

**ACUERDO de COMISIÓN TÉCNICA
de SALUD LABORAL
(PARITARIAS 2024)**

**Guías de Criterios Diagnósticos para la evaluación
de casos y ponderación de encuadre de Licencia
en los términos del Artículo 114 A 2.8. Según
patologías consignadas en el LISTADO DE PATOLOGÍAS
CRÓNICAS del Acuerdo Paritario / 2008-2024**

**Información para Juntas Médicas Especializadas
del Servicio de Administración de Licencias Médicas
y realización de Juntas Médicas
de la Dirección General de Cultura y Educación
de la Provincia de Buenos Aires**

**DIRECCIÓN GENERAL
DE CULTURA Y EDUCACIÓN**



**GOBIERNO DE LA PROVINCIA DE
BUENOS AIRES**

INDICE

Introducción.....	4
Generalidades.....	5
Agranulocitosis Crónica, Gammapatía monoclonal, Policitemia Vera.....	6
Anemias Crónicas: Hemolíticas, Aplásicas, Genéticas, no ferropénicas Discrasias sanguíneas severas	7
Anorexia.....	13
Aplasias Medulares Crónicas.....	16
Artritis Reumatoidea.....	19
Asma Moderado o Severo Recurrente (que no obedece a tratamiento preventivo)	20
Celiaquía.....	25
Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn.....	27
Deficiencias de factores de la Coagulación (VIII yIX).....	30
Demencias ó déficit de esfera cognitiva irreversible.....	32
Demencias Orgánicas.....	32
Dependientes de traqueotomías, Gastrostomías, Colostomías u otras ostomías de forma intermitente o permanente.....	41
Diabetes Tipo 1 y 2.....	48
Endometriosis.....	52
Enfermedades crónicas oftalmológicas.....	56
Enfermedades Oncológicas (Tumores malignos en período de resolución quirúrgica y/o en tratamiento Quimio-Radio-Hormonoterapia)	56
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)	64
Esclerosis Múltiple, Esclerodermia generalizada, Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)	66
Hepatitis B, C y Hepatitis NO clasificadas que evolucionan a la cronicidad con insuficiencia hepática. Insuficiencia pancreática	70

Insuficiencia Cardíaca Crónica, Dependientes de oxigenoterapia intermitente.....	73
Insuficiencia Hepática Crónica.....	80
Insuficiencia Renal Crónica.....	82
Insuficiencia Respiratoria Crónica.....	85
Lupus Eritematoso Sistémico.....	89
Obesidad.....	91
Sarcoidosis.....	92
Síndrome de Inmunosupresión adquirido.....	95
Tejidos y Órgano-trasplantados.....	99
Trastornos Extrapiramidales no medicamentosos y del movimiento (Parkinson, Corea de Huntington, etc.)	121
Tratamiento secuelas de Accidente Cerebro Vascular.....	131

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación y la confección de las Guías de Criterios Diagnósticos para la evaluación de casos relacionados con enfermedades comprendidas en el LISTADO DE PATOLOGÍAS CRÓNICAS del acuerdo paritario 2008 y 2024; es el resultado de la tarea conjunta y el consenso de los profesionales médicos de la Dirección General de Cultura y Educación y de Dirección de Salud Ocupacional dependiente de la Secretaría de Empleo Público de la Provincia de Buenos Aires.

Fue realizado con el objeto de proveer de la información médica específica para la unificación de criterios diagnósticos para ser aplicados en las evaluaciones a agentes, en Juntas Médicas Especializadas del Servicio Médico Oficial de la Dirección General de Cultura y Educación, en todo el ámbito de la provincia de Buenos Aires. Como así también, para información de los propios agentes y sus médicos de cabecera para que en oportunidad de la mencionada evaluación, aseguren aportar todos los antecedentes médicos y elementos de diagnóstico relacionados con las patologías que los afectan. Propendiendo a la eficiencia y la equidad en la tarea médica que nos incumbe, en beneficio de los trabajadores y del sistema educativo en su conjunto.

GENERALIDADES

El ACUERDO PARITARIO sobre “Licencias por enfermedades Crónicas” del 04/10/2024 (Artículo 114 A 2.8.) establece que el beneficio es únicamente para los agentes que padecen alguna de las patologías específicamente consignadas en el LISTADO DE PATOLOGÍAS CRÓNICAS. Cuya investigación para la actualización científica y el consenso para la unificación de criterios diagnósticos, son motivo del presente trabajo.

Se trata de patologías que por su particular evolución podrían ocasionar en los agentes alternancias entre, períodos de acalmia (situación en que los agentes tendrían suficiente capacidad laborativa para desarrollar normalmente las tareas) con períodos de recaídas o reagudizaciones de la patología de base, ocasionándoles impedimento temporario para prestar normalmente las tareas asignadas u otras acordes con su estado de salud psicofísica; circunstancia que será ponderada mediante evaluación en Junta Médica Especializada, para el aconseje de una licencia por enfermedad en el marco del beneficio acordado.

Una vez recuperada la capacidad laborativa, el agente deberá ser reintegrado a sus tareas habituales. Para el caso de merma o disminución de la capacidad laborativa en forma Parcial que le impida el normal desarrollo de sus tareas del cargo de base, pero que a su vez le confiera una capacidad laborativa residual suficiente para realizar tareas acordes con su estado de salud; a sus efectos, se deberá evaluar el alta con cambio de funciones o servicios provisorios según marco reglamentario.

El beneficio acordado se otorgará en tanto no corresponda la jubilación por incapacidad considerando el término de la licencia al momento del cese efectivo. Es decir, para el caso que un agente alcance el mínimo establecido de 66,66% de invalidez (según Baremo Nacional de Incapacidades Decreto 478/98); la Junta Médica deberá promover (previo informe médico no vinculante a esos efectos) la intervención de la Dirección de Medicina Ocupacional de la Provincia de Buenos Aires para la evaluación y cuantificación del grado de invalidez con fines previsionales.

En virtud de lo expuesto, es oportuno mencionar que el mero diagnóstico de algunas de las patologías consignadas en el Acuerdo, no constituye criterio suficiente para extender una licencia en los términos del artículo 114 A.2.8. Para ello el agente deberá estar cursando períodos de evolución aguda, de reagudización ó exacerbación de la patología de base que le impidan realizar cualquier tipo de tareas por un período determinado.

Los docentes suplentes, gozarán de la licencia en los términos mencionados up supra, “siempre y cuando el término del otorgamiento no exceda los términos de la designación y acrediten haber sido designados en la suplencia con anterioridad al diagnóstico de su patología”. Para ello deberá presentar ante la junta médica, certificación con la fecha de toma de posesión en el cargo extendido por la autoridad oficial. Ello, sin perjuicio de lo que posteriormente determine la autoridad de aplicación.

1. Agranulocitosis Crónica, Gammapatía monoclonal, Policitemia Vera

1- DEFINICIÓN:

También conocida como granulocitopenia o neutropenia, es la disminución crónica de granulocitos de la sangre, condición anormal de la sangre que puede predisponer al cuerpo humano a contraer infecciones. Agranulocitosis es una condición que resulta de una deficiencia en la médula ósea de una persona para producir una cantidad suficiente de glóbulos blancos, o destrucción incrementada de los glóbulos blancos. En consecuencia, el recuento es bajo.

Causas de la agranulocitosis a ser tenidas en cuenta:

- Genética: agranulocitosis genética infantil, neutropenia familiar.
- Congénita: alinfocitosis, disglobulinemia, alinfoplasia tímica.
- Adquirida: mielotisis por neoplasia de médula ósea

2- FACTORES DE RIESGO:

- Tratamiento de quimioterapia para cáncer.
- Medicamentos.
- Infección.
- Exposición a algunas toxinas químicas o radiación.
- Enfermedades autoinmunes.
- Esplenomegalia.
- Deficiencia de vitamina B-12 o folato
- Leucemia o síndromes mielodisplásicos.
- Anemia aplásica u otras enfermedades de la médula ósea.
- Antecedentes familiares de algunas enfermedades genéticas.

3- CLÍNICA

- Aparición repentina de fiebre, escalofríos, ictericia , debilidad o dolor de garganta.
- Neumonía.
- Úlceras bucales.
- Encías sangrantes.

4- INFECCIONES, INCLUYENDO MICÓTICAS

Diagnóstico:

- Hemograma con recuento de glóbulos blancos. Se considera moderada con neutrófilos de 500- 1000/mm³ y grave con un recuento menor a 500/mm³.
- Análisis de orina u otros fluidos en busca de agentes infecciosos si la persona tiene fiebre.
- Examen de médula ósea (biopsia y aspiración).
- Se pueden necesitar pruebas genéticas en algunas personas.
- Se puede necesitar examinar los anticuerpos al antineutrófilos en personas con enfermedades autoinmunitarias.

Valores normales del hemograma:

Valores normales	Hombres	Mujeres
Eritrocitos	4,5-5,6 mill./ μ l	4,2-5,4 mill./ μ l
Reticulocitos	3-18/1.000 eritrocitos	3-18/1.000 eritrocitos
Leucocitos	4.000-11.000/ μ l	4.000-11.000/ μ l
Trombocitos	150.000-400.000/ μ l	150.000-400.000/ μ l
Hemoglobina	14-18g/dl	12-16g/dl
Hematocrito	42-52%	37-47%

Agranulocitosis crónica: La confirmación será por laboratorio cuando el recuento de granulocitos sanguíneos esté por debajo y sostenido de los parámetros normales.

Gammapatía Monoclonal: Su confirmación será por medio del laboratorio sanguíneo, con confirmación de la proteína M.

Policitemia Vera: Su confirmación será según los Criterios Diagnósticos WHO 2008 (2 criterios mayores + 1 criterio menor ó 1 criterio mayor + 2 menores)

2. Anemias Crónicas: Hemolíticas, Aplásicas, Genéticas, no ferropénicas. Discrasias sanguíneas severas.

1- CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA

Se trata de un tipo de clasificación en la que podremos dividir a las anemias en función de los factores que han desencadenado su producción y su carácter de cronicidad.

- **PÉRDIDA O HEMORRAGIA:** Se trata de pérdidas crónicas en los casos de Hemofilias (VER Deficiencias de los Factores de la Coagulación VIII y IX)
- **MALA PRODUCCIÓN DE LOS HEMATÍES:** Anemia aplásica (VER Aplasias Medulares Crónicas)
- **DESTRUCCIÓN O HEMÓLISIS (genéticas/congénitas): Defectos de la membrana del hematíe:**
 - Esferocitosis hereditaria o enfermedad de Minkowski-Chauffard
 - Eliptocitosis hereditaria
 - Estomatocitosis hereditaria
 - Xerocitosis

Enzimopatías o trastornos del metabolismo del hematíe:

- Trastorno de la vía hexosa-monofosfato
- Deficiencia de la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa
- Trastornos de la vía glucolítica o de Embden-Meyerhof

Defectos de la Hemoglobina:

Defecto de la síntesis de globina o TALASEMIAS:

Beta talasemias:

- Talasemia mayor (anemias de Cooley) o talasemia homocigota
- Talasemia menor o rasgo talasémico (heterocigotos simples) Alfa talasemias

Defectos estructurales de la hemoglobina o hemoglobinopatías:

- Hemoglobinopatía S, anemia de células falciformes o drepanocitosis

■ **ANEMIAS HEMOLÍTICAS (destrucción o hemólisis)**

Se denomina hemólisis a la destrucción de hematíes. Si la destrucción de hematíes es superior a la velocidad de regeneración medular, sobreviene la anemia.

1- CLASIFICACIÓN:

Según que la causa de la anemia hemolítica corresponda a un defecto propio del hematíe o a una acción externa al mismo, las anemias se clasifican en anemias hemolíticas de causa intracorpúscular o extracorpúscular.

Las hemólisis hereditarias son intracorpúsculares y las adquiridas extracorpúsculares, excepto la hemoglobinuria paroxística nocturna.

En virtud del lugar donde ocurre fundamentalmente la hemólisis, denominándose entonces hemólisis intravascular a aquella donde la destrucción de hematíes ocurre fundamentalmente en el aparato circulatorio y hemólisis extravascular a la que tiene lugar predominantemente en el bazo.

2- ETIOPATOGENIA:

Como consecuencia de la destrucción de hematíes, se produce un incremento de LDH sérica y de bilirrubina indirecta en el suero. A causa del componente hemolítico

intravascular, la liberación de hemoglobina desde el interior del hematíe produce disminución de una proteína sérica denominada haptoglobina, que es la proteína a la que se une la hemoglobina liberada, produciéndose una disminución de la haptoglobina libre. El pigmento hemo de la hemoglobina puede unirse también a otra proteína transportadora denominada hemopexina. Si la hemólisis intravascular es grave, se produce un agotamiento de la haptoglobina libre, con lo que queda hemoglobina suelta en el plasma, que al llegar al glomérulo renal, puede filtrarse en el mismo y aparecer en la orina. Lo que no se encuentra en la orina es la bilirrubina indirecta, ya que esta no puede filtrarse en el riñón. Como compensación a la destrucción de hematíes, se produce una respuesta medular, que se traduce en un incremento de la cantidad de reticulocitos y policromatófilos en sangre periférica.

■ ANEMIAS HEMOLÍTICAS CONGÉNITAS

Se reconocen tres tipos:

- Defectos de membrana del hematíe.
- Enzimopatías o trastornos del metabolismo del hematíe.
- Defectos de la hemoglobina.

1- DEFECTOS DE LA MEMBRANA DEL HEMATÍE:

- ***Esferocitosis hereditaria o enfermedad de Minkowski-Chauffard:***

Es la anemia hemolítica congénita más frecuente.

Etiopatogenia: se trata de un trastorno en las proteínas de membrana (ankirina en el 50% de los pacientes, banda 3 en el 25% y espectrina en el 25% restante) que ocasiona un anclaje defectuoso de los fosfolípidos. Al no encontrarse bien anclada la bicapa lipídica, se pierden fosfolípidos de membrana por lo que los hematíes adquieren una forma esférica y se produce un aumento de la permeabilidad de la membrana al sodio y al agua. Esto ocasiona una hinchazón del hematíe adquiriendo este una forma de hematíe hiperesférico. Estos esferocitos son células que carecen de capacidad de adaptación a la microcirculación, con lo que, al llegar a los sinusoides esplénicos, no pueden atravesarlos, quedando atrapados en dicha microcirculación y sufriendo una destrucción.

Clínica: cursa con manifestaciones variables, desde las personas asintomáticas hasta personas con grave anemia hemolítica congénita. Suele haber ictericia y esplenomegalia asociada a la anemia. En situaciones especiales se puede producir un agravamiento de la hemólisis (crisis hemolíticas), generalmente desencadenadas por procesos infecciosos que producen una estimulación del sistema mononuclear fagocítico. Los pacientes con procesos hemolíticos crónicos pueden tener también un agravamiento de la anemia como consecuencia de lo que se denominan crisis aplásicas, producidas por infección por el parvovirus B-19, y también lo que se denomina crisis crisis megaloblástica, que consiste en una sobreutilización de ácido fólico como consecuencia de la hiperplasia medular. Otras complicaciones de la esferocitosis hereditaria son la colelitiasis, mielopatía espinal

similar a la esclerosis múltiple, miocardiopatía y úlceras maleolares.

Diagnóstico: además de las características generales de las anemias hemolíticas (elevación de LDH sérica y bilirrubina indirecta, incremento de reticulocitos y policromatófilos en sangre periférica), en esta anemia se objetivan esferocitos. Los esferocitos no son patognomónicos de esta enfermedad, ya que también pueden objetivarse en las anemias inmuno-hemolíticas. Sí es característico de esta enfermedad que los esferocitos presenten un aumento de la CHCM, ya que la pérdida de membrana del hematíe ocasiona una disminución de la superficie del mismo, y dado que no existe trastorno en la formación de la hemoglobina, la concentración de hemoglobina de cada hematíe se encuentra incrementada.

El VCM del hematíe es normal o disminuido (microesferocitos). Una prueba característica de esta enfermedad es la denominada prueba de hemólisis osmótica, que consiste en colocar los hematíes del paciente en un medio hipoosmolar, y observan cómo se produce la hemólisis por la alteración de la permeabilidad de la membrana del hematíe.

- ***Eliptocitosis hereditaria:***

Trastorno autosómico dominante, más frecuente como rasgo que la esferocitosis hereditaria en algunas zonas del mundo, pero que habitualmente no produce manifestaciones clínicas. Consiste en un defecto de la espectrina, que ocasiona una forma elíptica anormal del hematíe, pero no se acompaña de fragilidad osmótica.

- ***Estomatocitosis hereditaria:***

Es un trastorno parecido a la esferocitosis hereditaria, pero mucho más raro, en el que existe también un trastorno en la espectrina y en la permeabilidad en la membrana, con lo que los hematíes se destruyen también en el bazo.

- ***Xerocitosis:***

Consiste en una forma de hemólisis en donde existe una deshidratación del hematíe como consecuencia de la pérdida de potasio y agua. La hemólisis suele ocurrir como consecuencia de traumatismos repetidos.

2- ENZIMOPATÍAS O TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL HEMATÍE:

- ***Trastorno de la vía hexosa-monofosfato:***

Deficiencia de la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa: es la causa más frecuente de anemia hemolítica enzimopática y se transmite mediante herencia ligada al cromosoma x.

Etiopatogenia: la utilidad fundamental del ciclo de las hexosas-monofosfato es la generación de NADPH, cuya finalidad es reducir el glutatión, que a su vez evita la oxidación de los grupos sulfhidrilos produce metahemoglobina. La oxidación de los grupos sulfhidrilos produce metahemoglobina, que precipita en el interior del hematíe ocasionando los denominados curpos de Heinz, que ocasiona hemólisis intravascular y extravascular por lesión de la membrana del hematíe.

Clínica: al igual que la esferocitosis hereditaria, su clínica es muy variable, desde casos asintomáticos o con hemólisis compensada hasta procesos hemolíticos neonatales graves.

En situaciones especiales, se puede producir un incremento de la hemólisis (crisis hemolítica), que generalmente son secundarias a infecciones.

Otros factores productores de crisis hemolíticas son las situaciones de acidosis, la fiebre, el favismo (ingestión o inhalación del polen de habas, guisantes o alcachofas) o fármacos antipalúdicos, nitrofurantoína, ácido naldíxico, sulfamidas, analgésicos o vitamina K.

Diagnóstico: aparte de todas las alteraciones generales de los procesos hemolíticos, debe realizarse una dosificación enzimática en el hematíe, objetivándose carencia de la enzima. Dicha dosificación no debe realizarse en sangre muy rica en reticulocitos (durante las crisis hemolíticas) ya que los reticulocitos son hematíe que presentan mayor cantidad de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

- **Trastornos de la vía glucolítica o de Embden-Meyerhof:** la deficiencia de piruvato-quinasa constituye la causa más frecuente de trastornos enzimáticos de la vía glucolítica (90% de los casos de hemólisis de dicho grupo). Es un trastorno que se transmite de forma autosómica recesiva.

3- DEFECTOS DE LA HEMOGLOBINA:

La hemoglobina normal está constituida por cuatro cadenas globina y cuatro núcleos de hemo. En el hematíe adulto, el 97% de la hemoglobina está constituida por la denominada hemoglobina A, formada por dos cadenas alfa y dos cadenas beta, un 2% está formada por la hemoglobina A2 y un 1% de hemoglobina fetal F.

Existen dos tipos de trastornos de la hemoglobina:

- Defecto de síntesis de cadenas de globina (talasemias).
- Formación anómala de cadenas de globina (hemoglobinopatías propiamente dichas).

Defecto de la síntesis de globina o talasemias:

La disminución de síntesis de cadena beta (beta talasemias) es más frecuente en el área mediterránea, Oriente próximo y África, mientras que la disminución de síntesis de cadenas alfa (alfa talasemias) es más frecuente en Asia.

En las talasemias, el defecto hemolítico es provocado por el exceso de cadena de globina que se sintetiza normalmente, que al no poder unirse a la cadena de globinas que se sintetiza defectuosamente, precipita en el interior del hematíe, ocasionando lesión del mismo y hemolisis, además de eritropoyesis ineficaz.

La herencia es autosómica recesiva.

Beta talasemias: según la gravedad clínica y la forma genética, se reconocen dos tipos de beta talasemia:

- **Talasemia mayor (anemias de Cooley) o talasemia homocigota:** la gran disminución de síntesis de cadena beta ocasiona un descenso importante de síntesis de hemoglobina A1, con un consiguiente aumento de la formación de hemoglobina A2 y hemoglobina F. La grave anemia ocasiona un incremento de eritropoyetina, que a su vez da lugar a un enorme hiperplasia de médula ósea, originando malformaciones óseas en el niño, tales como pseudoquistes en manos y pies y deformidad de cráneo, como cráneo " en cepillo", alteración de la neumatización de los senos y mala colocación dentaria. A su vez, la disminución de cadena beta ocasiona un aumento de hemoglobina fetal, que presenta una mayor afinidad por el oxígeno, con lo que existe una cesión de defectuosa de oxígeno hacia los tejidos y, por tanto, hipoxia tisular crónica, que incrementa la formación de eritropoyetina, y esto a su vez produce una mayor hiperplasia medular y un aumento de absorción de hierro, con la consiguiente hemosiderosis secundaria.

Además de la anemia hemolítica, los pacientes presentan organomegalias por hematopoyesis extramedular (hepatoesplenomegalia). Como consecuencia de la hemosiderosis secundaria, se producen anomalías en el funcionamiento del hígado, glándulas endócrinas y, sobre todo, del corazón, causante fundamentalmente del mal pronóstico de la enfermedad y la mortalidad de los niños.

El diagnóstico debe sospecharse en un paciente con hemólisis congénita grave, microcitosis e hipocromía. Se confirma mediante electroforesis de hemoglobina, que objetiva descenso de hemoglobina A1 e incremento de hemoglobina A2 y hemoglobina F.

Otro detalle a tener en cuenta es que las alteraciones clínicas de las beta talasemias no aparecen en el recién nacido, sino hasta los 6-8 meses de vida. Es entonces cuando la hemoglobina F debe ser suplida por la hemoglobina A1, del adulto, pero el déficit de cadenas beta impide su sustitución.

- **Talasemia menor o rasgo talasémico (heterocigotos simples):** estas personas no presentan prácticamente anemia ni sintomatología, y corresponden a la variante clínica más frecuente. Debe sospecharse un rasgo talasémico en un paciente que presenta microcitosis importante con un número normal o ligeramente incrementado de hematíes (los índices corpusculares, sobre todo el VCM, son el mejor método de cribado en estos pacientes). Un rasgo diferencial con la ferropenia es que, en estos casos, la CHCM es normal, a diferencia de la ferropenia, en donde está disminuida. También se detecta un aumento ligero de hemoglobina A2.

Alfa talasemias: son formas clínicas mucho más raras en nuestro medio. Su gravedad clínica también es variable, al igual que las beta talasemias, variando desde formas congénitas graves hasta rasgos asintomáticos. La disminución de síntesis de cadena alfa en formas graves produce una formación de tetrámeros de cadena gamma (hemoglobina Bart) y tetrámeros de cadena beta (hemoglobina H). En el rasgo alfa, a diferencia de rasgo beta, no hay incremento de Hb A2 ni Hb F.

4- DEFECTOS ESTRUCTURALES DE LA HEMOGLOBINA O HEMOGLOBINOPATÍAS:

• **Hemoglobinopatía S, anemia de células falciformes o drepanocitosis:** consiste en una sustitución en la cadena beta de ácido glutámico en la posición 6 por una molécula de valina. La gravedad clínica es variable, desde formas asintomáticas (rasgo falciforme) hasta formas homocigotas graves. Cuando la hemoglobina S pierde oxígeno, o bien el hematíe se deseca, se ocasiona una polimerización de la hemoglobina y una precipitación en el interior del hematíe, adoptando él mismo una morfología de hoz (célula falciforme). Estos hematíes colapsan la microcirculación sanguínea, ocasionando las denominadas crisis vasooclusivas, que producen isquemia de órganos múltiples, y en situaciones prolongadas, infartos. Además, la alteración de la deformabilidad del hematíe ocasiona la destrucción del mismo y, por tanto, su hemólisis intravascular. Los infartos subclínicos suelen ser más frecuentes, fundamentalmente en la médula renal, ya que por ser un medio hipertónico, se produce extracción de agua del hematíe e infartos e la papila. Estos microinfartos medulares renales se reconocen mediante la aparición de isostenuria. Otros órganos en los que con frecuencia aparecen infartos son huesos, cerebro, pulmón, riñón, piel (úlceras maleolares) y el propio bazo, que como consecuencia de los infartos a repetición, va perdiendo su función, ocasionándose un hipoesplenismo, también denominado "autoesplenectomía", que favorece las infecciones por gérmenes encapsulados.

DIAGNÓSTICO:

Se basa en una anemia hemolítica acompañada de crisis dolorosas vasooclusivas, y se demuestra por la electroforesis de hemoglobina.

3. Anorexia:

La anorexia es un trastorno de alimentación que hace que las personas pesen menos de lo que se considera saludable para su edad y estatura, generalmente por una pérdida excesiva de peso.

Las personas con este trastorno pueden tener un miedo intenso a aumentar de peso, incluso cuando están con peso insuficiente. Es posible que hagan dietas o ejercicio en forma excesiva o que utilicen otros métodos para bajar de peso.

CAUSAS

No se conocen las causas exactas de la anorexia. Muchos factores probablemente estén involucrados. Los genes y las hormonas pueden jugar un papel. Las actitudes sociales que promueven tipos de cuerpos muy delgados también pueden contribuir.

Los factores de riesgo para la anorexia incluyen:

Estar más preocupado o prestarle más atención al peso y la figura del cuerpo.

Tener un trastorno de ansiedad en la niñez.

Tener una imagen negativa de sí mismo.

Tener problemas alimentarios durante la lactancia o la primera infancia.

Tener ciertas ideas culturales o sociales respecto de la salud y la belleza.

Tratar de ser perfeccionista o demasiado centrado en reglas.

La anorexia a menudo comienza durante los años anteriores a la adolescencia o la adolescencia, o a principios de la edad adulta y es más común en mujeres, aunque también se puede ver en hombres.

SÍNTOMAS

Una persona con anorexia por lo general:

- Tiene un miedo intenso de aumentar de peso o engordar, incluso cuando su peso es insuficiente.
- Se niega a mantener su peso en lo que se considera normal para su edad y estatura (15% o más por debajo del peso normal).
- Tiene una imagen corporal que está muy distorsionada, está muy concentrada en el peso corporal o la figura y se niega a admitir el peligro de la pérdida de peso.

Las personas con anorexia pueden limitar mucho la cantidad de alimento que comen, o comen y luego se provocan el vómito. Otros comportamientos incluyen:

Cortar el alimento en pedazos pequeños o cambiarlos de lugar en el plato en lugar de comérselos.

