisuras, fístulas y abscesos.

- Las complicaciones perianales aparecen en una tercera parte de los pacientes en algún momento de la evolución de la enfermedad y se asocian en la mayoría de ellos a existencia de enfermedad cólica.

- La fisura anal es la complicación más frecuente; en general se trata de fisuras más amplias, menos profundas y no tan dolorosas como las fisuras idiopáticas. Los abscesos perianales se manifiestan como dolor perianal y fiebre.



CLÍNICA – ENFERMEDAD DE CROHN

Patrones fenotípicos de la enfermedad de Crohn.

Al inicio presenta manifestaciones propias de una inflamación aguda o crónica (patrón inflamatorio) . En el curso de la evolución, la enfermedad puede adquirir otras características y evolucionar hacia un patrón fibroestenótico-obstructivo o un patrón penetrante-fistuloso.

- El ***patrón inflamatorio*** cursa con brotes de la enfermedad que se manifiestan por diarrea, dolor abdominal y afección del estado general.

- El ***patrón estenosante*** puede tener varias formas.
  - En las primeras fases del proceso, la combinación de edema y espasmo produce manifestaciones obstructivas intermitentes, principalmente después de comer.
  - Con el tiempo, esta inflamación persistente puede dar lugar a la aparición de lesiones fibroestenóticas que ocasionan repetidos episodios de obstrucción aguda, desencadenados por brotes de la enfermedad en los que se añade un componente inflamatorio.
  - Finalmente, puede aparecer una estenosis fija con un componente predominantemente fibrótico.

CLÍNICA – ENFERMEDAD DE CROHN

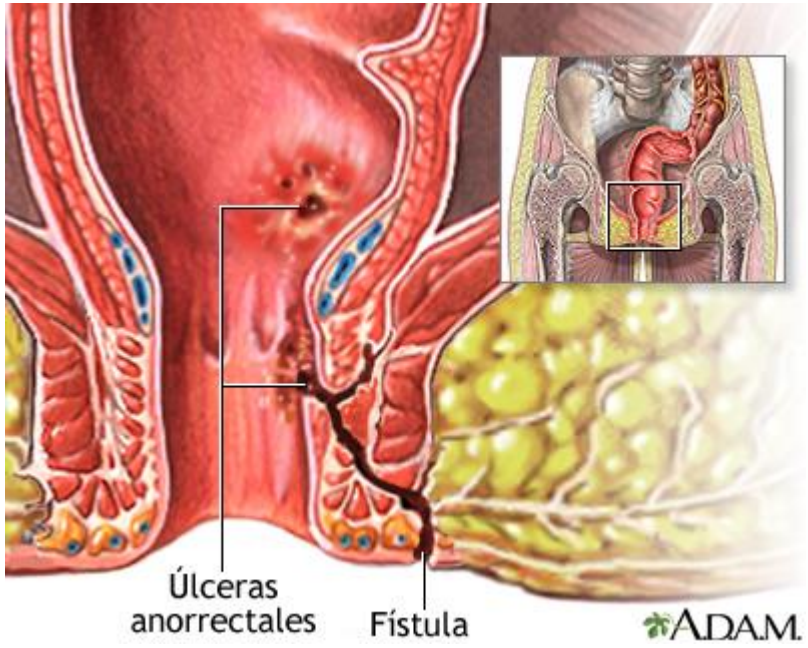
Patrones fenotípicos de la enfermedad de Crohn.

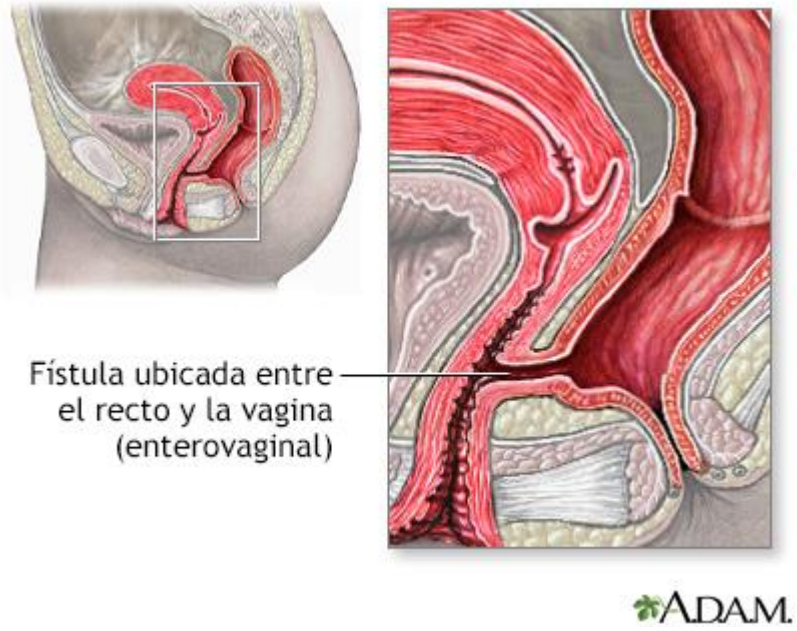
- En el ***patrón fistulizante*** se forman tractos que comunican la luz intestinal con estructuras vecinas, como consecuencia de la inflamación y ulceración transmural con afección hasta la serosa. El trayecto de las fístulas puede ser muy variable.

- Pueden terminar:
  - De forma ciega, para producir un **absceso abdominal** que se manifiesta por dolor, fiebre alta y una masa palpable dolorosa.
  - Si el tracto penetra hacia asas intestinales vecinas se forman **fístulas entero-entéricas**, habitualmente ileoileales, ileocecales o ileosigmoideas.
  - **Yeyunocólicas**: son causa de malabsorción debido la alteración del tránsito y al sobrecrecimiento bacteriano.
  - **Fístulas enterovesicales**: se manifiestan con disuria o infecciones urinarias recurrentes; con menor frecuencia aparece neumaturia o fecaluria. Aproximadamente la mitad de los pacientes con fístula enterovesical presentan un absceso intraabdominal asociado que requerirá drenaje quirúrgico.
  - **Fístulas enterovaginales** o **rectovaginales**.
  - **Fístulas enterocutáneas**.

CLÍNICA – ENFERMEDAD DE CROHN

- ***Patrón fistulizante:***

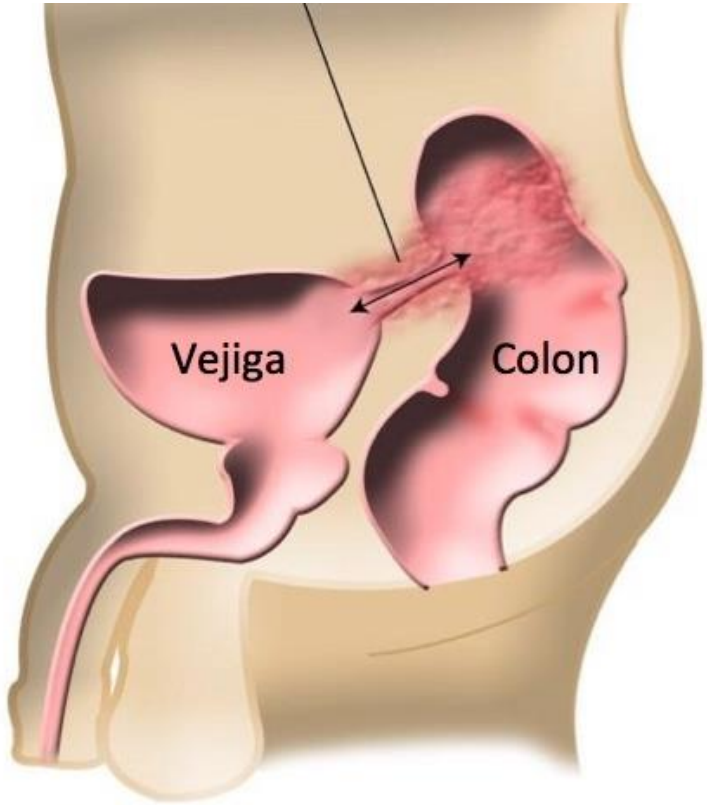




CLÍNICA – ENFERMEDAD DE CROHN

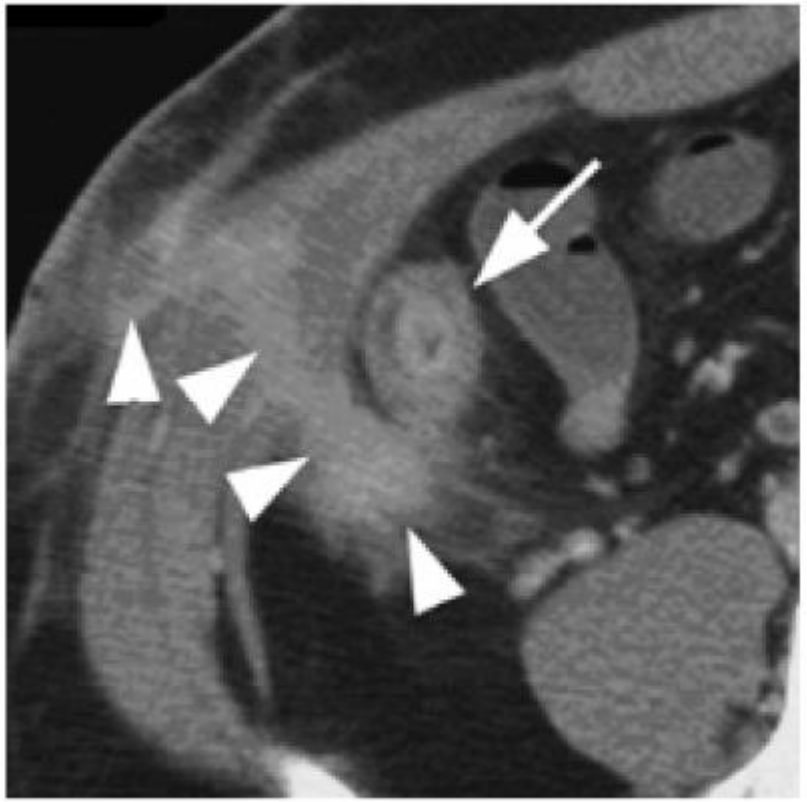
- ***Patrón fistulizante:***

FÍSTULA ENTEROVESICAL



Se observa la comunicación entre el recto y la vejiga urinaria (fístula)

FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA



CLÍNICA – ENFERMEDAD DE CROHN

** **MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES**

Aunque tanto la colitis ulcerosa como la enfermedad de Crohn afectan fundamentalmente al intestino, también se asocian a manifestaciones inflamatorias en otros órganos.

Ello refleja la naturaleza sistémica de dichos trastornos.

Las manifestaciones extraintestinales aparecen de forma paralela o independiente de la actividad de la enfermedad y pueden llegar a ser de más difícil tratamiento que la propia enfermedad intestinal.

Cutáneas
Piodermia gangrenosa Eritema nudoso Síndrome de Sweet
Hepatobiliares
Colangitis esclerosante primaria Colelitiasis Hepatitis autoinmunitaria
Musculoesqueléticas
Artritis seronegativa Espondilitis anquilosante Sacroilitis
Oculares
Uveítis Epiescleritis
Diversas
Estado hipercoagulable Estomatitis aftosa Anemia hemolítica autoinmunitaria Amiloidosis

CLÍNICA – Manifestaciones extraintestinales

1. **Artritis.**

La manifestación extraintestinal más frecuente es la artritis, que se observa en un porcentaje que oscila entre el 9 y el 50% de los pacientes y que se divide en dos tipos principales: axial y periférica.

La artropatía axial consiste en sacroileitis o espondilitis anquilosante (50-70% HLAB27+) y no es paralela a la actividad de la enfermedad intestinal. La espondilitis anquilosante se produce en el 5-10% de los pacientes con EII y se manifiesta con dolor lumbar y rigidez, que suele empeorar durante la noche, por la mañana y después de períodos de inactividad. La sacroileitis, por sí sola (sin espondilitis anquilosante), es frecuente en la EII (hasta en un 20% de pacientes), pero en muchos casos es asintomática.

La artropatía periférica se subdivide en los tipos 1 y 2.

- La ***artropatía periférica de tipo 1*** afecta a las grandes articulaciones periféricas. Se trata de una artritis asimétrica, seronegativa, oligoarticular y no deformante que puede afectar a rodillas, caderas, muñecas, codos y tobillos. Esta artropatía periférica suele ser paralela a la actividad de la enfermedad.
- La ***artropatía periférica de tipo 2*** afecta de manera característica a las articulaciones metacarpofalángicas (MCF), suele ser simétrica y no es paralela a la actividad de la enfermedad.

CLÍNICA – Manifestaciones extraintestinales

2. Manifestaciones dermatológicas.

Las dos manifestaciones dermatológicas clásicas que se asocian a EII son la piodermia gangrenosa y el eritema nudoso.

- El **eritema nudoso** se observa con mayor frecuencia en la EC cólica que en la CU, y es más prevalente entre mujeres y en enfermos jóvenes.
- El **pioderma gangrenoso** es la lesión dermatológica más grave. Es más frecuente en pacientes con CU y de edad avanzada. Tiene escasa relación con la actividad de la enfermedad intestinal. Hasta el 50% de los pacientes con pioderma gangrenoso tienen una EII no diagnosticada.

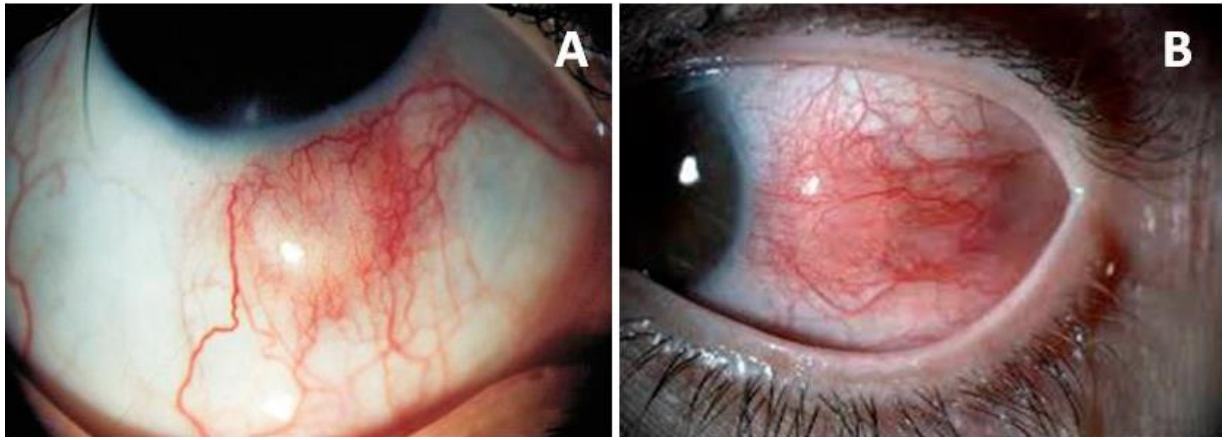
ERITEMA NODOSO

PIODERMA GANGRENOSO

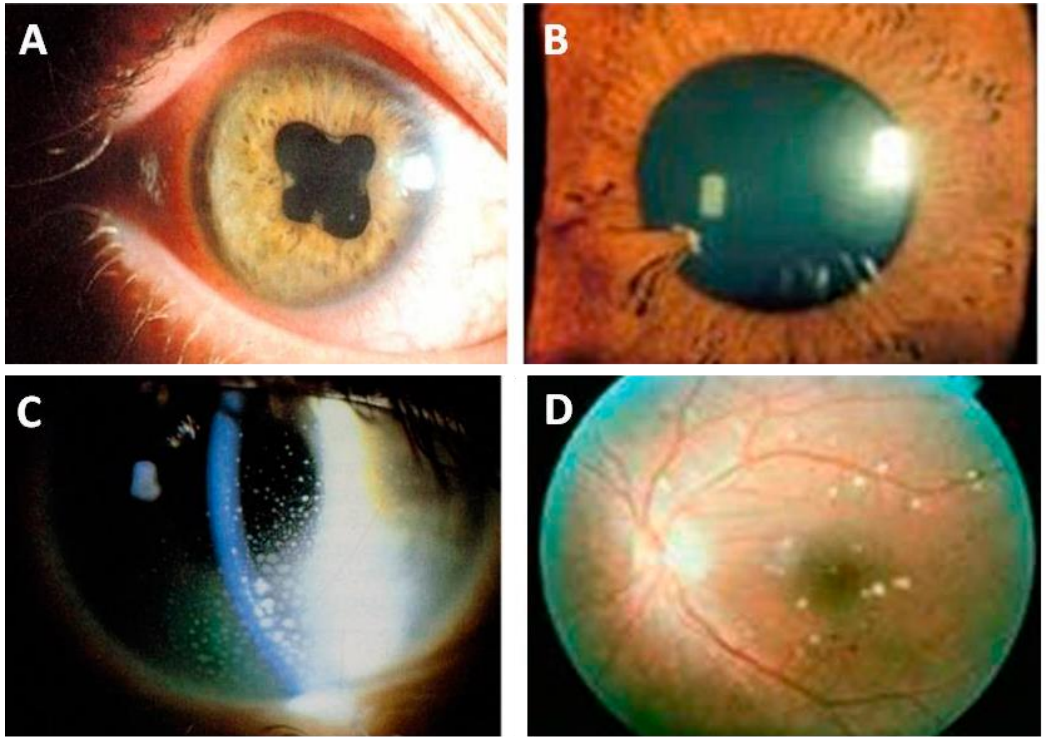
CLÍNICA – Manifestaciones extraintestinales

3. Oculares.

EPIESCLERITIS



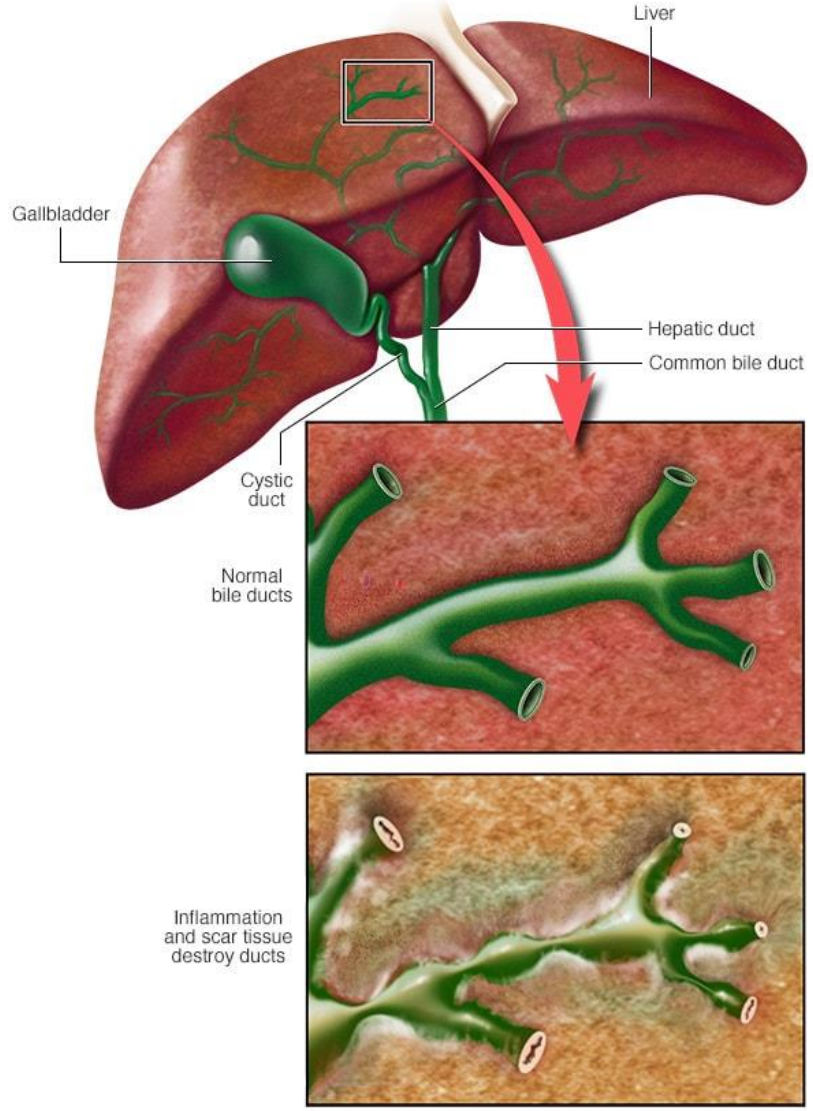
UVEÍTIS: presencia de sinequias (acumulación de la proteína fibrina en el margen de la pupila) (A) y de zonas de adhesión de la pupila a otras capas del ojo, como el cristalino (B) y la presencia de “puntos blancos” resultado del acumulo de células inflamatorias (C). Cuando la inflamación afecta a capas más profundas, como la retina, se habla de uveítis posterior (D).



CLÍNICA – Manifestaciones extraintestinales

4. Otras manifestaciones:

ESTOMATITIS AFTOSA



COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

CLÍNICA – ENFERMEDAD DE CROHN

- Se han elaborado diversos índices para evaluar de forma objetiva la actividad de la enfermedad.

- Uno de los más utilizados es el ***Crohn's Disease Activity Index (CDAI),*** que permite distinguir entre enfermedad inactiva (CDAI < 150), actividad leve (150-220), moderada (220-450) y grave (> 450).

CLÍNICA – ENFERMEDAD DE CROHN

Variable	Factor multiplicador
N.° de deposiciones	2
Dolor abdominal (0: ninguno; 1 o 2: intermedio; 3: intenso)	5
Estado general (0: bueno; 1, 2 o 3: intermedio; 4: malo)	7
•N.° de complicaciones: Artralgia o artritis •Iritis o uveítis •Eritema nudoso, pioderma gangrenoso o estomatitis aftosa •Fisura, fístula o absceso anal •Fístula en otra localización •Fiebre (> 37,8 °C) en semana previa	20
Uso de opiáceos para control de la diarrea (0: no; 1: sí)	30
Masa abdominal (0: no; 2: dudosa; 5: presente)	10
Diferencia del hematocrito con respecto al valor normal (47 – hematocrito [varones], 42 – hematocrito [mujeres])	6
Porcentaje de desviación de peso estándar	1

Crohn's Disease Activity Index (CDAI)

a Categorías de gravedad: remisión ≤ 150, leve 150-220, moderada 220-450, grave ≥ 450.

Para deposiciones, dolor abdominal y estado general la puntuación es la suma de cada síntoma durante los últimos 7 días (multiplicado por el correspondiente factor).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EII se basa en una constelación de aspectos clínicos y hallazgos endoscópicos, radiológicos e histológicos.

