

TEMA 1

LA ENFERMEDAD Y EL ENFERMO. LA PATOLOGÍA Y LA CLÍNICA

1. ENFERMEDAD Y SALUD. CONCEPTOS

El concepto de **Enfermedad** según la OMS se define como la Alteración o desviación del **estado fisiológico** en una o varias partes del organismo, **por causas en general conocidas**, manifestada por **síntomas y unos signos característicos**, y cuya evolución es más o menos previsible.

Esta **definición es discutible** en sí misma:

- Primero podemos **discutir que el estado fisiológico** ya que **cada persona** tiene un estado **fisiológico diferente** (Usain Bolt – Abuela).
- Lo **segundo** es que las **causas generalmente no son conocidas**, como por ejemplo una enfermedad tan normal como la apendicitis no se sabe porque se produce.
- Lo **tercero** que podemos **diferir** es que **existe algunas enfermedades que poseen unos signos y síntomas que se parecen entre sí**. Por eso podemos también diferir en que la manifestación de la enfermedad no siempre es característico y lo que es difícil diferenciarlo entre sí.



Según la R.A.E de la Legua la enfermedad se define como la alteración más o menos grave de la salud. Es aquí donde entra **otro término**, la **salud**. Este término es difícil de definir ya que hay personas que están sanas que crean o **consideran que están enfermas y no lo están** (aunque en este caso si existe enfermedad ya que posee un trastorno mental), y **otras personas están enfermas y no lo saben**. Por ejemplo, con enfermedades silentes.

Por lo tanto, como podemos ver, la definición de enfermedad como de salud es muy relativo y será muy difícil de definir.

Todo esto no llevaría a que hay **tantas definiciones del concepto enfermedad como de enfermedades que puede padecer el ser vivo**.

Una definición que puede ser para la enfermedad es el trastorno o alteración del cuerpo o de la mente que provoca o provocará un malestar de las funciones vitales normales. Pero no es tan correcto.

Llegamos a un punto de que **no hay enfermedades si no enfermos**. Y por lo tanto el concepto de enfermedad y de salud son términos que no están tan claro. **Tampoco podemos agarrarnos al concepto de normalidad estadística** porque todos tenemos un problema: pies planos, caries, usar gafas... Y probablemente **una enfermedad sea la alteración del equilibrio del individuo y del medio ambiente** (individuo-medio ambiente)

Por otro lado, podemos definir **Salud** como el **estado** de los seres vivos, **caracterizado por el equilibrio con el medio ambiente**. Siendo la **enfermedad** como:

- **Alteración temporal o definitiva** del estado de salud de un individuo.
- **Alteración del equilibrio** entre el individuo y el medio ambiente.
- **Alteración de la vida normal** de interrelación y equilibrio con el medio ambiente.
- Forma de **vivir anormal**.

La enfermedad es un **proceso dinámico** teniendo una serie de **causas determinadas** que **ponen en marcha unos mecanismos específicos** que llevará a un **trastorno** de la función normal.

Por ejemplo, si un individuo le mete un puñetazo a alguien, la causa será la trompada que le dio, el mecanismo específico será la rotura de la mandíbula y los trastornos de la función será que no va a poder comer normal y tendrá mucho dolor. La lesión que se produce es la fractura del hueso.



Enfermedad: es el trastorno o alteración del cuerpo o de la mente que provoca o provocará un malestar de las funciones vitales normales. Dentro de este concepto entraría el concepto de lo que sería, **por ejemplo, un psicópata**, porque diríamos que está enfermo. Sin embargo, la sociedad y justicia no considera a un psicópata como tal.

Llegamos a un concepto de que "no hay enfermedades sino enfermos". Con esto se puede deducir que el concepto de enfermedad y salud no está tan claro. La normalidad estadística nos dice que todos tenemos un pequeño problema (desde tener una caries, a usar gafas...etc.).

Esta lesión llevará una serie de **manifestaciones**:

- **Subjetivas** (lo que dice el paciente): Dolor.
- **Objetivas** (con solo mirar al paciente): Deformidad de la mandíbula y observación de fractura en la radiografía.

Fisiopatología - Tema 1: La enfermedad y el enfermo. La patología y la clínica.

Por último, debemos tener en cuenta que la **enfermedad evoluciona** a lo largo del tiempo. *Un ejemplo es el cáncer ya que al principio el tratamiento es menos agresivo.*

Por todo ellos debemos definir los siguientes conceptos (que debemos aprendernos):

- **Etiología**: Estudia las **causas** de las enfermedades.
- **Patogenia y fisiopatología**: Estudia los **mecanismos** por los cuales esas causas **conducen a la alteración** de la función fisiológica normal.
- **Anatomía patológica**: Estudia las **lesiones**.
- **Semiología**: Estudia los **síntomas y los signos** de la enfermedad.

Ejemplo: *Un paciente que viene por una apendicitis aguda, el síntoma que dirá el paciente es dolor de la tripa en la parte derecha, fiebre, vómitos...Luego el explorador verá que al palparle la barriga tiene una serie de datos que sugieren el diagnóstico.*

- **Clínica**: Dentro de ello vemos
 - **Diagnóstico**: Trata de llegar a saber cuál es la enfermedad del paciente.
 - **Pronóstico**: Cuando sabemos cuál es la enfermedad del paciente, solemos decir que va a ocurrir.
 - **Prevención**
 - **Tratamiento**.

El conjunto de estos se denomina clínica

2. ETIOLOGÍA

Es el estudio de las **causas que producen las enfermedades** y en general solemos decir que hay una **clara relación causa-efecto**. De manera que una causa produce un efecto determinado.

*Un ejemplo es que para producir la tuberculosis se necesita el **bacilo de la tuberculosis**. Esta es una causa necesaria pero no suficiente para diagnosticar la tuberculosis ya que no todas las personas que tiene un bacilo de tuberculosis sufren dicha enfermedad.*

*Otro ejemplo es la gastroenteritis producido por la **Salmonella**. Como su nombre indica esta gastroenteritis para producirlo se necesita **Salmonella**. Pero no todos los pacientes que ingiere este parásito tienen los problemas gastrointestinales ya que se necesita un número suficiente para producir la enfermedad. Por lo tanto, no es suficiente y se necesita más causas.*



Causa: factor que produce una enfermedad

Infecciosas: "más o menos" claro

En otras enfermedades no es tan claro. No todos los que fuman tendrán cáncer de pulmón, sin embargo, la mayoría de las personas fumadoras que padecen este tipo de cáncer será en gran medida por culpa del tabaquismo, ya que será un factor de riesgo (podemos definir este término como aquel factor cuya presencia favorece la presentación de una enfermedad).

Los **agentes etiológicos** podemos decir que son las causas de las enfermedades pueden ser:

- **Agentes exógenos** (fuera del organismo)
 - **Agentes físicos**: radiaciones, traumatismo.
 - **Agentes químicos**: cianuro, lejía.
 - **Agentes vivos**: bacterias, virus, parásitos.
- **Agentes endógenos** (dentro del organismo)
 - **Herencia**: Los pacientes puede tener predisposición de padecer alguna enfermedad (cáncer...)
 - **Edad**: La demencia, por ejemplo, se suele dar en gente muy mayor
 - **Sexo**: El embarazo ectópico solo se da en mujeres.

Pero en algunas enfermedades no está tan claro cuál es la causa. Por ejemplo, todos los que fuman no tienen cáncer pulmón, pero si la gran mayoría de lo que tiene cáncer de pulmón si fuman. Por ello, podemos decir que el **tabaco es un factor de riesgo para padecer esa enfermedad, pero no la causa**. Por lo tanto, un factor de riesgo es aquel factor cuya **presencia favorece la presentación de la enfermedad**. Algunos ejemplos de prácticas de riesgo o factores de riesgo son:

- Fumar.
- Beber alcohol.
- Consumir drogas.
- Mantener relaciones sexuales sin protección.
- Compartir agujas o elementos punzantes con otras personas.

Prácticas de riesgo: factor cuya práctica favorece la presentación de la enfermedad (ej. VIH y compartir jeringas)

Modelo de pregunta de examen: No se va a preguntar que es un factor de riesgo y cinco definiciones posibles, si no ¿Cuáles de los siguientes son factores de riesgo?

3. **PATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA**

Este concepto es el estudio de **cómo las causas llegan a producir una enfermedad**. Es decir, **los mecanismos** que produce las enfermedades correspondientes.

- **Patogenia**: Estudia los **mecanismos** por los que las causas produce u ocasionan lesiones.
- **Fisiopatología**: Estudio de **cómo las causas alteran** los procesos vitales y **cómo se manifiestan** en síntomas, signos y alteración en las pruebas complementarias.

4. **ANATOMÍA PATOLÓGICA**

La anatomía patológica estudia las **alteraciones estructurales** (lesiones) producidas por los **agentes etiológicos**.

No toda enfermedad tiene alteración visible estructural (que las podemos ver). En ocasiones, estas enfermedades pueden producir **alteración funcional**.

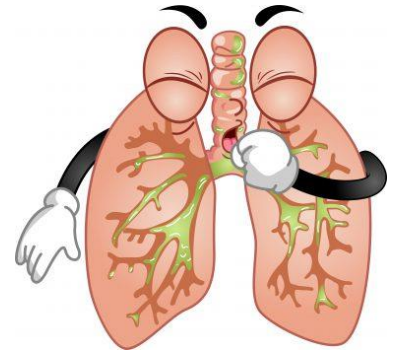
Por lo tanto, la **Lesión** se define como la **alteración estructural** que se produce en relación con una **enfermedad** de una determinada célula, tejido u órgano.



5. SEMIOLOGÍA

Es la parte de las ciencias medicas que **estudia los síntomas** (lo que el paciente nos cuenta) y **signos** (datos objetivos que nosotros encontramos y vemos) de las enfermedades.

Ejemplo: Paciente que viene con una neumonía: Tiene tos, echo flemas verdes, me duele el pecho... estos son los síntomas que presenta el paciente, mientras que los signos sería los datos objetivos que obtiene el medico al explorar el paciente: alteraciones en la auscultación, medición de niveles bajos de oxígeno en sangre...



El concepto de **Síndrome** se define como el **conjunto de síntomas y signo** que denotan una alteración específica orgánica. La **unión de varios síndromes** nos lleva al **diagnóstico** de un paciente.

Ejemplo: Paciente que viene con síndrome febril y síndrome meníngeo, tendremos que pensar en diagnósticos como meningitis... Puede ser varios diagnósticos y de esto dependerá el tratamiento que le pongamos y por lo tanto debemos tener en cuenta todos los síndromes que presenta el paciente.

Por eso es tan **importante el diagnostico diferencial** ya que **muchas enfermedades se parecen unas a otras**. Por ello se debe intentar diferenciarlas mediante procesos científico e inductivo. El diagnostico diferencial es el trabajo que hace el medico con el farmacéutico para diferenciar unas enfermedades de otras, estudiando esos síndromes e intentar **curar la enfermedad**.

6. CLÍNICA

Es lo que hace el medico con el paciente para **intentar hacer sanar al paciente**. Dentro de este concepto, lo que hace un médico es un **diagnóstico, pronóstico, prevención y tratamiento**.

A. DIAGNÓSTICO

Tiene dos acepciones:

- Llegar a **saber que enfermedad o síndrome** que tiene el enfermo.
- **Proceso** por el cual hemos llegado a **saber cuál es esa enfermedad**.

Preguntas

Este diagnóstico se lleva a cabo por la **Anamnesis**. La anamnesis consiste en:

- Preguntarle al paciente que es lo que tiene.
- Antecedentes personales
- Antecedentes familiares. Como por ejemplo puede darse el hipercolesterolemia.
- Datos epidemiológicos. Esto se refiere a qué se dedica el ya que puede ser alérgico o puede estar algo causándole esa enfermedad.
- Hábitos tóxicos.

Por lo tanto, la anamnesis es el **interrogatorio** que le hace el médico al paciente.



Además, es necesario una **exploración física** (que serían datos objetivos) y **complementarias**. Esta última exploración sería trabajo en el laboratorio, estudio funcional, de imagen (radiología o endoscopia), biopsias...

La parte de la **medicina que estudia el estudio de síntomas y signos** se llama **Propedéutica Médica** y los cataloga como síndromes.

El conjunto de la Anamnesis, exploración física, estudios complementarios, razonamientos diagnósticos, tratamiento es lo que se llama **Historia clínica**. Con otras palabras, es un documento donde se hace referencia todo lo que le ha ocurrido al paciente.

Una vez obtenido el diagnostico pasaremos al pronóstico y el tratamiento

B. PRONÓSTICO

El pronóstico es la **previsión** que hacemos sobre la evolución de la enfermedad.

Es muy **fácil mirar estadísticas sobre esa enfermedad** y predecir que va a ocurrir. **Por ejemplo**, si vemos las estadísticas de los infartos que nos encontramos en la calle, hay un porcentaje grande que no llega al hospital vivo y otro mucho menor que si llega. De los que si llegan al hospital, hay otros tanto que mueren en el hospital y un pequeño porcentaje vive. Si nos basamos en eso pues sería mucho más fácil.

Pero lo que es verdaderamente **difícil es tratar al individuo**. Ya que no solo puede padecer ese infarto si no otras cosas que puede provocar esa enfermedad, por lo que dificulta su pronóstico.

El pronóstico se puede hacer según:

- **Nivel funcional** (si va a volver a caminar o no)
- **Complicación**
- **Vitalidad**.

C. PREVENCIÓN

La prevención es toda aquella **medida** cuya finalidad es **impedir la aparición de nuevas enfermedades o complicaciones de la enfermedad**. Existe dos tipos de prevención:

- **Prevención primaria** → Consiste en **evitar la aparición** de una enfermedad. *Ejemplo: Vacuna de la gripe, para prevenir la aparición de la gripe.*
- **Prevención secundaria** → Prevención cuando ya ha aparecido la enfermedad, tomar las medidas oportunas para que **no crezca esa enfermedad** o **evitar** que se **complice esa enfermedad**. *Ejemplo: Antibiótico para una apendicitis que ya aparecido. O tratamiento para que no vuelva a sufrir infartos (tratamiento para disminuir el colesterol, por ejemplo).*



D. TRATAMIENTOS

Hay varios tipos:

- **Etiológicos**: Se trata la **causa**
- **Patogénico**: Se tratan los **mecanismos patogénicos** (por los cuales se produce la enfermedad). **Inhibe rutas que produce la enfermedad**.

Fisiopatología - Tema 1: La enfermedad y el enfermo. La patología y la clínica.

- **Sintomático**: Tratamiento de **síntomas** para el alivio. **Ejemplo**: Utilizar paracetamol para el dolor de cabeza.

Se pueden unir diferentes tipos de tratamientos en un solo paciente

Estos tratamientos **no son excluyentes entre sí**. Por ejemplo, un paciente con pulmonía se pueden dar antibióticos para la pulmonía y un fármaco contra la fiebre que le produce esa pulmonía.

Hay más tratamientos

- **Higiénicos**: medidas preventivas
- **Dietéticos**
- **Quirúrgicos**

Por lo tanto, la patología que estudia las enfermedades.

En resumen, la **PATOLOGÍA es la TEORÍA y la CLÍNICA es la PRÁCTICA.**

TEMA 2

LA INFECCIÓN. BACTERIEMIA Y SEPSIS

1. **ETIOLOGÍA**

Estudia las posibles causas o factores capaces de determinar en el organismo la enfermedad. Como dijimos en la clase anterior, existen agentes etiológicos, dentro de los cuales nos centraremos en los agentes exógenos, especialmente en los agentes vivos:

- **Agentes vivos** → Normalmente provoca infecciones. Estos son:
 - Bacterias
 - Hongos
 - Virus
 - Priones
 - Parásitos



Estos agentes vivos pueden ser según su capacidad para producir enfermedad:

- **Patógeno**
- **No patógeno**: Están presentes en la flora intestinal y normalmente son gérmenes oportunistas

2. **DEFINICIÓN DE CONCEPTOS ACCP/SCCM**

En 1.991 se produjo un consenso en el que se determinaron y se concretaron algunas definiciones técnicas. En ese entonces se eliminó la palabra **septicemia**. Se concretó las definiciones de infección, sepsis, bacteriemia, SIRS...

Por último, hubo una conferencia internacional recientemente (2016), para volver a ver esos términos nuevamente y concretar o matizar su definición. En esta conferencia se eliminó la definición de **sepsis grave**. En este caso se matizaron y se concretaron las siguientes definiciones: infección, bacteriemia, SIRS, sepsis, shock séptico y síndrome de disfunción multiorgánico.

3. **INFECCIÓN**

Es un fenómeno microbiológico caracterizado por la **invasión de tejidos** normalmente **estériles** en el huésped. Es decir, si en un sitio que es estéril aparece un germen, es una **infección**.

Ejemplo: En la orina en condiciones normales es estéril. Si le sacamos la orina a un paciente y vemos que tiene muchas colonias de bacterias de E.coli tendríamos en principio una infección.



4. **BACTERIEMIA**

Concepto: Presencia de bacterias viables en sangre.

La presencia de hongos, virus, parásitos u otros patógenos se describe de la misma manera: viremia, fungemia, paritemia...

↳ Cualquier técnica invasiva corre riesgo de bacteriemia transitoria



5. **SIRS** (Síndrome de respuesta inflamatoria)

Es un síndrome clínico que implica una respuesta inflamatoria inadecuada.

Puede aparecer ante gran variedad de agresiones: trastornos autoinmunes, quemaduras, cirugía, infección, traumatismo, pancreatitis...

Incluye al menos dos de las siguientes manifestaciones

- Temperatura $>38^{\circ}$ ó $<36^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia Cardíaca >90.1 pm
- Taquipnea: Frecuencia respiratoria >20 rpm
- Hiperventilación: Presión de $\text{CO}_2 < 32$ mmHg
- Recuentos de leucocitos $>12000/\text{mm}^3$ ó $<4000/\text{mm}^3$

politraumatismo
↓
liberación
citoquinas



6. **SEPSIS**

Es el síndrome clínico debido a una respuesta inflamatoria (es decir, a un SIRS) inadecuada como consecuencia de un proceso infeccioso (documentado o sospechoso), asociado a disfunción orgánica.

• CLÍNICA

respuesta inflamatoria + disfunción orgánica

Manifestaciones generales: Algunos ejemplos de este grupo son:

- SIRS
- Alteración estado mental
- Edema o balance de líquidos positivos

Variables inflamatorias:

- Leucocitosis o leucopenia

- Aumento de la PCR
- Aumento de la procalcitonina

Criterios Hemodinámico:

- Hipotensión arterial (Tensión arterial sistólica <90 mmHg)

Variables de disfunción orgánica:

- Hipoxemia
- Oligoanuria
- Aumento de la Creatinina
- Alteración coagulación
- Ileo paralítico

Criterios de perfusión tisular:

- Hiperlactacidemia
- Disminución relleno capilar.

7. **SHOCK SÉPTICO**

persistente

Es una sepsis grave con **hipotensión mantenida** a pesar de un adecuado aporte de fluidos (30ml/kg peso). Requiere el aporte de agentes **inotrópicos** o vasopresores. Asociada con anormalidades en la perfusión:

- Ácidos láctica
- Oliguria
- Alteración del estado mental

8. **SINDROME DE DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA (MODS)**

Shock
séptico
agravado

Es una alteración aguda de la función de los órganos, cuya homeostasis no puede ser mantenida sin una intervención. Conlleva múltiples y progresivos síntomas que se encuentra relacionados. Se asocia a:

- Trastornos de circulación.
- Alteración del aparato respiratorio.
- Alteración aparato gastrointestinal.
- Alteración hepática.
- Alteración renal.
- Alteración del sistema nervioso.

9. **¿QUÉ ES LA SEPSIS?**

Actualmente lo que se propone es que nos basemos que hay una ^{en}respuesta a infección, que esta respuesta está desregulada y que se asocia a la disfunción orgánica.

Para llegar a un diagnóstico de sepsis se elaboraron una **escala Sofa** (Sequential Organ Failure Assessment Score) en la que se busca esa difusión orgánica. Dentro de esta escala se utiliza los parámetros como:

- **Concentración de oxígeno:** ppO2 inspirables SNC: escala blagow
- **Alteraciones hematológicas:** Plaquetas
- **Disfunción hepática:** Bilirrubina
- **Presión arterial media:** Como repueste hemodinámica
- **Disfunción renal.**

Esta escala es muy completa, pero es poco operativo a la hora de utilizarlo. Por eso se elaboró una **Quick Sofa**, una escala que tiene la misma validez con la de antes. Es mucho más practico que la anterior y es mas sencilla para aplicar. Esta se basa en 3 criterios:

- Frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm
- Trastorno de conciencia
- Presión arterial sistólica ≤ 110 mmHg

➤ **FACTORES DE RIESGO**

- | | |
|---------------------|--------------------------------------|
| - Ingreso en UCI | - Neumonía adquirida en la comunidad |
| - Edad > 65 años | - Hospitalización previa |
| - Bacteriemia | - Factores genéticos. |
| - Inmunosupresión | |
| - Diabetes y cáncer | |

Cabe destacar que hay pacientes con sepsis que no presenta ninguno de estos factores de riesgo. Pero normalmente, en su gran mayoría si lo presentan.

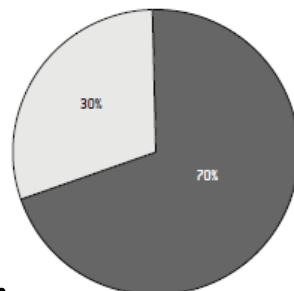
➤ **EPIDEMIOLOGÍA**

- Importancia gérmenes resistentes a antibióticos
- personas enfermas + riesgo
- 30-50% acaba en UCI
- 2-5% pacientes hospitalarios (cifra creciente)

170-100 x 100.000
adultos/año

sepsis: etiología

- 50% sepsis no se ausia cultivo
 - causa + frec: infecc bacteriana
 - 75% adquisición en la comunidad
- pulmonar
urinario-ginecológico



↓ mortalidad hospitalaria

- mejora diagnóstico y tratamiento
- mayor número diagnósticos

➤ **TRATAMIENTO**

Si somos capaces de identificar correctamente la enfermedad mejora y disminuye la mortalidad de esta. El tratamiento de la sepsis es una **emergencia**. Cada hora de retraso sin tratamiento aumenta la mortalidad significativamente.

➤ **RECOMENDACIONES**

Se basa en 4 recomendaciones y se debe hacer de forma escalonada:

- **Resucitación con cristaloides** (suero fisiológico que tiene 155 meq/L de Na^+ . Esta sal expande el volumen aumentando la tensión) **NaCl**
- Toma de **cultivos** y administración **precozmente de antibióticos**, en función de la clínica y del foco que tenga. (**antibioterapia de amplio espectro**)
- **Control del foco**. Si no vemos un foco evidente infeccioso, debemos buscar por la piel, acceso, herida quirúrgica.
- **Drogas vasoactivas**. Se utiliza la noradrenalina. ~~o~~ **vasopresor**

Las 3 primeras fases se pueden hacer fuera de una unidad de cuidados intensivos.

10. FASES DEL PROCESO INFECCIOSO.

- 1) **Exposición** al agente infectante.
- 2) Que es lo que provoca ese contacto con nosotros.
- 3) **Infección**: Primero se produce una invasión y después una reproducción que lo que provoca diseminación.



Las vías habituales de infección son

- **Aire**
- **Agua y alimentos**
- **Contacto directo** (inoculación, mordedura, sexual, sangre...)

➤ **Definición de términos**

- **Colonización**: Adhesión a la superficie y reproducción
- **Invasión**: Cuando atraviesa la barrera de la piel o mucosa
- **Diseminación**: Es la fase de extensión local o a distancia

11. MECANISMOS CONTRA LA INFECCIÓN

a) **Mecanismos Locales**

- **Piel**: integridad, sequedad, pH ácido, ácidos grasos, descamación.

- **Mucosa**: moco, lisozimas, ac IgA, arreste por orina o lagrima, pH ácido de estómago o vagina...
- **Movimientos peristálticos**: Tos (que es un mecanismo de arrastre del moco)

b) **Mecanismos Generales**

- **Fagocitosis**
- **Inmunoglobulinas** (*inmunidad humoral*)
- **Sistema del complemento**
- **Inmunidad celular**.

12. **FACTORES QUE AUMENTAN EL RIESGO DE INFECCIÓN**

a) **Alteración mecánica de defensa local**

- **Solución de continuidad** de piel o mucosa: heridas
- Interferencias con **mecanismo de Barrido**: obstrucción uréter, bronquial, IOT...
- Modificación **flora normal**: uso de antibióticos...

b) **Alteración mecánica de defensa general**

- Disminución/difusión de leucocitos
- Alteración del complemento
- Deficiencia de inmunidad humoral
- Deficiencia de inmunidad celular

13. **PATOGENIA DE LA INFECCIÓN**

- **Daño celular directo e invasión tisular**
- **Toxina**
 - o **Exotoxinas**: polipéptidos
 - o **Endotoxinas**: lipopolisacáridos (en los Gram-) ac. Lipoteicoico (en los Gram +)
- **Inflamación**: local y reacción sistémica **Citokinas pro-inflamatorias**
- **Inmunopatología**: inmunocomplejos
- **Efectos ajenos** al proceso infeccioso: Cáncer, amiloidosis.

TEMA 3

LA INFLAMACIÓN. REACCIÓN GENERAL INESPECÍFICA. REACCIÓN DE FASE AGUDA.

1. ¿QUE ES LA INFLAMACIÓN?

La inflamación es una **reacción del tejido conjuntivo vascular**. El tejido **NO** vascular **no tendrá inflamación**, como por ejemplo el cartílago no tiene órgano y por lo tanto no habrá inflamación. La córnea es otro de los ejemplos que no hay reacción inflamatoria.

Cuando se produce una lesión en estos tejidos, la **reparación** es lo que intenta hacer la **inflamación**. Esta reparación es muy dificultosa, ya que, en ocasiones, si es infectado por amebas, puede ocasionarle cegueras al enfermo.

La inflamación está en relación en **agentes etiológicos**, es decir, **es una respuesta a cualquier agresión**.

Está mediada por **múltiples de sustancias** bioquímicas y células. A estas sustancias se le denomina **mediadores de la inflamación**.

Esta inflamación es muy parecida en los diferentes tejidos y órganos afectado desde un punto de vista morfológico.

La manifestación de las inflamaciones puede ser **locales** y / o **sistémicas**. Su presentación puede ser **aguda o crónica**. Ambos, con el paso del tiempo los mediadores iniciales van a ir cambiando y no van a hacer los mismos que los iniciales.

Además, la inflamación posee un **control local y general**. El **control local** debe ser muy **fino**. Esto es importante ya que, **por ejemplo**, si tenemos un uñero con un cuadro inflamatorio, y este uñero hace que se distribuya por todo el organismo, podemos sencillamente morirnos por ese cuadro inflamatorio. Por este motivo es tan importante este control local. **Cuando no puede ejercer este control local el cuadro inflamatorio puede llegar a hacerse sistémico.**

El cuadro inflamatorio depende de la etiología de esta inflamación, variaciones personales de carga genética, carga etiológica, edad...



2. MANIFESTACIONES

Como hemos dicho en el apartado anterior, existe manifestaciones locales como sistémicas.

A. Locales

- **Tumor:** Es decir, bulto en la zona inflamada.
- **Rubor:** Es decir, coloración rojiza.
- **Calor:** Esto es debido al aumento del flujo sanguíneo
- **Dolor:** Esta manifestación sirve para que la parte afectada se quede inmovilizada y no se siga aumentando la destrucción tisular. Por lo tanto, sirve para inmovilizar el tejido.
- **Impotencia funcional:** El individuo no puede ejercer la función normal del órgano por la respuesta inflamatoria.

B. Sistémica: Se produce cuando el cuadro inflamatorio **se extiende** al resto de organismo. Esta reacción se le denomina **Reacción general inespecífica** o **Reacción de fase aguda**.



3. AGENTES ETIOLÓGICOS

Existe de diferentes tipos (como ya hemos visto en temas anteriores):

- **Físico:** *Traumatismos, radiaciones, frio...*
- **Químicos:** Exógenos o endógenos
- **Vivos:** *Virus, bacterias...*
- **Inmunológicos:** *Reacción de hipersensibilidad.*
- **Otros:** *Isquemia, neoplasia, arteriosclerosis, Alzheimer, cuerpos extraños...*



4. FASES DE LA INFLAMACIÓN

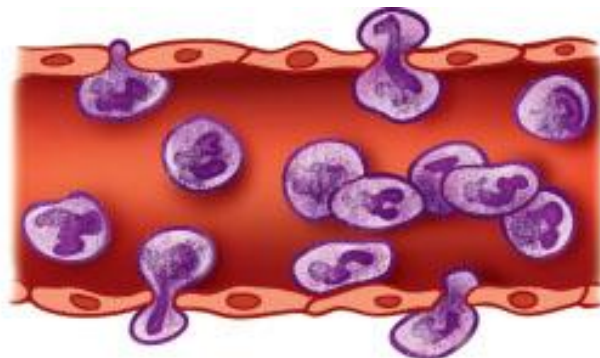
La inflamación no es un cuadro instantáneo si no que es un cuadro que **evoluciona con el tiempo** y tiene varias fases.

1) Reacción vascular:

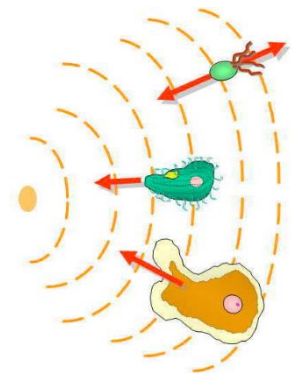
- Responsable de los **primeros datos inflamatorios** que vemos (tumor, rubor, calor).
- Es una **reacción precoz**
- Esta reacción está **producida por:**
 - **Histamina:** Es la responsable del **aumento de la permeabilidad capilar** y, por lo tanto, es la responsable de que **parte del contenido del plasma pase al tejido intersticial**, produciendo así una **vasodilatación** y es lo que produce un **enrojecimiento** de la zona.
 - **Prostaglandinas:** Contribuyen a la **vasodilatación** y a la aparición de la **fiebre** (aunque **también interviene la interleuquina 1 (IL-1)**)
 - **Óxido nítrico:** Básicamente produce **vasodilatación**

2) Reacción celular:

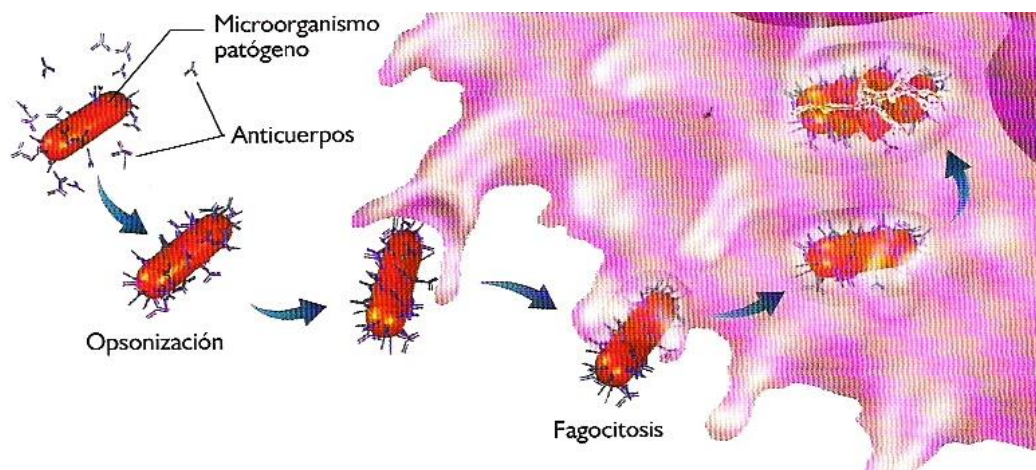
- Existe **dos fases:** Reacción **Leucocitaria precoz** y reacción leucocitaria tardía
- Conceptos claves que debemos saber:
 - **Reclutamiento**
 - **Diapédesis:** Es el hecho de que los glóbulos blancos de la sangre atraviesan la pared de los capilares para salir al exterior para intentar llegar al foco inflamatorio y resolver ese cuadro inflamatorio. Es decir, es una **transmigración** de las sustancias de la inflamación. Este proceso se hace porque se produce la quimiotaxis.



- **Quimiotaxis:** El leucocito se ve obligado a **ir hacia el foco** de infección porque es **capaz de reconocer** una serie de sustancias que son lo que lo atraen. Dicho de otra manera, es la **locomoción aumentada** de los leucocitos siguiendo un gradiente químico de un factor que lo atrae hacia el foco de inflamación.



- **Activación:** Es la **producción** de diversos **mediadores** que ayudan al cuadro inflamatorio y que **intensifican o magnifican la respuesta inflamatoria**.
- **Opsonización:** Es el proceso por el cual se produce el **revestimiento** de una partícula para poder **fagocitarla** por los fagocitos.
- **Fagocitosis:** Ingestión de una sustancia extraña por un leucocito. Para que esto sea posible, el fagocito **tiene que reconocer que sea extraña y esto lo facilita el proceso de opsonización**.



5. EVOLUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN

La **inflamación** facilita la **resolución del problema**. La inflamación tiene como objetivo luchar contra la agresión y repararlo. Normalmente esto se consigue, pero no siempre.

Si no se consigue se puede producir una **Cronificación**. En la cronificación **se mantiene (o no lo podemos eliminar)** el **agente etiológico** (*noxa*) o el estímulo inflamatorio, produciendo un cuadro inflamatorio **crónico**.

Un ejemplo de ello es la tuberculosis. Una buena parte de nosotros hemos estado en contacto con esta enfermedad, pero no la hemos desarrollado. Pero si hemos tenido un

cuadro mínimo de inflamación que mantiene el bacilo de la tuberculosis que no han sido eliminado.

Sin embargo, dependiendo del agente etológico y de una reacción anómala de los leucocitos puede producir una **destrucción o lesión tisular**. Es decir, la agresión o respuesta inflamatoria alterada lleva a la destrucción tisular.

Ejemplos de lesión inducida por el leucocito pueden llegar a producir:

- **Aguda**

- *Asma: Es una reacción exagerada de los leucocitos ante diversos agentes etiológicos.*
- *Síndrome de distrés respiratorio del adulto (neumopatía aguda)*
- *Rechazo agudo de un trasplante*
- *Glomerulonefritis*
- *Lesión por reperfusión*
- *Shock séptico*
- *Vasculitis*

- **Crónica**

- *Artritis reumatoide*
- *Asma*
- *Neumopatía*
- *Rechazo crónico*



6. **MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN**

Son todas las series de sustancias químicas o de células que están implicadas en el proceso de la inflamación. Estos pueden ser

a) **Factores Químicos**

Puede ser de dos tipos según si están en el plasma o en la propia célula:

- **Plasmático** (Formas precursoras)
 - **Sistema del complemento** marcar células
 - **Sistema de la coagulación**
 - **Sistema de la fibrinólisis**
 - **Sistema de las quininas** Dolor, para impedir el movimiento
- **Celulares**. Dentro de estas hay muchas más, pero destacamos:
 - **Aminas vasoactivas**: histamina, serotonina
 - **Biolípidos**: eicosanoides y Factor de activación de las plaquetas (PAF)
 - **Radicales libres de oxígenos**: superóxido, hidroxilo
 - **Óxido nítrico**

- Enzimas lisosomales
- Citocinas proinflamatorias

Casi todos los mediadores químicos tienen unas características curiosas:

- Posee una vida media muy corta, debido a que si salen del sitio inflamado inmediatamente sean eliminado para que no infecte a otros órganos. Estos mediadores tienen una vida muy corta, tan corta como de segundos.
- Poseen un efecto beneficioso, intentan hacer que el cuadro inflamatorio resuelva el problema, pero también puede ser dañino.
- Un mediador puede estimular en cascada a otros mediadores, amplificando así su respuesta. También pueden inhibir otros

b) Célular

Hay de dos tipos:

- Circulantes: *Neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, plaquetas*
- Tisulares: *Mastocitos, fibroblastos, macrófagos y linfocitos*

7. ACCIONES DE LOS MEDIADORES

Se produce:

- Vasodilatación: Gracias a la histamina, prostaglandinas y óxido nítrico
- Aumento de la permeabilidad capilar (produciendo edema). Esto se produce sobre todo la histamina, leucotrienos (C4, D4 y E4), los factores activadores de las plaquetas (PAF) y bradicinina.
- Quimiotaxis, reclutamiento y activación leucocitaria: Esto lo produce parte del complemento, leucotrienos B4, quimiocinas, IL-1, TNF y producto bacteriano
- Fiebre: Producido por interleuquinas 1 (IL-1) y el TNF
- Dolor
- Daño tisular: Óxido nítrico, enzimas lisosomales del neutrófilos y macrófago.

Dentro de los múltiples mediadores, todas estas sustancias poseen inhibidores para bloquear su acción como por ejemplo las histaminas se usan antihistamínico o para el producto bacterianos usamos antibióticos.

8. IL-1 Y TNF

Son importantes en la inflamación. Posee los siguientes efectos:

- A nivel del Endotelio produce la activación endotelial, aumentando la adherencia leucocitaria, la síntesis de PGI, el procoagulante, IL-8, NO...
- A nivel de los Leucocitos produce un aumento de las citocinas
- A nivel de lo Fibroblasto produce un aumento la collagenasa, colágeno, proteasa, PGE

- Se produce la **Reacción Sistémica De Fase Aguda**. Esta reacción son todas las consecuencias que se produce de un **cuadro inflamatorio sistémico a nivel general**. Esta reacción produce:
 - Fiebre mayor 37°
 - Pérdida de apetito
 - Moviliza grasa
 - Altera el sueño
 - Anemia.
 - Trombocitosis: Aumento en sangre de plaquetas
 - Shock séptico.
 - Aumenta el ACTH, CRH y el cortisol
 - Produce proteínas de fase aguda. Son proteínas sintetizadas en el hígado que aumenta con el estímulo inflamatorio)
 - Aumenta el **fibrinógeno**, **la ferritina**, **procalcitonina**
 - Disminuye la albumina, prealbúmina, transferrina. Con esta disminución produce una desnutrición proteica aguda.
 - Aumenta la velocidad de sedimentación glomerular (VSG)
 - **Aumenta la proteína C reactiva (PCR)**: opsonina.
 - Leucocitosis: Liberación acelerada de células de la médula ósea hacia la sangre. Se produce múltiples neutrófilos inmaduros en sangre.

(Lo más importante es lo que está subrayado)

ME LO SE DEL TEMA DE SEPSIS

9. REACCION SITEMICA DE FASE AGUDA (EXAMEN)

Esta reacción posee **múltiple nombre**:

- **Síndrome de respuesta sistémica a la agresión.**
- **Síndrome general de adaptación.**

Los médicos utilizan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Se presenta cuatro cosas y es necesario que se presente 2 para que se considere como tal:

- **Fiebre** > 38° o **hipotermia** < 36°
- **Taquicardia** (>90 latidos por minuto (lpm))
- **Taquipnea** (>20 respiración por minuto(rpm))
- **Leucocitosis** (>12000/mm³) o **leucopenia** (<4000/mm³) o **cavados** >10%

A. CAUSAS

- **Cualquier Agresión orgánica**: Agentes etiológico
- **Alteraciones Psicológicas**

B. DETECCIÓN

Como hemos dicho antes, con tal de que exista dos de las condiciones comentadas, podemos hablar de reacción sistémica de fase aguda.

C. REPUESTA ORGÁNICA

Se produce a nivel:

- **Hipotálamo-hipófisis-suprarrenal**: Aumentando el contenido de hormonas de CRH, ACTH, Cortisol.
- **Sistema Nervioso**

TEMA 4

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

1. INTRODUCCIÓN

La función respiratoria consiste en el **transporte de gases** desde la atm hasta los capilares pulmonares siendo el vehículo nuestros alveolos y capilares. La insuficiencia respiratoria trata de la relación que nosotros tenemos con el oxígeno y con el dióxido de carbono.

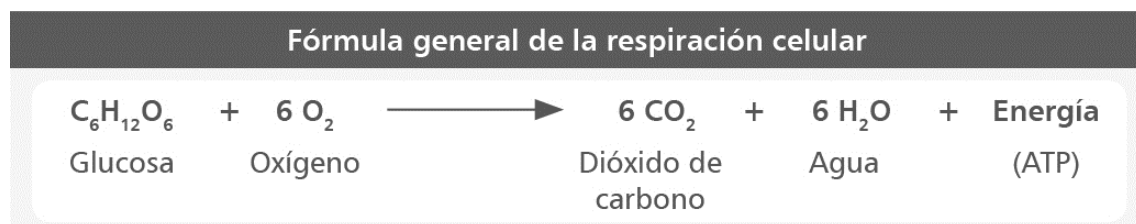
2. RESPIRACIÓN CELULAR

Los organismos vivos deben tener energía para poder vivir. Esta energía la obtenemos por una reacción química entre la glucosa y el oxígeno.

El oxígeno es un oxidante muy potente y, por lo tanto, nos impedía realizar nuestras labores y los organismos vivos se fueron adaptando con la evolución. Existe una paradoja muy importante; El oxígeno nos da la vida y la energía, pero también nos oxida y nos mata. Pero hoy en día sin oxígeno no somos capaces de vivir.

3. FUNCIÓN RESPIRATORIA

Nosotros tenemos un sistema respiratorio que hace que el oxígeno de la atmosfera pase al aparato circulatorio. Este oxígeno que está en la sangre pasa a la célula de la mitocondria que utiliza glucosa y 6 moléculas de oxígeno para producir energía (ATP) y con el catabolismo produce 6 moléculas de CO₂ y agua.



Por lo tanto, la respiración celular debe ser capaz de captar el oxígeno y llevarlo a la célula para que se produzca la energía para poder vivir.

Existe un problema en todo este proceso y es que el oxígeno no se mezcla con la sangre. El oxígeno es capaz de mezclarse con la sangre (*0,023 mmHg por cada mL de sangre*). Por lo tanto, el organismo ha tenido que inventarse y sintetizar un transportador que es la **hemoglobina** (*Hb*).

El oxígeno que transportamos en la sangre por minuto va a depender de la siguiente fórmula:

$$O_2 \text{ transportados ml } O_2 / \text{ mint} = Q \text{ (l/m)} \times Hb \text{ (g/l)} \times 1,39 \text{ (sat \% } O_2 \text{ a-v)}$$

Donde Q se define como el gasto cardiaco que es la cantidad de sangre litros por minutos que somos capaces de aportar nuestro corazón. Otro término importante en el transporte de oxígeno, como hemos comentado, es la Hb que es el transportador de la sustancia en cuestión, es decir, la cantidad en gramos de Hb que tenemos. Por último, también va a depender de la diferencia de la saturación arterial y venosa de oxígeno. El oxígeno disuelto en sangre es despreciable. Algunos términos que comentaremos son:

- Hipoxia: Disminución de oxígeno en las células
- Hipoxemia: Disminución de O_2 en la sangre

4. TRANSPORTE DE OXIGENO EN EL ORGANISMO

En primer lugar, el oxígeno entra por la vía aérea y entra en los alveolos pulmonares (son unidades respiratorias). Aquí existe un capilar donde se produce un intercambio gaseoso donde el oxígeno atraviesa el capilar hacia la sangre y el CO_2 pasa al alveolo.

Esta sangre oxigenada llega a la aurícula izquierda del corazón. Gracias a la bomba del ventrículo izquierdo expulsa la sangre oxigenada por la arteria aorta llevándola a todo el organismo gracias a las arterias sistémicas.

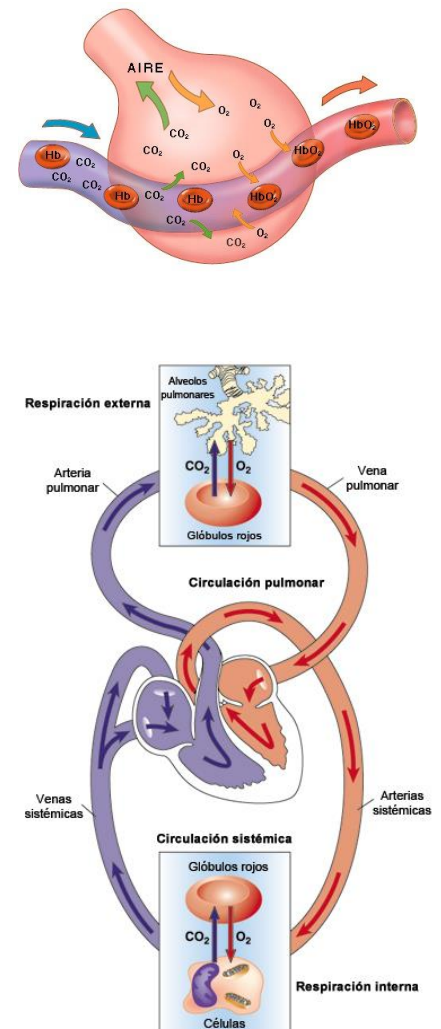
Una vez en los tejidos, la Hb cede el oxígeno a los tejidos y por lo tanto se desatura. Esta Hb recoge CO_2 y gracias a las venas sistémicas llega a la aurícula derecha y posteriormente es expulsado a la arteria pulmonar, llegando al alveolo comenzando el ciclo nuevamente.