Hacer ejercicio a toda hora, incluso cuando hay mal tiempo, están lastimadas o están muy ocupadas.

Ir al baño inmediatamente después de las comidas.

Negarse a comer con otras personas.

Usar pastillas que las hagan orinar (diuréticos), tener deposiciones (enemas y laxantes) o que disminuyan su apetito (pastillas para adelgazar).

Otros síntomas de anorexia pueden incluir:

Piel amarillenta o manchada que está reseca y cubierta con un fino vello.

Pensamiento confuso o lento, junto con mala memoria o capacidad de discernimiento

Depresión

Boca seca

Sensibilidad extrema al frío (usar varias capas de ropa para permanecer caliente)

Adelgazamiento de los huesos (osteoporosis)

Atrofia muscular y pérdida de grasa corporal.

PRUEBAS Y EXÁMENES

Se deben hacer exámenes para ayudar a determinar la causa de la pérdida de peso o ver qué daño ha causado. Muchos de estos exámenes se repetirán con el tiempo para vigilar a la persona.

Estos exámenes pueden incluir:

Albúmina (en suero)

Pruebas de densidad ósea para buscar huesos delgados (osteoporosis)

Conteo sanguíneo completo (CSC)

Electrocardiografía (ECG)

Electrólitos
Pruebas de la función renal
Pruebas de la función hepática
Proteína total (en suero)
Pruebas de la función tiroidea
Análisis de orina

TRATAMIENTO

El mayor desafío en el tratamiento de la anorexia nerviosa es ayudarle a la persona a reconocer que tiene una enfermedad. La mayoría de las personas que sufre este tipo de anorexia niega tener un trastorno alimentario y, con frecuencia, buscan tratamiento sólo cuando su afección es grave.

Los objetivos del tratamiento son primero restaurar el peso corporal normal y los hábitos alimentarios. Un aumento de peso de 1 a 3 libras (lb) o .5 a 1.5 kilogramos (kg) por semana se considera una meta segura.

Se han diseñado diferentes programas para tratar la anorexia. Estos pueden incluir cualquiera de las siguientes medidas:

Aumento de la actividad social.

Disminución de la cantidad de actividad física.

Uso de horarios para comer.

Para comenzar, se puede recomendar una estadía corta en el hospital. Esto es seguido por un programa de tratamiento diario.

Se puede necesitar una hospitalización más prolongada si:

La persona ha perdido mucho peso (estar por debajo del 70% de su peso corporal ideal para su edad y estatura). Para la desnutrición grave y potencialmente mortal, la persona puede requerir alimentación intravenosa o una sonda de alimentación.

La pérdida de peso continúa incluso con el tratamiento.

Se presentan complicaciones de salud, como problemas cardíacos, confusión o niveles bajos de potasio.

La persona tiene una depresión grave o piensa cometer suicidio.

El tratamiento a menudo es muy arduo. Las personas afectadas y sus familias necesitan trabajar intensamente. Se pueden tratar muchas terapias hasta que el trastorno esté bajo control.

Las personas con anorexia pueden marginarse de los programas si tienen esperanzas poco realistas de "curarse" con la terapia sola.

Se utilizan diferentes tipos de psicoterapia para tratar a las personas con anorexia:

La terapia individual cognitiva conductista (un tipo de psicoterapia), la terapia de grupo y la terapia de familia han sido todas efectivas.

El objetivo de la terapia es cambiar los pensamientos o comportamientos de una persona con el fin de estimularlo a comer de un modo más sano. Esta clase de terapia es más útil para tratar a las personas más jóvenes que no hayan tenido anorexia durante mucho tiempo.

Si la persona es joven, la terapia puede incluir a la familia entera. La familia es vista como parte de la solución, en lugar de ser la causa del trastorno alimentario.

Los grupos de apoyo también pueden ser una parte del tratamiento. En estos grupos, las personas con anorexia y sus familias se reúnen y comparten lo que han vivido.

Las medicinas, como antidepresivos, antipsicóticos y estabilizadores del estado de ánimo, pueden ayudar a algunas personas cuando se administran como parte de un programa de tratamiento completo. Estas medicinas pueden ayudar a tratar la depresión o la ansiedad. Aunque estos fármacos pueden ayudar, no se ha demostrado que algún medicamento disminuya el deseo de bajar de peso.

Grupos de apoyo

El estrés causado por una enfermedad se puede aliviar uniéndose a un grupo de apoyo. El hecho de compartir con otras personas que tengan experiencias y problemas en común puede ayudarle a no sentirse solo.

Expectativas (pronóstico)

La anorexia es una afección grave que puede ser mortal. Los programas de tratamiento pueden ayudar a las personas afectadas a regresar a un peso normal, pero es común la recaída de la enfermedad.

Las mujeres que desarrollan este trastorno alimentario a temprana edad tienen una mayor probabilidad de recuperación completa. La mayoría de las personas con esta afección seguirá prefiriendo estar en un peso corporal bajo y estar muy concentrados en los alimentos y las calorías.

El manejo del peso puede ser difícil y es posible que se requiera un tratamiento a largo plazo para permanecer en un peso saludable.

Posibles complicaciones

La anorexia puede ser peligrosa. Puede llevar a serios problemas de salud con el tiempo, por ejemplo:

Debilitamiento óseo

Disminución en los glóbulos blancos que lleva al aumento del riesgo de infección

Niveles bajos de potasio en la sangre, lo cual puede causar ritmos cardíacos peligrosos

Falta grave de agua y líquidos en el cuerpo (deshidratación)

Falta de proteína, vitaminas, minerales u otros nutrientes importantes en el cuerpo (desnutrición)

Convulsiones debido a la pérdida de líquido por la diarrea o el vómito repetitivos

Problemas de la glándula tiroides

Caries dental

Pensamientos o conducta suicida

Referencia IMC $\leq 17,5$ más evaluación clínica

4. Aplasias Medulares Crónicas:

Aplasia De Médula Ósea

1- CONCEPTO:

La aplasia es una enfermedad de la médula ósea que se caracteriza por una disminución (aplasia moderada) o desaparición (aplasia grave) del tejido hematopoyético; en ausencia

de tumor, fibrosis u otros procesos como granulomas en la médula ósea, y que se acompaña de disminución de células sanguíneas en la sangre periférica (una, dos o las tres series). Desde el punto de vista práctico, hay que sospechar aplasia de médula ósea ante un paciente con pancitopenia y disminución del número de reticulocitos en sangre periférica.

La presencia de esplenomegalia casi siempre descarta el diagnóstico de aplasia, y debería orientar hacia otras patologías como hepatopatía grave, tricoleucemia, mielofibrosis con metaplasia mieloide, policitemia vera, etc. El diagnóstico se confirma observando hipocelularidad en la médula ósea.

2- ETIOLOGÍA:

■ *Aplasias congénitas:*

- Anemia de Fanconi.
- Disqueratosis congénita.
- Aplasias selectivas congénitas: se denomina así a la lesión de la médula ósea que afecta a una sola serie hematopoyética.

■ *Aplasias adquiridas:* son las más frecuentes, dentro de ellas se pueden distinguir:

Primarias: la mayoría (hasta el 50% de los casos) son de causa desconocida o idiopática.

Secundaria:

- Fármacos: cloranfenicol, sulfamidas, sales de oro, tiacidas, antidiabéticos orales, hidantoínas, pirazolonas, quinidina, antitiroideos, quimioterápicos como los agentes alquilantes: ciclofosfamida, clorambucilo, melfalán, busulfán, etc.
- Tóxicos: benceno, tolueno, tetracloruro de carbono, insecticidas, pegamentos.
- Radiaciones ionizantes.
- Virus: aplasias durante la infección vírica o después se han objetivado en las infecciones por VHC, VHB, CMV, VEB, herpes virus (VHH-6), togavirus, rubéola, VIH y parvovirus B-19 (que ocasiona crisis aplásicas en pacientes con procesos hemolíticos crónicos).
- Enfermedades autoinmunitarias.
- Gestación.
- Timoma: el 30% de los casos de eritroblastopenia selectiva adquirida se asocian a la presencia de un timoma. La mayoría de los casos son mujeres de edad media, en la variante del tumor denominado fusocelular. No siempre se produce la curación de la eritroblastopenia tras la extirpación del timoma.
- Hemoglobulinuria paroxística nocturna.

3- PATOGENIA DE LA APLASIA:

Existen tres hipótesis para explicar la lesión medular en la aplasia:

- Defecto intrínseco de las células germinales de la médula ósea.
- Defecto del tejido vascular y conjuntivo de soporte de la médula ósea.
- Anomalías en la regulación inmunológica (humoral y/o celular) de la hematopoyesis.

La mayoría de los casos adquiridos son secundarios a un proceso inmunitario por expansión oligoclonal de células T citotóxicas que secretan IF-gama y FNT- alfa y causan muerte de células hematopoyéticas por apoptosis.

4- CLÍNICA:

(Tríada clásica: anemia-infecciones-hemorragias)

Los pacientes con aplasia presentan manifestaciones clínicas derivadas de la disminución de las células sanguíneas de las tres series hematopoyéticas. Así pues, clínicamente presentan **síndrome anémico**, **infecciones de repetición** como consecuencia de la neutropenia y **fenómenos hemorrágicos por la trombocitopenia**.

CRITERIOS DE APLASIA MEDULAR

(Biopsia de médula ósea - Estudio de sangre periférica)

A. En médula ósea: < 25 % de tejido hematopoyético en la celularidad medular total (que estará sustituido por adipocitos, fibroblastos, etc).

B. Criterios hemoperiféricos.

■ APLASIA MEDULAR GRAVE: (al menos 2 de los 3)

Neutrófilos < $0,5 \times 10^9/L$

Plaquetas < $20 \times 10^9/L$

Reticulocitos absolutos < $20.000/\mu l$

■ APLASIA MEDULAR MUY GRAVE: AM grave con:

Neutrófilos < $0,2 \times 10^9/L$

APLASIA MEDULAR MENOS GRAVE (moderada): Cumple criterios de AM pero hoy en día se considera que el pronóstico a largo plazo de la AM menos grave con requerimientos transfusionales (de hematíes y/o plaquetas) es similar al de la AM grave.

CRITERIOS DE GRAVEDAD de ANEMIA en las Aplasias de Médula Ósea

Anemia aplásica moderada:

- Hipocelularidad de la médula ósea inferior al 30%.
- Ausencia de pancitopenia grave.
- Disminución de al menos dos de las tres series por debajo de lo normal.

Anemia aplásica grave:

- Hipocelularidad de la médula ósea inferior al 25% de la celularidad total hematopoyética normal.

Además existen dos de los siguientes parámetros:

- Disminución de neutrófilos por debajo de 500/mm³.
- Trombopenia inferior a 20.000/mm³.
- Disminución de reticulocitos por debajo del 1%.

Anemia aplásica muy grave:

- Si se cumplen los criterios para anemia aplásica grave, más
- Disminución de neutrófilos por debajo de 200/mm³.

5. Artritis Reumatoidea:

1- DEFINICIÓN:

Es una enfermedad crónica, sistémica, inflamatoria, de etiología desconocida, que afecta de forma predominante a las articulaciones periféricas produciendo sinovitis inflamatoria con distribución simétrica que provoca destrucción del cartílago, con erosiones óseas y deformidades articulares en fases tardías.

La evolución de la artritis reumatoidea es variable, desde un proceso oligoarticular breve y con lesiones articulares mínimas, hasta una poliartritis progresiva con deformidades articulares importantes. Es más habitual su debut en la cuarta y quinta década de la vida, y su afectación en las mujeres (3:1).

2- ETIOPATOGENIA:

La etiología de la AR permanece aún desconocida. Se postula la existencia de un agente infeccioso como desencadenante de la enfermedad sobre un individuo genéticamente predispuesto. Existe mayor prevalencia entre los familiares de primer grado y una elevada asociación con HLA-DR4 (70%).

3- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La AR es una poliartritis crónica simétrica. En muchos casos se inicia de forma insidiosa con astenia, anorexia, sintomatología musculoesquelética imprecisa hasta que se produce habitualmente una poliartritis, sobre todo de manos, muñecas, rodillas y pies y, casi siempre, simétrica.

4- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y DE PONDERACIÓN

Datos de laboratorio:

Factor reumatoide (FR): son anticuerpos, generalmente de tipo IgM. El FR aparece en las dos terceras partes de los pacientes adultos con AR, aunque no es específico de la enfermedad. La positividad no establece el diagnóstico de AR, pero tiene importancia pronóstica, ya que los pacientes con títulos elevados suelen tener una afectación más grave y progresiva, con clínica extraarticular. La negatividad, no descarta la enfermedad.

Anticuerpos anticitrulina: son más específicos que el factor reumatoide, resultan muy útiles en el diagnóstico precoz y tienen también un papel pronóstico, ya que identifican formas más agresivas.

Hemograma: anemia normocítica y normocrómica.

Eritrosedimentación (ERS), proteína C reactiva (PCR) y otros reactantes de fase aguda, como la ceruloplasmina; suelen estar elevados en la AR y se correlacionan con la actividad y/o las reagudizaciones.

Líquido sinovial: inflamatorio con complemento bajo.

Radiología: inicialmente, únicamente existe tumefacción de partes blandas. Cuando avanza la enfermedad se establece el patrón característico con afectación articular simétrica, osteopenia yuxtaarticular, pérdida de cartílago articular (pinzamiento articular) y erosiones óseas (subcondrales).

Criterios diagnósticos de enfermedad: se necesitan 4 de los 7 siguientes criterios diagnósticos:

- **Rigidez articular** prolongada tras la inactividad (superior a una hora)
 - **Afectación poliarticular** (al menos tres áreas de forma simultánea)
 - **Afectación de las articulaciones de las manos**
 - **Distribución simétrica**
 - **Nódulos reumatoides**
 - **Factor reumatoide sérico +**
 - **Alteraciones radiológicas** (erosiones u osteoporosis yuxtaarticular)
- (Los primeros 4 criterios deben estar presentes al menos 6 semanas).

6. Asma Moderado o Severo Recurrente (que no obedece a tratamiento preventivo)

1- DEFINICIÓN:

Es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea. Esta inflamación crónica causa un aumento en la hiperreactividad bronquial, que lleva a episodios recurrentes de disnea, sibilancias, opresión torácica y tos, especialmente en la noche y en la mañana. Estos episodios están asociados a una obstrucción al flujo aéreo, que es reversible espontáneamente o con tratamiento.

2- Prevalencia:

En edad infantil, es más frecuente en varones, se iguala en ambos sexos en la pubertad y predomina en mujeres en la edad adulta.

3- Factores implicados en el desarrollo y expresión del asma: Factores del huésped:

- **Genéticos:** atopia/hiperreactividad bronquial: implicado en la tendencia a la producción de IgE y en el desarrollo de hiperreactividad bronquial.
- **Obesidad:** actúa como un factor de riesgo para el asma.
- **Sexo:** en niños la prevalencia de asma es mayor en varones, mientras que en adultos la situación se invierte.

Factores ambientales:

- **Alérgenos:** como ácaros, epitelio de perros y gatos, pólenes, etc; se encuentran implicados en las exacerbaciones asmáticas.
- **Infecciones:** por virus sincitial respiratorio y virus parainfluenzae, causan un patrón de síntomas muy similar al fenotipo asmático.

Sensibilizantes ocupacionales: "asma profesional", aquella que se produce como consecuencia de la exposición a un agente encontrado en el medio laboral.

- **Tabaco:** asmáticos fumadores tienen peor función pulmonar, mayor frecuencia de síntomas y peor respuesta al tratamiento.
- **Contaminación ambiental/doméstica.**
- **Dieta.**

Factores implicados en las exacerbaciones:

- Alérgenos
- Ejercicio
- Aire frío
- Gases irritantes
- Cambios de temperaturas
- Emociones extremas
- Ciertos conservantes y colorantes en comidas y bebidas
- Fármacos: como antiinflamatorios no esteroideos y beta bloqueantes.

4- CLÍNICA:

La tríada clásica es la disnea, sibilancias y tos, y a veces opresión torácica. Los síntomas de asma suelen ocurrir de modo paroxístico, existiendo temporadas donde el paciente está libre de clínica.

5- EXPLORACIÓN FÍSICA:

El dato más característico son las sibilancias, las cuales generalmente son espiratorias.

6- DIAGNÓSTICO:

Se basa en la clínica, de donde partes la sospecha, juntos con la demostración de obstrucción reversible, hiperreactividad bronquial o variabilidad de la función pulmonar.

Función pulmonar: a través de la **espirometría**.

Confirma el diagnóstico, establece la gravedad y monitoriza la respuesta al tratamiento. Se evidencia un patrón obstructivo y una mejoría del VEF1 (volumen de aire espirado en el primer segundo de la espiración forzada) mayor o igual al 12% (reversibilidad) tras la prueba broncodilatadora.

Si la espirometría es normal, se debe investigar la presencia de hiperreactividad bronquial o de variabilidad de la función pulmonar.

Hiperreactividad bronquial: se diagnostica con los **test de provocación bronquial inespecífica con histamina o ejercicio**.

La disminución del VEF1 de más de un 20% con respecto al valor basal hace que el test sea positivo.

Variabilidad: se emplea mediciones seriadas del **pico flujo espiratorio (PEF)**.

La medida más utilizada es la amplitud (diferencia entre el PEF máximo y el mínimo del día) expresada como porcentaje del valor diario del PEF y promediado a 1-2 semanas. Una variabilidad mayor al 20% se considera positiva.

Otras exploraciones:

Gasometría arterial: en el asma crónica estable es típicamente normal. Durante la agudización, suele haber **hipocapnia e hipoxemia**. Generalmente, hay **alcalosis respiratoria**. Cuando la crisis es grave, se produce la acidosis respiratoria.

Radiografía de tórax: normal tanto en la fase estable como en la crisis, si ésta es grave, puede observarse hiperinsuflación torácica.

Se utiliza para excluir otras enfermedades o descubrir las complicaciones de la agudización asmática, como neumotórax, neumomediastino, etc.

Test sanguíneos: eosinofilia es característica del asma.

Test alérgicos: en caso de sospechar asma alérgica, se deben realizar pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

- Historia clínica con patrones de síntomas.
- Mediciones de la función pulmonar: espirometría con prueba de BD.
- Determinación de la reactividad bronquial con Test de Metacolina.
- Volúmenes Pulmonares para clasificar la gravedad.

CASOS ESPECIALES:

- **Asma Moderada Persistente (Grado 3)**: presenta síntomas diarios que afectan la actividad cotidiana. Síntomas nocturnos más de una vez por semana. FEV1 entre 60 y 80% del teórico.
- **Asma Severo (Grado 4)**: presentan síntomas diarios que limitan la actividad física. Con síntomas nocturnos frecuentes. FEV1 por debajo del 60% del teórico.
- **Asma de Difícil Control**: cuando se realiza un diagnóstico confirmado, con un tratamiento donde se haya administrado las dosis máximas de los medicamentos (corticoides inhalados, b2 de larga duración, antileucotrienos). Cuando haya buena adherencia al tratamiento con uso correcto de la medicación y no es posible alcanzar control de los síntomas o persisten exacerbaciones frecuentes.

Criterios Mayores

- Uso de esteroides orales, continuos durante más de 6 meses en el último año.
- Dosis máximas de corticoides inhalados, laba y antileucotrienos.

Criterios Menores

- Requerimiento de b2 acción corta, diario o casi diario.
- FEV1 < 80% o variabilidad de PEF > 20%.
- Una o más visitas a urgencias en el último año.
- Tres o más series de esteroides orales en el último año.
- Episodio de ASMA con riesgo vital en el último año.
- Rápido deterioro de la función pulmonar al reducir dosis de corticoides inhalatorios.

Se requiere **un criterio mayor y dos menores** para diagnóstico de **Asma de Difícil Control**.

ASMA SEVERO RECURRENTE (QUE NO OBEDECE A TRATAMIENTO PREVENTIVO)

Referencia: Espirometría con limitación obstructiva con VEF1 post broncodilatador 80%.
Función pulmonar evaluada a través de la espirometría.

Se considerará la Historia clínica conjuntamente con estudios que demuestren obstrucción reversible.

Función pulmonar: a través de la espirometría.

Confirma el diagnóstico, establece la gravedad y monitoriza la respuesta al tratamiento. Se evidencia un patrón obstructivo y una mejoría del VEF1 (volumen de aire espirado en el primer segundo de la espiración forzada) mayor o igual al 12% (reversibilidad) tras la prueba broncodilatadora.

Hiperreactividad bronquial: se diagnostica con los test de provocación bronquial inespecífica con histamina o ejercicio.

La disminución del VEF1 de más de un 20% con respecto al valor basal hace que el test sea positivo.

Variabilidad: se emplea mediciones seriadas del pico flujo espiratorio (PEF).

La medida más utilizada es la amplitud (diferencia entre el PEF máximo y el mínimo del día) expresada como porcentaje del valor diario del PEF y promediado a 1-2 semanas. Una variabilidad mayor al 20% .

7. Celiaquía

1- DEFINICIÓN:

La Enfermedad Celíaca es una enfermedad sistémica autoinmune producida por la intolerancia permanente a las proteínas del gluten en individuos genéticamente predispuestos. Cursa con una atrofia severa de la mucosa del intestino delgado determinando una mala absorción de nutrientes. Esta lesión se revierte con la supresión del gluten de la dieta y reaparece con su reintroducción. Es la enfermedad crónica intestinal más frecuente. Su prevalencia se estima en el 1% de la población. Es más frecuente en mujeres con una relación 3:2.

2- CLÍNICA:

Es una enfermedad con gran variabilidad clínica, con un rango que va desde formas clínicas muy severas hasta formas totalmente asintomáticas. Puede presentarse en cualquier momento de la vida desde la lactancia hasta la adultez avanzada.

- **Forma típica:** los síntomas están relacionados con la severidad de la lesión intestinal que produce y son predominantemente digestivos: diarrea crónica o mal absorbiva. Esta forma de presentación es más frecuente en niños que en los adultos.

- **Forma atípica** (subclínica o monosintomática): de comienzo generalmente más tardío con síntomas más leves e intermitentes. Son más frecuentes los síntomas extraintestinales: anemia, aftas orales, caída de cabello, menarca tardía, menopausia precoz, abortos espontáneos, baja estatura, alteraciones del esmalte dental, parestesias-tetania, fracturas óseas ante el mínimo trauma, depresión-trastornos de la conducta, etc.

- **Forma silente o asintomática:** esta forma clínica corresponde a individuos que no presentan signos o síntomas y que han sido identificados a través de estudios de rastreo (serología positiva) realizados en grupos de riesgo, en población general o por hallazgos endoscópicos. Esto es frecuente en familiares de celíacos de primer orden.

Grupos de riesgo: se consideran grupos de riesgo a los individuos que presentan determinadas patologías o son familiares de pacientes celíacos, ya que la asociación con la enfermedad celíaca se produce con una frecuencia superior que en la población general.

Se consideran grupos de riesgo para padecer la enfermedad a familiares de primer grado de pacientes celíacos (padres, hermanos e hijos de pacientes con diagnóstico de EC). En éstos, la prevalencia oscila entre un 5 al 15%. Pueden permanecer asintomáticos o con expresión clínica leve. También corresponden a este grupo los pacientes con enfermedades autoinmunes, éstas suelen preceder a la enfermedad celíaca, pero también

pueden presentarse simultáneamente y en raras ocasiones después del diagnóstico: diabetes tipo 1, déficit selectivo de IgA, tiroiditis de Hashimoto, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, psoriasis, alopecia areata, etc; y también enfermedades genéticas como síndrome de Down, Williams y Turner.

3- **DIAGNÓSTICO:**

HISTORIA CLINICA

Marcadores serológicos:

ATG- Antitransglutaminasa tisular recombinante humana tipo IgA.

EMA- Antiendomiso.

Dosaje de IgA sérica total.

Pacientes que presenten síntomas y títulos de a-tTg-IgA elevados: ameritan **BIOPSIA**

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA:

ENDOSCOPÍA: El diagnóstico definitivo es mediante una **BIOPSIA INTESTINAL** (Informe de Anatomía Patológica de la Biopsia)

REAGUDIZACIONES: Clínica más **LABORATORIO** que documente la reagudización de la enfermedad.

8. Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn (Enfermedad Inflamatoria Intestinal)

1. EPIDEMIOLOGÍA:

Comprende trastornos caracterizados por una tendencia a la activación inmunitaria crónica o recidivante en el tracto gastrointestinal. La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa representan las dos formas principales de la enfermedad inflamatoria intestinal. Existe una agregación familiar, aproximadamente el 20% de los individuos tienen otro familiar afectado. Los familiares de primer grado tienen un riesgo diez veces superior de padecer la enfermedad. El pico máximo de incidencia ocurre entre los 15 y 35 años. El tabaco se considera protector para la colitis ulcerosa y de riesgo para la enfermedad de Crohn.

2. PATOGENIA:

- **Factores genéticos:** asociación más frecuente con ciertos HLA, como el HLA-A2 para la enfermedad de Crohn y el BW35 y DR2 en la colitis ulcerosa.
- **Factores de inmunidad:** el 60% de los casos de colitis ulcerosa presentan en suero anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos con patrón perinuclear (pANCA). En la enfermedad de Crohn, hay asociación con los anticuerpos anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA).
- **Anormalidades estructurales en las células intestinales.**
- **Aumento de la permeabilidad intestinal.**

3. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Colitis ulcerosa:

Afecta fundamentalmente a la mucosa del intestino grueso, y en casos graves a la parte superficial de la submucosa. Comienza en el recto, aproximadamente en el 25% la enfermedad está limitada en al recto, 25 a 50% recto y sigma o colon descendente, y en un tercio se extiende proximalmente al ángulo esplénico, incluso produciendo pancolitis.

En la colitis ulcerosa sólo afecta el colon. La lesión es siempre continua, de forma que no hay zonas sanas dentro del área afectada. El grado de inflamación determina la actividad: en la fase activa, las células inflamatorias son polimorfonucleares que se acumulan cerca del epitelio e invaden las criptas formando microabscesos.

Los cambio endoscópicos, en los casos leves, consisten en una ausencia del patrón vascular normal de la mucosa con fina granularidad, hemorragias puntuales y exudación de moco. Los cambios moderados consisten en granulación gruesa, ulceraciones puntuales, hemorragias confluentes con mayor cantidad de moco; todo esto puede progresar hasta formar gruesas ulceraciones con hemorragias espontáneas y exudación de pus. Tras larga evolución, suelen aparecer zonas de displasia que predisponen al desarrollo de adenocarcinoma.