1. Clínica.
2. Laboratorio.
   - En fases activas: **aumento de VSG, proteína C reactiva (PCR) y trombocitosis**. El marcador habitualmente utilizado es la PCR (sensibilidad del 50% en la CU y del 70% en la EC). Por tanto, la normalidad de este biomarcador no asegura la ausencia de actividad de la enfermedad.
   - **Anemia:** Las pérdidas hemáticas en heces o un bloqueo medular del hierro debido a la presencia de inflamación crónica pueden ocasionar **anemia microcítica**. El hallazgo de **anemia macrocítica** sugiere afección del íleon terminal, con malabsorción secundaria de vitamina B12.
   - Los niveles de **albúmina sérica suelen estar disminuidos** en períodos de actividad grave, debido a malnutrición, a un estado hipercatabólico y a pérdidas proteicas por el tubo digestivo.
   - Las pruebas de función hepática muestran **colestasis** en los casos de malnutrición o colangitis esclerosante primaria.

DIAGNÓSTICO

2. Laboratorio.

- Diagnóstico diferencial entre EC y CU: determinación de anticuerpos perinucleares anticitoplasma de los neutrófilos (p-ANCA) y los anticuerpos anti- Sacharomyces cerevisiase.
  - **P-ANCA positivos**: se asocia a CU.
  - **Ac anti-Scharomyces cerevisiase positivos**: se asocia a EC.

- Determinación en heces de **calprotectina**:
  - La calprotectina es una proteína muy abundante en el citoplasma de los neutrófilos, tiene una alta sensibilidad y especificidad en el momento del diagnóstico para distinguir la EII de la patología funcional, y durante el seguimiento para la detección de actividad subclínica.

  - La precisión diagnóstica de este biomarcador es superior a la de la proteína C reactiva.

DIAGNÓSTICO

3. Radiología.

- ***Rx simple de abdomen***: en la CU puede aportar datos indicativos sobre la extensión de la enfermedad, ya que los segmentos de colon con enfermedad activa en general no contienen restos fecales. Una dilatación significativa (diámetro superior a 6,5 cm) en un paciente con enfermedad activa indica la presencia de megacolon; en estos pacientes está contraindicada la práctica de una colonoscopia.

- ***Ecografía, TC y RM***: en la EC tienen alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de las lesiones inflamatorias, tanto del intestino delgado como del colon.

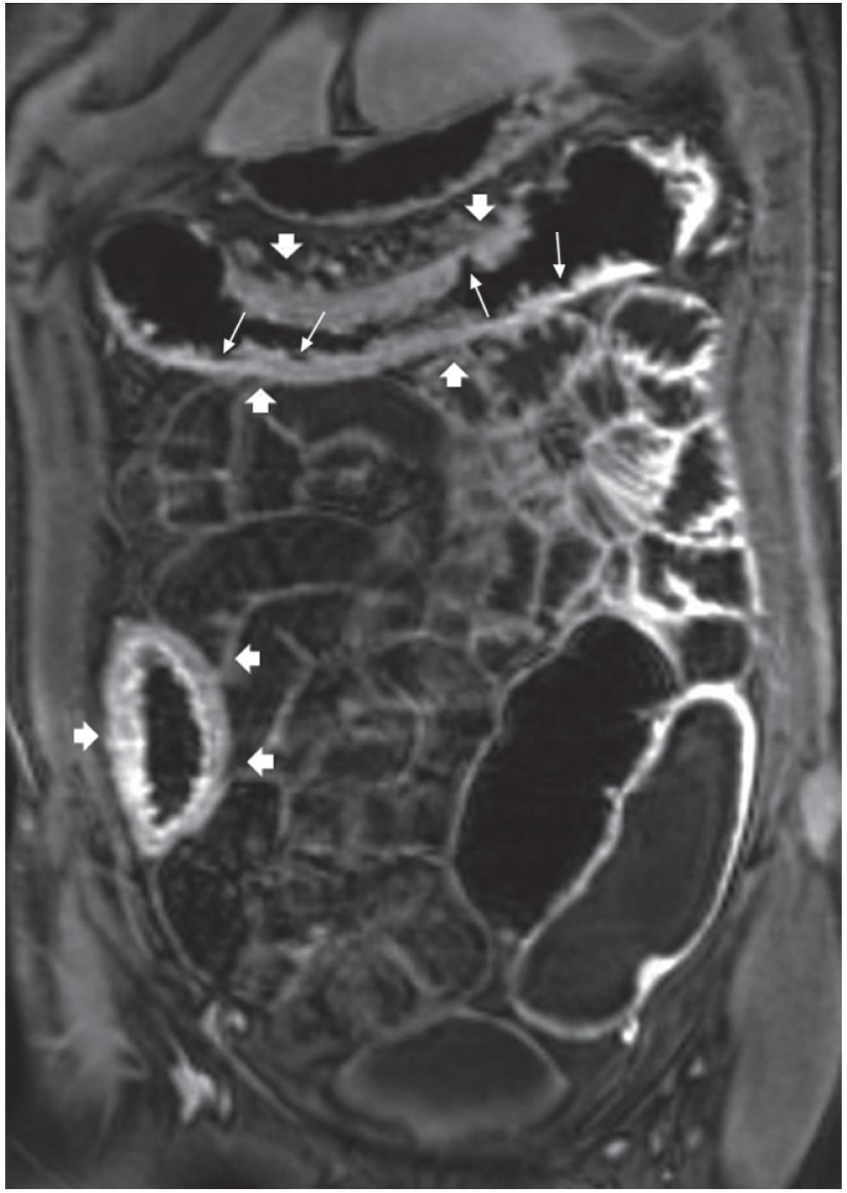
  - Dada la necesidad de reiterar estas exploraciones a lo largo del tiempo para la evaluación de actividad debe evitarse el uso de la TC por el riesgo de radiación, especialmente en una población joven.

  - La RM es menos dependiente del operador que la ecografía y su uso para la evaluación de la actividad de la enfermedad es cada vez más generalizado; se ha convertido en la <u>técnica de primera elección</u> para la exploración del intestino delgado, así como para la detección de complicaciones como estenosis, fístulas y abscesos.

  - Las lesiones inflamatorias más características de la EC en la RM son engrosamiento mural, hipercaptación de contraste, presencia de edema, trabeculación de la grasa perientérica y presencia de ulceraciones.

DIAGNÓSTICO

3. Radiología.



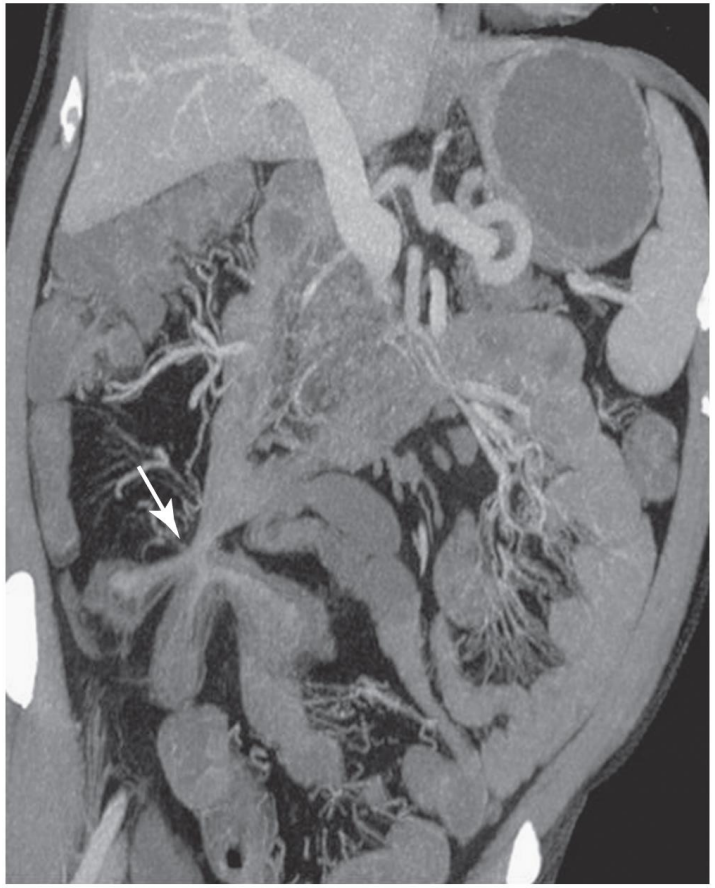
RM abdominal de un paciente con EC.

Se observa engrosamiento e hipercaptación de las paredes del colon ascendente y transverso (flechas gruesas), con presencia de ulceraciones profundas en este último (flechas finas) .

DIAGNÓSTICO

3. Radiología.

TC: estenosis inflamatoria en EC.



TC: EC extensa con fístula.

DIAGNÓSTICO

4. Endoscopia.

- Es la exploración habitual para evaluar los detalles de la mucosa, y permite además la toma de biopsias para establecer un diagnóstico con mayor seguridad.

- La colonoscopia proporciona una valiosa información para distinguir la EC de la CU, y también en el diagnóstico diferencial de estas con otras entidades.

- En el momento de realizar el diagnóstico, la colonoscopia debe ser completa e incluir ileoscopia, ya que el conocimiento de la localización y extensión de las lesiones es imprescindible para guiar las opciones terapéuticas.

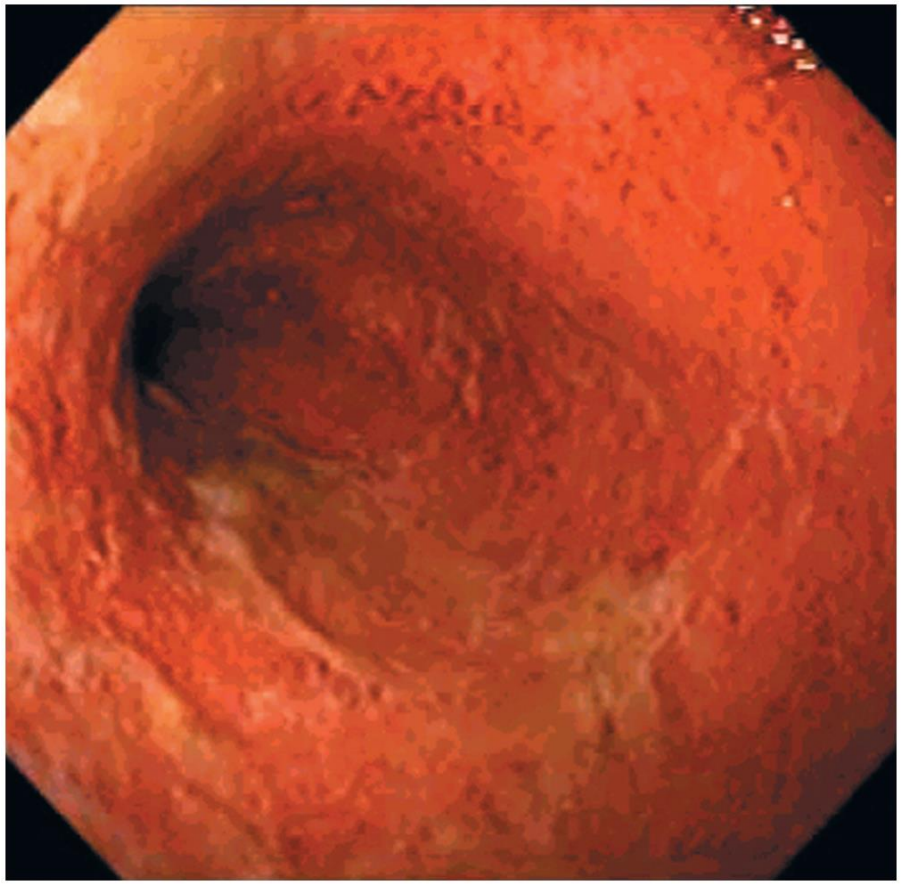
- Principales diferencias:

  - En la CU activa el aspecto más típico es el de una mucosa eritematosa, friable y de superficie granular, con pérdida del patrón vascular normal. Las lesiones se inician en el recto y se extienden a partir de ahí de una forma homogénea hasta una altura que puede alcanzar el ciego.

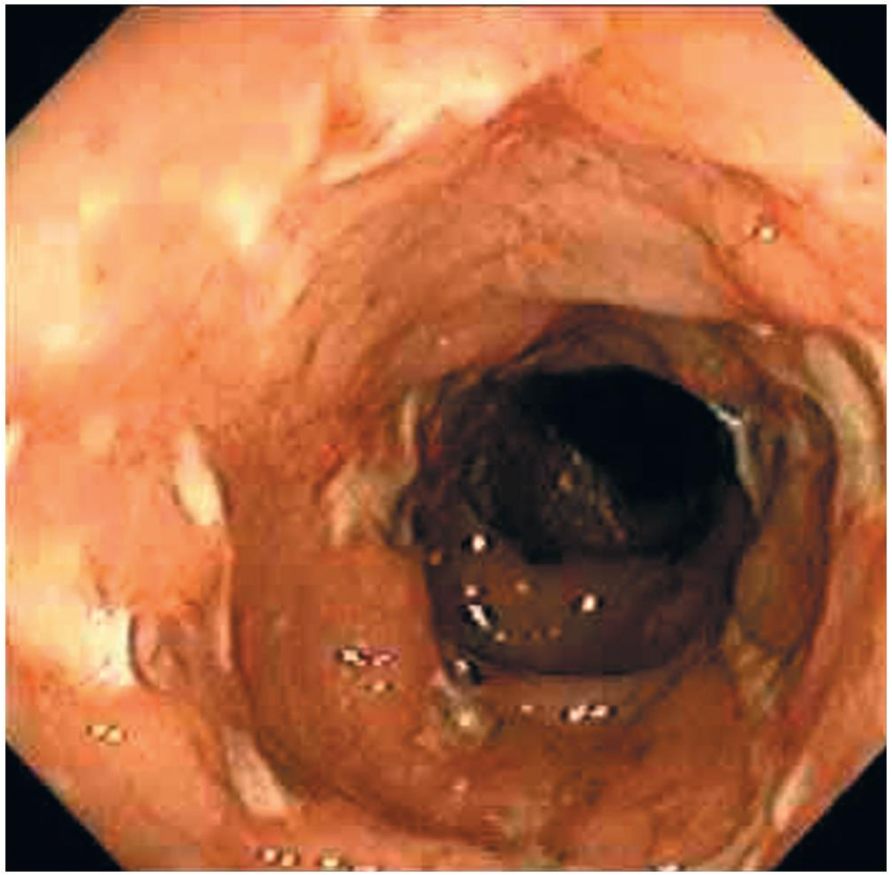
  - En la EC, las lesiones mucosas son de distribución salteada, asimétrica y heterogénea. Las úlceras pueden estar circundadas por mucosa de aspecto normal, con preservación del patrón vascular. Patrón “en empedrado”.

DIAGNÓSTICO

4. Endoscopia.



CU: inflamación difusa, caracterizada por eritema, edema, friabilidad y hemorragia.



EC: úlceras lineales en áreas de mucosa por lo demás normales.

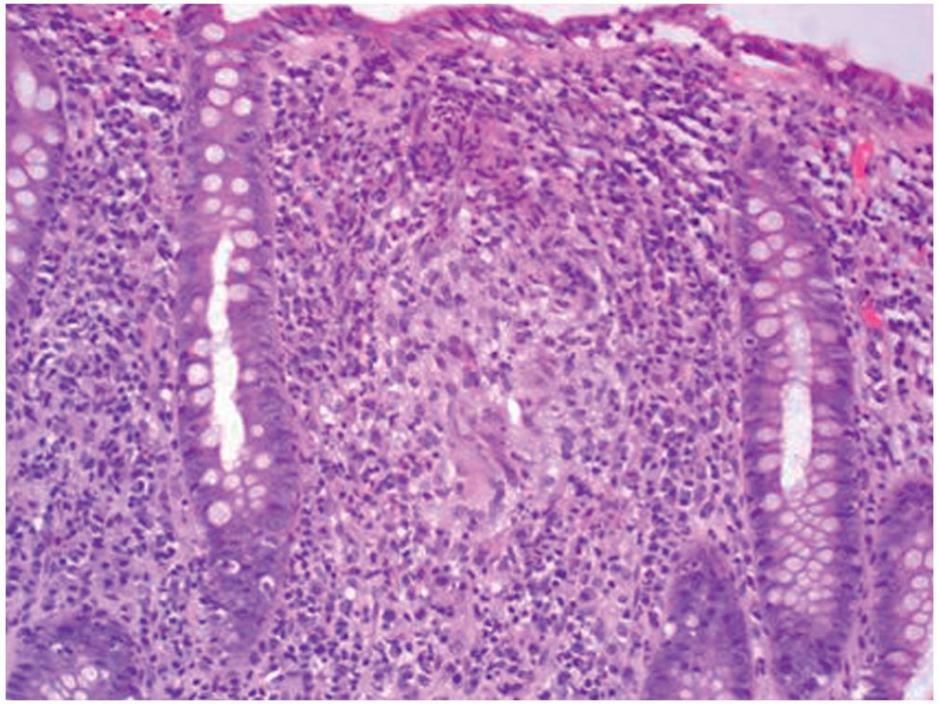
DIAGNÓSTICO

5. Biopsia.

En la EII, las biopsias de la mucosa revelan inflamación aguda y crónica, con infiltración de células plasmáticas, neutrófilos, linfocitos y eosinófilos, úlceras focales, distorsión arquitectónica de criptas y abscesos en las criptas.

- En la enfermedad de Crohn, la inflamación es transmural y más habitualmente focal. En la enfermedad de Crohn, se encuentran granulomas en el 25-30% de las muestras histológicas.

Colon normal



EC con infiltrado inflamatorio crónico

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la EII incluye:

- Colitis infecciosa.
- Colitis isquémica.
- Enteritis por radiación.
- Enterocolitis inducida por antiinflamatorios no esteroideos.
- Diverticulitis.
- Apendicitis.
- Neoplasias malignas gastrointestinales.
- Síndrome de intestino irritable.

En pacientes con diarrea sanguinolenta de inicio agudo, las causas infecciosas que deben descartarse mediante examen de heces son Salmonella enteritidis, género Shigella, Yersinia enterocolitica, Campylobacter jejuni, Escherichia coli O157 y Clostridioides difficile .

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	Colitis Ulcerosa	**Enfermedad de Crohn**
Sitio de afectación	Afecta solo al colon Recto casi siempre afectado	Cualquier área del tubo digestivo Recto generalmente preservado
Patrón de afectación	Continuo	Lesiones salteadas
Diarrea	Sanguinolenta	Habitualmente no sanguinolenta
Dolor abdominal intenso	Infrecuente	Frecuente
Enfermedad perianal	No	En el 30% de los pacientes
Fístula	No	Sí
Hallazgos endoscópicos	Eritematosa y friable Úlceras superficiales	Úlceras aftoides y profundas Empedrado
Signos radiológicos	Aspecto tubular por pérdida de pliegues haustrales	Signo de la cuerda del íleo terminal Masa en el CID, fístulas, abscesos
Características histológicas	Solo afectación mucosa Abscesos en las criptas	Transmural Abscesos en las criptas, granulomas (en alrededor del 30%)
Consumo de tabaco	Protector	Empeora la evolución
Serología	pANCA con más frecuencia	ASCA con más frecuencia

COMPLICACIONES

Megacolon tóxico.

- Complicación grave característica de la CU, aunque también puede darse en la EC. Suele surgir en los primeros brotes de la enfermedad.

- Aparece en el 2% de los casos de CU, pero su prevalencia aumenta hasta el 10% en enfermos que requieren hospitalización. En ocasiones, la causa desencadenante está relacionada con la práctica de una colonoscopia, el uso excesivo de opiáceos o anticolinérgicos, o la hipopotasemia concomitante. La principal complicación del megacolon tóxico es la perforación intestinal, que aumenta la mortalidad.

- Clínica: fiebre, taquicardia, distensión y dolor abdominal, que suele ser difuso. A veces se observa dolor a la descompresión. Los ruidos intestinales se encuentran disminuidos. En sus formas más graves puede existir hipotensión.

- Diagnóstico: rx simple de abdomen. Por encima de 6,5 cm se considera límite para el diagnóstico.

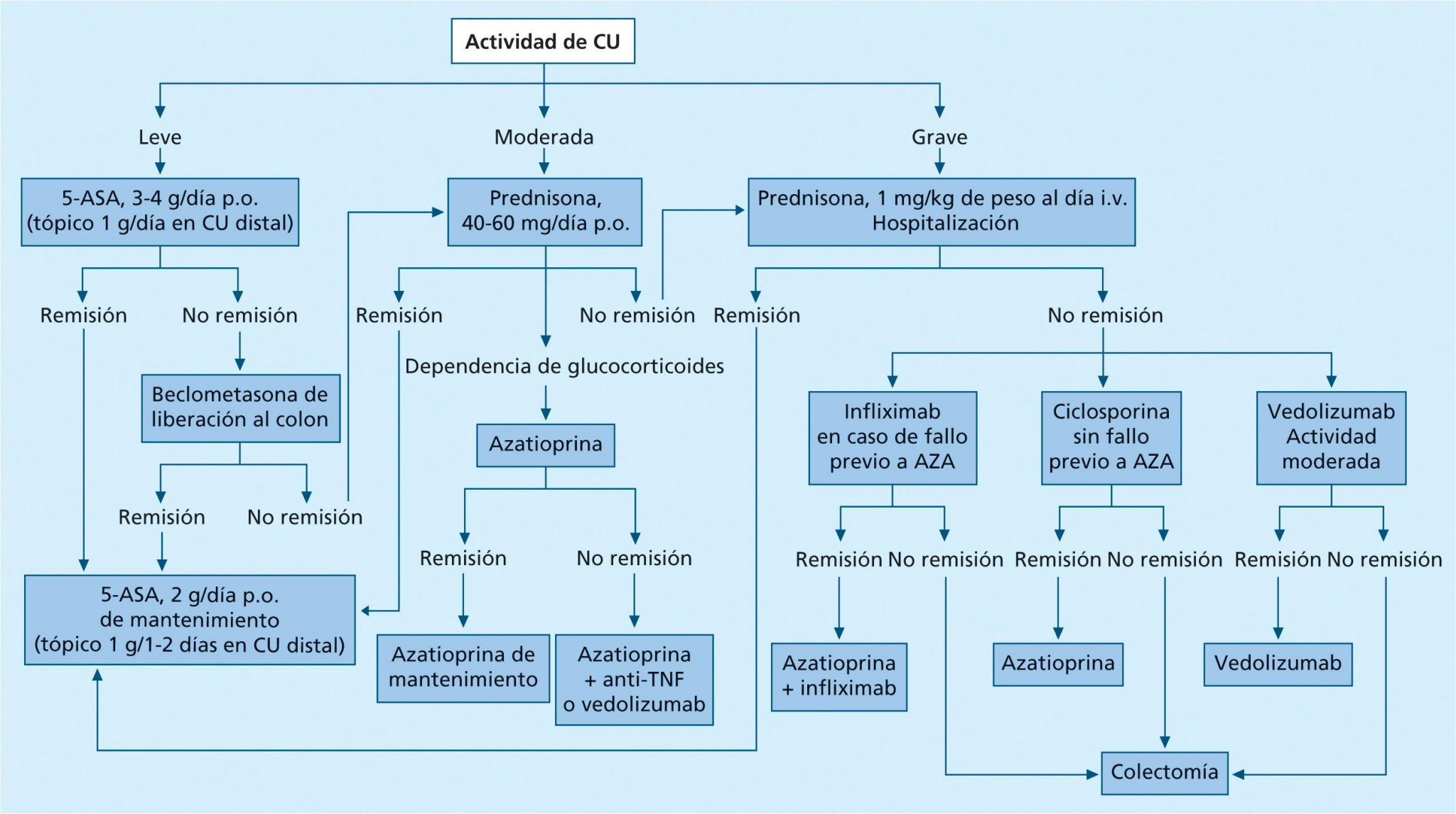
COMPLICACIONES

Cáncer colorrectal.