Este transporte, como hemos dicho antes depende del gasto cardiaco (Q). Si nosotros aumentamos la velocidad de este circuito va a haber más oxígeno en los tejidos y por lo tanto transportará más oxígeno a los tejidos.

NOTA: En general:

- Arteria: Vaso que sale del corazón con sangre **oxigenada**
- Vena: Vaso que entra al corazón con sangre **desoxigenada**

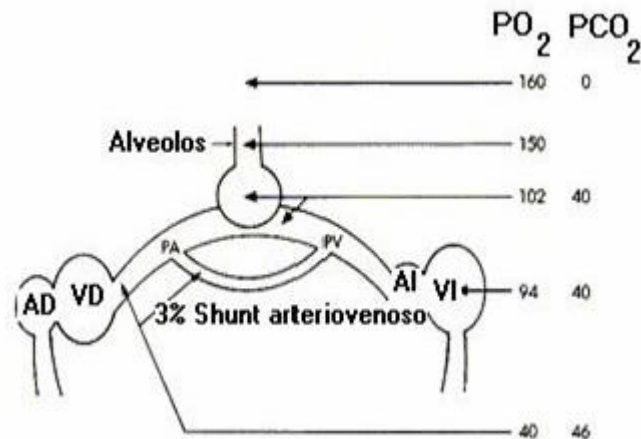
Pero existe dos excepciones que son la arteria (sale del corazón con sangre desoxigenada) y vena pulmonar (entra al corazón con sangre rica en oxígeno) que están cambiadas.



5. SATURACIÓN DE LA HEMOGLOBINA EN CADA PARTE- HIPOXIA

En el alveolo, la presión alveolar (PA) de oxígeno es de **100** mmHg mientras que la presión alveolar de CO_2 es de **40** mmHg. La presión pulmonar de ambos es un poco más pequeña que en la alveolar, lo mismo que en la arteria aorta y en las arterias sistémicas.

Pero de a partir de aquí, parte del O_2 se queda y el CO_2 va a avanzando. Por lo tanto, la presión de oxígeno baja (40) mientras que las del CO_2 va a ir aumentando (46). Estos valores se van a ir manteniendo hasta los alveolos que es donde se produce el intercambio de gases.



Importante quedarse con el dato numérico en cada parte

Por lo tanto, si hay una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, no va a producir energía y esto es lo que se denomina **Hipoxia**. La hipoxia es la disminución de oxígeno que le llega a un tejido. Cuando llegamos a esta disminución de oxígeno se activa el metabolismo **anaeróbico**. Por lo tanto, vemos que las células se pueden manejar en condiciones deficientes de oxígenos.

6. TIPOS DE HIPOXIA

Existe varios tipos de hipoxia:

- Hipoxia Hipóxica (Hipoxémica)

En este tipo de hipoxia es cuando el aparato circulatorio posee algún problema y no es capaz de que el oxígeno del ambiente pase a las arterias. Por lo tanto, se produce una disminución de la presión arterial (Pa) O_2 y del contenido de O_2 en sangre. (La presión de oxígeno $< 60\text{mmhg}$ y saturación inferior al 90%).

- Hipoxia Circulatoria (Isquemia)

Esta hipoxia está provocada cuando el corazón no bombea de forma adecuada el oxígeno no llega a los tejidos. Las hemoglobinas están llenas de oxígeno, pero hay algo que lo está bloqueando que no lo están dejando avanzar. El corazón por alguna causa no puede llevar estas Hb a los tejidos. Dicho de otra manera, es cuando hay un problema de circulación.

Este tipo de hipoxia que puede ser de tipo local. Un ejemplo de esto es cuando se forma un trombo en la pierna y lo que estará solo isquémico es la pierna. Por lo tanto, la presión de oxígeno se mantendrá ya que el problema viene dado por la circulación.

Nota: Anoxia es una falta completa de oxígeno, mientras que hipoxia es la falta parcial de oxígeno. Ejemplo de anoxia es el infarto del miocardio ya que no llega oxígeno a una parte determinada del miocardio.

- **Hipoxia Anémica**

Esto se produce cuando no hay transportador (Hb), y, por lo tanto, si no hay transportador de oxígeno no podrá llegar a los tejidos.

Cuando hay poca cantidad de Hb se denomina Anemia. Un individuo normalmente tiene una reserva y no se genera hipoxia hasta que la Hb baje de 7 (los valores normales de la Hb son superiores a 12).

La presión de O₂ será normal ya que el problema es que no tenemos el transportador.

Intoxicación por CO: Cuando hay una combustión incompleta se produce CO₂ y CO. Se produce normalmente en un incendio, pero es más aun habitual es cuando se hace braseros. El CO tiene más afinidad por el O₂ que la Hb, y por lo tanto, esta Hb estará desplazada. Con lo cual esta Hb no llevará oxígeno.

- **Hipoxia Histotóxica**

Se trata de que el O₂ aportado no puede ser utilizado por ser deficitarios o estar inhibidos los fermentos respiratorios, por ejemplo, en la intoxicación por cianuro (*bloquea la cadena respiratoria y por lo tanto hay una falta de energía y nos morimos*) y por sustancias como el amital, rotenona y en el shock séptico. La sangre arterial también es normal.

7. INTERCAMBIO GASEOSO

En el intercambio gaseoso necesitamos dos fases:

- 1) **Ventilación**: El primer objetivo es llenar el alveolo de oxígeno, renovar el aire alveolar (que el aire entre y salga del alveolo).

La ventilación va a funcionar porque tenemos una presión pleural negativa y unos músculos respiratorio que hace que esta presión pleural negativa hace que entre el oxígeno en los pulmones.

El músculo más importante en la ventilación es el **diafragma**. Este va a descender, aumentando la presión pleural negativa y permite la entrada de aire a los pulmones. La

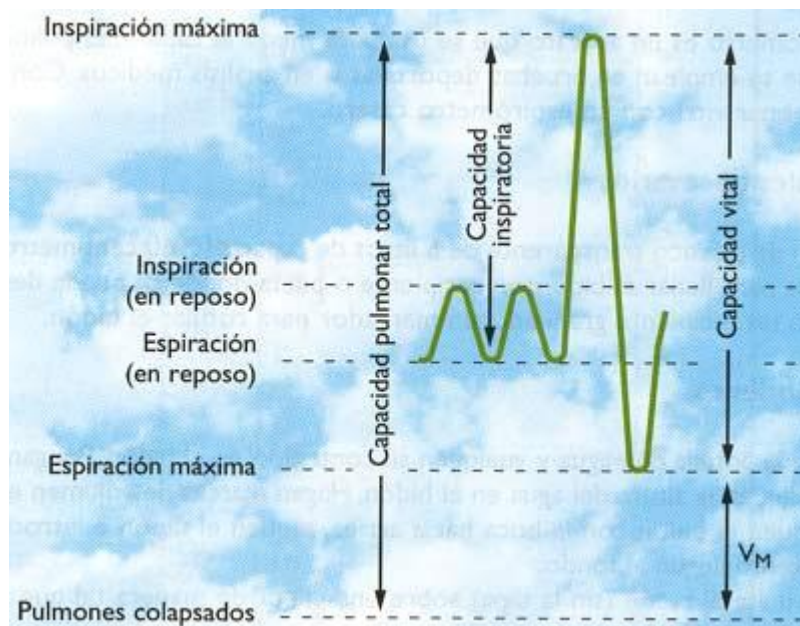
expiración realmente es pasiva, puesto que nuestros pulmones son muy elásticos al soportar este aumento de presión (es relajar el musculo y el aire sale solo).
La ventilación del alveolo la podemos estimar/medir:

El volumen que entra en el alveolo es lo que yo inspire menos el espacio muerto (tráquea, bronquios y bronquiolos, son parte que no intercambia oxígeno. Este valor es fijo siempre para cada persona (salvo si le hace una traqueotomía)). Es decir;

$$V_{\text{Alveolar}} = V_{\text{Aire inspirado}} - \text{Espacio muerto}$$

Esto también va a depender de la Frecuencia Respiratoria. Si inspiro muy fuerte y rápido el volumen alveolar será mucho mayor que si no respiro.

Si solo tenemos una respiración de reposos nunca podríamos hacer ejercicio. Cuando corremos respiramos profundo utilizando la reserva de oxígeno que tenemos. Esta reserva de oxígeno se denomina capacidad vital.



Todo esto está regulado por los **centros respiratorios** que emite señales a los efectores, que son los músculos respiratorios. Estos músculos poseen unos quimiorreceptores y sensores que le dice como está el oxígeno en la sangre, la tensión arterial y la tensión de los músculos. Estos sensores emiten las aferencias hacia este centro para mantener los niveles adecuados.

Habitualmente la respiración es inconsciente (no estamos pensando ahora respiro y ahora no respiro), salvo que este circuito empieza a tener problemas. Cuando los receptores notan una disminución de oxígeno o una fatiga muscular, la respiración se hace consciente y va la información hacia el córtex cerebral. Es aquí entonces cuando empezamos a notar lo que es la Disnea, que es percepción de dificultad para respirar o que es lo mismo, la respiración consciente.

2) **Oxigenación:** Es lo que ocurre tras la ventilación. La oxigenación consiste en el paso de oxígeno a la sangre mediante:

- **Perfusión:** El pulmón necesita que le llegue suficiente sangre para realizar el intercambio de gases.
- **Distribución:** Es el equilibrio entre la ventilación y perfusión en las distintas unidades alveolares. Según la localización de los alveolos vemos que:
 - a) Alveolos de la base: Tienen más perfusión que oxigenación.
 - b) Alveolos del vértice: Tienen más oxigenación que perfusión.

Estas diferencias se denominan **alteración de la ventilación-perfusión**, que es un proceso fisiológico. Sin embargo, como la respiración es el sumatorio de múltiples unidades alveolares, lo que conlleva a que la distribución = 1 (*unos alveolos compensan a otros*).

- **Difusión:** El oxígeno viaja desde el alveolo hasta el interior del hematíe, atravesando para ello varias capas (*epitelio alveolar, membrana basal, pared capilar, plasma y pared del eritrocito*). El CO₂ x 40 más difusible que el O₂ y se distribuye de forma lineal (60% va disuelto en sangre, por lo que no debe atravesar la pared del eritrocito, pero sí el resto de capas que atraviesa el O₂).

8. **CONCEPTO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA**

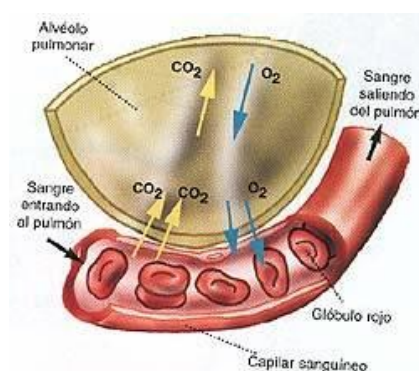
Se produce cuando el oxígeno posee una presión (Pa) < 60 mmHg y una saturación en sangre < 90%. Esta idea se debe a la gráfica de la hemoglobina, ya que cuando la Pa de oxígeno es de 60 mmHg, pequeñas caídas de oxígeno generan grandes descensos en la saturación de oxígeno.

Los tipos de insuficiencia respiratoria son:

- IR Global: Hay hipoxemia e hipercapnia
- IR parcial: Hay hipoxemia con normo o hipocapnia.

Los niveles de CO₂ se deben a la ventilación. Si ventilo mucho, el CO₂ disminuye rápidamente ya que viaja hacia al alveolo de forma directa. Si no ventilo aumenta el CO₂.

Cuando tenemos IR, lo primero que hacemos para comenzar es hiperventilación. Luego va el aumento del GC (*estimulación simpática*), poliglobulia y por último, aumento del 2-3 DPG (*hipoxia*) en los hematíes.



9. MEDICIÓN SATURACION DE O₂

Se pincha la arteria y extraemos sangre arterial. Esta la llevamos a un aparato para hacer una gasometría. Otro método es la utilización de un pulsioxímetro que nos da las pulsaciones por minuto y la saturación de oxígeno.

10. MECANISMOS DE IR

La IR se produce por 5 mecanismos:

- Disminución de la PO₂ inspirada: Es la más que nos interesa a nosotros. La presión alveolar de oxígeno depende de la presión del lugar en el que estemos. La presión normal a nivel del mar es de 760 mmHg (1 atm) y la proporción de oxígeno en el ambiente (FiO₂) es del 21 %. A medida que aumenta la altitud, menos oxígeno hay en el ambiente, por lo que pasará menos al alveolo y, por tanto, a la sangre. Las 2 situaciones que producen IR por este mecanismo es los vuelos, el montañismo a grandes alturas, en un incendio y al estar en una cueva cerrada.

NOTA: Se modifica la presión de oxígeno con la altura, pero la FiO₂ se mantiene igual.

- Hipoventilación alveolar.
- Alteración de la difusión.
- Alteración de la perfusión-ventilación.
- Shunt.



TEMA 5

SINDROMES RESPIRATORIOS OBSTRUCTIVOS

➤ INTRODUCCIÓN

Los síndromes obstructivos se producen por un **aumento de la resistencia al flujo aéreo** (L/seg) que origina una **sobrecarga** de trabajo para la musculatura respiratoria. Estos síndromes pueden ser **inspiratoria o espiratoria**. La vía respiratoria la podemos dividir en alta, media y baja. Si estas vía se nos obstruye vamos a tener:

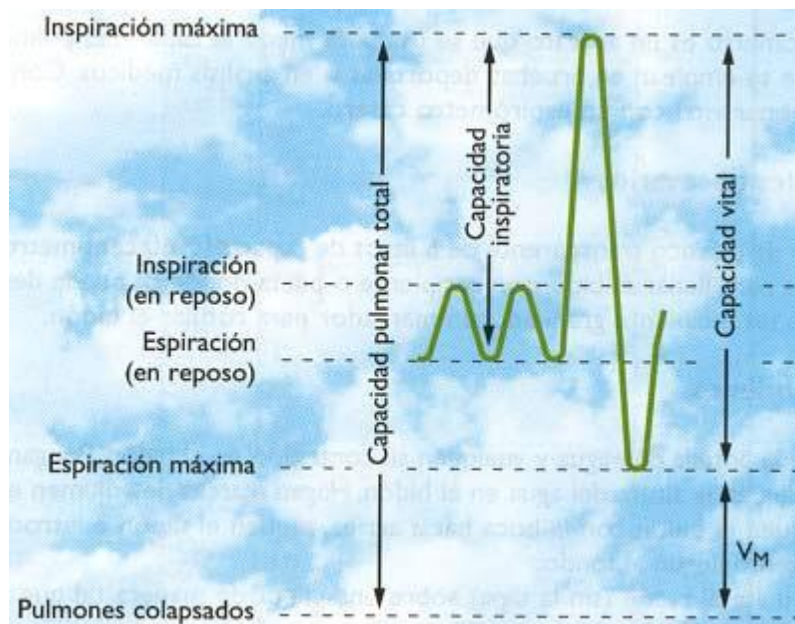
- **Vía central respiratoria**: Aspiración de cuerpo pequeño, edema de la glotis, laringitis...
- **Vía media respiratoria**: Afecta al Árbol bronquial, por ejemplo, asma bronquial.
- **Vía respiratoria más periféricas**: Enfisemas-bronquitis crónica (EPOC)

➤ ESPIROMETRÍA

La espirometría es una prueba que sirve para saber el volumen que tienen una persona en el pulmón. Para ello lo llevamos a la capacidad vital forzada y le hacemos que sople muy fuerte hasta el volumen respiratorio forzado. Los parámetros que nos importa son:

- Capacidad vital forzada (**CVF**)
- **FEV 1**: Es el volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

La relación entre estos dos valores indica el porcentaje del **volumen total espirado** en el **primer segundo**. Este valor es habitualmente en una persona sana **superior al 75%**.



El **patrón obstructivo**, cuando la relación entre la CVF y FEV1 es **menor de 70%**. Esto indica que el paciente tiene algo (asma, EPOC...). Los pacientes con este patrón, en el primer segundo casi no expulsan aire de los pulmones, a diferencia del patrón restrictivo. (*Pregunta de examen*)

Las enfermedades más comunes que poseen un patrón obstructivo son:

- Asma
- EPOC
- Laringitis
- Bronquiolitis
- Bronquitis
- Hiperactividad bronquial

➤ **PRUEBA BRONCODILATADORA**

Para poder diferenciar si un individuo tiene una hiperactividad bronquial, y por lo tanto pensamos en asma, utilizaremos una prueba broncodilatadora. En esta prueba le hacemos una espirometría basal, luego le damos dosis de β 2-adrenergico (salbutamol) y finalmente, le hacemos nuevamente una espirometría basal. Con esta espirometría pueden ocurrir dos cosas:

- Que siga exactamente igual
- Si **mejora el FEV 1 al 12%** respecto al previo, o bien, que la **capacidad vital forzada sea superior a 200 ml** en volumen absoluto. Esto quiere decir que la prueba broncodilatadora es positiva y por lo tanto hay hiperactividad bronquial y puede ser un asma.

➤ **SÍNDROMES OBSTRUCTIVOS**

Fundamentalmente, los síndromes obstructivos provocan un **aumento la resistencia a la salida del aire**. Esto conlleva una sobrecarga de la musculatura respiratoria, es decir, hace que la musculatura de la vía aérea la lleve a un esfuerzo.

El proceso diagnóstico de estos síndromes nos fijamos en las manifestaciones clínicas y en el síndrome (*síntomas + signo*), realizar una espirometría y conocer esos valores. A continuación, vamos a hablar de los distintos tipos de síndromes obstructivos.

A. OBSTRUCCIÓN GLÓTICA

Un joven gesticula sin hablar, señala su cuello, luego cae al suelo. Nos aproximamos y advierte esfuerzos inspiratorios prolongados y ruidosos, pero no observa espiración. Su diagnóstico es **Obstrucción glótica**. Esto pertenece a la vía central respiratoria.

En este tipo de obstrucción es característico un ruido/pitido llamado estridor laríngeo que viene de las vías respiratorias altas, nunca es pulmonar.

Lo que debemos hacer es extraer el cuerpo o la **maniobra de Heimlich** (*Posición de las manos como un puño y la otra agarrándola, presionándola hacia dentro. Si es un niño, dándole con la palma de la mano*). Esto es una emergencia médica.



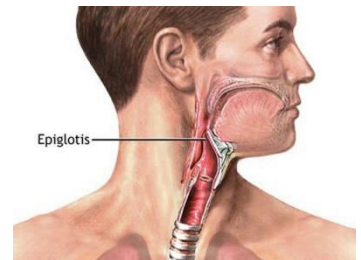
B. TRÁQUEA ENDOTORÁCICA

Esto se produce porque el individuo posee una **traqueoitis** (*tos perruna, tos muy grave*). Es una enfermedad vírica. Es típico de las laringitis que como su propio nombre dice, es por una inflamación de la laringe. El sonido que produce se llama **Estridor Laríngeo**.

Se trata con **corticoides** inhalados y este corticoide se deposita en la laringe y desinflama. Esta enfermedad es una obstrucción, como la de antes, de vía central aérea.

C. EPIGLOTITIS Y LARINGEOTRAQUEITIS

Son enfermedades que afectan sobre todo a los **niños**, produciendo **estridor**. Los tumores bronquiales también producen estridor.



D. ASMA BRONQUIAL

Es la enfermedad más frecuente y es una **enfermedad crónica**, es decir, una enfermedad que es para toda la vida. Se caracteriza por ataques recurrentes de **disnea** (*falta de aire*) y **sibilancias** (*pitan*). Es importante saber que todo lo que produce un pitido no es asma. Este pitido varía según la persona que contenga la enfermedad. Los síntomas pueden aparecer:

- Diariamente (varias veces al día)
- Por una inhalación de una sustancia
- Actividad física.

Es una **enfermedad variable** ya que puede haber individuos que esté produciendo los síntomas todos los días y otro puede que le aparezcas cada dos años, por ejemplo.

➤ CAUSA

Debemos tener muy claro que el asma bronquial es una **enfermedad inflamatoria**, por una **hipersensibilidad tipo 1** que hace que al inhalar ciertas partículas, la mucosa del bronquio se engruese y se inflame.

Habitualmente el mediador de esta inflamación son la **histamina** liberadas por los **eosinófilos**. Estos eosinófilos son los marcadores de la enfermedad.

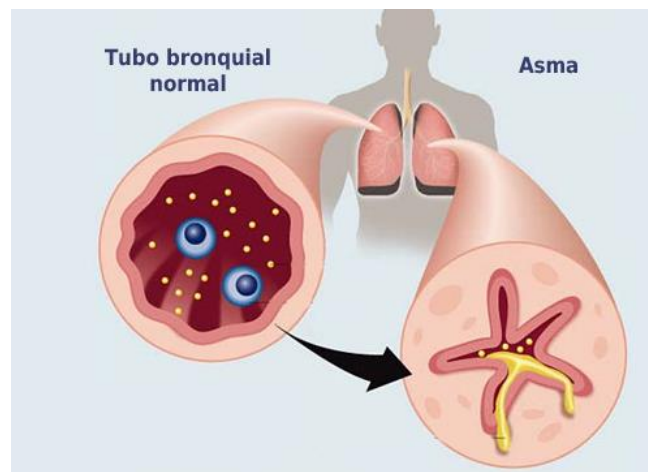
Además, el asma bronquial tiene **hiperreactividad bronquial**, es decir, es la reacción exagerada del bronquio ante estímulos específicos e inespecíficos. Todos los asmáticos tienen hiperreactividad bronquial, pero todas las personas que tengan hiperreactividad bronquial no quieren decir que sean asmático.

➤ **SÍNTOMAS**

El asma tiene: (*Pregunta examen*)

- **Triada clínica**: Se produce la **disnea, tos y sibilancias**
- **Triada Fisiopatología**: Se produce broncoconstricción, edema de la pared bronquial, hipersecreción de moco.

Foto comparativa de un bronquio de una persona normal y con asma: Podemos ver que las personas que tienen asma el diámetro del bronquio es mucho menor que el de una persona sana, por la inflamación que se produce en ello. Además, existe también moco en aquella persona que tienen asma



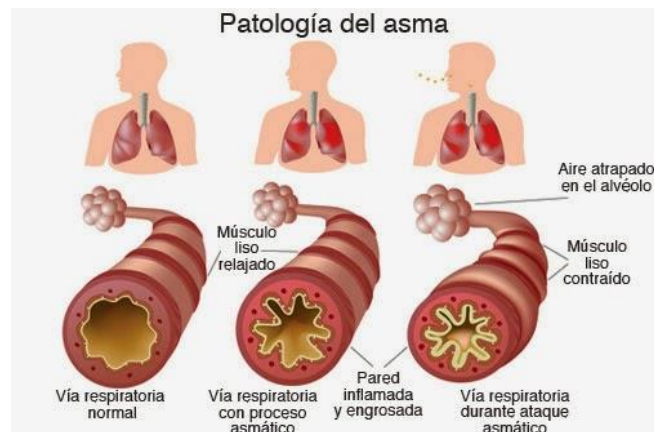
El asma bronquial tiene una parte **genética**, es decir, que esta enfermedad la puede heredar de tus antecedentes.

➤ **FACTORES QUE AGUDIZAN O DESENCADENA EL ASMA**

- Ejercicio
- Ácaros
- Polen
- Pelos de gato
- Humo de tabaco
- Cambios climáticos.

➤ **PROCESO**

- 1) Bronquio normal
- 2) Posteriormente se inflama de inflama y empieza a tener muchas más células y va empezando a tener moco.



E. **EPOC** (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica)

Se denomina a la obstrucción crónica al flujo aéreo, progresivo e **irreversible**, debido a bronquitis crónica o enfisema pulmonar. Esto quiere decir que el daño ya está hecho y no podemos volver hacia atrás.

➤ **CAUSA**

El **tabaco** es uno de las causas más importante en la aparición del EPOC. El tabaco también produce **hiperreactividad bronquial** y esta actividad te la puedes quitar (actividad reversible), pero no el daño que ha causado el tabaco (daño irreversible).

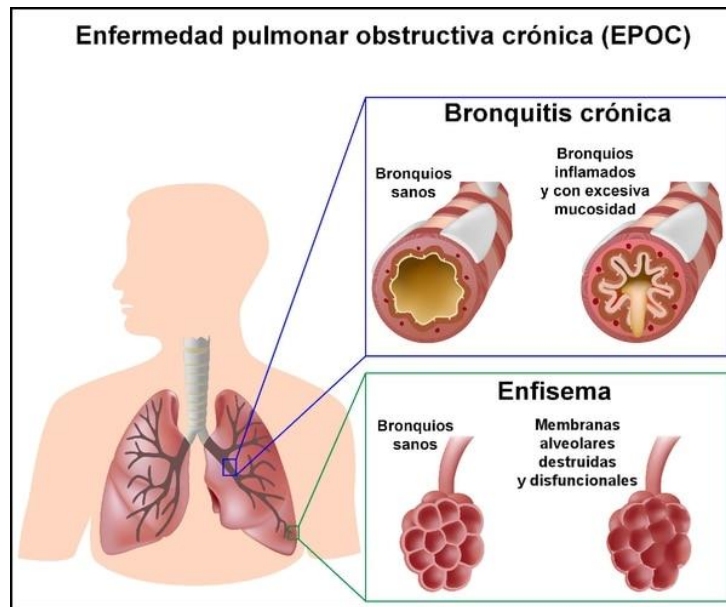
Lo primero que se produce cuando empiezas a fumar es una **bronquitis crónica**. La bronquitis crónica se define como la existencia de tos y expectoración al menos tres meses de cada año (los fumadores tienen tos diaria) y dos años consecutivos sin otra causa que lo explique. Esta bronquitis crónica inicial que le produce a los fumadores es simplemente tos con expectoración (aumento de la secreción de mucosa).

➤ **CLASIFICACIÓN**

Cuando se produce una obstrucción crónica del flujo aéreo, progresivo e irreversible, y puede dar dos enfermedades:

- **Enfisema pulmonar**: Es un agrandamiento anormal y produce una destrucción permanente de sus paredes alveolares y de sus capilares.

- **Bronquitis crónica con EPOC**: Que, como hemos dicho, inicialmente cursarán un cuadro con una tos, aumento del moco e inflamación. Finalmente desarrollarán una EPOC. Esta enfermedad se parece mucho más al asma.
- **Cuadros mixtos**



➤ **SÍNTOMAS** (*Examen*)

- I. Síntomas con predominio de enfisema o llamados **Pink Puffer**:
 - Mucha dificultad respiratoria
 - Apenas tienen tos crónica
 - No tienen insuficiencia respiratoria hasta el final
- II. Síntomas con predominio de bronquitis crónica o llamados **Blue Bloater**:
 - Siempre tienen tos crónica
 - Frecuencia de infecciones bronquiales
 - Disnea leve
 - Insuficiencia respiratoria con hipercapnia.

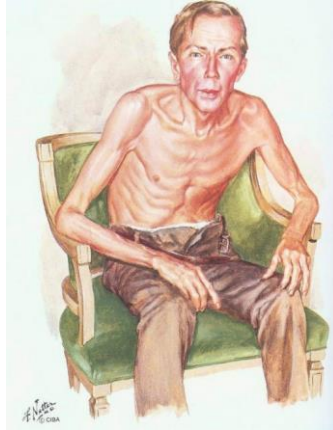
Estos enfermos se le asocia la apnea obstructiva de la disnea del sueño. Han fragmentado el sueño por la noche y lo que están es más cansado aún.

➤ **INSPECCIÓN**

Inspección con predominio enfisema (*Pink Puffer*)

- Son Flacos (No tienen nada de grasa)

- Poseen Acropaquias
- Son Taquipneico
- Usan los músculos accesorios para respirar
- Poseen el tórax en tonel y las costillas horizontales.



Inspección con predominio de bronquitis crónica (*Blue Bloater*):

- Aspecto agotado
- Roncan
- Poseen un exceso de peso
- Son **cianóticos**.
- Tienen tos con expectoración.



➤ **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de estas enfermedades es mediante la espiración. Los pacientes les cuesta la espiración y lo hacen de forma lenta.

➤ **DIFERENCIA AUSCULTATORIA**

En este apartado vamos a hablar de la diferencia auscultatoria entre los enfisemas (*también llamados EPOC tipo A o Pink Buffer*) y la bronquitis crónica (*EPOC tipo B o Blue Bloater*).

En la **bronquitis crónica** (y también en el asma) hay predominio de **sibilancias** (*pitidos*) respiratorios y **roncus** (es un tipo de sonido, que si quieres escucharlo vete a YouTube)

El sonido **roncus** está producido cuando hay una **infección**, debido a la presencia de **moco**. Este moco al toser se mueve.

El sonido de **sibilancias** está producido por el **estrechamiento** de los bronquios ya que al haber menos diámetro el aire va más rápido produciendo este sonido peculiar.

Hay pacientes que tienen asma y EPOC. Si un asmático empieza a fumar, puede producirse un EPOC. Por lo tanto, las **enfermedades pulmonares se pueden entremezclar**.

F. TRAQUEOBRONQUITIS AGUDA

Proceso continuo que incluye rinitis, faringitis, bronquitis. Tos perruna sin expectoración.

G. BRONQUITIS AGUDAS

Es una enfermedad que produce tos con expectoración. Normalmente es **viral**.

TEMA 6

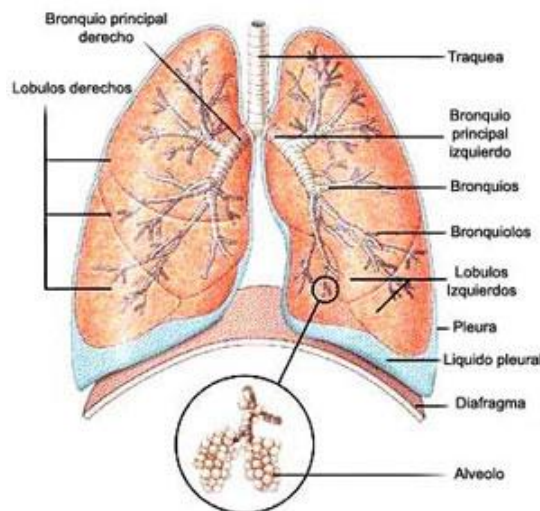
OTROS SINDROMES RESPIRATORIOS

1. INTRODUCCIÓN

A modo recuerdo, el aire se mueve a través de la tráquea hasta llegar a los pulmones. Es aquí donde se adentra a los bronquios principales, que se van a ir ramificando en bronquiolos hasta llegar a la parte más distal que son los **alveolos**. Es en esta parte es donde se produce el **intercambio gaseoso**.

En el pulmón la sangre se carga de oxígeno y la sangre oxigenada vuelve al corazón por las venas pulmonares a la aurícula izquierda. Seguidamente, pasa al ventrículo izquierdo, atravesando la válvula mitral. Finalmente sale por la aorta dirigiéndose al resto del organismo

Si en el ventrículo izquierdo aumenta la presión, esta presión se transmite hacia la aurícula izquierda, seguidamente a la vénula pulmonar y finalmente sale el líquido al alveolo. Este sería el concepto de **presión retrógrada**, que usaremos para explicar la condensación pulmonar.



2. CONDENSACIÓN PULMONAR

A. CONCEPTO

Es la sustitución del aire alveolar por líquido, lo que implica que no existe pérdida de volumen en el alveolo.



B. CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO

Dependiendo de las características del líquido que hay en el alveolo, pueden ser:

- **Exudado:** El líquido es **rico** en proteínas y células. Puede estar producido por procesos inflamatorios como por ejemplos en las **neumonías**. Además, puede estar producido por **traumatismo torácico**.

Ojo: No es lo mismo neumonía y bronquitis. Este último concepto es la inflamación de los bronquios mientras que la neumonía es la infección de los alveolos.

- **Trasudado:** Se produce un líquido con **pocas** proteínas y células. Un ejemplo típico de esta producción de líquido es la **insuficiencia cardíaca izquierda**.
- **Sangre:** Esto puede estar producir por **hemorragias intraalveolares**.
- **Células neoplásicas:** Son líquidos que contienen células tumorales y puede estar producido por **Cáncer Bronquioalveolar**.

C. FISIOPATOLOGÍA

La condensación pulmonar provoca:

- **Alteración de la ventilación (V) y perfusión (Q)**

En condiciones normales, la relación de la ventilación (*cantidad de aire que recibe el alveolo*) y la perfusión (*cantidad de sangre que recibe el alveolo*) se mantiene entorno a **1** a nivel del mar. Lo que hacen normalmente es llegar el aire por el alveolo y gracias a que el capilar pulmonar tiene perfusión adecuada se produce el intercambio gaseoso.

Pero cuando se sustituye el aire por un líquido, se produce una alteración ventilación perfusión. Esta alteración genera el siguiente punto, una insuficiencia ventilatoria de tipo restrictivo.

- **Insuficiencia ventilatoria de tipo restrictivo**

El líquido que está dentro del alveolo hace que se **pierda las propiedades elásticas** de la unidad afectada y por lo tanto provoca una **hipomovilidad** del alveolo.

CONSECUENCIAS → Se produce una **Hipoxemia**, es decir, una disminución de la presión parcial de O₂ en sangre. Además, puede provocar una **Hipercapnia**, es decir, un aumento de la presión parcial de CO₂



D. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas van a depender de la causa. Habitualmente, además de los síntomas de la repercusión funcional puede haber más manifestaciones.

Como, por ejemplo, si hay una contusión torácica, pues el paciente se quejará de un dolor en el pecho. O si existe una insuficiencia respiratoria, el paciente va a tener disnea (sensación de falta de aire)

E. EXPLORACIÓN FÍSICA

Como hemos hablados en temas anteriores, en la exploración física debemos hacer:

- **Inspección:** Vemos que el hemitórax se mueve menos.
- **Palpación:** Como sabemos, el pulmón no se puede palpar. Por lo tanto, lo que debemos palpar es la transmisión de la vibración de las cuerdas vocales. Podemos detectarlo puesto que la condensación alveolar provocar menor vibración, puesto que las vibraciones conducen peor en un medio líquido. Esto se conoce como **frémito vocal disminuido** (*no se oye por el fonendo al paciente decir el número 33 cuando se lo pedimos*).
- **Percusión:** Al igual que en el apartado anterior, al percutir el pulmón con aire suena de una forma diferente que al percutir el pulmón con un fluido. Es decir, hay un matiz sonoro.
- **Auscultación:** Cuando el alveolo está ocupado por liquido se escucha un ruido característico llamado **estertor**.

Por lo tanto, si hacemos una buena exploración física, podemos llegar a hacer un buen diagnóstico sin llegar hacer una radiografía de tórax.



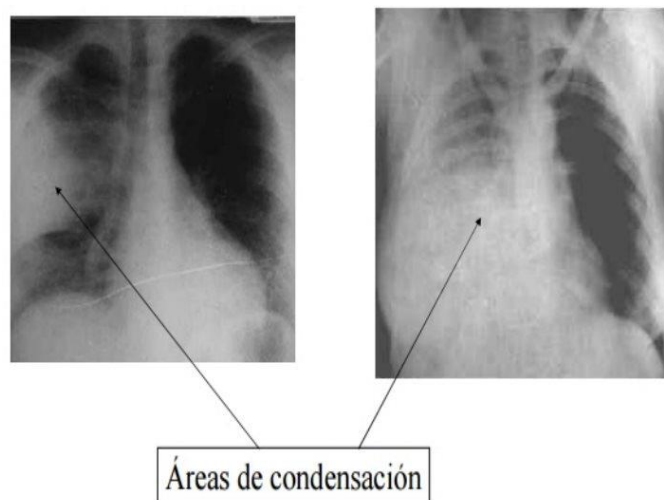
F. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Gasometría arterial:** Es una prueba agresiva y que consiste en hacer una punción a la arteria para sacarle sangre arterial. Como sabemos la sangre arterial tiene oxígeno y si vemos que falta oxígeno en ella hablaremos de hipoxemia, siendo esta la consecuencia de una condensación pulmonar.

- **Radiografía de tórax:** Sirve para confirmar el diagnóstico de condensación pulmonar. En la radiografía se ve de la siguiente manera:

Como sabemos los bronquios no se van a haber afectados y por lo tanto dentro de ellos va a haber aire. Este aire se ve de un color negro. Además, cuando vemos una radiografía, observamos varias densidades, como la ósea que es un color grisáceo. Por otro lado, podemos apreciar un color blanco que hace referencia a la presencia de agua/sangre (*como en el corazón(vasos)*).

En la imagen vemos una cosa blanca en el pulmón derecho, que normalmente debería ser negro (*como el otro pulmón*). Ya más detalladamente, podemos ver unos trayectos rectilíneos negros que sería los bronquios que está en medio del líquido. Si observamos estos trayectos negros diremos que existe **broncograma aéreo**.



- **Espirometría:** Donde encontraremos una capacidad disminuida vital

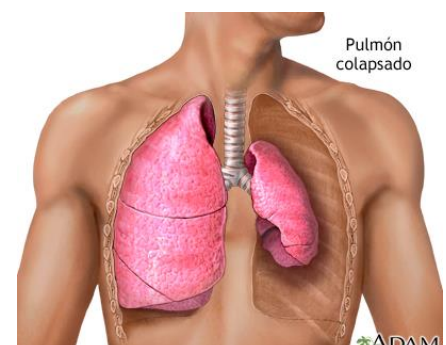
3. **ATELECTASIA PULMONAR**

A. **CONCEPTO**

Esta enfermedad se produce por una **disminución del volumen pulmonar** por la pérdida del aire en los alveolos, cuyas paredes se colapsan.

Si hay una atelectasia con pérdida del volumen del alveolo, la concentración de oxígeno es 0, es decir, no va a llegar oxígeno a la sangre. Por lo tanto, las unidades funcionales que deberían producir el intercambio no van a servir.

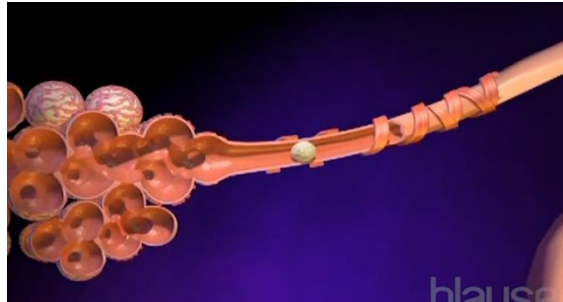
Un ejemplo más visual, es cuando a nosotros se nos va “por el camino viejo” un trozo de comida, se puede obstruir un bronquio y no va a llegar oxígeno a la sangre, provocando una disminución de volumen pulmonar.



B. ETIOPATOLOGÍA:

Existe tres mecanismos que provocan atelectasia:

- **Obstrucción:** Puede estar causado por:
 - Dentro de la luz bronquial: Moco, cuerpo extraño, tumor
 - En la pared bronquial: edema, tumor...
 - Extraparietal: masa, adenomegalias

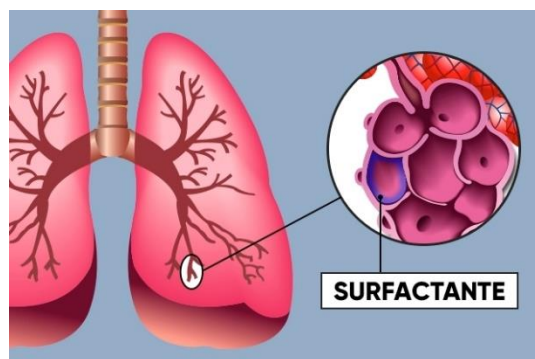


- **Compresión:** Puede estar causado por:
 - Derrame pleural
 - Neumotórax



- **Alteraciones del surfactante:** En condiciones normales, el alveolo dispone de sustancia tensoactivas (los surfactantes), que permiten que estos alveolos no se colapsen. Pero cuando se ve alterado esta sustancia puede provocar atelectasia. Se ven en:

- **Recién nacido inmaduro**
- **Síndrome de dificultad respiratoria aguda** (SDRA): Shock, politraumatismo...
- Toxicidad por O₂ puro



C. FISIOPATOLOGÍA

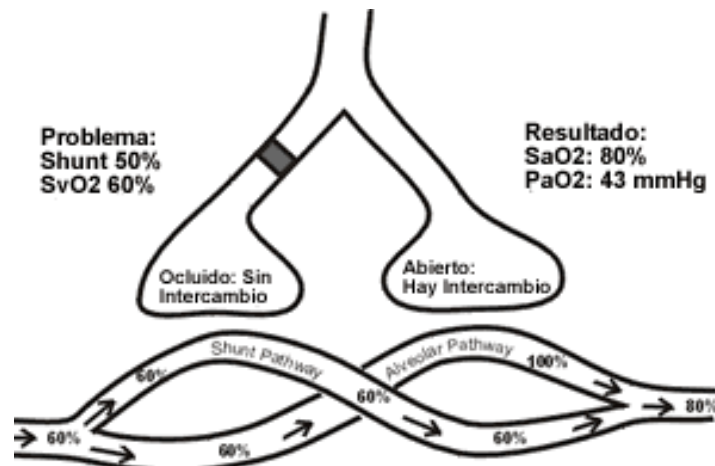
La atelectasia va a provocar:

- **Insuficiencia respiratoria Restrictiva**: Causando una disminución elástica y de movilidad (*igual que en el caso anterior*).
- **Alteración V y Q**: Denomina Efecto shunt
- **Disminución de la superficie de intercambio**

CONSECUENCIA → Va a tener **hipoxemia**. Esta consecuencia no la puede corregir con O₂. Por mucho oxígeno que le pongamos, no va a hacer efecto. Esto es lo que denomina el **efecto Shunt**.

En la atelectasia, la sangre sigue circulando por el capilar. Esta sangre no está oxigenada puesto que existe el fenómeno atelectasia (*presión alveolar de O₂ es 0*). Esto va a provocar una mezcla de sangre oxigenada (*de las unidades que no están afectadas*) y no oxigenada que lo que provoca que la presión parcial de oxígeno sea baja.

Y, por lo tanto, por mucho que tu aumente la concentración de oxígeno en las unidades que no están afectadas, al mezclarse con sangre no oxigenada siempre va a disminuir la presión parcial de oxígeno. Y es esto a lo que se denomina **Efecto Shunt**



D. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Aumento del trabajo respiratorio**, debido por la falta de aire (disnea)
- **Hipoxemia**: Produce Cianosis (*Coloración azul o lívida de la piel y de las mucosas*)
- **Dolor** de la zona.
- Propias de la causa que origina la atelectasia

E. EXPLORACIÓN CLÍNICA

- **Inspección**: Vemos que, en el lado afectado por la atelectasia, las costillas están más retraídas (*pegadas*) que otros al respirar.

- **Palpación**: Si no llega aire, el frotino vocal va a estar disminuido
- **Percusión**: Es muy difícil predecirlo
- **Auscultación**: Podemos diferenciar con el lado bueno, ya que en el lado afectado a la pared torácica no va a llegar aire y por lo tanto, no se escuchará.

F. **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

- **Gasometría arterial**: Hipoxemia (*como en el caso anterior*)
- **Radiografía de tórax**: Aquí vamos a ver una disminución del volumen en la zona afectada. Gracias a esta disminución de volumen, va a haber una desviación de estructuras (mediastino, corazón, diafragma) hacia el lado afectado.



En las radiografías vemos que las costillas están más pegadas y apenas se ve el corazón.

- **Espirometría**: La capacidad vital disminuye proporcionalmente al tamaño atelectasia.
- **TAC** de tórax.

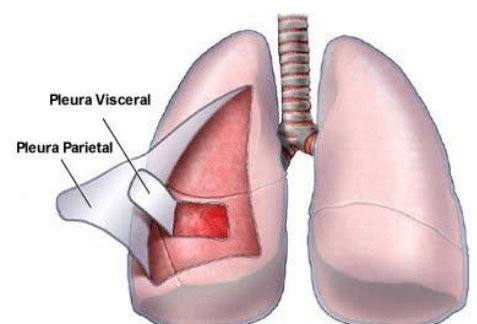
4. **DERRAME PLEURAL**

A. **PLEURA**

Es una membrana que rodea a los pulmones. Existe dos tipos

- **Pleura Visceral**: Es la pleura que está en contacto íntimo con los pulmones.
- **Pleura Parietal**: Es la pleura que está situada debajo de las costillas, forrando la caja torácica.

La función principal es **lubricar** los movimientos respiratorios para producir los intercambios adecuados.



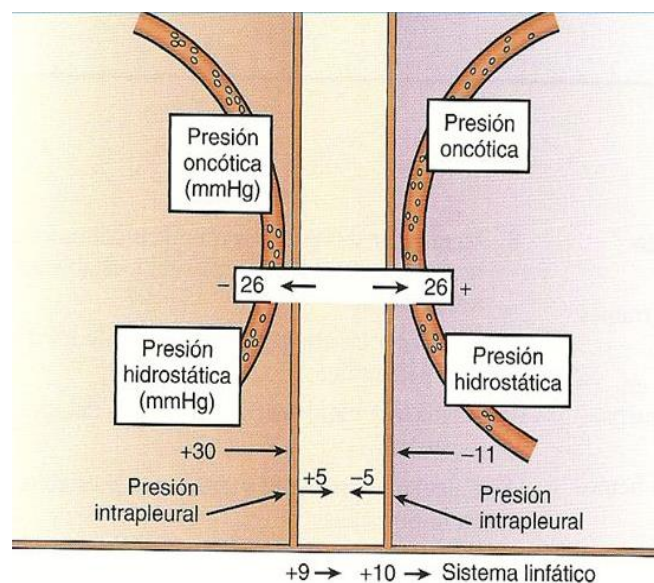
B. CONCEPTO

El derrame pleural es una **acumulación patológica de líquido en el espacio pleural**. En la pleura existe varios tipos de presiones:

- Presión hidrostática
- Presión oncótica: En donde intervienen las proteínas

Estas dos presiones están en ambas pleuras. En medio de esta pleura existe un espacio llamado **espacio pleural**. Este espacio posee una presión hidrostática negativa y una presión oncótica mínima (*ya que en este espacio hay pocas proteínas*). Este conjunto tiene un sistema de drenaje a través de los vasos linfáticos.