Enfermedad de Crohn:

Puede afectar a cualquier segmento o combinación de ellos del tracto digestivo, desde la boca hasta el ano, aunque es más frecuente oncoes la afectación del íleon terminal y colon derecho. En un 30% se afecta sólo el colon, el 30% íleon y colon a la vez, 40% sólo al intestino delgado. Cuando se afecta sólo el colon, el patrón a diferencia de la colitis ulcerosa, es segmentario y frecuentemente respeta el recto.

Los cambios histológicos, consisten en una inflamación de las criptas, formando microabscesos de neutrófilos, con consiguientes ulceraciones. La inflamación es profunda, invade la lámina propia por agregados linfoides y macrofágicos que producen una inflamación transmural, provocando fístulas.

Endoscópicamente se observa afectación segmentaria y discontinua, úlceras aftoides que se extiende de forma lineal, dejando mucosa normal entre ellas, dando el típico aspecto en "empedrado".

4. CLÍNICA:

Colitis ulcerosa:

Los síntomas dependen de la extensión y de la gravedad de la inflamación. La fragilidad de la mucosa provoca sangre con facilidad, que explica la habitual rectorragia. Los pacientes con proctitis se presentan con sangrado rectal, tenesmo y eliminación de moco y pus. Cuanto más extensa es la afectación, más probable es la diarrea, en general, sanguinolenta.

Cuando aumenta la gravedad de la inflamación, es más probable la aparición de síntomas sistémicos como fiebre, malestar, náuseas y vómitos. En los períodos de remisión se suele seguir eliminando moco en las heces. En general el síntoma o signo más frecuente es la diarrea sanguinolenta.

Enfermedad de Crohn:

La sintomatología depende del lugar de afectación. Cuando hay afectación gastroduodenal, la sintomatología puede ser similar a la de una úlcera péptica. Con afectación de intestino delgado, hay dolor abdominal y diarrea. Si afecta el colon puede aparecer dolor abdominal y diarrea sanguinolenta. La inflamación transmural conduce a fibrosis, que puede llevar a obstrucción intestinal. También es habitual la presencia de fístulas, que puede ser enteroentéricas, a vejiga, vagina, uretra, próstata y piel.

5. DIAGNÓSTICO:

**HISTORIA CLÍNICA DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO
BIOPSIA: ANATOMÍA PATOLÓGICA**

Colitis ulcerosa:

Se establece al demostrar, en un paciente con clínica sospechosa, signos endoscópicos propios de la enfermedad y datos histológicos compatibles.

La ***sigmoidoscopia flexible*** es el método de elección, aunque es necesaria posteriormente una ***colonoscopia completa con toma de biopsia***. **El diagnóstico definitivo es histológico.**

Datos de laboratorio: reflejan la **gravedad**, se produce un aumento de reactantes de fase aguda, anemia ferropénica e hipoalbuminemia.

Enfermedad de Crohn:

Se establece al demostrar, en un paciente con clínica sospechosa, signos endoscópicos propios de la enfermedad y datos histológicos compatible.

La ***sigmoidoscopia flexible*** es el método de elección, aunque es necesaria posteriormente una ***colonoscopia completa***, un ***tránsito gastrointestinal***, ***cápsula endoscópica y gastroscopia*** (estas tres últimas para valorar afectación de los tramos intestinales altos). El diagnóstico definitivo es histológico.

Laboratorio: reactantes de fase aguda como proteína C reactiva, cuyos valores guardan buena correlación con su actividad.

Referencia: Reagudización, presencia de infecciones repetidas, alteraciones en la motilidad intestinal, o de la absorción intestinal.

HEMOFILIA

1- DEFINICIÓN:

Es una enfermedad de origen genético, recesiva y ligada al cromosoma X, en el cual encuentran los genes que codifican los factores hemostáticos VIII y IX. Debido a que está ligada a dicho cromosoma con un patrón recesivo se manifiesta clínicamente en los varones, las mujeres son portadoras si bien excepcionalmente la padecen bajo condicionantes muy especiales.

Existen 2 tipos principales: la Hemofilia A cuando hay un déficit de factor VIII y la Hemofilia B cuando existe un déficit del factor IX de coagulación.

Los factores de riesgo para la Hemofilia A abarcan:

- Antecedentes familiares de sangrado.
- Ser hombre.

2- CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO:

La gravedad de los síntomas puede variar. El sangrado es el síntoma principal.

Los casos leves pueden pasar inadvertidos hasta una edad posterior en la vida cuando se presenten en respuesta a una cirugía o a un trauma. La hemorragia interna puede ocurrir en cualquier sitio y es común el sangrado al interior de las articulaciones.

Los síntomas pueden abarcar:

- Sangrado al interior de las articulaciones y el correspondiente dolor y edema.
- Sangre en la orina o en las heces.
- Hematomas.
- Hemorragias de vías urinarias y digestivas.
- Sangrado nasal.
- Sangrado prolongado producido por heridas, extracciones dentales y cirugía.
- Sangrado espontáneo.

Examen físico: compromiso articular (hemartrosis) y sangrado espontáneo prolongado.

Laboratorio: 1) Frotis de sangre periférica

2) Coagulograma básico: Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada (TTPa) prolongado (VN: 25-34 segs./50-200%), resto de las pruebas normales.

3) Nivel funcional de factor VIII y de factor IX.

Gravedad	Niveles del factor VIII (8) o IX (9) en la sangre
Normal (personas que no tienen hemofilia)	50% a 100%
Hemofilia leve	Más del 5% pero menos del 50%
Hemofilia moderada	1% a 5%
Hemofilia grave	Menos del 1%

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

1- DEFINICIÓN:

Es la anomalía en la coagulación de carácter hereditaria más común entre los humanos, aunque también puede ser adquirida como consecuencia de otras enfermedades. Se debe a una deficiencia cualitativa o cuantitativa del factor de von Willebrand (FvW), una proteína multimérica requerida para la adhesión plaquetaria. El FvW es esencial para la adhesión y la agregación plaquetaria en el sitio de la lesión vascular donde actúa como puente entre los receptores plaquetarios y el colágeno del subendotelio.

2- CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO:

Los datos clínicos predominantes son: epistaxis, metrorragia, equimosis, hemorragia gastrointestinal, hemorragia posterior a procedimientos y en algunas variantes de la enfermedad se pueden presentar hematomas y hemartrosis.

- Se valorará con el mismo criterio que la hemofilia.
- Laboratorio: anomalía primaria del Factor de Von Willebrand y/o alteración del Complejo Factor Activo Procoagulante del Factor VIII.

Criterios de diagnóstico para la enfermedad de Von Willebrand:

- Historial personal de hemorragias mucocutáneas excesivas.
- Pruebas de laboratorio de hemostasia consistentes con la EVW.
- Historial familiar de hemorragias excesivas.

10. Demencias ó déficit de esfera cognitiva irreversible.

11. Demencias Orgánicas

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS DEL SNC (Sistema Nervioso Central):

DEMENCIAS O DÉFICIT DE ESFERA COGNITIVA IRREVERSIBLE.

DEMENCIAS ORGÁNICAS

(ALZHEIMER, PICK; PARKINSON, HUNTINGTON, CUERPOS DE LEWY y POSTINFARTOS CEREBRALES MULTIPLES)

DEMENCIA

1- CONCEPTO:

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

La demencia suele afectar a todas las funciones intelectuales, aunque en las fases iniciales se puede establecer el diagnóstico por el deterioro de tres de las siguientes áreas: lenguaje, memoria, destreza visuoespacial, afecto, personalidad o intelecto.

La mayor parte de las demencias se debe a procesos degenerativos diseminados y/o multifocales, como así también, la mayoría son irreversibles (70%) y no tienen tratamiento, salvo el sintomático. Cerca del 10% de las demencias son reversibles si se actúa a tiempo; y otro 10%, aunque irreversible, se puede detener la progresión eliminando los factores de riesgo; por último, un 10% obedecen a causas psiquiátricas (pseudodemencias).

2- EPIDEMIOLOGÍA:

La prevalencia en población mayor de 65 años es del 8%, luego se incrementa y a los 85 años la demencia alcanza una prevalencia del 25%. Constituye la principal causa de incapacidad a largo plazo en la tercera edad.

CAUSAS MÁS FRECUENTES Y QUE SE ENCUENTRAN CONTEMPLADAS PARA LA PONDERACIÓN DE LICENCIA POR ENFERMEDAD CRÓNICA, SEGÚN LO ESTABLECIDO EN EL ACUERDO PARITARIO:

Causas Vasculares (22%): POSTINFARTOS CEREBRALES MULTIPLES.

Causas menos frecuentes (NO CONTEMPLADAS PARA LA PONDERACIÓN DE LICENCIA POR ENFERMEDAD CRÓNICA, SEGÚN LO ESTABLECIDO EN EL ACUERDO PARITARIO)

las demencias o deterioros cognitivos ocasionados por:

- Alcohol
- Trastornos endócrino metabólicos: HIPOTIROIDISMO, DEFICIENCIA DE VITAMINA B12
- Neoplasias intracraneales (considerado aparte: Ver Oncología: Tumores malignos en tratamiento quimio-radio-hormonoterapia u otra terapia alternativa con el debido respaldo científico, de cualquier sector de la economía)
- Hematoma subdural crónico
- Hidrocefalia a presión normal
- Infecciones del SNC: VIH (considerado aparte: Ver Síndrome de Inmunosupresión Adquirido), SÍFILIS, CREUTZFELDT-JAKOB.
- Otras causas (6%): POSTRAUMÁTICAS, PARANEOPLÁSICAS, CO2, HEPÁTICA (considerado aparte: Ver Insuficiencia Hepática).

3- DIAGNÓSTICO DE DEMENCIAS:

El diagnóstico es eminentemente clínico y en relación a la semiología realizada mediante estudios neuropsicológicos, neurocognitivos y Técnicas Radiológicas.

A- Estudios Neuropsicológicos:

Entre los estudios neuropsicológicos, el más extendido es el minimal test, que de forma rápida permite estudiar la memoria, la orientación temporoespacial, el lenguaje, la escritura, la lectura, el cálculo y las praxis visuoespaciales e ideomotoras. Se puntúa de 0 a 30 puntos, considerándose normal de 27 a 30 puntos, deterioro cognitivo ligero de 24 a 27 y demencia por debajo de los 24 puntos. Esta prueba resulta muy útil para una primera evaluación del paciente ante la presunción de demencia; pero no puede definir un diagnóstico y debe estar acompañada por la entrevista clínica, la exploración física y pruebas complementarias³
Ver Anexo: Minimal test.

B- Otros Estudios Neurocognitivos:

Cuestionarios de valoración cognitiva y neuropsicológica:

- Test de las fotos.
- Cuestionario abreviado de Pfeiffer (SPMSQ).
- Minimal State Examination (MMSE).
- Miniexamen Cognoscitivo (MEC).
- Test del reloj.
- Test del informador versión breve (TIN)
- Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (versión abreviada).

Estudios psicodiagnósticos: Test de RORSCHACH – HTP – WARTEG – HOMBRE BAJO LA LLUVIA

Cuestionarios de valoración funcional:

- Índice de Lawton y Brody.
- Functional Activities Questionnaire (FAQ).
- Índice de Barthel.
- Índice de Katz

C- Técnicas Radiológicas:

Las Técnicas Radiológicas que se utilizan para el diagnóstico son la resonancia magnética y SPECT/PET. Es característica la atrofia temporal y las disfunciones temporoparietales en la fase inicial de la enfermedad de Alzheimer, o la atrofia y disfunción frontal en la demencia frontotemporal.

Patología: ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

1- EPIDEMIOLOGÍA:

Es la causa más frecuente de demencia en Occidente. La mayoría de los pacientes inicia los síntomas de la enfermedad a partir de los 65 años, aunque un debut temprano, antes de los 40 años, también puede ocurrir, especialmente en aquellos casos afectados de una forma hereditaria de la enfermedad.

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

2- ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Se caracteriza por una degeneración progresiva y selectiva de poblaciones neuronales en el córtex, hipocampo, cortezas de asociación temporal, frontal y parietal, núcleos subcorticales y núcleos del tronco (locus coeruleus y núcleos del rafe). No se afectan las cortezas primarias motoras y sensitivas, los ganglios de la base ni el cerebelo.

A nivel macroscópico, la pérdida de neuronas se traduce en una atrofia generalizada, más grave en los lóbulos temporales, que se acompaña de dilataciones secundaria del sistema ventricular.

Histológicamente, pueden encontrarse ovillos o madejas neurofibrilares compuestos por pares de filamentos helicoidales. Sin embargo, el dato más característico de la enfermedad de Alzheimer son las placas de amiloide (placas seniles o neuríticas) que contienen fragmentos neuronales degenerados, rodeados por una densa estructura de material amiloide compuesto básicamente por proteína beta- amiloide.

Alteración de neurotransmisores:

La somatostatina es el neurotransmisor que con más frecuencia aparece disminuido,

aunque la acetilcolina es el que parece más relacionado con el grado de deterioro cognitivo. El núcleo de Meynert, principal fuente de inervación colinérgica de la corteza cerebral, se afecta precozmente en el curso de la enfermedad de Alzheimer, conduciendo a un déficit marcado de colinaacetiltransferasa y de la síntesis de acetilcolina.

3- GENÉTICA Y FACTORES DE RIESGO:

La edad es el principal factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad. En un 5-10% de los casos se hereda con carácter autosómico dominante y, en algunos casos, con una edad de debut precoz (4ta-5ta década).

En todos los casos, las mutaciones conducen a un incremento en la producción de beta-amiloide, que se deposita formando las placas seniles.

La mayoría de los casos esporádicos, debutan tardíamente. Los factores de riesgo asociados a EA esporádica son:

- Vulnerabilidad genética.
- Edad.
- Sexo: más frecuente en mujeres.
- Historia de traumatismo craneal previo.

4- CLÍNICA:

Se trata de una enfermedad de inicio insidioso y progresión lenta, con una evolución media de unos ocho o diez años desde el inicio hasta la muerte.

La EA suele presentarse con un período preclínico caracterizado por los errores puntuales de memoria, sin que existan otros déficit. Posteriormente se establece una alteración de la memoria reciente (capacidad para almacenar nueva información y recuperarla después de un período de tiempo) y de la capacidad de aprendizaje. Inicialmente la memoria remota se mantiene intacta, pero en el transcurso de la enfermedad, el paciente presentará dificultades con la recuperación de los episodios lejanos.

Inicialmente pueden presentarse alteraciones del lenguaje: dificultad para nominar objetos o para comprender órdenes complejas o encadenadas. A medida que la enfermedad progresa, aparecen alteraciones francas de la nominación, ausencia de un lenguaje espontáneo, que en numerosas ocasiones se encuentra parco de palabras, falto de significado y con errores gramaticales. En la fase final, el paciente tiene una alteración grave de la formación y comprensión del lenguaje.

Las alteraciones visuales son muy frecuentes. Desde el inicio, se evidencia dificultad en la realización de dibujos, construcciones tridimensionales o en la capacidad para orientarse en espacios abiertos. Con la progresión, el paciente pierde la capacidad para reconocer los objetos, personas o lugares, a pesar de que las funciones visuales primarias se encuentran intactas (agnosia visual). Las manifestaciones apráxicas, son raras en las fases iniciales de la enfermedad, aunque a medida que ésta avanza se establece una apraxia ideomotora.

Desde las fases iniciales, se pueden demostrar síntomas de disfunción ejecutiva, con dificultad para planificar tareas o el razonamiento abstracto. Las alteraciones de conducta también pueden presentarse en una fase media, siendo la apatía el síntoma más frecuente, aunque la pérdida de interés por las relaciones sociales, la abulia o bien la agitación, irritabilidad, reacciones agresivas o conductas desinhibitorias pueden presentarse.

Los síntomas psiquiátricos pueden aparecer, siendo la depresión más frecuente. Las ideas y conductas paranoides son habituales en la fase inicial-media de la enfermedad, y están asociadas a un peor pronóstico. Sólo en fases muy evolucionadas pueden aparecer signos extrapiramidales, como marcha torpe, postura encorvada, badicinesia generalizada y rigidez.

Patología: ENFERMEDAD DE PICK:

Es un trastorno degenerativo caracterizado por una marcada pérdida asimétrica de neuronas en las regiones anteriores de los lóbulos frontales y temporales, con normalidad del resto del cerebro.

Afecta a pacientes de mediana edad, siendo una de las demencias más frecuentes entre los pacientes de 45 a 65 años. Se manifiesta como una demencia lentamente progresiva, donde las alteraciones de la personalidad son los síntomas más llamativos: dificultades en las relaciones sociales, en la emoción, en el insight y con pérdidas de las capacidades ejecutivas.

A medida que avanza la enfermedad, la apatía y la abulia dominan el cuadro. Conjuntamente con estos síntomas, los fallos en la memoria reciente y la capacidad de aprendizaje son muy habituales. El lenguaje se ve afectado desde las fases iniciales, pudiendo presentarse como el primer síntoma. No aparecen alteraciones de tipo agnosia o apraxia, como en la Enfermedad de Alzheimer.

Patología: ENFERMEDAD O DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY:

Es la tercera causa de demencia en el anciano, después de la EA y de la demencia vascular. El estudio anatomopatológico revela un predominio de los cuerpos de Lewy a nivel neocortical. Los pacientes presentan un deterioro cognitivo lentamente progresivo de tipo frontosubcortical. Las fluctuaciones cognitivas son muy frecuentes, con variaciones notables en la atención y el estado de alerta. Las alucinaciones visuales o presenciales son características, así como las alteraciones en el sueño REM.

Es frecuente la elevada susceptibilidad a los neurolépticos, con empeoramiento motor y cognitivo en su uso.

Patología: DEMENCIA VASCULAR- POSTINFARTOS MÚLTIPLES:

Es aquella que se produce como consecuencia de múltiples áreas de infarto cerebral. Hay que sospecharla cuando la demencia tiene un inicio brusco, sobre todo, si existen antecedentes de cualquier tipo de enfermedad vascular cerebral y se acompaña de signos de focalidad neurológica. La causa más frecuente es la embolia bilateral recidivante. La presencia de factores de riesgo como HTA, tabaquismo, dislipemias, DBTs, etc es fundamental para su diagnóstico. Hay deterioro cognitivo acompañado por depresión, manía, epilepsia, parkinsonismo, etc.

Se caracteriza por su curso escalonado con distribución desigual de los déficits según el área comprometida. Hay AFASIA, HEMISOMATOGNOSIA (es la incapacidad de reconocer la mitad del cuerpo por lesión del lóbulo contralateral) y APRAXIA DE LA MARCHA con indemnidad relativa de la memoria, con trastorno en el control de esfínteres y con cada nuevo AIT o hemorragia empeora el cuadro.

INFORMACIÓN PARA JUNTAS MÉDICAS ESPECIALIZADAS DEL SERVICIO DE ADMINISTRACIÓN DE LICENCIAS MÉDICAS Y REALIZACIÓN DE JUNTAS MÉDICAS DE LA DIRECCIÓN GENERAL DE CULTURA Y EDUCACIÓN DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

DEMENCIAS

ANEXO: MINIMENTAL TEST (MINI-MENTAL STATE EXAMINATION)

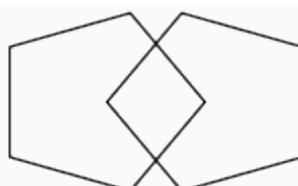
La **Mini prueba del estado mental** (también llamado **Mini Examen del Estado Mental**, en Inglés **Mini- mental state examination** (por sus siglas **MMSE**)), es un método muy utilizado para detectar el deterioro cognitivo y vigilar su evolución en pacientes con alteraciones neurológicas, especialmente en ancianos.¹ Su práctica toma únicamente entre 5 y 10 minutos, por lo que es ideal para aplicarse en forma repetida y rutinaria.²

Fue desarrollado por Marshal F. Folstein, Susan Folstein, and Paul R. McHugh en 1975 como un método para establecer el estado cognoscitivo del paciente y poder detectar demencia o delirium.³

Es una herramienta de tamizaje, es decir, de evaluación rápida que permite sospechar déficit cognitivo pero que, sin embargo, no permite detallar el dominio alterado ni conocer la causa del padecimiento, por lo que nunca debe utilizarse para reemplazar a una evaluación clínica completa del estado mental.³

ÍNDICE

LA PRUEBA:



Es un cuestionario de 11 preguntas donde las características esenciales que se evalúan son:³

- Orientación espacio temporal
- Capacidad de atención, concentración y memoria
- Capacidad de abstracción (cálculo)
- Capacidad de lenguaje y percepción viso-espacial
- Capacidad para seguir instrucciones básicas

Se recomienda aplicarla en un lugar propicio, confortable y libre de distractores o intrusiones; que se realice de forma individual y sin limitar el tiempo que el sujeto tarda en responder.³

Mecánica:

El examinador, que deberá estar familiarizado con la prueba y con las instrucciones referentes a las diferentes escalas, deberá realizar la entrevista con el paciente previo a la aplicación de la prueba. Debe leer las instrucciones al paciente de forma textual y precisa al examinado. Si el paciente corrige una respuesta, debe darse crédito a la respuesta correcta. Antes de comenzar el mini examen debe tomarse nota del Nombre completo del paciente, su edad y su escolaridad, y preguntar al paciente si tiene algún problema con su memoria.³

Formato:

Orientación en tiempo (5 puntos): Se pregunta el día de la semana, fecha, mes, año y estación del año. Se otorga un punto por cada respuesta correcta. Se puede considerar correcta la fecha con diferencia de 2 días.

1. Orientación en lugar (5 puntos): Se pregunta el lugar de la entrevista, hospital, ciudad, provincia y país. Se otorga un punto por cada respuesta correcta.

2. Registro de 3 palabras (3 puntos): Se pide al paciente que escuche atentamente a las tres palabras que se le mencionarán (usualmente casa, zapato y papel) y tiene que repetirlas. Se le avisa que más tarde se le preguntarán de nuevo. Se otorga un punto por cada palabra correcta.

3. Atención y cálculo (5 puntos): Se pide que reste a 100 el número 7 y continúe restando de su anterior respuesta hasta que el explorador lo detenga. Por cada respuesta correcta se otorga un punto, y debe detenerse después de 5 repeticiones correctas.

4. Evocación (3 puntos): Se le pide que repita los objetos nombrados anteriormente. Por cada repetición correcta se otorga un punto.

5. Nominación (2 puntos): Se muestra un lapicero y un reloj, el paciente debe nombrarlos. Se otorga un punto por cada respuesta correcta.

6. Repetición (1 punto): Se pide al paciente que repita la siguiente oración: "Tres perros en un tragal", se otorga un punto si puede realizar la acción.
7. Comprensión (3 puntos): Se le indican tres órdenes simples que pueda realizar. Por ejemplo, Tome el papel con su mano derecha, dóblelo a la mitad y póngalo en el suelo. Se otorga un punto por cada acción correcta: Lectura (1 punto) Se solicita al paciente que lea la orden "Cierre los ojos" (escrita previamente) y la obedezca. No debe decirlo en voz alta y sólo puede explicársele una vez.
8. Escritura (1 punto): Se pide al paciente que escriba una oración, que debe tener sujeto y predicado. Se otorga 1 punto si la oración tiene sentido.
9. Dibujo. Debe copiar un dibujo simple de dos pentágonos cruzados (véase imagen anterior). Se considera correcto si su respuesta tiene dos figuras de 5 lados y su cruce tiene 4 lados.

Interpretación:

La puntuación determina la normalidad o el grado de deterioro que puede sufrir una persona. Al calificarse se puntúa cada respuesta de acuerdo al protocolo y se suma el puntaje obtenido por todas las respuestas. Si el paciente no puede responder una pregunta por una causa no atribuible a enfermedad relacionada con el estado mental (el paciente no sabe leer y se le pide que lo haga) debe eliminarse y se obtendrá la relación proporcional al resultado máximo posible.³

Los resultados dependen de la puntuación alcanzada una vez terminada la prueba.

Entre 30 y 27: Sin Deterioro.

Entre 26 y 25: Dudoso o Posible Deterioro.

Entre 24 y 10: Demencia Leve a Moderada.

Entre 9 y 6: Demencia Moderada a Severa.

Menos de 6: Demencia Severa.

Como se ha comentado, esta prueba no puede definir un diagnóstico y debe estar acompañada por la entrevista clínica, exploración física y pruebas complementarias.³

Limitaciones:

Esta prueba está limitada por situaciones como las siguientes, donde no se considera la existencia de un estado demencial:³

1. Depresión.
2. Ingestión de algún fármaco como el etanol.
3. Problemas metabólicos.
4. Deprivaciones ambientales.
5. Alcoholismo.

6. Infecciones: Meningitis, Encefalitis.
7. Problemas de nutrición como la disminución de vitaminas B6 y B12.
8. Hemorragia subaracnoidea.
9. Niveles de minusvalía.
10. Poblaciones sin habilidad lectoescritora (pacientes con analfabetismo, sordera, afonía).

Validez:

Creada en 1975 por Folstein y sus colaboradores,⁴ el uso del MMSE ha adquirido gran popularidad en el ámbito clínico, pues permite identificar rápidamente a pacientes con déficits cognitivos importantes. Sin embargo la prueba también tiene sus limitaciones, especialmente debido a que depende en respuestas verbales y escritas, lo que puede ser una limitación importante para pacientes ciegos, sordos, intubados o analfabetas.

Referencias:

1. Lowenstein, Daniel; Martin, Joseph; Hauser, Stephen. 361. Estudio del paciente con enfermedades neurológicas. En: Fauci, Braunwald, Longo. Harrison, Principios de Medicina Interna. Tomo 2. 2008 p 2484-2489 ISSN 978-970-10-6788-8
2. <http://www.chcr.brown.edu/MMSE.PDF>
3. Miniexamen del estado mental. Secretaría de Salud (México)
4. Folstein, M., Folstein, S.E., McHugh, P.R. (1975). "Mini-Mental State" a Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the Clinician. Journal of Psychiatric Research, 12(3); 189-198.

12. Dependientes de traqueotomías, Gastrostomías, Colostomías u otras ostomías de forma intermitente o permanente

DEPENDIENTES DE TRAQUEOTOMÍAS (TQT)

1- DEFINICIÓN:

La traqueotomía es un procedimiento quirúrgico que se realiza de manera electiva en la cara anterior de la tráquea, a la altura del 2 ó 3 anillo traqueal, por debajo del cartílago cricoides, para la inserción de un tubo, con el fin de restablecer y mantener la permeabilidad de la vía aérea.

2- CLASIFICACIÓN:

Las TQT se pueden clasificar en Electivas y Terapéuticas.

■ Electivas:

Están indicadas en pacientes con problemas respiratorios en los cuales se van a realizar cirugías importantes de cabeza, cuello, tórax y cardíacas, y por lo tanto se van a mantener intubados por más de 48 hs posterior a la cirugía.