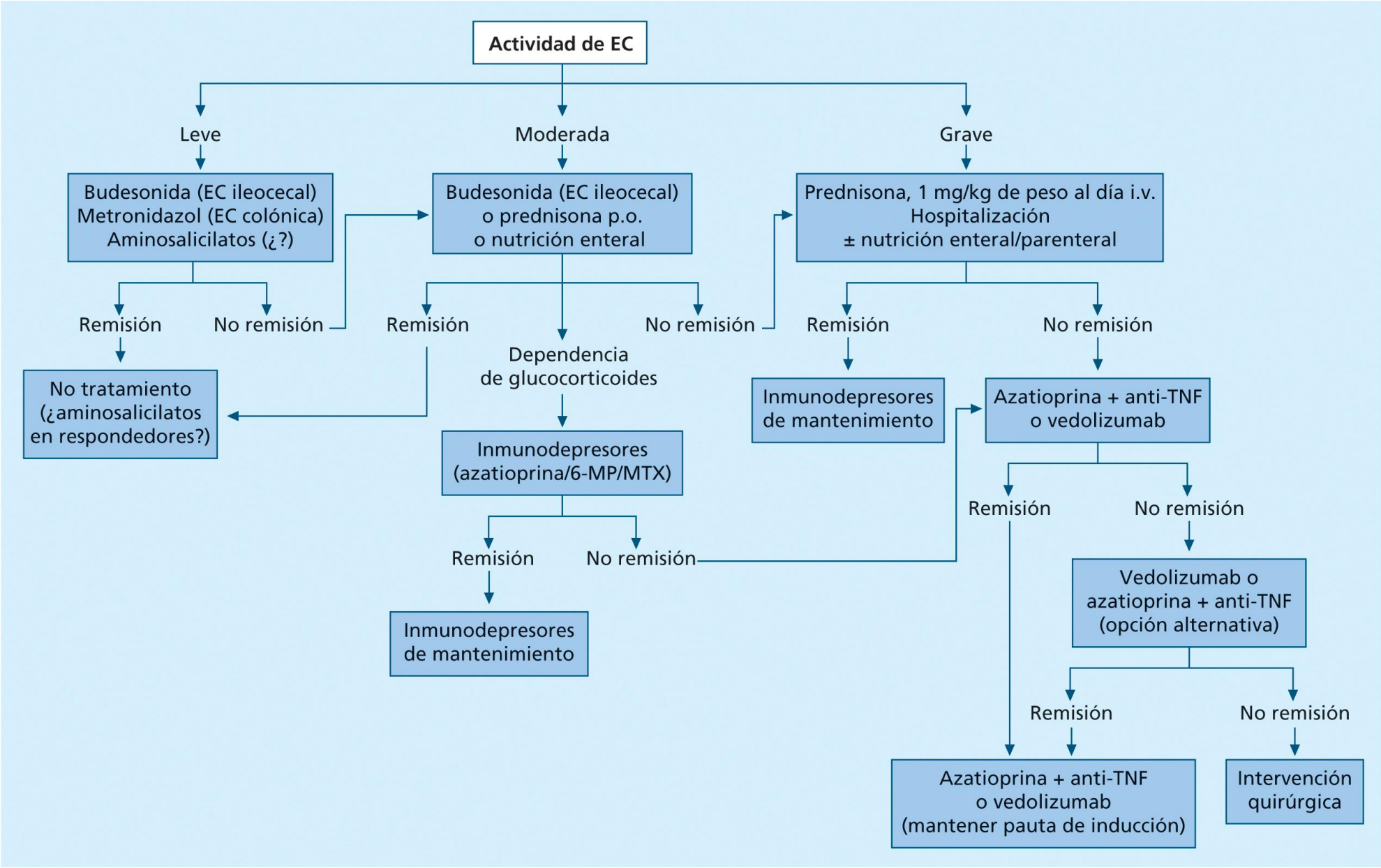
- La EII aumenta el riesgo de cáncer colorrectal.
- El riesgo empieza a aumentar a partir de los 8-10 años del diagnóstico y crece de forma exponencial a partir de entonces.
- En pacientes con colangitis esclerosante primaria el riesgo se halla aumentado desde el momento del diagnóstico.
- Los pacientes con colitis extensa tienen un mayor riesgo relativo (4,3-29) en comparación con los que presentan colitis izquierda (1,5-3). La afección limitada al recto no se asocia a un mayor riesgo de cáncer.
- En la EC, la afección de más del 30% de la superficie colónica constituye en factor de riesgo para el cáncer de colon, mientras que la afección de intestino delgado incrementa el riesgo de adenocarcinoma en esta localización.

	Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Presentación	Diarrea sanguinolenta	Enfermedad perianal, dolor abdominal (65%), masa en el abdomen
Anatomía patológica macroscópica	Siempre afecta al recto	Puede no afectar al recto
	Se desplaza continuamente, próximamente desde el recto	Puede aparecer en cualquier punto del tubo digestivo Discontinua: «lesiones salteadas»
	Paredes delgadas	Paredes gruesas
	Pocas estenosis	Estenosis habituales
	Úlceras difusas	Aspecto de empedrado
Histopatología	Ausencia de granulomas	Granulomas
	Inflamación escasa	Mayor inflamación
	Úlceras más profundas (de ahí el nombre de ulcerosa)	Úlceras superficiales
	Seudopólipos Abscesos en las criptas	Fibrosis
Manifestaciones extraintestinales	Colangitis esclerosante	Eritema nudoso
	Piodermia gangrenosa	Poliartritis migratoria Cálculos biliares
Complicaciones	Megacolon tóxico	Malabsorción
	Cáncer	Cáncer
	Estenosis y fístulas muy poco frecuentes	Estenosis o fístulas Lesiones perianales

TRATAMIENTO



TRATAMIENTO



DIETA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

- Las personas con EII son más propensas a desarrollar problemas nutricionales por una serie de razones relacionadas con la enfermedad y su tratamiento → el objetivo prioritario consiste en restablecer y mantener el estado nutricional del paciente.

- Para conseguirlo se pueden emplear alimentos, suplementos dietéticos y de micronutrientes, y la nutrición enteral y parenteral.

- Durante las remisiones y los agravamientos de la enfermedad se puede modificar la dieta oral y las demás medidas de apoyo nutricional.

- Pocos estudios dietéticos controlados de calidad sobre la EII → no se ha podido demostrar que exista un régimen dietético para reducir los síntomas o limitar los brotes.

- Se está investigando: dieta específica en hidratos de carbono, dieta antiinflamatoria, dieta baja en FODMAP,…

DIETA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Nutrición parenteral:

Puede que haya que recurrir a la NP en pacientes con obstrucción intestinal persistente, fístulas o resecciones GI importantes que causan un síndrome de intestino corto cuando no se puede recurrir a la NE.

Necesidades energéticas:

- Los pacientes con EII no tienen mayores necesidades energéticas (salvo que se desee que ganen peso). Generalmente, cuando la tasa metabólica basal aumenta debido a la actividad de la enfermedad, la actividad física resulta restringida considerablemente y las necesidades energéticas totales no varían de forma sustancial.

- Pueden aumentar las necesidades proteínicas, dependiendo de la gravedad y el estadio de la enfermedad y de las necesidades para la recuperación. La inflamación y el tratamiento con corticoesteroides inducen un balance de nitrógeno negativo y favorecen una pérdida de masa muscular magra.

- También se pierden proteínas en las zonas de mucosa intestinal inflamada y ulcerada, a través de defectos en las uniones estrechas epiteliales. Para mantener un balance de nitrógeno positivo, se recomiendan 1,3-1,5 g/kg/día de proteínas.

DIETA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Vitaminas y oligoelementos:

- Pueden necesitarse suplementos de vitaminas, especialmente de folato, B_6 y B_{12}, así como de minerales como el hierro y oligoelementos para reponer las reservas o como medida de mantenimiento debido a la mala digestión, la malabsorción, las interacciones entre fármacos y nutrientes o una ingesta inadecuada.

- La diarrea puede agravar las pérdidas de zinc, potasio y selenio.

- Los pacientes que reciben corticoesteroides intermitentemente pueden necesitar suplementos de calcio y vitamina D. Los pacientes con EII son más propensos a desarrollar osteopenia y osteoporosis.

- En la enfermedad de Crohn, los suplementos de ácidos grasos ω-3 reducen considerablemente la actividad la enfermedad. Parece que, en la CU, los suplementos de ácido grasos ω-3 o de aceite de pescado ayudan a reducir considerablemente la necesidad de tratamiento farmacológico, limitando la actividad de la enfermedad y prolongando las remisiones.

DIETA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

- ***¿Apoyo nutricional en forma de NP o NE para inducir remisión en la EII?***

La NE no es tan eficaz como el tratamiento con corticoesteroides a la hora de inducir una remisión en los adultos con enfermedad de Crohn. En los niños, la NE resulta bastante más eficaz que el placebo y debe considerarse como una opción primaria.

- ***Enfermedad inflamatoria intestinal en fase de brote moderado***.

Durante el brote agudo de la enfermedad, la dieta pobre en fibra no fermentable contribuye al control de los síntomas: mejora la diarrea y el dolor abdominal posprandial. No obstante, en los brotes intensos estará indicada la nutrición enteral con una fórmula polimérica sin fibra.

Una vez solucionado el brote agudo, no debe mantenerse la dieta pobre en fibra no fermentable, y solo deberán excluirse de la dieta los alimentos que no sean bien tolerados, ya que la dieta no ha demostrado ser eficaz en el mantenimiento de la remisión.

DIETA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Estenosis u obstrucción intestinal:

- Los pacientes con estenosis u obstrucciones intestinales parciales pueden beneficiarse de una reducción de las fibras de la dieta o de un menor tamaño de las partículas alimenticias. Pueden tolerar mejor las comidas pequeñas y frecuentes que las comidas más copiosas.

- Pequeñas cantidades de suplementos orales en forma de líquidos isotónicos (con la misma concentración de solutos que los líquidos corporales) pueden ayudar a restablecer la ingesta sin provocar síntomas.

Sospecha de malabsorción de grasas:

En pacientes en los que es probable que no se absorban bien las grasas, se pueden complementar las comidas con **triglicéridos de cadena media (TCM)** para que aporten calorías y actúen como vehículo para nutrientes liposolubles, pero conviene introducirlos lentamente para evitar molestias GI.

DIETA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Microbiota:

- Distintos estudios encuentran que determinados suplementos de probióticos ayudan a inducir y prolongar las remisiones en la CU infantil y adulta.

- No se ha podido observar una mejoría significativa en la actividad de la enfermedad de Crohn en pacientes adultos e infantiles, y tampoco parece que prolonguen las remisiones de la enfermedad de Crohn → múltiples factores de confusión: no se ha podido establecer si los probióticos podrían tener un efecto beneficioso como parte del tratamiento rutinario de la EII.

- La ingestión regular de alimentos prebióticos, como oligosacáridos, fibras fermentables y almidones resistentes, puede tener efectos beneficiosos sobre la microbiota intestinal, aportando *Lactobacillus* y *Bifidobacteria* y favoreciendo de ese modo la competencia y, teóricamente, la supresión de la microbiota patógena u oportunista

DIETA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Muchas veces la información sobre la EII que llega al público en general es inexacta o exagerada, o puede referirse solo a la situación de un individuo y no a la de otros. Como parte de la educación del paciente en relación con la EII, es muy importante ayudarle a evaluar la información nutricional. La participación de los pacientes en el tratamiento de su enfermedad puede ayudar a reducir no solo los síntomas de la misma, sino también la ansiedad que conlleva.

Seminario Enfermedad renal crónica

fisiología del riñón

función del riñon:
1. elimina toxinas,
2. función hormonal eritropoyetina y D3,
3. equilibrio hidroelectrolítico y de pH
4. gluconeogénesis

nefrona
- corpusculo
  - glomerulo
  - capsula de bowman
- tubulos renales
  - tubulo contorneado proximal
  - asa de henle
  - tubulo contorneado distal

filtración - reabsorción + secreción = excreción de orina

patología: cuando no es capaz de realizar sus funciones

enfermedad renal crónica: semanas, meses o años
crónico = >3 meses

filtrado glomerular por debajo de 69ml/nil/1,73 m²
presencia de daño renal por metodo directo (biopsia) o indirecto (radiografía)

teoría de la nefrona intacta: nefronas mueren, las que quedan se hipertrofian

causas:
- Lesiones locales
- lesiones difusas
  - agresión directa
  - inmunológica

↓tasa de filtrado → uremia (↑creatinina ↑urea) donde casi no quedan nefronas. ↓nefronas = ↑creatinina

tasa de filtrado del glomerulo usando el aclaramiento de creatinina (prácticas con Bea)

patologías renales: actuación

clasificación en función del filtrado glomerular:
- daño renal normal
- daño renal ligero
- descenso moderado del FG
- descenso grace del FG
- predialisis / dialisis → enfermedad renal crónica

Prognosis of CKD using albuminuria

Fases:

1. **compensación completa.**
2. **compensación parcial.** Aumenta la carga filtrada por cada nefrona o disminuyendo la absorción y aumentando la secreción.
    1. Compensación tutubal parcial?
        1. P→hiperparatiroidismo secundario → ↑PTH → hipercalcemia
        2. H^+ acidez amoniogenesis hueso
        3. Ácido úrico. ↓filtración reabsorción acido urico
    2. compensación tubular total
        1. sodio
        2. adh
        3. pth
3. **periodo de uremia.** No Vit.D3, no eritropoyetina

- **completa:** no tiene sintomas
- **parcial:** poliuria y nicturia (mucho pis y por la noche), inicio hipertensión arterial, inicio de anemia
- **uremia:** oliguria <600ml, edemas, hipertensión arterial, anemia, prurito, osteodistrofia

nada funciona bien en un medio urémico, no esperar a que sea uremico, meterlo en dialisis en las mejores condiciones posibles.

Excreción: eliminación de farmacos por ejemplo. Personas con ERC tienen dificultades para eliminarlos

completa FG >60 ta bien
parcial FG 30-59 modera la velocidad
uremia FG <30 parar

disminuir la dosis a medida que empeora la ERC y aumentar el intervalo entre las dosis

farmacos antidiabeticos. Principal en DM tipo 2 es la metformina, en tipo 1 es la insulina. Cuidado con las intoxicaciones…

antibioticos, antiinflamatorios, analgésicos

POSTURAS ANTE EL PACIENTE HEMIPLÉJICO

Alicia Cristina, Tejera Concepción

Médico Especialista en Medicina Interna del HUNSC

- **ICTUS = ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR = URGENCIA MÉDICA**

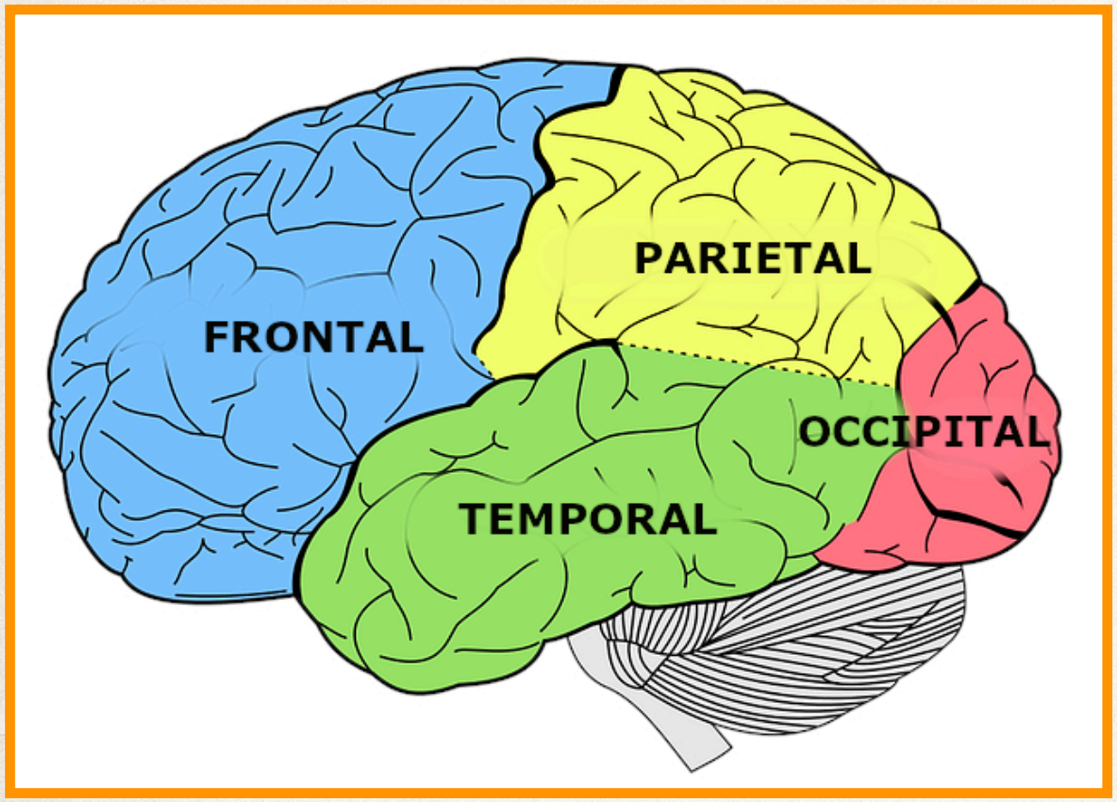
  Trastorno brusco del flujo sanguíneo vascular cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región encefálica, provocando un déficit neurológico focal agudo.

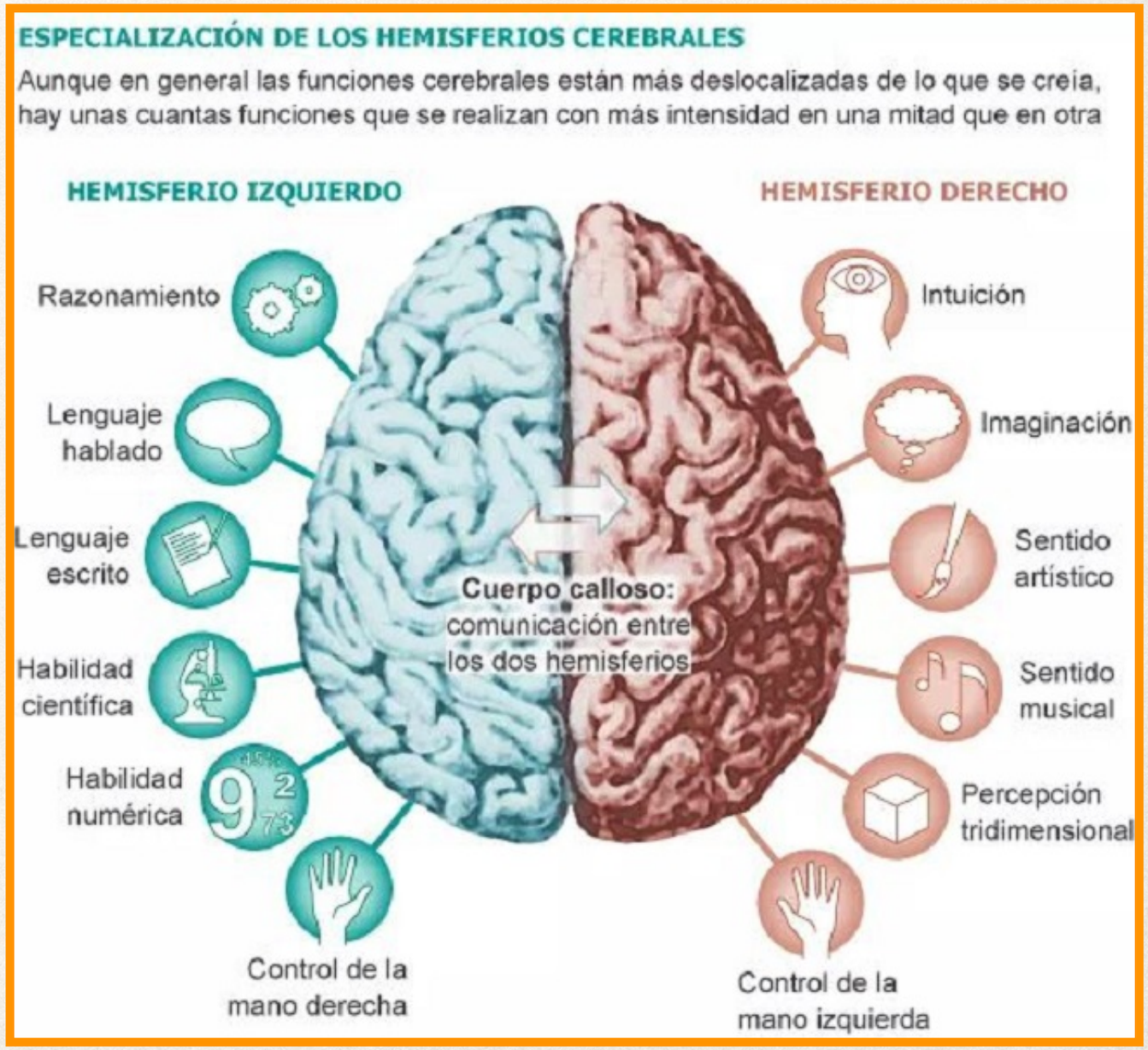
Epidemiología

- El ictus **es una enfermedad muy frecuente.** Incidencia: 190 casos por 100.000 habitantes/año en España. En Canarias se atienden unos 3000 ictus al año.

- Provoca elevada **morbimortalidad** en adultos: Segunda causa de muerte 30% y demencia y primera de discapacidad 40%.