El resultado de todas estas presiones es que se genera una cantidad de líquido desde la pleura parietal hacia el espacio pleural que se va a ir absorbiendo a través de los vasos linfáticos. Con esto conseguimos que se esté produciendo líquido y se esté consumiendo al mismo tiempo, gracias a la diferencia de presiones que existe. Si esto no se consigue debido a una alteración, podemos hablar de **derrame pleural**.



C. ETIOLOGÍA

Los mecanismos fundamentales por los que se acumula líquido en la pleura de forma anormal son:

- **Aumento de la presión hidrostática**: Por lo tanto, habrá más líquido que se acumule. Esto se produce en una insuficiencia cardiaca congestiva.
- **Aumento de la permeabilidad vascular**: El vaso es más permeable y sale más líquido. Se produce por neumonía, colagenosi.

- **Diminución de la presión oncótica plasmática**: Si las proteínas disminuyen de forma sustancial se producen hipoalbuminemia y sale líquido de los vasos (*siendo la albúmina la proteína más importante en este aspecto*)
- **Disminución intrapleurar pulmonar**: Atelectasia pulmonar
- **Alteración del drenaje linfático pleural**: Ya que el líquido tiene a acumularse en la pleura. Esto se da en Neoplasia, TBC
- **Paso de líquido desde el peritoneo**. Se da en cirrosis con ascitis.

D. CARACTERÍSTICA DEL LÍQUIDO

La **toracocentesis** es el proceso que nos permite extraer líquido de la pleura para poder analizarlo. Dependiendo de las características del líquido que hay en la pleura, pueden ser:

- **Trasudado**: Líquido con **escaso** contenido en proteínas y células. Este líquido se ve en:
 - Insuficiencia cardíaca (ICC)
 - Cirrosis hepática
 - Síndrome Nefrótico.
 - Mixedema
- **Exudados**: Líquido **rico** en proteínas y células debido a la alteración de la permeabilidad vascular y/o del drenaje linfático. Se ven en:
 - Infección: TBC, neumonías
 - Neoplasias
 - Embolismo pulmonar
 - Colagenosis: LES, Artritis reumatoide
 - Traumatismos
 - Pancreatitis

A veces cuando sacamos el líquido podemos hacer un diagnóstico directamente, por ejemplo:

- **Empiema**: Cuando el líquido es purulento (**pus**)
- **Hemotórax**: Presencia de **sangre**. Cuando el hematocrito es superior al 50% al hematocrito de la sangre.
- **Quilotórax**: Presencia del **líquido linfático** en el espacio pleural. Tiene una presencia lechosa.

E. FISIOPATOLOGÍA

La consecuencia que produce el derrame pleural es:

- **Insuficiencia respiratoria restrictiva**: Donde se ve una disminución del volumen alveolar y aumento de la presión intrapleurar.

- **Alteración V-Q**, donde la ventilación se ve reducida y la perfusión mantenida.

CONSECUENCIA → **Hipoxemia**

F. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Dolor** torácico pleurítico
- **Disnea**, debido a la hipoxemia que se produce.
- **Tos seca**
- Propias de la enfermedad

G. EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Inspección:** No hay retracción, si no lo contrario. El lado afectado tiende a **abombarse** debido a que hay líquido en el medio
- **Palpación:** El frémito vocal está disminuido
- **Percusión:** Es más mate, es decir, hay menos oxígeno.
- **Auscultación:** El alveolo está más distante por el líquido y por lo tanto hay una disminución del ruido alveolar (*murmullo vesicular*).

H. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Radiografía de tórax**



Las costillas del lado derecho están más abombadas. Dos estructuras con igual densidad (corazón y líquido pleural)

- **Ecografía y tomografía axial** computarizada.
- **Toracocentesis:** Punción a través de la pared torácica del líquido pleural
- **Biopsia pleural:** Muestra pleural para A-P (*antero-posterior*).

5. NEUMOTORAX

A. CONCEPTO

Presencia de aire en la cavidad pleural, que provoca la separación de ambas superficies pleurales y el colapso pulmonar

B. ETIOPATOGENIA

Los mecanismos que provoca un neumotórax

- **Traumatismo:** Este tipo de mecanismo se produce por una comunicación del espacio pleural con el exterior o con el pulmón tras un traumatismo.

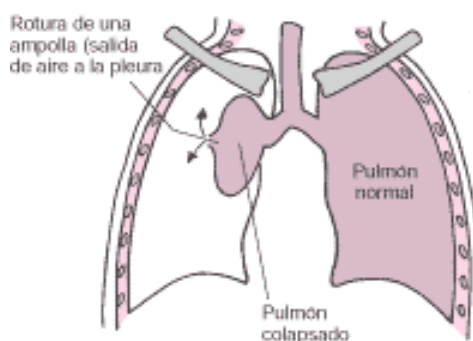
Habitualmente los neumotórax traumáticos van acompañados con sangre, es decir, además de la presencia de aire también hay sangre. A esto se le llama **Hemoneumotorax**

- **Neumotórax iatrogénico:** Se suele producir como consecuencia de procedimientos invasivos a nivel torácico (subclavia)
- **Espontáneo:** Se clasifican según los antecedentes traumáticos previos:
 - **Primario:** Individuos sanos. Se da en individuos varones entre 20-40 años.
 - **Secundarios:** Individuos con patología pulmonar previas como **complicación de enfermedad**. Por ejemplo, si tienen: enfisema (aumento del aire alveolar con pérdida de superficie para el intercambio), tuberculosis, infecciones, asma...

C. FISIOPATOLOGÍA

El neumotórax produce un **trastorno ventilatorio (insuficiencia respiratoria) de tipo restrictivo**. Existe 3 tipos de neumotórax:

- **Cerrado:** Se produce la obliteración de la comunicación tras pasar una determinada cantidad de aire. Es decir, pasa aire desde el pulmón hacia la pleura y la cantidad de aire que pasa se queda limitada en un momento determinado y esta comunicación se **cierra de forma espontánea**. Las consecuencias fisiopatológicas dependerás de la cantidad de aire que haya pasado.



- **Abierto**: Debido a las heridas penetrantes del tórax originando una comunicación con el exterior (*cavidad pleural*). Se produce por dos fenómenos graves:
 - **Bamboleo mediastínico**: En cada inspiración y espiración, por efecto de la presión negativa del espacio intrapleural, entra aire al espacio pleural, colapsando el pulmón.

Además, también se produce el **desplazamiento el mediastino**, comprimiendo los grandes vasos y el corazón, debido a la gran cantidad de aire que pasa. Esto genera una disminución del llenado del corazón y por tanto, produce una **alteración de la circulación grave**.

- **Aire péndulo**: Cuando hacemos la inspiración, parte del aire que llega del pulmón sano proviene del pulmón que está colapsado. Por lo tanto, provoca un **aumento del espacio muerto** fisiológico (*espacio que no sirve para realizar el intercambio gaseoso*).
- **Neumotórax valvular o hipertenso**: El aire penetra durante la inspiración y **no sale** durante la espiración, aumentando cada vez más la cantidad de aire. Con las sucesivas respiraciones, se produce un aumento de la presión que deriva en **colapso pulmonar** y **desplazamiento** del mediastino hacia el lado contralateral. Esto genera:
 - *Disminución del volumen pulmonar*
 - *Disminución retorno venoso y gasto cardiaco*
 - *Compromiso circulatorio y respiratorio*: Puede generar parada cardiaca.

D. **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

- Inicio del cuadro **busco**
- **Dolor torácico homolateral** (*dolor en el mismo lado del neumotórax*).
- **Disnea**
- Manifestaciones vegetativas: **sudoración, taquicardia, palidez**.
- En los casos graves: **Insuficiencia respiratoria** y shock

E. **EXPLORACIÓN FÍSICA**

- Pulmón más **abombado**
- **Murmullo silenciado**.
- *Percusión*: **Timpánico** ya que está lleno de aire.
- **Vibración**

F. PRUEBA COMPLEMENTARIA

- **Radiografía de tórax**: Es la prueba principal. Normalmente se realiza en **inspiración profunda**. Se ve una zona con líquido y cerca una zona negra sin vasos en su interior.. El **mediastino se desplaza** hacia un lado.
- **Neumotórax Pequeños**: Radiografía en **espiraciones forzadas**, a diferencia de la RX realizada en neumotórax grandes, que se hace en inspiración profunda.

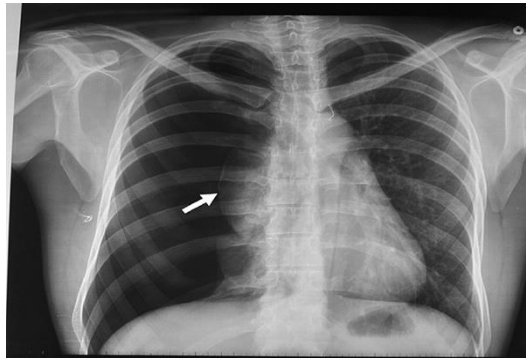


Imagen: Se observan unas manchas bien delimitadas de color blanco que están próximas a la zona negra superior en la que no se observan vasos sanguíneos (líneas blancas difusas que se observan en el lado izquierdo).

G. TRATAMIENTO

- **Drenaje pleural**: Es un sistema en el que se coloca un tubo pequeño/medio en la parte superior del tórax. Este tubo se rellena de agua y por la presión que tiene nos ayuda a que la pleura vuelva a su posición original.

TEMA 7

FIEBRE Y SÍNDROME FEBRIL

1. CONCEPTOS GENERALES Y HOMEOSTASIS TÉRMICA

El hombre es un ser **homeotermo**, esto es, que mantenemos la misma temperatura ya que dispone de mecanismos reguladores que tienden a mantener esa temperatura corporal. Es decir, nuestra temperatura es constante y no dependemos de la temperatura del medio ambiente.

Básicamente tenemos dos tipos de temperatura:

- **Temperatura del interior del cuerpo** llamada el Core del “núcleo”: Esta temperatura es el más importante ya que esta temperatura regula los procesos vitales.
- **Temperatura de la superficie** (“corteza”) constituida por la piel y los músculos.

Esta temperatura la regula y lo controla el centro **termorregulador hipotalámico (CTRH)**. El hipotálamo es el que regula todos aquellos procesos vegetativos de ser humano (temperatura, sed, hambre, saciedad...). Es decir, que, aunque tu estés durmiendo o incluso, estés en coma, este proceso sigue funcionando.

La temperatura es mantenida debido un delicado **equilibrio** entre la pérdida de calor (se produce en el metabolismo celular) y la producción de calor. Como es lógico, la pérdida de calor no se produce cuando una persona muere y con ello, llevara una disminución de la temperatura corporal.

1.1. PAPEL DE LA PIEL EN LA REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA

La piel tiene un papel fundamental en dicha regulación puesto que, el calor se vierte hacia el exterior y es la piel la parte de cuerpo que está en contacto con el exterior. La piel es un sistema de irradiación de calor muy eficaz.

Si aumenta el flujo sanguíneo de la piel (*significa que está pasando mucha sangre por la piel*) los vasos sanguíneos se abren, y esta sangre está eliminando mucho calor hacia fuera.

Al contrario, si la circulación de la piel disminuye, entonces habrá menos sangre que pase por los vasos sanguíneos, es decir, los vasos sanguíneos estarán cerrados y esto significa que habrá menos calor que se pierde.

Por lo tanto, el **flujo sanguíneo varía mucho** (desde 0 hasta 3mL por minuto) y de eso va a **depender la expulsión del calor hacia el exterior**.

El calor se traslada desde el centro del cuerpo hacia la piel por dos mecanismos:

- Conducción
- Convección (gracias a la sangre que circula por los vasos cutáneos).

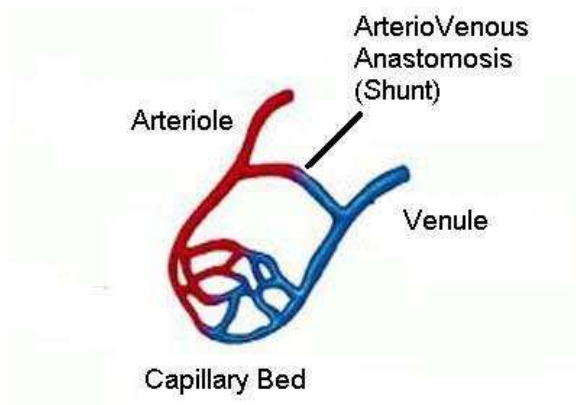
1.2. REGULACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO

La regulación del flujo sanguíneo se regula gracias a la circulación cutánea.

En la piel (y como en todas las partes del organismo) tienen la arteriolas, vénulas y capilares. Pero antes de llegar a los capilares hay anastomosis. La anastomosis es una conexión entre dos estructuras. La sangre entra por la arteriola, llega a los capilares y se va por las venas.

Pero si al organismo no le interesa que llegue tanta sangre a los extremos, los capilares se cierran por un esfínter y la anastomosis se abre. Por lo tanto, la sangre no llega a los capilares, si no que se va por unos caminos que hay previos. De esta manera se consigue que llegue muchísima menos sangre a la piel.

Un ejemplo de esto es el color blanco y la sensación de frío en las manos. Si el organismo hace que la sangre llegue a los extremos, se consigue que las manos las tenga con calor.

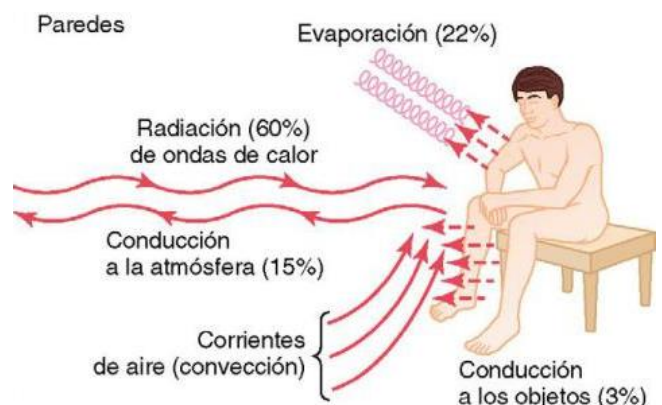


1.3. MANERAS DE PERDER CALOR.

La pérdida de calor (termólisis) se pierde de la siguiente manera:

- **Radiación** (60%): Ondas electromagnéticas
- **Convección** (12-15%): A través de corrientes de fluidos (aire).
- **Conducción** (pequeñas cantidades): Pasa calor del cuerpo a otros seres u objetos.
- **Evaporación del agua** (20-27%): Es la cantidad de agua que se evapora constantemente de la piel. No es lo mismo que la sudoración, ya que ésta es cuando tu llega a notar esa agua y se ve.

Si tenemos una temperatura de 37°C y fuera un 35° no nos podemos radiar y la evaporación de agua aumentaría de porcentaje. Es decir, si la temperatura de fuera es inferior a la nuestra, aumentaría este valor y disminuyen los otros.

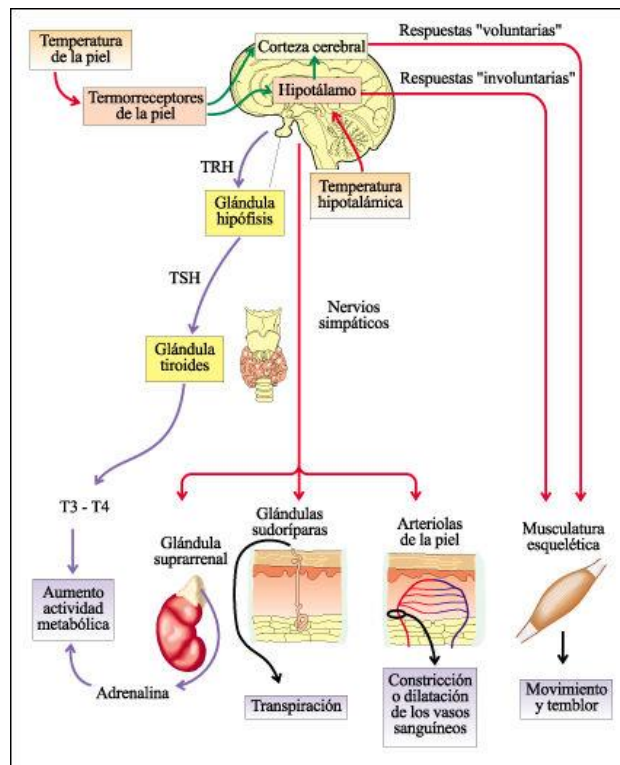


1.4. HOMEOSTASIS DE LA TEMPERATURA

El hipotálamo regula la temperatura gracias a la homeostasis de la temperatura

Esta regulación consiste en que el hipotálamo envía una serie de señales nerviosas a una serie de lugares:

- La piel → Dilatando o cerrando los vasos sanguíneos de la piel.
- Glándulas sudoríparas → Para que sude o no, perdiendo o no calor.
- Musculo esquelético → Provocando un temblor al musculo. Este temblor son ejercicios que producen calor.
- Aumento de la actividad metabólica → El hipotálamo produce TRH (hormona liberadora de tiotropina) actuando en la hipófisis estimulando a su vez, la producción de TSH (hormona estimuladora del tiroides). Este aumento de la TSH provoca un aumento del tiroides y este empezar a quemar las grasas, aumenta la frecuencia cardiaca...



De modo que se llega una situación que se llega a un balance:

Si hay mucho calor, las células de la piel tienen receptores de temperatura, notan que hay calor, envían señales al hipotálamo y este hace que abra los vasos sanguíneos de la piel, las glándulas sudoríparas las abre y los libera por la piel (y viceversa).

Si este equilibrio se rompe tendremos fiebre e hipertermia.

2. **DEFINICIONES** (Examen)

A. **FIEBRE**

Aumento de la temperatura corporal por encima de la variación diurna diaria, ocasionada por una **elevación** del punto de control del centro termorregulador hipotalámico (**CTRH**).

Decimos que es por encima de la variación diurna ya que **la temperatura no es la misma durante todo el día**. En realidad, por la tarde la temperatura corporal es más elevada que por la mañana. Por lo tanto, no es simplemente un aumento de la temperatura, ya que ese aumento lo experimentamos todos los días.

Si decimos fiebre es porque el **hipotálamo ha ordenado el aumento de la temperatura**, es una cosa involuntaria.



B. **SÍNDROME FEBRIL**

Síndrome caracterizado por fiebre y signos y síntomas cutáneo, cardiocirculatorios, neurológicos y digestivos (*Es la sensación de malestar, le duele todo*).

Por lo tanto, la fiebre es el aspecto físico (*temperatura alta*) mientras que el síndrome febril son los **síntomas que acompañan a la fiebre**.

El síndrome febril no es una enfermedad, no significa nada por sí sola. Por eso lo denominamos síndrome.

C. **HIPERTERMIA**

Es una situación clínica en la que la **temperatura 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 (normal).

Esto **no está producido por el hipotálamo**, sino que es una alteración en la cual tu produces mucho más calor de la que puede eliminar. Esto no significa lo mismo que fiebre sino una sobreproducción de calor.

Está causado por una **alteración en el balance** de gasto y consumo del calor. Por lo tanto, no van a responder a antipiréticos.



2.1. VALORES NORMALES DE LA TEMPERATURA CORPORAL

Para medir este valor lo **ideal** sería media la **temperatura central** (*meter un catéter en el corazón y medirle la temperatura*). Esta toma de temperatura no se hace normalmente ya que es muy violenta para el paciente.

Otra de las temperaturas es la **temperatura rectal**. Es la temperatura más próxima a la temperatura central. Pero no es muy factible ni práctico. Aunque en los niños si pueden ser útil, ya que estos individuos son muy revoltosos y no paran quietos.

La **temperatura** que solemos mirar en adultos es en la **axila**. Es la temperatura menos representativa de la temperatura central. Tiende a ser 1°C inferior a la temperatura central (36-37°C).

Por lo tanto, lo ideal sería:

- **Rectal (37,5°C)**
- **Bucal (37 °C)**
- **Axilar (36,5 C°)**

La temperatura corporal media varia con la hora del día, con un punto más bajo (“*nedir*”) en la mañana y el punto más alto (“*cenit*”) a las 6 de la tarde. Se hicieron estudios para averiguar la temperatura normal y vieron que el 99% de las personas están entre 37,2°C y 37,7°C.

Por lo tanto, **decimos que alguien tiene fiebre cuando la temperatura oral superior a 37,2°C por la mañana o superior a 37.7°C por la tarde.**

3. MECANISMOS Y CAUSAS

A. CAUSAS

- **Infecciones**: Si alguien tiene fiebre, el 95%-98% posee una infección por un virus o por una bacteria.
- **Malignancia (tumores)**: Los linfomas.
- **Enfermedades de los tejidos conectivos**
- **Reacciones a fármacos**: Existe algunos fármacos que provocan fiebre a los tomadores.
- **Infarto de miocardio**
- **Flebitis** (Inflamación)



B. MECANISMO (Examen)

Todas las causas que comentamos antes producen una sustancia llamadas **pirógenos**. Pirógeno significa que originan calor (*fiebre*).

Estas actúan sobre los **monocitos** y estos cuando detectan que hay algo extraño producen citoquinas (*CK*). Estas citoquinas son sustancias de alarman y que de entre ellas destaca la interleuquina, sobre todo la **Interleuquina 1** (IL-1) (hay más tipos, pero la más importante es esta).

Esta IL-1 no atraviesa la barrera hematoencefálica y actúa sobre el órgano vascular de la lámina terminal del hipotálamo (**OVL**). Este órgano sintetiza la **PGE-2** y esta prostaglandina va a actuar en el **hipotálamo** (centro regulador) dando la orden para producir la **fiebre**.

Pirógeno → Monocitos → IL-1 → OVL → PGE-2 → Hipotálamo → FIEBRE

Los medicamentos que bloquean estas rutas son:

- La **Aspirina**: Es un inhibidor de la síntesis de PGE
- Corticoide (**Cortisona**): Actúa inhibiendo la formación de citoquinas.

4. CONSECUENCIAS Y MANIFESTACIONES

A. SINTOMAS

Los síntomas de la fiebre son cutáneos, circulatorios, respiratorios, digestivos, nervioso...Caben destacar:

- | | |
|--------------------------------------|--------------------------|
| - Taquicardia | - Mucha sed |
| - Piel caliente y roja | - Lengua blanca |
| - Disminución de la tensión arterial | - Dolor de cabeza |
| - Taquipnea | - Sudoración |
| - Falta de apetito | - Escalofríos |
| | - Delirio y convulsiones |

B. FASES

Existe tres fases de la fiebre:

- **Fase de Pródromo**: Antes de que te vaya a dar fiebre ya empiezas a sentirte mal, te encuentras raro, te empieza a doler el cuerpo, empieza a darte escalofríos. En esta fase, no hay fiebre en el individuo, pero si se está generando ese calor.
- **Fase de la meseta**: Es en esta fase cuando subes la temperatura y empiezas a tener fiebre. Es aquí cuando empiezas a tomar el medicamento antitérmico.

- **Fase de crisis**: En esta fase empiezas a sudar, a vasodilatar provocando una disminución de la temperatura.

C. **EFFECTOS DE LA FIEBRE**

○ **Efectos beneficiosos**

- Inhibir el crecimiento de algunas bacterias.
- Estimulan la actividad de las células inflamatorias inmunes.
- Mejora la evolución de muchas infecciones.



○ **Efectos perjudiciales**

- Sobrecarga funcional
- Deshidratación
- Catabolismo muscular
- Reactivación de herpes en mucosa oral



5. **EVALUACION DEL PACIENTE CON FIEBRE** *(no entra, de modo cultura general)*

Es importante detectar aquellos signos de alarma que indiquen un peligro inmediato para la vida del paciente:

- Signos de inestabilidad hemodinámica y mala perfusión que hagan sospechar la presencia de shock séptico
- Signos de CID (petequias)
- Signos meníngeos
- Signos de abdomen agudo
- Signos de insuficiente agudo
- Presencia de hiperpirexia (temperatura mayor de 41,1°C)

TEMA 8

INMUNODEFICIENCIA, HIPERSENSIBILIDAD Y AUTOINMUNIDAD

1. DEFINICIÓN

La respuesta inmune es el conjunto de sistemas inmunes que tenemos para poder afrontar o defendernos de la acción microbiana en el medio de donde nos movemos.

2. TIPOS DE RESPUESTA INMUNE

Existe 2 tipos de repuesta inmune. Estos 2 tipos están conectados e involucrados persiguiendo el mismo objetivo, defendernos de la acción microbiana. Estos tipos son:

A. INMUNIDAD INNATA

Este tipo de inmunidad está formada por:

- BARRERAS (MUCOSA)

En la mucosa hay unos agentes físicos que se ponen en marcha para defendernos de los agentes agresivos externos. Estos agentes físicos son simples reflejos. Estos reflejos son puros mecanismos defensivos. Existen varios tipos:

- **Tos**: Nos permite expulsar las flemas de la garganta y las vías respiratorias altas. Favorece que el moco sea movido por los cilios. *OJO: No dar antitusígenos a una persona con tos y flemas, porque estamos inhibiendo el mecanismo defensivo de la persona.*
- **Estornudo**: Facilita la expulsión de gérmenes que nos llega a la vía aérea superior.
- **Suspirar**: Es un mecanismo reflejo para evitar la atelectasia o colapso de la vía pulmonar.
- **Flora bacteriana normal**: Nos protege de la sobreproducción de gérmenes patógenos.



- **BARRERAS HUMORALES**

En ella existen una serie de proteínas llamadas **péptidos antibióticos naturales**. Estas proteínas son muy diversas, cada una con su función. Las proteínas más fundamentales son:

- Boca: Las más importante son las llamadas **Catelicidinas**.
- Vías Respiratorias: Las más importantes son las llamadas **Colectinas**.
- Vías nasales, legua y lágrimas: Las más importantes son las **lisozimas**.
- Semen: La más importante es la **Espermina**.

Estos péptidos antibióticos naturales poseen 2 funciones:

- **Alteran la composición de las membranas** de las bacterianas.
- **Activan a los macrófagos**: Esto se debe a que estas proteínas se unen a los receptores de los macrófagos (**receptores toll-like-receptor, TRL**).

NOTA: Otras de las posibles barreras es la secreción sebácea o sudorípara ya que pueden ser lesivas para las bacterias.

- **CÉLULAS.**

Si el germen logra entrar a nuestro organismo, se puede encontrar con las células **fagocíticas**. Estas células fagocíticas son:

- **Macrófagos**
- **Monocitos**
- **Neutrófilos**: Estos circulan en sangre y hay 2 regiones donde pueden estar:
 - Pool (población) marginal: Es aquella población que se encuentra en la **pared** del vaso sanguíneo. Esta población puede producir **falsas leucopenias** (*pocos leucocitos*) si se agregan en exceso neutrófilos centrales en las paredes o **falsas leucocitosis** (*muchos leucocitos*) si estos neutrófilos marginales se van al centro.
 - Pool (población) central: Es aquella población que se encuentra en el **centro** de los vasos sanguíneos. Es lo que medimos en la analítica.

B. **INMUNIDAD ADQUIRIDA**

Es una inmunidad **muy específica**. Esta inmunidad se desarrolla para un germen concreto en una célula inmune que guarda **memoria** contra este germen. Si este germen vuelve a entrar al organismo el sistema inmune actuará mucho **más rápido** y de forma específica contra el (*principio de uso de las vacunas: generar anticuerpos contra un germen para que si nos volvemos a poner en contacto con él, la respuesta sea rápida*).

Los protagonistas principales son:

- **Células presentadoras de antígenos**
- **Linfocitos T y B**: El Mediador final será las **citoquinas**. Dentro del grupo T podemos hablar de :
 - **CD4** o **Helper** (*auxiliares*): Su principal papel es promover mediante las citoquinas que los **linfocitos B sinteticen anticuerpos**.



- **CD8** o **Citotóxicos**: Matan directamente a los gérmenes.



3. **ALTERACIONES DE LA INMUNIDAD**

Pueden ser por exceso o defecto.

A. **ALTERACIONES POR DEFECTO**

- **INMUNODEFICIENCIAS**

Pueden afectar al sistema B o T. Principalmente debemos saber que el **VII** afecta al sistema T, destruyéndolo. En el déficit inmunitario T pasan 3 cosas:

- **Infecciones oportunistas**: Empezamos a tener infecciones severas de gérmenes que sólo nos infectan porque tenemos bajas las defensas, pero que no nos pueden infectar si las tenemos bien (*se aprovechan de la oportunidad*).
- **Aumenta la incidencia neoplasia o tumores**: Especialmente de 3:
 - Linfomas
 - Sarcoma de Kaposi
 - Cáncer de cérvix (*cuello uterino*)
- **Propensión enfermedades autoinmunes**

B. ALTERACIONES POR EXCESO

- **Autoinmunidad**: Respuestas inmunes dirigidas contra estructuras propias.
- **Hipersensibilidad**: Respuestas inmunes en las que la **lesión** que genera esa repuesta inmune **supera el beneficio** que la respuesta inmune supone. Es decir, aquella respuesta en la que el **daño supera al beneficio**. Existen 4 tipos (*I, II, III Y IV*).

4. HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

Nombre: Hipersensibilidad **anafiláctica** o **alergia inmediata**.

Tiempo de inicio: Este tipo de hipersensibilidad suele tardar **minutos** en expresarse.

A. PATOGENIA

En una persona sana que se enfrenta a algún antígeno, el organismo reacciona fabricando **IgM**. Esta, al cabo de 2 o 3 meses, sufre una transformación (*cambio de isotopo*) a **IgG**. Sin embargo, en un individuo alérgico no se produce de esta manera. En ellos, la IgM no pasa a IgG sino a **IgE**. Esta IgE se une por el fragmento FC a los receptores de las **células cebadas** o basófilos, las cuales degranulan y liberan muchos mediadores alérgicos.

B. CAUSAS DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

La causa exacta no se conoce, pero existen 2 teorías principales:

- **Atopia**: Es una predisposición genética y ambiental que presentan algunas personas a sufrir alergias.
- **Teoría de la higiene**: La existencia de alergias en niños del primer mundo es mucho más elevada que en los del tercer mundo. Esto se cree que puede ser porque los niños de nuestro medio no se exponen a gérmenes, a diferencia de los del tercer mundo, que se exponen a muchos gérmenes a diario.

C. SEROLOGÍA IgG y IgM

Desde un punto de vista clínico, la presencia de IgG o IgM es diferente:

- **IgG**: Su existencia en nuestro organismo solo nos informa de que **hemos estado en contacto** en algún momento de nuestra vida con ese antígeno, pero no sabemos si ahora o hace tiempo.

- **IgM**: Su existencia implica que estamos pasando una **infección actual** por ese antígeno.

Alérgicos IgM → IgE → se une al mastocito en el fragmento Fc
2. contacto (1 IgE + antígeno) → respuesta

D. **SÍNTOMAS**

La unión antígeno anticuerpo en la alergia produce 2 cosas:

- **Desgranulación de las células cebadas**
- **Síntesis de mediadores**

Las células cebadas tienen varios gránulos (*prostaglandinas, leucotrienos, histamina...*) y las más importante es la **histamina**. Esta sustancia tiene varios efectos que determinarán los síntomas:

- **Aumenta la actividad del músculo liso**: Esto genera síntomas en 3 sitios:
 1. **Tracto gastrointestinal**: Provoca **vómitos o diarreas**
 2. **Vasos de mediano calibre** (por ejemplo, las coronarias): Riesgos de **infartos**
 3. **Musculatura bronquial**: Provoca **espasmos** que generan **broncoconstricción**.
- **Aumenta la permeabilidad del capilar**. Esto produce un escape de líquido que hace que **disminuya la tensión arterial** y entre en un **shock (anafiláctico)**.

Existe una tendencia a **acumular el líquido** en ciertas zonas (*párpados, glotis...*) provocando un **angioedema**. El angioedema más peligroso es el que se produce en las **vías aéreas**. Esta es una enfermedad asociada a mortalidad severa (*como el shock y el infarto nombrados anteriormente*)

- **Prurito**, es decir, da picor.
- Forma **habones / pápulas**, es decir, genera ronchas.
- Induce **secreción de glándulas**



E. ALÉRGENOS

Los alérgenos son las sustancias que generan alergia en los individuos predispuestos. Los más frecuentes son:

- Aeroalérgenos: + Frecuentes. Son los alérgenos que afectan a las vías respiratorias.
- Alérgenos alimentarios (cacahuètes)
- Picaduras de insectos
- Fármacos (penicilina).

NOTA: Una persona alérgica puede morir por una picadura de abeja. Pero una persona sin alergia a este insecto también puede morir. En este caso, si el individuo posee una multitud de picaduras, las reacciones inflamatorias que se produce pueden ocasionarle la muerte.

5. HIPERSENSIBILIDAD TIPO II (Típico de transfusiones de sangre erróneas)

El antígeno es una membrana acelular o una célula (*hematíe*) mientras que el anticuerpo es una IgG o una IgM. La IgM activa los macrófagos y neutrófilos y estos intentan fagocitar la membrana, liberando enzimas hidrolasas.

Estas hidrolasas son las que van a causar el daño a la membrana, es decir, van a romper la membrana provocando así la lesión. A este fenómeno se le denomina fagocitosis “frustrada”. Ej: Si soy del grupo B y me ponen sangre del grupo A, mis hematíes poseen en su membrana anticuerpos Anti A que van a destruir a los hematíes A. Estos hematíes rotos van a precipitar.

6. HIPERSENSIBILIDAD TIPO III

Cuando un antígeno entra en el cuerpo, fabricamos anticuerpos frente a ello. Hay un momento donde hay un equilibrio entre la cantidad de antígeno y anticuerpos y se forman complejos inmunes, los cuales se van a depositar en:

- Membrana glomerular.
- Cuerpo ciliar.
- Plexos coroides.

Estos complejos circulantes van a actuar activando el complemento. Esto provoca la aparición de alguna enfermedad caracterizada por fiebre, artritis, alteraciones visuales...

7. HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV

Es una hipersensibilidad que puede tardar días en aparecer. Se diferencia del resto en que se encuentra mediada por células. Se produce en muchas enfermedades como la diabetes, tiroiditis, enfermedad de Crohn

TEMA 9

INSUFICIENCIA CARDIACA

1. DEFINICIONES

La **insuficiencia cardíaca** es la situación en la cual el corazón es **incapaz de mantener un gasto cardíaco adecuado** a los requerimientos metabólicos de los tejidos y al retorno venoso.

Este concepto está caracterizado por síntomas típicos (lo que el paciente te cuenta), como, por ejemplo;

- Dificultad para respirar
- Hinchazón en los tobillos
- Fatiga.



Esto está acompañado por signos (lo que nosotros podemos ver) como, por ejemplo;

- **Elevación de la presión de las venas yugulares** (hinchazón la vena yugulares)
- **Crepitantes** pulmonares (ruidos en el pulmón, producido por el acumulo de agua en los pulmones)
- **Edemas** periféricos.

Todo esto es debido a una anormalidad en la función y estructura del corazón. Esto conlleva una **disminución del gasto cardíaco** o una **elevación de las presiones intracardiaca**.

Por lo tanto, la insuficiencia cardíaca consiste en 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.

2. IMPORTANCIA

La insuficiencia cardíaca tiene una importancia en la salud pública. Esto es debido a que:

- La insuficiencia cardíaca (IC) tiene una **alta prevalencia**.
- El 10% de las personas mayores de 70 años tiene IC.
- Es la **primera causa de ingreso** en personas mayores de 65 años.
- La IC tiene un **mal pronóstico** ya que la **mortalidad del 50%** a los 5 años de su diagnóstico.



3. CIRCULACIÓN SANGUÍNEA

El corazón es una bomba que recoge sangre y la bombea. Existe dos tipos de circulación:

- **Circulación Mayor:** Llamada también circulación Sistémica. Es la circulación que va desde el corazón izquierdo al organismo.
- **Circulación Menor:** Comúnmente es conocido como la circulación pulmonar. Es el recorrido que hace la sangre desde el corazón derecho hacia los pulmones.

La sangre entra por las venas, concretamente, por la vena cava. Esta sangre pasa por la aurícula derecha y de aquí al ventrículo derecho atravesando la válvula tricúspide. De aquí sale por la arteria pulmonar, dirigiéndose hacia el pulmón.

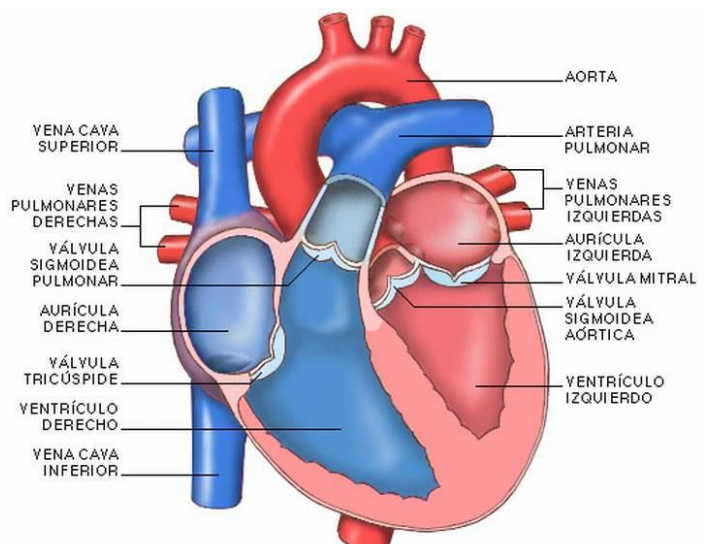
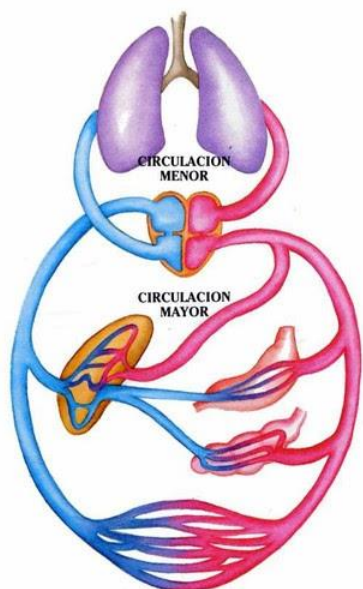
En el pulmón se carga de oxígeno y la sangre oxigenada vuelve al corazón por las arterias pulmonares a la aurícula izquierda. Seguidamente, pasa al ventrículo izquierdo, atravesando la válvula mitral. Finalmente sale por la aorta dirigiéndose al resto del organismo.

La **diferencia** que existe entre ambas circulaciones es la presión. En la circulación pulmonar, al estar más próximo el pulmón del corazón, la presión es mucho menor que la sistémica ya que no hace falta tanta presión para mandar la sangre al pulmón puesto que el recorrido es mucho menor.

En cambio, la circulación sistémica necesita más presión para mandar la sangre y llegar a el resto del organismo adecuadamente. Esto es debido a que la sangre va a recorrer mucha más distancia y por ello necesita más fuerza para poder llegar

Ojo: Las venas son los vasos sanguíneos que va hacia el corazón y una arteria es aquel vaso sanguíneo que sale del corazón.

Por lo tanto, las arterias van a soportar más presión que las venas ya que llevan el impulso que hace el corazón para mandar la sangre al organismo.



4. GASTO CARDIACO (GC)

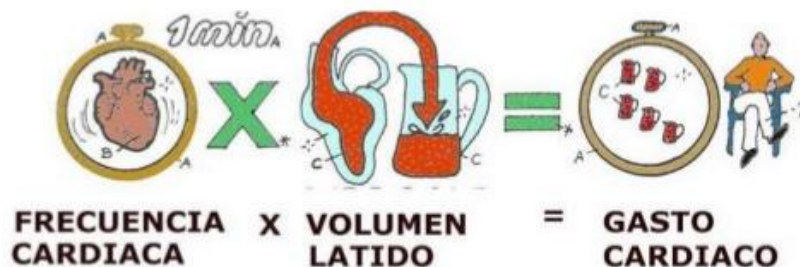
El gasto cardiaco es el volumen de sangre que sale del corazón por minuto.

El GC es igual en los ventrículos izquierdo y derecho, ya que si no es igual se produciría un “atasco”, es decir, un acumulo de sangre en el corazón. Si el ventrículo izquierdo expulsa menos cantidad de sangre que el derecho, la sangre se acumulará en el corazón, provocando algunas patologías. Por lo tanto, la cantidad de sangre debe ser la misma y por lo tanto el gasto cardiaco va a hacer igual.

El GC es igual al **volumen sistólico** (cantidad de sangre que impulsa la sangre, es decir, volumen de sangre que sale en cada sístole) **por la frecuencia cardiaca** (veces que impulsa esa sangre el corazón, es decir, número de latidos por minuto).

$$GC = \text{Volumen Sistólico} \times FC$$

De estos dos parámetros el más importante es el volumen sistólico, ya que si no expulsas suficiente volumen sanguíneo, por mucho que aumentes la frecuencia de latidos, vas a expulsar poca sangre.



5. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL VOLÚMEN SISTÓLICO

Los factores que influyen sobre el volumen sistólico son:

A. PRECARGA (+)

Es lo que está antes de la carga, es decir, es lo que está **listo para ser expulsado**. Un ejemplo visual es de un arco para lanzar una flecha. El grado de estiramiento que le ejerzo al arco para que esa flecha salga es la precarga. Cuanto más estire yo el arco, más precarga habrá.

Por lo tanto, es el grado de tensión del músculo **cuando comienza a contraerse**. Físicamente, **es la presión telediastólica** cuando el ventrículo ya se ha llenado. Entonces, cuanto más tenso esté el corazón mejor será, puesto que saldrá mejor la sangre de este.

Esta depende de:

- **Retorno venoso:** Ya que el corazón tiene que llenarse de sangre para que este lo bombee.

- **Compliance ventricular:** Es la facilidad por la que el corazón se distienda ya que para que la sangre entre en el corazón, el ventrículo se debe dilatar. Y esta dilatación es lo que se denomina compliance.

B. POSTCARGA (-)

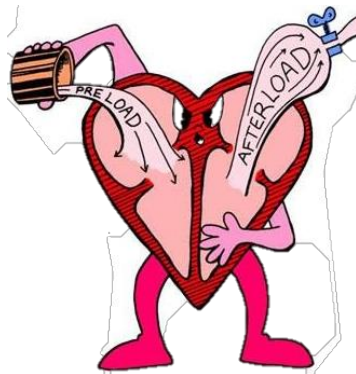
Es la resistencia que se **opone a la salida de la sangre del corazón**. Es la carga que está en contra a la ejercida por el músculo, es decir, es la presión que produce la aorta sobre la salida de sangre del ventrículo. Por lo tanto, **la postcarga es la presión arterial**.

En conclusión, la postcarga es la **resistencia** que hay que vencer para que la sangre salga del corazón.

La presión sistólica óptima es de 120-60 mmHg. Normalmente la gente la tiene un poco más elevada. Si la sangre sale del corazón, este deberá ejercer una presión mayor a 120 para que pueda salir, ya que la sangre se mueve por gradiente de presión. Es decir, la sangre va de A hacia B porque A tiene más presión que en B.

C. CONTRACTIBILIDAD (+)

Propiedad intrínseca del músculo, modulada por tono **simpático**. Cuanta más contractibilidad, mayor gasto cardíaco habrá.



6. CAUSAS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

- **Cardiopatía isquémica** (no confundir con la IC): Enfermedad **producida por la obstrucción** de las arterias coronarias en el corazón, que produce:
 - *Dolor en el pecho*
 - *Infarto de miocardio*
 - *Angina*

La **insuficiencia cardíaca** es un síndrome fisiopatológico y la cardiopatía isquémica es una causa de la insuficiencia cardíaca.

- **HTA**

- **Cardiopatía valvular**
- **Miocardiópatías**

7. MECANISMOS DE COMPENSACIÓN

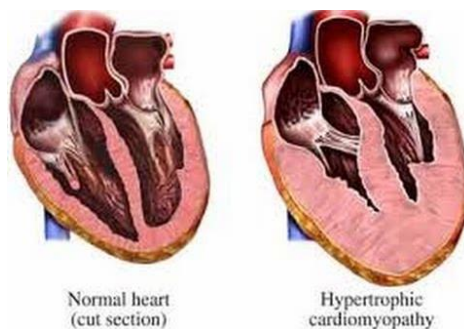
Si se produce una insuficiencia cardíaca se produce una serie de mecanismos de compensación. Existe dos tipos:

A. INTRÍNSECOS

Son los que se origina dentro del propio corazón. Estos mecanismos son:

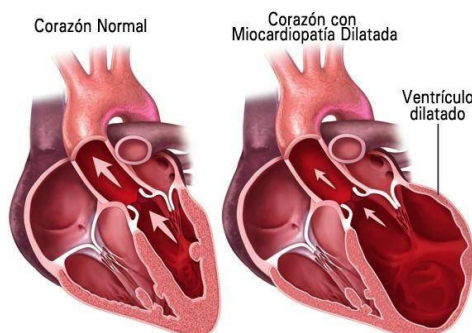
- **Hipertrofia**: Se produce cuando hay normalmente HTA. Se produce un aumento del número y grosor de los miocitos. Este mecanismo consigue:
 - **Disminuir la Tensión de la pared** (ley de Laplace)
 - **Aumentar la fuerza de contracción**

Existe un **inconveniente** que es que **disminuye el volumen de la cámara ventricular**, es decir, **disminuye el volumen sistólico y como consecuencia disminuye la cantidad de sangre que se expulsa**. Además, consigue que el corazón expulse la sangre con mucha más presión.