■ Terapéuticas:

El procedimiento se realiza en casos de insuficiencia respiratoria debido a la hipoventilación alveolar con el objeto de manejar una obstrucción, eliminar secreciones o usar un respirador mecánico. De esta manera las principales indicaciones de traqueotomía son:

Obstrucción mecánica secundaria a:

- Tumores de la vía aérea y digestiva superior.
- Cuerpos extraños que impiden la intubación o que existe el riesgo de desplazarlos hacia tráquea o bronquios.
- Secreciones.
- Parálisis laríngea bilateral en aducción.
- Traumatismos laríngeos o heridas de cuello complicadas.
- Malformaciones congénitas: membranas, hipoplasias.
- Infecciones: epiglotitis, laringotraqueo-bronquitis aguda, difteria laríngea.
- Quemaduras de la vía aérea superior, cara o cuello.

Enfermedades pulmonares:

- Neumopatías extensas.
- EPOC con enfermedad pulmonar aguda o enfisema.
- Edema pulmonar agudo.

Enfermedades del sistema nervioso central (SNC):

- Accidente vascular encefálico.
- Coma.
- Craneotomía.

Profiláctica:

- Cirugía radical de cuello.
- Cirugía de cánceres mandibulares y de la boca.
- Resecciones pulmonares.

Mala eliminación de secreciones bronquiales:

- Dolor post operatorio.
- Senilidad.
- Escoliosis.
- Debilidad de la pared torácica.

Enfermedades neuromusculares:

- Poliomielitis.
- Tétanos.
- Miastenia Gravis.
- Síndrome Guillan Barré.
- Polineuritis.

Depresión del centro respiratorio:

- TEC.
- Intoxicación por depresores del SNC y centro respiratorio.
- Anestesia general.

Traumatismo torácico:

- Tórax volante; fracturas costales.
- Uso de respiradores mecánicos.

3- INDICACIONES MÁS FRECUENTES

Tratar la obstrucción de la vía aérea, ya sea por granulomas, cuerpo extraño, tumores, colapso dinámico, traqueomalacia, etc.

Realizar una adecuada higiene bronquial. Permitir el soporte ventilatorio prolongado.

VENTAJAS de la TQT:

- Incrementa la movilidad de los pacientes.
- Proporciona una vía aérea más segura.
- Mejora la aspiración de secreciones bronco-pulmonares.
- Aumenta el confort .
- Evita la lesión laríngea directa.
- Favorece la nutrición oral.
- Permite la fonación y comunicación.
- Disminuye la resistencia del tubo (Destete).
- Disminuye el riesgo de infecciones.

4- CUIDADOS

El uso de traqueotomía no inhabilita al paciente a retomar su vida social y laboral en forma habitual. Solo debe tenerse en cuenta:

- Higiene periostoma.
- Toilete bronquial.
- Cuidados de accesorios (válvula fonatoria, endocánula, balón, aspiración subgótica, sujeción).
- Adecuada humidificación.
- Aerosolterapia.

5- COMPLICACIONES de TQT:

El uso de una cánula puede requerir de situaciones especiales en donde el paciente deba interrumpir sus actividades diarias y recurrir a su profesional tratante. Estas pueden ser:

Inmediatas:

- Hemorragia.
- Neumotórax.
- Lesión cartílago cricoides, cuando se realiza una traqueostomía alta.
- Traumatismo o daño quirúrgico de estructuras de la región como esófago, el nervio laríngeo y la cúpula pleural.

Mediatas:

- Obstrucción de la cánula de traqueostomía con secreciones.
- Enfisema subcutáneo.
- Aspiración y abscesos pulmonares.
- Infecciones: celulitis, abscesos, traqueítis, traqueo bronquitis, neumonía.
- Atelectasias.
- Desplazamiento de la cánula.

Tardías:

- Granulomas traqueales.
- Fístulas traqueocutáneas o traqueo-esofágicas.
- Traqueomalacia.
- Estenosis de laringe o tráquea.

DEPENDIENTES DE GASTROSTOMÍAS:

1- DEFINICIÓN:

La gastrostomía es un orificio en el estómago y en los músculos del abdomen, realizados quirúrgicamente, donde se introduce una sonda por medio de la cual es posible alimentar a una persona que no puede alimentarse por la boca de manera normal. La gastrostomía puede ser transitoria o permanente.

2- INDICACIONES DE GASTROSTOMÍA:

Las sondas de gastrostomía se colocan por varias razones y se pueden necesitar por corto tiempo o permanentemente. Este procedimiento se puede recomendar para:

- Pacientes que no pueden deglutir correctamente.
- Pacientes que no pueden tomar suficiente alimento por la boca para estar saludables.
- Pacientes que continuamente aspiran alimento cuando comen.

3- COMPLICACIONES DE GASTROSTOMÍA:

Leves: 4 – 25 %

- Infección del estoma (celulitis, absceso de pared).
- Granulomas periestomales.
- Íleo paralítico transitorio.
- Fiebre autolimitada.
- Dolor abdominal.
- Obstrucción o ruptura de la sonda, desplazamiento del extremo distal.
- Fuga del contenido gástrico al exterior o al conducto esofágico (RGE).
- Deterioro del material de la sonda.
- Hematoma en la pared abdominal o gástrica.
- Neumoperitoneo.
- Dermatitis.

Graves: 1 – 4%

- Hemorragia digestiva.
- Úlcera gástrica o periestomal.

- Neumonía aspirativa o bronco aspiración.
- Fasceitis necrotizante.
- Peritonitis.
- Fístulas gastrocómicas cutáneas.
- Metástasis en gastrostoma.

Pautas de alarma:

- Aumento de secreciones alrededor del tubo, cambio en el aspecto: sanguinolentas, oscuras, de mal olor.
- Aparición de fiebre superior a 38°.
- Perdida de peso mas de 5 kilos en una semana.
- Aparición de estreñimiento durante más de 2 días o diarrea con más de 6 deposiciones líquidas al día.
- Estomago inflamado, hinchado, dilatado o sensible.
- Aparición de náuseas o vómitos con duración de mas de 24 horas.
- Alteraciones en la integridad de la piel.

DEPENDIENTES DE COLOSTOMÍAS

1- DEFINICIÓN:

Procedimiento quirúrgico que consiste en seccionar un extremo del intestino grueso y exponerlo a través de una abertura de la pared abdominal anterior, por la cual se producirá la eliminación de la materia fecal.

2- INDICACIONES DE COLOSTOMÍAS:

Cecostomía:

- Se utilizarán sólo con la finalidad descompresiva transitoria, en pacientes en muy mal estado general, con oclusión intestinal por lesiones del ciego, el colon ascendente o la mitad derecha del colon transversal.

Transversostomía:

- Se utilizarán con la finalidad de obtener la descompresión del colon o la desfuncionalización del asa distal por derivación parcial o total de las heces fecales. Se realizarán en los pacientes que presenten afectada la mitad izquierda del colon transversal, el colon izquierdo o el rectosigmoides.
- Oclusión intestinal de causa tumoral, inflamatoria o congénita.
- Oclusión intestinal determinada por una compresión tumoral.
- Perforación de causa tumoral o inflamatoria.

- Fístulas.
- Perforaciones traumáticas que deben ser suturadas por no poder ser exteriorizadas, excluyendo las del rectosigmoides.
- Ciertas formas de lesiones ulcerativas segmentarias.
- En algunos pacientes que requieren reconstrucción anoperineal, con carácter transitorio.
- En algunos pacientes de agangliosis del colon.

Sigmoidostomía:

- Perforaciones traumáticas o inflamatorias del rectosigmoides.
- Durante la realización de intervenciones electivas de tumores malignos del recto, reseccables o no.
- Vólvulo del sigmoides.
- En algunos pacientes con agangliosis del colon.

3- COMPLICACIONES DE LAS COLOSTOMÍAS:

Las complicaciones inmediatas son aquellas que aparecen en los primeros 30 días después de la intervención, y algunas de ellas son:

- **Necrosis:** está relacionada siempre con problemas vasculares de aporte sanguíneo al intestino. La causa puede ser una sección arterial durante la disección del intestino o una sutura inadvertida de algún vaso al fijar el colon. Se identifica por el cambio progresivo de color del estoma, pasando del rosa al gris verdoso o al negro.
- **Hemorragia:** es poco frecuente. Aparece en las primeras horas del post-operatorio y la causa principal es la lesión de un vaso subcutáneo y/o submucoso en la sutura del intestino a la pared abdominal.
- **Dehiscencia:** es la separación mucocutánea a nivel de las suturas entre el estoma y la piel periestomal que puede afectar a una pequeña parte o a toda la circunferencia del estoma, con el consiguiente riesgo de peritonitis por filtración de materia fecal.
- **Edema:** es la inflamación fisiológica y el aumento del componente hídrico intersticial de la mucosa intestinal como consecuencia de la movilización y manipulación propia del acto quirúrgico.
- **Oclusión:** es la reducción o la pérdida de luz del intestino a causa de la aparición de un vólvulo o de bridas que obstaculicen el orificio parietal.
- **Evisceración:** es la exteriorización brusca de un tramo intestinal a través del orificio abdominal alrededor del estoma.
- Las complicaciones tardías suelen aparecer cuando el paciente ya está dado de

alta, por lo que los conocimientos para la detección de estas complicaciones es un tema prioritario en la educación pre-alta de los familiares y del propio paciente. Algunas de las complicaciones tardías más comunes que existen en las colostomías, son:

- **Hernias:** es el fallo de la pared abdominal con profusión tanto de la ostomia como de la piel de alrededor.
- **Estenosis:** es el estrechamiento de la luz del estoma.
- **Prolapso:** es la profusión del asa intestinal a través del orificio del estoma sobre la pared cutánea del abdomen.
- **Irritación cutánea:** se produce por el contacto de la piel con las heces o por una alergia causada por el adhesivo del disco.
- **Retracción:** es el hundimiento del intestino hacia el interior de la cavidad abdominal, debido a una excesiva tensión o a un aumento de peso.
- **Granuloma:** es la aparición o crecimiento de pequeñas masas carnosas en la mucosa del estoma.

Referencia Mientras mantenga la Ostomía hasta su reparación.

13. Diabetes Tipo 1 y 2

1- DEFINICIÓN:

Es un conjunto heterogéneo de síndromes de etiopatogenia multifactorial. El nexo común es el trastorno crónico, fundamentalmente la hiperglucemia crónica, aunque también las alteraciones en el metabolismo lipídico y proteico. Dichas alteraciones son debidas a un déficit relativo o absoluto de insulina, junto con alteraciones en su mecanismo de acción. Es característico el desarrollo de complicaciones crónicas, macrovasculares y microvasculares a largo plazo.

2- CLASIFICACIÓN:

Diabetes mellitus tipo 1:

Constituye el 5-10% del total y aparece como resultado del déficit (habitualmente absoluto) en la secreción de insulina debido a la destrucción de las células beta del páncreas. Estos pacientes precisan la administración de insulina para prevenir la aparición de cetoacidosis. Dicho tipo de diabetes puede clasificarse a su vez:

- **mediada inmunológicamente:** su secuencia patogénica se basa en la predisposición genética más agresión ambiental que implica una destrucción de las células beta por mecanismo autoinmunitario.
- **idiopática:** carecen de marcadores inmunológicos que indiquen la presencia de un proceso destructivo autoinmunitario de las células beta. Sin embargo desarrollan deficiencia de insulina y son propensos a la cetosis.

Patogenia:

- Factores genéticos: la diabetes mellitus (DM) tipo 1 es una enfermedad con impronta sexual, lo que quiere decir que el riesgo de transmitir la diabetes a la descendencia es cinco veces mayor si es el padre es el que padece la enfermedad. En los familiares de primer grado de diabéticos tipo 1, la probabilidad de desarrollar la enfermedad es de 5-10%.
- Factores ambientales: que desencadenarían el proceso autoinmunitario en sujetos genéticamente predispuestos son: infecciones víricas, exposición temprana a la seroalbúmina y/o caseína de la leche de vaca, baja ingesta de vitamina D o ácidos omega-3, etc.
- Activación de la inmunidad: en la destrucción inmunitaria de la célula beta, intervienen tanto la inmunidad humoral como la celular. Dentro de las alteraciones inmunitarias humorales, existen diferentes anticuerpos que se emplean como marcadores de la DM 1:

- ICA: son anticuerpos contra los islotes pancreáticos, presentes en el 85% de los pacientes al diagnóstico.
- IAA: anticuerpos contra insulina y proinsulina, su aparición es muy temprana.
- ANTI-GAD: actúan contra la decarboxilasa del ácido glutámico. Se encuentran presentes en el 70% de los casos al diagnóstico, son los más utilizados en el momento actual en la clínica.
- ANTI-IA2: anticuerpos anti-tirosinofosfatasa, la cual es una proteína neuroendócrina. Está presente en el 60% de los casos en el momento del diagnóstico, tienen una aparición más tardía que los anti-GAD o IAA.

Diabetes mellitus tipo 2:

Constituye el 80-90% del total y aparece en sujetos que presentan resistencia a la insulina y un déficit relativo de insulina. Los diabéticos tipo 2 no precisan la administración de insulina para prevenir la aparición de cetosis, si bien pueden llegar a necesitarla en algún momento de su vida.

Patogenia:

- Factores genéticos
- Factores ambientales: la mayoría de los pacientes con DM 2 son obesos. Otros factores ambientales implicados son: el envejecimiento, la inactividad física y las dietas hipercalóricas.

Otros tipos específicos de diabetes mellitus:

Por defectos genéticos en la función de la célula beta: incluye MODY y diabetes mitocondrial.

Defectos genéticos en la acción de la insulina: resistencia insulínica tipo A; leprechaunismo; Rabson- Mendenhall; diabetes lipoatrófica.

Enfermedades del páncreas exócrino: pancreatitis; pancreatectomía; tumores; fibrosis quística; hemocromatosis.

Asociadas a endocrinopatías: acromegalia; Síndrome de Cushing; glucagonoma; feocromocitoma; hipertiroidismo; somatostinoma; aldosteronoma. Se puede producir hiperglucemia por el efecto contrainsular de las hormonas liberadas.

Diabetes inducida por sustancias químicas: glucocorticoides; tiazidas, etc.

Infecciones: rubéola congénita; citomegalovirus, etc.

Síndromes genéticos asociados a DM: Síndrome de Down; Síndrome de Klinefelter; Síndrome de Turner, etc.

3- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

DM tipo 1:

Suele comenzar antes de los 30 años. El inicio de los síntomas suele ser brusco, con los síntomas cardinales atribuibles a la hiperglucemia tales como: poliuria, polidipsia, polifagia, astenia y pérdida de peso. Frecuentemente, la enfermedad puede debutar como una cetoacidosis diabética. Los pacientes con DM tipo 1 suelen ser delgados y tener un peso normal. El tratamiento con insulina es necesario desde el diagnóstico.

DM tipo 2:

Suele comenzar en edades intermedias o avanzadas de la vida. La clínica cardinal se presenta de forma insidiosa a lo largo de semanas o meses, e incluso es frecuente el hallazgo casual de hiperglucemia en pacientes asintomáticos. En ocasiones, puede debutar como una descompensación hiperosmolar. La mayoría de los pacientes suelen presentar sobrepeso u obesidad. El tratamiento de los pacientes va dirigido a la normalización de la glucemia y al control de los factores de riesgo cardiovasculares, que frecuentemente se asocian con esta enfermedad, tales como obesidad, hipertensión arterial, hiperlipidemia, etc.

La reserva pancreática de insulina puede estimarse mediante la prueba de secreción de péptido C tras la administración de glucagón. La respuesta de péptido C a los seis minutos del estímulo con glucagón será baja o indetectable en la DM tipo 1 o en aquellos pacientes en los que no exista reserva pancreática, puesto que las células beta pancreáticas han sido destruidas, mientras que habrá respuesta detectable en la DM tipo 2.

4- DIAGNÓSTICO:

DM

- I. GLUCEMIA PLASMÁTICA \geq O IGUAL A 200MG/DL CON CLÍNICA CARDINAL O CRISIS HIPERGLUCÉMICA.
- II. GLUCEMIA PLASMÁTICA EN AYUNAS \geq O IGUAL A 126MG/DL.
- III. GLUCEMIA PLASMÁTICA A LAS 2 HS DE LA SOBRECARGA ORAL DE GLUCOSA (CON UNA CARGA DE 75 GR DE GLUCOSA).
- IV. HBA1C \geq O IGUAL A 6,5%.

EL CRITERIO I. ES SUFICIENTE PARA EL DIAGNÓSTICO DE DM.

LA SOBRECARGA ORAL DE GLUCOSA (SOG) SE RECOMIENDA EN LA PRÁCTICA HABITUAL CUANDO EL PACIENTE PRESENTA UNA GLUCEMIA EN AYUNAS ALTERADA.

UNA HBA1C $<$ A 6,5% NO EXCLUYE EL DIAGNÓSTICO DE DM.

NUEVAS CATEGORÍAS DIAGNÓSTICAS:

- Intolerancia a los hidratos de carbono: cuando la glucemia plasmática, a las 2 hs de la SOG con 75 gr es $>$ o igual 140 y $<$ 200 mg/dl.
- Glucosa alterada en ayunas; si la glucemia plasmática en ayunas es $>$ o igual 110 y $<$ 126 mg/dl.

La ADA considera estas categorías diagnósticas, junto con la presencia de una HbA1c entre 5,7 y 6,4%, como "prediabetes", y constituyen un factor de riesgo para el desarrollo posterior de diabetes.

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DM:

■ VASCULARES:

- MICROANGIOPÁTICAS: RETINOPATÍA, NEFROPATÍA Y NEUROPATÍA.
- MACROANGIOPÁTICAS: CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA.

■ NO VASCULARES: GASTROENTEROPATÍA DIABÉTICA Y AFECCIONES DE PIEL.

LAS COMPLICACIONES DE DIABETES SE DESARROLLAN ENTRE LOS 15 Y 20 AÑOS DESPUÉS DEL INICIO DE LA DIABETES.

DIAGNÓSTICO DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DM:

■ Macroangiopatía:

- Arterioesclerosis: ecodoppler de arterias del cuello, asociado a examen clínico que objetive disminución de pulsos del sector examinado.
- Arteriopatía periférica: ecodoppler de miembros inferiores, asociado a anamnesis que relate claudicación intermitente a menos de 25 metros y hallazgos en examen físico que objetiven trastornos tróficos, alteraciones de temperatura y color u otros signos de isquemia del sector examinado.
- Cardiopatía isquémica: ECG con desnivel ST, inversión de onda T o TA $>$ 130/85.

■ Microangiopatía:

- retinopatía: fondo de ojo e informe oftalmológico con retinopatía diabética informada en grados. Retinofluoresceinografía.
- Nefropatía: clearance de creatinina de 60ml/minuto o menor.
- Neuropatía: examen físico con simetría, bilateralidad y afectación sensitivomotora de territorios de nervios afectados, con hipotrofia muscular secundaria hasta mal perforante, ausencia o disminución de reflejos osteotendinosos, etc. Estudio electromiográfico bilateral comparativo del sector evaluado, con disminución de velocidad 51 de conducción nerviosa.

DIAGNÓSTICO:

- I. Glucemia plasmática > o igual a 200mg/dl con clínica cardinal o crisis hiperglucémica.
- II. Glucemia plasmática en ayunas > o igual a 126mg/dl
- III. Glucemia plasmática a las 2 hs de la sobrecarga oral de glucosa (con una carga de 75 gr de glucosa).
- IV. HbA1c > o igual a 6,5%.

Parametrización : Con afección de órgano blanco o reagudizaciones que requieran internación.

Diabetes que requiera, además de la dieta, hipoglucemiantes orales o insulina y presente signos mínimos a leves de repercusión orgánica: alteraciones sensitivas de los miembros inferiores sugestivas de polineuritis y/o signos iniciales de vasculopatía periférica, pero sin alteraciones tróficas, y/o elevación discreta de los valores de urea y creatinina en sangre, y/o eventualmente sospecha de isquemia de miocardio, con electrocardiograma que demostrase alteraciones inespecíficas o isquémicas mínimas y/o retinopatía no proliferativa leve (microhemorragias y microaneurismas, dispersos en uno o dos cuadrantes) Con cuadro de enfermedad evaluado por medicina laboral no recomendable temporalmente para realizar actividades laborales para las cuales fue designado.

14. Endometriosis

DEFINICIÓN:

Células del revestimiento de la matriz (útero) crecen en otras zonas del cuerpo. Esto puede causar dolor, sangrado vaginal abundante, sangrado vaginal entre periodos y problemas para quedar embarazada (infertilidad).

CAUSAS:

Todos los meses, los ovarios de una mujer producen hormonas que le ordenan a las células del revestimiento del útero hincharse y volverse más gruesas. El útero elimina estas células junto con sangre y tejido a través de la vagina cuando usted tiene el período. La endometriosis ocurre cuando estas células crecen por fuera del útero en otras partes de su cuerpo. Este tejido se puede pegar a:

Ovarios

Trompas de Falopio

Intestinos

Recto

Vejiga

Revestimiento de la zona pélvica

Igualmente, puede crecer en otras zonas del cuerpo.

Estos crecimientos permanecen en su cuerpo y, al igual que las células del revestimiento del útero, estos crecimientos reaccionan a las hormonas de los ovarios. Esto puede

causarle dolor durante el mes anterior al inicio de su período. Con el tiempo, los crecimientos pueden agregar más tejido y sangre. Los crecimientos también pueden acumularse en el abdomen y la pelvis, lo que provoca dolor pélvico crónico, ciclos fuertes e infertilidad.

Se desconoce la causa de la endometriosis. Una idea es que cuando usted tiene su período, las células pueden regresar a través de las trompas de Falopio hasta la pelvis. Una vez allí, se fijan y se multiplican. Sin embargo, este flujo retrógrado del período se produce en muchas mujeres. El sistema inmunitario puede jugar un papel en la causa del desarrollo de la endometriosis en mujeres con la afección.

La endometriosis es común. Ocurre en cerca del 10% de las mujeres en edad reproductiva. A veces, puede ser hereditaria (se pasa de madres a hijas). Probablemente comienza cuando una mujer empieza a tener períodos. Sin embargo, generalmente no se diagnostica sino hasta los 25 a 35 años de edad.

Factores predisponentes a presentar endometriosis:

Tiene una madre o hermana con esta enfermedad.

Comenzó la menstruación a una edad temprana.

Nunca ha tenido hijos.

Tiene períodos menstruales frecuentes o estos duran 7 días o más.

Síntomas:

El dolor es el principal síntoma de la endometriosis. Usted puede tener:

Períodos dolorosos -- Los cólicos o el dolor en la parte abdominal inferior puede empezar una o dos semanas antes de la menstruación. Los cólicos pueden ser permanentes y el dolor puede ser sordo a muy fuerte.

Dolor durante o después de la relación sexual.

Dolor al orinar.

Dolor con las deposiciones.

Dolor pélvico o en la parte baja de la espalda prolongado que puede presentarse en cualquier momento y durar 6 meses o más.

Otros síntomas de la endometriosis incluyen:

Sangrado menstrual abundante o sangrado entre períodos.

Infertilidad (dificultad para quedar embarazada o conservar el embarazo).

Es posible que no se manifieste ningún síntoma. Algunas mujeres con mucho tejido en la pelvis no sienten absolutamente ningún dolor, mientras que otras con enfermedad leve presentan dolor intenso.

Pruebas y exámenes.

Su proveedor de atención médica llevará a cabo un examen físico, que incluirá un examen de la pelvis. A usted le pueden hacer uno de estos exámenes para ayudar a diagnosticar la enfermedad:

Ultrasonido transvaginal

Laparoscopia pélvica

Imágenes por resonancia magnética (IRM)

Tratamiento:

Aprender a manejar sus síntomas puede hacer más fácil la vida con endometriosis.

El tipo de tratamiento que reciba depende de:

Su edad

La gravedad de los síntomas

La gravedad de la enfermedad

Si se desean quedar en embarazo en el futuro.

Actualmente, no hay una cura para la endometriosis.

Existen distintas opciones de tratamiento:

Ejercicio y técnicas de relajación.

Analgésicos de venta libre. Estos incluyen ibuprofeno (Advil), naproxeno (Aleve) y paracetamol (Tylenol).

Analgésicos recetados, de ser necesario, para un dolor fuerte.

Exámenes médicos regulares cada 6 a 12 meses para que su proveedor pueda evaluar la enfermedad.

TERAPIA HORMONAL.

Estos medicamentos pueden evitar que la endometriosis empeore. Pueden administrarse como píldoras, aerosol nasal o inyecciones. Solo las mujeres que no están tratando de quedar embarazadas deben optar por esta terapia. Algunos tipos de terapia hormonal también le impedirá quedar embarazada mientras esté tomando el medicamento.

Píldoras anticonceptivas. Con esta terapia, usted toma píldoras hormonales (no píldoras inactivas ni de placebo) durante 6 a 9 meses continuos. Tomar estas pastillas alivia la mayoría de los síntomas. No obstante, no tratan cualquier daño que ya se haya producido. Pero puede prevenir el daño continuo durante el tiempo que tome las píldoras con hormonas. Muchas pacientes jóvenes elegirán continuar con este tratamiento de manera indefinida o hasta que deseen tratar de quedar en embarazo.

Pastillas de progesterona, inyecciones o DIU -- Este tratamiento ayuda a encoger los tumores. Los efectos secundarios pueden incluir aumento de peso y depresión.

Medicamentos agonistas de gonadotropina -- Estos medicamentos impiden que los ovarios produzcan la hormona estrógeno. Esto provoca un estado similar a la menopausia. Los efectos secundarios incluyen calores, resequedad vaginal y cambios de humor. El tratamiento con frecuencia se limita a 6 meses porque puede debilitar sus huesos. Su proveedor puede recetarle pequeñas dosis de hormonas para aliviar los síntomas durante este tratamiento. Esto se conoce como terapia suplementaria o terapia "add-back". También puede ayudar a contrarrestar la pérdida ósea sin desencadenar el crecimiento de la endometriosis.

Medicamentos antagonistas de gonadotropina -- Este medicamento oral ayuda a reducir la producción de estrógeno lo que resulta en un estado similar a la menopausia y controla el crecimiento del tejido endometrial, lo que resulta en menstruaciones menos intensas y dolorosas.

CIRUGÍA:

La laparoscopia ayuda a diagnosticar la enfermedad y también puede eliminar tumores y tejido cicatricial, ya que solo se hace una pequeña incisión en el abdomen, usted sanará más rápidamente que con otros tipos de cirugía.

La laparotomía consiste en hacer una gran incisión (corte) en el abdomen para extraer tumores y tejido cicatricial. Es una cirugía mayor, así que la curación tarda más tiempo. La laparoscopia o laparotomía puede ser una buena opción si desea quedar embarazada, porque trata la enfermedad y deja sus órganos en su lugar.