ANATOMÍA

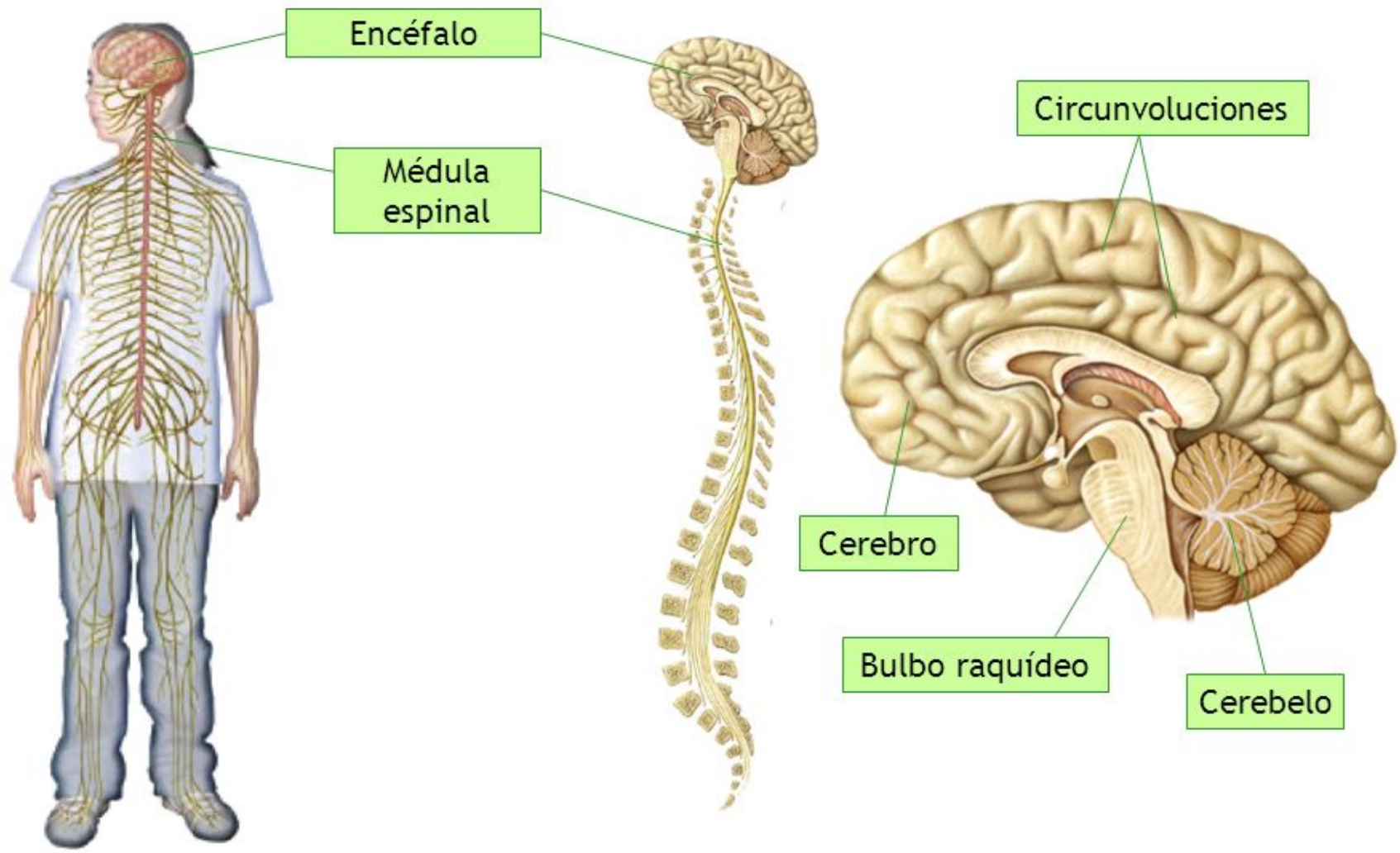

FRONTAL
PARIETAL
OCCIPITAL
TEMPORAL


ESPECIALIZACIÓN DE LOS HEMISFERIOS CEREBRALES
Aunque en general las funciones cerebrales están más deslocalizadas de lo que se creía, hay unas cuantas funciones que se realizan con más intensidad en una mitad que en otra
HEMISFERIO IZQUIERDO
HEMISFERIO DERECHO
Razonamiento
Lenguaje hablado
Lenguaje escrito
Habilidad científica
Habilidad numérica
Control de la mano derecha
Intuición
Imaginación
Sentido artístico
Sentido musical
Percepción tridimensional
Control de la mano izquierda
Cuerpo calloso: comunicación entre los dos hemisferios

ANATOMÍA

COMPONENTES DEL SISTEMA NERVIOSO.

El Sistema Nervioso Central (SNC):

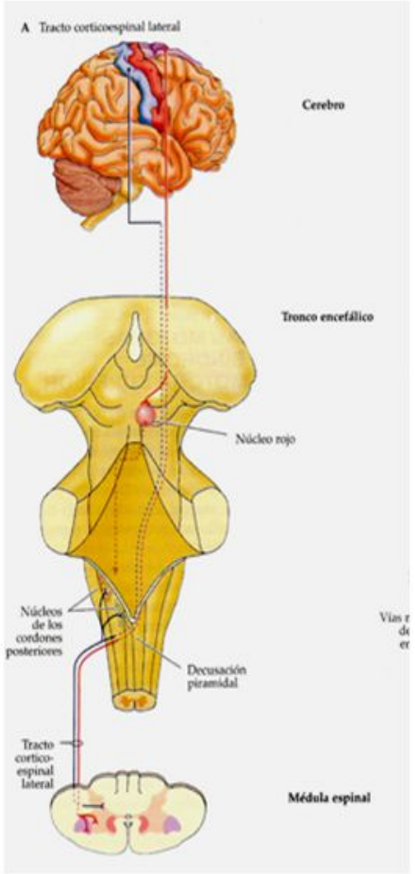


ANATOMÍA

SISTEMAS MOTORES

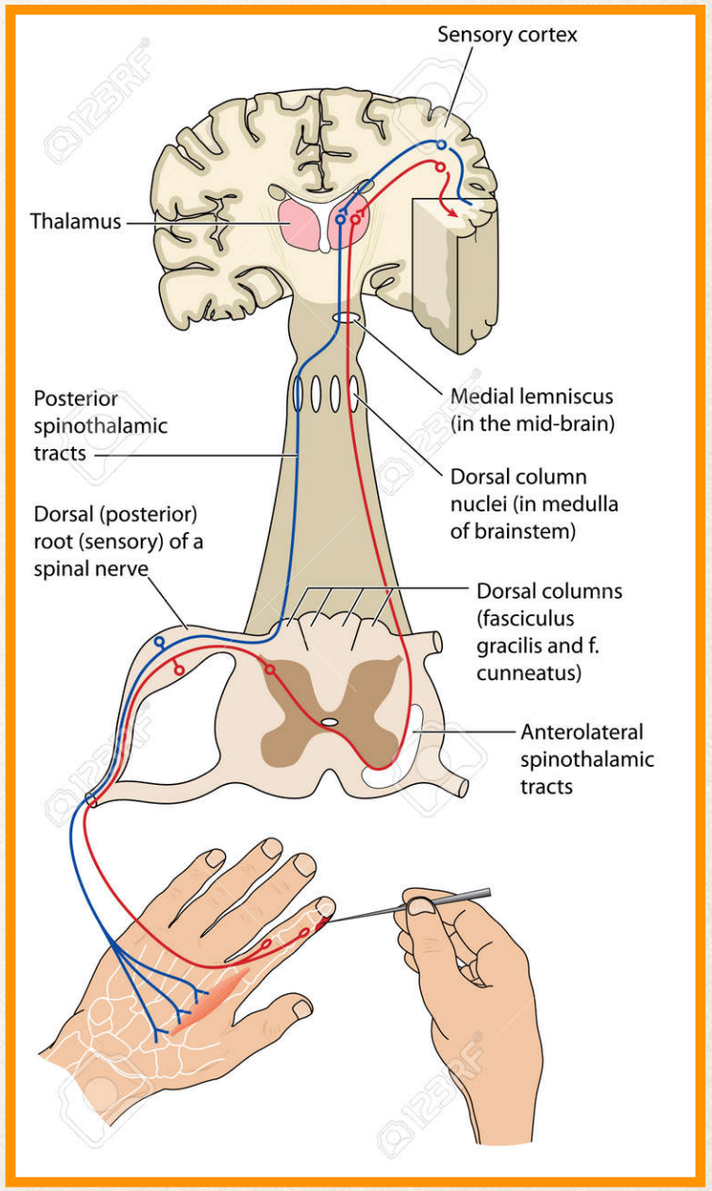
Piramidal
(voluntario)

- *Corticoespinal lateral*
- *Corticoespinal Ventral*
- *Corticonuclear*

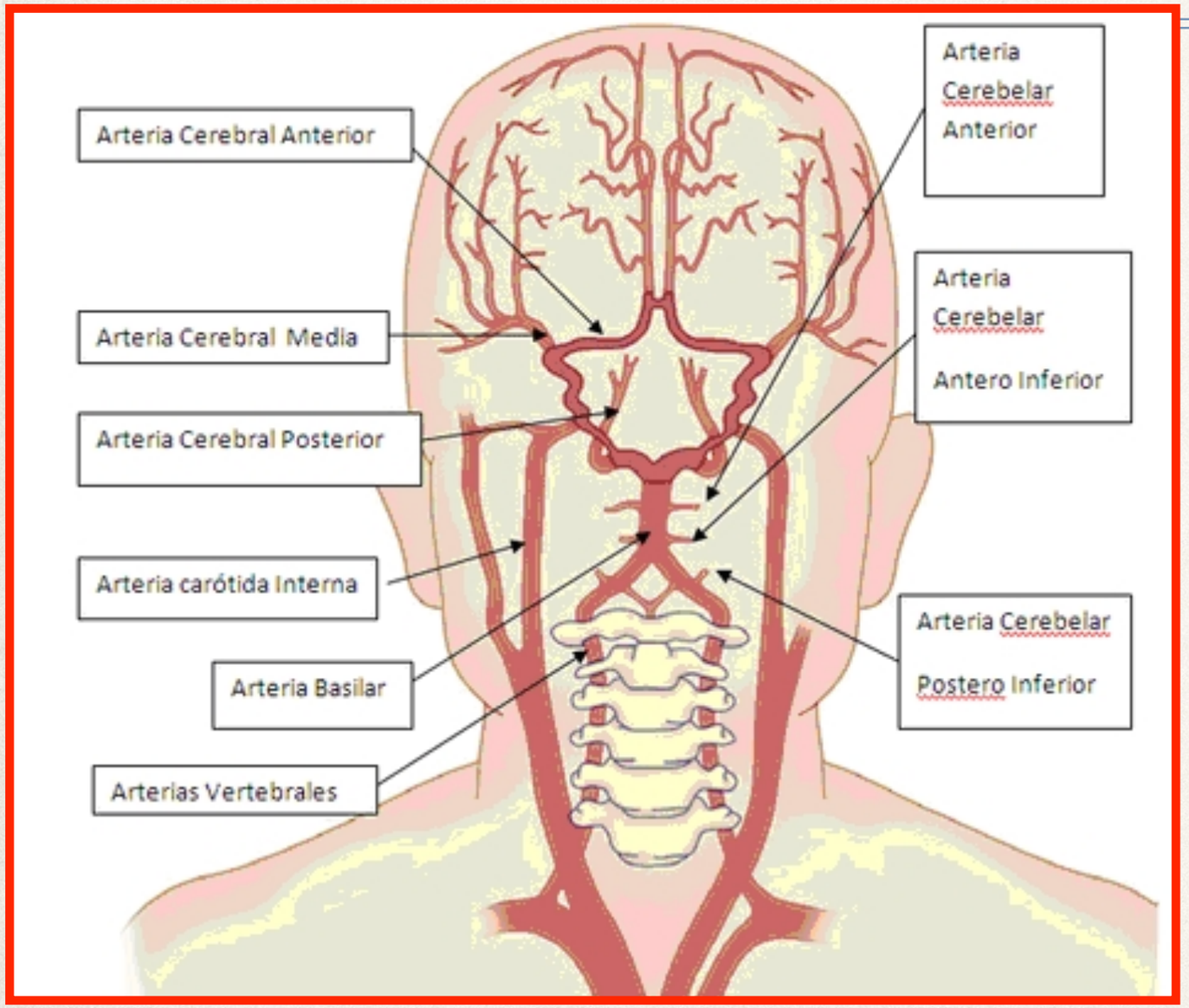


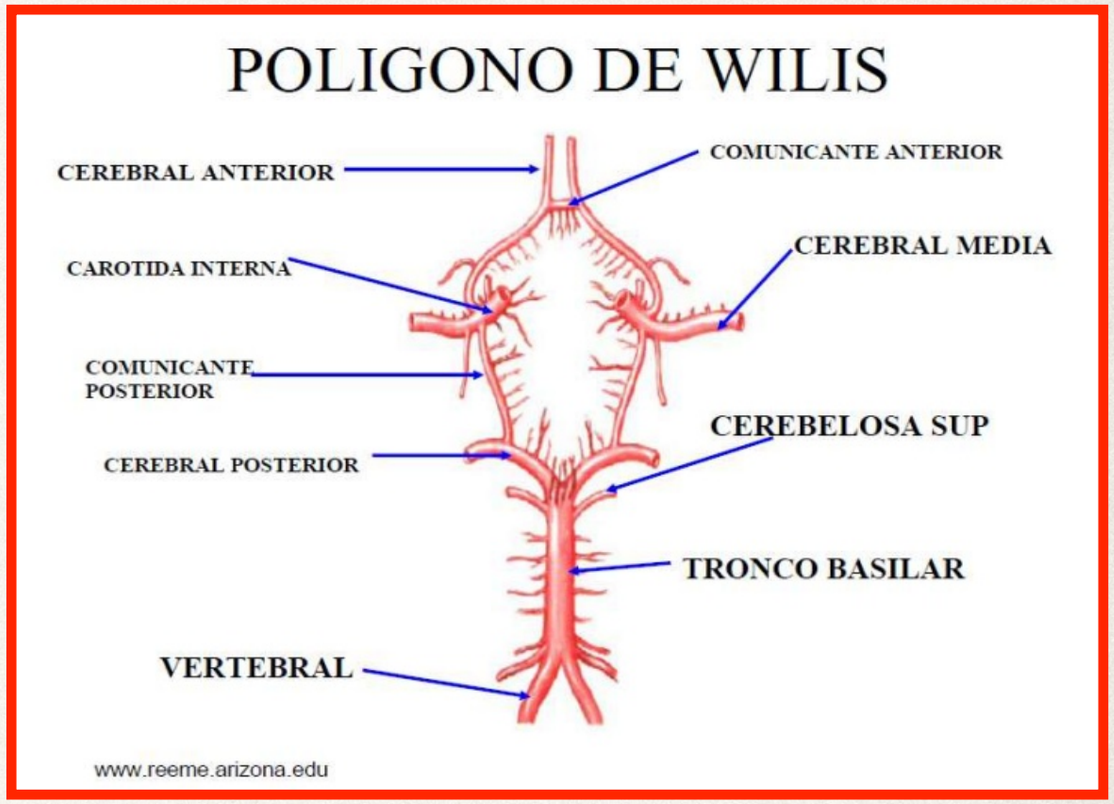
Extrapiramidal
(involuntario)

- *Tracto rubroespinal*
- *Tracto olivoespinal*
- *Tracto reticuloespinal*
- *Tracto tectoepinal*
- *Tracto vestibuloespinal*



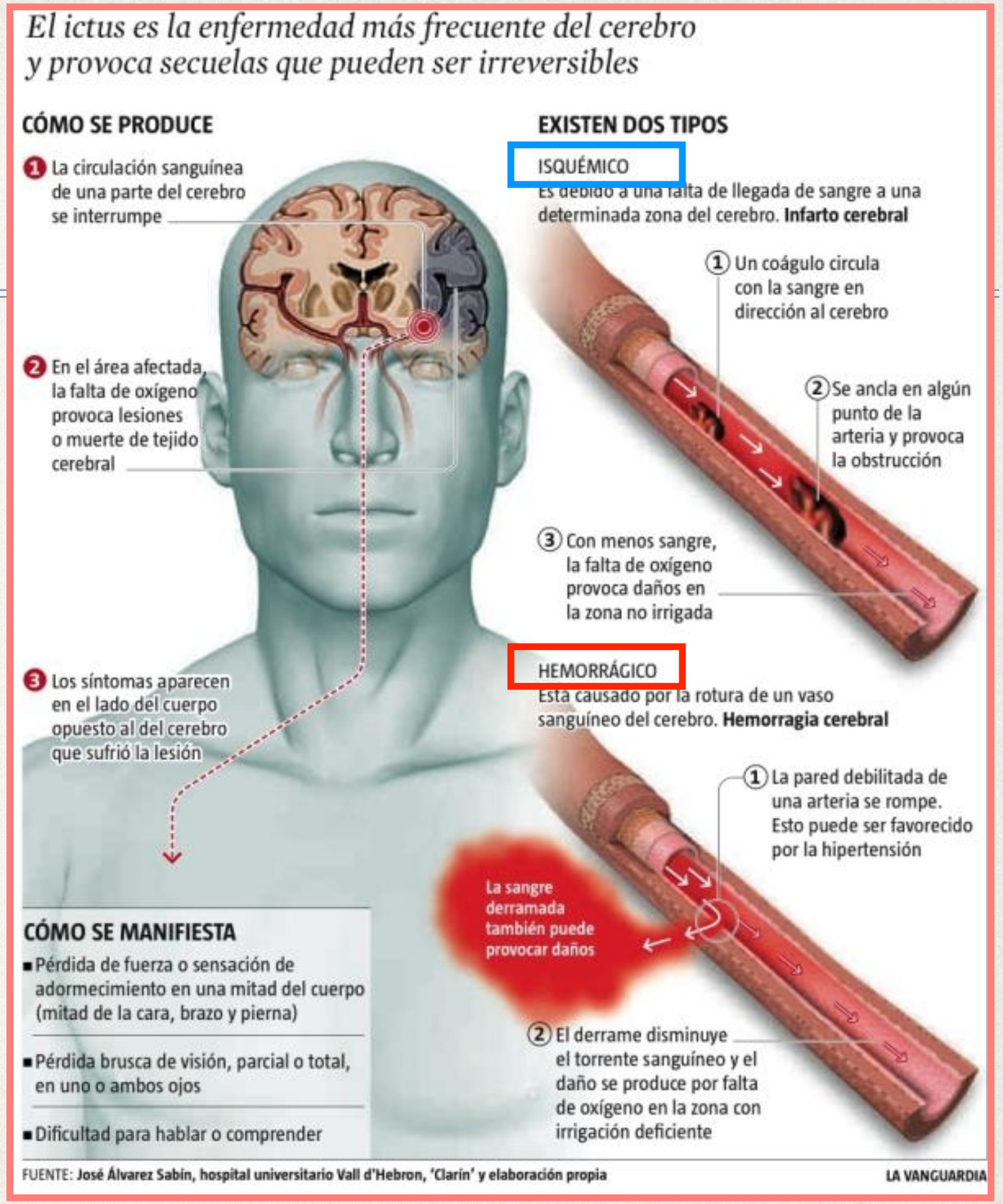
ANATOMÍA ARTERIAS: Polígono de Willis



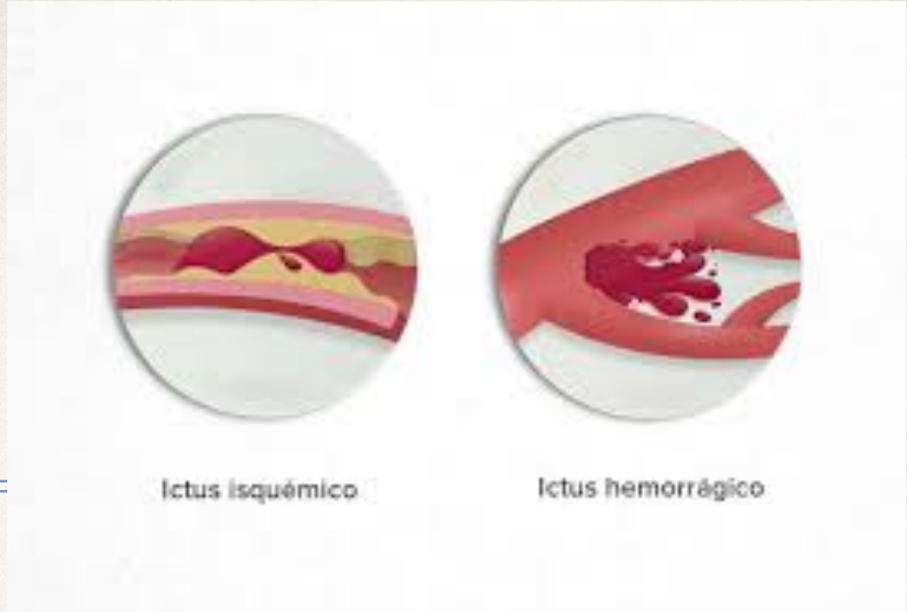


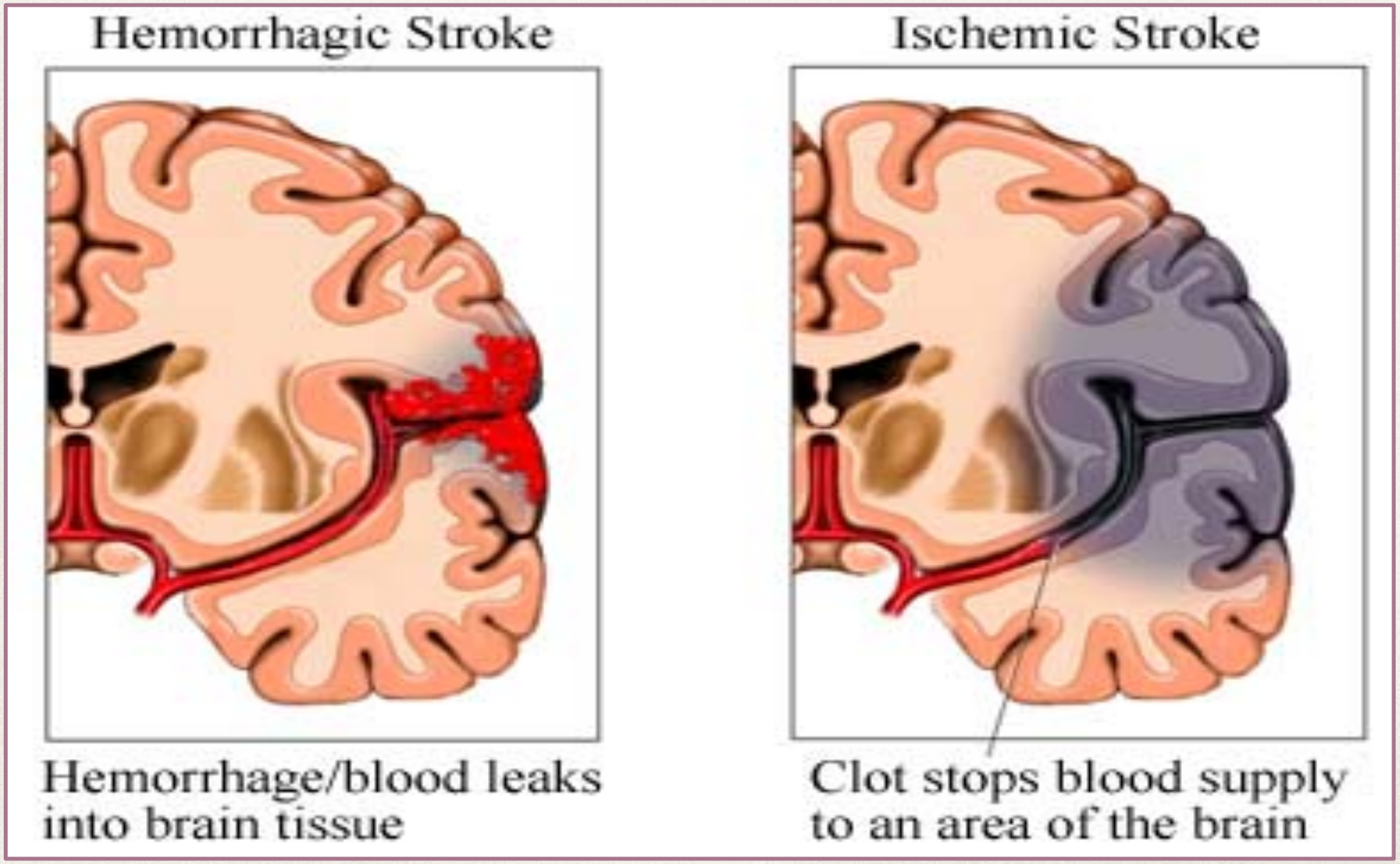
El principal tronco anatómico arterial del **encéfalo** es el **"polígono de Willis"** ubicado en la **base del cerebro**.