- **Dilatación**: Es el estiramiento de la fibras miocárdicas y dilatación pasiva del ventrículo. Esto lo que logra es:
 - **Aumenta la fuerza de contracción** del corazón (contractibilidad)

El **inconveniente** que existe es que a la larga aumenta el consumo de oxígeno y es perjudicial para nosotros.



B. EXTRÍNSECOS

Los mecanismos son:

- **Sistema nervioso simpático**

Este sistema lo que hace estimular al corazón para que vaya más rápido (*aumenta la FC*) y aumenta la contractibilidad (*aumenta la fuerza de contracción*). Este mecanismo lo hace mediante los **receptores β -adrenérgicos** de la adrenalina. Por lo tanto, los responsables de estos son la adrenalina y la noradrenalina. Este sistema además de las ventajas que produce, también hay inconvenientes ya que aumenta del consumo del oxígeno.

- **Eje renina-angiotensina-aldosterona**: Es el mecanismo fisiológico más importante que debemos conocer.

Cuando el corazón bombea poco, disminuye el GC. Si disminuye el GC, llega poca sangre al riñón y este deja de filtrar sangre. Con lo cual deja de eliminar agua, reteniéndola y aumentando la precarga.

Cuando no le llega sangre suficiente al riñón, este sintetiza una hormona llamada **Renina**. Esta Renina actúa sobre el angiotensinógeno que produce el hígado, convirtiéndolo en **Angiotensina**. La función principal de esta es **vasoconstruir** los vasos (*Angio= vaso + tensina=tensión*). Hay dos tipos de angiotensina (Tipo I y Tipo II) que van a ejercer esa función.

A su vez, la angiotensina va a actuar sobre la corteza suprarrenal liberando **aldosterona**. Esta aldosterona tiene dos funciones principales y es actuar sobre el túbulo renal, haciendo que se absorba más agua y sodio, lo que aumenta la precarga. Si aumenta mucho el volumen de agua y sodio lo que se forma son **edemas** (hinchazón en las piernas, derrame pleural...)

- **Hormona antidiurética ADH / Vasopresina**: Hace que retengas agua y orines menos.

OJO: Estos mecanismos que en un inicio son beneficiosos para el organismo, a la larga son perjudiciales y dañinos, generando alteraciones cardíacas.

TEMA 10

SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO

(ANGINA ESTABLE E INFARTOAGUDO MIOCARDIO)

1. CONCEPTO SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO

Conjunto de enfermedades caracterizadas por la **interrupción** del aporte del O₂ al miocardio debido a un **flujo coronario insuficiente**. Esto genera **hipoxia o anoxia** (*poco o nada de oxígeno, respectivamente*) en el músculo cardíaco. *OJO: Sólo se puede hablar de isquemia coronaria cuando la falta de oxígeno se debe a un insuficiente flujo coronario, no por una insuficiencia respiratoria, por ejemplo.*

Circulación coronaria: Flujo

2. IMPORTANCIA DE LA ISQUEMIA CORONARIA

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la **primera causa de mortalidad y morbilidad** en el **mundo occidental**. Algunos datos importantes son:

- **Isquémica miocárdica** es la enfermedad cardíaca más prevalente
- **Aterosclerosis** (*presencia de placas de ateroma o grasa en los vasos*): **Causa más frecuente de enfermedad vascular.**

3. FACTORES DE RIEGO CARDIOVASCULARES (*Examen*)

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la **primera causa de muerte y hospitalización** en España, y sobre todo en Canarias. Se espera que su prevalencia aumente aún más.

Existen unos factores de riesgo de padecer ECV, que se definen como las características biológicas o conductas que **aumentan la probabilidad** de sufrir o morir de **ECV**. Estos factores de riesgo se dividen en 2 grupos:

- **Factores de riesgo modificables:** Podemos actuar sobre ellos y cambiarlos.
 - Estilo de vida **sedentario**.
 - **Hipertensión** arterial (HTA)
 - **Diabetes:** La glucosa elevada favorece el daño del endotelio y formación de ateromas.
 - **Obesidad** central
 - **Dislipemias** (*hipercolesterolemia*).



- Factores de riesgo no modificables: No podemos actuar sobre ellos ni cambiarlos. Son:
 - **Edad**: A mayor edad, mayor riesgo de infarto y angina.
 - **Sexo**: Los hombres tienen más riesgo. Sin embargo, cuando las mujeres entran en la menopausia presentan el mismo riesgo que los hombres, ya que dejan de estar protegidas por los estrógenos (*disminuyen sus niveles en la menopausia*).
 - **Antecedentes familiares** de cardiopatía

4. ANATOMÍA DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA

Destacamos la existencia de las **arterias coronarias** que son las que van a irrigar el corazón, es decir, las que lo van a nutrir de sangre oxigenada. Existen 2:

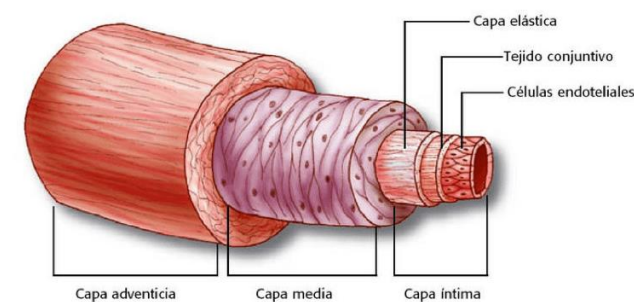
- **Arteria coronaria derecha**: Irriga **ventrículo derecho**.
- **Arteria coronaria izquierda**: Irriga al **ventrículo izquierdo**. Esta se subdivide en varias ramificaciones: Sus
 - **Tronco común** de la coronaria izquierda
 - Arteria **descendente anterior** izquierda
 - Arteria **circunfleja**

El motivo de que la arteria coronaria izquierda esté subdividida es que el ventrículo izquierdo posee más masa muscular, por lo que debe recibir más sangre (*si se obstruyera la arteria coronaria izquierda las consecuencias serían más graves que si lo hiciera la derecha*).

5. HISTOLOGÍA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Las arterias tienen 3 capas:

- **Interna o íntima**: Está formada por el **endotelio**, una lámina basal y una capa conjuntiva subendotelial.
- **Media**: Compuesta por **fibras musculares lisas** concéntricas, fibras **elásticas** y fibras de **colágeno**
- **Externa o adventicia**: Formada por **tejido conjuntivo laxo**, rico en **fibroblastos** y **colágeno**.



6. FISIOPATOLOGIA DE LA ISQUEMIA CORONARIA

El corazón es un músculo **aerobio**, es decir, que necesita **oxígeno**. En condiciones normales el aporte debe ser **adaptado a la demanda** (*si estoy corriendo necesito más oxígeno en el corazón que si estoy durmiendo, ya que estoy ejercitando más el corazón más durante el ejercicio*). El aporte sanguíneo cardíaco depende del **flujo coronario**, mientras que la demanda de oxígeno depende de:

- **Frecuencia Cardíaca.**
- **Contractibilidad**
- **Estrés** de la pared del miocardio: **precarga** (*es el volumen de llenado del corazón. Cuanto mayor sea, más estrés y trabajo tendrá el corazón*) y **postcarga** (*presión de la aorta que debe superar el corazón para expulsar la sangre. Cuanto más alta sea la tensión arterial, más postcarga hay y más esfuerzo debe hacer el corazón*).

A. DEMANDA CARDICA

Como hemos dicho, depende de varios factores:

- **Contractibilidad**: Si aumenta la contracción del corazón, este estará gastando más energía y, por tanto, aumentará su demanda de oxígeno.
- **Estrés de la pared**: Depende de:
 - **Precarga**: Volumen ventricular antes de la sístole o al final de la diástole (*volumen telediastólico*). Cuanto mayor sea el volumen de sangre con el que se ha llenado el ventrículo, mayor será la fuerza que tendrá que ejercer el corazón para expulsarlo, y mayor será el consumo de oxígeno del corazón.
 - **Postcarga**: Es la resistencia que ofrecen las arterias al miocardio para que este se vacíe. Por tanto, a mayor tensión arterial, mayor será la resistencia que tenga que vencer el corazón, y por tanto, aumenta el esfuerzo cardíaco y su consumo de oxígeno.
- **Frecuencia cardíaca**: Cuanto mayor sea, mayor será el gasto cardíaco y, por tanto, mayor será el consumo y la necesidad de oxígeno.

NOTA: Cualquier situación que aumente la demanda (Ejercicio, ansiedad, HTA...) puede favorecer la aparición de isquemia cardíaca si el organismo no aumenta el aporte de sangre al corazón necesario.

B. APORTE DE OXÍGENO CARDIACO

Depende del **flujo coronario** (*cantidad de sangre que le llega al músculo cardiaco*). En condiciones normales, si aumenta el consumo de oxígeno aumenta el flujo coronario. La circulación del corazón tiene 2 características fundamentales diferentes al resto del organismo:

- Produce una **extracción máxima** de oxígeno de la hemoglobina (*la deja casi vacía*).
- Es el **único órgano que se irriga en diástole** (*todos lo hacen en sístole, que es cuando el corazón expulsa la sangre para que llegue a los tejidos*). Esto es así porque durante la sístole, los **vasos cardiacos** están colapsados, mientras que en diástole se relajan y se llenan de sangre.

La **regulación** del flujo coronario está mediada por:

- **Metabolismo**: Mediante la síntesis de sustancias como la **adenosina**, **óxido nítrico** y **prostanoides**. Estos generan **vasodilatación** y por lo tanto, un aumento del flujo sanguíneo.
- **Endotelio**: Sustancias capaces de producir **vasodilatación** o **vasoconstricción**.



la circulación
coronaria es
física (predom.
x la diástole)

7. MECANISMOS DE ISQUEMIA

La isquemia cardiaca se puede producir por:

- **Aumento de las demandas** si existe una **lesión obstruccion mayor del 70%**. *Ejemplo: Subo 6 pisos de escaleras, pero tengo una obstrucción en un vaso cardiaco y no me llega suficiente sangre, por lo que me da un infarto.*
- **Disminución brusca del aporte**, sin que se modifiquen las demandas. *Ejemplo: Estás acostado viendo la TV, pero de pronto notás los síntomas, sin haber aumentado la demanda.*
- **Mecanismos mixtos**: Diferentes grados de aumento de demanda y disminuciones del aporte.

8. CONSECUENCIAS DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA

- Cambios en el metabolismo cardiaco: El metabolismo deja de ser aerobio y se convierte en **anaerobio**, generándose menos ATP. Además, el metabolismo anaerobio va a provocar:
 - o Acúmulos de **lactato**
 - o Disminución de la síntesis proteica
 - o Aumento de TG, calcio y **radicales libres**.
 - o **Lesiones** de membranas celulares, mitocondriales y del retículo sarcoplasmático.
- Cambios en la función cardiaca: Se genera:
 - o ↓ Funciones diastólicas: ↓ **Llenado ventricular**.
 - o ↓ Funciones sistólicas: ↓ **Contractibilidad del músculo**. Se disminuye el gasto cardiaco y se produce un shock.
- Cambios electrofisiológicos: Se observa:
 - o **Alteraciones iónicas**: Excitabilidad miocárdica.
 - o **Taquiarritmias**: Fibrilación ventricular, taquicardia ventricular...Esto puede explicar la **muerte súbita**.

De modo general, debemos saber que la gravedad de las consecuencias de la isquemia coronaria va a depender principalmente del **tiempo** que se mantenga la falta de oxígeno. De este modo, observamos 2 situaciones:

- Isquemia: Se da cuando el tiempo en el que el corazón está sin sangre y oxígeno es poco. Se producen cambios celulares mínimos y **reversibles**, **sin muerte celular**. Al no llegarse a morir ninguna célula, los daños se pueden revertir y quedar intacto.
- Necrosis: Se produce una **isquemia persistente**. Genera **muerte celular** y pérdida de miocitos. Es **irreversible** y mucho más grave.

9. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ISQUEMIA CARDIACA

- **Síndrome isquémico coronario**: **Dolor** en el pecho (*centrotorácico*) que se puede derivar hacia las extremidades superiores, sobre todo hacia el brazo izquierdo. *OJO: En ocasiones se produce una isquemia silente, en la que no existe dolor. Es típica de los **diabéticos**.*
- **Insuficiencia cardiaca**: Se explica por el fallo sistólico y diastólico que se genera por la isquemia.

- **Muerte súbita:** Se deben a las taquiarritmias.
- Presencia de **marcadores de necrosis:** Los componentes celulares van a salir al exterior, liberándose a la sangre, cuando existe muerte celular. Son **importantes para el diagnóstico.** Son:
 - **CPK** (*creatin fosfokinasa*)
 - **Troponina.**
 - **LDH.**
 - Mioglobina
 - Transaminasas.

10. **ETIOLOGIA DE LA ISQUEMIA CORONARIA**

- **Ateromatosis:** Es la **principal causa** de isquemia coronaria. Se producen placas de grasa o ateromas que se acumulan en los vasos arteriales, obstruyéndolos y dificultando el paso de sangre a través de ellas.
- **Alteraciones Coronarias:** Suele ser enfermedades congénitas que alteran los vasos del corazón.
- **Enfermedades arteriales coronaria no aterosclerótica:**
 - Arteritis: Sífilis, colagenosis o vasculitis
 - Trauma: laceración, iatrogénico
 - Enfermedades hereditarias, metabólicas
 - Espasmos coronarios.
- **Émbolos de las arterias coronarias:**
 - Endocarditis infecciosa
 - Mixoma auricular
 - Embolismo de prótesis valvular
- **Desproporción de demanda-suministro de O2:**
 - Estenosis aórtica
 - Miocardiopatía hipertrófica
 - Tirotoxicosis
- **Otras:** Trombocitosis, cocaína...

11. **PATOLOGÍA DE LA ATEROESCLEROSIS**

La formación de la enfermedad ateromatosa posee una serie de pasos:

- a) **Estrías grasas:** Depósito de grasa con macrófagos en la pared de los vasos. Producen una lesión significativa.

- b) **Placa fibro-lipídica:** Se produce fibrosis y **estenosis** progresiva en la luz del vaso, siendo la lesión responsable de la **angina estable**.
- c) **Placa ulcerada y trombosada:** La placa de ateroma se ulcera y ocluye el vaso (*lo obstruye por completo*), generando el **infarto** (*ausencia absoluta de flujo sanguíneo*). Para prevenir esto se usa la **aspirina** ya que esta inhibe la agregación plaquetaria y evita que la placa se ulcere y ocluya el vaso.

12. CLASIFICACION DEL SINDROME ISQUÉMICO CORONARIO (SIC)

- **SIC crónico:** La enfermedad más importante en el SIC es la **angina estable**. Está producida por una **placa fibro-lipídica estable**, que posee escaso componente inflamatorio y es poco vulnerable a rotura
- **SIC agudo:** Se debe a una placa **inestable**, que se caracteriza por poseer más componente **inflamatorio** y es vulnerable a **complicaciones** (*fisura, rotura*). Encontramos 3 tipos de enfermedades que cursan con SIC agudo:
 - o **Infarto agudo de miocardio:** Trombo rojo, oclusivo, rico en fibrina.
 - o **Angina inestable:** Trombo gris, suboclusivo, rico en plaquetas.
 - o **Muerte súbita:** Oclusión no completa y ocluyen la arteria.

13. ANGINA ESTABLE

A. SINTOMAS

El síntoma más importante es el **dolor**. Las características de este dolor son:

- o **Localización:** **centro torácico**, área de corbata.
- o **Tipo:** molestia **opresiva**, como un peso, ardor, dolor sordo...
- o **Duración:** **5-10 minutos**.
- o **Intensidad:** leve – moderado
- o **Irradiación:** Borde cubital **brazo izquierdo**
- o **Síntomas acompañantes:** **nauseas, vómitos, sudoración fría**.
- o **Maniobras que lo empeoran:** Ejercicio físico, frío, estrés emocional...
- o **Mejora:** Reposo y **nitroglicerina soluble** (*vasodilatador que aumenta el flujo sanguíneo*). Es **reversible**.

B. SIGNOS

- **Ausentes** la mayor parte de las veces: Son situaciones leves y reversibles, por lo que cuando llegan al hospital muchas veces ya no tienen dolor ni síntomas.
- **Durante la crisis:** Sin embargo, durante la crisis sí podemos observar:
 - o ↑ FC y la TA

- **3º y 4º Ruidos cardiacos.**
- **Soplo de insuficiencia mitral:** Se produce porque falla el músculo papilar.

C. **DIAGNÓSTICO**

Para hacer un diagnóstico nos basaremos:

- Historia clínica
- Factores de riesgo vasculares (FRV): tabaquismo, HTA, diabetes, obesidad, antecedentes familiares de cardiopatías isquémicas (AF de CIC) ...
- Prueba de esfuerzo
- Electrocardiograma (EKG) durante el episodio del dolor.
- Ecocardiografía: Pueden aparecer signos de disfunción diastólica.
- Coronariografía: Película que nos permite ver el árbol coronario mediante un contraste aplicado en el corazón. Gracias a esta técnica podemos ver si hay algo que obstruya o no.

TEMA 11

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1. DEFINICIÓN

La presión arterial es aquella **presión** que ejerce la sangre **contra la pared de las arterias**. Por lo tanto, la **hipertensión arterial** se podría definirse como un **aumento de la presión arterial sistólica y/o diastólica**.

2. IMPORTANCIA

La hipertensión arterial es la **enfermedad crónica más frecuente** en el mundo occidental. La prevalencia de la hipertensión, es decir, el número de individuos que sufren hipertensión puede ser de **> 20%**. La hipertensión es una enfermedad muy fácil de diagnosticar y de fácil tratamiento.

3. FACTORES MODIFICADORES DE LA TENSIÓN

Uno de los mayores problemas que existe es que la tensión arterial (TA) es que esta **no es constante**. La tensión varía de forma inevitable según:

- **Momento del día:** Es más alta por la **mañana**.
- **Edad:** A medida que **aumenta la edad**, aumenta la TA
- **Sexo:** A priori es **más frecuente en los hombres**. Esto se debe a que la mujer, **hasta la menopausia**, posee altos niveles de **estrógenos**, los cuales la protegen de la HTA. Sin embargo, tras la menopausia los niveles de estrógenos disminuyen y aumenta la probabilidad de sufrir HTA.
- **Raza:** La **raza negra** tiene una tendencia a unos valores altos de la TA

Por lo tanto, podemos decir que la presión **no es fija y que varía según la persona**. Estos **factores** que hemos nombrado, **son fijos e irreversibles**, es decir, no podemos hacer nada para evitarlos o modificarlos.

A. FACTORES REVERSIBLES QUE AUMENTAN LA TA

Estos **factores** que nombramos a continuación son algunos de los que incrementan la cifra de TA y que son **reversibles**, es decir, cuando cesa la situación, la TA vuelve a descender. Son:

- **Ejercicio físico.**
- **Stress psíquico.**
- **Frío.**

- **Digestión.**
- **Carga emocional.**

B. FACTORES QUE DISMINUYEN LA TA

Los factores que disminuyen la TA son:

- **Reposo**
- **Sueño**
- **Calor**

4. MEDICIÓN DE LA TENSIÓN

Se debe medir en **reposo**, en un lugar **tranquilo y confortable** (*ni muy caliente ni muy frío*). Debido a los factores modificantes que hemos comentado, para diagnosticar de hipertensión **no basta con realizar 1 medida**, sino que habrá que realizar más. A continuación se explican las **2 formas de diagnosticar HTA**:

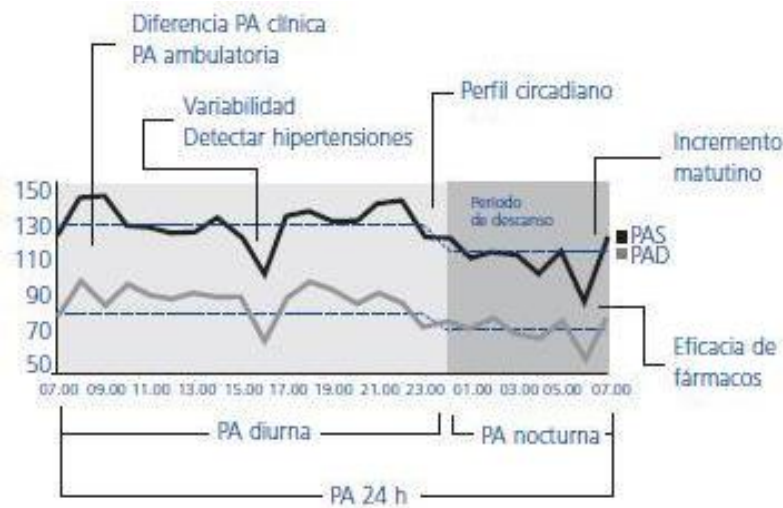
- Si al realizar **3 determinaciones separada** al menos por **1 semana** entre ellas en todas obtenemos **cifras de TA > 140-90**.
- Si la TA es **> 210-120 mmHg** en una medición diagnosticaremos directamente de hipertensión arterial, sin hacer falta más medidas.

A. MAPA

El sistema MAPA es la **monitorización ambulatoria** de la presión arterial. El paciente debe medirse durante **varios días la TA en distintos momentos** (*recién levantado, antes de dormir...*). Es muy **útil en pacientes que presentan grandes oscilaciones** o modificaciones de los valores de su TA entre una medida y otra en su centro de salud. Se usa para:

- **Evitar etiquetar como hipertensos a pacientes con hipertensión de la bata blanca** (*personas normotensas que al ir al médico a tomarse la tensión, se ponen nerviosos y les aumenta de forma importante la TA*).
- **Hacer un diagnóstico** de la hipertensión arterial.
- **Monitorizar un tratamiento**: Le daremos el tratamiento al paciente en el momento en el que suela tener el pico de TA (*si un paciente tiene la tensión más alta por la noche, deberá tomarse a diario la medicación de noche*). Este tratamiento se denomina **Cronoterapia** (*aplicación del tratamiento según el momento en el que se produzca la enfermedad*).

- **Observar el efecto del tratamiento:** Ver si efectivamente los valores de TA han disminuido tras iniciar el tratamiento antihipertensivo.



PA: Presión Arterial; PAS: Presión Arterial Sistólica;
PAD: Presión Arterial Diastólica.

✱ *OJO: Los individuos que durante la noche le sube la TA, son individuos de altísimo riesgo.*

5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

La HTA **no es un concepto estadístico**, ya que si nos basamos en la estadística, obtendríamos que la mitad de la población sería hipertensa. Como sabemos, esto no es así. Por tanto, decimos que la HTA es un **término estadístico-epidemiológico**.

A. IMPORTANCIA

La presión arterial es una cifra importante, ya que si estos valores son elevados tiene una morbilidad y mortalidad elevada, ya que padecen más infartos, ictus, isquemias en miembros inferiores... En conclusión, **la HTA aumenta el riesgo cardiovascular y por tanto, los hipertensos poseen una disminución de la esperanza de vida.**

Actualmente no existe un punto definido a partir del cual se considere que este riesgo empieza a crecer, es decir, no existe ningún punto que nos diga donde empieza a empeorar. Por lo tanto, este **límite es arbitrario, no está bien definido.**

B. LÍMITES

Hoy en día, se sabe que cuando se baja la TA, disminuye la morbilidad y mortalidad hasta un punto ya que si bajamos mucho la TA van a padecer mareos, malestar, debilidad...

El límite de TA ha ido descendido en los últimos 30 años y está en continuo cambio. Para nosotros, las cifras que indican una HTA son: ←

- Presión sistólica: **140** mmHg o más.
- Presión diastólica: **> 90** mmHg o más.

C. RIESGO CARDIOVASCULAR (Examen)

Los valores de la tensión arterial no influyen por igual en todas las personas, ya que depende del **estado general** del paciente. *Ejemplo: Una persona obesa e HTA tendrá más riesgo cardiovascular que una persona sana, delgada y deportista con HTA, que poseerá menos riesgo cardiovascular.*

Cuantos más factores de riesgo cardiovasculares tengamos, más **riesgo vascular** de sufrir infartos, ictus... tendremos. Los factores de riesgo vascular son:

- Obesidad
- HTA
- Diabetes
- Colesterol
- Tabaco

6. FISIOPATOLOGÍA

A. CONSIDERACIONES FÍSICAS:

La presión arterial es aquella presión que ejerce la sangre sobre la **pared de los vasos**. Si estos vasos soportan mucha presión se puede llegar a romper (*ejemplo de manguera con agujeros*)

B. CONSIDERACIONES BIOFÍSICAS:

La presión que hay dentro de una arteria va a depender de:

- **Flujo Sanguíneo (Q)**: Este va a depender del gasto cardiaco del corazón ($FR \times Volumen\ sistólico\ de\ eyección$). Cuantas más contracciones por minuto, mayor flujo sanguíneo en la arteria, y mayor TA.
- **Resistencia sanguínea (K)**: Depende de la **longitud** de vaso y de la **viscosidad** de la sangre partido del radio de vaso a la cuarta potencia. Visto en fórmula:

$$K = \frac{Longitud\ vaso \times Viscosidad\ Sangre}{Radio\ Vaso^4}$$

Atendiendo a la fórmula, si la arteria sufre una **vasoconstricción**, su radio será menor y su presión arterial aumentará. Por lo tanto, en la HTA hay vasoconstricción de los vasos sanguíneos y, por tanto, para tratarla podremos darle **vasodilatadores** para que disminuya la tensión, ya que las resistencias dependen del radio del vaso.

OJO: La HTA es inversamente proporcional al radio del vaso. Cuanto más estrecho sea el vaso, mayor TA.

C. CONDICIONANTES SANGUÍNEOS

Si todos los puntos del organismo estuvieran irrigados al máximo en simultáneo, haría falta **mayor cantidad de sangre** de la que tenemos. Para evitar esto, el **organismo dirige la sangre hacia el sitio donde más falta haga**. Este sistema funciona gracias al sistema de **resistencias** (*se genera vasoconstricción en los lugares que no los necesitamos y vasodilatación en los lugares que más se están usando*).

Ejemplo: Cuando estamos haciendo ejercicio la sangre va más hacia el músculo que hacia el intestino. Cuando comemos la sangre se va al intestino, por lo que nos da sueño, ya que el cerebro está menos perfundido.

7. REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La PA se regula por:

- **Sistema de control rápido:** Sirven para **estimular al simpático**. Está formado por receptores:
 - Receptores de presión → **Barorreceptores**
 - Receptores de pH y O₂ → **Quimiorreceptores**
 - Respuestas isquémicas del SNC

Si uno de estos receptores se estimula, se va a activar el **simpático** (como el síndrome de fase aguda o el síndrome general de la adaptación). El sistema simpático cuando es activado produce un **aumento del gasto cardiaco** (*taquicardia*) y, por lo tanto, aumenta el flujo sanguíneo produciendo **vasoconstricción** (*aumenta la resistencia*), generando un aumento de la TA.

- **Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA):** Cuando hay una baja de presión en un barorreceptor de la mácula densa, se produce **renina**. Luego, el hígado segrega **angiotensinógeno**, el cual se convierte en **angiotensina I**.

Esta viaja al pulmón donde se convierte en **angiotensina II** (*un potente vasoconstrictor*). Esta angiotensina II, además de **vasoconstruir** los vasos (*aumentan las resistencias*),

produce retención de **agua y sal** (*aumentando el volumen sanguíneo*), produciendo un aumento de la TA, y pudiendo provocar HTA.

- **Sistema se control a largo plazo:** Este control es **realizado por el riñón**. Este controla los líquidos corporales. A más **volumen corporal**, más flujo y más presión arterial. Sin embargo, si no **deshidratamos** la tensión arterial estará **baja** (*hipotensión arterial*)

8. **PATOGENIA DE LA HTA**

La HTA o el aumento de la TA se produce por 2 mecanismos:

- El sistema nervioso autónomo produce **catecolaminas** que lo que hace es **disminuir el diámetro del vaso**, **aumentado la resistencia** periférica y por lo tanto aumentando la tensión arterial.
- El SRAA va a retener agua y sodio, **aumentando el volumen** sistólico y por lo tanto, aumentando la tensión arterial.

9. **CAUSAS HTA**

- **Causas de HTA sistólica:**
 - a) **HTA como un epifenómeno:** La HTA sólo es un **síntoma** más de una enfermedad como:
 - **Anemia:** Cuando hay poca hemoglobina el corazón **estimula al sistema simpático**, aumentando la **contracción cardíaca** que a su vez aumenta la velocidad de flujo sanguíneo. Además, la anemia favorece la **vasodilatación** para evitar que la sangre pase rápido por los tejidos (*El aumento de la contracción genera HTA sistólica y la vasodilatación Hipotensión diastólica*).
 - **Hipertiroidismo:** Favorece la **acción de las catecolaminas**.
 - **Insuficiencia aórtica**
 - **Bradicardia intensa** (*disminución de la frecuencia cardíaca*)

Todas estas enfermedades tienen:

- **HTA sistólica** ya que aumenta el **gasto cardíaco**
- **Hipotensión diastólica:** Ya que producen **vasodilataciones** periféricas.

Por tanto, observamos que al realizar una resta entre **TA sistólica – TA diastólica**, la diferencia es muy grande, denominándose **presión diferencial elevada** (*siempre que nos den este dato, debemos pensar en estas 4 enfermedades*).

- b) **Aortoesclerosis**: Es un **endurecimiento** arterial con pérdida de elasticidad que produce una **alta tensión sistólica**. *OJO: Esto lo que produce es un **aumento de la presión arterial sistólica** y una **presión arterial diastólica normal**.*

Es un proceso involutivo generalizado en relación con la **edad**, en el que se pierden las fibras elásticas y se engruesan e induran las capas íntimas y media, pese a lo cual, la arteria carece de resistencia y es capaz de desarrollar un **aneurisma** (*dilatación de los vasos*).

- c) **Coartación de la aorta**: Es un **estrechamiento del cayado aórtico**, situado en la inserción del conducto arterioso, que obstruye el paso de la sangre a la aorta descendente. **Genera HTA en la parte superior del cuerpo, pero no en la parte baja**. Por ello, siempre se debe medir la tensión también en los tobillos a los jóvenes con HTA, para poder descartar esta coartación.

- **HTA sistólicas y diastólicas:**

- a) **Idiopática o esencial**: La principal teoría es la **metabólica**, relacionada con la obesidad (*epidemia del siglo XXI*). En los obesos se genera **diabetes tipo 2**, ya que se produce una **resistencia a la insulina**, es decir, los niveles de insulina en sangre están altos porque intentan actuar pero la grasa no los deja. *OJO: En la diabetes I no hay insulina, en la II está elevada pero no actúa*).

La hiperinsulinemia tiene 2 efectos:

- **Disminuye el óxido nítrico** (*vasodilatador*): **Al disminuir la cantidad de vasodilatador, se va a generar vasoconstricción**, aumentando la TA.
- **Aumento de catecolaminas**: Produce rigidez de las arterias, las cuales no se distienden bien y generan aumento de las resistencias, generando HTA.

OJO: Cuando se pierde la distensibilidad de los vasos grandes producen HTA sistólica. Cuando se produce vasoconstricción y disminución de los vasos pequeños genera HTA diastólica.

b) **Secundarias**:

- o **↑ Volumen**: Enfermedades como Cushing, **feocromocitoma** (*secreción de catecolaminas*)...

- ↑ **Resistencia**: Si una **placa de ateroma** se produce en una arteria, el flujo estará bajo provocando una obstrucción. Lo que deberíamos hacer es una dilatación en la zona.
- Inducidos por **drogas**: Cocaína (*similar a las catecolaminas*)
- **Tabaco, nicotina**
- **Alcohol**: Vasoconstricción.

10. CONSECUENCIAS DE LA HTA

Afecta a:

- Ojos: **Trombosis** arterial
- Corazón: **Hipertrofia** → insuficiencia cardiaca → infarto
- Aorta: Aneurisma (*dilatación que se puede romper, muriendo el paciente en el acto*).
- Riñón: Placa de ateroma
- Cerebro: **Hemorragia arterial** e **ictus**.

TEMA 12: MALABSORCIÓN. ABSORCIÓN DEL TUBO DIGESTIVO

1. FACTORES DE LOS QUE DEPENDE LA ABSORCIÓN

La absorción es un proceso **muy eficiente**. La absorción depende de los siguientes factores:

- **Hidrólisis** (*digestión*): Proceso por el cual los alimentos se transforman en aminoácidos absorbibles. Esta posee 2 apartados:
 - o *Hidrólisis derivada de la secreción de glándulas accesorias*: Básicamente de **páncreas** e **hígado**.
 - o *Derivada de microbilis*
- **Absorción propiamente dicha**

2. PATOLOGÍA DE ALTERACIONES PANCRÉATICAS

La malabsorción por alteraciones pancreáticas se produce cuando hay **insuficiencia pancreática**, sobre todo **pancreatitis crónica**. Esta enfermedad es propia de **alcohólicos** ya que el alcohol provoca el **espesamiento pancreático** y obstruye las ramas distales del Wirsung, produciendo lesión del páncreas.

Esta insuficiencia pancreática aparece cuando se **destruye el 90%** del páncreas, lo que implica la alteración de la secreción de la **insulina** (*páncreas endocrino*), además de las **lipasas y tripsinas** (*páncreas exocrino*).

- Como no hay **lipasas** no se puede escindir los AG del glicerol y, por lo tanto, estas grasas aparecen en la “caca”. Esto se denomina **Esteatorrea** (*>15% de grasa en heces*). Para comprobar esto se hace por el **test de Van de Kamer**
- Si no hay **amilasas**, puede ser que el almidón no se pueda escindir en glucosa. Entonces aparece almidón en las heces y esto se denomina **Amilorrrea**.
- Si no hay **tripsina**, no se pueden digerir las fibras musculares y aparecen fibras no musculares en las heces, y esto se le denomina **creatorrea**.

Estos pacientes además de todo esto, son diabéticos y con déficit de vitaminas liposolubles.

Otra causa de insuficiencia pancreáticas que es habitual en niños es la **mucoviscidosis** o la **fibrosis quística** del páncreas. El mecanismo es parecido del alcohol ya que son espesas las secreciones del páncreas obstruyendo esas ramas distales.

3. PATOLOGÍAS DE ALTERACIONES DE LAS SALES BILIARES (HIGADO)

Las sales biliares juegan un papel esencial, ya que transforman las grasas en micelas susceptibles de ser atacadas por las lipasas. Estas sales se secretan por la vía biliar (*aprox. 800 mg*), hacen su efecto (*cumple su función*) en el **intestino delgado proximal** y se reabsorbe luego en el **íleon terminal**. Es aquí donde vuelve al hígado. La cuantía que recircula al día es de 30g, de tal manera que solo se excretan por heces los 800mg que se sintetizan diariamente.

La principal causa de las alteraciones las sales biliares es la enfermedad del **íleon terminal**. En esta no se puede reabsorber las sales en el íleon proximal, como en la enfermedad de Crohn, que es frecuente en dos picos de edad (*20 y 60 años*). Si no se absorben las sales biliares, interfieren en la absorción de agua en el colon, llegando a secretar agua. Esto justifica la **diarrea** en los pacientes de Chron.

Otra condición esencial para que funcionen las sales biliares es que se encuentren **conjugadas** con el **ácido cólico o taurina**. O sea que la **desconjugación** de las sales biliares en el intestino va a provocar que no funcione de forma adecuada y esto lo provoca el **sobrecrecimiento de las bacterias intestinales**. Hay 2 circunstancias donde hay sobrecrecimiento bacteriano:

- **Alteraciones anatómicas**: La causa más frecuente son los **divertículos** (*bolsa que queda fuera de la circulación quedando en este lugar las bacterias*)
- **Alteraciones de la motilidad**: La causa más característica o lo más frecuente es la **diabetes** (*afecta a los nervios*).

4. PATOLOGÍAS DE LAS ENZIMAS MICROBILIS

La lactosa de los lácteos es una de las sustancias más importantes que se absorben a nivel de los microbillis. El déficit de lactasa dificulta la transformación de **lactosa a glucosa**.

La actividad de la lactasa va a ir descendiendo a lo largo de la vida. Pero no cae igual en todas las poblaciones. Las poblaciones nórdicas, son poblaciones que el sol dura poco y por lo tanto tienen dificultades para absorber vitamina D. Estas poblaciones es raro que tengan déficit de lactasa.

Pero las poblaciones **negras**, la actividad de la **lactasa cae de forma brusca** y de tal manera la intolerancia a la leche es más frecuente. Por lo tanto, este es un problema **adaptativo**, no se puede competir con la persona.

También hay personas que no crecen con lactasa. Estas personas no pueden tomar leche ya que la lactosa que queda sin digerir es atacada por las bacterias intestinales, Este ataque provoca una **gran cantidad de gases y diarrea** (*radicales ácidos*). Una diarrea prolongada provoca un déficit de lactasa crónica ya que lesiona los microwillis.

5. MALABSORCIÓN PROPIAMENTE DICHA

- a) La primera causa es la disminución de la superficie absorptiva y esto es lo que se llama el **Síndrome del intestino corto**. Esto puede ser provocado por cirugía, por isquemia, accidentes y también por la enfermedad de Crohn.

Como sabemos, todo el intestino está todo empaquetado y si existe una inflamación puede hacer que las asas se peguen formándose **fístulas**. Estas fístulas lo que hacen es que los alimentos pasen por ellas y no entren en contacto con las mucosas, no absorbiendo el alimento.

- b) La segunda causa es la **indemnidad del enterocito**. En este mecanismo la más frecuente es la **Celiacía** o **esprúe** (*intolerancia al gluten*). La presencia de gliadina genera el cuadro de celiacía cuando es ingerido por personas que no la toleran.

Esta enfermedad lo que genera es una **respuesta inmunitaria** donde participa los receptores intracelulares llamados "**NOT**", generando una reacción inflamatoria del enterocito de las microvellosidades intestinales. Esta enfermedad se creía que era una enfermedad infantil, pero se ha visto que puede afectar a gente **adulta** porque la clínica puede ser larvada.

También existe manifestaciones parciales. Si hay malabsorción no existen los aminoácidos para formar los huesos, por lo tanto, son **personas de talla bajo**. Por otro lado, hay **menopausia precoz** y las mujeres sufren **osteoporosis temprana** (30-40 años). Además, pueden tener un pelo quebradizo, se empiezan a arrugar en una edad muy temprana.

- c) La tercera causa es la **indemnidad funcional del transporte activo**. Es aquí donde están las enfermedades muy raras. Es donde hay un déficit específico de aminoácido. *Ejemplo: Déficit de Try en la orina genera el síndrome del pañal azul*).
- d) La cuarta causa es que puede haber **alteración del drenaje** bien linfático o bien sanguíneo. La sangre va a la porta y todas las presiones que ejerza a la porta va a oponerse a la absorción de los nutrientes. Además si existe tumores donde está implicados en el drenaje de la linfa también va a producir la malabsorción.
- e) La quinta causa es que hay algo que se **interponga entre el polo basal del enterocito y el capilar**. Es decir que se produzca una infiltración en la submucosa. Esto puede producirse por un **linfoma** intestinal, **amiloidosis**, enfermedad de **whipple** (enfermedad inflamatoria)...
- f) La sexta causa es que no haya aporte sanguíneo adecuado para que pueda funcionar. Esto lo podemos llamar **vasculitis** (*lupus*) o **ateromatosis**. Esto puede provocar cuadro malabsortivo generando diarreas...

- g) El séptimo mecanismo que puede provocarlo la **alteración del tiempo de contacto** para la absorción. Las grasas necesitan mucho tiempo para absorberse. Si nosotros tenemos una diarrea crónica, puede haber un cuadro de malabsorción ya que ha disminuido el tiempo disponible para la absorción y no ha dado tiempo a absorberlo.

○ **CLINICA DE LA MALABSORCIÓN**

Aparte de la esteatorrea comentada antes (*heces con grasas*), tenemos que pensar que si disminuye el aporte de CH, grasas o proteínas se produce un cuadro de **malnutrición** (*disminución de peso*). Al disminuir los aa, el hígado saca estos aminoácidos de donde puede, generando:

- Piel: **Progeria**. No hay colágeno y la piel se envejece.
- **Osteopenia**.
- **Talla corta**
- **Disminución de masa muscular**

Las vitaminas **liposolubles** (ADEK) estarán disminuidas. La vitamina K interviene en la coagulación y por lo tanto su déficit provoca una tendencia a **sangrar más**. La vitamina A se utiliza para la visión crepuscular y por lo tanto, su déficit produce una **pérdida de visión**. Además provoca una hiperqueratosis. La vitamina D sirve para el hueso su déficit produce **raquitismo** en los niños (*osteoporosis en adultos*). La vitamina E deficitaria favorece el **alzheimer**.

Además, en estas personas hay una **disminución de Fe** (*ferropenia*) y una disminución de **vitaminas hidrosolubles** produciendo lesiones en la lengua.



TEMA 13

SECRECIÓN Y MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO

1. INTRODUCCIÓN

Antiguamente se creía que el tubo digestivo se encargaba de **absorber los nutrientes** que nosotros ingeríamos. Pero es erróneo pensar que esa es su única función ya que tiene muchas más funciones (*absorber agua, inmunidad, motilidad...*)

2. ESTRUCTURA DEL TUBO DIGESTIVO

Esófago → estomago → Intestino delgado → Intestino grueso-recto-ano

La **motilidad** de tubo digestivo es el conjunto de movimientos del tubo digestivo que **mezcla** el contenido (*movimiento segmentario*) y que lo hace **progresar** hasta su expulsión (*movimientos peristálticos*). Para esto hay 2 tipos de fibras musculares:

- **Fibras musculares voluntarias** (*movimientos controlados*)
- **Fibra muscular lisa involuntaria**: Para su control hay una gran cantidad de fibras nerviosas (*2º órgano donde hay más neuronas*)

A. CONTROL DE LA MOTILIDAD

El control de la motilidad del tubo digestivo se hace en 3 sistemas:

- **Control neuronal extrínseco**: Se hace a través de 2 sistemas:
 - *Sistema simpático* (*NOR, péptidos neurotransmisores...*): ↓ Motilidad
 - *Sistema parasimpático* (*acetilcolina, VIP*): ↑ Motilidad
- **Control neuronal intrínseco**: Plexos intramurales con autonomía.
- **Control Hormonal**: Múltiples péptidos (> 100). Secreción por células especializada que a nivel de la superficie del tubo digestivo son capaces de reconocer elementos que estimulan o inhiben los péptidos

B. SECRECIÓN Y MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO

Hay sustancias implicadas en movimientos digestivos:

- *Sustancias implicadas en la contracción esfínteres*: **Acetilcolina** y **sustancia P**.
- *Sustancia implicada en la relajación esfínteres*: óxido **nítrico** y **VIP**.
- *Activan la motilidad*: **Gastrina**, **motilina**, sistema **parasimpático**
- *Inhiben la motilidad*: Sistema **simpático** y demás péptidos.
-

Algunos de los péptidos implicados en la motilidad son:

- **GLP-1**: Es controlado por la concentración de glucosa dentro de la luz intestinal. Su función es el **vaciado gástrico** y la **secreción de insulina**.
- **Gastrina**: Aumenta la **secreción de HCl** y activan la motilidad
- **Colecistocina**: Contracción de la **vesícula biliar** en respuesta a **grasa** a nivel de la luz intestinal.
- **Somastotatina**: Inhibe muchas otras hormonas.

3. **MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO**

○ **ESÓFAGO**

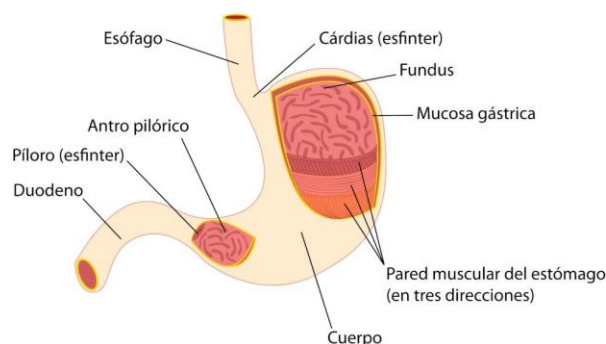
Conecta la boca la boca con el estómago y es de localización **torácica**. Posee irrigación con vasos cortos. Posee 2 esfínteres:

- **Superior.**
- **Inferior**: Separa el esófago del estómago.