La histerectomía es la cirugía para extirpar el útero, las trompas de Falopio y los ovarios. Al extirpar ambos ovarios, esto hará que usted comience la menopausia. A usted le practicarían esta cirugía solo si tiene síntomas graves que no han mejorado con otros tratamientos y no desea quedar en embarazo en el futuro.

Expectativas (pronóstico)

La endometriosis no tiene cura. La terapia hormonal puede ayudar a aliviar los síntomas, pero a menudo estos reaparecen cuando se detiene la terapia. El tratamiento quirúrgico puede ayudar a aliviar los síntomas durante algunos años. Sin embargo, estos tratamientos no pueden ayudar a todas las mujeres con endometriosis.

Cuando se entra en la menopausia, es poco probable que la endometriosis cause problemas.

Posibles complicaciones

La endometriosis puede llevar a problemas para quedar embarazada. Sin embargo, la mayoría de las mujeres con síntomas leves igualmente pueden quedar embarazadas. La laparoscopia para eliminar los tumores y el tejido cicatricial puede ayudar a mejorar sus probabilidades de quedar embarazada. De no ser así, puede contemplar la posibilidad de realizarse tratamientos contra la esterilidad.

Otras complicaciones de la endometriosis incluyen:

Dolor pélvico prolongado que interfiere con las actividades sociales y laborales.

Quistes grandes en los ovarios y la pelvis que pueden abrirse (romperse).

En pocos casos, el tejido de la endometriosis puede causar obstrucción de los intestinos o las vías urinarias.

En muy pocas ocasiones, se puede presentar cáncer en las zonas de crecimiento de tejido después de la menopausia.

Prevención

Las pastillas anticonceptivas pueden ayudar a prevenir o retardar el desarrollo de la endometriosis. Las píldoras anticonceptivas utilizadas para tratar la endometriosis funcionan mejor cuando se toman de manera continua y sin interrupción para permitir la llegada de la menstruación. Pueden ser utilizadas en mujeres jóvenes en los últimos años de la adolescencia o a cuando llegan a los 20 años de edad en caso de períodos dolorosos que pueden deberse a endometriosis.

15. Enfermedades crónicas oftalmológicas

Se evaluará a los agentes de acuerdo a la historia clínica, anamnesis y examen físico, antecedentes personales de enfermedades sistémicas/ metabólicas, o propias del órgano de la visión. Se evaluará la agudeza visual monocular con y sin corrección, biomicroscopia y tonometría oftalmológica, y se contemplará su afectación en relación a las tareas laborales para las cuales fue designado en relación al uso de la visión en las mismas tareas. Se podrá considerar el aporte de estudios de imágenes como RX,THC, RMN, ecotomografía oftalmológica, topometría oftalmológica para evaluación de cornea en queratocono u otras afecciones de la cornea; como así también la campimetría computarizada.

Referencia:

Las personas que presenten alteraciones moderadas en las funciones visuales, equivalente a una agudeza visual 4/10- 5/10 con corrección en su mejor ojo y que conlleve restricciones moderadas/ graves en el desempeño, actividad, participación laboral.

16. Enfermedades Oncológicas (Tumores malignos en período de resolución quirúrgica y/o en tratamiento Químico-Radio-Hormonoterapia)

QUIMIOTERAPIA:

El tratamiento oncológico mediante la administración de quimioterápicos se caracteriza por la aparición de toxicidades derivadas de las alteraciones que éstos provocan no solamente en las células tumorales, sino también en las células sanas. **La gravedad ocasionada por estos efectos, depende directamente de las características del paciente (tipo de enfermedad tumoral, estadio, estado general del paciente, presencia de enfermedades concomitantes, etc)**, siendo en numerosas ocasiones controlables. En otras pueden agravar el estado general del enfermo e incluso complicarse, produciendo fatales consecuencias.

Son numerosas las **toxicidades** que pueden aparecer, aunque se suelen agrupar en dos grandes categorías:

hematológicas y no hematológicas.

Cuadro clínico: signos, síntomas y condicionantes del proceso

- Náuseas y vómitos.
- Anorexia, astenia, debilidad y cansancio.
- Extravasación.
- Estomatitis, mucositis.
- Diarrea, estreñimiento.
- Dolor generalizado.
- Alopecia.

- Fatiga (cansancio, falta de energías, falta de ánimo).
- Fiebre.
- Esterilidad temporal o permanente (afecta tanto a hombres como mujeres).
- Miedo, preocupación y nerviosismo (por parte del paciente como la familia).
- Vía intravenosa periférica.
- Vía central (reservorio).
- Nutrición enteral y/o parenteral.
- SNG.

COMPLICACIONES:

- **Infección por inmunodepresión y la neutropenia:**

- Fiebre (puede ser el único signo de la neutropenia).
- Disminución de la TA.
- Aumento de la FR.
- Escalofríos.
- Malestar general.

- **Anemia:**

- Fatiga.
- Debilidad.
- Palidez.
- Mareos.
- Debilidad progresiva.

- **Insuficiencia renal (aumento de uratos y calcio excretados por orina):**

- *Oliguria, proteinuria.*
- *Edemas.*
- *Presencia de uratos y calcio en orina.*
- *HTA.*

- **Hemorragias:**

- Aumento de la FC, disminución de la TA.
- Mareos, intranquilidad, debilidad.
- Hemorragia externa.

VALORACIÓN:

- **Necesidad de alimentación - hidratación:** ante la presencia de náuseas y vómitos. Puede presentar signos de malnutrición por la anorexia añadida a los vómitos y la diarrea, además del dolor producido por las posibles estomatitis para la ingesta de alimentos.

Necesita aumentar el aporte de líquidos por los vómitos, las diarreas y la posible afectación renal que le producen los fármacos. Paciente con ingesta oral, y/o nutrición enteral o parenteral, portador de vía intravenosa o vía central (reservorio).

- **Necesidad de evacuación:** puede presentar estreñimiento.
- **Necesidad de actividad - movilidad - reposo:** ante la limitación en la actividad por falta de energía, con sensación de debilidad, cansancio, fatiga y astenia. Puede tener problemas para conciliar el sueño por ruidos, preocupación, dolor y procedimientos invasivos.
- **Necesidad por su percepción - cognición - desarrollo:** puede presentar una percepción negativa hacia su cuerpo y los cambios en él como la alopecia.
- **Necesidad por su estado emocional:** presenta miedo y nerviosismo a los procedimientos del tratamiento y a la evolución de la enfermedad. Puede presentar sentimientos negativos hacia su vida personal.
- **Necesidad de relación:** la familia vive el proceso con miedo y preocupación por el pronóstico y la evolución de la enfermedad.
- **Necesidad de seguridad:** puede producirsele extravasación, habitualmente tiene mucositis o estomatitis. Suelen presentar dolor generalizado, así como hipertermia.
- **Necesidad de cuidados de la salud:** el paciente y la familia necesitan información y formación sobre el proceso y cuidados a llevar a cabo en relación a tratamientos complicados y cambio en los hábitos de vida y cuidados generales (mucositis, reservorio, nutrición, etc).

HORMONOTERAPIA:

La evidencia de que diversos estímulos hormonales influyen en el desarrollo y evolución de algunos tumores es conocida desde hace tiempo. El descubrimiento de los receptores hormonales, y el desarrollo continuado de nuevos fármacos, han llevado a que la hormonoterapia sea un tratamiento esencial en algunas neoplasias como el cáncer de mama y de próstata, no sólo en enfermedad avanzada, sino como terapia adyuvante. La hormonoterapia tiene como objetivo impedir el estímulo que la hormona, al unirse al receptor, desencadena sobre el crecimiento de la célula tumoral. Esto lo consigue, ya sea de forma directa sobre los receptores, bloqueándolos, o sobre la producción de hormonas, reduciendo sus niveles.

Los principales tipos de tratamiento hormonal son:

- **Hormonoterapia ablativa:** abordaje quirúrgico o radioterápico de las gónadas (ovarios, testículos) para disminuir los niveles de hormonas circulantes.

- Hormonoterapia farmacológica: fármacos que por distintos mecanismos impiden que las hormonas que produce el propio organismo del paciente se unan a sus receptores en las células tumorales, evitando así su crecimiento.

Los posibles efectos secundarios abarcan:

- Náuseas y vómitos.
- Sofocos.
- Anemia.
- Letargo.
- Osteoporosis.
- Disminución del deseo sexual.
- Disminución de la masa muscular.
- Aumento de peso.
- Impotencia.

RADIOTERAPIA:

La radioterapia es uno de los pilares del tratamiento de las enfermedades oncológicas. Se basa en la aplicación controlada de radiaciones ionizantes, que afectan especialmente a los tejidos tumorales. Las radiaciones con poder ionizante (electromagnéticas o particuladas) son aquellas capaces de romper fuertes enlaces químicos biológicamente relevantes, como los que dan estabilidad a la estructura del ADN. Se asemejan a las utilizadas en las radiografías, aunque transportan más energía.

Algunos tejidos, los más radiosensibles, resultan severamente dañados al ser sometidos a dosis mínimas de radiación (ovario, testículo, médula ósea); otros, más resistentes, conservan su estructura microscópica básica y función ante dosis terapéuticas usuales (hueso, músculo, tejido nervioso). Tal diferencia está principalmente condicionada por la frecuencia de multiplicación celular: en general, a mayor proliferación mayor sensibilidad a la radioterapia, ya que habrá una proporción más alta de células en etapa reproductiva, propensas a resultar dañadas por efecto de la radiación durante la "fase de síntesis". Entre las células normales de alta frecuencia reproductiva se cuentan las de la capa externa de la piel (epidermis); las que tapizan el interior del tubo digestivo (formando la denominada capa mucosa); las que integran los folículos pilosos (donde nace el pelo); y las que dan origen a las células sanguíneas (glóbulos blancos, glóbulos rojos), localizadas en la médula ósea. Ello explica ciertos efectos adversos conocidos de la radioterapia, asociados a trastornos del aparato digestivo, células sanguíneas, piel y cabello, dependiendo de cuáles tejidos estén incluidos en el campo irradiado.

Tipos de radioterapia:

- Radioterapia externa o teleterapia:

Basada en emisiones radiactivas de una fuente distante, como la bomba de cobalto o el acelerador lineal de electrones, la radioterapia externa es la variante más utilizada y la que 59

más ha evolucionado gracias a la introducción de nuevas tecnologías.

Mediante la planificación computada del tratamiento es posible distribuir la dosis de acuerdo a las necesidades terapéuticas, protegiendo los tejidos próximos al blanco elegido.

Al establecer un campo más restringido para irradiar, las nuevas modalidades de radioterapia externa (tridimensional conformada, intensidad modulada, radiocirugía) permiten administrar dosis mayores y minimizar efectos adversos en casi cualquier localización.

En tanto sigan mejorando la tolerancia y los resultados obtenidos, los tratamientos de este tipo continuarán sumando indicaciones.

Ventajas de la radioterapia externa:

- Permite un diseño preciso del campo a ser irradiado.
- Permite tratar una región completa, incluyendo la enfermedad microscópica que pueda contener.
- No requiere procedimientos invasivos.
- Con una planificación adecuada, es posible tratar tumores (cuando la radioterapia está indicada) en casi cualquier localización.
- El tratamiento puede ir adaptándose a la tolerancia del paciente (aunque siempre conviene, de ser posible, cumplirlo en tiempo y forma).

■ **Radioterapia interna o braquiterapia:**

Basada en la colocación de una fuente radiactiva en el sitio a tratar. Los materiales utilizados, en forma de semillas, alambres o tubos (según el caso), entregan una dosis conocida de radiación, durante un tiempo determinado y en un volumen bien delimitado. Estos actúan por contigüidad al ser introducidos en intersticios o cavidades próximas al blanco.

Aunque el progreso de la radioterapia externa fue restringiendo el uso de la braquiterapia, algunas de sus indicaciones no han perdido vigencia. En ciertos estadios de tumores originados en cuello y cuerpo uterino, la combinación de braquiterapia con radioterapia externa es considerada la mejor opción terapéutica. Algunos tumores de próstata y de "cabeza y cuello", bien seleccionados, pueden tratarse con braquiterapia exclusivamente.

Ventajas de la radioterapia interna:

- El tratamiento suele ser breve (en general no más de cuatro sesiones).
- Permite alcanzar dosis que superan los límites inherentes a la aplicación de radioterapia externa (beneficio no siempre inocuo, ni siempre necesario).
- Permite concentrar altas dosis en un volumen pequeño, más allá del cual prácticamente no causa efectos secundarios.

■ **Radiofármacos:**

Son moléculas preparadas para conducir núcleos radiactivos hasta las células tumorales que se intenta eliminar. Luego de ser inyectados y llevados por el torrente sanguíneo, los radiofármacos alcanzan sitios específicos ubicados en las células blanco (blancos moleculares) -idealmente ausentes en las células normales-, a los cuales se unen. De esta forma, el componente radiactivo del fármaco actúa desde el interior mismo de la célula enferma, o bien por contacto directo con su membrana.

Los radiofármacos se indican en casos rigurosamente seleccionados, que incluyen algunas variedades de linfomas (tumores originados en ganglios linfáticos) y tumores primarios de la glándula tiroides.

■ **Radioterapia intraoperatoria:**

Inusual en nuestro medio, permite irradiar con gran precisión tumores expuestos para tal fin. Exige contar con infraestructura y equipos especiales, escasamente disponibles.

Propósitos del tratamiento radiante:

Cuando se cumplen los criterios que respaldan su indicación, la radioterapia, en forma exclusiva o combinada (principalmente con quimioterapia), puede utilizarse con intenciones diversas:

■ **Intención CURATIVA:** como único tratamiento (ej: cáncer de próstata localizado; algunos linfomas y tumores de cabeza y cuello en estadios incipientes) o en combinación con quimioterapia (ej: tumores anales y de cuello uterino localizados).

■ **Radioterapia ADYUVANTE:** es un tratamiento auxiliar y complementario, empleado luego del tratamiento principal a fin de obtener mejores resultados. Ejemplos: según la extensión de la enfermedad, está indicado en tumores endometriales (del cuerpo uterino), mamarios, digestivos, pulmonares y otros, generalmente cuando hay certeza o sospecha de residuo tumoral (macro o microscópico) después de la cirugía.

■ **Radioterapia NEOADYUVANTE:** facilita la ejecución posterior del tratamiento principal (habitualmente la cirugía). La respuesta favorable a la radioterapia neoadyuvante puede motivar la elección de procedimientos quirúrgicos menos invasivos, o menos cruentos, o producir mejores resultados desde el punto de vista oncológico. Ejemplos: tumores mamarios voluminosos; tumores de recto cuya extirpación hace peligrar la conservación del órgano mismo; algunas variedades de sarcomas (tumores originados en tejidos de sostén) que luego deben ser operados con márgenes amplios.

■ **Radioterapia en URGENCIAS ONCOLÓGICAS:** superar con éxito ciertas complicaciones requiere tanto un diagnóstico precoz y acertado como un tratamiento radiante iniciado sin demora.

Ejemplos:

-Compresión de Vena Cava Superior (VCS): dificulta el retorno venoso desde territorios

ubicados por encima del corazón (especialmente cabeza y cuello), dando lugar a un síndrome caracterizado por hinchazón facial, turgencia yugular e inyección conjuntival, entre otras manifestaciones.

Cuando la compresión de la VCS es de causa tumoral, puede ceder con radioterapia.

-Compresión medular: la médula espinal reúne las fibras que conducen los impulsos nerviosos desde y hasta el cerebro. Normalmente protegida por la columna vertebral, su compresión provoca diversos cuadros neurológicos, cuyas manifestaciones dependen del compromiso medular en cada nivel o niveles afectados.

Cualquier sospecha de compresión medular de causa tumoral debe ser inmediatamente ponderada, pues en el tratamiento precoz reside la única esperanza de recuperar total o parcialmente las funciones (motoras, sensitivas o autonómicas) deterioradas.

-Metástasis cerebrales: la enfermedad secundaria localizada en el cerebro es casi siempre motivo suficiente para indicar un tratamiento radiante, combinado con otras terapias o en forma exclusiva, con el fin de prevenir diversas complicaciones neurológicas (convulsiones; problemas motrices; diversos trastornos cognitivos, sensitivos y sensoriales).

-Hemorragia tumoral: la radioterapia puede ser el recurso indicado para detener una hemorragia, especialmente cuando es de origen tumoral (frecuente complicación de tumores primarios de vejiga y estómago, entre otros).

■ **Radioterapia PALIATIVA: destinada exclusivamente a mitigar síntomas.**

Ejemplos:

-Dolor óseo: la radioterapia puede aliviar el dolor ocasionado por metástasis óseas, fortaleciendo asimismo al hueso dañado. Ejemplo: metástasis vertebrales de cáncer pulmonar, mamario y otros.

-Oclusión de tubo digestivo: mediante radioterapia es posible liberar transitoriamente la luz en algún sector del tubo digestivo, restituyendo así el tránsito de su contenido. En general se utiliza en tumores primarios del esófago que no pueden tratarse sino con intención paliativa.

-Tumores sintomáticos irresecables (imposibles de extirpar) o inoperables (con cirugía contraindicada): los síntomas en general son debidos al compromiso de estructuras nerviosas y/o vasculares. Ejemplos: tumores del vértice pulmonar irresecables o inoperables; adenomegalias (ganglios linfáticos aumentados de tamaño) irresecables o inoperables en pelvis o cuello; tumores irresecables o inoperables ubicados en la región retroperitoneal, etc.

Efectos secundarios de la radioterapia:

Los efectos de la radiación se acumulan gradualmente con el tiempo. La mayoría de los pacientes tienen muy pocos efectos secundarios iniciales, sin embargo, muchos pacientes experimentan cansancio a medida que el tratamiento continúa.

La gran mayoría de los pacientes son capaces de terminar la radioterapia sin dificultades significativas. Los efectos secundarios y las posibles complicaciones de la radioterapia son infrecuentes y, cuando se producen, típicamente se limitan a áreas que están recibiendo tratamiento con radiación. Sin embargo, la probabilidad de experimentar efectos secundarios es muy variable. Una dosis que produce algunas molestias en un paciente puede no producir efectos secundarios en otros pacientes. Los efectos secundarios suelen ser transitorios y resolverse una vez terminada la radioterapia.

Los efectos secundarios más frecuentes de la radiación son:

- Reacciones cutáneas.
- Cansancio.

Algunos efectos secundarios que se producen con frecuencia con la radiación a la cabeza y el cuello son:

- Mucositis.
- Xerostomía.
- Alteración del sentido del gusto y/o el olfato.
- Hipotiroidismo.

Otros efectos secundarios menos frecuentes son:

- Pérdida de pelo.
- Náuseas/vómitos.
- Diarrea.
- Pérdida de apetito.
- Recuentos sanguíneos bajos (mielosupresión).

Aunque no son tan frecuentes con la llegada de las técnicas modernas de administración de la radiación, algunos efectos secundarios que pueden producirse con la radiación al tórax son:

- Fibrosis pulmonar.
- Complicaciones cardíacas.

Además de los efectos secundarios transitorios anteriores, en algunos casos, los pacientes pueden desarrollar efectos secundarios a largo plazo, denominados también "complicaciones tardías" como:

- Cánceres secundarios.
- Hipotiroidismo.

Estos efectos secundarios a largo plazo son también menos frecuentes con la llegada de las técnicas modernas de radiación.

Plazo máximo: sólo en los casos de tratamiento con hormono terapia – tamoxifeno- hasta 60 días desde el inicio del tratamiento de la hormonoterapia.

17. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

1- DEFINICIÓN:

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es un trastorno broncopulmonar que se caracteriza por la existencia de una obstrucción de las vías aéreas generalmente progresiva e irreversible. Se encuentra una mayor incidencia en personas expuestas al humo del tabaco y produce como síntoma principal una disminución de la capacidad respiratoria, que avanza lentamente con el paso de los años y ocasiona un deterioro considerable en la calidad de vida de las personas afectadas. Las exacerbaciones debido a crisis obstructivas, infecciones intercurrentes generan el mayor deterioro del paciente.

2- EPIDEMIOLOGÍA:

Considerando todas las edades, un 14% de hombres adultos y un 8% de mujeres adultas padecen esta patología. Esta diferencia de prevalencias puede estar relacionada con un mayor consumo de cigarrillos y una mayor exposición a agentes nocivos industriales por parte de los hombres.

3- ETIOLOGÍA:

- **Tabaco:** es el principal factor de riesgo para EPOC, el cual es dosis-dependiente.
- **Contaminación ambiental**
- **Profesión:** existe una interacción entre el tabaco y ciertas exposiciones laborales (trabajadores de plástico expuestos a diisocianato de tolueno, algodón, minería y grano).
- **Alcohol**
- **Infecciones:** los rinovirus han sido los gérmenes más frecuentemente implicados en las exacerbaciones de EPOC, aunque las bacterias los superan en las agudizaciones graves.
- **Factores genéticos:** el déficit de alfa1-antitripsina o alfa1-proteasa inhibidor, es la única anomalía genética conocida que conduce a EPOC. Los valores normales de alfa1-antitripsina sérica son: 150- 350 mg/dl.

1- Clínica:

Los síntomas más frecuentes en la EPOC son: la tos, la expectoración y la disnea. Es muy común evidenciar una historia de tabaquismo de, por lo menos, 20 cigarrillos diarios durante al menos 20 años.

La disnea suele aparecer en la sexta década y tiene un desarrollo progresivo. Casi siempre existe historia de tos y expectoración previa a la disnea.

2- DIAGNÓSTICO:

Se basa en la clínica y las pruebas funcionales

Espirometría:

Existencia de obstrucción al flujo aéreo, implica una relación VEF1/CVF < 0,7 (ó 70%) no completamente reversible postbroncodilatador. (CVF: capacidad vital forzada, volumen total que el paciente espira mediante una espiración forzada máxima).

Criterios diagnósticos:

El diagnóstico de EPOC debe ser considerado en cualquier paciente que tenga síntomas crónicos de tos, expectoración, disnea, y/o historia de exposición a factores de riesgo para la enfermedad.

La definición es básicamente fisiológica, por lo que requiere para confirmar su diagnóstico un estudio espirométrico con FEV1 menor al 80% del valor teórico normal y una relación FEV1 / FVC menor al 70% sin respuesta o parcialmente reversible a la medicación broncodilatadora.

- **Bronquitis crónica:** presencia de tos y expectoración la mayor parte de los días durante no menos de 3 meses consecutivos y como mínimo dos años sucesivos.
- **Enfisema:** es la destrucción de las paredes alveolares, sin fibrosis obvia, lo que genera un anormal y permanente agrandamiento de los espacios alveolares distales al bronquiolo terminal.

Elementos diagnóstico complementarios:

- Historia clínica.
- Rx de tórax y TACAR de tórax sin contraste.
- Espirometría con prueba de broncodilatación.
- Volúmenes pulmonares.
- Test de la marcha de 6 minutos.

18. Esclerosis Múltiple, Esclerodermia generalizada, Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)

1- DEFINICIÓN:

Es una enfermedad de etiología desconocida y patogenia autoinmunitaria caracterizada por presentar, en el 75% de los casos, un curso ondulante con exacerbaciones y remisiones en su sintomatología. Constituye la forma más frecuente de enfermedad por alteración de la mielina en el sistema nervioso central.

2- EPIDEMIOLOGÍA:

Afecta preferentemente a pacientes entre los 20 y 45 años, fundamentalmente a mujeres (60% de los casos). La incidencia en zonas geográficas de clima templado es superior a la que se observa en las zonas tropicales.

3- GENÉTICA:

Existe una clara susceptibilidad genética para el desarrollo de EM. Son evidencias a favor la mayor frecuencia en gemelos univitelinos y a susceptibilidad en pacientes con los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad HLA-DR2 y HLA-DQ. No obstante, parece necesaria la unión de varios factores ambientales incidiendo sobre un paciente con predisposición genética.

4- ANATOMÍA PATOLÓGICA:

La alteración más característica es la aparición de áreas o placas de desmielinización bien delimitadas a nivel del SNC, localizadas preferentemente a nivel periventricular y subpial, así como en el tronco encefálico, médula espinal y nervio óptico. En ellas hay un infiltrado de células T (CD4+) y macrófagos, con práctica ausencia de linfocitos B y células plasmáticas. Cuando la placa se cronifica, la población predominante es la de células B y T con fenotipo supresor (CD8+).

El fenómeno patogénico primario podría ser la lesión de los oligodendrocitos, células formadoras de mielina en el sistema nervioso central. El sistema nervioso periférico nunca se afecta.

5- INMUNOLOGÍA:

Uno de los aspectos más importantes en esta patología es la presencia, hasta en un 95% de los pacientes con EM, de bandas oligoclonales de IgG en el LCR, que no están presentes en suero, y que se traducen en la activación de un número reducido de clones de linfocitos B con aumento de la síntesis intratecal (dentro de la barrera hematoencefálica) de anticuerpos. Las bandas oligoclonales no son específicas de la EM, pudiendo aparecer en otros trastornos.

6- CURSO CLÍNICO:

Las manifestaciones clínicas son muy variadas, distinguiéndose cuatro formas evolutivas:

■ **Forma remitente en brotes (recurrente remitente):** el 85% de los pacientes presentan episodios o brotes de disfunción neurológica, más o menos reversibles, que recurren en el tiempo y que, a medida que se repiten, van dejando secuelas neurológicas. Se considera brote la aparición de síntomas o signos de déficit neurológico, de más de 24 horas de duración. Para considerar dos brotes distintos, tienen que afectar a distintas partes del SNC, y con un intervalo entre ellos de, al menos, un mes.

■ **Forma secundariamente progresiva:** con el paso de los años, los pacientes con formas recurrente remitente presentan un deterioro lentamente progresivo sin claros brotes. En los 10-15 primeros años de evolución de las formas remitente recurrente, el 50% de los pacientes se transforman en una forma secundariamente progresiva, con lo que en fases tardías, es la forma evolutiva más frecuente.

■ **Forma primaria progresiva:** EL 10% DE LOS PACIENTES PRESENTAN UN CURSO PROGRESIVO DESDE EL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD, SIN BROTES. LA FORMA MÁS FRECUENTE DE COMIENZO ES CON UNA PARAPARESIA ESPÁSTICA PROGRESIVA. SON LAS FORMAS DE MÁS DIFÍCIL DIAGNÓSTICO, DADA LA AUSENCIA DE DISEMINACIÓN TEMPORAL, QUE SE CONSIDERA UNA DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD.