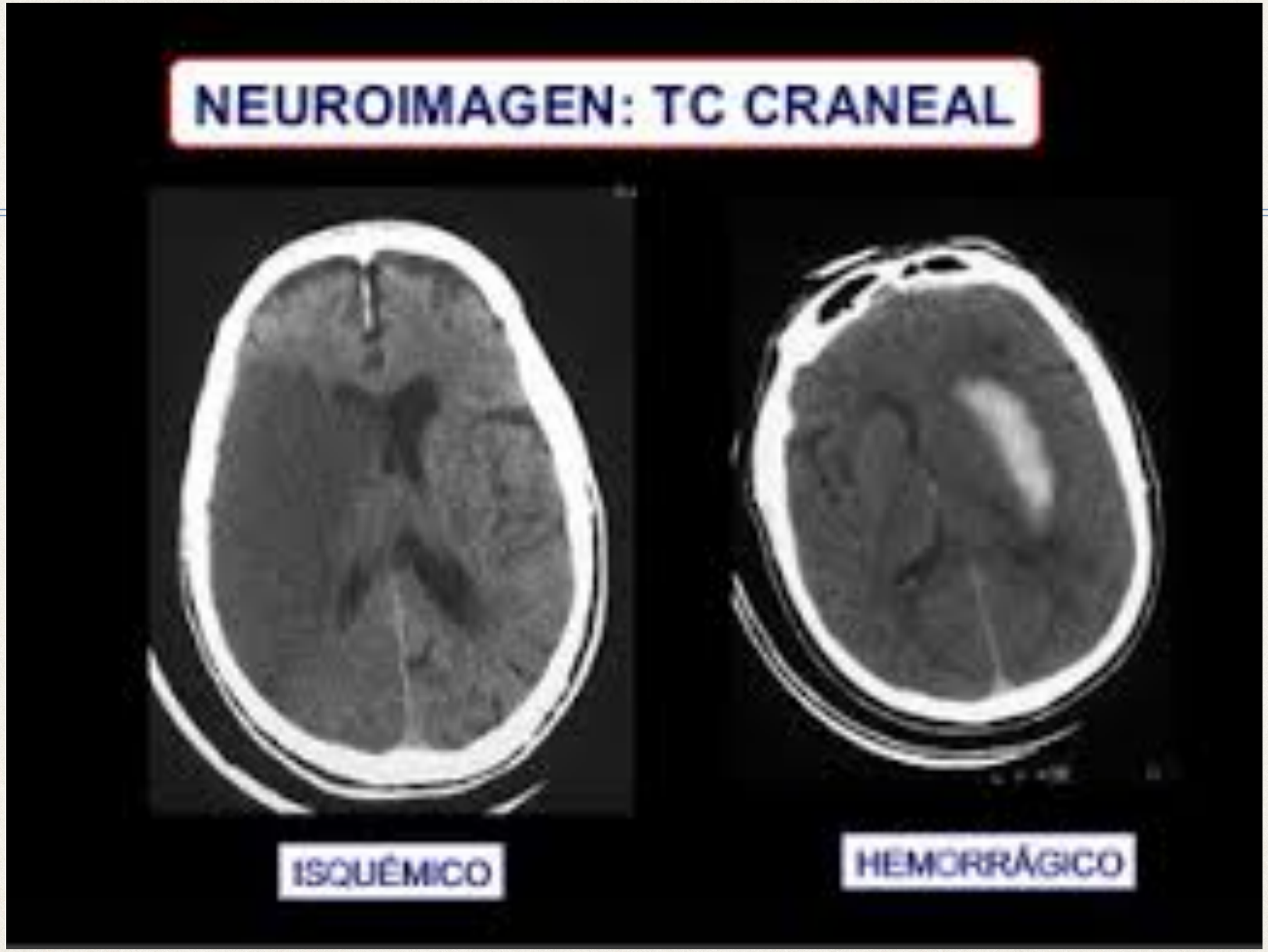
Fisiopatología del ictus



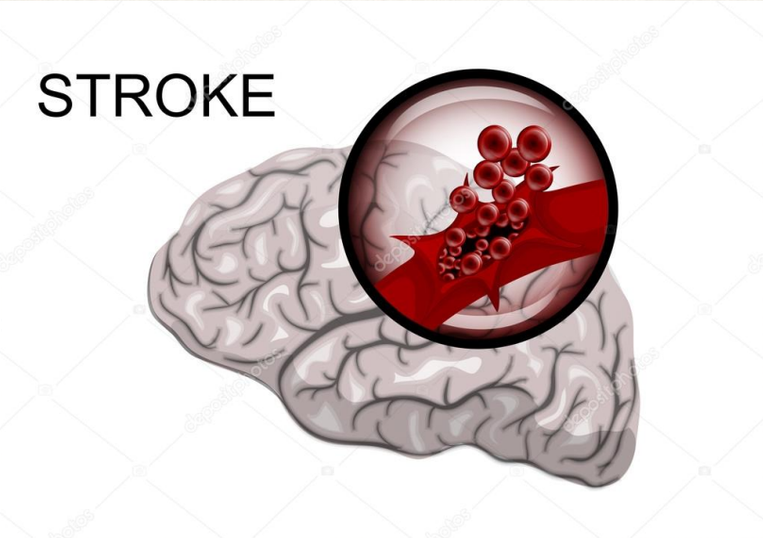
ICTUS ISQUÉMICO VS HEMORRAGICO






NEUROIMAGEN: TC CRANEAL
ISQUÉMICO
HEMORRÁGICO

Ictus hemorrágico o derrame cerebral (10-15%)

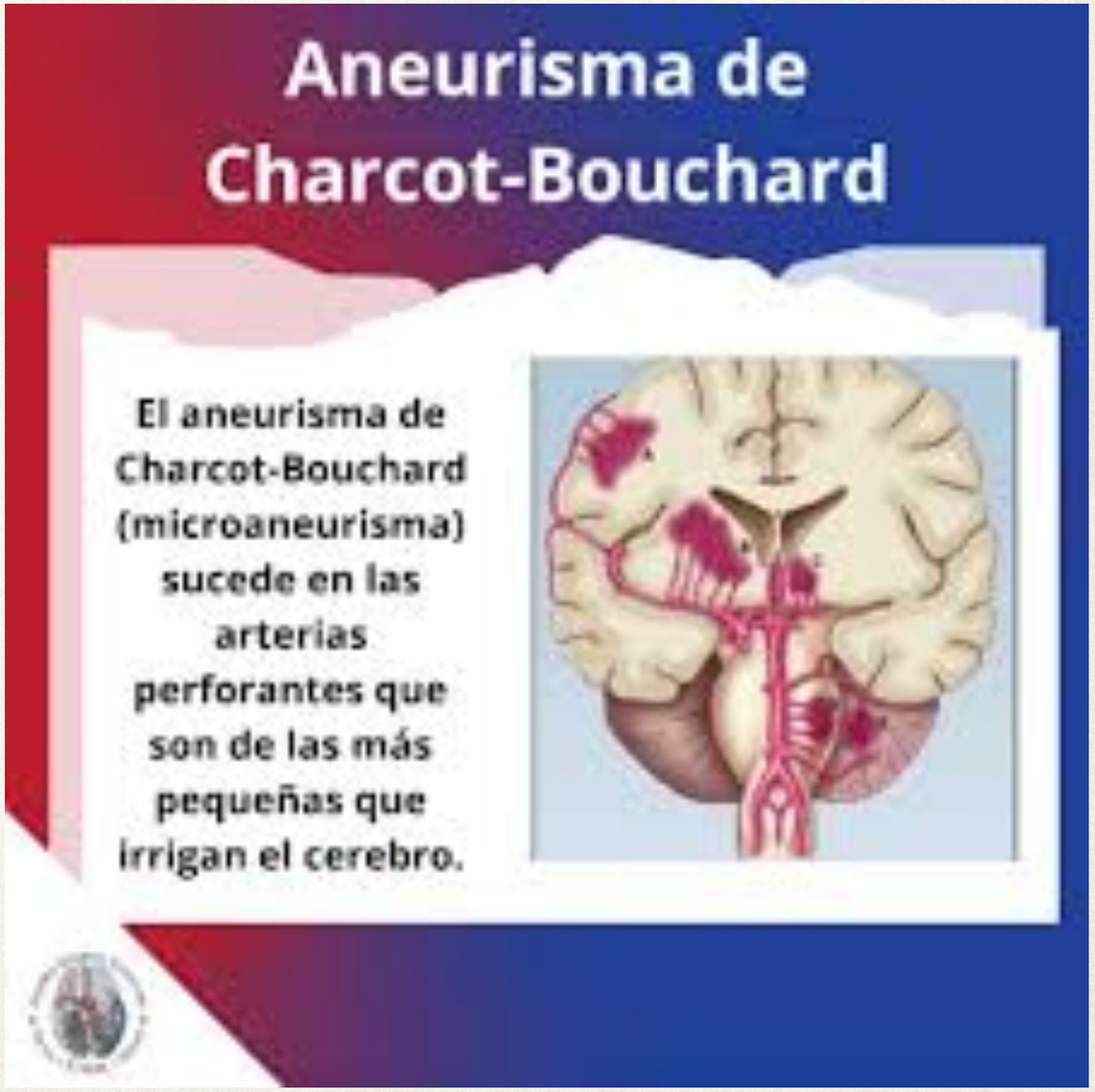


- **TIPOS DE HEMORRAGIA:**
  - **Parenquimatosa o intracerebral** = Profunda o lobar.
    - Hipertensión arterial.
    - Malformación arteriovenosa, aneurisma. Muy frecuente en **jóvenes**
    - Angiopatía amiloide: Muy frecuente en **ancianos**
    - Tratamiento anticoagulante.
    - Sangrado intratumoral.
    - Consumo de cocaína, anfetamina.
    - Transformación hemorrágica de un infarto isquémico.
  - **Subaracnoidea.**
  - **Subdural** (suele ser traumática).
  - **Epidural.**

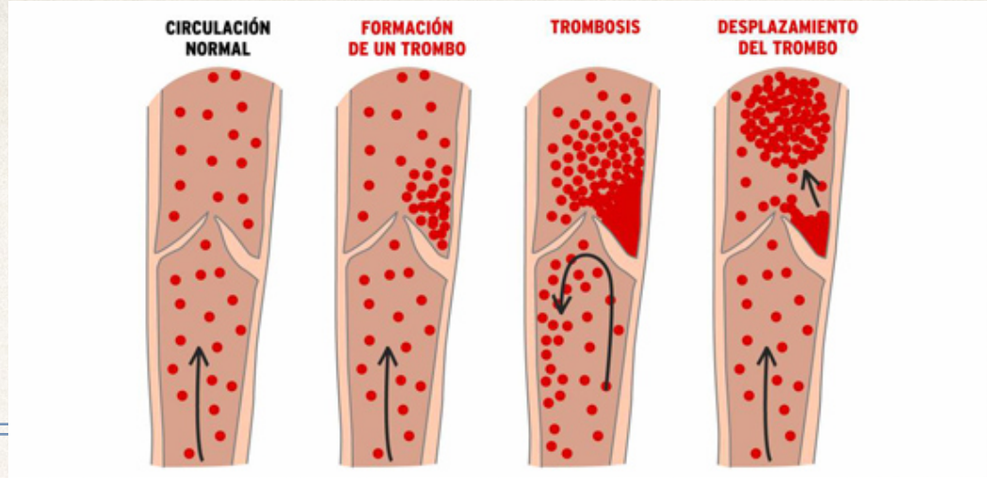
Fisiopatología hemorragia cerebral

Hemorragia intracerebral o parenquimatosa:

- Se produce en el interior del parénquima cerebral.
- Una de sus causas más frecuente es la **hipertensión** sistólica **crónica** 180-220 mmHg, que genera **microaneurismas de Charcot**. Debido a la acción de la elevada presión sobre la pared de las arterias perforantes, se produce una degeneración de la misma (necrosis), apareciendo una zona de debilidad de la pared donde se formará el microaneurisma de Charcot.
- Una **crisis hipertensiva aguda**, puede provocar rotura de estos aneurismas (ej.: producida por un esfuerzo), que desencadena una hemorragia parenquimatosa.

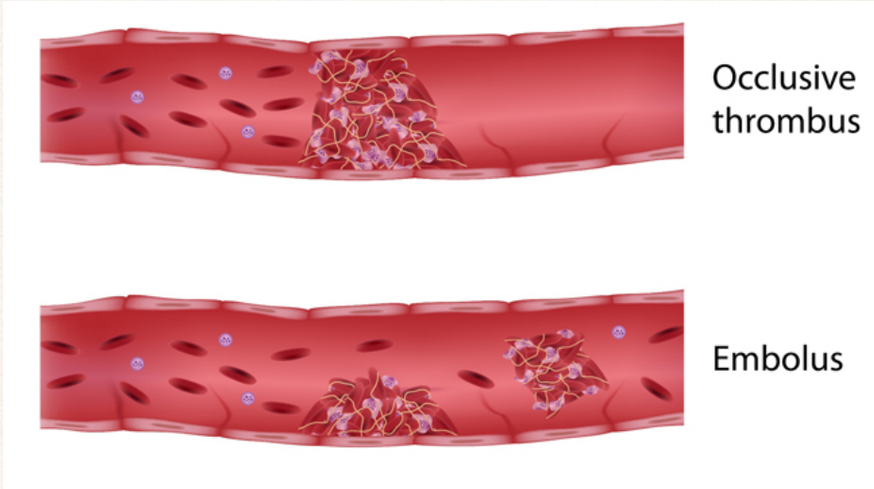


Ictus isquémico o infarto cerebral (85-90%) más frecuente

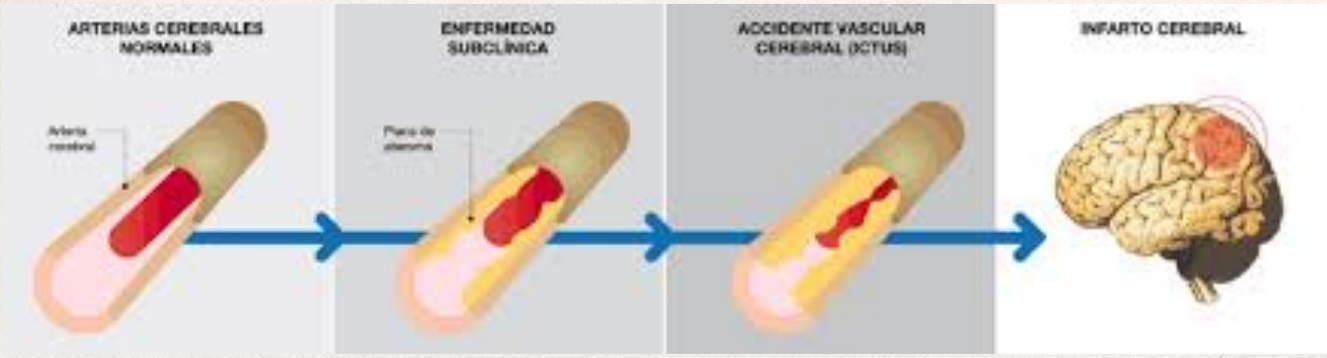


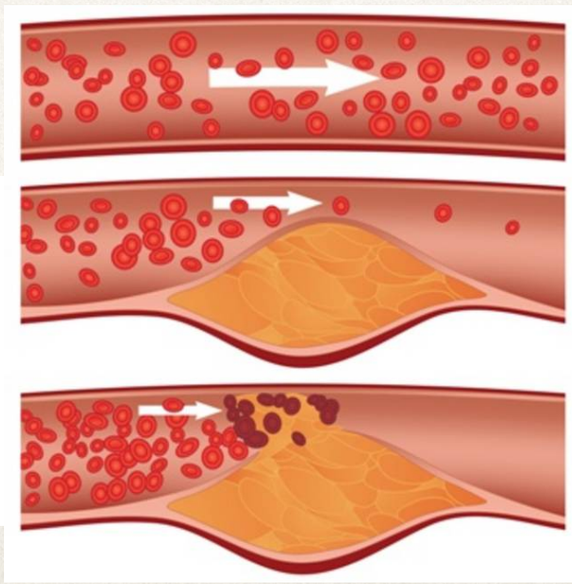
TIPOS DE ICTUS ISQUÉMICOS:

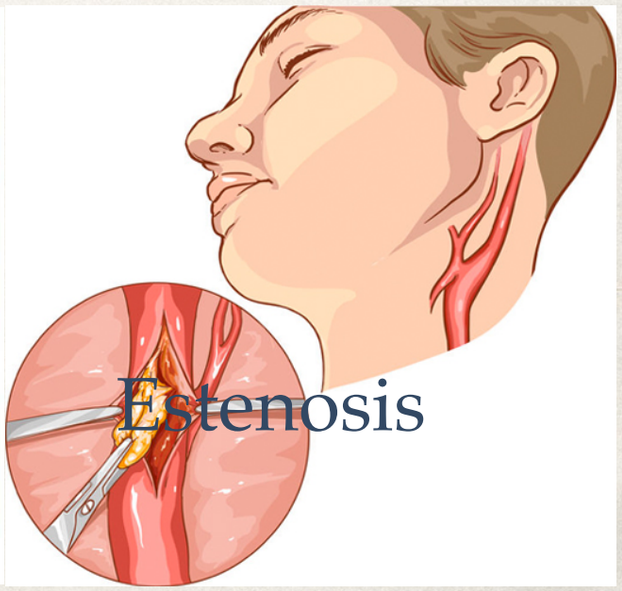
- **Atero-trombótico:** Cierre de vaso grande por
  - **Trombo.**
  - **Embolia** arterio-arterial, gas, grasa.
  - **Estenosis:** Si disminuye la perfusión (hipotensión), se produce isquemia (déficit de irrigación) en territorios frontera entre los distintos territorios vasculares.



Trombosis y embolia





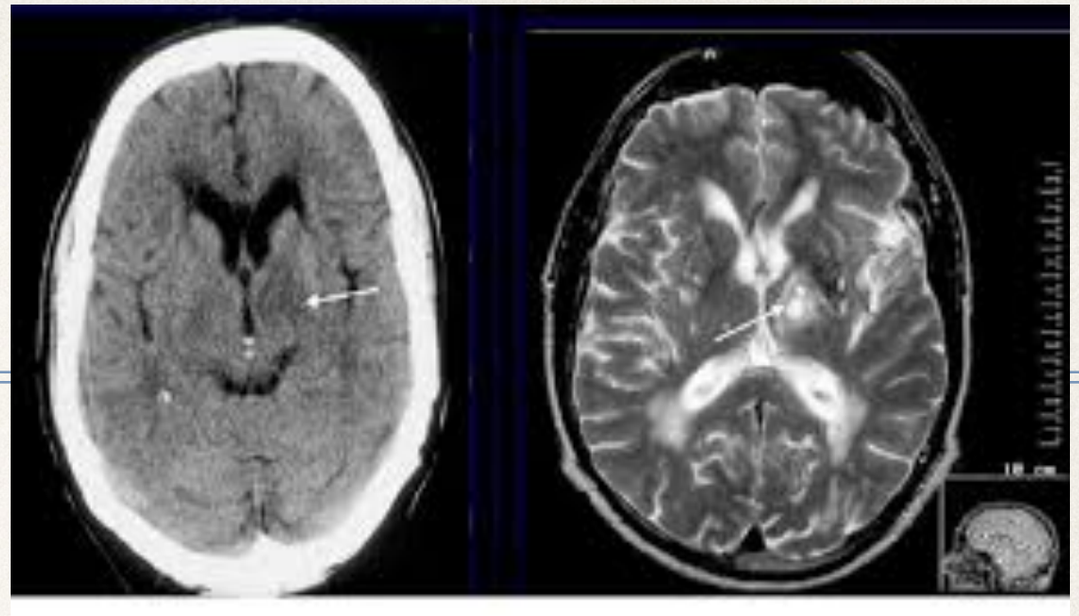


Estenosis

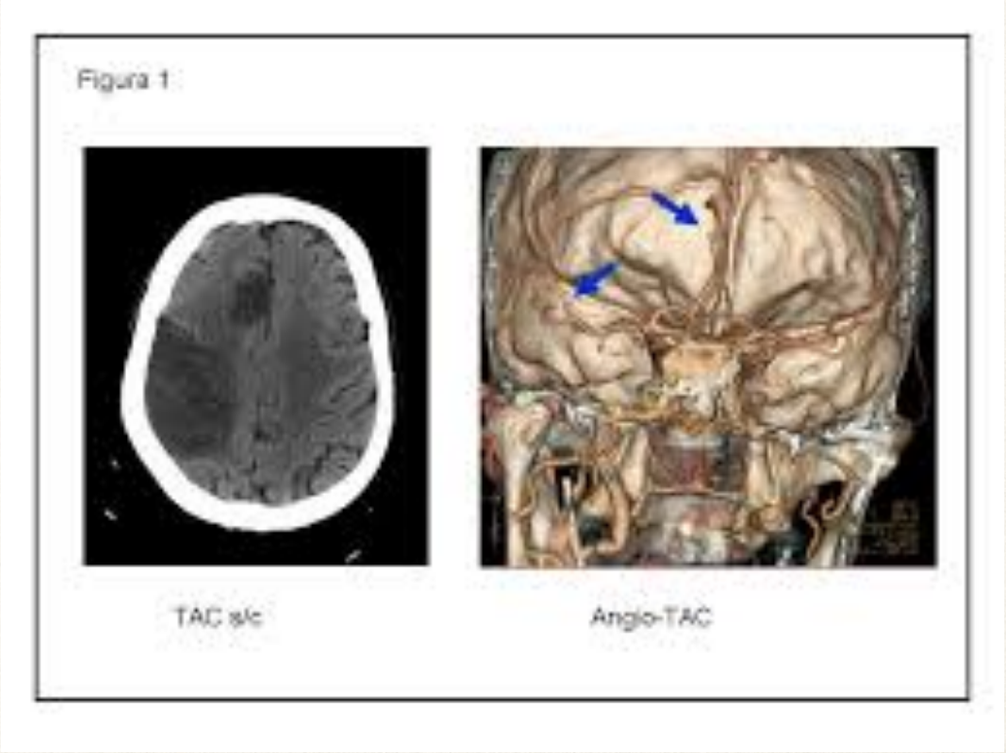
Ictus isquémico o infarto cerebral (85-90%) más frecuente

TIPOS DE ICTUS ISQUÉMICOS:

- **Lacunar o enfermedad de pequeño vaso:** Obstrucción de arterias penetrantes y sus ramas.
- **Cardioembólico:** Origen cardiaco. Fibrilación auricular, que libera trombos desde la aurícula derecha del corazón, que impactan en las arterias cerebrales.