○ **ESTÓMAGO**

Está localizado a nivel **abdominal** y debajo del diafragma. Tiene diferentes partes (*ver imagen*). Sus funciones son:

- **Almacenamiento y mezcla de alimentos.**
- **Digestión** (*pepsinas, lipasa, HCl...*)



○ **INTESTINO DELGADO**

A la salida del estómago nos encontramos el intestino delgado. Tiene 3 partes (*de proximal a caudal*): **duodeno** (*termina en el ángulo de Treitz*) **yeyuno e íleon**. Sus funciones son:

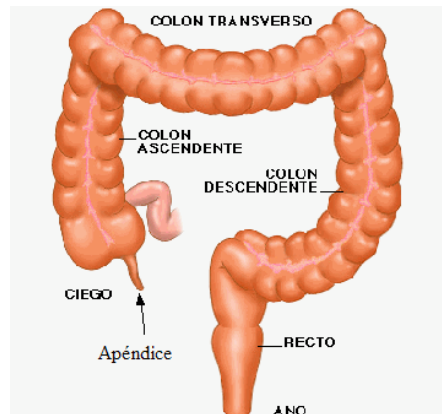
- **Finalizar la digestión**

- **Absorción** de los compuestos necesarios del alimento (*contacto íntimo con la mucosa*).

- **INTESTINO GRUESO**

Sus partes son:

- **Válvula ileo fecal**: Separa el ileon del ciego (*parte derecha baja*)
- **Apéndice**
- Colon **ascendente**
- Colon **transverso**
- Colon **descendente**
- **Sigma**
- **Recto**
- **Ano**



4. **SÍNDROMES DE ALTERACIÓN DE MOTILIDAD DEL T. DIGESTIVO**

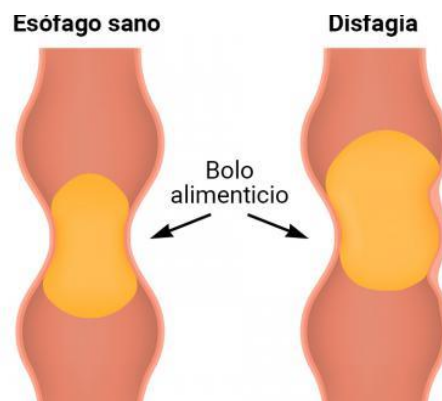
- **Mecánicas**: **Obstrucción** que puede ser intraluminales, parietales y extra parietales.
- **Funcionales**: Alteración de la **función** de la motilidad
 - **Intrínsecas**:
 - Miopáticas (musculares)
 - Neuropáticas(nerviosas)
 - **Extrínsecas**:
 - Reflejas
 - Endocrinológicas: El hipertiroidismo produce diarrea porque acelera el tránsito intestinal. Por el contrario, en el hipotiroidismo hay estreñimiento.
 - Metabólicas: Fármacos.

5. SÍNDROMES DE ALTERACIÓN DE LA MOTILIDAD DEL TD

A. DISFAGIA

Es la **dificultad** o impedimento para **tragar**. Puede haber varias razones:

- **Orofaríngeo** (*dolor*)
- **Esofágico**: Se puede deber a:
 - **Obstrucción** debido a cánceres, cicatrices, divertículos, objetos extraños...
 - **Alteración motora** debido a una alteración neuropática, esclerodermia...



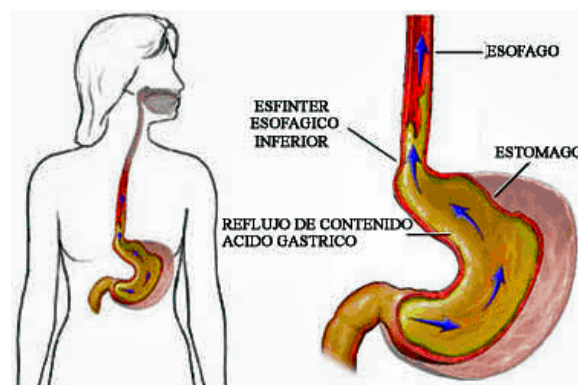
B. REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Es el paso del contenido gástrico al esófago. Sus causas son:

- Alteración del esfínter esofágico inferior: Se puede deber al **alcohol**.
- Alteración anatómica: **Hernia de hiato esofágico**

Las consecuencias de este reflujo son:

- **Dolor, quemazón...**
- **Esofagitis por reflujo** (*hemorragia digestiva alta*)
- Esófago de **Barrett** (*lesión precancerosa*)
- **Broncoespasmos**



C. VÓMITO

Expulsión del contenido **gástrico** mediante un **esfuerzo coordinado** de la musculatura (*voluntaria e involuntaria*). Aquí hay que hacer un **esfuerzo**. Sus causas son:

- Vómitos periféricos: La causa está en el **tubo digestivo**.
- Vómitos no periféricos: La causa está en **SNC**, **HTA craneal**, **tóxicos** (*ippecacuana*), **insuficiencia suprarrenal**.

D. REGURGITACIÓN

Expulsión por la boca del contenido del **esófago**. **NO ES VÓMITO**. Está producido por obstáculos mecánicos, es decir, obstrucciones.

E. SÍNDROME DE ESTENOSIS PILÓRICA

Síndrome producido por la **dificultad del paso del contenido gástrico al duodeno**. Sus causas son:

- **Hipertrofia congénita del píloro**
- **Tumores**
- **Úlceras pilóricas**

En cuanto a sus consecuencias, encontramos:

- **Dolor**
- **Vómitos**
- **Alcalosis metabólica**

F. ESTREÑIMIENTO

Es la **dificultad en la emisión de las heces** por ser difíciles de expulsar, duras o escasas. El estreñimiento se define como:

- **< 3 deposiciones a la semana**
- **> 3 días sin deposiciones**
- Cantidad de **heces mínimas**.

Las causas son:

- **Obstrucción**: Fecalomas, pólipos, cánceres...
- **Hipomotilidad intestinal**: El intestino no impulsa las heces:
- **Déficit propulsivo**: Dieta sin fibra, pseudoobstrucción intestinal...
- **↑Contracciones segmentarias** (*opiáceos, intestino irritable...*)

- **Obstrucción funcional anorrectal**: sección medular, disfunción suelo pelviano....
- **Debilidad muscular abdominal**: sección medular, miopatías.

Diagnóstico: Por la **clínica**. Importante descartar otras enfermedades asociadas.

Tratamiento: **Dieta blanda** con **fibra, agua, ejercicio físico, laxantes, enemas, extracción manual** (*si no tienen motilidad*), es decir, corrección de la causa.

G. ESTENOSIS INTESTINAL

Es la **disminución del diámetro de la luz intestinal**. Produce **dolores cólicos abdominales** y aumento de los **ruidos intestinales**. Su diagnóstico es mediante estudios de imagen o endoscópicos.

H. ILEO

Es la **interrupción** aguda del **tránsito intestinal**. Suele ser una enfermedad aguda. Las causas son:

- **Obstructiva** (*mecánico*):
 - **Obstrucción simple**: Intraluminal (*cuerpos extraños*), parietales (*cáncer*) extraparietales.
 - **Estrangulamiento** (*compromiso de la perfusión sanguínea*) hernia, invaginación...
- **Obstrucción funcional** (*dinámico*)
 - **Íleo paralítico reflejo** (*infarto, neumonía, dolor...*)
 - **Metabólico** (*Hipopotasemia, hipercalcemia*)

I. DIARREA

Es la **disminución de la consistencia** de la heces y /o más de **3 deposiciones al día**. Existen 2 tipos:

- **Diarreas agudas**: Suele ser **infecciosa**.

- **Diarreas crónicas**: Duran más de 4 semanas.

Sus causas son:

- Diarrea **osmótica**: No absorbe la lactosa y esta cuando no se digiere produce las diarreas.
- **Secretora**: Secreción activa de **iones**. Es producido por **infecciones**.
- **Exudativas**: Inflamación de la mucosa intestinal por **infecciones**.
- Alteración de la **motilidad intestinal**: Hiper o hipotiroidismo.

TEMA 14

INSUFICIENCIA HEPÁTICA E HIPERTENSIÓN PORTAL

Las sustancias más peligrosas por el daño que producen al hígado son el alcohol y los virus. Estas sustancias, provoca un daño en los hepatocitos formándose una necrosis donde puede se puede recuperar generándose una cicatriz originando una fibrosis. Cuando ese tejido que intenta recuperarse, lo hace de una forma anormal formando unos nódulos de regeneración, que son zona de tejidos que están asfixiadas por bandas de cirrosis de cicatrices.

1. TÉRMINOS A TENER EN CUENTA

- Insuficiencia hepática → IH
- Hipertensión Portal → HTP
- Cirrosis hepática → CH: Esto es previo a los términos anteriores, ya que esta origina IH y HTP. La cirrosis hepática es un proceso crónico (suele llevar años).

Por otro lado, es de importancia mencionar que también hay enfermedades agudas que dan IH y HTP. Es decir, que no solo la cirrosis hepática da IH y HTP.

2. FUNCIONES DEL HÍGADO

Es importante saber las funciones del hígado ya que no sabemos que puede ocurrir cuando este órgano falla.

El hígado es un órgano fuertemente versátil. Este órgano es muy importante ya que no existe un hígado portátil/artificial que podemos sustituir y poder sobrevivir. Algunas funciones del hígado son:

- FUNCIÓN DE DETOXIFICACIÓN

Como su propio nombre indica, sirve para eliminar tóxicos. Hay múltiples procesos que hace para la detoxificación de la sangre:

- Fagocitosis: Proceso por el cual se eliminan partículas nocivas en el organismo (Bacterias).
- Modificación de fármacos y hormonas: El fármaco es metabolizado en el hígado.
- Producción de urea: Para eliminar el amoníaco del cuerpo. Este amoníaco proviene del metabolismo de los aminoácidos.
- Ácido úrico y otras moléculas menos tóxicas que las originales.

- FUNCIÓN DE SÍNTESIS

- Albúmina: Principal proteína del plasma.
- Factores de la coagulación: Fabrica todos los factores de coagulación excepto dos, el factor III y el factor VIII o también llamado Von Willebrand.

- **Lipoproteínas**: Las grasas no son solubles en agua y por lo tanto no puede ir solo por la sangre. Estas grasas tienen que ir unidos a unas proteínas para poder transportarlas. Estas proteínas son las lipoproteínas.
- **Aminoácidos no esenciales**, ya que los esenciales se adquieren de fuera del cuerpo

- **FUNCIÓN DE ALMACENAMIENTO**

- **Glucógeno**: Compuesto formado de muchas unidades de glucosa, siendo una forma de almacenamiento de la glucosa (*gluconeosíntesis*). Este glucógeno se utiliza por ejemplo en aquella persona que van a la universidad sin desayunarse. El organismo recoge ese glucógeno que almacena el hígado para poder utilizarlo.
- **Vitaminas B12**: Importante para la síntesis de las células de la sangre
- **Hierro**

- **FUNCIÓN DE METABOLISMO**

- **Glucogenólisis**
- **Neoglucogénesis**: Fabricar glucosa

- **FUNCIÓN TRANSFORMACIÓN**

- **Bilirrubina**: Es el producto de degradación de una parte de la hemoglobina (grupo Hemo)
- Conversión de amoníaco en urea.

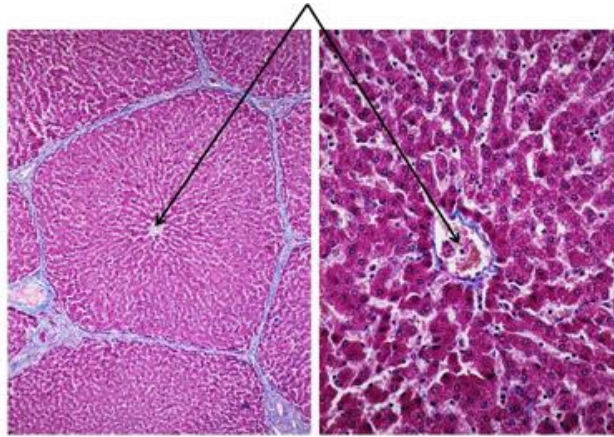
3. **CIRROSIS HEPÁTICA**

Como comentamos al principio de la clase, lo que puede provocar todo esto, y por lo tanto la principal causa que origina una cirrosis hepática es sobre todo el alcohol y los virus.

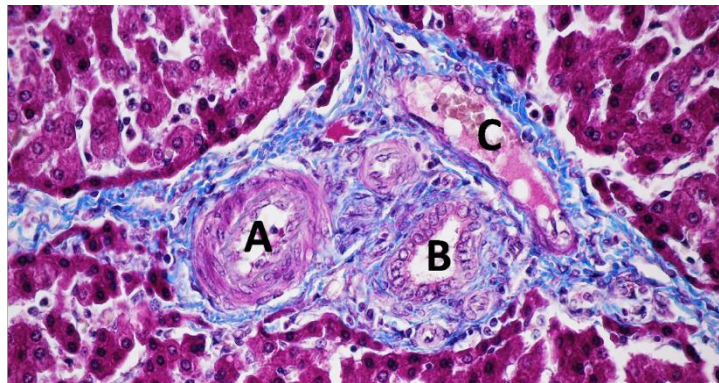
Definición: Es una enfermedad hepática crónica (tarda en hacerse años), difusa (afecta a todas las partes del hígado) e irreversible caracterizada por la presencia fibrosis y nódulos de regeneración.

Una persona que tiene cirrosis hepática puede vivir con ella con más o menos síntomas. Pero también puede morir de la enfermedad.

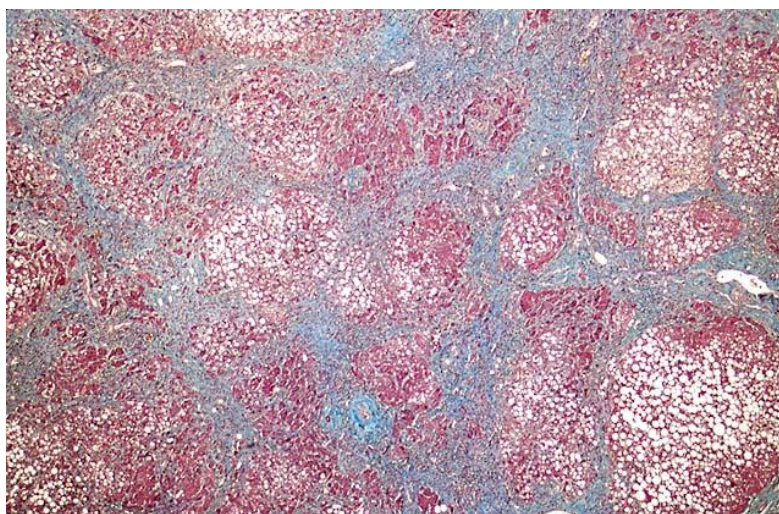
Recordemos que la unidad funcional del hígado se llama el lobulillo hepático. Este lobulillo tiene forma de hexágono. Dentro de ella podemos encontrar las células del hígado, llamado hepatocitos. Lo que está en el centro del lobulillo hepático es la vena centrolobulillar.



Mientras que en las esquinas de este hexágono está situado la triada portal. Dentro de esta triada portal podemos observar la presencia de la arteria hepática (A), vena porta (C) y un conducto biliar (B).



En la cirrosis, como hemos dicho en la definición se caracteriza por a la presencia de fibrosis y nódulos de regeneración. A continuación, vemos una imagen que destaca sobre todo la fibrosis del hígado (mayor contenido de colágeno). Debido a esta fibrosis, los nódulos son muy alterados y se regeneran de forma anormal.



Por lo tanto, existe dos consecuencias importantes en la cirrosis:

- Hay una disminución del número de hepatocitos, que es lo que va a dar la IH
- La fibrosis nos va a alterar la estructura del hígado que es lo que va a dar HTP.

Foto de hígado cirrótico



Nuevamente repetimos, que para llegar a la cirrosis es debido al consumo exagerado del alcohol o por la presencia de virus, provocando la primera etapa un daño reversible con abstinencia completa de alcohol. Sin embargo, si llegas a estadios de cirrosis ya es un daño irreversible.

Los síntomas mejoran levemente con la dejar el alcohol, pero no total.

Cuando alguien tiene una hepatitis C un 15% se curan y el 85% se le hace crónica. Este resto, un 20% va a desarrollar cirrosis a los 15-20 años de haberle padecido la hepatitis C. Algunos de esto llegan a un estadio terminar o un cáncer de hígado. Al final pueden llegar a morir o trasplante de hígado. *(No aprenderse los porcentajes).*

Para concluir, todo empieza cuando hay un agente agresivo (alcohol o virus) que produce una inflamación del hígado, una necrosis de los hepatocitos y cicatrización en forma de fibrosis. Por lo tanto, se altera la estructura del hígado formando un nódulo de regeneración. Y este conjunto de signos es lo que nos lleva a una cirrosis.

La cirrosis hepática conlleva:

- Insuficiencia Hepática
- Hipertensión portal

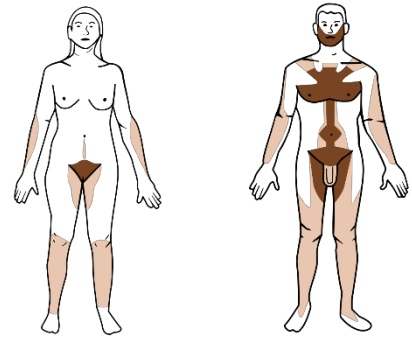
4. INSUFICIENCIA HEPÁTICA

Para entender las manifestaciones de la IH, debemos tener presente las funciones nombradas antes del hígado. Por tanto, las manifestaciones de la IH son:

- Hemos comentado que el hígado metabolizaba las hormonas (función de Detoxificación). Pues si se acumulan las hormonas, concretamente los estrógenos, provoca en los hombres la **Ginecomastia** (pecho crece y adquiere una forma femenina) y **Feminización** (el vello púbico se hace femenino, perdiéndose el vello debajo de la axila).



Ginecomastia



Feminización

- Una de las cosas que aparece en la cirrosis hepática son las **arañas vasculares**. Es un centro de donde sale unos varios vasos. Este es un **signo patognómico**, quiere decir, que si la persona tiene este signo tiene SI o SI la enfermedad. Esta araña vascular aparece en los hombros y en el tronco.

Además de las arañas vasculares, tiene eritema palmar (roja la palma de la mano)



- Además, hemos hablado que el hígado sintetizaba factores de la coagulación. Entonces, si el hígado no funciona puede provocar una **coagulopatía** (trastorno de la coagulación). Esto puede llegar a producir hemorragias.
- Por otro lado, una de las funciones del hígado es metabolizaba y eliminar la bilirrubina por la orina. Esta bilirrubina es responsable del color de las heces que nosotros hacemos. Por lo tanto, si esta bilirrubina no es eliminada correctamente, puede provocar una **ictericia** ya que se acumula esta sustancia. Esto es fácil de diagnosticar ya que los ojos del paciente es de color amarillo.



- Otra la cosa, si el hígado no funciona bien, vamos a padecer una **hipoalbuminemia**, ya que este órgano sintetiza dicha sustancia. Por lo tanto, un marcador de la insuficiencia hepática es la albúmina.
- Además, hemos dicho que el hígado almacenaba el glucógeno. Pues si el hígado no funciona bien tampoco puede almacenar el glucógeno y cuando me haga falta tirar de glucógeno no los tengo. Por lo tanto, tiene tendencia a la **hipoglucemia**.
- Por último, puede provocar la **encefalopatía**. Es un síndrome caracterizada por diversas manifestaciones neuropsiquiátricas debidas a IH o a la derivación de sangre del sistema portal a la circulación sistémica sin pasar por el hígado.

Es decir, es debido a la acumulación en la sangre de toxinas que no son eliminadas por el hígado. La toxina más importante es el **amonio**.

Es reversible al corregir la función hepática, es decir, una vez eliminado esa toxina la persona se recupera.

Existe diversas fases en encefalopatía:

○ **FASE 1**

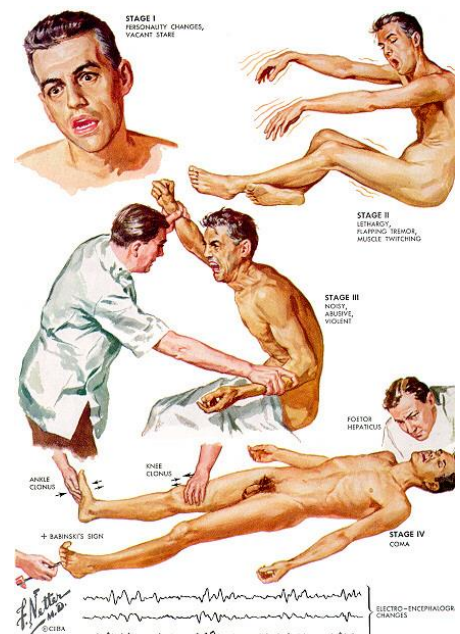
Cambio de la personalidad, no duerme por la noche.

○ **FASE 2 Y 3**

Se produce un **movimiento de las manos** (cómo que las manos se le cae). Esto recuerda a los aleteos. Este movimiento se llama **Asterixis** o **Flapping**.

○ **FASE 4**

Está en coma, no se puede despertar.



5. 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.

Debemos recordar, que todas las venas del intestino, van hacia el hígado por la vena porta. Las ramas de la vena porta se unen con la rama de la arteria hepática, formando los sinusoides. Si la sangre no pasa por el hígado se produce esta hipertensión portal. Esta HTP va a dar lugar a varias cosas:

- **Aumenta el tamaño del bazo:** Ya que la sangre está atascada al no poder entrar en el hígado. Esta sangre se reconducirá hacia el bazo y este aumenta su volumen.
- **Aumento de la función del bazo:** Debido al aumento de tamaño que le produce la HTP. El bazo lo que hace es eliminar las células de la sangre que están viejas. Por lo tanto, al funcionar mucho más, va a producir destrucción de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas (anemia trombopenia y leucopenia)
- **Se produce Ascitis:** Debido al aumento de la presión en la vena porta, se acumula líquido en el abdomen.
- **Se produce Edemas:** Acumulación de líquido en el espacio intersticial, debido al aumento de la presión en la vena porta.
- Como la sangre no puede pasar por el hígado, la sangre busca otros caminos. Por lo tanto, habrá **circulación colateral**. Esta sangre va por las venas pequeñas que normalmente no se utilizan como las **Varices del esófago** (subiendo por ella y volviendo al hígado nuevamente)
- Hernia umbilical

También se produce una **repermeabilización de la vena umbilical**. La vena umbilical es la unión de la madre y el feto y es por donde recibe la sangre oxigenada de la madre, mientras que las arterias es donde el niño le devolvía la sangre a la madre (*sangre sin oxígeno*). Cuando nacemos nos cortan esa vena umbilical. En la hipertensión portal se vuelve a hacer permeable y la sangre pasa por el ombligo, generando unas varices a nivel abdominal.

TEMA 15

ICTERICIA

1. INTRODUCCIÓN

La ictericia es la **coloración amarillenta** de la piel y mucosa debido a la acumulación de **bilirrubina**. Por lo tanto, la ictericia no es una enfermedad sino un signo.

Cabe destacar que no toda la coloración amarillenta de la piel es ictericia. Por ejemplo, puede ser por acumulación de carotenos debido a la excesiva ingesta de papayas y naranjas.

Donde primero se nota es la **esclerótica** (parte blanca del ojo) y es cuando sube más de 2-3 mg/dl.

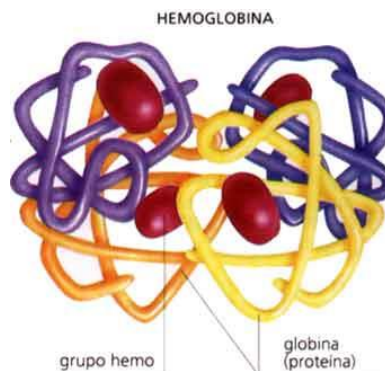


2. LA HEMOGLOBINA Y LA BILIRRUBINA

A. HEMOGLOBINA

La Hb es un conjunto de proteínas transportadoras de O₂ que está en los hematíes. La Hb es una proteína que capta mucho oxígeno, es decir, que tiene mucha afinidad por el oxígeno. Pero luego, también nos interesa que libere oxígeno en los tejidos. Estas dos funciones están reguladas por la presión parcial de oxígeno y el pH del medio.

Esta proteína tiene cadenas tipo globina y grupo hemo. Estos grupos hemo contribuyen a la estructura de la Hb y al transporte de oxígeno. Este grupo está constituido por 4 anillos tetrapirrólicos y una molécula de hierro.



El hematíe es una célula especializada, es un saco de Hb. Esta se origina en la médula ósea, dura 120 días y después es destruido. Tiene forma de un disco bicóncavo, siendo capaz de meterse por todos lados del organismo. Pero cuando el hematíe es viejo, pierde la forma de lo caracteriza y como consecuencia no pueden pasar por los capilares. Entonces, este tipo de hematíe es metabolizado en el bazo y en el hígado por el sistema mononuclear fagocito.



B. METABOLIZACIÓN DE LA HEMOGLOBINA

En la metabolización, la parte proteica del hematíe se rompe en Aas y se recicla.

Del mismo modo, el Fe también se recicla. Este Fe se une a una proteína transportadora llamada transferrina y lo lleva a todo el cuerpo donde haga falta o se acumula junto con la ferritina. *(Una ferritina baja, nos indicaría falta de hierro)*

Pero el más complicado metabolizar el grupo hemo. Este grupo hemo, por la acción de hemo-oxidasas, se convierte en biliverdina. Este producto gracias a otra enzima (biliverdina reductasa) se convierte en bilirrubina no conjugada o también denominada bilirrubina indirecta.

Ojo: No se preguntan enzimas en esta asignatura

Esta bilirrubina indirecta tiene una característica muy importante y es que es insoluble en agua. Por lo tanto, si hasta ahora el hematíe se está metabolizando en el bazo, esta sustancia para llegar al hígado debe de ir unida a una proteína llamada Albúmina.

El hígado la recoge con unos receptores que tiene y la va a eliminar. Para eliminarla tiene que hacerla soluble en agua, por lo que es metabolizada por varias vías, en la que destacamos la vía del ácido glucurónico. En esta vía lo que pasa es la conjugación de la bilirrubina y el ácido glucurónico, haciendo el producto soluble. Este producto soluble en agua se llama Bilirrubina directa o bilirrubina conjugada.

Una vez que tenemos esto, la podemos eliminar. Esta se elimina por la bilis, a través del conducto biliar en la triada portal, en los lobulillos hepáticos. Esta sustancia sale del hígado por el conducto llamado colédoco y se vierte al intestino, junto con la bilis que digiere la vesícula biliar.

En el intestino le esperan las bacterias, convirtiéndola y metabolizándola en estercobilina, urobilinógeno y urobilina.

- La estercobilina es la que bilirrubina que ha sido metabolizada para ser eliminada por las heces.
- El urobilinógeno y la urobilina son solubles en agua y son absorbidas y pueden ser eliminadas por el riñón a través de la orina

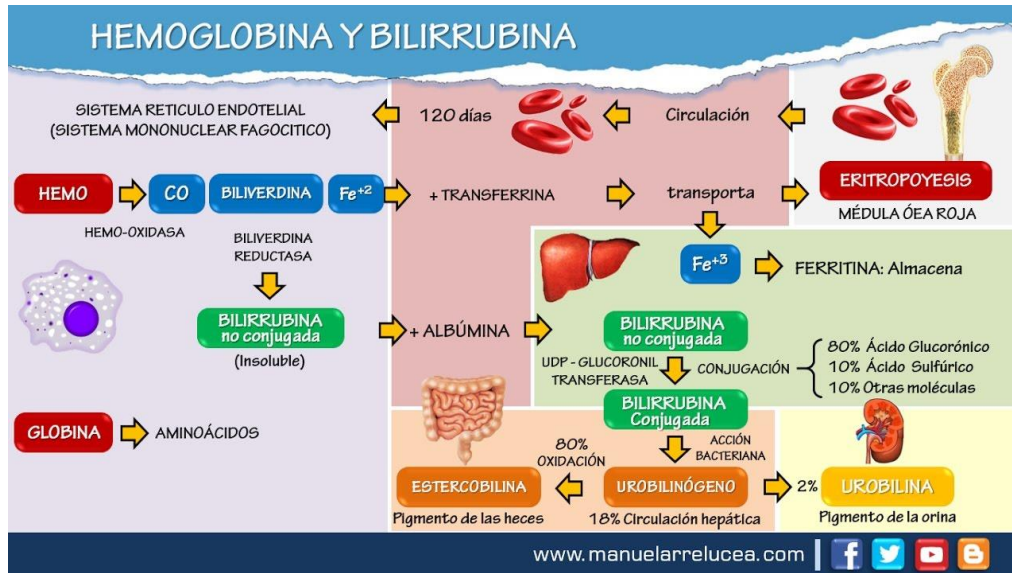


Imagen explicativa de la metabolización del grupo hemo

3. TIPOS DE ICTERICA

El laboratorio es capaz de medirnos la bilirrubina indirecta y la bilirrubina directa. Por lo que podemos deducir donde está el problema. Por ejemplo, si tenemos gran cantidad de bilirrubina indirecta nos da la información necesaria para saber que esa bilirrubina no está pasando por el hígado y que el problema está antes del hígado.

- **Ictericias prehepáticas**: Son acolúricas y provocadas por la bilirrubina (Bb) no conjugada (**indirecta**). Está afectado lo que está antes del hígado y por lo tanto serán fallos hemolíticos, o sea por destrucción de los hematíes.

Por ejemplo, si tenemos gran cantidad de bilirrubina indirecta nos da la información necesaria para saber que esa bilirrubina no está pasando por el hígado y que el problema está antes del hígado.

- **Ictericia hepática** (p.e: hepatitis viricas): Son colúricas y causadas por la Bb conjugada (**directa**) y No conjugada (**indirecta**).

Quiere decir que tiene de los dos y tiene que tener daño en el medio, por lo tanto, en el hígado. Es decir, que no recoge la bilirrubina indirecta, ni tampoco elimina la bilirrubina directa. Por lo cual, se acumulan los dos tipos.

- **Ictericias posthepáticas**: Son colúricas y causadas por hiperbilirrubinemia conjugada (**Directa**)

Por ejemplo; si el paciente tiene un tumor en el páncreas, sabemos que en la cabeza del páncreas está conectado con el colédoco. Sabemos que antes de salir del hígado la bilirrubina se ha metabolizado haciendo la bilirrubina directa. Si existe algo después que pueda obstruirlo, los análisis aparecerá un aumento de bilirrubina directa y por tanto se acumulará la bilirrubina directa. Por lo tanto, son obstrucciones completas o incompletas de la vía biliar causado por cálculos biliares y cáncer de páncreas.

	PREHEPÁTICAS	HEPÁTICA	POSTHEPÁTICA
Causa	Hemolisis Recién nacido	Hepatitis	Cálculos biliares Cáncer de páncreas
Se acumula	Bb indirecta	Bb directa Bb indirecta	Bb directa
Coluria	NO	SI (variable)	Si (mucho)

Cuadro de modo resumen de los tipos de ictericias que hay

El recién nacido tiene una Hb diferente a la nuestra, llamada hemoglobina F. Esta hemoglobina hace sobrevivir al feto en el parto. Esta hemoglobina es capaz de eliminar todo el oxígeno que contiene los hematíes. Cuando el niño nace, se empieza a producir unos cambios en sus genes y empieza a producir Hb nueva (Hb adulta) y toda la Hb fetal que tiene la elimina. Por lo tanto, en los primeros días después del nacimiento, el organismo del niño empieza a destruir toda esa Hb vieja y puede llegar a causar que el niño tenga ictericia ya que hay una avalancha de bilirrubina indirecta. Es lo que se llama la **Ictericia de recién nacido.**

En ocasiones el grupo sanguíneo de la madre es incompatible con el del feto. Esto puede producir que los anticuerpos maternos atraviesen la placenta y destruyan los hematíes del feto. Al nacer el bebé va a tener ictericia grave producida por la destrucción de sus hematíes. Esta ictericia se trata con luz UV.

NOTA: Termina Coluria → Como sabemos la bilirrubina directa es soluble en agua. Cuadro se acumula en la sangre se elimina en el riñón, dándole un color coñac. Por lo tanto, el término coluria se le da cuando aparece elevado la bilirrubina Directa.



TEMA 16

PANCREATITIS AGUDA

1. DEFINICIÓN

Es un proceso inflamatorio agudo del páncreas caracterizado clínicamente por:

- La aparición de **dolor** epigástrico (parte alta del *abdomen*)
- **Elevación** de los niveles séricos de enzimas pancreáticas, concretamente de la **amilasa** y **lipasa**

Esto puede afectar también a los tejidos peripancreáticos y diversos órganos y sistemas a distancia.

2. RECUERDO FISIOLÓGICO

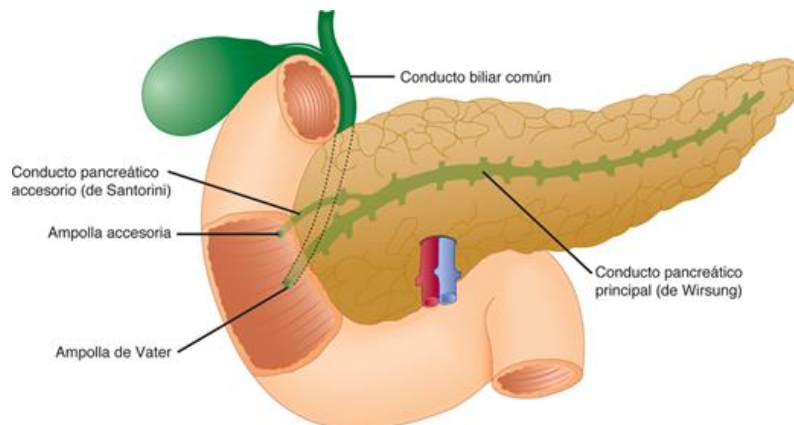
El páncreas es una glándula de secreción exocrina (*jugo pancreático*) y endocrina, localizada en el hemiabdomen superior izquierdo en situación retroperitoneal.

El páncreas está localizado de forma transversal y consta de varias partes:

- **Cabeza**: situado en el marco duodenal
- **Cuerpo**
- **Cola**

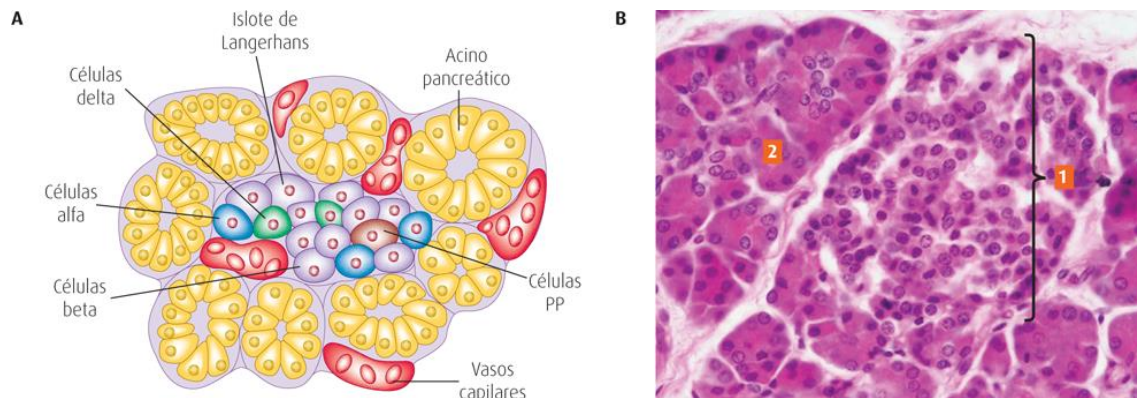
El jugo pancreático se secreta a través:

- Conducto pancreático principal de **Wirsung** que finaliza en la 2ª porción del duodeno)
- Conducto accesorio de **Santorini** (porción cefálica del páncreas)



Desde un punto histológico, como hemos dicho existe dos partes en el páncreas:

- **Parte Exocrina**: Que corresponde a los **acino** y **conductos**. Estos son los responsables de producir las **enzimas** que van a intervenir en la digestión y **agua con electrolitos**.
- **Parte Endocrino**: Se encuentran en los **islotes de Langerhans**. En ella podemos encontrar células alfa, beta, delta, células C... etc. Estas son las encargadas de sintetizar el **glucagón**, **insulina**, **somatostatina**, péptidos vasoactivos...



En cuanto al **jugo pancreático** es un líquido transparente, isoosmótico, alcalino (pH 8). Este líquido es alcalino ya que posee una **alta secreción de bicarbonato**.

○ **REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN PANCREÁTICA**

La **regulación** de la secreción pancreática de la parte exocrina está controlada en diferentes sistemas:

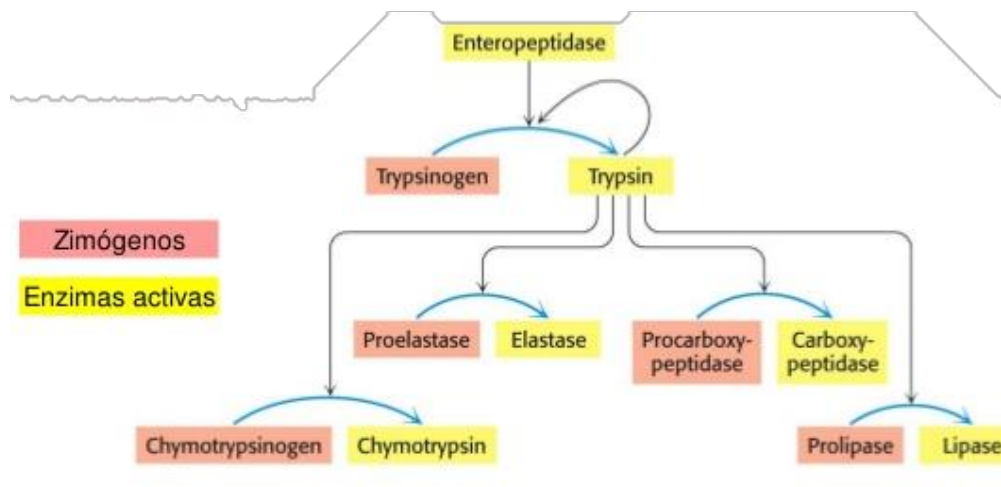
- **Sistema hormonal**: La dos hormonas que contralan la secreción pancreática son la **secretina** y la **colecistoquinina**. El ácido gástrico hace que se estimule la secretina, produciendo un jugo pancreático rico agua y electrolitos. Esto va a ser promovidos por los ácidos grasos para la secreción del jugo pancreático rico en enzimas.
- **Sistema nervioso**: A través del nervio vago (SN parasimpático) se produce un control en la secreción del jugo.
- **Secreción de agua y electrolitos**: Los electrolitos que nos podemos encontrar son el sodio, potasio, cloro... pero el más importante es el **bicarbonato**. Este ayuda a neutralizar el ácido gástrico para que actúen las enzimas pancreáticas.
- **Secreción enzimática**: Se reconocen tres tipos de enzimas.
 - **Enzimas amilolíticas**: Amilasa
 - **Enzimas lipolíticas**: Lipasa, Fosfolipasa A, Colesterasa

- Enzimas Proteolíticas: Como por ejemplo el **tripsinógeno**. Son enzimas que se secretan como **proenzimas** o también llamadas zimógeno. Estas enzimas no están activas cuando están en el acino pancreático.

Se secretan a través del jugo y cuando llega al duodeno se encuentra con una enzima llamada **enterocinasa**. Esta enzima cataliza el paso del **tripsinógeno a tripsina**, y esta a su vez activa al resto de enzimas cuando se encuentran en el duodeno.

3. PATOGENIA DE LA PRACREATIS AGUDA

La teoría más aceptada es la **teoría de la autodigestión**. Casi todas la enzimas pancreáticas se secretan como proenzimas (zimógeno). Hemos dicho que este tipo de enzimas están inactivadas dentro del acino pancreático. Cuando las hormonas se encuentran con la **enterocinasa**, activan a la tripsina y está activa a las demás enzimas.



La tripsina empieza a **activar otras enzimas proteolíticas** y estas son las que favorecen la aparición de diversas lesiones como:

- Edemas
- Hemorragias entre las células
- Lesiones vasculares

Estas lesiones pueden avanzar y evolucionar hacia **necrosis de la grasa pancreática y peri pancreática** dando lugar al proceso inflamatorio.

Esto lo que provoca es la liberación de **amilasas y lipasas** a la circulación sanguínea. Por este motivo cuando hacemos un estudio bioquímico encontraremos una elevación de estas enzimas que, junto al dolor causado por la inflamación, es una de las características principales de la pancreatitis aguda.

4. ETIOLOGÍA

Las principales causas (*sobre todo las dos primeras*) de la aparición de la pancreatitis aguda son:

- **Ingesta de alcohol**
- **Litiasis biliar:** Presencia de cálculos o “piedras” en la vesícula biliar o en los conductos biliares.
- Postoperatorio: Sobre todo por operaciones de abdomen, isquemia, manipulación de la glándula...
- Post-CPRE (Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica): Debido a la inyección de un contraste en esta técnica.
- Traumatismos: Abdominales no penetrantes
- Causas metabólicas: Hipertrigliceridemia (por encima de 1000 en sangre) e hipercalcemia
- Infecciones: Parotiditis, hepatitis viral...
- Fármacos: Azatioprina, sulfamidas, tiazidas, furosemida, estrógenos...
- Vasculares: Isquemia, vasculitis
- Úlcera péptica penetrante (úlceras en el píloro)
- Hereditaria
- Páncreas Divisum
- Idiopáticas (muy raro)

5. EPIDEMIOLOGÍA

La pancreatitis aguda posee una incidencia relativamente **frecuente** (5-11 casos / 100000 habitantes diarios al año). Edad de presentación 4-6 década (**40-60 años**).

Hay variaciones en la incidencia de una zona geográfica a otra debido a la diferencia de factores etiológicos que hay. Pero no hay diferencias entre razas ni rasgo de cada persona.

6. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Hoy en día se reconocen 2 tipos de pancreatitis aguda:

- **Pancreatitis edematosa o intersticial:**
 - Menor gravedad
 - Puede evolucionar o no hacia la **necrosis**
 - Pueden contener un **edema intersticial** con **infiltración inflamatoria de neutrófilos** (PMN) y congestión vascular sin que haya necrosis en la glándula. Es decir que existe mucho líquido acumulado debido a la gran cantidad de neutrófilos.

- **Pancreatitis necrótica** (*necro- hemorrágica*):
 - Forma clínica **más grave**
 - Existe una **destrucción de la glándula**, que puede ser parcial o completa.
 - Existe una **Esteatonecrosis glandular y periglandular** con zonas de hemorragias (50%) que se pueden extender al mesenterio, epiplón y viseras contiguas

7. **CLINICA**

a) **Dolor Abdominal**

Es un **síntoma capital**, es decir, que si no hay dolor debemos descartar que sea una pancreatitis aguda. Este dolor tiene un comienzo más o menos **brusco** y es de **carácter contiguo**. Este dolor posee una intensidad moderada a severa

Su localización es **epigástrica** (*zona del estómago*) con irradiación a uno o ambos hipocondrios (**dolor en cinturón**), **espalda** o **zona periumbilical**.

El dolor puede acompañarse de algunos síntomas:

- **Náuseas y vómitos** (80%)
- **Distensión abdominal** (50%)
- **Hematemesis** (12%) = Vómito de sangre procedente del aparato digestivo.

b) **Exploración física**

○ **Abdomen:**

- **Dolor** a la palpación en hemiabdomen superior
- **Distensión** abdominal
- **Ausencia de ruidos intestinales**

○ **Tórax:**

- **Hipoventilación bibasal:** Al auscultar se escucha poco el sonido respiratorio. Es más frecuentemente por la parte izquierda ya que es la zona cercana al páncreas y donde se ha podido formar un **derrame pleural**.
- **Estertores crepitantes:** Por el acúmulo de líquido.

○ **Formas graves:**

- **Hipotensión** arterial, **taquicardia**, **taquipnea**, **fiebre**...

- **Lesiones cutáneas:**

- a) **Signo Cullen**: Coloración azulada **alrededor del ombligo** (*zona periumbilical*).
- b) **Signo de Turner**: Hematoma en zona de **flancos**: retroperitoneo.



c) **Pruebas Complementarias**

Podemos hacer un **estudio bioquímico** donde los encontraremos:

- **Amilasa** sérica **elevada** > 3-5 veces donde tienden a normalizarse en 48-72 h
- **Lipasa** sérica **elevada** durante 1-2 semanas. Se mantiene más tiempo elevada que la amilasa.
- Leucocitosis ($15-20.000/\text{mm}^3$)
- **Hiperglucemia**: Por descenso en la producción de insulina.
- Hipocalcemia, debido a un elevado número de depósitos de calcio
- Aumento de los niveles séricos de LDH
- Hipoalbuminemia
- **Hipoxemia** (SDRA): Por lesiones a nivel pulmonar.

Además, podemos realizar **técnicas de imagen**:

- **Rx torax y abdomen simple**: Con estas pruebas nos podemos encontrar con atelectasia, derrame pleural izquierdo, asa centinela. Este tipo de técnica nos ayuda a excluir otros diagnósticos.
- **Ecografías abdominales**: Útil para la coloración inicial del páncreas, destacar patología biliar y detectar complicaciones (pseudoquiste)
- **TAC abdomen (angio-TAC)**: Prueba de **elección**, útil para detectar necrosis y colecciones.