■ **Forma progresiva recurrente:** el 5% de los pacientes presentan deterioro progresivo desde el comienzo, pero en el curso de la enfermedad aparecen brotes. En las primeras fases no hay claros factores que puedan determinar el curso que adoptará la enfermedad, por lo que el comportamiento y gravedad de la misma es, en un primer momento impredecible. Existen, no obstante, algunos factores que pueden considerarse pronósticos de una evolución más grave, identificables en el debut y los primeros brotes:

- Paciente varón.
- Debut en edad avanzada.
- Enfermedad progresiva desde el inicio de los síntomas.
- Signos cerebelosos y motores en el debut.
- Escasa recuperación de un brote.
- Corto intervalo entre los primeros brotes.
- Múltiples lesiones en RM en el debut.

SÍNTOMAS:

La mayoría de los sistemas funcionales del SNC se verán afectados lo largo de la evolución de la enfermedad, presentando el paciente una amplia variedad de síntomas:

- **SÍNTOMAS SENSITIVOS:** son los más frecuentes, e incluyen parestesias o hipoestesias de variable distribución. Es característica la sensibilidad al calor, con reaparición o empeoramiento de los síntomas con el aumento de la temperatura corporal.
- **NEURITIS ÓPTICA:** es una manifestación muy frecuente en el curso de la enfermedad. Es generalmente unilateral, y su expresividad clínica varía desde ligera visión borrosa y pérdida de la saturación del color a amaurosis. Es más frecuente la neuritis retrobulbar (fondo de ojo normal) que la papilitis (tumefacción papilar en el fondo de ojo). El paciente con neuritis óptica presenta dolor con la movilización ocular y el examen campimétrico demuestra escotoma cecocentral. En fases crónicas, puede evolucionar a palidez papilar (atrofia óptica). Cuando un paciente debuta con neuritis óptica, la presencia de bandas oligoclonales en LCR o la existencia de una RM patológica son signos de mal pronóstico para el desarrollo de EM. En condiciones normales, el riesgo de desarrollar EM tras una neuritis óptica, oscila entre un 35-75%.
- **LESIÓN DE VÍA PIRAMIDAL:** es frecuente, con la clínica correspondiente de primera motoneurona. La distribución del déficit de fuerza, es variable según la localización de la lesión: hemiparesia, paraparesia, tetraparesia, etc. En las lesiones medulares, es frecuente la asociación con urgencia miccional, impotencia y pérdida de la sensibilidad cordonal posterior que conduce a ataxia sensitiva y signo de Romberg. Si la lesión cordonal es a nivel cervical, puede aparecer una especie de descarga eléctrica descendente al flexionar el cuello; es el signo de Lhermitte, que también puede aparecer en otros trastornos con compromiso de cordones posteriores a nivel cervical, como la espondilosis cervical, el tabes dorsal y la mielopatía por radiación. Las formas medulares con las de peor pronóstico, dado que con elevada frecuencia se hacen progresivas.
- Es frecuente en estos pacientes la clínica de diplopía, generalmente secundaria a lesión del fascículo longitudinal medial, que origina una oftalmoplejía internuclear. Su aparición en un paciente joven nos debe hacer sospechar EM, mientras que en mayores de 50 años, la etiología suele ser vascular. También puede observarse parálisis del VI par.
- La afectación del cerebelo o de sus vías de conexión a nivel troncoencefálico, conduce a la aparición de ataxia, disartria cerebelosa (palabra escandida), nistagmo y temblor cinético.
- **DISFUNCIÓN COGNITIVA:** es común en casos avanzados, siendo la pérdida de la memoria la manifestación más frecuente. La depresión aparece reactivamente al conocer que se padece la enfermedad o con la evolución.
- **SINTOMATOLOGÍA FRONTAL:** también se presenta en casos avanzados, con euforia y comportamiento desinhibido.

- **OTROS SÍNTOMAS:** son la fatiga intensa con la marcha o el ejercicio moderado y síntomas paroxísticos, como crisis comiciales (1-4%), distonía, vértigo, acúfenos o neuralgia del trigémino.

7- DIAGNÓSTICO:

Se hace por medio de la exclusión, dada la ausencia de pruebas diagnósticas de certeza, y exige un diagnóstico diferencial exhaustivo. La base para el diagnóstico es la clínica. Existen distintos criterios diagnósticos, siendo los más utilizados los de Poser (1993) y los propuestos por McDonald (2010), pero en todos, el diagnóstico clínico de la EM requiere de criterios de diseminación temporal (dos o más episodios de déficit neurológico, separados entre sí por al menos un mes sin nuevos síntomas) y diseminación espacial (síntomas y signos que indican al menos dos lesiones independientes en el SNC). De estas lesiones se puede tener evidencia clínica (algún signo anormal en la exploración) o en pruebas complementarias (demostración por medio de potenciales evocados o pruebas de imagen, aunque no hayan dado lugar a síntomas clínicos).

CRITERIOS DE MCDONALD PARA EL DIAGNÓSTICO DE EM:

Ataques Clínicos	Lesiones	Criterios adicionales para el diagnóstico
2 o más	Evidencia clínica objetiva de 2 o más lesiones O Evidencia clínica objetiva de 1 lesión con evidencia histórica razonable de un ataque anterior.	Ninguno. La evidencia clínica es suficiente. Otra evidencia es deseable pero debe ser consistente con la EM.
2 o más	Evidencia clínica objetiva de 1 lesión	Diseminación en espacio demostrada por ➤ ≥ 1 lesión T2 en por lo menos dos áreas del SNC típicas de la EM (periventricular, juxtacortical, infratentorial, o médula espinal); O ➤ Se espera otro ataque clínico que comprometa otro sitio diferente en el SNC
1	Evidencia clínica objetiva de 2 o más lesiones	Diseminación en tiempo demostrada por ➤ Lesiones asintomáticas vistas con y sin contraste en cualquier momento; O ➤ Una lesión nueva T2 y/o lesiones demostradas con contrastes en la RM de seguimiento sin importar el momento; O ➤ Se espera un segundo ataque clínico
1	Evidencia clínica objetiva de 1 lesión	Diseminación en espacio demostrada por ➤ ≥ 1 lesión T2 en por lo menos dos áreas del SNC típicas de la EM (periventricular, juxtacortical, infratentorial, o médula espinal); O ➤ Se espera otro ataque clínico que comprometa otro sitio diferente en el SNC Y Diseminación en tiempo demostrada por ➤ Lesiones simultáneas asintomáticas vistas con y sin contraste en cualquier momento; O ➤ Una lesión nueva T2 y/o lesiones demostradas con contrastes en la RM de seguimiento sin importar el momento; O ➤ Se espera un segundo ataque clínico
0 (progresión desde el comienzo)		Un año de la progresión de la enfermedad (retrospectiva o prospectiva) y por lo menos 2 de estos 3 criterios: ➤ Diseminación en espacio en el cerebro basada en ≥ 1 lesión T2 en las regiones periventricular, juxtacortical o infratentorial; ➤ Diseminación en espacio en la médula espinal basada en ≥ 2 lesiones T2; O ➤ LCR positivo

Pruebas complementarias:

- **LCR:** aparece una ligera elevación de los linfocitos y de las proteínas totales en el 40% de los pacientes; aumento de las gammaglobulinas en el 70%; elevación de IgG en el 80% y bandas oligoclonales en algo más del 90%, aunque ninguno de estos datos es patognomónico. Las bandas oligoclonales reflejan la existencia de actividad inmunológica primaria en el SNC, y pueden aparecer en otras enfermedades que cursen con inflamación del SNC, como neurolúes, SIDA o panencefalitis esclerosante subaguda.
- **Potenciales evocados:** se estudian los potenciales generados en el SNC tras la estimulación de un órgano sensorial periférico. La detección de un enlentecimiento en la conducción de una vía sensorial sugiere lesión desmielinizante, aún en ausencia de clínica. Se valora los potenciales somatosensoriales, auditivos y visuales, pero su rendimiento, en comparación con el de las pruebas de imagen, es muy bajo, por lo que actualmente se emplean casi exclusivamente los visuales.
- **Neuroimagen:** la RM es la prueba más sensible en la EM. Permite determinar en un solo estudio la diseminación espacial (demostrando distintas lesiones) y temporal (demostrando lesiones agudas [captadoras de contrastes] y crónicas), por lo que se ha convertido en la prueba complementaria más útil. La RM cerebral convencional detecta lesiones en el 95% de los pacientes. La administración de gadolinio permite valorar como recientes las lesiones captantes. Las nuevas técnicas de RM (espectroscopia, RMN de difusión, RMN funcional) permiten detectar el daño axonal y la atrofia cerebral de los pacientes con EM.

19. Hepatitis B, C y Hepatitis NO clasificadas que evolucionan a la cronicidad con insuficiencia hepática. Insuficiencia pancreática

HEPATITIS B, C y Hepatitis No Clasificadas que Evolucionan a la Cronicidad con INSUFICIENCIA HEPATICA

1- HEPATITIS CRÓNICA:

Cuando la inflamación hepática persiste más allá de seis meses. Las causas más frecuentes son las hepatopatías víricas (B, C), pero también pueden ser producidas por fármacos, alcohol y autoinmunitaria. Hepatitis crónica es un diagnóstico histológico y, por lo tanto, siempre se precisa una biopsia.

2- CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO:

La mayoría de pacientes con hepatitis crónica están asintomáticos, y se sospecha la enfermedad al detectarse una elevación persistente de las transaminasas.

Ocasionalmente los pacientes se quejan de astenia, molestias en hipocondrio derecho o fatiga precoz con el ejercicio.

Los datos de laboratorio son también inespecíficos. El diagnóstico requiere una biopsia hepática.

HEPATITIS B

1- EPIDEMIOLOGÍA:

Los mecanismos de transmisión son:

- Percutánea o parenteral.
- Contacto íntimo o transmisión sexual.
- Perinatal: ocurre en mujeres que padecen una hepatitis B en el último trimestre o en el puerperio y en los hijos de mujeres con infección crónica por VHB. Es muy importante en este mecanismo de transmisión el riesgo de cronificación de la infección, cuando se adquiere en este período neonatal es muy alto (90%). La transmisión ocurre sobre todo durante el parto.

2- DIAGNÓSTICO:

Se establece en base al estudio de los marcadores serológicos:

- **AgHBs** (antígeno de superficie): es el primer marcador serológico que aparece, y su persistencia más allá de los 6 meses indica cronificación de la infección. Indica presencia actual del virus.
- **AgHBe** (antígeno e del VHB): su presencia si persiste más allá de la fase aguda, es sugestiva de cronicidad con capacidad replicativa del VHB.
- **AntiHBe** (anticuerpo frente al antígeno e): marcador de seroconversión y disminución de la infectividad en portadores.

HEPATITIS C

1- EPIDEMIOLOGÍA:

- Transmisión parenteral: constituye el 90% de las hepatitis postransfusionales.
- Transmisión maternofetal
- Relaciones sexuales

2- CLÍNICA:

La mayoría son asintomáticos, sólo un 25% tiene ictericia. El aspecto más alarmante de la infección por VHC es su alta tendencia a la cronificación.

Se han descrito muchos síndromes hepáticos y extrahepáticos en la infección crónica por VHC: crioglobulinemia tipo II, glomerulonefritis membranosa y membranoproliferativa, sialoadenitis linfocítica focal, púrpura trombopénica inmunitaria, aplasia, eritema nodoso, liquen plano, etc.

3- DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de la infección crónica por el VHC se basa:

Laboratorio: anticuerpos contra el VHC mediante técnica de ELISA y su posterior confirmación con la determinación del ARN del VHC sérico por técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en al menos dos ocasiones separadas por al menos seis meses.

PANCREATITIS CRÓNICA

Es un proceso inflamatorio crónico del páncreas que conduce al desarrollo de lesiones fibróticas permanentes y a la pérdida progresiva del parénquima exocrino y endócrino. Puede aparecer tras brotes repetidos de pancreatitis aguda o como consecuencia de daño crónico.

1- ETIOLOGÍA:

La causa más frecuente es el alcoholismo crónico, menos habituales son las hereditarias, autoinmunitarias, obstructivas o el hiperparatiroidismo. Un 25% son idiopáticas.

2- CLÍNICA:

El dolor es el síntoma principal, puede desencadenarse con los alimentos, acabar por ser constante o ser tan grave que precise el uso frecuente de narcóticos. El dolor disminuye a medida que evoluciona la enfermedad. Se necesita una pérdida de más del 90% de la función exocrina del páncreas para que aparezcan manifestaciones de mala digestión. Al afectarse los islotes pancreáticos con el paso de los años puede desarrollarse intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus.

3- DIAGNÓSTICO:

Anamnesis.

Examen físico (estado general y nutricional, antecedentes de dolor abdominal constante y

discapacitante, etc). Se basa en la presencia de una **sintomatología compatible y alteraciones morfológicas** demostrables mediante **técnicas de imagen** (como atrofia y calcificaciones pancreáticas, así como dilatación del Conducto de Wirsung. **La visualización de las calcificaciones es diagnóstica**):

- **Ecoendoscopia**
- **CPRE** (Colangio-pancreatografía endoscópica retrógrada endoscópica)
- **TAC**
- **RNM**

Laboratorio: los niveles de amilasa y lipasa son habitualmente normales. Puede haber un aumento de la fosfatasa alcalina y de la bilirrubina por colestasis secundaria a inflamación crónica alrededor del colédoco.

Otras pruebas: determinación de grasa fecal, elastasa fecal y el test del pancreolauryl.

20. Insuficiencia Cardíaca Crónica, Dependientes de oxigenoterapia intermitente

1- DEFINICIÓN:

La insuficiencia cardíaca (I.C) es la incapacidad del corazón para mantener apropiadamente el volumen minuto en relación con las necesidades de los distintos órganos y sistemas, a pesar de tener adecuadas condiciones de llenado.

Es un síndrome plurietiológico que implica un compromiso multiorgánico (corazón, sistema vascular, neurohumoral y metabólico), progresivo y de mal pronóstico.

2- EPIDEMIOLOGÍA:

La **insuficiencia cardíaca** ha ido en aumento, siendo notable su incremento con la edad. Su prevalencia es entre 1-1,5% en la población general, del 8-10% en mayores de 65 años. Para todas las edades es más frecuente en hombres que en mujeres. El aumento de la expectativa de vida, y la mayor supervivencia de pacientes con cardiopatías que llevan a la insuficiencia cardíaca determinan un aumento del número de casos de I.C en forma constante.

La I.C implica altos índices de hospitalización (20% de las internaciones en unidades coronarias son por I.C), invalidez y mortalidad que alcanza 5-10% por año en cuadros leves y hasta 30-40% por año en formas severas.

3- CONCEPTOS Y DEFINICIONES:

Existen diferentes aspectos que permiten clasificar o denominar a la insuficiencia cardíaca de diferente forma según:

- **Tiempo desde su iniciación:** la **I.C crónica**, es la forma más frecuente, de comienzo insidioso y con deterioro progresivo de la capacidad funcional, como sucede en la cardiopatía hipertensiva, cardiopatía reumática, etc.

En la I.C aguda, el inicio del cuadro se produce en forma súbita, siendo el ejemplo clásico la que ocurre luego de un infarto agudo de miocardio extenso o por rotura de una cuerda tendinosa del aparato valvular. Determina un edema agudo de pulmón o shock cardiogénico.

- **Falla sistólica y falla diastólica:** clásicamente se hacía sinónimo a la insuficiencia cardíaca de la insuficiencia cardíaca sistólica. Sin embargo, hasta un tercio de los pacientes con síntomas y signos de insuficiencia cardíaca tienen una fracción de eyección mayor del 40%, pero existe una alteración de la distensibilidad ("compliance") del ventrículo con presiones de llenado más altas, y la consecuente sintomatología. Surge así el concepto de insuficiencia cardíaca diastólica. La disminución de la distensibilidad se vincula con hipertrofia de la pared ventricular, isquemia con alteración de la relajación, o infiltración (amiloide).

- **Severidad:** la I.C avanzada se caracteriza por síntomas ante esfuerzos mínimos o en reposo, a pesar del tratamiento farmacológico intenso, en el marco de una severa alteración de la contractilidad. Implica un mal pronóstico con una mortalidad del 35% anual.

- **Insuficiencia cardíaca de bajo y alto gasto cardíaco:** la mayor parte de las situaciones clínicas (aterosclerosis, hipertensión arterial, miocardiopatías, valvulopatías y enfermedades del pericardio) determinan una caída del volumen minuto y puesta en marcha de mecanismos compensadores que producen vasoconstricción periférica para redistribuir el insuficiente gasto.

En otras oportunidades existe una marcada vasodilatación periférica o fístulas arterio-venosas (hipertiroidismo, anemia severa, beriberi, fístula arteriovenosa, enfermedad de Paget), pero no puede incrementarse en forma suficiente el volumen minuto cardíaco en relación con las demandas. Cursa con extremidades calientes, circulación acelerada y presiones venosas incrementadas. Por lo tanto el gasto cardíaco también es bajo en relación con los requerimientos metabólicos.

- **Insuficiencia retrógrada y anterógrada:** se refiere a la expresión sintomática ante la falla ventricular. Al ponerse en juego los mecanismos compensadores que aumentan la precarga para lograr un aumento del volumen sistólico, aumenta la presión y el volumen de fin de diástole, y por consiguiente la presión venosa y capilar con el desarrollo de edema de variada intensidad (pulmonar para el ventrículo izquierdo y sistémico para el ventrículo derecho). A esto se denomina falla retrógrada.

Por otra parte la disminución del gasto cardíaco afecta la perfusión tisular y permite definir la falla anterógrada.

- **Insuficiencia izquierda y derecha:** se refiere a la expresión sintomática ante aumento de la precarga que ocurre en el ventrículo derecho o izquierdo ante la falla

ventricular.

Ante el aumento de la precarga en ventrículo izquierdo, aumentan las presiones de llenado de la aurícula izquierda, que se transmiten al capilar pulmonar con el consiguiente disnea.

Ante el aumento de la precarga del ventrículo derecho, aumentan las presiones de llenado de la aurícula derecha, con aumento de la presión y congestión en la circulación venosa sistémica, siendo característica la presencia de edemas periféricos.

El aumento de las presiones de llenado en ambos ventrículos, determina congestión en la circulación pulmonar y a nivel venoso sistémico, lo que se ha denominado I.C congestiva o global.

4- DETERMINANTES DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA:

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico vinculado con diferentes patologías que actúan de distinta manera sobre los factores que determinan la función cardíaca.

En pacientes con deterioro de la función sistólica, el factor determinante es la alteración de la contractilidad, que lleva a la disminución del gasto cardíaco.

Desde el punto de vista etiopatogénico deben considerarse:

- **Alteraciones primarias del miocardio:** miocardiopatía dilatada idiopática o secundarias (infecciosas, enfermedades del tejido conectivo, enfermedades granulomatosas, tóxicos, alteraciones metabólicas, periparto, hipersensibilidad, etc).

- **Alteraciones del miocardio secundarias a sobrecarga de trabajo:** como hipertensión arterial o valvulopatías.

- **Cardiopatía isquémica,** donde existe una pérdida de fibras contráctiles (necrosis, apoptosis), y alteraciones transitorias en las fibras con isquemia reversible.

En pacientes con deterioro de la función diastólica, el factor determinante es la disminución de la distensibilidad del ventrículo, que produce un aumento de las presiones de llenado y síntomas congestivos. Desde el punto de vista etiopatogénico deben considerarse:

- **Cardiopatía isquémica.**

- **Miocardiopatía restrictiva:** infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, etc) u obliterativas.

- **Miocardiopatía hipertrófica.**

5- CLASIFICACIÓN FUNCIONAL:

La New York Association propuso una clasificación que correlaciona la sintomatología (disnea, fatiga, palpitaciones) del paciente con el grado de esfuerzo realizado.

Clase I: sin limitación de la actividad física ordinaria; no provoca síntomas.

Clase III: limitación importante de la actividad física, sin síntomas en reposo. La actividad física menor que la ordinaria causa síntomas (actividades de la vida diaria).

Clase IV: incapacidad de realizar cualquier actividad física sin síntomas, síntomas de I.C en reposo que aumentan con la actividad.

6- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Dependientes del aumento de la precarga (retrógradas):

- disnea de esfuerzo, reposo, ortopnea.
- Tos.
- Nicturia.
- Rales crepitantes.
- Derrame pleural.
- Plenificación venosa.
- Edemas.
- Hepatomegalia.
- Ascitis.

Dependientes de la reducción del volumen minuto (anterógradas):

- fatiga.
- Debilidad muscular.
- Respiración de Cheyne Stokes.
- Caquexia cardíaca.

Por activación neuro-humoral:

- taquicardia.
- Vasoconstricción cutánea.

Cardíacas:

- cardiomegalia.
- R3.
- R4.

7- DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA:

Se basa en las manifestaciones clínicas descritas y en los exámenes complementarios:

- **Rx de tórax:** resulta muy útil en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. El aumento de la silueta cardíaca y sus características da información importante sobre la etiología de la I.C. El índice cardiorotáxico permite evidenciar cardiomegalia cuando es mayor de 0,55.

En la I.C izquierda las venas pulmonares se dilatan por el aumento de presión y aparece edema intersticial y perivascular que se vuelve más evidente en las bases pulmonares por ser mayor la presión hidrostática. El aumento de la presión venosa determina una circulación "balanceada" (igual en bases y campos superiores).

El edema intersticial se puede expresar de distintas formas. El borramiento de los límites de los hilios, con pérdida de la definición de arterias y venas, dándole al hilio aspecto tumoral; y la desaparición del espacio entre las arterias pulmonares y el corazón. El edema alrededor de los bronquios o peribronquial, los hace visibles pero de contorno impreciso como los vasos. Si se produce edema en los septos interlobulares, da lugar a las líneas B de Kerley en los lóbulos inferiores, cerca de los ángulos costofrénicos. Si el edema se acumula en los septos interlobulares subpleurales, da lugar a una imagen similar a un derrame en las cisuras. Y si la cantidad de líquido es importante, sobre todo en las cisuras mayor y menor, puede dar lugar a una imagen seudotumoral. Puede observarse derrame pleural en particular derecho. La presencia de la vena cava superior ensanchada sugiere I.C derecha. Cuando se desarrolla hipertensión pulmonar se observa dilatación de ambas arterias pulmonares. Se considera que existe hipertensión pulmonar cuando el ancho de la rama inferior de la arteria pulmonar derecha supera los 15mm.

- **Electrocardiograma:** no tiene utilidad para el diagnóstico de I.C, pero sí para los factores desencadenantes, y etiología de la falla. Puede sugerir alteraciones que producen disfunción sistólica predominantemente: IAM con onda Q; falta de preogresión adecuada de la onda R en derivaciones precordiales; bloqueo de rama izquierda. También alteraciones que pueden producir una disfunción diastólica: hipertrofia del ventrículo izquierdo (Sokolow mayor a 35mm, etc), isquemia.

- **Ecocardiograma bidimensional:** es un estudio crítico para el diagnóstico de la presencia de I.C, de la causa y para cuantificar el grado de disfunción ventricular. Evalúa la cardiomegalia (dilatación e hipertrofia), contractilidad, movimiento valvular, endocardio, pericardio, fracción de eyección, etc. **El doppler color permite una evaluación de la función del corazón (fracción de eyección), así como la medición de parámetros como el llenado diastólico, presiones pulmonares y los gradientes valvulares. Una fracción de eyección menor del 40% define la disfunción sistólica.**

Cardiología nuclear: el ventriculograma isotópico permite evaluar el tamaño de la cámara, como así también la motilidad regional. También es uno de los métodos para medir la fracción de eyección. El rango normal se considera de 0,56 a 0,78. Una fracción de eyección de 0,50 puede ser aceptable, pero un valor menor de 0,35 indica gran deterioro de la función ventricular.

- **Laboratorio:** las alteraciones de la función renal dependen del grado de falla ventricular y la consecuente hipoperfusión renal. Pueden encontrarse valores elevados de urea y creatinina. El sodio urinario está disminuido, y la densidad urinaria es relativamente alta (1020 a 1030). Es común la proteinuria aunque no suele ser mayor de 1gr/día.

La hiponatremia con sodio total elevado, ocurre en formas severas, y también está vinculada con la dieta y el tratamiento con diuréticos.

La presencia de hipopotasemia por hiperaldosteronismo y por el uso de diuréticos, adquiere particular importancia por sus implicancias en la toxicidad digitálica.

La función hepática se altera por la congestión, y se manifiesta por hiperbilirrubinemia, aumento de las transaminasas, fosfatasa alcalina y lácticodeshidrogenasa.

Otorgamiento: a partir del clase II o superior.

21. Insuficiencia cardíaca crónica, dependientes de oxigenoterapia intermitente

1- DEFINICIÓN:

Se define como oxigenoterapia a la administración de oxígeno (O₂) suplementario continuo o pulsátil.

Dicha administración puede realizarse por mascarilla venturi, ventilación mecánica invasiva, ventilación no invasiva o cánula nasal en caso de oxigenoterapia crónica.

2- INDICACIONES DE OXIGENOTERAPIA:

Las principales situaciones clínicas que precisan tratamiento con O₂ son:

- Pacientes portadores de EPOC y su complicación, el cor pulmonale crónico.
- El carcinoma broncogénico.
- El enfisema pulmonar.

Con menor frecuencia, las siguientes enfermedades:

- Fibrosis pulmonar.
- Tuberculosis miliar.
- Hipertensión pulmonar primaria o secundaria.
- Enfermedades restrictivas.

3- CRITERIOS A CUMPLIR PARA EL TRATAMIENTO CON OXIGENOTERAPIA:

PaO₂ igual o inferior a 55 mmHg en reposo, respirando aire y a nivel del mar o saturación de oxígeno menor a 88%, es la que define la hipoxemia. A esta presión, la saturación de la hemoglobina (Sat O₂) se reduce al 88-91 %.

PaO₂ superior a 55 mmHg, pero igual o inferior a 60 mmHg con una o más de las siguientes manifestaciones: poliglobulia, core pulmonar, hipertensión pulmonar.

La consecuencia más importante es la disminución en el transporte de O₂ a los tejidos, que condiciona la hipoxia y sus alteraciones agudas o crónicas. Para corregirla, es necesario aumentar la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), lo que se logra mezclando aire puro con el aire inspirado.

SITUACIONES

En cualquier caso, la decisión de instaurar tratamiento con O₂ requiere la identificación del tipo de hipoxia presente, para establecer el (los) factor(es) independiente(s) de la función pulmonar que puede(n) provocarla. La medida del pH y del lactato (excluyendo otras causas), resulta un indicador pronóstico apropiado de la hipoxia hística.

El paciente debe ser evaluado por la medición de gases en sangre, criterios clínicos y oximétrico para la indicación y/o el retiro del tratamiento con O₂. Por otra parte, la pulsioximetría, que es un método espectrofotométrico no invasivo para la medición indirecta de la SatO₂, permite su monitorización en forma sencilla y continua, si bien no brinda información sobre la presión parcial de CO₂ (PaCO₂) ni el pH. Con SatO₂ inferior al 70 % y en estados de hipoperfusión periférica, anemia e hipotermia, entre otros, resulta poco fiable por lo que deviene más útil para el seguimiento del paciente, que para su diagnóstico inicial.