Ictus lacunar TAC y RNM



Ictus cardioembólico TAC y angio-TAC

CLINICA DEL ICTUS

Depende de:

1. Causa responsable
2. Perfil temporal = tiempo de evolución
3. Territorio vascular afectado y existencia o no de arterias colaterales

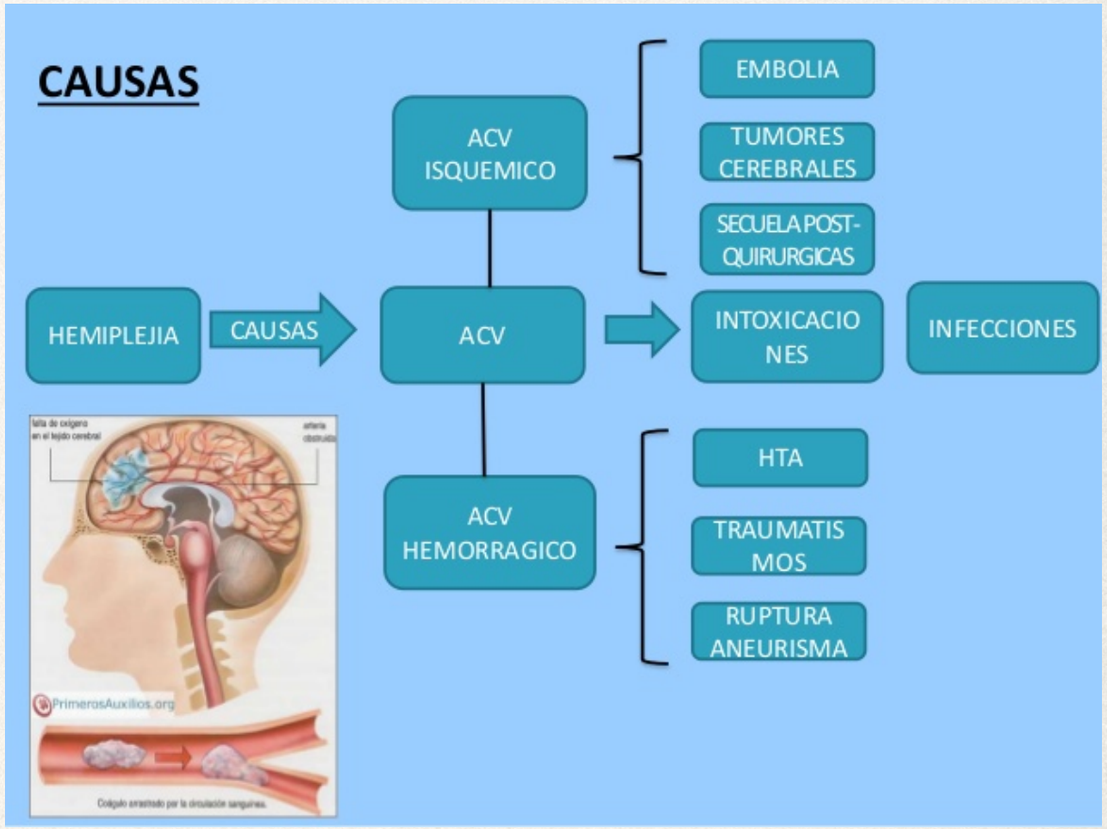
Factores de riesgo de ictus

Causa aterotrombótica: edad, HTA, dislipemia, tabaquismo, alcohol.

Causa cardioembólica: fibrilación auricular, prótesis valvulares mecánicas, infarto de miocardio con hipoquinesia residual, endocarditis, defectos septales.

Infarto lacunar: microangiopatía hipertensiva.

Hemorragia cerebral intraparenquimatosa: HTA (+ frecuente), angiopatía amiloide (ancianos), malformación arteriovenosa (jóvenes).



Clínica ictus según: 1. **Causa** responsable

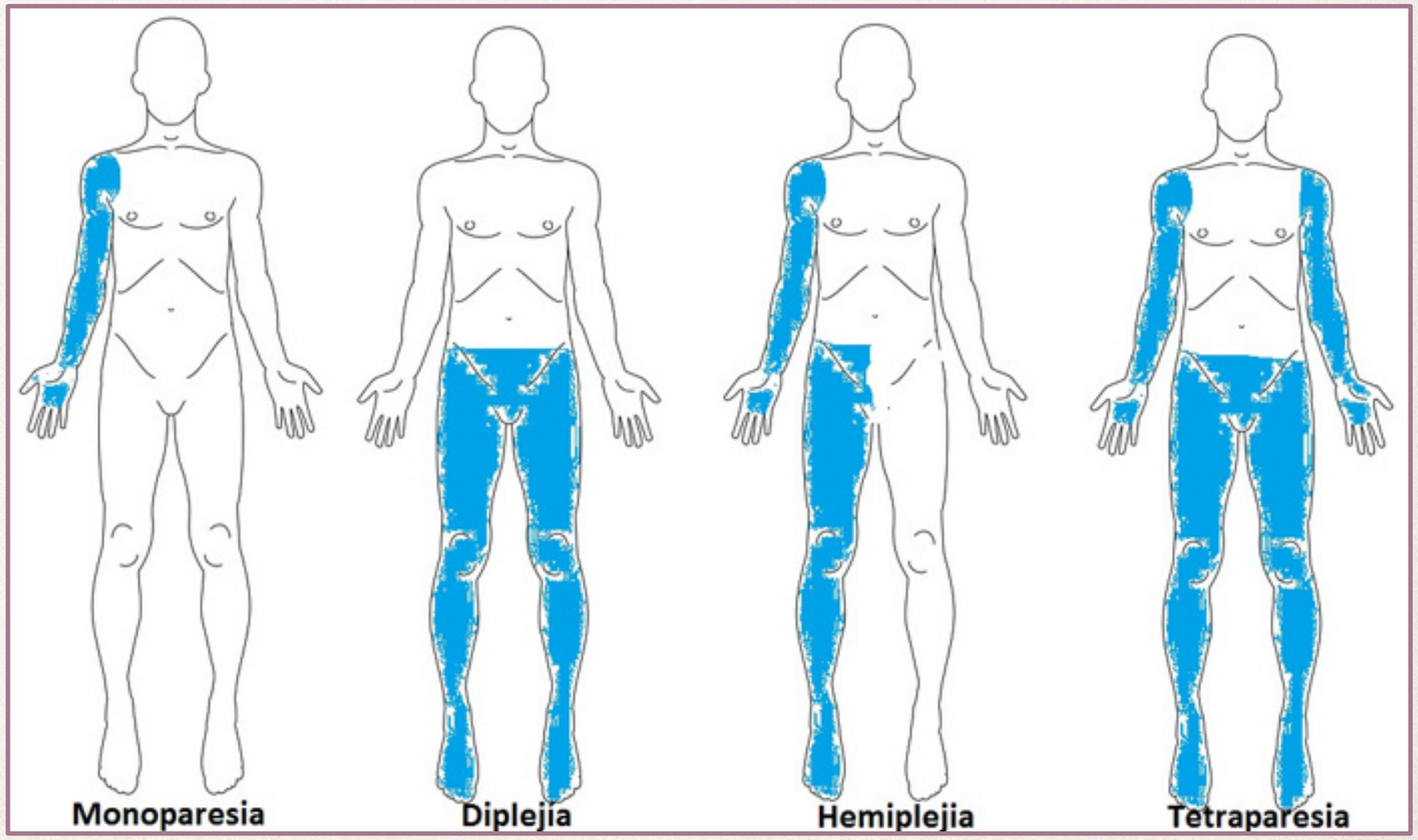
CAUSA	ORIGEN	LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE
TROMBOSIS	Arterioesclerosis de arterias extra e intracraneales	Arteria carótida interna
EMBOLIA	Corazón (fibrilación auricular)	Arteria cerebral media (80%)
MECANISMO DESCONOCIDO	Desconocido	Arteria cerebral media (80%)
HEMODINÁMICO	Hipotensión	Zonas limitantes entre la arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior

Clínica ictus según: 2. Tiempo de evolución

- **Ataque isquémico transitorio (AIT o TIA)**: Episodio **breve** de disfunción neurológica, con síntomas que duran **<1 h máximo < 24h** y **sin infarto o daño tisular** en técnicas de neuroimagen.
- **Ictus:** Síntomas **> 24 h** y/o evidencia de **infarto en SNC** (encéfalo, médula espinal o retina) en técnicas de neuroimagen.

Clínica ictus según: 3. Afectación de la arteria

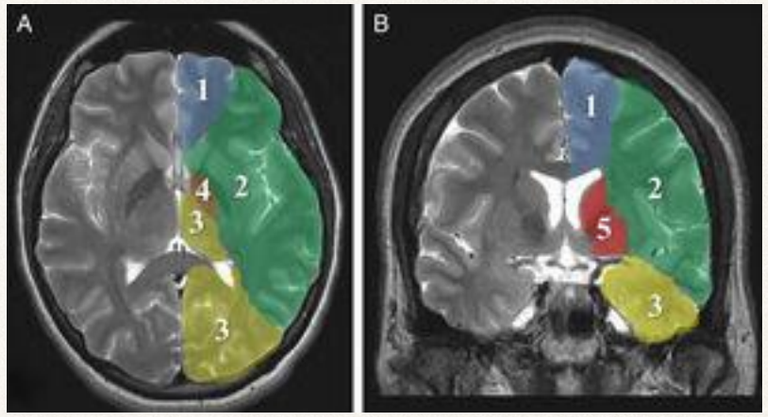
Síntomas y signos según la localización
Arteria carótida interna
Arteria cerebral media
Arteria cerebral anterior
Sistema vertebrobasilar
Arteria vertebral
Arteria basilar
Arteria cerebral posterior

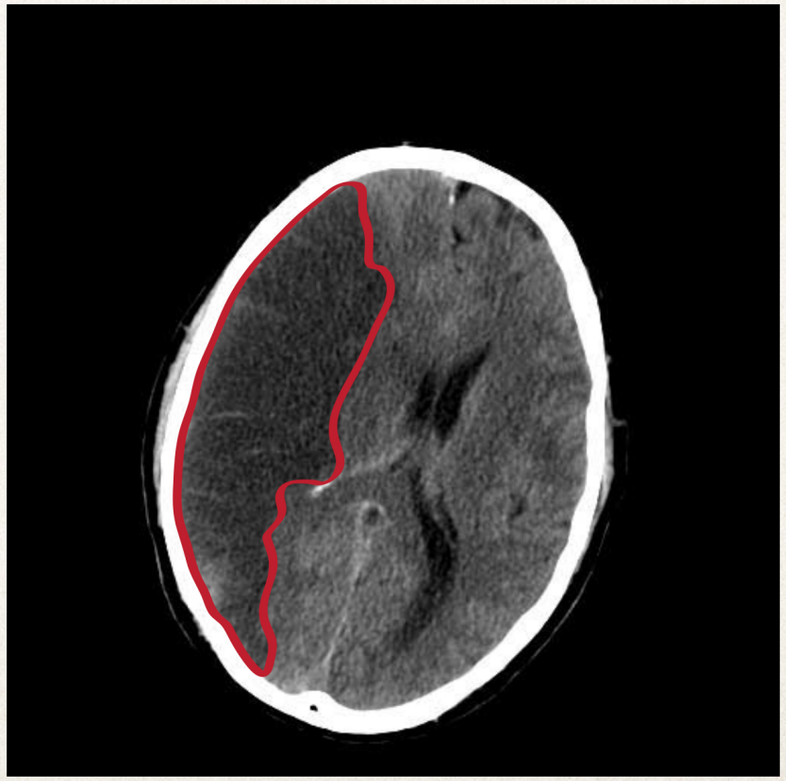


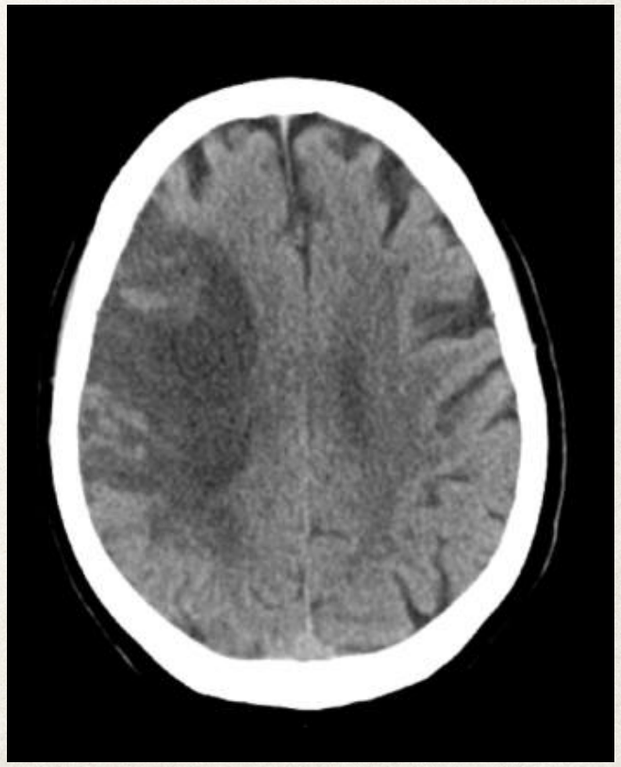
- La clínica varía en función de la arteria implicada, responsable de un territorio determinado.
- Si hay colaterales la lesión será menos sintomática.

Ictus isquémico de la Arteria Cerebral Media

- La arteria cerebral media es la que se afecta **más frecuente**mente en los ictus.
- Las <u>estructuras</u> implicadas son el lóbulo **frontal,** el **parietal** y el **temporal**, dado que irriga zonas amplias cerebrales.
- La clínica puede variar si se ocluye el tronco común o una de sus ramas.

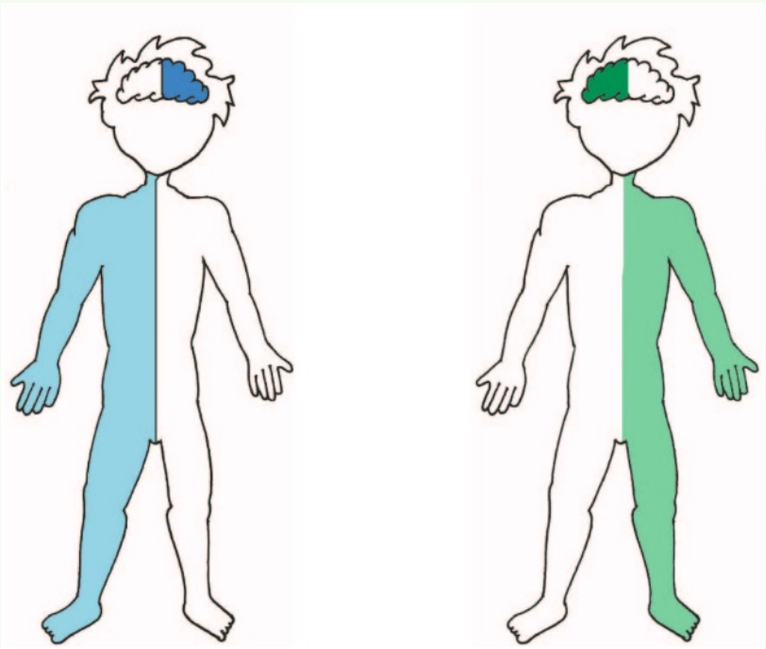


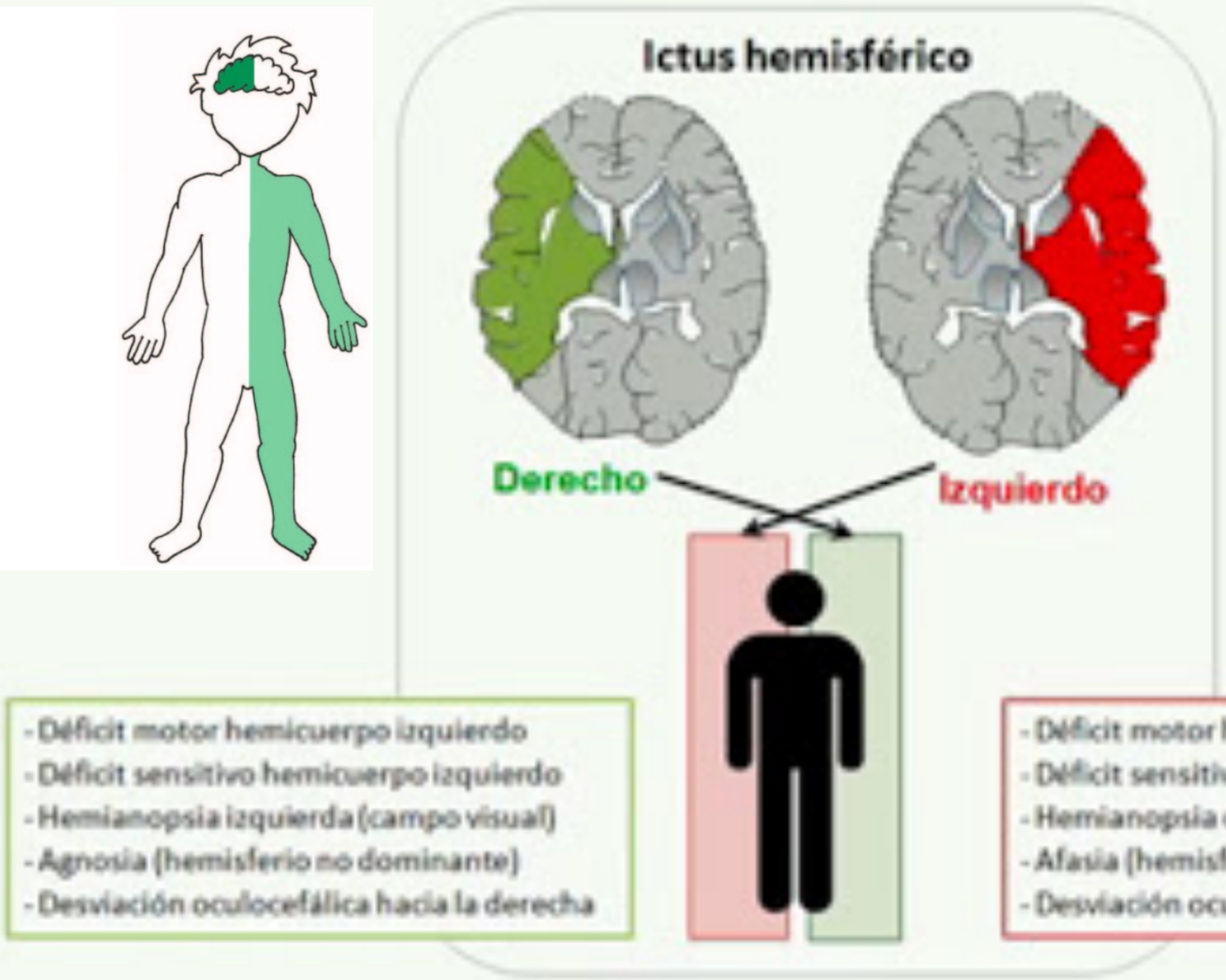


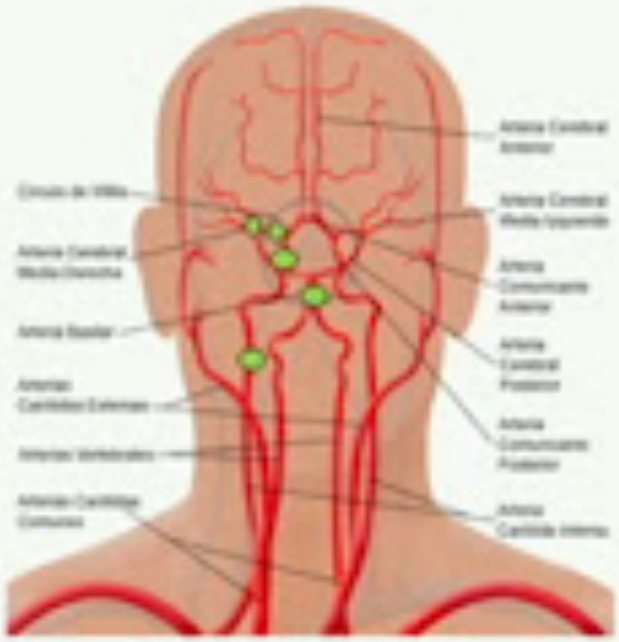


Vía piramidal: Fibras motoras del tracto cortico-espinal se cruzan en médula espinal

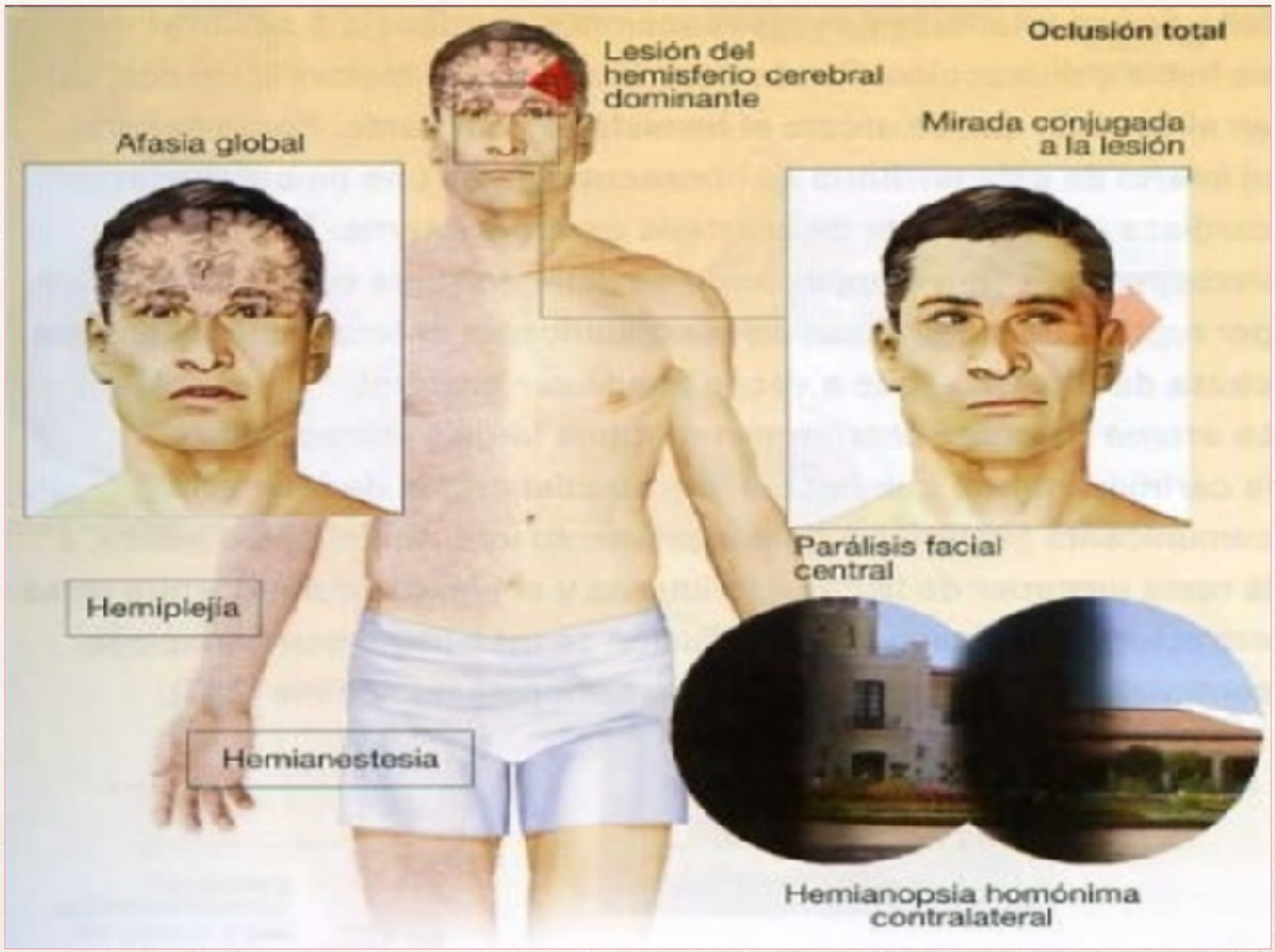
Clínica del ictus isquémico completo de la Arteria Cerebral Media