8. DIAGNÓSTICO

Se tiene que dar:

- **Dolor** abdominal
- **Elevación** de las enzimas **amilasa y lipasa**

Esto nos ayuda hacer un diagnóstico diferencial y descartar de otras enfermedades que son muy similares:

- *Perforación de víscera hueca*
- *Colecistitis, aguda, cólico biliar, isquemia mesentérica*
- *Cólicos renales*
- *Infarto miocardio*
- *Neumonía*
- *Obstrucción intestinal aguda*

9. EVOLUCIÓN Y PROBABILIDAD

En las Pancreatitis leves tiene una poca probabilidad de complicaciones. Suelen evolucionar bien. Esta pancreatitis tiene 0% de mortalidad.

En cuanto a las pancreatitis graves tiene alta probabilidad de complicaciones tanto locales como sistémicas.

En cuanto a las probabilidades de la pancreatitis aguda podemos hablar de que tienen una mortalidad global de un 13-15 %. Dentro de este porcentaje, gran parte de los afectados son de las pancreatitis graves puesto que tienen más complicaciones en su transcurso. Por lo tanto, cuando más complicaciones tenga más probabilidades de morir tienes.

10. PRINCIPIOS BÁSICOS DEL TRATAMIENTO

A un individuo con pancreatitis debemos tratarle de la siguiente manera:

- **Reposos intestinales:**
 - Dieta **absoluta**
 - **Sonda nasogástrica:** Evita que el paciente siga vomitando
 - Inhibición de la secreción ácida gástrica con la **ranitidina u omeprazol**
- **Aliviar el dolor** con analgésicos menores o mayores.
- **Reposición hidro-electrolítica:** Aumenta la volemia
- **Tratamiento antibiótico:** Cuando hay pancreatitis necrótica infectada se utiliza Imipenem para eliminar la infección

11. COMPLICACIONES

En la pancreatitis existen 2 tipos de complicaciones:

A. LOCALES

- Necrosis de la glándula.
- Absceso pancreático: Se produce cuando la necrosis de la glándula es infectada.
- Pseudoquiste pancreático
- Ascitis pancreáticas (*existencia de líquido libre en el peritoneo*). Esto se puede producir por:
 - Rotura del conducto pancreático principal.
 - Pseudoquiste con escape al peritoneo.
- Trombosis vasos sanguíneos (vena esplénica, vena portal)

B. SISTÉMICOS (GENERALES)

- Pulmonares
 - Derrame pleural izquierdo
 - Neumonitis intersticial
 - SDRA
- Cardiovasculares
 - Shock multifactorial
 - Cambios en el segmento ST en EKG
 - Derrame pericardio
- Hematológicos: Coagulación intravascular diseminada (*CID*)
- Hemorragias digestivas altas
 - Úlcera péptica
 - Gastritis erosiva
- Renales
 - Insuficiencia Renal Aguda prerrenal
 - Necrosis tubular aguda
- SNC
 - Encefalopatía pancreática
 - Embolia grasa
- Necrosis grasa
 - Tejido subcutáneo: nódulos eritematosos

TEMA 17

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

1. DEFINICIÓN

La insuficiencia renal es la situación patológica en la que el riñón es **incapaz** de:

- Cumplir con su **función de eliminación** de los productos de desecho.
- **Mantener constante y normal** el medio interno.
- Sintetizar diversas **sustancias importantes para el mantenimiento** del medio interno, como, por ejemplo, Vit D (el último paso para que la provitamina funcione), eritropoyetina, hormonas (renina).

La Insuficiencia Renal es un gran síndrome presentándose de manera **aguda** o **crónica**. En esta clase se hablará la Insuficiencia Renal aguda.



2. NEFRONA

La nefrona es la **mínima unidad funcional** del riñón. Si alguna parte de la nefrona se altera, se produce una alteración en la excreción de la orina.

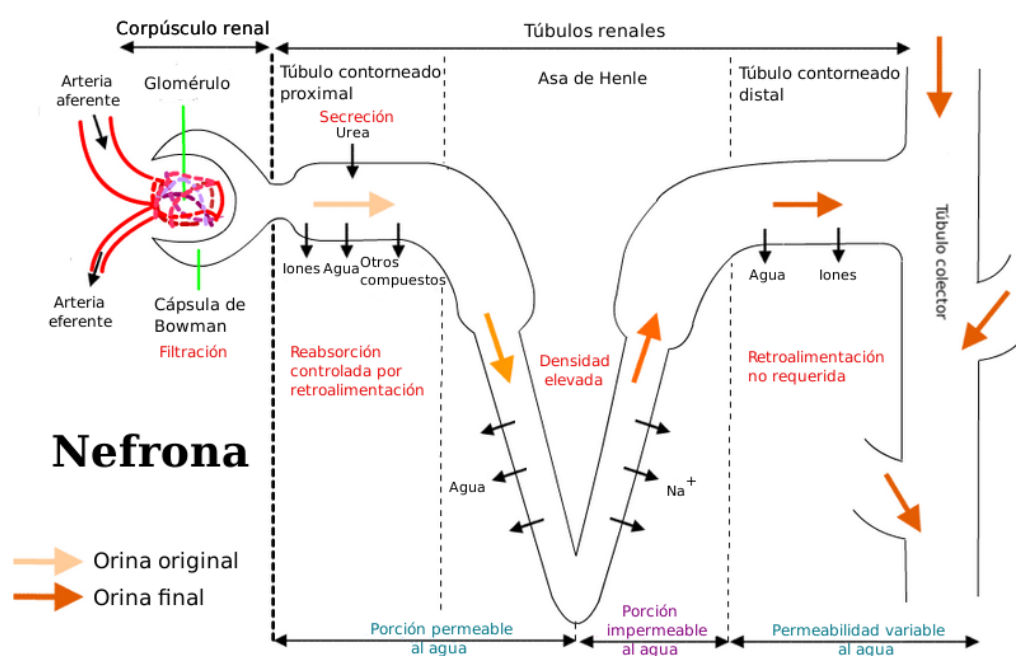
La arteria aferente que llega a la nefrona formando un pelotón de vasos llamado **glomérulo**. Es aquí donde se produce un **trasudado** (filtrado) del plasma. Esta trasudado cae a la **capsula de Bowman**, mientras que el resto de la sangre sigue por la arteria eferente.

Desde la capsula de Bowman, el ultrafiltrado inicial pasa al túbulo contorneado **proximal**, para posteriormente pasar por el **asa de Henle**, **túbulo contorneado distal** y finalmente por el **túbulo colector**.

Cada una de estas partes realizan diferentes acciones:

- **Túbulo Contorneado Proximal**: Secreción activa de urea y No se secreta creatinina.

- **Asa de Henle:** Se produce una **absorción de agua** (porción descendente) y absorción de **sodio** (porción ascendente). Por lo tanto, habrá gran cantidad de sodio en la zona más profunda del riñón, la cual facilitará la absorción de agua en el túbulo descendente.
- **Túbulo Contorneado Distal:** Absorción de agua y de otros iones
- **Túbulo Colector:** Absorción variable del agua dependiente de la **hormona antidiurética**



3. **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA** Se instaura en poco tiempo a diferencia de la crónica. La vit D tiene una vida muy larga, por tanto una renal aguda no va a afectar tanto a la vit D como una crónica en la que posiblemente hay que suplementar.

Puede dividirse en 3:

- **Prerrenal:** Por disminución de la **perfusión renal**, es decir, no le llega sangre al riñón porque algo está fallando fuera de este.
- **Intrarrenal o parenquimatosa:** Puede estar causado por: **Cae en Examen**
 - o Afección vascular
 - o Afección glomerular
 - o Afectación intersticial 95 % de las veces es esta
- **Postrenal u obstructiva:** Existe **obstrucción**, por lo que no se puede eliminar la orina formada.

4. INSUFICIENCIA RENAL PRERRENAL

Este tipo de insuficiencia renal se debe a un **déficit de perfusión renal** que puede estar causado por varias razones.

La disminución de la perfusión renal producirá una **disminución de la presión hidrostática** que provocará, como consecuencia, una disminución de la filtración del trasudado (filtrado que cae la capsula de Bowman).

En otras palabras, esta disminución de la presión hidrostática en los capilares hará que **disminuya el filtrado glomerular**. Este filtrado glomerular se puede medir a través de la **Tasa de Filtrado Glomerular (GFR)**. Este GFR se define como la cantidad de ultrafiltrado plasmático que se produce en el riñón.



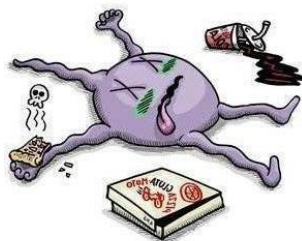
Esta disminución de la perfusión hará activará al SRAA (*renina-angiotensina-aldosterona*) para que actúe como mecanismo de compensación y **reabsorba más sodio y agua**. La mayor cantidad de agua y sodio que habrá en el organismo intenta aumentar el GFR que está disminuido. Esta estimulación del SRAA origina:

- Una disminución de la producción de orina. Esto se denomina **Oliguria**.
- **Disminución** de la concentración de **Sodio**.
- **Aumento** de la concentración de la **creatinina**
- **Osmolaridad** urinaria **elevada**.

5. INSUFICIENCIA RENAL INTRARRENAL O PARENQUIMATOSA

Puede estar afectado por:

- **Afectación vascular**: Daño en los vasos que llevan la sangre hasta los glomérulos produciendo una **disminución GFR**.
- **Afectación glomerular**: El glomérulo se hará impermeable para la producción del filtrado glomerular y por lo tanto **disminuirá GFR**.
- **Afectación túbulos contorneados o intersticial**: Debido a un daño intersticial que llevará a una **disminución al GFR** alterando la función tubular llevando a la **necrosis tubular aguda** (*muerte de las células que conforman los túbulos contorneados*). Es la afectación más frecuente.



A. NECROSIS TUBULAR AGUDA

ETOLOGÍA

La necrosis tubular aguda está causada por:

- **Isquemia renal**: Shock...
- **Nefrotóxicos**: antibióticos, metales pesados, contrastes radiográficos, Hb en casos de anemias hemolíticas severas, mioglobina en casos de destrucción masiva muscular...

FASES

Existe diferentes fases sobre la necrosis tubular aguda:

- **Fase Oligoanuria**: Existe una **disminución de la diuresis**, es decir, hay una disminución de la producción y excreción de la orina. Este efecto tiene una duración de 10 días aproximadamente. En esta fase suele haber:
 - Una **retención de sodio y agua**
 - **Aumento** de la concentración en sangre de K, P, úrico, creatinina, urea... ya que estas **sustancias** son **eliminadas por la orina**.
 - Orina: diluida, creatinina baja y osmolaridad baja (porque se ha reabsorbido mayor cantidad de Na).
- **Poliúrica**: 2-3 semanas. Hay una **recuperación progresiva**.

6. INSUFICIENCIA RENAL POSTRENAL

En este tipo de insuficiencia hay una **obstrucción al drenaje** de la orina y por consecuencia habrá:

- **Incapacidad** para **evacuación** y por lo tanto hay una **disminución de la GFR**
- **Diuresis = 0**, es decir, no orina nada.
- Tras evacuación: **fase poliúrica** comentada antes



8. DIAGNÓSTICO DEL TIPO DE IR

Para identificar el tipo de insuficiencia renal que tenga el paciente. Existen 2 tipos de estudios:

- **Análisis de sangre:** En este estudio podremos medir:
 - **Creatinina:** método más directo y sencillo de valorar la función renal. Solo se **filtra** (*ni se secreta ni se absorbe*), por lo que su valor nos indica con exactitud el estado de la función renal.
 - **Urea:** Es **secretada** activamente por el túbulo contorneado proximal, por lo que no mide tan bien la función renal ya que es filtrada pero también secretada, por lo que sus valores pueden estar falsamente aumentados.. Esta valora más la **deshidratación**, ya que en caso de deshidratación, disminuye esta secreción activa de urea por lo que aumenta mucho en sangre.

OJO: Estas dos sustancias son poco sensibles y para que se note su aumento en sangre se necesita que haya disminuido mucho la tasa de filtración glomerular.

- **Equilibrio hidroelectrolítico:** Na, K, Cl, bicarbonato...
- **Análisis de orina:** Es la prueba más importante. Mide:
 - **Creatinina urinaria.**
 - **Volumen urinario y volumen por min**
 - **Sedimentos en la orina**

	PRERRENAL	NTA	POSTRENAL
[Na] orina	↓ Se absorbe mucho	↑ No funciona el túbulo	↓ Se elimina mucha agua.
[Creat] sangre (Siempre igual)	↑	↑	↑
[Creat] orina	↓ Porque disminuye GFR	↓ Porque disminuye GFR	↑ El riñón es capaz de excretar creatinina porque el riñón esta sano
Osmolaridad Orina	↑ Ya que la concentración de la orina es alta	↓ Ya que no funciona el túbulo	↓ Ya que necesita elimina agua, sodio y demás detritos
Sedimentos en orina	Normal	Patológico	Patológico

NTA= Necrosis tubular aguda

9. EXCRECIÓN FRACCIONAL DE SODIO

Sirve para saber el tipo de insuficiencia renal tiene el paciente. Se calcula de la siguiente manera:

$$EFNa = \frac{\left(\frac{U}{P}\right)Na}{\left(\frac{U}{P}\right)Cr} = \frac{U Na \times P Cr}{P Na \times U Cr} \times 100$$

U Na = sodio en orina

U Cr = creatinina orina

P Na = Sodio en plasmática

P Cr = Creatinina plasmática

Por lo que podemos suponer que:

- Sodio plasmático + creatinina urinaria elevados: Corresponde a una insuficiencia renal parenquimatosa.
- Sodio urinario elevado + creatinina plasmática elevada: Corresponde a una insuficiencia renal prerrenal.

OJO: Si la fracción de excreción de sodio (EFNa) es < 1% se debe a un problema prerrenal y si es > 3% será de origen parenquimatoso.

10. CONSECUENCIAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

- Oligoanuria: Disminución de la excreción de la orina.
- Azoemia: Síntomas y signos de la Insuficiencia Renal Aguda, como, por ejemplo:
 - Trastornos digestivos (diarreas, vómitos, inapetente...)
 - Trastornos cardiocirculatorios (HTA)
 - Trastornos del sistema nervoso (síndrome confusional progresivo hasta el coma o la muerte)
- Retención de Na y H₂O, produciendo edemas
- Aumento de las sustancias de desecho en el interior, produciendo:
 - Hiperpotasemia
 - Hiperfosfatemia
 - Hiperuricemia
 - Acidosis: disminución de excreción de ácidos

11. CASOS CLÍNICOS

A. CASO 1

Paciente de 88 años, con antecedentes personales (AP) de demencia senil que es encontrado por su familia tirado en el suelo y que no responde a estímulos.

Exploración Física en urgencias: Gran deshidratación. TA 75/50 mmHg, T°39.5c°

Exploración Complementaria:

- Creat.P: **8,5** mg/dL
- Creat U: 103
- Urea 285 mg/Dl
- Na P: **165**
- Na U: 10 mEq/L
- Densidad orina: 1024
- Creatinikinas (CK): **14000**

Este paciente tiene una insuficiencia renal aguda ya que la creatinina plasmática está elevada (*siendo el valor normal es hasta 1 aproximadamente*).

Si hacemos la fórmula de excreción fraccional de sodio nos dará 0,5% y, por lo tanto, nos hará que pensar que el paciente podría tener una **Insuficiencia Renal Prerenal**.

Pero al mismo tiempo tendrá **rabdomiólisis** (destrucción masiva de los músculos) debido a la elevada CK, cuando sus valores normales son de 150.

Antes comentábamos que con la destrucción masiva de los músculos se podría producir una suelta sangre masiva de mioglobina. Esta mioglobina se puede filtrar en el glomérulo y puede producir una obstrucción de los túbulos de la nefrona y por lo tanto también puede llegar a producir una **Insuficiencia Renal Parenquimatosa**.

Por lo tanto, debemos **evitar que se transforme** es una Insuficiencia renal parenquimatosa para que no se genere una necrosis tubular aguda. Además, el individuo tiene fiebre por lo que debemos de descartar infecciones o golpe de calor.

➤ **Tratamiento**:

- **Sueroterapia** a chorro (Perfusión de suero con una osmolaridad baja)
- **Antibióticos**.
- **Alcalinizar** la orina ya que la mioglobina se diluya mejor en la orina.
- **Bajar la temperatura**.

B. CASO 2

Paciente de 88 años, con AP de síndrome prostático. Desde hace varios días no puede orinar bien y tiene que hacer mucha fuerza para orinar. El día que va a urgencia está peor y se nota un bulto en bajo vientre. Comenta que no ha orinado nada durante las últimas horas, pero tiene muchas ganas de orinar.

Exploración Física en urgencia: Bien hidratado, TA 175/100 mmHg, T°39.5c°, bulto en bajo vientre.

Exploración Complementaria:

- Creat.P: 4 mg/dL
- Creat U: 38
- Urea 85 mg/Dl
- Na P: 130
- Na U: 50 mEq/dL
- Densidad orina: 1005 (baja)
- En la orina vemos muchos leucocitos

Diagnóstico: Insuficiencia Renal aguda postrenal u obstructiva.

Tto: **Antibióticos**, poner **sondas urinarias**, bajar la temperatura

TEMA 18

DIABETES MELLITUS

1. INTRODUCCIÓN

La diabetes es el síndrome clínico derivado del déficit absoluto o relativo de insulina. Podemos distinguir 2 tipos de diabetes:

- **Primaria**: Son las diabetes **más frecuentes** de todas. Dentro de este tipo de diabetes podemos diferenciar:
 - a) **Diabetes tipo 1 o diabetes de los niños** → Es mucho más frecuente en los **niños**. Además, tiene un **peor pronóstico** ya que con frecuencia se puede complicarse con la aparición de **coma cetoacidótico** (*exceso de cuerpos cetónicos ácidos*). Este tipo de diabetes tiene una **carga genética** (*40% de riesgo en gemelos univitelinos.*).



- b) **Diabetes tipo 2 o diabetes del adulto** → Está relacionado con la **obesidad** y el **sedentarismo**. Es muchísimo **más frecuente** que la anterior, afectando a 10-15% de la población. Existen poblaciones con un alto porcentaje de diabetes. En esta enfermedad la **carga genética es mucho mayor** que en la anterior (*90% en gemelos univitelinos y más de 40% si los padres son diabéticos*)
- **Secundarias**: Se puede clasificar en 2 grandes grupos:
 - a) **Aumento de hormonas contrainsulares**: *Ej: Uso de corticoides.*
 - b) **Insuficiencia pancreática**: *Ej: Destrucción pancreática producidas por el alcohol.*

2. DIABETES TIPO 1

La diabetes tipo I es la diabetes una **destrucción selectiva de las células beta** en los islotes de Langerhans pancreáticos. Por lo tanto, al destruirse todas las células productoras de insulina, **no hay nada de insulina** en el organismo.

Debemos recordar que los islotes de Langerhans poseen 2 tipos de células:

- Células alfa: Secretan **glucagón**.
- Células beta: Secretan **insulina**.
- Células delta: Secretan **somatostatina**.

○ CAUSA

La causa principal de la destrucción de las células betas es la **autoinmunidad**, es decir, el organismo genera anticuerpos contra las células betas pancreáticas. Se cree que algunos virus son capaces de activar esta autoinmunidad ya que se parecen a las células beta y el organismo se confunde.

Un subgrupo de diabetes tipo I tiene marcadores tipo **inmunes** y otros subgrupos de diabetes son **idiopática** (*no se conoce la causa*). Por tanto, vemos como aún las causas no son del todo conocidas.

○ CARACTERÍSTICAS DE LA DIABETES TIPO 1

Aparece en la **infancia** En esta diabetes **no hay células beta** por lo que **no hay insulina en el organismo**. Sin embargo, sí hay **células alfa** y por lo tanto hay gran tendencia que desarrollen **cetoacidosis**. Para que haya cetoacidosis tienen que darse 2 condiciones:

- Que **no haya NADA de insulina**
- Que **haya glucagón**: Este mete los ácidos grasos de los cuerpos cetónicos en la mitocondria.

El glucagón se estimula gracias a las **catecolaminas**. Esta liberación de catecolaminas se produce de manera importante cuando hay una **infección**. Por lo tanto, muchos de estos niños producen cetoácidos debido a una infección que libera catecolaminas y estimula la síntesis de glucagón apareciendo la cetoacidosis. La **cetoacidosis sin tratar es mortal**.



3. DIABETES TIPO 2

Las causas de esta diabetes son:

- **Resistencia a la acción de la insulina**: La gran mayoría, al menos al principio, lo que tiene es **hiperinsulinemia** (*aumento de la insulina*).

Esto se debe a que cuando la insulina actúa sobre una célula periférica lo que hace es translocar desde el interior de la célula a un receptor llamado **GLUT4** y pegarlo a la membrana para permitir que la glucosa que está en sangre se una a ese receptor y se pegue a la membrana.

Los **ácidos grasos libres** inhiben la traslocación del GLUT4. Estos ácidos provienen de dos sitios que son la dieta y principalmente de nuestro tejido adiposo. Por lo tanto, estos ácidos grasos son una **causa de resistencia de la insulina**. Por lo tanto, se entiende que la **obesidad es un factor importante en la diabetes**.

- **Sedentarismo:** Nuestras fibras musculares no son todas iguales, hay fibras musculares dependientes de la glicolisis anaerobia y otras dependientes del **metabolismo graso** cuyo combustible principal es la grasa. En las personas sedentarias, el músculo consume **grasa** y no glucosa, viéndose aumentados los niveles de la misma y generando diabetes.



- **Ingesta excesiva de HC:** El principal estímulo para que la célula beta secreta insulina es la glucosa. Para que se secrete insulina, la glucosa tiene que entrar en gran cantidad a las células beta. Cuando ingerimos mucha glucosa esto genera una excesiva estimulación del páncreas, generando **daño en la célula beta**.
- **Glucotoxicidad:** Los niveles elevados de glucosa generan **radicales de oxígeno activos**, causando glucotoxicidad que lesiona a la célula beta.
- **Hiperactividad del islote y posterior agotamiento:** Si siempre hay una gran cantidad de glucosa, el islote hará un continuo y excesivo trabajo de generación de insulina. Por lo que poco a poco el islote se **agota** y **deja de producir insulina**.
- **Activación del eje SRAA:** La glucosa estimula a la angiotensina. Esta es **fibrogénica** y estimula a otra citoquina que deposita tejido adiposo alrededor de las células betas. Esto impide su vascularización e **impide la detección de la glucosa** y por lo tanto va cayendo los niveles de insulina.

OJO: La diabetes tipo II pasa de tener hiperinsulinemia a finalmente tener hipoinsulinemia.

4. PATOGENIA DE LA DIABETES

La insulina es una hormona **anabólica**. Cuando no hay insulina no se utiliza la glucosa y produce **hiperglucemia**. Además, los pacientes tampoco pueden hacer uso de los aas y las grasas, por lo que **disminuyen de peso**.

5. DIAGNÓSTICO DE DIABETES 1 Y 2

Consideramos que un individuo es diabético cuando se da alguna de estas situaciones:

- **Glucemia en ayunas > 125mg/dL**
- **En 2 tomas cualesquiera la glucemia > 200.**

Mucha gente posee valores cercanos al máximo en ayuna (100-125). El individuo que tiene 100-110 se dice que tiene una **glucemia basal anómala** y teóricamente, debería ser sometido a un **test de sobrecarga de glucosa**.

○ TEST DE SOBRECARGA DE GLUCOSA

Este test se le da **75 g de glucosa** y a las 2 horas se le vuelve a realizar otro test:

- *Si a las 2 horas la glucemia es >180-200:* Individuo es **diabético**.
- *Si a las 2 horas la glucemia < 140:* **Glucosa basal anómala**.
- *Si a las dos horas la glucemia > 170:* **Intolerancia hidrocarbonada**.

En los pacientes con glucosa basal anómala e intolerancia hidrocarbonada, si actuamos pautándole dieta y ejercicio podemos prevenir la futura aparición de diabetes.

6. CLINICA DE LA DIABETES 1 Y 2

- **Hiperglucemia**.
- **Pérdida de peso**: Porque no hay utilización de Aas ni de grasa.
- **Triada clásica**: Está formada por la aparición de 3 síntomas típicos en la diabetes:
 - a) **Polifagia** (*aumento del apetito*): Si no hay insulina (*transportador de glucosa al centro hambre*), el azúcar no puede entrar en el centro del hambre y habrá más apetito.
 - b) **Poliuria** (*aumento de la orina*): La eliminación de glucosa por la orina (*glucosuria*) arrastra más agua en la orina y el paciente se deshidrata ya que pierde más agua de lo normal.
 - c) **Polidipsia** (*aumento de la sed*): Surge como mecanismo de compensación ante la pérdida excesiva de agua que hemos comentado.

- **Aumento de la Hb glicosilada** (*HbA1C*): Este es el mejor criterio para saber **cómo está la diabetes de controlada** (*es el parámetro usado en las analíticas para saber como ha tenido de controlada la glucemia el paciente durante los meses anteriores*).
- **Microangiopatía diabética**: La glucosa altera la estructura de los capilares impidiendo que llegue oxígeno a la sangre. Algunos ejemplos de microangiopatía son la **retinopatía diabética, infartos, ictus (ACV), polineuropatías...**

TEMA 19

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL CALCIO, FÓSFORO Y POTASIO

1. TRASTORNO DEL METABOLISMO DEL POTASIO

Los trastornos del potasio son muy frecuentes. El potasio es un ion cuyo control es muy estricto porque interviene en 3 grandes funciones:

- **Mantenimiento de la osmolaridad intracelular**: Es responsable de la que la célula de que la presión interior que debe tener.
- Es fundamental para el normal **funcionamiento de las enzimas intracelulares**
- Posee un papel fundamental en el **potencial de acción** celular (*junto con el Na⁺*)

A. ION POTASIO

Existen **4000 mEq** de potasio en el cuerpo. Esta cantidad se reparte de la siguiente manera, gracias a la **bomba sodio- potasio- ATPasa**:

- **98%** es **intracelular**
- **2%** es **extracelular**. Este porcentaje **NO representa la concentración total de potasio orgánico** en el organismo.

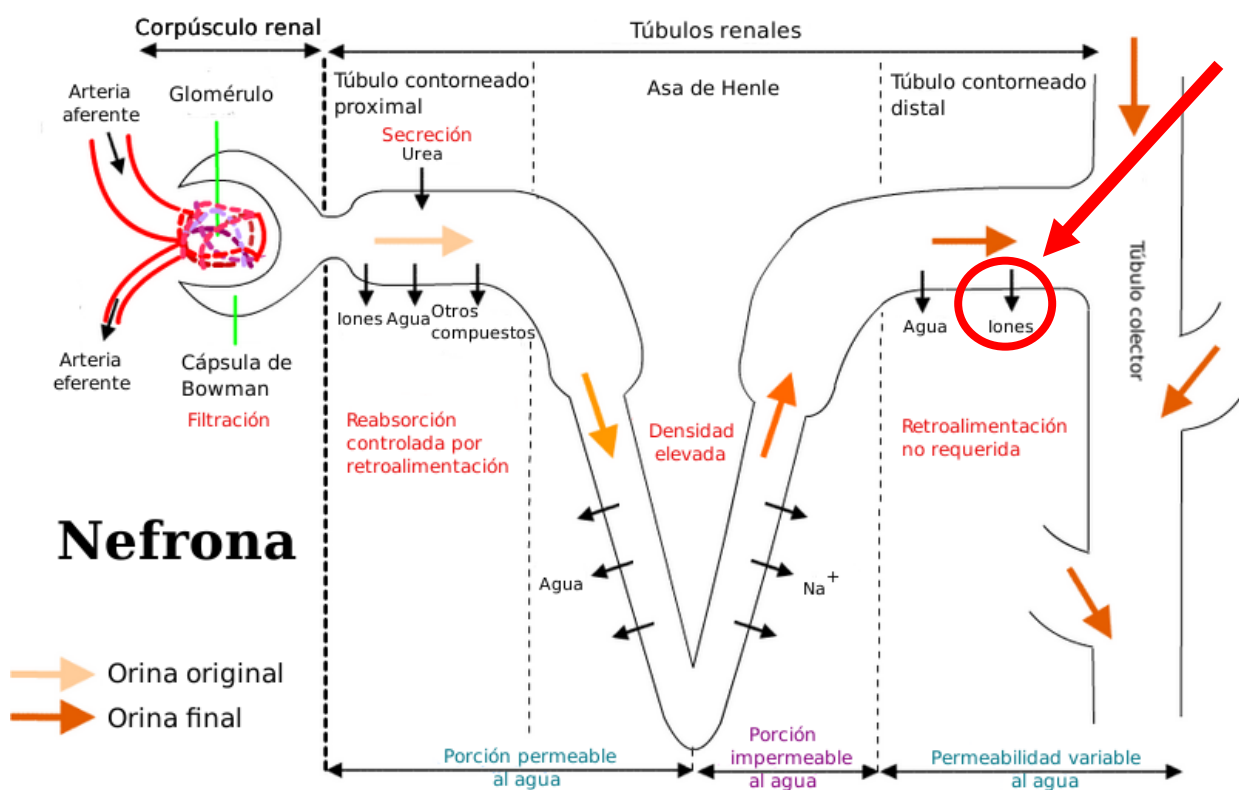
B. METABOLISMO DEL POTASIO

El metabolismo del potasio, a grandes rasgos, está dividido en 2 partes:

- **Ingesta de potasio**. El potasio puede venir:
 - o Dieta
 - o Reabsorción:
 - Renal
 - **Mineralocorticoide**
 - Equilibrio acido-base
- **Excreción de potasio**. El potasio puede ser expulsado a nivel:
 - o Renal (90%)
 - o Intestinal (10%)

La mayor parte de los iones, concretamente el potasio, se **intercambia por sodio** en el **túbulo contorneado distal**. Los medicamentos que aportan un alto contenido de sodio conducirán a una **mayor reabsorción de sodio en el túbulo que se intercambia por potasio**, disminuyendo el potasio.

Estos medicamentos son conocidos como **diuréticos**. Estos conducen a una disminución el potasio con la acción de un aumento de sodio.



C. ELIMINACIÓN DE K

Como decíamos antes, el 90% de la excreción de potasio es por vía renal y esto puede estar favorecido por:

- **Diuréticos**: Aumento de sodio en porciones distales de la nefrona. Es decir, aumento de la concentración de sodio para que se intercambie con el potasio.
- **Diuresis osmótica**: Aumento del flujo urinario debido a la acción de una **sustancia que aumenta la osmolaridad urinaria** y por lo tanto arrastra mucha agua y potasio. *Ejemplo: Glucosa en diabéticos.*
- **Aumento del cortisol o de la aldosterona** (*Actividad mineralocorticoide*): Este aumento producirá un aumento de potasio.
- **Alcalosis** (*Equilibrio ácido base*): El motivo es que el medio extracelular estará alcalino, con **déficit de H⁺**. Por ello, el organismo intercambia K por H⁺, sacando un H⁺ al exterior y metiendo 1K al interior celular, disminuyendo su concentración en el espacio extracelular.

D. BOMBA SODIO- POTASIO ATPasa

Este sistema es el responsable del reparto del potasio en las diferentes zonas de la célula. La bomba sodio-potasio tiene las siguientes funciones:

- **Expulsa 3 sodios por cada 2 potasio que entra**
- Debido al movimiento de sodio y potasio que hay en la célula, **mantiene la electronegatividad intracelular**

Esta bomba sodio- potasio ATPasa está **estimulada** por:

- **Catecolaminas** (beta 2): **Estimula la bomba sodio potasio ATPasa** y como consecuencia mete más potasio en la célula. Por lo tanto, si esto es así, una de las formas que podemos tratar una hipopotasemia en sangre, es dar catecolaminas.
- **Insulina**: Produce un aumento del ingreso de potasio en la célula.
- **Equilibrio Acido base** (*Acidosis*): **Aumenta el potasio plasmático**



2. HIPERPOTASEMIA

Se denomina hiperpotasemia a un **aumento del potasio en sangre**. Este aumento debe estar por **encima de 5 mEq/m**

➤ CAUSAS

Las causas que pueden aumentar el potasio son:

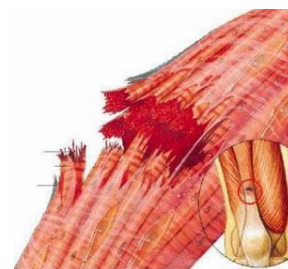
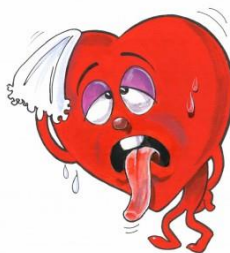
- **Alteraciones funcionales:**
 - Inhibición beta (**bloqueo de las catecolaminas**): betabloqueantes
 - Diabetes Mellitus (**déficit de insulina**)
 - **Acidosis metabólica**
- **Alteraciones del balance:**
 - **Aumento del ingreso de potasio en el organismo:** Se produce cuando se ingiere una cantidad excesiva de K.
 - **Disminución de pérdidas de potasio:** Se producen en enfermedades en las que la eliminación de potasio está afectada. Ej: *Insuficiencia renal*. También ocurre al usar **fármacos ahorradores de K** como **espironolactona**.

- **Destrucción tisular** (el K sale de la célula hacia el plasma): Esto ocurre cuando cursa una **rabdomiólisis** (rotura de las fibras musculares, liberándose el K del interior celular), **traumatismos**, síndrome de **lisis tumoral** (en este último además de que sale K, hay un aumento de ácido úrico porque se rompen todas las células tumorales al dar quimioterapia)

NOTA: Para disminuir el K de la dieta es dejar de alimentarse con frutas mayoritariamente, o sencillamente, meterlas en agua dulce ya que saldrá todo el K.

➤ CONSECUENCIAS

- **Alteraciones de las células excitables:**
 - a) **Músculos:** Se afectan:
 - **Fibras Estriados:** Produciendo **debilidad, hiporreflexia, parálisis, rabdomiólisis.**
 - **Fibras Lisa:** Produciendo **parálisis.** A esto se le denomina **íleo paralítico.**
 - **Fibras Cardíaca:** Produce grandes **arritmias cardíacas.**
 - b) **Riñón:** Se genera **acidosis metabólica** por un aumento de la eliminación de bicarbonato.



3. HIPOPOTASEMIA

La hipopotasemia consiste en una **disminución del potasio en sangre**, es decir, cuando está por **debajo de 3,5 mEq/mL.**

➤ CAUSA

- **Cambio de sitio del K:** Se mete K en la célula. Esto está producido por:
 - Exceso de catecolamina
 - Exceso de Insulina
 - Alcalosis



- **Aumento de excreción:**
 - Nivel renal
 - **Aumento de sodio** en la zona distal de la nefrona: **diuréticos**
 - Aumento de flujo tubular: diuréticos osmóticos
 - Hipermineralocorticismo (SRAA)
 - **Alcalosis**
 - Nivel Digestivo:
 - **Vómitos o diarreas:** Cuando se vomita, lo que echamos ácido y esto producirá **alcalosis** y una disminución notoria del volumen circulante y provocará una **activación del SRAA**. Este sistema **ahorra todo el sodio y aumentará la excreción de K.**
 - **Fistulas intestinales**
- **Disminución de ingesta o ingreso** (*escaso aporte*) como en:
 - Pacientes con nutrición **parenteral**
 - Paciente **Malnutridos**

➤ **CONSECUENCIAS**

Producirá los siguientes síntomas:

- **Alteraciones de las células excitables:**
 - **Músculos (igual que en hiperpotasemia):**
 - Fibras Estriados: debilidad, hiporreflexia, parálisis, rabdomiólisis
 - Fibras Lisa: Parálisis. A esto se le denomina (íleo paralítico)
 - Fibras Cardíaca: Alteraciones EKG y arritmias
 - **Renal:**
 - **Diabetes insípida** por **insensibilidad a la ADH** (*hormona antidiurética*).
 - **Alcalosis metabólica** (aumenta la absorción del bicarbonato)
- **Otros:** Hiperglucemia.

4. TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL CALCIO

A. ION CALCIO

El calcio es un catión divalente con la siguiente disposición:

- **El 99% está en el hueso** (1000g) y posee una función de **sostén**.

- El **1% circulante** cuyas funciones son **conducción nerviosa, contracción muscular, coagulación**. La concentración de calcio en sangre no refleja el contenido total de calcio corporal.

B. CONTROL DEL METABOLISMO DEL CALCIO

El calcio está controlado por:

- **Hormona paratiroidea (PTH):** Aumenta los niveles de **calcio** (*hipercalcemiente*). Para ello aumenta su absorción intestinal y renal, pero favorece la **destrucción ósea** o **resorción** para aumentar los niveles de calcio libres en sangre, activando a los **osteoclastos**. Por el contrario, **disminuye** la absorción de **fósforo**.
- **Calcitonina:** Es una hormona **hipocalcemiente**. Para ello, disminuye la absorción de Calcio a nivel renal e intestinal. A nivel óseo disminuye la resorción, **inhibiendo a los osteoclastos**. **Disminuye** también el **fósforo**.
- **Vitamina D:** Es **hipercalcemiente** e **hiperfosforemiente**. Favorece la absorción de calcio y fósforo a nivel intestinal y renal. Disminuye la eliminación por vía renal y genera **osteólisis** activando a los **osteoclastos**.

	PTH	CALCITONINA	VIT. D
Absorción Intestinal + Renal Calcio	↑	↓	↑
Eliminación renal Calcio	↓	↑	↓
Osteólisis	↑	↓	↑
Osteogénesis	↓	↑	↓
Absorción Intestinal + Renal fósforo	↓	↓	↑
Eliminación renal fósforo	↑	↑	↓

A. HIPERPARATIROIDISMO

Se produce cuando hay un **aumento de la PTH**

➤ CAUSAS

- **Primario:** **Adenoma paratiroideo** (*tumor benigno que produce PTH*)
- **Secundarios:** ↑ PTH por hipocalcemia (*malabsorción, déficit de vit. D, insuficiencia renal*)
- **Terciario:** **Trasplante renal**.

- Ectópico: Aumento de la PTH porque hay un tumor extraparatiroideo que está fabricando PTH, aumentando sus niveles. Suele estar causado por **tumores pulmonares**.

➤ CLÍNICA

- **Hipercalcemia** mantenida (>10,5 mg/dl)
- **Lesiones óseas**: La PTH favorece la activación de los osteoclastos para aumentar los niveles de calcio ya que esa es su función. Si hay demasiada PTH se puede generar **osteoporosis**. Esto produce **dolores óseos, fracturas patológica...**
- **Miopatías**: Alteración de la fuerza muscular
- **Anemia**
- **Laboratorio**: Hipercalcemia (*aumentan los niveles de Calcio en sangre*), **hipocalciuria** (*bajos niveles de Ca en orina*), hipofosfatemia (*disminuyen los niveles de P en sangre*) e hiperfosfaturia (*altos niveles de P en orina*).

Nota: Para recordar los datos obtenidos en el laboratorio simplemente debemos recordar que la PTH aumenta los niveles de calcio, por lo que hará que la eliminación en orina sea menor. Por otro lado, disminuye el P en sangre, favoreciendo que la cantidad de P que se libere por la orina sea mayor para disminuir aun mas el P.

B. HIPERCALCEMIA

Concepto: Niveles de **calcio > 10,5 mg/dl**.

➤ CAUSAS

- **Aumento del flujo hacia la sangre**:
 - **Hiperparatiroidismo**
 - **Hipertiroidismo**
 - **Hipercalcemia tumoral**: Los tumores de **mama y pulmón** activan a los osteoclastos, aumentando la cantidad de calcio que sale a sangre.
 - **Exceso de vitamina D**.
- **Disminuye flujo hacia los tejidos**: Se produce un cúmulo de Calcio en sangre porque no puede entrar al hueso. Las causas principales son la **enfermedad de Paget**.

➤ CONSECUENCIAS

- **Síndrome hipercalcémico crónico**
 - Alteraciones digestivas: náuseas, vómitos, úlceras gástricas, pancreatitis
 - Alteraciones renales: diabetes insípida, urolitiasis, nefrocalcinosis (depósitos de calcio en depósitos de los huesos), HTA
 - Alteraciones calcificaciones: nefrocalcinosis, condrocalcinosis.
- **Síndromes hipercalcémico agudo**:
 - Cardíacas: **arritmias**
 - Neurológicas: confusión, coma
 - **Insuficiencia renal aguda**

C. HIPOPARATIROIDISMO

Es una **disminución de producción de PTH**. Sus causas son:

- **Ausencia de las glándulas paratiroides**.
- **Agresión glandular** física y autoinmune
- **Déficit de PTH**.

➤ CLÍNICA:

- **Hipocalcemia e hipocalciuria**: Los niveles de Calcio son tan bajos que la eliminación renal también lo será.
- **Hiperfosfatemia e Hipofosfaturia**: Siempre los niveles de Ca y P son opuestos. Al estar el Calcio bajo, el P aumentará.

D. HIPOCALCEMIA

Concepto: Niveles de calcio **< 8,5 mg/dl**

➤ CAUSAS:

- **Desplazamiento de calcio hacia los tejidos**:
 - **Huesos hambrientos**: hiperparatiroidismo, extirpación de adenomas
 - **Tumores osteoblásticos**: Producido por el cáncer de **próstata**.
 - **Pancreatitis** aguda
 - **Hiperfosfatemia**
- **Disminución de aporte de calcio hacia la sangre**:
 - Hipoparatiroidismo.
 - Alteración de la vitamina D: raquitismo y osteomalacia

➤ **CLÍNICA:**

- Alteraciones **neuromusculares:**
 - Parestesia
 - **Tetania** (*mano en comadrona, espasmo carpopedal*)
 - Convulsiones
 - Cardiológico: alargamiento de QT, insuficiencia cardiaca (**arritmia**)

5. METABOLISMO DEL FÓSFORO

El fósforo se encuentra en altas concentraciones **intracelularmente**. Sin embargo, extracelularmente se encuentra en los **huesos** principalmente. Sus niveles siempre serán **opuestos a los de calcio**.

A. HIPERFOSFOREMIA

Concepto: Niveles de P superiores a **4,5 mg/dl**.

Causas:

- **Disminución de su eliminación renal:**
 - I. renal crónica o aguda
 - Hipoparatiroidismo
- **Aporte excesivo:**
 - Destrucción tisular: Aplastamiento, necrosis
 - Nutrición parenteral.

Clínica: **Hipocalcemia, calcificaciones.**

B. HIPOFOSFOREMIA

Concepto: Niveles de P inferiores a **2,5 mg/dl**.

Causas:

- **Disminución de entradas:**
 - Déficit de aporte
 - Quelantes
 - Malabsorción
 - Déficit de vit. D
- **Aumento de pérdidas:**
 - Hiperparatiroidismo
 - Diuréticos.
 - Intoxicaciones.

➤ **CONSECUENCIAS Y CLINICA**

- Alteraciones óseas:
 - **Raquitismo**
 - **Osteomalacia**
- **Debilidad muscular.**

TEMA 20

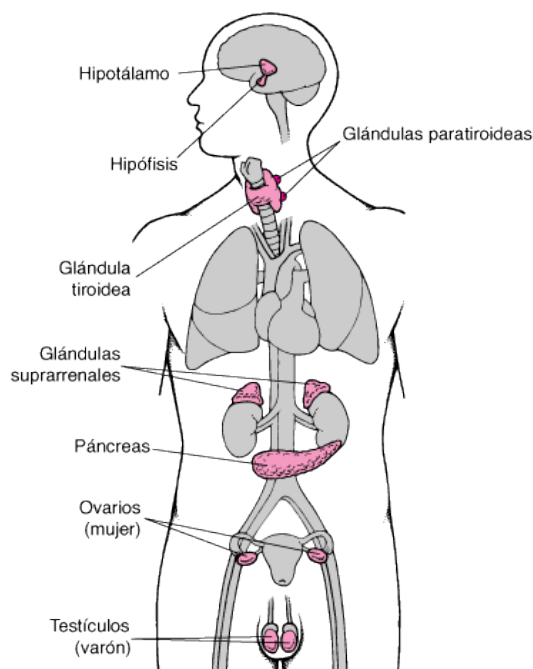
FISIOPATOLOGÍA DEL EJE HIPOTÁLAMO - HIPOFISIARIO

1. INTRODUCCIÓN

Los procesos biológicos del organismo están mediados por:

- **Glándulas exocrinas**: Secretan sustancias **no hormonales** que suelen actuar como enzimas. No las liberan hacia la sangre, sino hacia fuera (*tubo digestivo, piel...*). Ejemplo: *Páncreas exocrino, glándulas sudoríparas...*
- **Glándulas endocrinas**: Secretan **hormonas** que se liberan a la **sangre**. Su función está regulada por el hipotálamo-hipófisis como veremos más adelante. Existen muchas glándulas endocrinas:
 - a) Glándula pineal
 - b) Hipotálamo
 - c) Hipófisis
 - d) Tiroides y paratiroides: Producen hormonas **tiroides** y **PTH** respectivamente.
 - e) Páncreas endocrino: Libera **insulina y glucagón**.
 - f) Timo.
 - g) Glándulas suprarrenales: Liberan **mineralocorticoides**.
 - h) Ovarios y testículos: Producen **hormonas sexuales**.

Nota: El páncreas es una glándula mixta. Posee una parte exocrina y otra endocrina.