Se le indica oxígeno suplementario durante:

- EJERCICIO
- NOCHE
- DIA Y NOCHE

ADMINISTRACIÓN

El oxígeno puede ser suministrado de diferentes fuentes:

- GASEOSA (tubo domiciliario de 6mts³, tubo portátil).
- LÍQUIDA (a través de un tanque madre domiciliario y mochila recargable portátil).
- CONCENTRADOR (domiciliario o portátil).

COMPLICACIONES

El paciente puede tener una vida diaria, ya sea social y/o laboral sin mayores inconvenientes, ya que se presentan escasos inconvenientes con esta terapéutica, a saber:

- Sequedad, irritación, obstrucción y sangrado de fosas nasales.
- Molestias referidas a los senos paranasales.
- Irritación ocular.
- Lesiones de decúbito e inflamación de zonas de contacto con la bigotera.
- Desplazamiento durante el sueño con reducción de la concentración efectiva administrada de oxígeno.
- Rechazo por factores estéticos o sociales.
- Hipersomnolencia, cefaleas matinales e irritabilidad por inconvenientes en la titulación o suministro del mismo.
- Cianosis, disnea, palpitaciones, confusión mental o insuficiencia ventilatoria, son complicaciones graves que requieren asistencia inmediata por riesgo de vida.

22. Insuficiencia Hepática Crónica

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

1- DEFINICIÓN:

La insuficiencia hepática crónica es una enfermedad asociada a falla hepática, se caracteriza por un proceso difuso de fibrosis y la conversión de la arquitectura normal en una estructura nodular anormal, que puede presentarse como la etapa final de diversas enfermedades hepáticas de diferentes causas.

2- ETIOLOGÍA:

Se relaciona con el consumo excesivo de alcohol, infección por virus hepatotropos B y C, hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y probablemente con las hepatopatía metabólicas.

3- COMPLICACIONES:

Las principales complicaciones de la insuficiencia hepática se relacionan con la hipertensión portal hemorrágica la encefalopatía y la ascitis refractaria, las infecciones que evolucionan a sepsis grave y desde luego la malnutrición que afecta directamente la sobrevivencia de los pacientes.

4- CLÍNICA:

La insuficiencia hepática temprana compensada, puede ser asintomática (40%) o manifestarse con datos inespecíficos como: anorexia, pérdida de peso, debilidad, fatiga y aún osteoporosis. La exploración física en esta etapa puede ser inespecífica. La insuficiencia hepática descompensada puede manifestarse con datos de hipertensión portal.

Los hallazgos físicos son:

- Encefalopatía
- Ictericia.
- Ascitis.
- Asterixis.
- Osteoartropatía hipertrófica.
- Hedor hepático.
- Ginecomastia.
- Hepatomegalia.
- Eritema malar.
- Telangiectasias.
- Esplenomegalia.
- Atrofia testicular.
- Distribución ginecoide del vello.

Ninguno de los datos clínicos ha demostrado ser sensible y específico para el diagnóstico de insuficiencia hepática crónica.

5- DIAGNÓSTICO:

En los pacientes con insuficiencia hepática crónica se recomienda realizar **biopsia hepática** en las siguientes situaciones:

A-Sin etiología.

B-Falta de diagnóstico de certeza de falla hepática por medio de los hallazgos clínicos.

En situaciones que requieran biopsia hepática, previo a su realización se sugiere realizar **laboratorio:**

- *Hemograma completo con recuento plaquetario: anemia, leucopenia, trombocitopenia.*
- *Coagulación: alteración de los factores (prolongación del tiempo de protrombina).*
- *Colesterolemia: disminuida.*
- *Proteinograma electroforético: alterado, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia.*
- *Hiperbilirrubinemia.*
- *Hepatograma: incremento de enzimas hepáticas, fosfatasa alcalina y de las aminotransferasas.*
- *Marcadores virales: en caso de sospecha de una hepatitis crónica.*

Imágenes:

- *ecografía abdominal: sensibilidad y especificidad del 91,1%.*
- *Doppler: sensibilidad y especificidad del 93,5%.*

Están indicados de primer instancia en pacientes con insuficiencia hepática crónica que presentan hallazgos clínicos y de laboratorio sugestivos de falla hepática.

Referencia: En pacientes con insuficiencia hepática crónica que presentan hallazgos clínicos y de laboratorio sugestivos de **falla hepática**.

23. Insuficiencia Renal Crónica

1- DEFINICIÓN:

Insuficiencia Renal Crónica (IRC) es una pérdida gradual, progresiva (por 3 meses o más) e irreversible de las funciones renales, cuyo grado de afección se determina con un filtrado glomerular (FG) $<60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$. Como consecuencia, los riñones pierden su capacidad para eliminar desechos, concentrar la orina y conservar los electrolitos en la sangre.

La diabetes y la hipertensión arterial son las dos causas comunes y responsables de la mayoría de los casos.

Afecciones evaluables:

1) Congénitas:

- a) Poliquistosis renal bilateral, riñón multiquístico unilateral.
- b) Multiquistosis en riñón único, agenesia de un riñón.

2) Infecciosas:

- a) Inespecíficas.
- b) Específicas: TBC.

3) Glomerulonefritis.

4) Tumorales.

5) Otras: litiasis, ptosis renal

- a) Síndrome nefrótico.
- b) Nefrectomías.

2- ESTADÍOS DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA:

I	Daño renal con FG normal o aumentado >90 ml/min
II	Daño renal con FG levemente disminuido 60-80 ml/min
III	FG moderadamente disminuido 30-59 ml/min
IV	FG gravemente disminuido 15-29 ml/min
V	ERC terminal FG<15 ml/min

A partir del estadio III, el paciente va a presentar síntomas de insuficiencia renal.

3- MANIFESTACIONES

Clínica Uremia:

- **Digestivo:** es característico el mal sabor de boca, fetor urémico, así como anorexia, náuseas y vómitos. Se ha observado que existe una mayor tendencia a úlcera péptica y sangrado digestivo.
- **Neurológico:** la clínica típica incluye la encefalopatía urémica, que se manifiesta con embotamiento, somnolencia, cansancio, insomnio, el síndrome de piernas inquietas y la neuropatía periférica. Los calambres, son secundarios a la hipocalcemia.
- **Piel:** la coloración característica es cetrina (por la anemia y la retención de urocromos), muy frecuentemente los pacientes refieren prurito, y cuando las cifras de urea son muy altas se puede ver la escarcha urémica (polvo fino resultante tras la evaporación de un sudor con alta urea).
- **Nutrición:** el sobrepeso es el índice de masa corporal más frecuente en los pacientes estables con ERC; sin embargo, debido al estado inflamatorio crónico, la mayoría está malnutridos, lo que les predispone a infecciones y enlentece la cicatrización de las heridas.
- **Respuesta inmunitaria:** la ERC origina inmunodeficiencia funcional, con lo que se considera a estos pacientes inmunodeprimidos.

Cardiovasculares:

La causa más frecuente de muerte en ERC es la cardiovascular. Las alteraciones que se producen son las siguientes:

- **Hipertensión:** es la complicación más frecuente de la ERC.
- **Hipertrofia ventricular izquierda:** es secundaria a la HTA prolongada, la arterioesclerosis y la sobrecarga de volumen.

- **Insuficiencia cardíaca:** la alteración funcional más frecuente es la disfunción diastólica.
- **Enfermedad coronaria y vascular periférica.**

Hematológicas:

- **Anemia:** entre las causas de la misma se encuentran:
 - Déficit de la eritropoyetina: la anemia en la ERC es normocítica normocrómica. Alteraciones que origina la hormona paratiroidea, bloqueando los receptores EPO.
 - Déficit de hierro: en cuyo casi la anemia sería microcítica hipocrómica.
 - Déficit de ácido fólico, vitamina B12.
- **Trastornos de la coagulación:** por un efecto directo de la uremia.

Endócrinas:

- Oseomineral asociada a ERC:
 - Anormalidades del calcio, fósforo, hormona paratiroidea y vitamina D: produciéndose resorción ósea.
 - Alteraciones en el esqueleto.
 - Calcificaciones cardiovasculares o de otros tejidos blandos.
 - Metabolismo de la glucosa: existe una alteración de la glucosa, así como en la respuesta a la insulina.
 - Alteraciones hormonales: sobre todo en las hormonas sexuales, llegando a producir esterilidad por amenorrea y disfunción eréctil.

4- DIAGNÓSTICO:

- **Anamnesis.**
- **Examen físico** (edemas, hipertensión arterial, signos/síntomas de anemia crónica, neuropatías sensoriales, etc.).
- **Laboratorio:** clearance de creatinina de 24 hs (VN: 120ml/min), creatininemia (VN: 0,6-1,2 mg/dl), hematocrito, albuminuria, proteinemia (VN: <80mg/24hs). La uremia aisladamente no tiene valor decisivo.
- **Imágenes:** Rx, ecografía, TAC, RNM, centellograma radioisotópico, angiografía selectiva, endoscopía de vías urinarias, biopsia.

Criterios para Enfermedad Renal Crónica:

Marcadores de daño renal (≥ 1 mes a >3 meses)

- Albuminuria (excreción diaria de albúmina ≥ 30 mg/día; RAC* ≥ 30 mg/g).
- *Razón albuminuria/creatininuria.
- Anormalidades del sedimento urinario.
 - Anormalidades electrolíticas y otras, secundarias a trastornos tubulares.
 - Anormalidades detectadas por la histología.
 - Anormalidades estructurales detectadas por las imágenes.

Disminución del IFG (>3 meses)

IFG < 60 ml/min/1,73 m² (categorías G3a-G5).

24. Insuficiencia Respiratoria Crónica

1- DEFINICIÓN

La insuficiencia respiratoria crónica (IRC) es una situación en la que el sistema respiratorio no es capaz de oxigenar correctamente la sangre que llega al pulmón y/o no es capaz de eliminar de forma adecuada el anhídrido carbónico, por lo cual se produce una alteración en el intercambio gaseoso, con una disminución en la presión arterial de oxígeno (hipoxemia) con o sin aumento en la presión arterial de dióxido de carbono (hipercapnia) medidas a nivel del mar.

Es la incapacidad del sistema pulmonar de satisfacer las demandas metabólicas del organismo y se evidencia por disminución de la PaO₂ < 60 mmHg, aumento de la PaCO₂ > 50 mmHg o ambas.

2- ETIOLOGÍA

Las causas de la insuficiencia respiratoria son múltiples y no es infrecuente la co-existencia de dos ó más causas para el desarrollo de la misma. Según el nivel anatómico se tiene las siguientes causas:

Insuficiencia respiratoria crónica parcial: insuficiencia respiratoria parcial (PO₂: < 60 mmHg; PCO₂: 35-45 mmHg):

Alteración de la vía aérea:

- EPOC.
- Asma.
- Bronquiectasias.
- Fibrosis quística.

Alteración de la estructura pulmonar:

- Fibrosis pulmonar de cualquier etiología.

Alteración de la circulación pulmonar:

- Hipertensión pulmonar.
- Tromboembolismo pulmonar crónico.

Disminución crónica de la fracción inspirada de oxígeno:

- Grandes alturas.
- EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Causas de insuficiencia respiratoria global: insuficiencia respiratoria global (PO₂: < 60 mmHg; PCO₂: > 45 mmHg):

Alteración del control de la respiración:

- Síndrome de hipoventilación-obesidad.
- Hipoventilación alveolar primaria.
- Drogas: sedantes, hipnóticos.
- Alteraciones metabólicas: mixedema.
- Alteraciones del sistema nervioso central: ictus, trauma, infección, neoplasia.
- Alteración de cuerpos carotídeos.
- EPOC avanzada. Alteraciones neuromusculares:
- Distrofias musculares.
- Esclerosis lateral amiotrófica (ELA).
- Síndrome Guillain Barré.

Alteraciones de la pared torácica:

- Cifoescoliosis.
- Toracoplastia.
- Patología pleural.
- EPOC.

3- FISIOPATOLOGÍA

Alteraciones en el recambio gaseoso

La transferencia de oxígeno del alveolo al capilar pulmonar depende de:

- adecuada presión alveolar de oxígeno (PAO₂).
- Normal difusión de O₂ a través de la membrana alveolo capilar.

- Adecuada relación existente entre ventilación alveolar y perfusión capilar (VA/QC).

Falla oxigenatoria (hipoxémica)

- Trastornos de la difusión.
- Desequilibrio ventilación- perfusión (V/Q).
- Shunt intrapulmonar.

Falla ventilatoria (hipercápnic)

- Aumento de la producción endógena de CO₂ sin elevación de la ventilación alveolar.
- Disminución de la ventilación minuto (VE).
- Aumento de la ventilación de espacio muerto (VD), no compensado por un aumento de la ventilación minuto.

Fatiga de los músculos respiratorios

La hipoxemia e hipercápnea producen un incremento notable y sostenido del trabajo respiratorio para mantener la ventilación minuto. Esta no puede mantenerse por mucho tiempo luego del cual se produce fatiga de los músculos respiratorios.

4- EPIDEMIOLOGÍA

Es una de las causas más frecuentes de ingreso a los servicios de cuidados intensivos: 30 % a 60 % a nivel nacional.

5- FACTORES DE RIESGO

- Neumonía severa.
- Aspiración de contenido gástrico.
- Sepsis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) severa.
- Cirugía torácica abdominal alta y/o cirugía prolongada.
- Trauma torácico moderado-severo.
- Trauma craneoencefálico y desorden vascular cerebral con Glasgow < 8.
- Enfermedad neuromuscular de progresión rápida.
- Obesidad.
- Enfermedad crónica cardiorrespiratoria.
- Mayores de 60 años.

6- CUADRO CLÍNICO

Signos y síntomas relacionados con la enfermedad de base, adicional a los relacionados a hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria.

Manifestaciones clínicas de la IR:

	GENERALES	CIRCULATORIAS	NEUROLÓGICAS
HIPOXEMIA	Cianosis Disnea Taquipnea Uso músculos accesorios	Taquicardia Arritmia Angina pecho Insuficiencia cardiaca Hipertensión arterial Hipotensión arterial	Ansiedad Convulsiones Incoordinación motora Cambios personalidad Coma
HIPERCAPNEA	Disnea Taquipnea	Arritmias Hipotensión	Confusión, sopor, asterixis Mioclonías Convulsiones Coma

Las manifestaciones clínicas presentes en la IR dependen de:

- el incremento en el trabajo respiratorio.
- Las manifestaciones propias de la hipoxemia o hipercapnea.
- Las manifestaciones del compromiso pulmonar o multisistémico por la enfermedad de fondo.

7- DIAGNÓSTICO

Se basa en la determinación del análisis de gases arteriales mediante la medición de:

- PaO₂: <60 mmHg.
- PaCO₂: >45 mmHg.
- Ph sanguíneo.
- Bicarbonato sérico.
- Exceso de bases.

7.1- EXÁMENES AUXILIARES

Como parte de la evaluación diagnóstica al paciente se le debe realizar los siguientes exámenes:

Laboratorio:

- Gases arteriales: PaO₂ y PaCO₂ respirando aire ambiente o con un FiO₂ conocido.
- Hemograma.
- Hemoglobina.
- Electrolitos.
- Creatinina.
- Lactato sérico.

Imágenes:

- **Radiografía simple de tórax frontal.**
- **Ecografía torácica:** para la detección de derrame pleural de poco volumen.
- **TAC de tórax:** en pacientes seleccionados, los cuales lo requieran para un diagnóstico más preciso.
- **Ecocardiografía:** en aquellos pacientes con evidencia de disfunción ventricular izquierda.
- **Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión:** en aquellos con sospecha de embolia pulmonar y de acuerdo a criterio clínico angiografía pulmonar.

Exámenes especializados:

Espirometría: en aquellos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma o aquellos con enfermedad pulmonar restrictiva .

Fibrobroncoscopía: necesaria para el diagnóstico de infección pulmonar, obstrucción bronquial o neoplasia.

25. Lupus Eritematoso Sistémico

1- DEFINICIÓN:

El lupus eritematoso sistémico, es una enfermedad crónica inflamatoria multisistémica, y, aunque su etiología es desconocida, es la enfermedad autoinmunitaria por excelencia en la que existe una producción exagerada de autoanticuerpos que pueden dañar prácticamente cualquier órgano o sistema.

2- EPIDEMIOLOGÍA:

Es propia de mujeres en edad fértil (90%), aunque pueden aparecer casos en varones, ancianos y niños.

3- ETIOPATOGENIA:

Influyen varios factores en el desarrollo de la enfermedad:

- **Factores genéticos:** asociación con HLA-DR2, DR3 y B8.
- **Factores externos:** radiación ultravioleta, ciertos medicamentos y posibles agentes infecciosos.
- **Factores hormonales:** mayor prevalencia en el sexo femenino, que se pierde en las edades premenopáusicas y posmenopáusicas; existe una posible exacerbación de los síntomas en el puerperio o tras la administración de estrógenos exógenos.

- **Factores inmunológicos:** en todos los pacientes que presentan esta patología, existe un trastorno en la regulación de la inmunidad.

4- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El curso clínico y la gravedad son muy variables. La mayoría de los pacientes presentan un curso intermitente con períodos de actividad y remisión, pudiendo mostrar en algunos casos una remisión completa.

Cualquier órgano puede resultar afectado. Frecuentemente (95%), los pacientes presentan manifestaciones generales inespecíficas, como febrícula, malestar, astenia, anorexia y pérdida de peso.

Autoanticuerpos en el lupus:

Presencia de diferentes autoanticuerpos, especialmente los anticuerpos antinucleares (98%) y anti-ADN.

Otros anticuerpos con menor especificidad son los antieritrocitarios (60%), antiplaquetarios (>10%), antilinfocitarios (70%) y antineuronales (60%). Se correlacionan con la presencia de anemia hemolítica, trombopenia, leucopenia o disfunción linfocitaria, y afectación difusa del sistema nervioso central, respectivamente.

5- DIAGNÓSTICO:

Se necesitan 4 de los siguientes criterios diagnósticos:

Eritema malar: exantema eritematoso que se localiza sobre las mejillas y dorso de la nariz, respetando el surco nasogeniano y las áreas periorbitarias.

Lupus discoide: placas eritematosas, circulares, que presentan descamación, taponamiento folicular y telangiectasias.

Fotosensibilidad: rash cutáneo como resultado de reacción anormal a la luz solar, según historia clínica o examen físico.

Úlceras orales o nasofaríngeas: habitualmente indoloras.

Artritis: no erosiva en 2 ó más articulaciones periféricas.

Caracterizada por:

Hipersensibilidad al tacto dolor a la presión

Hinchazón

Derrame articular.

Serositis.

Pleuritis: historia de dolor pleurítico, o roce pleural, o derrame pleural.

Pericarditis: Documentada por ECG, oroce pericárdico, o derrame pericárdico.

Enfermedad renal (proteinuria persistente, mayor de 0,5 grs/día; o cilindros celulares)

Enfermedad neurológica (psicosis o convulsiones)

Alteración hematológica: leucopenia < 4.000/mm³; linfopenia < 1.500/mm³; trombopenia < 100.000 plaquetas/mm³; anemia hemolítica.

Trastorno inmunológico: anticuerpos anti-ADN ds, anti-Sm, antifosfolípido

Anticuerpos antinucleares.

26. Obesidad

DEFINICIÓN

La obesidad es una enfermedad de etiología variada en la cual confluyen factores ambientales y genéticos, el desequilibrio energético entre calorías consumidas y calorías gastadas es de los principales desencadenantes para la acumulación de tejido adiposo en el cuerpo.

La obesidad se presenta con el transcurso del tiempo, cuando se ingieren más calorías que aquellas que quema. El equilibrio entre la ingestión de calorías y las calorías que se pierden es diferente en cada persona. Entre los factores que pueden afectar su peso se incluyen la constitución genética, el exceso de comida, el consumo de alimentos ricos en grasas y la falta de actividad física.

La obesidad aumenta el riesgo de padecer diabetes, enfermedades cardíacas, derrames cerebrales, artritis y ciertos cánceres. Si usted está obeso, perder por lo menos de 5 a 10% de su peso puede retrasar o prevenir algunas de estas enfermedades.

El IMC para adultos de 20 años y mayores se calcula a partir de la información de altura y peso. El resultado es un número llamado puntaje de IMC. Los puntajes de IMC más altos están relacionados con mayores cantidades de grasa corporal y un mayor riesgo de ciertos problemas de salud.

Existen distintos grados de obesidad:

Bajo peso: IMC <18,5 kg/m².

Normopeso: IMC 18,5 - 24,9 kg/m².

Sobrepeso: IMC 25 -29 kg/m².

Obesidad grado 1: IMC 30-34 kg/m².

Obesidad grado 2: IMC 35-39,9 kg/m².

Obesidad grado 3 u obesidad mórbida: IMC 40-49,9 kg/m².

Obesidad grado 4 u obesidad extrema: IMC >50 kg/m².

La evaluación anual de la obesidad realiza un seguimiento de su IMC en el tiempo. Si aumenta, en general significa que está ganando grasa adicional. Incluso si su IMC más

se mantiene en el rango saludable, el aumento de peso debido a la grasa aún puede aumentar su riesgo de enfermedades relacionadas con el peso. La evaluación de la obesidad puede ayudar a detectar el aumento de peso temprano para que pueda tomar medidas para controlar su peso antes de que perjudique su salud.

Esta disfunción metabólica, se evaluará como factor de riesgo, como signo y/o noxa facilitadora de otras patologías, a través del compromiso que produce en éstas:

1. Clínico-quirúrgicas (Diabetes, Gota, hernia, etc.).
2. Mioosteoarticulares y neurológicas.
3. Cardiocirculatorias centrales y periféricas.
4. Respiratorias.

Referencia I.M.C.= > 50%

27. Sarcoidosis

1- DEFINICIÓN:

Enfermedad granulomatosa multisistémica, de etiología desconocida, caracterizada histológicamente por la formación de granulomas epitelioides no caseificantes que afectan a diferentes tejidos y órganos con síntomas dependientes del grado y lugar de afectación. Es importante destacar el carácter multisistémico de la enfermedad. Comúnmente afecta a jóvenes y adultos de edad media (entre los 20 y 40 años), la enfermedad es más frecuente en personas de raza negra que en los de raza blanca. Las mujeres generalmente resultan afectadas con mayor frecuencia que los hombres. Una persona con un pariente consanguíneo cercano que tenga sarcoidosis tiene una probabilidad 5 veces mayor de padecer esta afección.

Frecuentemente se presenta con adenopatía o adenopatías hiliar bilateral, infiltración pulmonar, lesiones cutáneas y oculares. Pueden estar afectados el hígado, bazo, ganglios linfáticos, glándulas salivares, corazón, sistema nervioso, huesos y otros órganos.

2- DIAGNÓSTICO:

Se establece cuando los hallazgos clínico-radiológicos son sustentados por una histopatología que evidencia granulomas no caseosos de células epitelioides.

3- INMUNOPATOGENIA:

La formación del granuloma sarcoidal es el resultado de mecanismos inmunes a partir de respuestas inflamatoria de tipo antígeno dependiente. No se conoce el/los antígenos que

desencadenan la cascada de eventos celulares que llevan a la formación exagerada de granulomas sin que medie un efecto regulador.

4- LOCALIZACIÓN:

La más común es ganglionar y/o Pulmonar. En ésta última, puede producir síntomas como:

- Dolor torácico (casi siempre detrás del esternón).
- Tos seca.
- Dificultad respiratoria.

Multisistémica: también se encuentra en las siguientes localizaciones:

- Ocular, cuyos síntomas abarcan: ardor, secreción ocular, picazón, ojos secos, dolor, pérdida de la visión.
- Cardíaca.
- Ganglionar.
- Hepática y esplénica.
- Ósea y articular.
- Del sistema nervioso: con dolor de cabeza (cefalea), convulsiones, debilidad o parálisis de un lado de la cara.
- Endocrina.
- Renal.
- Dérmica: especialmente en vasculitis y eritema nodoso. También puede producir pérdida del cabello, erupción cutánea.
- Miscelánea: glándula mamaria, órganos genitales, mucosa nasal y oral, laringe y faringe, glándulas salivales, amígdalas, lengua.

5- PRONÓSTICO:

El curso y pronóstico de la enfermedad, puede correlacionarse con el modo de inicio y la extensión del proceso. Una forma aguda de inicio, con eritema nodoso y adenopatía hilar asintomática, puede significar un curso auto-limitado, mientras que un curso de inicio insidioso con lesiones extra-pulmonares múltiples, puede significar peor pronóstico, incluso con fibrosis pulmonar o de otros órganos. Según la evolución de la respuesta en el tiempo puede producirse: resolución de los granulomas en 2 a 5 años (60% de los pacientes) o una enfermedad crónica que compromete diversos órganos y sistemas que comprometerá la calidad de vida del enfermo.

SÍNDROMES SARCOIDALES:

Se observan en algunos pacientes, como cuadros de recrudescimiento de la enfermedad:

- **Síndrome de Löfgren:** expresa sarcoidosis aguda. Asocia eritema nodoso y adenopatía hiliar bilateral.
- **Sarcoidosis tipo Darier-Roussy:** nódulos subcutáneos en tronco y extremidades
- **Síndrome de Heerfordt-Waldenström:** fiebre, agrandamiento parotídeo, uveítis anterior y parálisis facial
- **Síndrome de Mikulicz:** sarcoidosis bilateral de glándulas parótida, sublingual, submandibular y lagrimales.

Asociaciones morbosas:

- Con enfermedades autoinmunes:

- Anemia hemolítica; trombocitopenia idiopática.
- Síndrome de Sjogren; Dermatomiositis/Polimiositis.
- Diabetes mellitus insulina-dependiente; Colitis ulcerosa.
- Vitiligo; Tiroiditis autoinmune.
- Dermatitis herpetiforme; Lupus eritematoso sistémico.
- Esclerodermia sistémica; Artritis reumatoidea.

- Con neoplasias:

- Neoplasias Hematológicas: Linfomas; Leucemias; Desórdenes mieloproliferativos; Mieloma múltiple; Otras discrasias sanguíneas.
- Neoplasias Sólidas: Mama; Pulmón; Gastrointestinales; Genitourinarias; Páncreas; Melanoma; Carcinomas cutáneos; Sarcomas; Otras neoplasias inducidas por drogas.
- Por terapias quimioterápicas; Interferón alfa y Beta.