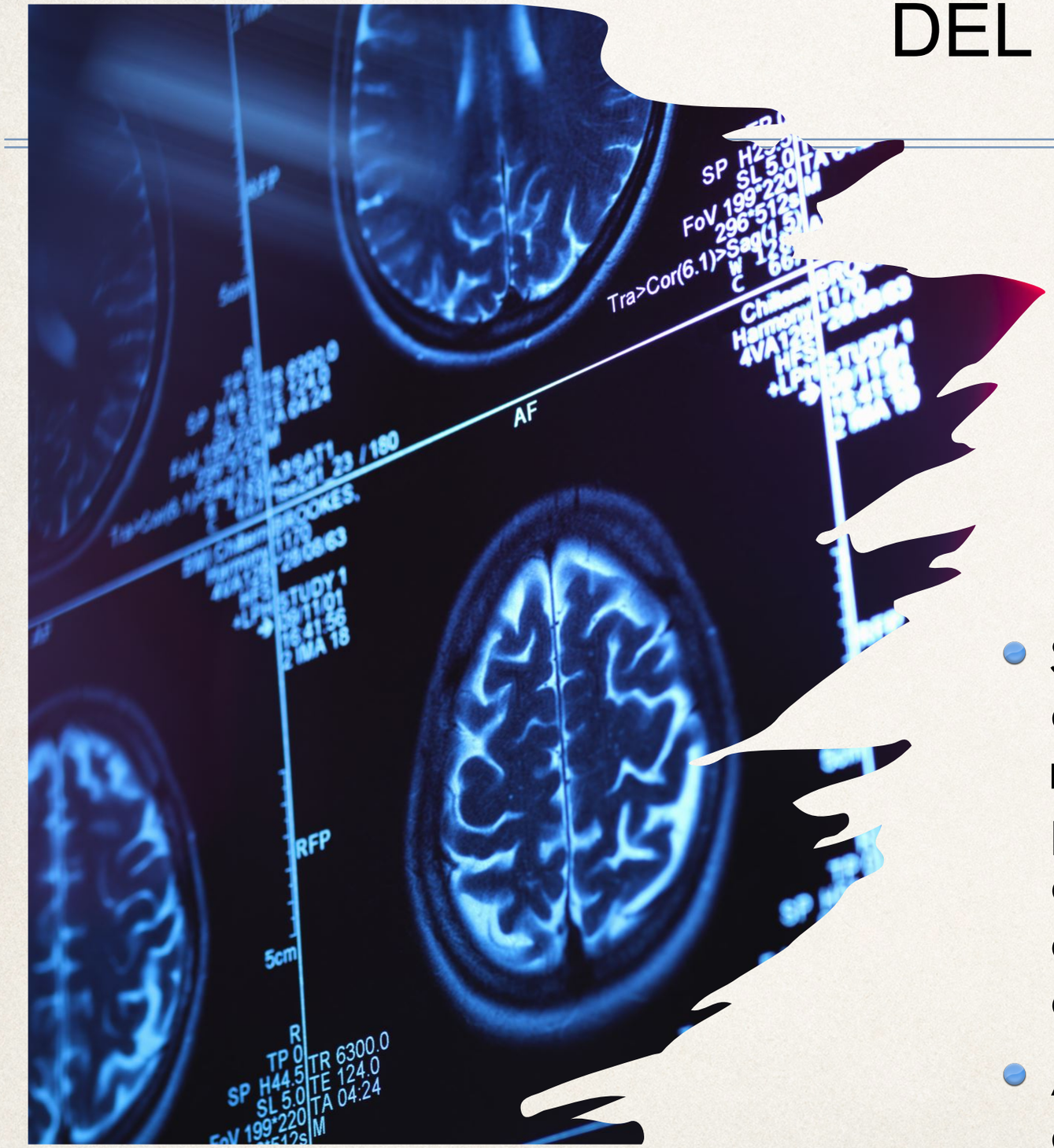




Clínica del ictus isquémico de la Arteria Cerebral Media oclusión completa



DIAGNÓSTICO – MANEJO DEL PACIENTE CON ICTUS



El tiempo 3-6 horas es esencial en el diagnóstico y tratamiento trombolisis del ictus isquémico

- Se han creado sistemas de alerta que permiten una identificación **rápida** y traslado **precoz** de los pacientes a centros hospitalarios donde puedan ser valorados por especialistas y se realicen técnicas de imagen y tratamiento inmediato.
- A estos sistemas de alerta se les denomina **código ictus**.

CÓDIGO ICTUS

¿Qué es un Código Ictus?

En la cadena asistencial del ictus es fundamental establecer sistemas que favorezcan una interconexión precisa y rápida entre los servicios de emergencia extrahospitalarios e intrahospitalarios. El Código Ictus (CI) es un sistema de alerta que permite la rápida identificación, notificación y traslado de los pacientes con ictus a los servicios de urgencias, se basa en la consideración del ictus como una "EMERGENCIA". La activación del CI es útil en la fase aguda del ictus, reduciendo los tiempos de latencia hasta la mitad para la valoración especializada precoz tanto pre como intrahospitalarios, permitiendo así el aumento de los tratamientos de reperfusión con fibrinolisis a un mayor porcentaje de pacientes de forma más precoz, lo que se traduce en una mejor evolución clínica del paciente.

CÓDIGO ICTUS

Coordinación de los centros extrahospitalarios con los hospitalarios

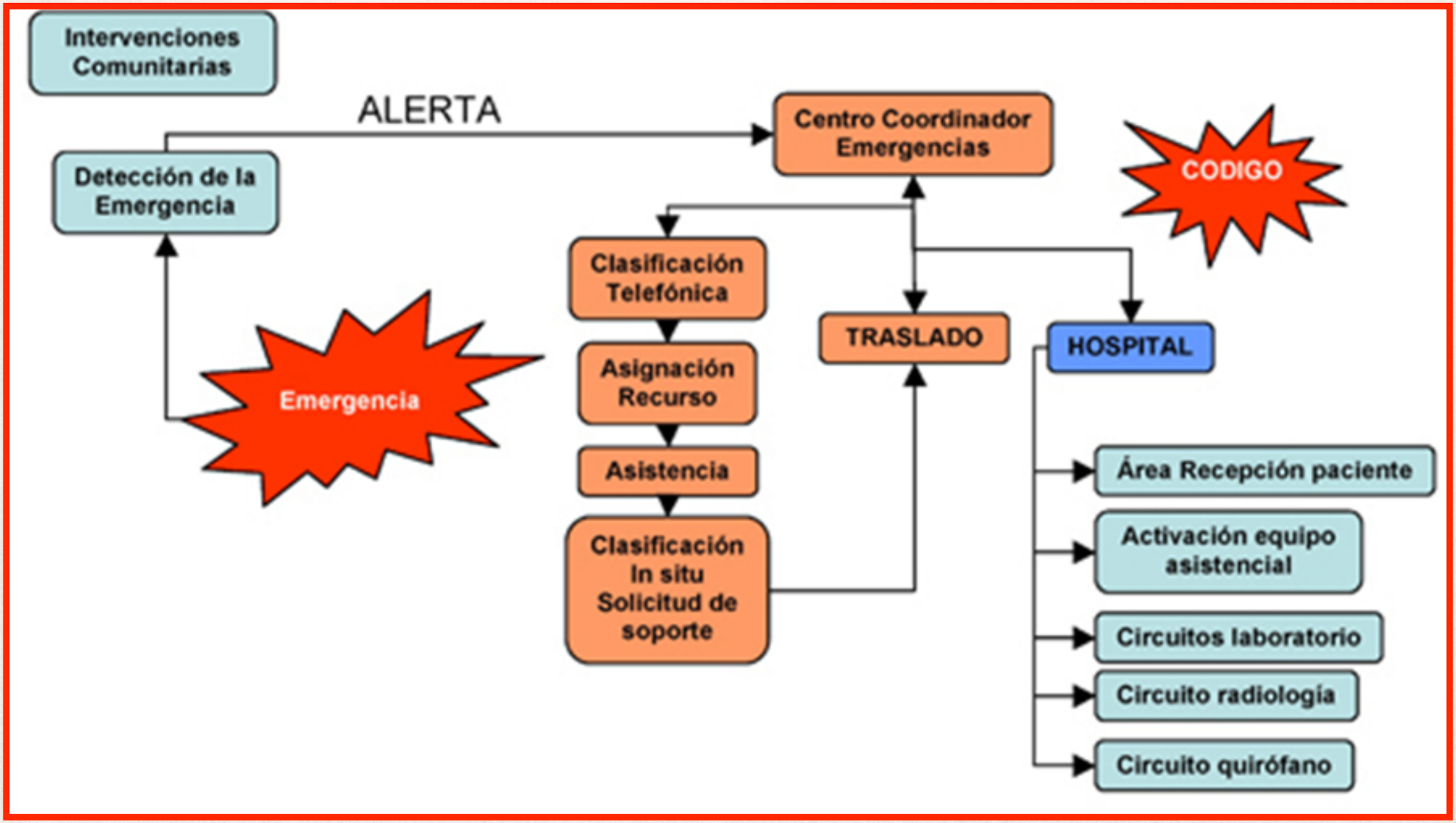
Tiempo de atención

Demora del tratamiento

Eficacia de revascularización

CÓDIGO ICTUS

El tiempo es cerebro



Trombolisis-revascularización

CÓDIGO ICTUS

Requisitos para activar el protocolo de ictus: **Edad mayor de 18 años**, tener **síntomas** focales neurológicos, **no** haber pasado **más de cuatro horas y media** desde la aparición de estos síntomas y la firma, bien por el paciente o un familiar, del **consentimiento** informado.

La eficacia de la actuación de la Unidad de Ictus radica en el equipo médico y de enfermería, que monitorizan al enfermo y cumplen con los protocolos asistenciales ante las complicaciones más frecuentes y sencillas.

ACTIVAR CÓDIGO ICTUS
Llamar al 112

CUADRO CLÍNICO

- Aparece de forma repentina. Pueden durar solo unos minutos y desaparecer o preceder un EVC de mayores consecuencias.
- Debilidad
- Entumecimiento o parálisis de la cara, el brazo o la pierna, en uno o ambos lados.
- Visión borrosa.
- Mareos, pérdida de equilibrio o caídas.
- Dificultad para hablar o entender,
- Dolor de cabeza intenso sin causa conocida.
- Disartria, disfagia, convulsiones.
- Hiperreflexia, babinsky.

3 errores que no debes de cometer ante un ictus

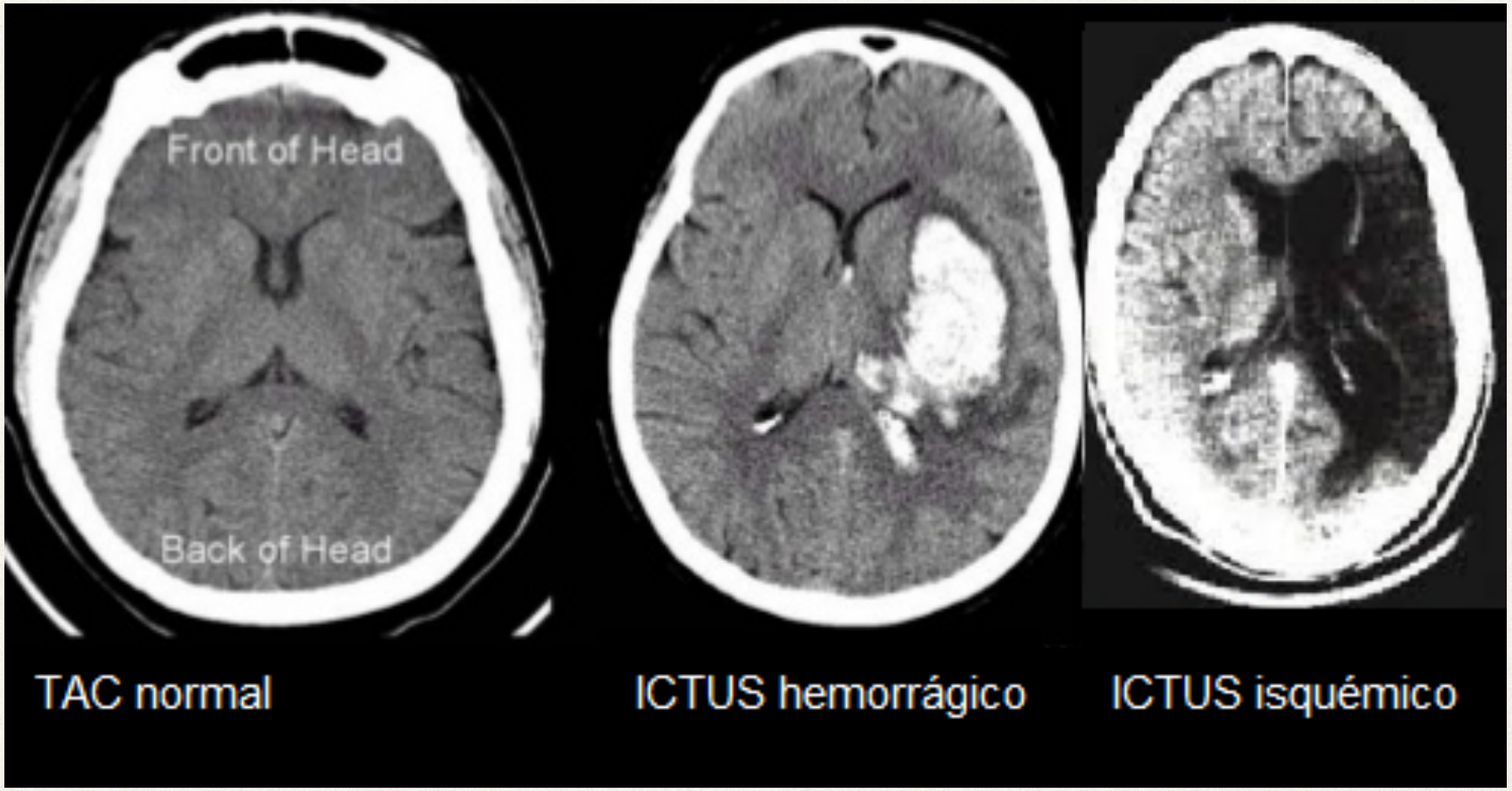
- No esperes para ir al hospital
- No tomes aspirina u otros medicamentos
- No pienses que eres demasiado joven para sufrir un ictus

DIAGNÓSTICO

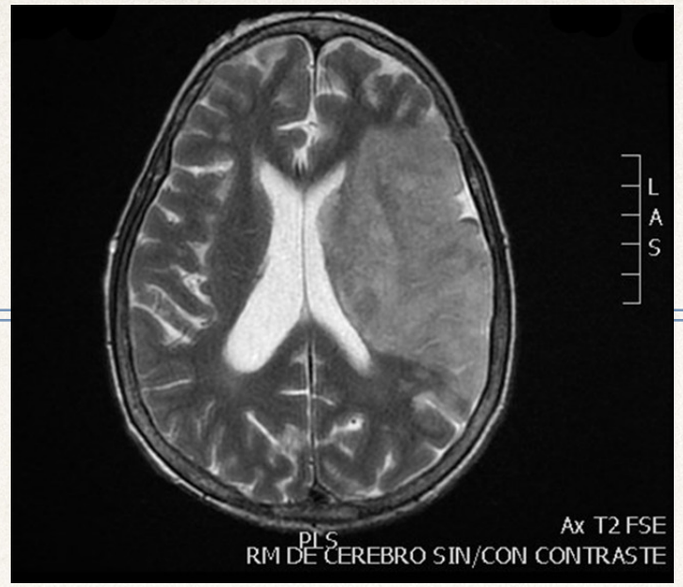
- **Sospecha clínica y tiempo de reacción →** LO MÁS IMPORTANTE, se remite a centro hospitalario de referencia donde es valorado por Neurólogo de guardia, avisado previamente por el 112 o por el médico de Urgencias.
- Historia clínica, fármacos que toma.
- Exploración física y escalas de riesgo.
- Analítica urgente: Hemograma, coagulación y bioquímica.

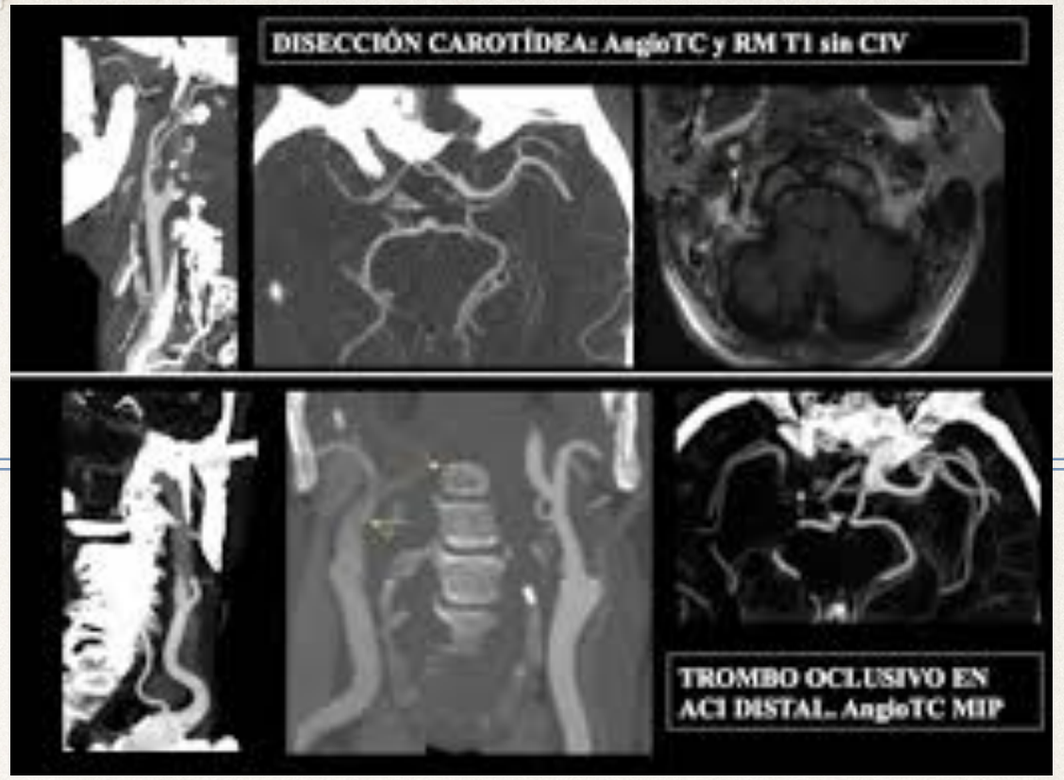
DIAGNÓSTICO

- TAC cerebral urgente: Descartar neoplasia, hemorragia.



DIAGNÓSTICO



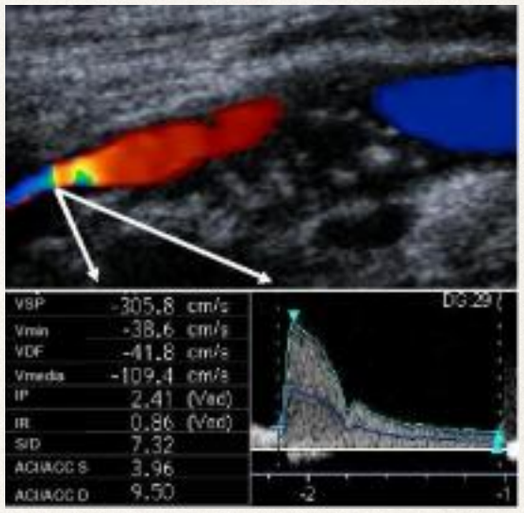


- **Angio-RNM** cerebral urgente en ictus isquémico agudo con indicación de revascularización.
  - El ictus isquémico en el TAC, puede no verse hasta pasadas 24-48 h (el hemorrágico se ve de inmediato). **En la RNM se ve desde el inicio.**
  - En el TAC no se objetivan bien los infartos de fosa posterior (artefactos óseos) ni los infartos corticales superficiales.
  - Se puede valorar el tejido que se puede salvar si se realiza tratamiento en las **primeras 3 horas.**
  - Se identifican los vasos ocluidos y las hemorragias.

Otras técnicas complementarias de DIAGNÓSTICO

- **Arteriografía**
- **Ecografía Doppler carotídea y transcraneal**: Detecta estenosis en las arterias y flujos colaterales.
- **Electrocardiograma, ecocardiografía y holter de 24 horas**: para descartar patología embólica cardíaca (fibrilación auricular, shunts intracardiacos, etc).