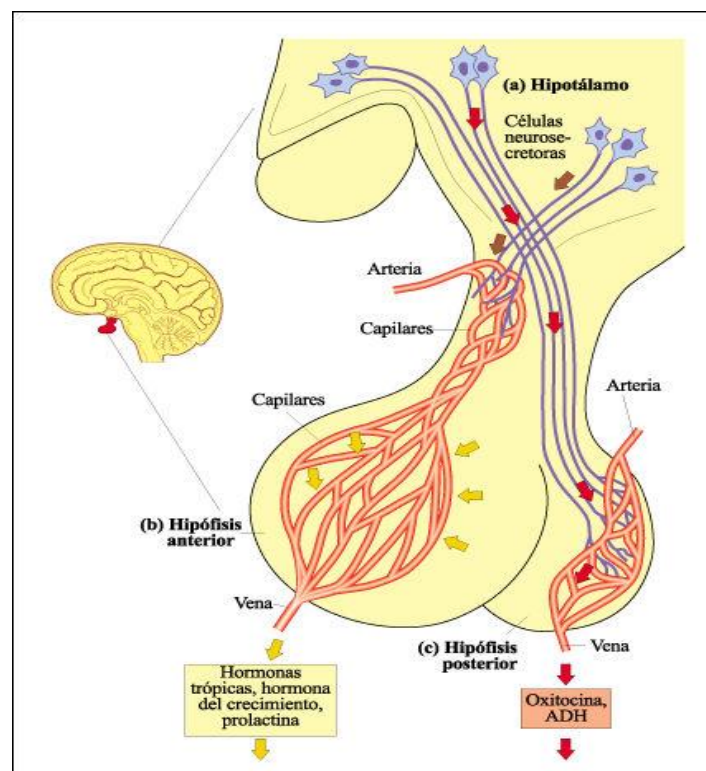
2. EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIARIO

El **eje hipotálamo-hipofisario** es el eje que controla realmente a casi todas las glándulas endocrinas, excepto a la **paratiroides y parte del páncreas**. Es un eje **automático**, que funciona en todo momento, incluso estando en coma. Es un eje que regula las **funciones más básicas** del ser humano como la nutrición o la reproducción.

○ HIPOTÁLAMO

El hipotálamo es un órgano situado **debajo del tálamo**. Es un órgano **neuroendocrino** (*neuro*= forma parte del cerebro; *endocrino* = produce hormonas). Sus funciones principales son:

- Mantenimiento de la **temperatura** corporal.
- Regular la **agresividad** y el comportamiento.
- Controlar la **alimentación**, la **ingesta de líquidos** y el **deseo sexual**.
- **Regular la liberación de hormonas en la hipófisis** (+ importante): La hipófisis libera muchas hormonas, pero el jefe que la dirige es el hipotálamo. Para poder realizar esta regulación usa 2 mecanismos:
 - a) **Neuronal**: El hipotálamo le envía información a la hipófisis a través de una red nerviosa neuronal.
 - b) **Endocrina**: El hipotálamo libera neurohormonas que viajan por el **sistema porta hipotálamo – hipofisario**, hacia la **adenohipófisis**, donde estimulan o inhiben las secreciones hormonales.



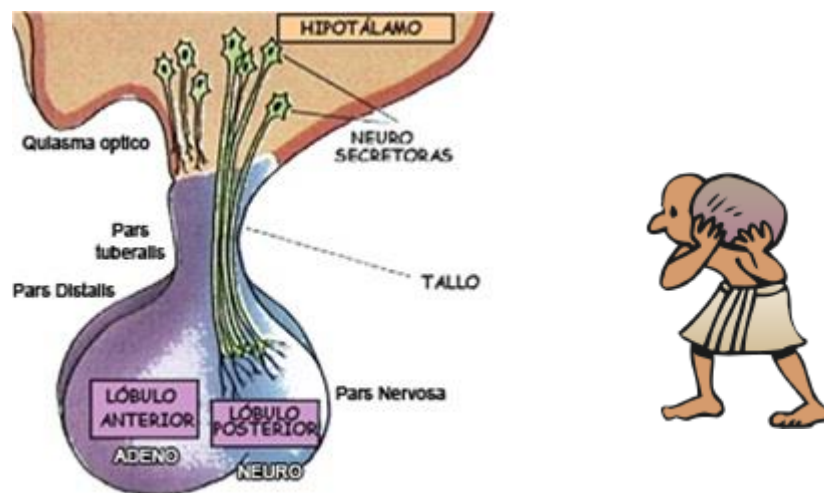
○ HIPÓFISIS

La hipófisis es una glándula pequeña **endocrina** que se encuentra en la base del cerebro, en la **silla turca del esfenoides**. Su función fundamental es controlar todos los procesos metabólicos realizados en las glándulas endocrinas. Para ello se encarga de:

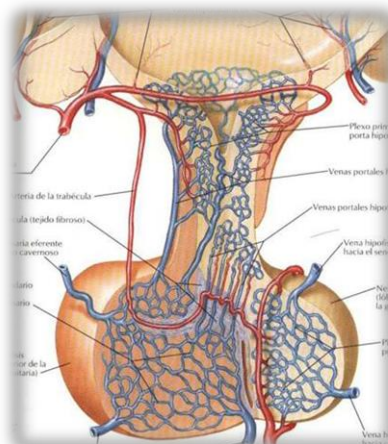
- **Obedecer** las órdenes del hipotálamo (*esclavo vs dictador*).
- Fabricar y **almacenar** las hormonas que le indica el hipotálamo para liberarlas cuando sea necesario.

La hipófisis posee 2 partes estructurales fundamentales:

- **Adenohipófisis o hipófisis endocrina**: Es la parte **anterior** de la hipófisis. Es la encargada de fabricar hormonas. Recibe la información del hipotálamo a través de la **vía sanguínea portal**.
- **Neurohipófisis o hipófisis posterior**: Es la parte posterior de la hipófisis. Recibe la información del hipotálamo a través de la **red nerviosa neuronal**.



Nota: El sistema portal existe en 2 lugares del organismo: en el hígado y a nivel hipotálamo-hipofisiario. El sistema portal se caracteriza por la presencia de vasos muy finos y pequeños que se generan a partir de otros capilares. Se encargan de unir varios territorios capilares.



3. FUNCIONAMIENTO DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIARIO

El hipotálamo actúa en la hipófisis de 2 maneras:

- Via endocrina: El hipotálamo envía una hormona a través del sistema sanguíneo portal. Esta llega por la sangre a la adenohipófisis. Allí estimula a la hipófisis para formar una segunda hormona.
- Via neuronal: El hipotálamo fabrica una hormona y en vez de liberarla, extiende sus neuronas a través de nervios hasta que llega a la neurohipófisis. Una vez allí libera directamente la hormona que el mismo hipotálamo ha fabricado. Por tanto, la neurohipófisis se comporta como una prolongación del hipotálamo.

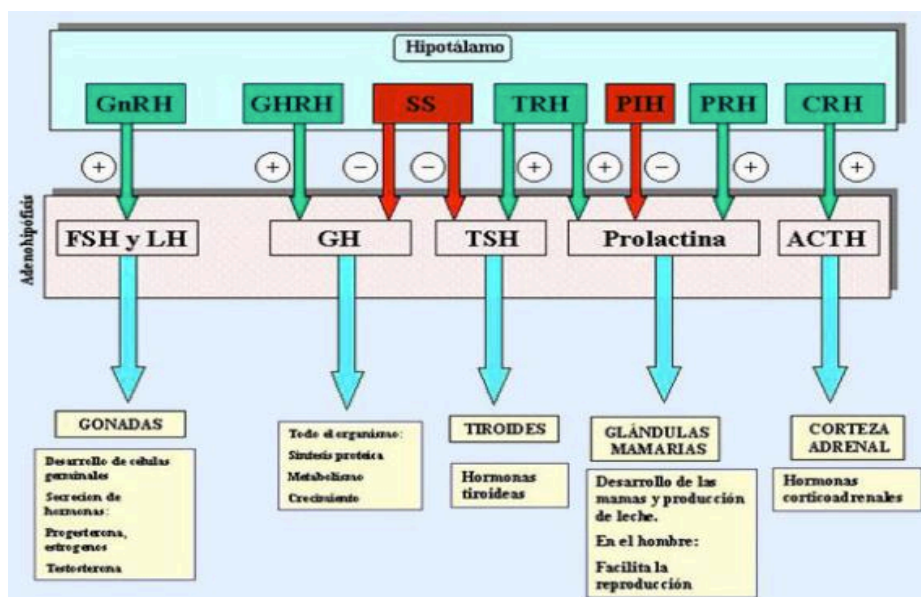
Una vez se han fabricado las hormonas por alguno de estos 2 mecanismos, las hormonas hipotálamo-hipofisiarias son liberadas a la sangre. Estas viajarán hasta sus glándulas diana, donde ejercerán su función. Por lo tanto, los 2 niveles de actuación del sistema endocrino son:

1. Hipotálamo.
2. Hipófisis.
3. Glándula.

Recordatorio: Las glándulas también envían información al hipotálamo y la hipófisis a través del feedback. El feedback puede ser negativo (la glándula ha producido suficiente hormona y le dice al hipotálamo que deje de estimularla porque ya hay suficiente) o positivo (no hay suficiente hormona en la glándula y esta le dice al hipotálamo que la siga estimulando para producir más).

4. ADENOHIPOFISIS

El hipotálamo produce hormonas denominadas **RH** (*hormonas liberadoras*). Estas llegan a la adenohipófisis y la estimulan para que produzca **hormonas SH** (*hormonas estimuladoras*). Estas SH llegan a la glándula y la estimulan para que produzca **H** (*hormona definitiva*).



Las 6 hormonas sintetizadas por la adenohipófisis son:

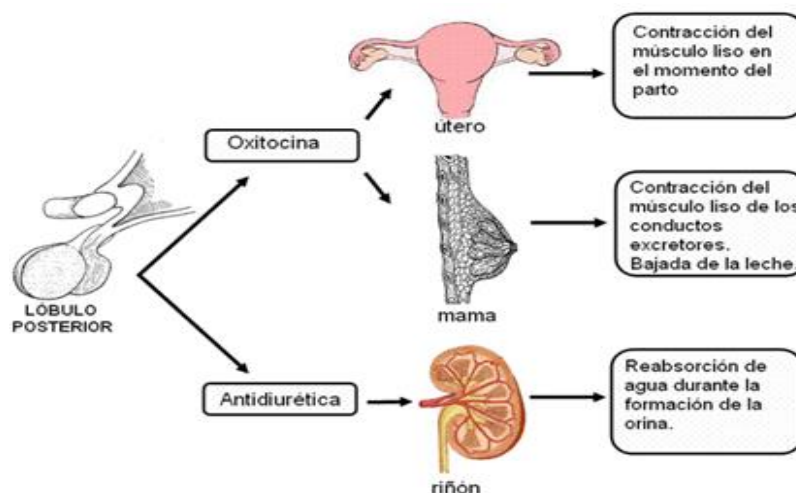
- **Somatotropina y hormona del crecimiento (GH):** Estimula a los **huesos** en el crecimiento y es fundamental para el crecimiento infantil.
- **Tirotrofinas (TSH):** La hormona producida por la hipófisis que estimula la tiroides para que este produzca hormonas **tiroides T3 y T4**.
- **Corticotrofinas (ACTH):** Es la hormona que estimula las glándulas suprarrenales para que se produzcan hormonas suprarrenales, principalmente **cortisona o cortisol**.
- **Folículo estimulante (FSH)** La hormona que produce el crecimiento del folículo en el ovario durante la primera parte del ciclo menstrual.
- **Luteinizante (LH):** Es la hormona de la segunda parte del ciclo menstrual y que da lugar al cuerpo lúteo.
- **Prolactina (PRL):** Hormona que producen las mujeres embarazadas para aumentar el tamaño de las mamas y la **producir leche**. Los hombres tienen muy poca concentración de PRL. El estímulo para su secreción es chupar el **pezón**.

5. NEUROHIPÓFISIS O HIPÓFISIS POSTERIOR.

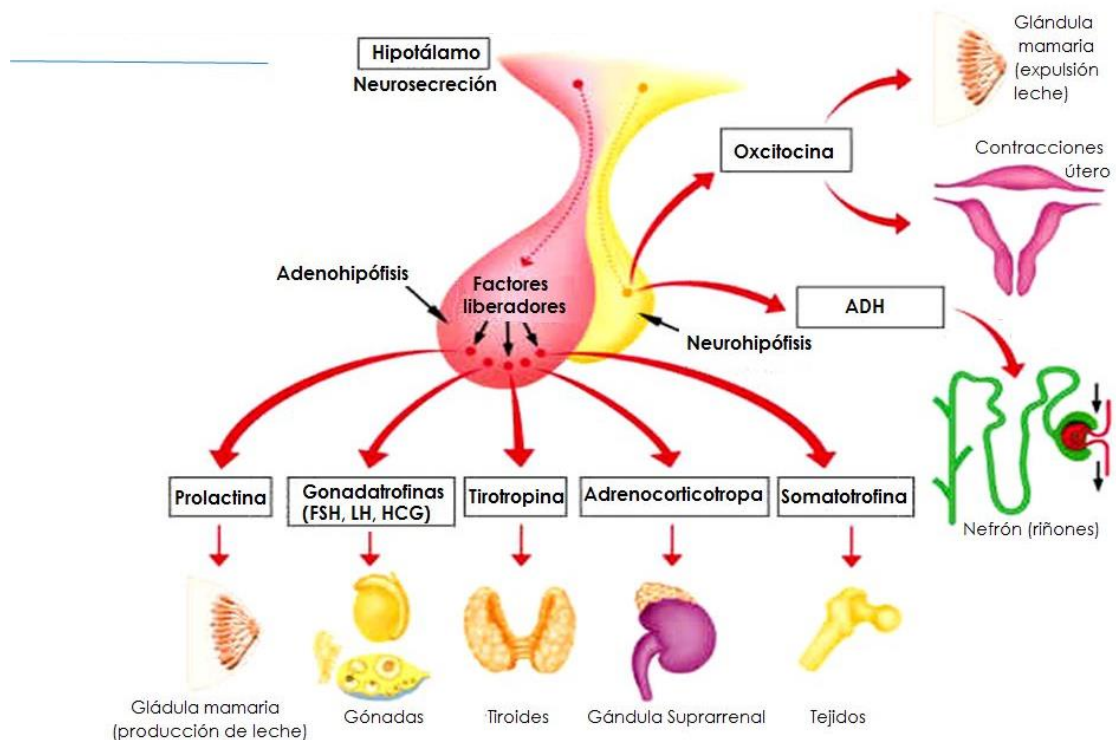
Los axones de las neuronas del hipotálamo bajan directamente hasta abajo y liberan las hormonas. En la neurohipófisis **no tenemos RH** (*hormonas liberadoras de hormonas*) sino que son **hormonas directamente**, es decir **H**. La neurohipófisis de los mamíferos secreta 2 hormonas:

- **Oxitocina:** Se encarga de producir las **contracciones durante el parto** y la eyección o **liberación de leche materna**. Está controlada por reflejos nerviosos.
- **Hormona antidiurética (ADH):** Estimula la **reabsorción de agua a nivel renal**. Evita que se pierda agua por la orina. Está controlada mediante:

- Osmolaridad sanguínea.
- Presión y volumen sanguíneo.
- Estímulos nerviosos.



○ RESUMEN EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS



OJO: Todas las hormonas hipofisarias están estimuladas por la hipófisis, excepto la prolactina que se encuentra inhibida a través de la dopamina.

6. ENFERMEDADES DE LA HIPÓFISIS

- Enfermedades por disminución de la función: Enanismo.
- Enfermedades por exceso de función: Gigantismo.

7. ENANISMO HIPOFISARIO messi

Es una enfermedad producida por una **disminución de hormona del crecimiento** (HG). Se caracteriza por ser **niños pequeños pero bien formados**. Estos niños tienen:

- **Cara pequeña.**
- Pies pequeños y manos cuadradas (*acondroplásicos*).

Tratamiento: Se trata con inyecciones de **hormona del crecimiento**.

8. TUMORES HIPOFISARIOS

○ GIGANTISMO/ACROMEGALIA

Son enfermedades producidas por un tumor secretor de GH. Según la edad a la que se produzcan se denomina de una manera u otra:

- Niños: Se denomina **gigantismo** porque al no estar cerrados los cartílagos de crecimiento, el niño crece muchísimo por la estimulación generada por la GH.
- Adultos: Se denomina **acromegalia**. Al estar cerrados los cartílagos de crecimiento, no crecen en altura, sino que le crece la mandíbula, los dedos, la nariz...

○ PROLACTINOMA

Es el tumor hipofisario más frecuente (60-70%). Los síntomas son:

- **Galactorrea**: Se produce salida de leche espontáneamente por el pezón.
- **Aumento del tamaño de las mamas**.
- **Amenorrea**: La prolactina inhibe la secreción de hormonas sexuales.

NOTA: Si se produce en los hombres genera ginecomastia (aumento de las mamas).

TEMA 21

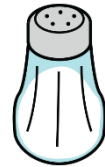
ALTERACIONES DEL METABOLISMO HIDROSALINO

1. INTRODUCCIÓN

En este tema vamos a hablar del agua y del sodio. Conviene diferenciar:

- **Volemia**: Es la cantidad de volumen que tenemos en sangre. Está influenciada por la cantidad de **sodio** que tengamos. Existen 3 situaciones:

- *Normovolemia*: Volumen sanguíneo normal.
- *Hipovolemia*: Reducción de la volemia.
- *Hipervolemia*: Aumento del volumen. Se asocia a **edemas**.



- **Osmolalidad**: Es la concentración de la sangre. Está marcada por la cantidad de **sodio** que presente, aunque también influye el agua. Existen 2 situaciones:

- *Hiposmolalidad*: Se produce por un exceso de agua (*hiponatremia*).
- *Hiperosmolaridad*: Se produce por un déficit de agua (*hipernatremia*).



2. AGUA Y COMPARTIMENTOS CORPORALES

Existen 2 compartimentos fundamentales en el organismo separados por las **membranas celulares**:

- **Compartimento intracelular**: Es el espacio que existe dentro de las células.
- **Compartimento extracelular**: Es el espacio que existe fuera de las células. Se diferencian 3 grandes espacios:
 - *Espacio intravascular*: Es el que espacio que hay dentro de los vasos sanguíneos. En este espacio se encuentra el **plasma** y es donde se mide la **volemia**.
 - *Espacio intersticial*: Es el espacio que hay entre las células. Se encuentra separado del espacio intravascular por la **pared capilar** (*pared de los vasos sanguíneos*).
 - *Espacio transcelular o tercer espacio*.

3. COMPOSICION DE LOS LIQUIDOS

- **Agua** (50% - 60% peso corporal, 45% en el anciano). El 40% del agua se encuentra en el espacio **intracelular** y el 30% en el extracelular.
- **Solutos**: En el líquido intracelular (LIC) el catión más importante es el **potasio**. Sin embargo, en el líquido extracelular (LEC) es el **sodio**. Esta distribución es así por el efecto que ejerce la **bomba Na-K ATPasa**. Esta realiza un transporte **activo** de sodio al exterior de la célula y potasio al interior.
- **Otras sustancias**:
 - o **Glucosa**: Es abundante en el LEC.
 - o **Urea**: Difunde libremente por la mayor parte de la membrana celular y posee una **concentración similar en todos los compartimentos**.
 - o **Proteínas intravasculares**: Aumentan la **presión oncótica**.

4. DESPLAZAMIENTOS DEL AGUA ENTRE LEC Y LIC

Este desplazamiento se produce por la **diferencia de concentración de solutos osmóticamente activos** a cada lado de las membranas celulares (*osmolalidad de cada compartimento*). La osmolalidad se debe al **sodio, glucosa y urea** (*examen*).

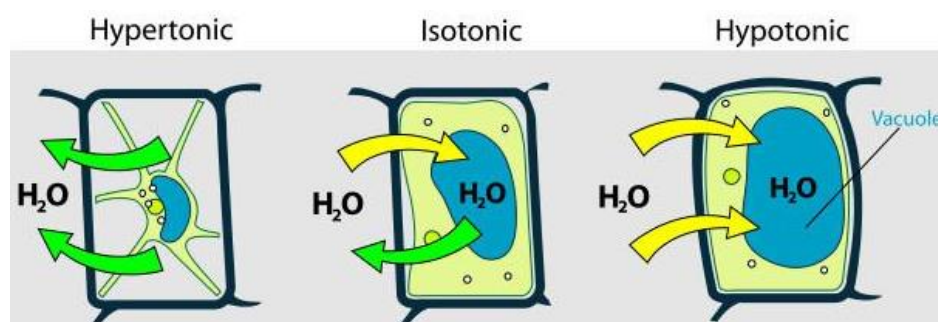
Valores normales de osmolalidad plasmática: 270-290 mosm/Kg

5. DISTRIBUCIÓN DEL AGUA

Se distribuye en 2 compartimentos (*intra y extracelular*). El medio físico que los separa es la **membrana celular** donde está situada la **bomba Na-K** (*introduciendo potasio al LIC y liberando sodio al LEC*). El agua se desplaza en función de la concentración de soluto:

- *Si aumenta el Na en LEC*: El agua del LIC se irá hacia el LEC. Esto lo que va a provocar es una **deshidratación intracelular**.
- *Si disminuye el Na en LEC*: El agua extracelular se desplaza hacia el LIC. Esto provoca un **edema intracelular**.

Nota: Estos desplazamientos son iguales que los que estudiamos en la ósmosis en bachillerato.



6. BALANCE HÍDRICO

El balance hídrico es un estado de equilibrio de un sistema biológico respecto a una sustancia, donde la **ingesta es igual a las pérdidas**. Nuestro cuerpo presenta mecanismos de control muy sensibles que detectan cambios en la tonicidad a partir de 1-2%.

A. INGRESOS

Los ingresos o la ingesta dependen de:

- **Ingestión de líquidos**
- **Agua de alimentos**
- **Agua endógena**



El mecanismo de regulación del ingreso de agua es la **sed**. Esta sed se estimula cuando :

- **↑Osmolalidad**: Esto activa a los **osmorreceptores hipotalámicos**.
- **↓LEC**: La sed se activa cuando hay **hipovolemia**.

B. PÉRDIDAS

El agua se pierde por 2 mecanismos fundamentales:

- **Orina** (+ *importante*) y **heces**
- **Pérdidas insensibles**: A través de la piel y pulmón.



7. REGULACIÓN RENAL

La regulación renal del agua es muy importante. La principal hormona implicada es la **ADH** (*hormona antidiurética*). La ADH se estimula en:

- **↑ Osmolalidad**: La ADH al estimularse retiene agua, haciendo que la sangre se diluya y disminuya la osmolalidad (*actúa como mecanismo compensatorio*).
- **Embarazo**.
- **Náuseas y vómitos**.

8. BALANCE DEL SODIO

Este balance se debe a la bomba Na-K ATPasa ya que expulsa sodio activamente fuera de la célula. El 90% del sodio es **extracelular**. La cantidad de sodio corporal total guarda relación con el **volumen del LEC**:

- **Déficit de sodio**: Genera **hipovolemia** ya que el LIC está más concentrado que el LEC y el agua entra al espacio intracelular para compensar, disminuyendo el agua del LEC.

Fisiopatología – TEMA 21: Alteraciones Del Metabolismo Hidrosalino

- Exceso de sodio: Genera **hipervolemia** ya que el LIC está menos concentrado que el LEC y el agua sale al espacio extracelular para compensar, aumentando el agua del LEC.

A. REABSORCIÓN TUBULAR DE SODIO:

- **Túbulo colector proximal**: 70%.
- **Rama ascendente del asa de Henle**: 30%.
- **Túbulo colector distal**: 5 %. Aquí actúa la **aldosterona**, la cual reabsorbe agua y sodio en situaciones de hipovolemia como mecanismo de compensación.

9. PATOGENIA

Hay 2 tipos de trastornos:

- **Trastornos de osmorregulación**: Se altera la **osmolalidad** por cambios de concentración de agua. Si hay poca agua habrá una hiperosmolalidad o hipernatremia y viceversa.
- **Trastornos regulación volumen**: Provocan hipo-hiper volemia y que tienen que ver con la cantidad de **sodio** en el organismo. Si tenemos un déficit de sodio habrá hipovolemia y viceversa.

OJO: A pesar de la que hipernatremia significa aumento de la concentración de Na, la verdadera causa de hipernatremia no es el exceso de Na, sino el déficit de agua. Al haber poco agua aumenta la concentración de Na (hay menos líquido y más soluto). La hiper e hiponatremia se deben a exceso o déficit de agua, no a aumento o descenso de Na.

10. DESHIDRATACIÓN

Es una **disminución de agua** en los compartimentos celulares. Se clasifica en:

- Deshidratación isotónica.
- Deshidratación hipertónica.
- Deshidratación hipotónica.

A. DESHIDRATACIÓN ISOTÓNICA

Se produce por un **déficit de agua y sodio** a partes iguales, por lo que la **osmolalidad es normal**. Como no hay cambios en la osmolalidad, el agua no se desplaza. Lo único que ocurre es una **reducción del volumen de LEC**.

- **CAUSAS**

- Perdidas intrarrenales
- a) **Diuréticos**



- b) **Diuresis osmótica**: Diabetes descompensada.
- c) **Hipoaldosteronismo**: Al haber poca aldosterona no se reabsorbe agua ni Na.
- d) **Nefropatías pierde sal**: Es una enfermedad renal que elimina excesivamente el agua y el Na.

- Pérdidas extrarrenales

- a) Digestivas: **Vómitos**, **diarreas**...
- b) Cutáneas: **Sudoración** excesiva, quemaduras
- c) Respiratorias: **Fiebre**, taquipnea
- d) Tercer espacio: **Pancreatitis** agua en la que se acumula agua y Na en el abdomen.



○ MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Posee una sintomatología inespecífica que depende de la intensidad de la deshidratación.

- Deshidratación leve: Se produce **cansancio**, **debilidad**, **sed**, **mareos**...
- Deshidratación grave: Se produce **isquemia** de los órganos + **shock hipovolémico**.

○ TRATAMIENTO

- **Reposición oral**: En casos leves se da agua y sal por vía oral.
- Reposición **endovenosa**: Se usa en casos **graves**. Se administra **suero salino 0.9%**.

OJO: Nunca se puede poner un suero con agua solamente ya que si solo se ponemos agua, se genera una hiponatremia por exceso de agua. Esto ocasiona una disminución de la concentración de sodio.

B. DESHIDRATACIÓN HIPERTÓNICA

Se produce por un **déficit de agua** pero no de Na, lo que genera una **osmolalidad alta** (*hipernatremia producida porque hay poco agua y aumenta la concentración relativa de Na*). Al aumenta la concentración de sodio se produce un **desplazamiento de agua desde LIC hasta LEC**.

○ CARACTERÍSTICAS

- **Hipernatremia** (Na >150meq/L).
- ↑ **Osmolalidad plasmática**.
- **Desplazamiento del agua del LIC al LEC**.
- **Deshidratación Intracelular**.

- **CAUSAS**

- Disminución de la ingesta
- a) **Imposibilidad**: Ancianos, minusválidos, lactantes, trastornos mentales, enfermos intubados, dieta absoluta y calor...
- b) **Hipodipsia primaria**: Lesión hipotalámica por tumor, enfermedad granulomatosa, lesión vascular...
- Pérdida de agua libre (*se pierde más agua que sodio*). Puede ocurrir a 2 niveles:
 - a) **Extrarrenales**: Diarreas osmóticas, gastroenteritis víricas, pérdidas insensibles (*calor extremo, fiebre, sudoración profusa: sodio bajo*).
 - b) **Renales**:
 - Diuresis Osmótica: Hiperglucemia.
 - Diabetes insípida: Se produce déficit de ADH o resistencia a la acción de la ADH.

- **MANIFESTACIONES CLINICAS**

La salida de agua del LIC al LEC produce una **deshidratación intracelular**. Esto **disminuye el volumen celular** sobre todo en las neuronas, produciendo **síntomas neurológicos** y más riesgo de **hemorragias** subaracnoideas y cerebrales. Se observa:

- Alteraciones del estado de conciencia (**obnubilación, estupor, coma**)
- **Debilidad**, irritabilidad neuromuscular
- **Convulsiones**
- **Sed** o **poliuria**

- **TRATAMIENTO**

- Dar **agua** por la boca (*sondas si no puede comer*) y por vía **intravenosa**.
- Se puede dar con **azúcar**.

C. DESHIDRATACIÓN HIPOTÓNICA

Se produce por un **déficit de sodio**, pero no de agua. Esto genera una **osmolalidad baja**. Se corrige solamente con agua. Aquí lo que ocurre es:

- Pérdida primaria de sodio.
- Reducción de volumen.

La osmolalidad de LIC es mayor que la osmolalidad del LEC, siendo el paso de agua desde el LEC al LIC, provocando que la célula se hinche y generando **edema celular**.

○ **CAUSAS**

- Pérdidas cutáneas de sodio: Sudoración, **quemaduras**.
- Perdidas digestivas: Vómitos, diarreas, fistulas...
- Perdidas renales: Diuréticos, nefropatías pierde sal...

○ **CLINICA**

- **Edema celular**.
- **Síntomas neurológicos**: Depende de la intensidad del déficit de Na.
 - a) ↓ Sodio: Náuseas, malestar.
 - b) ↓↓ Sodio: Cefaleas, letargo, confusión mental, obnubilación.
 - c) ↓↓↓ Sodio (< 120mOsm/ kg): Estupor, **convulsiones, coma**.

○ **TRATAMIENTO**

Dependerá de la **volemia**:

- **Euvolemia** (*normovolemia*): A estas personas les **sobra agua** (*examen*), por lo que el tratamiento es **restringir la ingesta de agua**.
- **Hipovolemia**: Se le debe dar **suero salino 0,9% hipertónico**.

TEMA 22

DISLIPEMIAS

1. LÍPIDOS

Los lípidos son sustancias orgánicas **insolubles en agua** con capacidad de **disolverse en solventes orgánicos** (*acetonas, alcohol...*).

○ FUNCIONES

- **Estructural**: Forman parte de las membranas y organelas celulares.
- **Reserva energética**: Son la mayor fuente de energía metabólicas.
- **Función reguladora**: Son un componente de las hormonas esteroideas.

○ CLASIFICACIÓN

- Ac. Grasos
- Acilglicéridos
- Coresterol y esteres
- Fosfolípidos

2. LIPOPROTEINAS

Sus funciones son:

- **Empaquetar lípidos insolubles en plasma.**
- **Transportar lípidos** desde el **intestino delgado e hígado** hacia tejidos periféricos y desde estos al hígado nuevamente para su eliminación como **ácidos biliares**.

○ CONSTITUCIÓN

- **Núcleo o Core**: Hay estrés de colesterol y triglicéridos
- **Capa superficial**: Colesterol no esterificado, fosfolípidos y apoproteínas.

○ CLASIFICACIÓN

Se clasifican en función de su densidad:

- **Quilomicrones**: Alto contenido el lípido y fundamentalmente son **triglicéridos**. Esto se forma por la ingesta de grasa que provienen de los **alimentos**.
- **VLDL**: Lipoproteínas de **muy baja densidad**. Contienen una **apoproteína B100**.
- **IDL**: Lipoproteína de **densidad intermedia**

- **LDL**: Lipoproteínas de baja densidad. Se denomina **colesterol malo** ya que son capaces de adentrarse en la **capa media de las arterias** y formar placas de **ateroma** que obstruyen los vasos sanguíneos produciendo infartos e ictus.
- **HDL**: Lipoproteínas de **alta densidad**. Se denominan colesterol **bueno** ya que captan el colesterol de las arterias y facilitan su **incorporación al hígado** para ser degradados.



3. CAUSAS DE HIPERLIPEMIAS

A. HEREDITARIAS

Son casos en los que por muy bien que comas y hagas ejercicio, seguirá estando el colesterol alto porque poseen mutaciones que favorecen esta acumulación de colesterol. Son una minoría.

- Hipercolesterolemia:
 - a) **Hiercolesterolemia familiar**: Herencias co-dominantes. Existe una mutación en el gen del receptor del **LDL**. Aparecen **xantomas y xantelasmas**. Colesterol: 270-500 mg/dL.



- b) **Hipercolesterolemia poligénica**: Causa más frecuentes de la hipercolesterolemia afectando al **5% de la población**.

B. SECUNDARIAS

- Aumento de los quilomicrones: Se debe al **lupus (LES)**.
- Hipercolesterolemia: Aparecen en:
 - **Anorexia nerviosa**
 - **Colestasis**
 - **Glucocorticoides**
 - **Hipotiroidismo**
 - **Síndrome nefrótico**
 - **Fármacos**
- Hipertrigliceridemia: Se debe a:
 - **Obesidad**
 - **Alcohol**
 - **Diabetes**
 - **Insuficiencia Renal crónica**
 - **Estrés**
- Hiperlipemia mixta: Se debe a la ingesta de **glucocorticoides**.
- Descenso de HDL: Se produce en la **desnutrición, obesidad y tabaquismo**.

4. DISLIPEMIAS

Se produce:

- **Hipercolesterolemia**: Genera **ateroesclerosis** (*formación de placas de ateroma ricas en colesterol en los vasos sanguíneos. OJO: No confundir con arterioesclerosis, que es el endurecimiento de los vasos sanguíneos*). Esta aterosclerosis es la responsable de:
 - **Cardiopatías isquémicas coronaria**
 - **ACV**
 - **Arteriopatía** periférica
 - **Isquemia intestinal**
- **Hipertrigliceridemia**: Triglicéridos ≥ 1000 . Es un factor de riesgo coronario.

A. PATOGENIA

El paso de estas partículas a la capa media de las arterias provoca una inflamación generando una **placa de ateroma** que provoca una alteración de la luz (*obstrucción arterial*). Cuanto menos LDL tenemos, menos probable es que tengamos un infarto.

B. CLASIFICACION TERAPÉUTICA BÁSCIA DE LAS DISLIPEMIAS

Hipercolesterolemia:

- **Colesterol total > 200mg/ dL**
- **Triglicéridos (TG) normales** (<200 mg/ dL)

Hipertrigliciremia (hiperTG):

- **Colesterol total < 200mg/ dL**
- **TG >200 mg/ dL**

Hiperlipemia mixta: Se elevan tantos los TG como el colesterol.

- **Colesterol total >200mg/ dL**
- **TG >200 mg/ dL**

C. DIAGNÓSTICO DE DISLIPEMIA

En las personas adultas mayores de 20 se debe hacer **cada 5 años** una analítica donde se haga la **determinación del perfil lipídico** midiendo:

- TG
- Colesterol total
- LDL colesterol
- HDL colesterol

D. FACTORES DE RIESGO DE LA ATEROSCLEROSIS

- Factores de riesgo modificables
 - **Hábitos** (obesidad, tabaco).
 - Con **farmacoterapia**.
- Factores no modificables
 - **Edad**
 - **Sexo masculino**
 - **Genéticos**

E. MANEJO DEL PACIENTE

La dislipemia es un **factor de riesgo vascular**. Le debemos decir al paciente que debe **cambiar su estilo de vida** y le debemos dar tratamiento farmacológico si fuera necesario.

OJO: Se debe realizar una estratificación del riesgo individual de cada persona.

❖ **TRATAMIENTO DEL ESTILO DE VIDA**

- Alimentación: Seguir una dieta mediterránea, con < 300 mg/día de colesterol. Reducir la ingesta de grasas saturadas (*leche entera, yema de huevo, queso...*). Aumentar la ingesta de frutas, verduras y frutos secos.
- Obesidad: Reducir el peso hasta **alcanzar el peso ideal**.
- Ejercicio físico: Hacer **30 minutos diarios** de ejercicio.

❖ **TRATAMIENTO DE COFACTORES**

Se deben tratar las enfermedades añadidas que tenga el paciente. Las más frecuentes son:

- **HTA**: Mejorar el tratamiento antihipertensivo.
- **Diabetes mellitus**: Se debe realizar un **buen control metabólico**.

❖ **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO** (*Examen*)

- **Estatinas**: Inhibidores del HMG-CoA reductasas. Son los mejores fármacos para reducir el LDL. Todos sus nombres acaban con la terminación **-statina**. Ej: *Simvastatina, atorvastatina*.
- Ácidos fibrícos (**fibratos**)
- **Resinas secuestrantes de ácidos biliares** (*colesteramina*)
- **Ezetimibe**.

TEMA 23

EQUILIBRIO ÁCIDO BASE

1. INTRODUCCIÓN

La sangre tiene que mantener una concentración de hidrogeniones en una **franja muy estrecha**, siendo el **pH normal entre 7,35 – 7,45**. Cualquier variación por encima o por debajo de estos valores, por mínima que sea puede ser letal. Por tanto, el organismo tiene mecanismo para evitar las modificaciones del pH.

2. ÁCIDOS DEL ORGANISMO

En el organismo existen 2 grupos principales de ácidos:

- **Ácidos volátiles**: Es el **CO₂**. Se denomina volátil porque es eliminado a través de la espiración por los **pulmones**.
- **Ácidos fijos**: Son distintas sustancias ácidas que se eliminan por el **riñón**.

3. TAMPONES O AMORTIGUADORES FISIOLÓGICOS

El pH del organismo se mantiene constante gracias a la acción de los **amortiguadores fisiológicos, buffers o tampones**. Estos actúan de forma **inmediata** antes de que se pueda eliminar el exceso de ácido a través de los pulmones o los riñones. Existen 2 grupos:

- **Amortiguadores intracelulares**: Son proteínas y el **carbonato cálcico**. Poca importancia.
- **Amortiguadores extracelulares**: Destaca el **bicarbonato**, siendo el amortiguador más importante del organismo a pesar de no poseer mucha potencia.

4. MECANISMOS DE COMPENSACIÓN

Como hemos dicho, los buffers actúan de forma inmediata para neutralizar el exceso de ácido. Sin embargo, muchas veces ellos no son suficientes y entran en acción estos **mecanismos compensatorios**:

- **Compensación pulmonar**: Se pone en marcha ante niveles elevados de CO₂. El 70% del CO₂ **difunde de forma directa** desde el plasma al alveolo ya que es muy soluble. Al aumentar los niveles de CO₂ se estimula al **centro respiratorio** produciendo **hiperventilación**.

Si nosotros queremos eliminar más CO₂ tenemos que **aumentar la respiración**, así que hay que **hiperventilar**. Si por el contrario hipoventilamos el CO₂ se acumulará en la sangre.

- **Compensación renal:** El riñón es muy importante ya que posee 3 funciones para controlar el equilibrio ácido-base:
 - a) **Eliminar ácidos fijos:** Esto lo hace reabsorbiendo bicarbonato a costa de eliminar H^+ (*hidrogenión ácido*) y amonio (*ácido*).
 - b) **Reabsorber bicarbonato.**
 - c) **Regenerar bicarbonato** en casos de necesidad.

5. **VALORES NORMALES**

- **Ph:** 7,35-7,45
- **CO₂:** 35-45.
- **Bicarbonato:** 24-28.

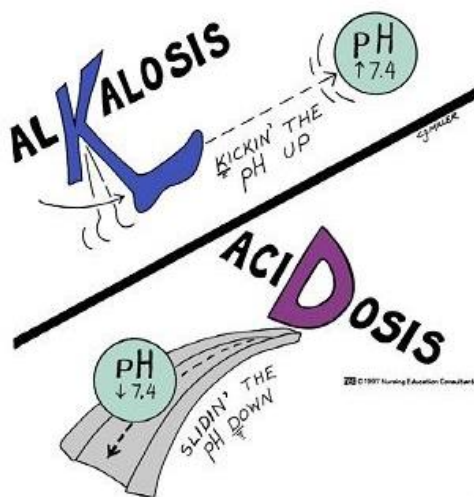
6. **SÍNDROMES** (*Examen*)

- **Acidemia:** Disminución del **pH por debajo de 7,35**. Los mecanismos que producen acidemia se denominan **acidosis**. Existen 2 tipos:
 - a) **Acidemia/Acidosis metabólica:** Se produce un $\text{pH} < 7,35$ por un déficit de bicarbonato (*poca base*).
 - b) **Acidemia/Acidosis respiratoria:** Se produce un $\text{pH} < 7,35$ por un exceso de CO₂ (*exceso de ácido*).

Nota: Aunque el término correcto es acidemia se suele llamar acidosis directamente, pero saber la diferencia por si lo pregunta.

- **Alcalemia:** Disminución del **pH por encima de 7,45**. Los mecanismos que producen acidemia se denominan **alcalosis**. Existen 2 tipos:
 - a) **Alcalemia/Alcalosis metabólica:** Se produce un $\text{pH} > 7,45$ por un exceso de bicarbonato (*exceso de base*).
 - b) **Acidemia/Acidosis respiratoria:** Se produce un $\text{pH} > 7,45$ por un déficit de CO₂ (*poco ácido*).

Pregunta de examen: ¿Un paciente tiene una PCO₂ de 80 en sangre periférica, en una gasometría, qué tipo de alteración de ácido – base tiene? Una **acidosis respiratoria**
(Explicación: Un exceso de CO₂ es un exceso de ácido. Si hay mucho ácido se produce una acidosis. En este caso, como es a costa de un desequilibrio del CO₂ es respiratoria.



7. COMPENSACIONES RESPIRATORIAS/RENALES

Debemos saber que **siempre** que se produzca una alteración de alguno de estos órganos el otro lo va a compensar. En otras palabras, si falla el pulmón la compensación se hará por el riñón y viceversa. Siempre la compensación se hará de acuerdo a esta fórmula:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{CO}_3\text{H}^-]}{[\text{CO}_2]}$$

A continuación, vamos a explicar las compensaciones de los síndromes anteriores:

- Acidosis metabólica: Se produce por una disminución del bicarbonato. Por tanto, su compensación se hará a nivel pulmonar, disminuyendo los niveles de CO₂ (*ácido*) para normalizar el Ph. Para ello deberá **hiperventilar**.

Vemos que si disminuye el numerador debe disminuir también el denominador para hacer que el PH aumente. Por tanto, la compensación de la acidosis metabólica será la opuesta, que es la **alcalosis respiratoria**.

- Acidosis respiratoria: Se compensa con una **alcalosis metabólica** (*al revés que antes*).

- Alcalosis metabólica: Se compensa con una acidosis respiratoria. Hay exceso de bicarbonato, por lo que para compensar debemos aumentar el CO₂ con hipoventilación.
- Alcalosis respiratoria: Se compensa con una alcalosis metabólica (al revés que antes).

8. CAUSAS DE ACIDOSIS METABÓLICA

La acidosis se puede producir por un exceso de H⁺ o por un déficit de bicarbonato:

- Exceso de hidrogeniones: Sus causas son:
 - a) Cetoacidosis diabética: Es una complicación de la diabetes 1 en la que se producen cuerpos cetónicos ácidos.
 - b) Acidosis láctica: En situaciones de hipoxia o shock no llega oxígeno a las células y no se produce la respiración aerobia, sino la fermentación. Esta produce ácido láctico que genera acidosis.
 - c) Insuficiencia renal: Al no poder eliminar H⁺ por la orina porque el riñón está enfermo se produce acidosis en sangre.
 - d) Intentos de suicidio con alcohol de quemar, anticongelantes, ácido salicílico...
- Déficit de bicarbonato: Sus causas son:
 - a) Pérdidas intestinales de bicarbonato: Se producen en diarreas altas. La solución es dar limonada alcalina casera con agua, limón y bicarbonato con sal en diarreas intensas.
 - b) Fallo renal en la regeneración de bicarbonato.

9. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ACIDOSIS METABÓLICA

- Pulmonares: Se produce una hiperventilación de Kussmaul. Produce la compensación en forma de alcalosis respiratoria.
- Neurológica: Confusión, coma.
- Cardiovascular: Se produce un descenso de la contracción cardíaca, arritmias...

- Huesos: Se produce **desmineralización** para generar fosfato cálcico que actúe como buffer.

*OJO: En la acidosis se producirá hiperpotasemia porque el potasio sale de la célula al intercambiarse con $1H^+$. La célula mete H^+ para reducir la acidosis pero libera K^+ y produce hiperpotasemia.**

10. CAUSAS DE ALCALOSIS METABÓLICA

Las principales causas son por **déficit de ácidos** debido a:

- **Vómitos.**
- **Sonda nasogástrica.**
- **Eliminación renal excesiva de H^+ por diuréticos.**

11. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ALCALOSIS METABÓLICA

- **Hipoventilación**: Es el mecanismo de compensación. Sin embargo, es una hipoventilación incompleta ya que el organismo no tolera una hipoventilación muy duradera porque se produce **hipoxia**.
- **Hipopotasemia**: La misma explicación que en la acidosis pero al revés. *

12. ACIDOSIS RESPIRATORIA

Es un descenso del Ph causado por un exceso de CO_2 . Sus principales **causas** son:

- **EPOC**: Se queda el aire en los pulmones y no elimina CO_2 .
- **Depresores del centro respiratorio**: Benzodiacepina, opiáceos...

Los síntomas son:

- **Somnolencia.**
- **Confusión.**
- **Cefalea.**

13. ALCALOSIS RESPIRATORIA

Trastorno caracterizado por un pH elevado y una pCO_2 disminuida. Se produce por **hiperventilación** debida a:

- **Ataque de ansiedad.**
- **Histeria.**

- **Ataques de llanto.**
- Asma
- Ejercicio muy intenso.

Para tratar a estos pacientes le ponemos una **bolsa de plástico en la cabeza**, de modo que libere el CO₂ en el interior de la bolsa y al inspirar dentro de esa bolsa introduzca el CO₂ de nuevo en su organismo. Hay que tener cuidado porque si lo dejamos así mucho tiempo se puede desmayar por falta de oxígeno.

TEMA 24

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA PERIFÉRICA “SHOCK”

1. SHOCK

Es una **urgencia médica** ya que su duración de vida es relativamente corto. Se precisa de reconocimiento precoz y abordaje inmediato.

El shock es una **alteración severa de la circulación sanguínea** a nivel **periférico**, donde se produce una **hipoxia** (*déficit de oxígeno*) y por lo tanto, una disminución también del aporte de todo los **elementos que necesita la célula para vivir**. Además también se producirá un **déficit de productos de eliminación**.

2. FLUJO SANGUÍNEO

La circulación sanguínea se basa en 4 pilares

- **Volumen circulatorio**: Si no hay sangre es imposible que llegue sangre al resto del organismo.
- **Tono vascular**: Se necesita que haya contracción de los vasos sanguíneos para que la sangre se distribuya por todo el organismo. Este tono vascular genera una resistencia denominada **Postcarga**. Hay mucho sistemas que actúan sobre este tono muscular como **Noradrelanina**, **adrenalina**, **SRAA**, **ADH**...
- **Vasos sanguíneos**: Deben estar **advacentes**.
- **Funcionamiento cardiaco**: El corazón bombea unos 5 L de sangre por minuto. Esta cantidad de sangre junto con los otros tres puntos previos que hemos hablado, son fundamentales para el flujo sanguíneo.

3. CLASIFICACION Y TIPOS DE SHOCK

A. SHOCK HIPOVOLÉMICO

Se debe a una **disminución del volumen circulante**. Las causas más frecuentes son:

- **Hemorragia aguda grave**
- **Deshidratación**: Se puede producir por pérdidas gastrointestinales, urinarias, cutáneas en el quemado...

- **Tercer espacio:** Es el paso de un fluido orgánico a un sitio normalmente no debe estar. *Ej: Paso de líquido al peritoneo formando ascitis.*

Todo esto provoca una **disminución del gasto cardiaco** produciendo una **hipoperfusión a nivel periférico.**

B. SHOCK DISTRIBUTIVO

Se produce por una **disminución del tono vascular,** causando una **vasodilatación generalizada.** Las causas más frecuentes son:

- **Sepsis**
- **Anafilaxia**
- Endocrinológico: Insuficiencia suprarrenal, coma mixedematosa.
- Uso de tóxicos.

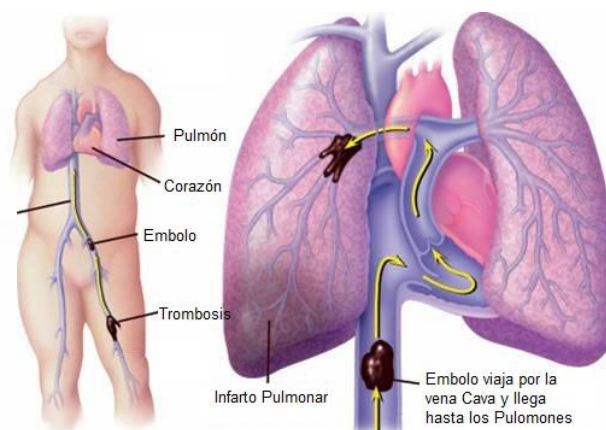
Este tipo de shock es la **falta de adecuación entre continente y contenido** por fallo del tono vascular. Esto produce una vasodilatación periférica, llevando a un **estancamiento de la sangre** y esto genera una hipoperfusión.

C. SHOCK OBSTRUCTIVO EXTRACARDIACO

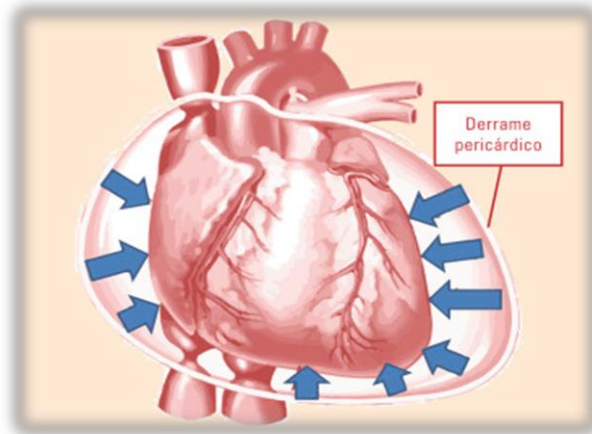
Se debe a una **obstrucción de los vasos sanguíneos adyacentes.** Las causas más frecuentes son:

- **Tromboembolismo pulmonar:** Es un coágulo que se encuentra en las **arterias pulmonares** provocando una alteración de la circulación sanguínea.

Normalmente este trombo ocurre en las **extremidades inferiores** y viaja por las venas a través de la circulación sanguínea llegando a la circulación sanguínea pulmonar. Este embolo llega a unas arterias pulmonares, y si este embolo es suficientemente grande lo que provocará es una interrupción de la circulación sanguínea, produciendo la **muerte.**



- **Neumotórax**: Es el paso de aire hacia la **cavidad pleural**. Esto produce el **desplazamiento del corazón**, obstruyendo la circulación cardiaca.
- **Taponamiento cardiaco**: El pericardio es una bolsa cerrada que cuando se llena de sangre impide que el corazón se extienda y se llene de sangre. Esto lo que se denomina **Taponamiento Pericárdico**.

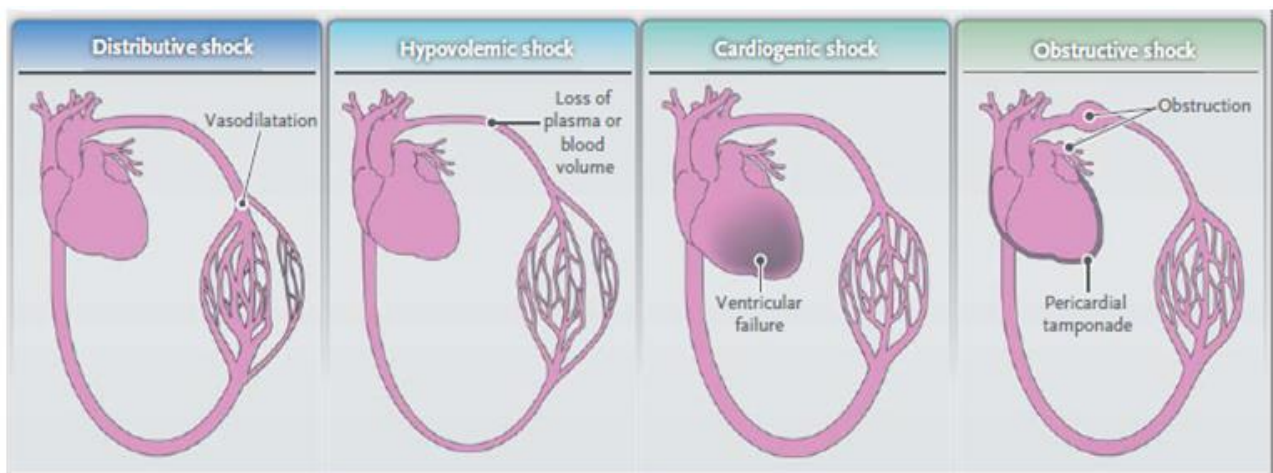


Todos estos mecanismos producen obstrucción de un vaso sanguíneo haciendo que no pase sangre a su través. Esto lo que provoca es una **acumulación retrógrada** de la sangre impidiendo que no salga la sangre y generando una **hipoperfusión periférica**.

D. SHOCK CARDIAGÉNICO

Se produce por una **alteración del corazón**. Las causas más frecuentes son:

- **Miocardiopatía**: El corazón **no se contrae correctamente**. Ejemplo: IAM (infarto agudo de miocardio).
- **Arritmias**: Puede existir **bradicardia** (late poco y bombea poca sangre) y **taquicardia** (late muy rápido y no tiene tiempo de llenarse). Si el corazón late menos, menos sangre expulsa. Por el contrario, en la taquicardia hay un nivel el cual si se sobre pasa, el corazón no le da tiempo suficiente de llenarse.



4. MECANISMOS COMPENSATORIOS (Examen)

Reacciones hemodinámicas:

- **Reacción simpático-adrenal**: Intentan **aumentar el tono vascular** a través de la **noradrenalina**. Esta:
 - Es un **estimulante alfa y beta adrenérgico**.
 - **Aumenta la contractibilidad y frecuencia cardíaca**
 - **Vasoconstricción** arterial y venosa.
 - **Aumento de resistencia periférica**
- **Activación del SRAA**: Se encarga de aumentar la **aldosterona** y la **hormona antidiurética ADH**, las cuales retienen **agua y sodio** con el objetivo de **aumentar la volemia**.

5. MECANISMOS COMPENSATORIOS A NIVEL SISTÉMICO

- **Hiperventilación** para aumentar la **extracción del oxígeno** a nivel tisular.
- **Taquicardia** compensatoria.
- **Translocación bacteriana**.
- **Insuficiencia hepática aguda**.
- **Oliguria-anuria** (*IR aguda*).
- **Hipoglucemia**.
- **↑ Ácido láctico**.
- **Agitación, coma...**

6. ESTADIOS EVOLUTIVOS

En fases avanzadas se produce una **vasodilatación periférica** que conlleva la muerte. Hay:

- Poco oxígeno y mucho **lactato** producido por la anaerobiosis.
- ↑ Síntesis de **óxido nítrico**: Provoca una **vasodilatación**.
- ↓ **ADH**: Falla el mecanismo de compensación.

7. CLINICA

- **Hipotensión** arterial: No hay suficiente volumen sanguíneo.
- **Frialdad** distal y **sudoración** cutánea debido a la vasoconstricción periférica.
- **Oliguria** debido a la insuficiencia renal del enfermo

- Acidosis metabólica
- Taquicardia

8. ABORDAJE TERAPÉUTICO

El objetivo del tratamiento es restablecer la perfusión periférica y tratar la enfermedad causante del shock. Para ello debemos:

- Motorizar las constantes vitales.
- Medidas generales: Son las iniciales. Sirven para aliviar los síntomas y evitar el empeoramiento. Son:
 - a) Fluidoterapia endovenosa
 - b) Oxigenoterapia
 - c) Bicarbonato
 - d) Corregir alteraciones hidroelectrolíticas
 - e) Drogas vasoactivas (*dopamina, noradrenalina, adrenalina, dobutamina, aleudrina...*)
- Medidas específicas: Tratar la causa del shock. *Ejemplo: Si es un tromboembolismo pulmonar pues eliminarlo.*

TEMA 25

MALNUTRICIÓN

1. CONCEPTO

La **malnutrición** es un problema de **déficit de nutrientes**, **exceso** de estos o **defecto de algún nutriente específico**, como, por ejemplo, alguna vitamina. Por tanto, la malnutrición puede ser por **defecto** o por **exceso**. Para evitar esto debemos tener una **dieta equilibrada**.

A. CLASIFICACIÓN DE LA MALNUTRICIÓN.

- **Marasmo.**
- **Kwashiorkor.**
- **Malnutrición por estrés.**
- **Sarcopenia.**
- **Caquexia:** Cuando un paciente tiene una enfermedad grave gastan mucha energía de forma **aguda** y pierden mucho peso, presentando caquexia.



2. DESNUTRICIÓN

Es la situación que se produce ante cualquiera de las siguientes situaciones:

- **Déficit de ingestión** de nutrientes.
- **Aumento de la demanda** de nutrientes.
- **Exceso de pérdidas** de nutrientes.

A. GASTO CALÓRICO

El gasto calórico de nuestro organismo es la cantidad de energía que gastamos en un día. Se divide en:

- **Gasto calórico basal:** Es la energía que gastamos en respirar, pensar... Aumenta cuanto mayor sea el **peso y la talla** de la persona. Sin embargo, **disminuye con la edad**. Además, es **mayor en hombres**.
- **Gasto calórico por actividad física**
- **Crecimiento, embarazo y lactancia**
- **Enfermedad:** Durante una enfermedad grave se gasta mucha energía.

Como vemos, el gasto calórico se puede ver muy incrementado al realizar ejercicio física, padecer una enfermedad grave o estar en periodo de crecimiento, lactancia, embarazo. Por lo tanto el gasto energético dependerá de:

- Gasto energético basal
- Factor actividad
- Factor enfermedad: Las enfermedades producen **estrés** que liberan citoquinas que aumentan mucho el gasto de energía.

NOTA: Un individuo sano necesita unas 25-30 Kcal/peso/día.



B. GRUPO DE RIESGO DE DESNUTRICIÓN

- Personas del **tercer mundo**.
- Personas **pobres** que viven en países ricos.
- **Lactantes, ancianos, embarazadas...**
- **Alcohólicos, drogadictos, marginados.**

C. FACTORES DE RIESGO DE DESNUTRICIÓN

- Pertenecer a un grupo de riesgo (*nombrados anteriormente*).
- Pérdida de peso reciente **> 10% del peso habitual** sin hacer dieta.
- **Hipoalimentación.**
- Situación **hipercatabólica**.
- **Fármacos** que interfieren con el apetito.

NOTA: La desnutrición no solo ocurre en el tercer mundo, sino en nuestro medio también, sobre todo en hospitales.

3. CAUSAS DE LA DESNUTRICIÓN

- **Disminución de las ingestas:** Ayuno voluntario o involuntario, factores socio-económicos...
- **Aumento de pérdidas:** Náuseas, vómitos, alteración intestinal, malabsorción...
- **Aumento de requerimientos:** Tanto fisiopatológicos (*embarazo*) como patológicos (*sepsis, IR...*).

4. CONSECUENCIAS DE LA DESNUTRICIÓN

Cuando padecemos desnutrición perdemos masa corporal, destruyéndose muchas proteínas. Cuando adelgazamos no solo perdemos grasa, sino que se pierde también músculo. Sin embargo, si hacemos ejercicios con pesa perdemos menos masa muscular.

5. MARASMO

Es el resultado de una ingestión deficiente y crónica de energía. El organismo no detecta glucemia y no libera insulina. Por ello, se activa el glucagón que destruye la grasa. Por tanto, en el marasmo hay mayor pérdida de tejido adiposo que de músculo. El marasmo se caracteriza por:

- Gran pérdida de peso.
- Irritabilidad.
- Gran pérdida de grasa.
- Atrofia muscular menos marcada que en el Kwashiorkor ya que tienden al ahorro proteico.
- Hipotiroidismo: El organismo transforma la T4 (hormona activa) en T3 inactiva para evitar un mayor gasto de energía. Es un mecanismo de ahorro.
- Pelo normal.
- No tienen edemas

NOTA: En nuestro medio la principal causa de marasmo es la anorexia nerviosa.



6. KWASHIORKOR

Es un **déficit proteico**. Son niños que cuando nacen son amamantados indefinidamente hasta que aparece el segundo niño. El primero entonces pasa a comer cereales y **deja de comer proteínas**.

Al ingerir hidratos de carbono, se estimula la **insulina**. Esta insulina junto al cortisol **degrada el músculo** y las estructuras proteicas para conseguir aminoácidos vitales para la supervivencia. Por tanto, hay una degradación excesiva de las proteínas del organismo. Por lo tanto, un niño de este tipo tendrá:

- **Gran atrofia muscular.**
- **Hipoalbuminemias** por hipoproteinemia.
- **Edemas:** Destaca la **ascitis** en el peritoneo.
- **Disminución del sistema inmune** porque no hay proteínas para sintetizar proteínas.

OJO: El marasmo ahorra proteínas y el Kwashiorkor las destruye.

7. MALNUTRICIÓN DE ESTRÉS

Los individuos que están en el **hospital** tienen una dieta **hipoproteica** y gran **estrés**. Al comer poco y gastar mucho, tenemos un **Kwashiorkor like** o **malnutrición aguda de estrés**.

Se produce este cuadro **mixto** porque el paciente tiene un gran catabolismo que destruye muchas proteínas (*cuadro similar al Kwashiorkor*) y a su vez no ingiere comida (*similar al marasmo*). Estos pacientes tienen:

- **Atrofia muscular.**
- **Hipoproteinemia:** Se debe a que el organismo destruye proteínas para generar **reactantes de fase aguda** (*moléculas necesarias en la reacción de fase aguda*).

Además, las proteínas se destruyen y activan la **neoglucogénesis** (*producción de glucosa a partir de aa*) y esto produce un exceso de **eliminación de nitrógeno en orina** (*signo que podemos medir para saber si hay neoglucogénesis*).

- **Hipoalbuminemia.**
- **Edema:** Esto enmascara la pérdida de peso. Por ello, pasa desapercibida la desnutrición.

8. RESUMEN

Marasmo: Pierden peso, albúmina normal e inmunidad conservada.

Kwashiorkor: Pierden poco peso, baja la albúmina y la inmunidad está alterada.

9. SARCOPENIA (Examen)

Es la **pérdida de masa y de función muscular** que se produce con el envejecimiento.

OJO: A diferencia de la caquexia, es un proceso crónico no agudo. Puede ser:

- Sarcopenia primaria: No se debe a enfermedad.
- Sarcopenia secundaria: Se debe a una enfermedad.

A. CAMBIOS DEL ENVEJECIMIENTO

En el envejecimiento se produce una serie de **cambios** que se pueden considerar fisiológicos y que producen la **sarcopenia primaria**:

- **Pérdida de motoneuronas**: Produce dificultad de movimiento.
- **Pérdida de hormonas**: Disminuye la testosterona, estrógenos, GH, IGF1, vitamina D...
- **Menor actividad física**: Produce pérdida de masa muscular.
- **Pérdida de apetito**: Balance de calorías y proteínas negativo.

B. SARCOPENIA SECUNDARIA

La enfermedad produce estas 3 situaciones que generan la sarcopenia secundaria:

- **Anorexia-ayuno**
- **Aumento de citocinas proinflamatorias**
- **Hipermetabolismo**

C. MEDICIÓN DE LA PÉRDIDA DE LA FUERZA Y DE LA FUNCIÓN MUSCULAR

La fuerza se mide con un **dinamómetro**. Otras pruebas frecuentes son:

- Hacerlo levantarse varias veces en un minuto.
- Hacerlo caminar y sentarse y medir el tiempo que tarda.

La función muscular y la masa muscular son factores **pronósticos** de mortalidad. Los pacientes que pierden mucha fuerza, no se levantan... mueren más que los que no tienen tanta pérdida de musculo y función. *Examen: las personas con menos masa muscular y menos función muscular mueren antes.*

10. **DISCAPACIDAD POR SARCOPENIA**

Cuando el paciente tiene muchas limitaciones musculares empieza la **discapacidad** y la **dependencia**. Al haber una limitación de la movilidad y aumenta el riesgo de:

- Tener **úlceras** de presión.
- Aumento del riesgo de **caídas, fracturas**...

Los ancianos con sarcopenia se vuelven muy **dependientes**. En muchas ocasiones los pacientes no son atendidos por sus familias y son **institucionalizados**.

A. **FRAGILIDAD Y VULNERABILIDAD**

Los pacientes con sarcopenia se vuelven **vulnerable** ante cualquier enfermedad, es **muy frágil**. Cualquier lesión les supone un gran deterioro físico que hace que no vuelva a recuperar su función basal previa.

OJO: Controlar bien las enfermedades y fomentar el ejercicio físico en los ancianos hace que se evite la sarcopenia, reduciendo la mortalidad.

11. **DÉFICIT VITAMÍNICOS**

Es un tipo de malnutrición. Destacó estos 2 déficits:

- **Déficit de vitamina B3 o niacina**: Genera la **pelagra o collar de Cassal**. Se produce como una mancha en las partes expuestas al sol.



- **Déficit de vitamina C**: Genera **escorbuto**.

12. OBESIDAD

Es la pandemia del siglo XXI, sobre todo en EEUU. Se debe a un exceso de nutrientes. Suele deberse a un mal hábito familiar y al gran consumo de comida basura. La obesidad limita mucho la calidad de vida.

A. CONSECUENCIAS DE LAS OBESIDAD

- HTA
- Aumento del colesterol
- Diabetes
- Esteatosis hepática: Es el hígado graso. Será la segunda causa de cirrosis cuando se cure la hepatitis C con los nuevos fármacos.
- Problemas respiratorios: Apnea del sueño
- Baja autoestima, bajo rendimiento escolar, discriminación...
- Problemas ortopédicos: Problemas de rodillas y cadera.



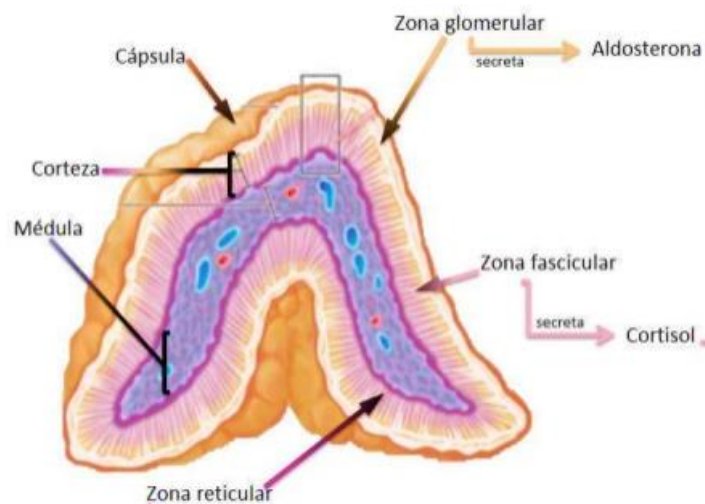
TEMA 26

FISIOPATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

1. INTRODUCCIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

Las glándulas suprarrenales son 2 glándulas situadas encima de los riñones. Está formada por:

- Médula: Produce catecolaminas. Es un tejido cromafín.
- Corteza: Posee 3 capas. Todas ellas producen hormonas diferentes, pero que derivan de la misma sustancia, el colesterol. Las 3 capas son:
 - a) Zona glomerular: Produce aldosterona.
 - b) Zona fascicular: Produce cortisol y glucocorticoides.
 - c) Zona reticular: Produce andrógenos.



2. GLUCOCORTICOIDES

Protegen de la hiper respuesta del organismo al estrés. Favorecen las siguientes acciones:

- Estimulan la gluconeogénesis.
- Mantienen el nivel de glucosa.
- Aumenta la reabsorción de sodio y agua: Puede producir HTA.
- Mantienen el volumen sanguíneo.

3. CATECOLAMINAS

Su función es **activar** la respuesta del organismo ante el estrés. Sus acciones son:

- **Movilizar** la glucosa y ácidos grasos para obtener energía.
- **Preparar** a los órganos ante el estrés.

4. CORTISOL

El cortisol prepara para afrontar el estrés. Por tanto, su objetivo es **aumentar el nivel de energía** disponible para que el organismo haga frente al estrés. Para ello tiene 2 acciones:

- **Catabólica:** Genera **lipolisis** en tejido adiposo. Los ácidos grasos liberados se usan como fuente de energía.
- **Anabólica:** Genera **gluconeogénesis** y **lipogénesis**, generando esta última una **obesidad troncular** (*exceso de grasa abdominal, barriga cervecera*).

OJO: Genera lipolisis en tejido adiposo y lipogénesis en abdomen.

A. EFFECTOS PERJUDICIALES

El cortisol tiene ventajas e inconvenientes. La ventaja es que nos ayuda a afrontar el estrés y sus desventajas son (*examen*):

- Genera **hiperglucemia** porque aumenta la gluconeogénesis. Es una hormona **contrainsular** (*inhibe a la insulina*).
- **Reabsorbe agua, sodio:** Genera **HTA** + **hipopotasemia/hipokalemia** (*disminuye la absorción de potasio*).
- **Aumenta la lipogénesis:** Produce **sobrepeso u obesidad**, sobre todo **troncular** (*obesidad tipo androide*).

B. SÍNTOMAS Y SIGNOS POR EXCESO Y DEFECTO DE CORTISOL

- **Exceso de cortisol:** Va a producir:
 - a) **Hiperglucemia.**
 - b) **HTA + hipopotasemia.**
 - c) **Obesidad troncular.**
- **Déficit de cortisol:** Va a producir:
 - a) **Hipoglucemia.**
 - b) **Hipotensión.**
 - c) **Hiperpotasemia.**
 - d) **Pérdida de peso.**



5. ALDOSTERONA

Es controlada por el eje RAA. Su función es:

- Aumentar la reabsorción tubular de sodio y agua.
- Aumenta la eliminación de potasio. Esto lo que produce un nivel bajo de potasio.

A. SINTOMAS POR EXCESO Y DEFECTO DE ALDOSTERONA

- Exceso de aldosterona: Va a producir:
 - a) HTA.
 - b) Hipopotasemia.
- Déficit de aldosterona: Va a producir:
 - a) Hipotensión.
 - b) Hiperpotasemia.

6. EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS.SUPRARRENAL (HHS)

En el hipotálamo se produce CRH. Este estimula la síntesis de ACTH en la hipófisis. La ACTH viaja a las suprarrenales y hace que produzcan cortisol y androstendiona (andrógenos) principalmente. *OJO: La aldosterona no es estimulada por la ACTH, sino por el eje RAA.*

A. ALTERACIONES DEL EJE HHS

El fallo se puede producir a 3 niveles y puede ser por exceso o por defecto:

- Glándula suprarrenal: Se produce una insuficiencia suprarrenal primaria (si es por defecto) o un exceso primario (aumento de la producción de hormonas suprarrenales)
- Hipófisis: Se genera insuficiencia suprarrenal secundaria (si hay defecto de ACTH) o exceso hipofisiario (si hay mucha ACTH).
- Hipotálamo: Se genera insuficiencia suprarrenal terciaria (si hay defecto de CRH) o exceso hipotalámico (si hay mucha CRH).

7. ENFERMEDADES POR PRODUCCION SUPRARRENAL ALTERADA

- Enfermedades por alta producción hormonal suprarrenal:
 - a) Cushing (exceso de glucocorticoides).

- b) **Síndrome de Con** (*hiperaldosterismo*)
- c) **Feocromocitoma**: Tumor que produce un exceso de **catecolaminas**.
- *Enfermedades por alta producción hormonal suprarrenal*: Síndrome de **Addison**.

8. **SÍNDROME DE CUSHING** (*Examen*)

Es la expresión clínica de los efectos metabólicos de un **hipercortisolismo** persistente e inapropiado, es decir, se produce un **aumento de cortisol**.

A. **CAUSAS**

- *Exógenas*: Ingesta de pastillas de **corticoides**. Se usan en muchas enfermedades, como asma, enfermedades autoinmunes, enfermedades inflamatorias...
- *Endógenas*: Puede ser:
 - a) **Primario** (*independiente de la ACTH*): Se produce por un **fallo en la propia glándula suprarrenal** que libera muchos corticoides. Puede producir por un **adenoma** o por una **hiperplasia** de la glándula suprarrenal.
 - b) **Secundario** (*dependiente de ACTH*): El fallo ocurre en la **hipófisis**. Esta libera un exceso de ACTH que produce una hiperactivación de la glándula suprarrenal. Se produce por **tumores hipofisiarios hiperproductores de ACTH**.

RESUMEN:

- *Cushing exógeno*: Pastillas de corticoides.
- *Cushing endógeno primaria*: **Adenoma suprarrenal** o hiperplasia suprarrenal (**síndrome de Cushing**).
- *Cushing endógeno secundario*: **Adenoma hipofisiario** (**enfermedad de Cushing**). *OJO: Es la causa más frecuente de Cushing.*

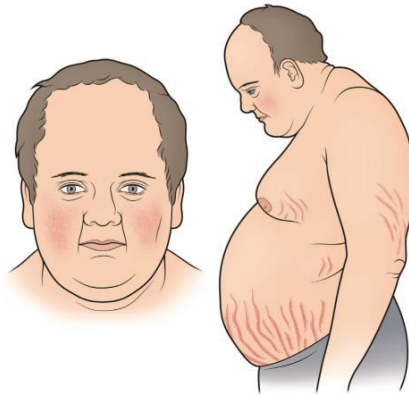
B. **DIAGNÓSTICO**

Debemos valorar el feed-back para saber qué tipo de Cushing tenemos:

- **ACTH alta**: Es una **enfermedad secundaria** ya que hay exceso de ACTH producido por un fallo hipofisario.
- **ACTH Baja**: Es una enfermedad **primaria**. Al haber algo en la glándula suprarrenal que la está haciendo producir un exceso de hormonas, la ACTH se encuentra baja para evitar seguir estimulándola y que genera aun más hormonas.

C. SÍNTOMAS (*Examen*)

- **Obesidad** (85%)
- **Facies de luna llena** (75%): Cara redonda y regordeta.
- **Giba de búfalo**: Están petudos por un cúmulo de grasa detrás del cuello.
- **Abdomen en batracio**
- **Estrías rojas vinosas**.



- **Osteoporosis y atrofia muscular**.
- **Edemas**.
- **HTA**: Por absorción de agua y sodio.
- **Fragilidad capilar**: Tienen hematomas con facilidad.
- **Aumento del acné y vello corporal en mujeres**: Por aumento de andrógenos.

OJO: Se debe sospechar de Cushing ante un obeso, con hiperglucemia, edema...

9. HIPERALDOSTERONISMO

A. CAUSAS

- *Hiperaldosteronismo primario*: **Adenomas suprarrenales o síndrome de Conn** (1ª Causa) e **hiperplasia** suprarrenal.
- *Hiperaldosteronismo secundario*: Se produce por enfermedades que causen **hipertensión y edemas**. Ejemplo: Cirrosis hepática.

B. SINTOMAS

- **HTA**
- **Hipokalemia/ hipopotasemia**: Bajo nivel de potasio.
- **Alcalosis metabólica**: se libera mucho H⁺.

10. FEOCROMOCITOMA

Es un tumor suprarrenal productor de catecolaminas. Es muy rara. Genera:

- HTA paroxística (*se eleva mucho, a 400*).
- Taquicardia.
- Temblor.
- Sudoración.

Diagnóstico: Se realiza midiendo las catecolaminas en sangre y orina.

11. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Es un déficit de cortisol. Sus causas son:

- Insuficiencia suprarrenal primaria: Fallo en la glándula suprarrenal (*Addison*).
- Insuficiencia suprarrenal secundaria: Es un fallo en la hipófisis que produce poca ACTH, por lo que no se estimula la secreción hormonal en la suprarrenal.
- Insuficiencia suprarrenal terciaria: Es por un fallo hipotalámico (*déficit de CRH*).

12. ENFERMEDAD DE ADDISON (*Examen*)

Sus causas son:

- Enfermedad autoinmune: Se producen anticuerpos frente a la glándula suprarrenal (*causa + importante de insuficiencia suprarrenal primaria*).
- Tuberculosis: Segunda causa de enfermedad de Addison.

OJO: Toda persona con enfermedad de Addison debe aumentar la dosis de corticoides que está tomando para paliar su déficit, debe aumentar la dosis de corticoides si se pone malo o lo van a operar, porque su cuerpo no es capaz de responder por si solo al estrés.

A. SÍNTOMAS

- Sodio bajo y potasio alto
- Deshidratación
- Hipovolemia
- Hipotension arterial
- Hipoglucemia
- Fatiga y debilidad

- **Pérdida de peso**

B. DIAGNÓSTICO

- **Insuficiencia suprarrenal primaria**: En la analítica encontramos:
 - a) **Cortisol bajo.**
 - b) **Sodio bajo** (*hiponatremia*).
 - c) **ACTH alta por feed back positivo**: Al no producirse hormonas en la suprarrenal, esta manda una señal a la hipófisis para que **libere mucha ACTH** y la estimule.

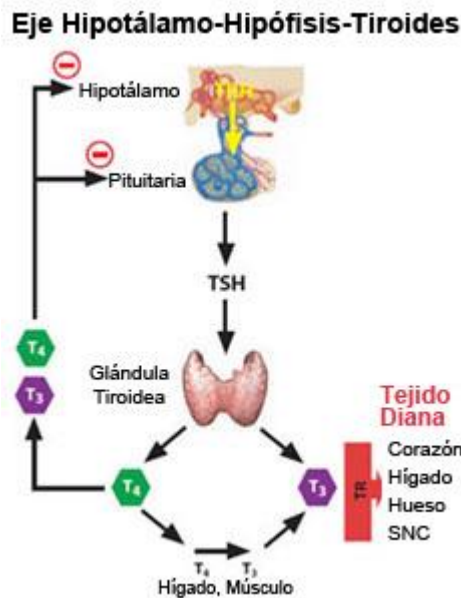
Los niveles altos de ACTH producen **hiperpigmentación**. El motivo es que la ACTH es una prima hermana de la melanina, por tanto, cuando aumenta la ACTH las personas se ponen **morenas**. Un signo característico es la hiperpigmentación de las encías, que se conocen como **Ribete de Barton**.

TEMA 27

ALTERACIONES TIROIDEAS

1. EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-TIROIDES

El hipotálamo estimula produce **TRH**. Esta estimula al tiroides a sintetizar **TSH**, la cual estimula a las glándulas tiroideas para que sintetizen **T4** (Tiroxina). Posteriormente esta T4 se convierte según las necesidades metabólicas en **T3** (forma más activa). *OJO: En la formación de hormonas tiroideas es fundamental el yodo.*



2. HORMONAS TIROIDEAS

El 90% de la hormona que produce el tiroides es **T4**. Esta T4 va a seguir 2 vías:

- **Transformarse a T3**: La hormona **T3** es la hormona **activa**.
- **Transformarse a T3 reversa**: La T3 reversa es una hormona T3 **inactiva**. Esta transformación se realiza cuando el organismo quiere **ahorrar energía**, ya que al pasar de una hormona activa a una inactiva se produce ahorro energético. *Ejemplo: Personas encamadas, enfermedades graves...*

3. EFFECTOS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

- Aumenta la producción de **energía** y de **consumo de oxígeno**.
- Tienen una acción **termogénica** (aumenta la producción de calor).
- Aumento del **metabolismo**.
- Aumento del **consumo de grasa**.
- Favorece la **síntesis de proteínas**.

- **Aumenta el gasto cardiaco** (*el tiroides aumenta el frecuencia cardiaca*)
- Aumenta la **ventilación pulmonar**.
- Aumento de la **capacidad cognitiva y la velocidad de los reflejos**.
- Aumenta la **sudoración**.
- **Temblor**.
- Estimula la secreción de jugos gástricos y enzimas digestivas



NOTA: Las hormonas tiroideas actúan de forma similar a las catecolaminas.

4. **BOCIO**

Es el **aumento del tamaño del tiroides**. Hay 3 circunstancias que lo producen:

- **Tiroiditis**: Es una inflamación del tiroides. Es **poco frecuente**.
- **Neoplasias**: Pueden ser **adenomas** (*tumor benigno*) o **carcinomas** (*tumor maligno*).
- **Respuesta a la hiperestimulación**: El tiroides es estimulado por sustancias que hace que aumente de tamaño. Estas sustancias son la **TSH** (*aumenta ante déficit de yodo*) e **inmunoglobulinas estimulantes del tiroides** (*anticuerpos TSI*). Estos anticuerpos se producen en la **enfermedad de Graves-Basedow**.

5. **HIPERTIROIDISMO**

El hipertiroidismo es un funcionamiento excesivo del tiroides. Es más frecuente en **mujeres**. Debemos diferenciar:

- **Hipertiroidismo**: Es el aumento de la síntesis de hormonas tiroideas o el aumento de su secreción. **No posee síntomas**.
- **Tirotoxicosis**: Es un aumento de las hormonas tiroideas **con síntomas**.

A. **CAUSAS**

- **Enfermedad de Graves-Basedow**: Se produce una estimulación del tiroides por **anticuerpos**. Es una estimulación **difusa**, que **afecta a toda la glándula**.

- **Adenoma tóxico tiroideo**: Produce hormonas tiroideas por su cuenta. Esto provoca que **no se estimula la TSH**, frenando el resto de la producción del tiroides (*feedback negativo*).
- **Bocio multinodular tóxico**: Es un tiroides que posee muchos adenomas.

B. DIAGNÓSTICO

Para diagnosticarlo se usa la **analítica**, la ecografía y la **gammagrafía**. Esta prueba consiste en inyectar un **isotopo radioactivo** que capta todo el yodo que tenemos. Cuanto más rojo esté el tiroides, significa que hay **más actividad** del tiroides lo que provoca una **inhibición de la TSH** y una disminución de la actividad tiroidea.

C. SINTOMAS

- **Palpitaciones**
- **Taquicardia**
- **Pérdida de peso**
- **Midriasis** y **exoftalmo** (*ojos como platos*)



Possible pregunta de examen: ¿Cuál no es una causa tiroidea de hipertiroidismo?

- *Adenoma.*
- *Carcinoma.*
- *Tiroiditis.*
- **Quiste tiroideo.**

6. HIPOTIROIDISMO

Es la disminución de la síntesis de hormonas tiroideas. Son más frecuentes en **mujeres**.

A. CAUSAS

- Enfermedades **autoinmunes**: **Tiroiditis de Hashimoto**. Se producen anticuerpos que **destruyen el tiroides**.
- **Extirpación del tiroides**.

B. SÍNTOMAS

- **Baja concentración y cansancio.**
- **Edemas y lengua engrosada.**
- **Subida de peso.**
- **Bradycardia.**



TEMAS 28 Y 29

ALTERACIONES DEL SISTEMA PIRAMIDAL Y EXTRAPIRAMIDAL

1. CASO CLÍNICO

Mujer de 63 años que hace una semana tiene pérdida de fuerza en las piernas y en los brazos. Se ven signos inflamatorios y elevación de los leucocitos en la analítica. En la exploración física destaca una extensión de los dedos de los pies. Tiene una cierta rigidez en los brazos y pérdida de fuerza.

Esta persona tiene una **tetraparesia** (*se afectan brazos y piernas*) y debemos suponer que tiene que ser una lesión **cervical** (*lesiones cervicales producen tetraparesia y las lumbares y dorsales paraparesia*). Para saber si es piramidal o extrapiramidal, debemos saber cuales son los síntomas piramidales (*hiperreflexia, hipertonia, Babinski, no atrofia muscular*).

En las piernas vemos que hay hiperreflexia. Por lo tanto, debemos saber que la lesión está en la primera neurona. Esta persona mantiene el reflejo, lo que quiere decir que tienen **clonus** (*grado máximo de hiperreflexia*).

Se le hizo una resonancia de la columna, junto al análisis, vemos que posee una infección en la columna. En esta resonancia, vemos posee una lesión C5-C6 están destruidas y el disco no se ve. Diagnóstico: Espondilodiscitis.

2. CAUSAS DE SINDROME PIRAMIDAL

- **Espondilodiscitis.**
- **Congénitas:** Sufrimiento fetal al nacer (*falta de oxígeno*), displegia espástica.
- **Lesiones cerebrales.**
- **Ictus Isquémico** (*examen*): El ictus es un déficit neurológico de **inicio brusco** y causa **vascular**. Hay 2 tipos:
 - a) **Ictus isquémicos** (80%): Se puede producir por un émbolo procedente del corazón (*ictus embólico*) o por una obstrucción por placa de ateroma en el propio cerebro (*ictus trombótico*). En ambos casos no hay riego sanguíneo porque un vaso se obstruyó.
 - b) **Ictus hemorrágico:** Los vasos sanguíneos se rompen y producen una hemorragia cerebral.

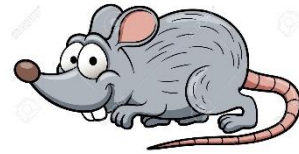
3. ALTERACIÓN DEL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL

Produce trastornos en la elaboración del movimiento. La causa más importante es la enfermedad de parkinson.

A. PARKINSON (*Examen*)

Se produce por una destrucción de las neuronas de la sustancia negra. Esto genera un déficit de dopamina. Se caracterizan por los 3 síntomas siguientes:

- Rigidez
- Acinesia (*Movimientos lentos*).
- Temblores.



Tratamiento: Dopamina

Regla nemotécnica: RAT

TEMA 30

TRASTORNO DE LA CONCIENCIA: COMA

1. CONCIENCIA

Definición: Es la capacidad de conocimiento de uno mismo y del entorno. Se acompaña de experiencia sensoriales, emociones, recuerdos e ideas.

2. CLASIFICACIÓN DE AFECTACION DE LA CONCIENCIA

Existe diferentes grados de afectación de la conciencia, y son los siguientes:

- **Obnubilación:** Reducción leve en el estado de alerta, con respuesta enlentecidas a estímulos, aumento en el número de horas de sueño o somnolencia entre ellas. Responde a estímulos **verbales**.
- **Estupor:** Condición de sueño profundo de la que solo se despierta con **estímulos vigorosos** o repetidos. Sólo responde ante estímulos **dolorosos**.
- **Coma:** Alteración máxima de la conciencia con **ausencia de respuesta** a estímulos externos por lesión de la corteza cerebral, tronco del encéfalo o ambos. No reacciona ni con estímulos intensos.

3. ALTERACIONES DEL CONTENIDO DE LA CONCIENCIA

Hay que diferenciar alteraciones del **nivel de conciencia** con las alteraciones del **contenido** de la misma. La alteración del nivel de conciencia es una alteración **cuantitativa**, mientras que las del contenido es una alteración **qualitativa**. Las alteraciones del contenido son:

- **Confusión:** **Desorientación** con respuesta adecuada a órdenes sencillas, pero no complejas, **pérdida de coherencia** en el pensamiento, lenguaje y acción con frecuentes ilusiones-alucinaciones. Pérdida de atención. En el adulto es una alteración del contenido de la conciencia que **puede estar asociado a otro problema más grave**.
- **Delirio:** Estado **confusional** con **hiperactividad simpática** (*taquicardia, sudoración, midriasis, HTA, temblor*).

4. RECUERDO ANATÓMICO

La conciencia está controlada por distintos lugares anatómicos:

- **Troncoencéfalo:** En todos sus niveles: *Mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo*.

- **Corteza cerebral**
- **Formación reticular**: Son neuronas y conexiones a lo largo del tronco encéfalo, desde el bulbo raquídeo hasta el tálamo.

Tiene especial interés la **formación reticular ascendente**, la cual controla la función del **mantenimiento del estado de alerta**. Proyecta las conexiones desde el **tálamo** y cerebro medio hasta la **corteza cerebral**.

5. **ETIOPATOGENIA DEL COMA**

El coma puede estar causado, de forma general, por:

- **Alteraciones del conjunto de la corteza cerebral**: Procesos metabólicos o tóxicos que afectan a la corteza.
- **Lesiones directas o indirectas** de la Formación reticular ascendente (**FRA**) en el tálamo, cerebro medio o protuberancia.
- **Ambos mecanismos**

De forma más específica, vemos que las causas son:

✓ **Lesiones focales a nivele infra o supratentoriales**

- ACV Hemorrágico (**ictus hemorrágico**)
- **ACV isquémico** extenso
- Hematoma intracraneal
- **Tumores**
- **Abscesos cerebrales.**
- Hidrocefalia

✓ **Lesiones difusas**

- **Meningitis** (*Proceso infeccioso*)
- **Encefalitis** (*Proceso infeccioso*)
- **Estatus epiléptico**: Movimientos no voluntarios, tiene una crisis si está así durante mucho tiempo.
- **Encefalopatía hipertensiva**
- **Lesiones secundarias a aumento de la presión intracraneal** (PIC) : Todo lo que aumente la presión IC, la sangre busca una salida y altera la conciencia

✓ **Encefalopatías metabólicas**: Cualquier desequilibrio hormonal puede disminuir el nivel de conciencia:

- **Hipoglucemia**
 - **Cetoacidosis** diabética
 - Coma hiperosmolar
 - **Uremia**
 - **Encefalopatía hepática**
 - Hipo/hipernatremia
 - Hipo/hipercalcemia
 - Mixedema
- ✓ *Carenciales (Examen):* Encefalopatía de **Wernicke** (*típica de déficit de B1 por ingesta masiva de alcohol. Es propio de alcohólicos*).
- ✓ *Encefalopatías hipóxicas*
- **Parada Cardiorrespiratorio**
 - **Insuficiencia cardíaca** congestiva (en ocasiones)
 - **Insuficiencia respiratoria** crónica
 - Anemia severa (shock hipovolémico)
- ✓ *Encefalopatías Tóxicas*
- **Metales pesados**
 - **Monóxido de carbono**
 - Fármacos
 - **Alcohol**
 - Bacteriemia

Conclusión: Cualquier problema endocrino, tóxico, hipóxico, neurológico, infeccioso... puede alterar el nivel de conciencia, sobre todo en personas mayores. Los ancianos incluso por una pequeña infección de orina se desorientan y deliran.

6. **DIAGNÓSTICO DE TRASTORNOS DE LA CONCIENCIA**

Las personas con alteraciones del nivel de la conciencia suelen tener **signos neurológicos focales** (*no tiene movimiento en un lado del cuerpo, le cuesta hablar...*). Para poder diagnosticarlo, además de observar los síntomas y signos del paciente, debemos hacer un **TAC (scaner)**.

7. **ESCALA DE COMA DE GLASGOW**

Como hemos dicho valoramos el estado de conciencia en 3 grados (*coma, estupor, obnubilación*). Para valorar el estado de conciencia usamos la **escala de Glasgow**. Esta mide:

- **Respuesta motriz**
- **Apertura ocular**
- **Respuesta verbal**

La máxima puntuación posibles es **15** y la mínima es **3**. Cuanto **más pequeña** es su puntuación la alteración de la conciencia es **mucho más grave**.