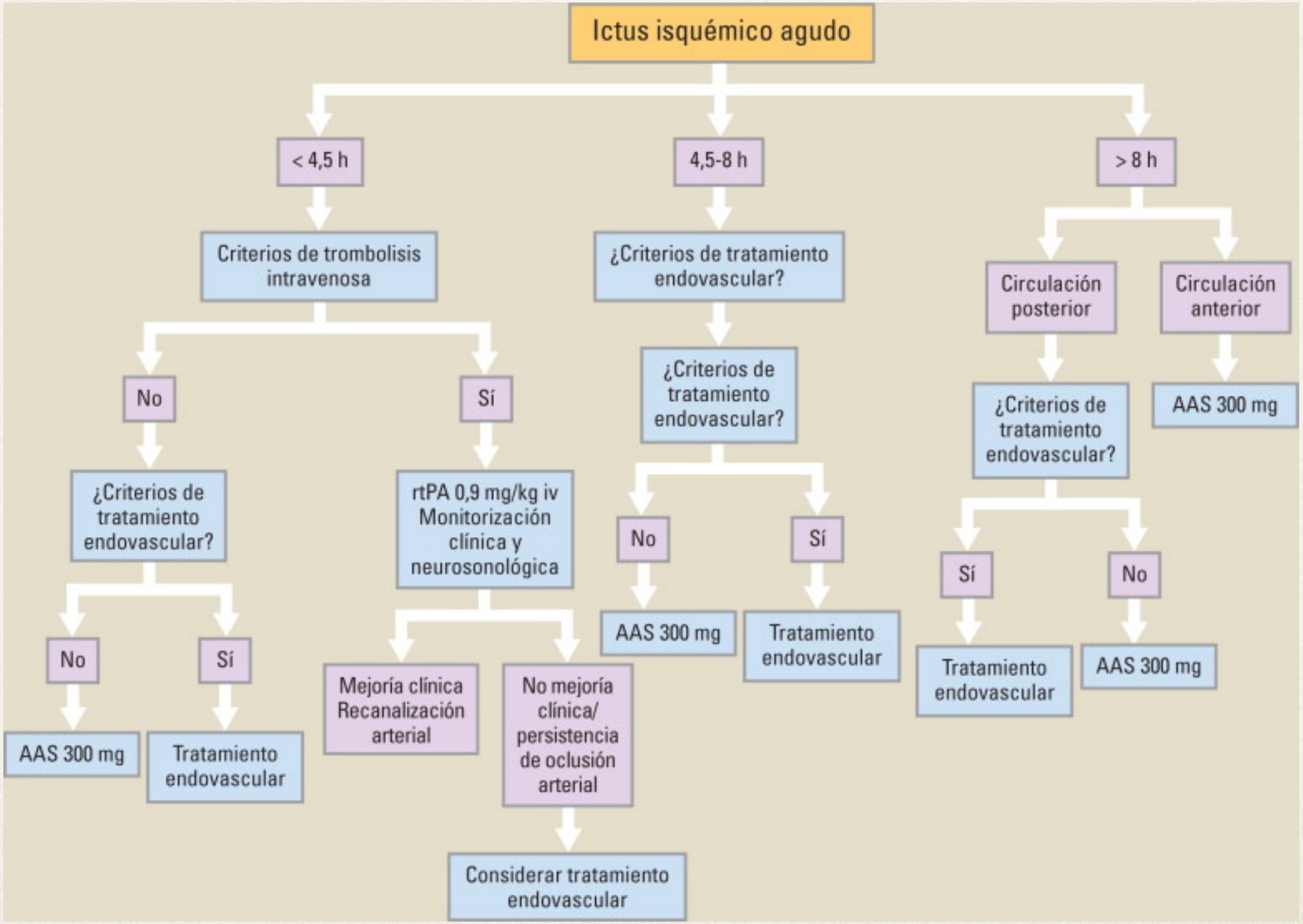
Arteriografía



Eco-doppler carotídeo

Ecocardiografía

TRATAMIENTO ICTUS ISQUÉMICO AGUDO



TRATAMIENTO

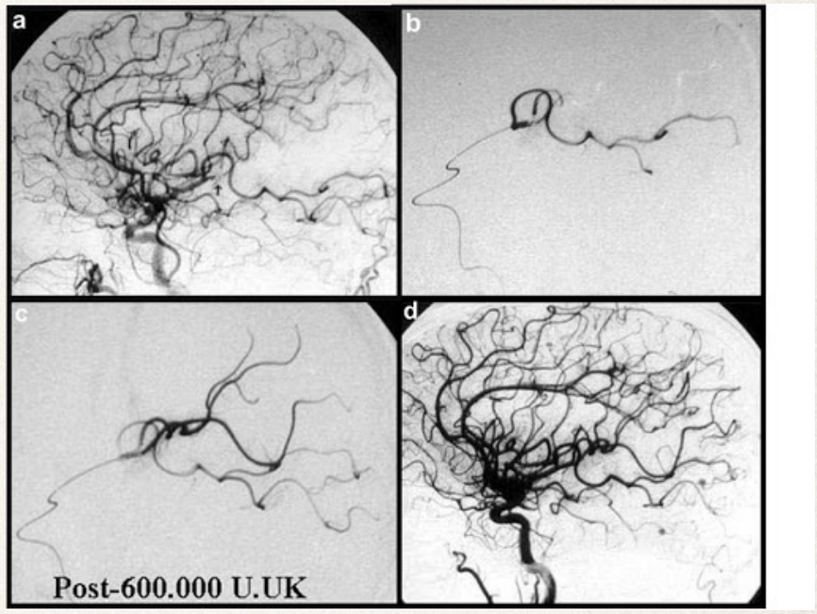
El control intensivo de:

Tensión arterial
Temperatura
Glucemias

en las primeras horas ha demostrado beneficio en el tratamiento del ictus
→ disminuye la mortalidad y las secuelas.

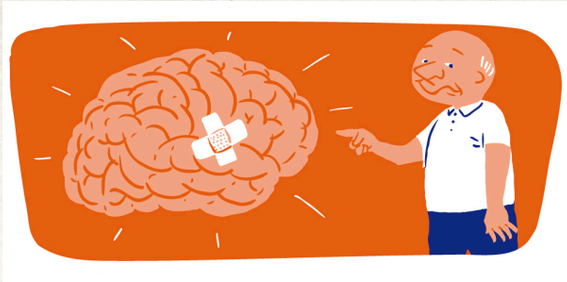
TRATAMIENTO agudo EN UNIDADES DE ICTUS

- Si se identifica isquemia cerebral:
  - Valorar **fibrinolisis < 4,5 horas** de evolución. Pacientes entre 18-80 años. Imprescindible haber descartado sangrado o lesión intracraneal mediante TAC.



  - **Trombectomía percutánea < 6 horas** del inicio de los síntomas. Se realiza mediante cateterismo femoral, con un stent que captura el trombo y lo extrae.

TRATAMIENTO crónico o prevención Secundaria



- **Antiagregación:**
  - AAS 100-300 mg/día.
  - Clopidogrel.

- **Anticoagulación:** Ictus cardioembólico. Se puede utilizar acenocumarol / warfarina o alguno de los nuevos anticoagulantes (apixaban, dabigatran, rivaroxaban o edoxaban).

- Tratamiento con **estatinas**.

- **Rehabilitación** física y cognitiva**:** Iniciar cuanto antes. Recuperación máxima 3 meses, hasta 6 meses- 1 año.

ICTUS HEMORRÁGICO

- El tratamiento del ictus hemorrágico es distinto (no se puede hacer fibrinolisis ni trombectomía).

- Tratamiento preventivo = Profilaxis primaria, de la hipertensión arterial (la inmensa mayoría de ictus hemorrágicos son secundarios a hipertensión).

- Tratamiento en la fase aguda:
  - Control de tensión arterial, temperatura y glucemias.

  - Evacuación quirúrgica del hematoma: Si hay hemorragia cerebelosa con deterioro neurológico, compresión del tronco cerebral, o si existe un hematoma localizado a **< 1 cm** de la corteza cerebral y el paciente tiene deterioro neurológico.

MORTALIDAD

- El ictus es la primera causa de mortalidad en la mujer y la tercera causa de mortalidad en el hombre en España.
- Cada año en España mueren 27000 personas a causa de ictus, cifra que se prevé que aumente un 35% en 2035.

SECUELAS o MORBILIDAD

HEMISFERIO IZQUIERDO	HEMISFERIO DERECHO
Lenguaje	Comprensión del Lenguaje
Apraxia	Anosognosia
Acalculia	Heminegligencia
Memoria Verbal	Agnosia
Atención	Memoria No verbal
	Sensorial
	Cambios Emocionales

- 9% problemas para realizar sus **actividades cotidianas.**
- > 62% tienen p**roblemas de movilidad.**
- 64% sufren **dolor** y **malestar** .
- 36% percibe su **estado de salud o calidad de vida** como **malo** o **muy malo**.

Profilaxis o PREVENCIÓN del ictus isquémico

Factores de riesgo no modificables:

- Edad
- Sexo
- Raza
- Genética

Factores de riesgo modificables:

- Nutrición y ejercicio físico
- Tabaquismo, drogas, alcohol
- HTA-DM-2, DLP
- Cardiopatías embolígenas
- Estenosis carotídea asintomática
- Terapia de reemplazo hormonal. Anticonceptivos.
- Trastornos respiratorios del sueño
- Migraña
- Trombofilia-estados de hipercoagulabilidad
- Glóbulos rojos elevados
- Ictus previo reciente

PREVENCIÓN
PRIMARIA-SECUNDARIA

HÁBITOS DE VIDA SALUDABLES

- Dieta variada y equilibrada: Fibra (fruta, verdura, legumbres), lácteos desnatados, baja en grasa y en sal.
- Actividad física habitual, aeróbica, moderada. Reducir estrés.
- Abstención de tabaco, drogas y alcohol.

Salud vascular y enfermedades crónicas

- **Sobrepeso - obesidad**: Aumento de morbi-mortalidad vascular e ictus.
- **Consumo de alcohol y cocaína**: Riesgo de enfermedades cardiovasculares en general y de ictus en particular.
- **Tabaquismo**: Riesgo de enfermedades cardiovasculares y neoplasia.
- **Apnea del sueño:** Riesgo vascular e ictus.
- Control de **HTA, diabetes, dislipemia, anticoagular FA**.

Tratamiento

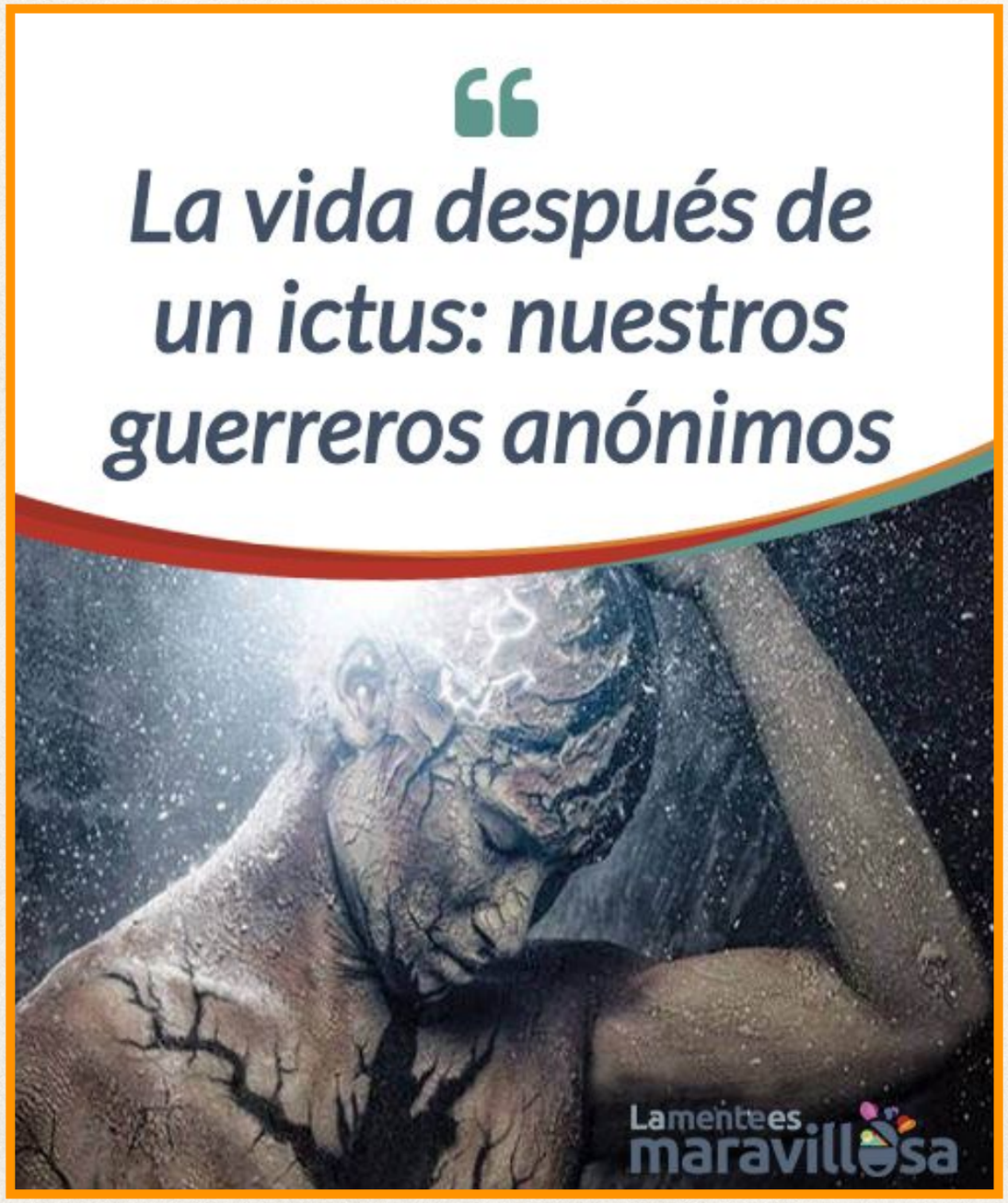
- **Dislipemia**: Múltiples estudios muestran una clara reducción de los episodios de ictus con el uso de estatinas.
- **Fibrilación auricular**: Es una causa muy frecuente de ictus embólico. Anticoagular si existe indicación.

Tratamiento

- **Hipertensión arterial**: Es el factor de riesgo más importante. Objetivo TA < 140/90 mmHg o < 130/80 en DM-2. IECA/ARA-2, antagonistas calcio, tiazidas.

- **Diabetes Mellitus**: aumenta hasta 6 veces el riesgo de ictus. El objetivo de HbA1C debe ser individualizado, pero en general se recomienda alcanzar y mantener cifras de HbA1C < 7%.

¡¡¡MUCHAS GRACIAS!!



RESUMEN DE LOS CONOCIMIENTOS BÁSICOS QUE DEBERÍAN TENER SOBRE LAS CLASES Y SEMINARIOS DEL DR. FRANCISCO MARTÍN HDEZ.
(FISIOPATOLOGÍA U.L.L. Grado en Farmacia / Grado en Nutrición y Detética) 2022 - 2023

CLASE Nº 4. FIEBRE.
1. Mecanismos por los que el hipotálamo mantiene la temperatura corporal.
2. Definiciones de fiebre, síndrome febril, hipertermia.
3. Causas de la fiebre.
4. Mecanismos por los que se produce la fiebre (pirógenos, prostaglandinas...)
4. Criterios de gravedad en un paciente con fiebre.

CLASE Nº 9. INSUFICIENCIA CARDÍACA (I.C.) . Esta clase es muy importante ya que trata sobre una entidad muy frecuente, denominada "epidemia del siglo XXI". Está intimamente unida al **SEMINARIO N.º 4 (Cardiopatías).**

1. Conocer el miocardio, endocardio y pericardio. Conocer las válvulas del corazón, su localización y las cámaras que comnican y sus posibles anomalías. Básicamente ESTENOSIS e INSUFICIENCIAS. Saber sus consecuencias: sobrecarga de Presión o de Volumen respectivamente así como Hipertrofia y Dilatación respectivamente. También si la sobrecarga afecta solo a la cámara anterior a la válvula o a la anterior y la posterior. Una vez conocido esto serán capaces de expresar qué alteraciones produce cada una de las posibles valvulopatías (4 válvulas x 2 tipos delesión = 8 posibles combinaciones).

2.- Es fundamental conocer bien las definiciones que dimos en el seminario N.º 4: Gasto cardíaco (G.C.), volumen sistólico, frecuencia cardíaca, precarga, poscarga, contractilidad. Hay que tener claro cómo se modifica el gasto cardíaco al hacerlo cada uno de los factores mencionados.

3. - DEFINICIÓN de Insuficiencia cardíaca y sus manifestaciones clínicas clasificadas como ANTERÓGRADAS (por G.C. insuficiente) y RETRÓGRADAS (por congestión de la sangre, que puede ser pulmonar o sistémica).

4. CAUSAS DE LA I.C.: Conocer cúales son las causas que ORIGINAN la I.C. (esenciales o primarias) y cuáles las que DESCOMPENSAN una I.C. previa .

5. MECANISMOS COMPENSADORES DE LA I.C.: Qué mecanismos se ponen en marcha para compensar la caída del G.C.

6. BASES DEL TRATAMIENTO DE LA I.C. Impartido en el **SEMINARIO N.º 21. ABORDAJE DEL PACIENTE CON I.C.**: Tanto de la I.C. aguda (restablecer el gasto cardíaco y evitar la congestión pulmonar) como de la I.C. crónica (lo anterior más evitar el deterioro del corazón causado por los mecanismos de compensación).

CLASE N.º 15. INSUFICIENCIA HEPÁTICA / HIPERTENSIÓN PORTAL. Esta clase es complementaria del **SEMINARIOS N.º 7 (Hepatopatías).** Primero hay que conocer bien lo impartido en el seminario:

1. Anatomía y función del hígado. Es fundamental conocer la arquitectura del lobulillo hepático (unidad funcional) para conocer qué ocurre cuando se pierde esta arquitectura. Conocer las funciones del hígado.

2. Dos de las causas más frecuentes de enfermedad hepática:

A. Hepatitis tóxica: Por el alcohol (conocer el metabolismo del alcohol hasta ácidos grasos o acetil coenzima A y los mecanismos por los que el alcohol daña al hígado.)

B. Hepatitis víricas: Conocer los tres grandes virus hepatotropos (A, B y C) → su genoma, período de incubación, mecanismo de transmisión y la frecuencia con la que se pueden cronificarse.

3. Conocer cómo la CIRROSIS HEPÁTICA es el estadío final de muchas entidades que dañan el hígado de manera continuada y tener claro sus alteraciones anatomopatológicas básicas (fibrosis y nódulos de regeneración).

4. Tener claro cómo los mecanismos fundamentales de todas las hepatopatías son la pérdida de hepatocitos (origina Insuficiencia hepática) y la alteración de la arquitectura hepática (origina hipertensión portal).
5. Conocer qué síntomas son propios de la insuf. Hepática y cuáles de la HT Portal.

CLASE N.º 16. ICTERICIA.

1. Estructura de la Hemoglobina: Cadenas proteicas alfa y beta + Grupo Hem con el Hierro.
2. Metabolismo de la Hemoglobina con
   A) Productos intermedios: Grupo Hem → Biliverdina → Bb Indirecta → Bb directa → Urobilinógeno.
   B) Enzimas implicadas: Hem-oxidasa, Biliverdina reductasa y UDP-Glucuronil transferasa.
3. Características de las dos bilirrubinas (Bb).
   A) Indirecta: Insoluble en agua.
   B) Directa: Soluble en agua, se excreta por las heces.
4. Tipos de ictericia y sus causas:
   A) Prehepáticas: Bb INDIRECTA, NO coluria, SÍ Urobilinógeno.
   B) Hepáticas: Ambas Bb, coluria y Urobilinógeno variables.
   C) Posthepáticas: Bb DIRECTA, SÍ coluria, NO Urobilinógeno.

CLASE N.º 17. PANCREATITIS

1. Recuerdo anatómico y fisiológico del páncreas: Su anatomía, relación con la vía biliar, distinguir el páncreas endocrino del exocrino. Conocer la regulación de la secreción pancreática (estímulos de la luz intestinal y hormonales. Enzimas y proenzimas.

2. Formas clínicas de la pancreatitis. Sus causas y sus síntomas.

CLASE N.º 25 – HIPOTÁLAMO – HIPÓFISIS.

1. ¿Qué son la hipófisis y el hipotálamo, cómo es su anatomía cuáles son sus funciones? Distinguir bien el origen y la anatomía de la hipófisis anterior (adenohipófisis) y la posterior (neurohipófisis). Especialmente de qué manera el hipotálamo controla la secreción de las hormonas. Recordar el símil de la fábrica y la distribución de sus productos (motorista con la información para su síntesis o el camión con las hormonas ya fabricadas).
2. ¿Qué hormonas secreta la hipófisis y cuáles son sus efectos?
3. ¿Qué trastornos por insuficiencia hipofisaria conoces?
   A) Enanismo hipofisario.
   B) Panhipopituitarismo o síndrome de Sheeham.
4. ¿Qué trastornos por hiperfunción hipofisaria conoces?
   A) Gigantismo hipofisario.
   B) Acromegalia.
   C) Prolactinoma: Síntomas por secreción de prolactina y por compresión del quiasma óptico.

SEMINARIO N.º 12. TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD. Es complementario del **SEMINARIO 22 (Prevención y tratamiento del ictus)**

1. ¿Qué es el sistema piramidal, cómo es su anatomía cuáles son sus funciones? Conocer las neuronas piramidales, el camino que sigue la vía piramidal (1ª motoneurona) con su decusación hasta hacer sinapsis con el nervio periférico (2ª motoneurona).

2. ¿Qué es el síndrome piramidal y cuáles son sus signos y síntomas? Pérdida de fuerza, hipertonía, hiperreflexia y signo de Babinsky.

3. Formas clínicas de la lesión piramidal según la localización de la lesión (hemiparesia, paraparesia, monoparesia).

4. Distinguir el síndrome piramidal del síndrome por lesión d ella segunda motoneurona (pérdida de fuerza pero NO hay Babinsky. Hay hipotonía e hiporrelñexia).

5. ¿Qué es el sistema extrapiramidal y cuál es su función)? Nucleos neuronales que reciben la información del sistema nervioso periférico, la integran y coordinan los movimientos facilitando la acción del sistema piramidal y controlando la postura mediante motoneuronas NO piramidales.

6. ¿Qué es la enfermedad de Parkinson? Degeneración de la sustancia negra con el consiguiente déficit de dopamina. Síntomas básicos: rigidez, acinesia y temblor.

SEMINARIO N.º 13. EL PACIENTE ESTABLE.

1. Definición de salud y niveles de prevención de la enfermedad según la OMS.

2. Conocer los principales factores de riesgo cardiovascular: Definición de hipertensión arterial (>140/90 mmHg), hipercolesterolemia (>200 mg/dl), sedentarismo, sobrepeso (>IMC > 25) y obesidad (>IMC > 30).

3. Niveles de riesgo del consumo de alcohol (bajo < 2-3 UBE, moderado > 2-3 UBE, alto > 5-6 UBE).

4. Recomendaciones de actividad física mínima para la población general (150 minutos/semana en 5 sesiones o 75 minutos/semana en 3 sesiones, no < 10 minutos/sesión y combinado con ejercicios de fuerza y flexibilidad). - Ultimas evidencias indican que objetivos menos estrictos pueden ser también beneficiosos (algo siempre es mejor que nada).

5. Frecuencia cardíaca máxima y niveles de intensidad del ejercicio (ligero < 3 MET, moderado 3-6 MET y vigoroso > 6 MET).