DIAGNÓSTICO y ESTUDIO INTEGRAL, según LOCALIZACIÓN:

- Antecedentes personales y laborales
- Examen Físico: el examen normal no descarta enfermedad
- Histopatología (pulmón, piel, ganglio, labio, etc.)
- Radiología (tórax, huesos de la mano y pies)
- Estudio Funcional Respiratorio (espirometría, gases en sangre, volúmenes pulmonares)
- Imagenología pulmonar (TAC de Alta Resolución, o Centrellograma con Galio67, o PET)
- Lavado bronco-alveolar: Linfocitosis
- Hemograma completo (linfopenia marca actividad sarcoidal)
- Hepatograma completo: alteración con localización hepática
- Dosaje de inmunoglobulinas (IgG)
- Calcemia y Calciuria
- Enzimas séricas (aumento de ECA), no excluyente

- Test a la tuberculina negativa
- Electrocardiograma, por localización cardíaca. Examen oftalmológico.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO:

- Dos tercios (2/3) de pacientes presentan resolución espontánea de la enfermedad, mientras que el resto evolucionan crónicamente, ya sea de forma activa permanente o con recidivas periódicas.
- Según el patrón radiológico, se pueden establecer 4 estadios que van a determinar la evolución de la enfermedad.
- Los estadios avanzados y multisistémicos tienden a la evolución crónica, y por tanto, son de peor pronóstico.
- Existen factores relacionados con un peor pronóstico, y son los siguientes: edad >40 años, raza negra, fibrosis pulmonar progresiva, lupus pernicioso, uveítis crónica, afectación de mucosa nasal, neurosarcoidosis, afectación cardíaca, hipercalcemia crónica, nefrocalcinosis, lesiones óseas.
- La mortalidad por sarcoidosis es de 1-5%, principalmente por fallo respiratorio, cardíaco o cardiorespiratorio.

TRATAMIENTO:

Los objetivos del tratamiento comprenden los siguientes:

- Aliviar los síntomas
- Mejorar el funcionamiento de los órganos
- Controlar la inflamación y reducir el tamaño de los granulomas (masas inflamadas)
- Prevenir la fibrosis pulmonar (formación de tejido cicatricial en los pulmones) si los pulmones están afectados
- Se indica corticoides sistémicos, inmunosupresores y tratamiento sintomático.

28. Síndrome de Inmunosupresión adquirido

1- DEFINICIÓN:

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) infecta a las células del sistema inmunitario, alterando o anulando su función. La infección produce un deterioro progresivo del sistema inmunitario, con la consiguiente "inmunodeficiencia". Se considera que el sistema inmunitario es deficiente cuando deja de poder cumplir su función de lucha contra las infecciones y enfermedades. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es un término que se aplica a los estadios más avanzados de la infección por VIH y se define por la presencia de alguna de las más de 20 infecciones oportunistas o de

cánceres relacionados con el VIH.

El VIH puede transmitirse por las relaciones sexuales vaginales, anales u orales con una persona infectada, la transfusión de sangre contaminada o el uso compartido de agujas, jeringuillas u otros instrumentos punzantes. Asimismo, puede transmitirse de la madre al hijo durante el embarazo, el parto y la lactancia. (OMS).

2- CLASIFICACIONES:

Sistema de Clasificación Revisado de 1993 para Infección por HIV y Definición de Caso de SIDA Expandida para Adolescentes y Adultos:

	Categorías Clínicas		
Categorías Células T CD4+	A Asintomático, Agudo (Primario) HIV o PGL	B Sintomático, Condiciones No A o C	C Condiciones Indicadoras de SIDA
>500/uL	A1	B1	C1
200–499/uL	A2	B2	C2
<200/uL	A3	B3	C3

PGL, linfadenopatía generalizada progresiva.

3- CATEGORÍAS:

Categorías Clínicas de Infección por HIV:

Categoría A: Consiste en una o más de las condiciones enumeradas abajo en un adolescente o adulto (>13 años) con infección documentada por HIV.

Las condiciones enumeradas en las categorías B y C podrían no haber ocurrido.

- Infección asintomática por HIV.
- Linfadenopatía generalizada persistente.
- Infección aguda por HIV (primaria) con enfermedades acompañantes o historia de infección aguda por HIV.

Categoría B: Compuesto por condiciones sintomáticas en un adolescente o adulto infectado por HIV que no están incluidas en las condiciones enumeradas en la categoría clínica C y que se encuentra al menos uno de los siguientes criterios: (1) Las condiciones que son atribuidas a infección por HIV o son indicadores de un defecto en la inmunidad mediada por células; o (2) las condiciones que son consideradas por los médicos que presentan un curso clínico o que requieren un manejo que es complicado por la infección por HIV. Los ejemplos incluyen, pero no son limitados, a los siguientes:

- Angiomatosis bacilar.
- Candidiasis orofaríngea.
- Candidiasis vulvovaginal; persistente, frecuente, o pobremente responsiva al tratamiento.
- Displasia cervical (moderada o severa)/ carcinoma cervical in situ.
- Síntomas constitucionales, como fiebre (38.5°C) o diarrea de >1 mes de duración.
- Leucoplasia velluda oral.
- Herpes zoster, comprometiendo en al menos 2 episodios distintos o más de un dermatoma.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Listeriosis.
- Enfermedad pélvica inflamatoria, particularmente si es complicada por abscesos tuboováricos.
- Neuropatía periférica.

Categoría C: Condiciones enumeradas en la definición de caso de SIDA.

- Candidiasis bronquial, traqueal, o pulmonar
- Candidiasis esofágica
- Cáncer cervical invasivo
- Coccidioidomicosis diseminado o extrapulmonar
- Criptococcosis extrapulmonar
- Criptosporidiasis crónica intestinal (>1 mes de duración).
- Infección por citomegalovirus (otro órgano diferente al hígado, bazo, o ganglios linfáticos).
- Retinitis por citomegalovirus (con pérdida de la visión).
- Encefalopatía relacionada a HIV.
- Herpes simple: ulcera(s) crónica (>1 mes de duración); o bronquitis, neumonía, o esofagitis.
- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar.
- Isosporidiasis crónica intestinal (>1 mes de duración).
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma de Burkitt (o término equivalente).
- Linfoma primario cerebral.
- Complejo Mycobacterium avium o M. kansasii, diseminado o extrapulmonar.
- Mycobacterium tuberculosis, de cualquier sitio (pulmonar o extrapulmonar).
- Mycobacterium, otras especies o especies no identificadas, diseminadas o extrapulmonar.
- Neumonía por Pneumocystis carinii.
- Neumonía recurrente.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Septicemia por Salmonella, recurrente.
- Toxoplasmosis cerebral.
- Síndrome consuntivo (wasting syndrome) por HIV.

Categorías según la cifra de linfocitos CD4 (o porcentaje respecto a los linfocitos totales)

- **Categoría 1:** Más de 500 / microlitro (> 28%) Categorías clínicas: A1, B1 y C1
- **Categoría 2:** Entre 499 y 200 / microlitro (28-14%) Categorías clínicas: A2, B2 y C2
- **Categoría 3:** Menos de 199 / microlitro (< 14%) Categorías clínicas: A3, B3 y C3

La **categoría clínica A** se aplica a la infección primaria y a los pacientes asintomáticos con o sin linfadenopatía generalizada persistente.

La **categoría clínica B** se aplica a los pacientes que han presentado síntomas relacionados con la infección por el VIH pero que no se encuadren dentro de la categoría clínica C.

La **categoría clínica C** se aplica a los pacientes que han presentado alguno de los cuadros incluidos en la definición de SIDA de 1987.

Los pacientes incluidos en las categorías C1, C2, C3, A3 y B3 se consideran afectados de SIDA.

4- DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de la infección por el VIH se puede realizar mediante dos tipos de pruebas:

a) *Pruebas presuntivas o de tamizaje*

Este tipo de pruebas presenta una alta sensibilidad y una muy buena especificidad y se utilizan como primera opción en individuos en los que se sospecha de infección por el VIH. Entre ellas están los ensayos inmunoenzimáticos (**ELISA en todas sus variantes**), **aglutinaciones** y las llamadas **pruebas rápidas**, cuyos formatos van desde los ensayos inmunoenzimáticos en punto (dot ELISA) hasta las inmunocromatografías. **Todas las pruebas de tamizaje deben ser confirmadas.**

b) *Pruebas confirmatorias*

Las pruebas confirmatorias presentan una buena sensibilidad y una excelente especificidad. La más utilizada de todas es la inmunoelectrotransferencia (**western blot**), sin embargo también la **inmunofluorescencia** y la **radioinmunoprecipitación** se consideran como pruebas confirmatorias.

Son los métodos del laboratorio que **permiten predecir la progresión de la enfermedad y valorar el estado inmune del paciente; la cuenta de linfocitos CD4 y de carga viral, son los marcadores de progresión más utilizados para el seguimiento clínico de pacientes VIH positivos.**

c) *Pruebas suplementarias*

Algunas consideraciones para la ponderación de la capacidad laborativa y/o BAJA MÉDICO-LABORAL:

-Agentes con INFECCION AGUDA SINTOMATICA QUE INICIAN **TAR** (TRATAMIENTO ANTIRETROVIRAL); el período hasta determinar la TOLERANCIA A FARMACOS mediante ESTABILIZACIÓN CLÍNICA Y DE LABORATORIO (> DE 500 CD4/ML); aspectos relevantes para evaluar en Junta Médica el retorno a las tareas habituales.

-Agentes CON CD4 EN LIMITE (500/ML O <), ASINTOMATICOS, que cumplen tareas EN INSTITUCIONES DONDE SE DETECTAN CASOS DOCUMENTADOS DE ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS RESPIRATORIAS, en número mayor a la media o ante brote epidémico.

-Agentes con **TAR** (TRATAMIENTO ANTIRETROVIRAL), que PRESENTAN COMPLICACIONES en ORGANOS O SISTEMAS DIRECTAMENTE RELACIONADOS CON EFECTOS ADVERSOS Y/O TOXICIDAD ESPECIFICA DE DROGAS ANTIRETROVIRALES.

-Agentes EN CATEGORIAS CLÍNICAS B Y C, HASTA PRESENTARSE ASINTOMATICOS Y EN CONDICIONES DE RETORNAR A TAREAS HABITUALES, o que ANTE EL AGRAVAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE BASE CON PRESUNTA INCAPACIDAD PREVISIONAL; HASTA SER EVALUADO POR LA Dirección de Medicina Ocupacional de la provincia para una eventual JUBILACIÓN POR INCAPACIDAD.

-AGENTES QUE DEBEN SER INTERNADOS POR SITUACIONES DE ORDEN MEDICO, **DIRECTAMENTE RELACIONADAS CON LA INFECCIÓN POR HIV. MIENTRAS DURE SU INTERNACION Y ALTERACIÓN DE PARÁMETROS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO; según CRITERIO de la JUNTA MÉDICA ACTUANTE.**

Referencia Diagnóstico positivo con complicaciones como infecciones, tumores, carga inmunológica menor o igual a 200.

29. Tejidos y Órgano-trasplantados

Refiere a aquellos agentes que han sido sometidos a trasplante de ORGANOS Y O TEJIDOS.

Los trasplantes de ORGANOS son: RIÑÓN, HIGADO, CORAZÓN, PULMÓN, PANCREAS E INTESTINO.

Los trasplantes de tejido en el presente acuerdo son: córnea, piel, huesos, válvulas y médula.

Deberá ponderarse el encuadre en los términos del Artículo 114 a 2.8. a todo agente que se encuentre incurso en cualquiera de estas situaciones, con prescripción de Trasplante indicado por Centro de Complejidad reconocido, desde el período Preoperatorio, hasta el Alta Médico-Laboral para ser reingresado a su ámbito laboral.

Luego de otorgado el ALTA, se deberá tener en cuenta que éstos pacientes quedan con tratamiento de inmunosupresión, por lo que deberán considerarse también las comorbilidades que pudieren suscitarse en relación directa con la patología de base.

TRASPLANTE RENAL

El Trasplante Renal es una de las terapéuticas universalmente aceptadas para el tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT), enfermedad a la cual se puede llegar a través de múltiples vías.

La IRCT es un diagnóstico funcional, es decir no describe una enfermedad en particular sino un conjunto de manifestaciones clínicas y/o humorales que son consecuencia de la pérdida progresiva y permanente del funcionamiento renal. El agregado de terminal, implica que este deterioro funcional es de grado extremo, y que de no iniciar algún tratamiento sustitutivo de la función renal, sobrevendrá la muerte.

El trasplante renal como modalidad terapéutica debe ajustarse a indicaciones precisas, al igual que cualquier otro tratamiento, de lo que se desprende que no todos los pacientes con IRCT son candidatos a recibir un implante.

Asimismo los pacientes trasplantados renales deben observar un número importante de normas de forma estricta, ya que de su cumplimiento depende buena parte del éxito del tratamiento. El riñón implantado se encuentra amenazado por una serie de factores diferentes que deben mantenerse bajo control: hipertensión arterial, dislipemias, excesos alimentarios, efectos colaterales del tratamiento utilizado, y episodios de Rechazo Agudo (RA).

Para evitar el RA es necesario plantear un esquema de tratamiento meticuloso, que asegure un nivel de inmunosupresión suficiente como para impedir su aparición, así como también evitar una inmunosupresión excesiva que fomentaría la aparición de complicaciones infecciosas.

No sólo una buena selección del receptor es suficiente, sino que el apropiado tratamiento inicial junto al diagnóstico oportuno de las complicaciones, con su consiguiente tratamiento, aumenta en forma significativa tanto las chances de una buena evolución a corto, mediano y largo plazo de la función del riñón, así como la rehabilitación del individuo trasplantado.

RECHAZO DEL RIÑÓN TRASPLANTADO

Se describen cuatro tipos de rechazo clínico basados en su curso temporal y sus mecanismos fisiopatológicos:

1. **Rechazo hiperagudo:** Se presenta inmediatamente después de la revascularización del injerto. Es causado por la presencia de anticuerpos preformados en el receptor contra las células endoteliales del donante y se caracteriza por la trombosis y pérdida irreversible del injerto. No existe tratamiento y la única estrategia para evitar esta complicación es una adecuada selección del donante basado en el estudio de crossmatch.
2. **Rechazo acelerado:** Se presenta dentro de los primeros 4 a 5 días del trasplante. Es mediado por células y anticuerpos y representa una respuesta de memoria inmunológica por sensibilización previa del receptor a los antígenos del donante. Esta sensibilización puede producirse entre otras causas como consecuencia de transfusiones o trasplantes previos. Histológicamente se caracteriza por la presencia de hemorragia. Puede tratarse con anticuerpos antilinfocíticos; sin embargo representa un factor de riesgo de pérdida precoz del injerto.
3. **Rechazo agudo:** Es el más común. Se presenta durante los primeros tres meses postrasplante y es muy raro después del año. Cuando aparece tardíamente puede traducir mala adherencia o suspensión del tratamiento inmunosupresor o la interacción con otras drogas que disminuyen los niveles de CsA. Clínicamente se presenta con fiebre, aumento de peso, oliguria, edema periférico, hipertensión, dolor, aumento de consistencia y volumen en el área de injerto. Está mediado primariamente por células en más del 90% de los casos.
4. **Rechazo crónico:** Este tipo se caracteriza por esclerosis glomerular, atrofia tubular y fibrosis intersticial. Se presenta en forma lenta después de meses o años del trasplante, llevando a la pérdida del mismo. Aparentemente participan procesos inmunes celulares y humorales, como crisis repetidas de rechazo agudo e hipersensibilidad tardía. También se ha relacionado a fenómenos no inmunológicos como la isquemia crónica y el efecto a largo plazo de la CsA.
El cuadro clínico consiste generalmente en deterioro progresivo y lento de la función renal, proteinuria y/o HTA.

En la actualidad ha dejado de llamarse rechazo crónico y se habla de **disfunción crónica del injerto (DCI) y de nefropatía crónica del injerto (NCI)** al cuadro histológico acompañante.

La NCI se caracteriza por fibrosis obliterante de la íntima de las arterias del injerto, glomerulopatía crónica (duplicación de la membrana basal glomerular), atrofia tubular y fibrosis intersticial. El estímulo para esta proliferación celular es la injuria vascular o tubular ligada a dos grandes grupos de causas:

- Causas aloantígeno dependientes: rechazo crónico.

- Causas aloantígeno independientes: muerte cerebral, isquemia de reperfusión y necrosis tubular aguda pos-trasplante - Cambios ligados a infecciones virales como el CMV - Toxicidad de los IS - Daño inicial ligado a la marginalidad del donante - Impacto de la morbilidad cardiovascular en el tejido renal.

TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR

Todos los pacientes necesitan tratamiento inmunosupresor. La única excepción es el trasplante entre gemelos idénticos que pueden requerir tratamiento por un período corto de tiempo.

No todos los pacientes necesitan el mismo tratamiento y éste debe individualizarse considerando los riesgos de toxicidad de los distintos agentes y la reactividad inmunológica del receptor.

En la actualidad el tratamiento incluye en general la asociación de dos a más drogas, las que pueden modificarse en el curso del tiempo. Esta estrategia permite dosis más bajas de los diferentes agentes, con lo cual el riesgo de toxicidad también es menor. Por otra parte los mecanismos de acción de las diferentes drogas son también diversos, con lo que se consigue bloquear la respuesta inmune en diferentes niveles potenciando el efecto inmunosupresor.

Desde el punto de vista descriptivo el tratamiento inmunosupresor puede dividirse en varias etapas :

1. Inducción
2. De mantenimiento
3. Tratamiento antirrechazo

Tipos de inmunosupresores

Inhibidores de la calcineurina :

- Ciclosporina A
- Tacrolimus

Antimetabolitos:

- Azatioprina
- Micofenolato mofetilo

Inhibidores de la proliferación celular :

- Rapamicina o sirolimus
- Everolimus Corticoesteroides

Anticuerpos mono o policlonales antirreceptor de la IL2 (Interleucina 2) :

- Basiliximab
- Daclizumab

EFFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR:

Ciclosporina:

Los efectos secundarios por lo general son vistos cuando los niveles están altos, particularmente en las primeras semanas después del trasplante, y durante el tratamiento para el rechazo. Los efectos secundarios más comunes son:

- Efectos secundarios del sistema nervioso (neurotoxicidad): estos efectos son más comúnmente vistos con un nivel alto y usualmente se resuelven mientras que el nivel baja. Los niveles altos de la ciclosporina pueden causar dolor de cabeza, temblor de manos, problemas para dormir (insomnio), adormecimiento y hormigueo en las manos y pies.
- Disfunción renal (nefrotoxicidad): puede afectar los riñones, ocasionando vasoconstricción arteriolar, de este modo la función renal es afectada ocasionando presión alta y/o niveles altos de potasio y niveles bajos de magnesio en la sangre. El nivel de nitrógeno y de urea en sangre (BUN) y la creatinina también pueden incrementar. A largo plazo la disfunción renal podría ocurrir.
- Infección: particularmente durante los primeros tres meses después del trasplante, aumentando el riesgo si el paciente está siendo tratado para el rechazo con un aumento de la inmunosupresión.
- Efectos secundarios cosméticos: puede causar algunos cambios en la apariencia: hirsutismo, hiperplasia gingival y acné. Los pacientes también pueden desarrollar dolor y sangrado de las encías.

Tacrolimus:

Los efectos secundarios varían y usualmente están relacionados con el nivel del medicamento en la sangre. Los efectos secundarios comúnmente se ven cuando los niveles están altos, particularmente en las primeras semanas después del trasplante y durante el tratamiento para el rechazo. Los efectos secundarios más comunes incluyen:

- Efectos secundarios del sistema nervioso (neurotoxicidad): Estos efectos secundarios son vistos con más frecuencia con niveles altos del tacrolimus (>15). Usualmente estos se resuelven a medida que el nivel disminuye. Los niveles altos pueden causar dolor de cabeza, insomnio, adormecimiento y hormigueo en las manos y pies,

temblor de manos, o un aumento en la sensibilidad a la luz o las luces brillantes. La dificultad para hablar (afasia) y las convulsiones son efectos secundarios poco comunes, pero han ocurrido con niveles muy altos.

- Disfunción renal (nefrotoxicidad).
- Infección: hay un mayor riesgo de contraer infecciones cuando el tacrolimus se encuentra en altas concentraciones, y por lo general ocurre durante los primeros meses después del trasplante. Dicho riesgo aumenta con el tratamiento por rechazo, en el cual las dosis de la medicación son aún más altas y cuando se utilizan otros medicamentos anti-rechazo.
- Otros efectos secundarios: náuseas, diarrea, azúcar alta en sangre y pérdida del cabello.

Azatioprina:

Efectos secundarios:

- Reducción del número de glóbulos blancos, produciendo susceptibilidad a las infecciones.
- Disminuir las plaquetas, dando alteraciones en la coagulación, aumentando de este modo la propensión a sangrados.
- Otros efectos secundarios pueden incluir náusea, vómitos y erupción cutánea. La azatioprina podría ser peligrosa para el hígado ocasionando un aumento en las pruebas de función hepática. También puede causar pancreatitis.

Micofenolato:

Efectos secundarios:

- Disminución del número de glóbulos y plaquetas.
- Otros efectos secundarios pueden incluir náuseas, acidez, vómito y diarrea. Los efectos secundarios pueden disminuir al pasar el tiempo o resolverse con una dosis reducida de micofenolato. La fórmula con recubrimiento entérico de micofenolato ayuda a reducir los efectos secundarios gastrointestinales en algunos pacientes.

Sirolimus:

Efectos secundarios: varían y usualmente están relacionados con el nivel del medicamento. Los efectos secundarios más comunes son:

- aumento del riesgo de infecciones.
- Náuseas.
- Diarrea.
- Anemia.
- Colesterol alto, y/o niveles de triglicéridos en la sangre.
- Conteo bajo de glóbulos blancos.
- Conteo bajo de plaquetas.
- Niveles de potasio bajos, dolor de cabeza.
- Acné.
- Úlceras orales.
- Artritis.
- Hinchazón de las manos y pies.
- Calambres musculares.

Usualmente los efectos secundarios se resuelven con la disminución de la dosis.

Everolimus:

- Neumonitis no infecciosa: se han descrito casos de neumonitis no infecciosa en los pacientes que recibieron everolimus, que a veces fueron graves y en raras ocasiones tuvieron un desenlace mortal. Un diagnóstico de pneumonitis no infecciosa debe ser considerado en pacientes con signos y síntomas respiratorios no específicos como respiración dificultosa, derrame pleural, tos o disnea y en los cuales causas infecciosas, neoplásicas y otras causas no médicas han sido excluidas. A veces, el tratamiento de la neumonitis puede necesitar una disminución, interrupción y discontinuación de la dosis de everolimus.
- Infecciones: se han descrito casos de enfermedades bacterianas, micosis, virosis o de infecciones por protozoos, tanto localizadas como sistémicas, por ejemplo: neumonía, aspergilosis o candidiasis, reactivación de la hepatitis B.
- Reacciones de hipersensibilidad.
- Úlceras bucales: estomatitis y mucositis orales.
- Insuficiencia renal.
- Disfunción hepática.

Basiliximab:

En raras ocasiones (<1/1000) se han producido reacciones de hipersensibilidad tales como: exantema, urticaria, estornudos, sibilancias, broncoespasmo, edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria y un síndrome de filtración capilar. Los acontecimientos más frecuentes (>20%) tras una biterapia o triterapia en adultos son: estreñimiento, infecciones de las vías urinarias, dolor, náuseas, edema periférico, hipertensión, anemia, cefalea, hiperpotasemia, hipercolesterolemia, complicación de la

herida quirúrgica, incremento de peso, incremento de la creatinina sérica, hipofosfatemia, diarrea e infección de las vías respiratorias altas.

NEFROPATIA CRONICA DEL TRASPLANTE:

Desde el punto de vista clínico se define como un deterioro lento y progresivo de la función renal a partir del 6º mes del trasplante.

Diagnóstico diferencial con: Uropatía obstructiva, estenosis de la arteria renal, nefroangioesclerosis relacionada con mal control de la TA, nefrotoxicidad crónica por ciclosporina o tacrolimus, reflujo vesicoureteral, recurrencia de la enfermedad primaria, glomerulonefritis de novo o crioglobulinemia asociada al virus de la hepatitis B y/o C. Los inhibidores de la calcineurina como se ha mencionado son nefrotóxicos, con dos tipos de toxicidad:

- Nefrotoxicidad aguda: funcional, reversible y dosis-dependiente, directamente relacionada con la vasoconstricción de la arteriola aferente.
- Nefrotoxicidad crónica: estructural, irreversible y dosis – independiente, que puede ser una consecuencia de episodios reiterados de isquemia renal.

RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD DE BASE:

Se ha descrito en:

- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria.
- Nefropatía por Ig A.
- Glomerulonefritis membranoproliferativa.
- Nefropatía membranosa.

PATOLOGIA CARDIOVASCULAR:

De los factores de riesgo cardiovascular establecidos, la HTA, la diabetes mellitus postrasplante (DMPT), la hiperlipemia y la disfunción renal son los más frecuentemente relacionados con el tratamiento inmunosupresor.

Impacto de los diferentes Fármacos inmunosupresores en los factores de riesgo cardiovascular: HTA	DIABETES		DISLIPEMIA	DISFUNCION RENAL
CORTICOIDES	++	+++	++	-
CsA	+++	+	++	+++
TACROLIMUS	++	++	+	++

La HTA relacionada con el uso de ciclosporina se basa en la capacidad del fármaco de inducir una vasoconstricción sistémica y renal, mecanismo también implicado en la nefrotoxicidad inducida por inhibidores de la calcineurina.

Mecanismos patogénicos implicados en la HTA post-trasplante :

Tratamiento inmunosupresor :

- Corticoides
- Ciclosporina
- Tacrolimus Disfunción del injerto:
- Rechazo agudo
- Nefropatía crónica del injerto
- Nefrotoxicidad aguda o crónica por inhibidores de la calcineurina
- Uropatía obstructiva
- Procesos glomerulares de novo
- Enfermedades renales recurrentes

HTA primaria del receptor (HTA pre-trasplante) HTA primaria del donante.

Estenosis de la arteria renal del injerto Efecto presor de los riñones nativos.

Otros: obesidad, hipercalcemia, fístula arteriovenosa postbiopsia etc.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS:

Siguen un calendario de aparición bien definido en el que se distinguen tres etapas consecutivas MES	AGENTES MICROBIANOS		INFECCIÓN
1º MES	BACTERIAS		URINARIA NEUMONÍA NOSOCOMIAL INFECCIÓN DE LA HERIDA SEPSIS
	VIRUS	HERPES SIMPLE	
2º a 6º MES	BACTERIAS		URINARIA MICOBACTERIUM TUBERCULOSIS LISTERIA MONOCITOGENES NOCARDIA ASTEROIDES
	VIRUS	CMV VARICELA ZOSTER EPSTEIN BARR HEPATITIS B y C	

PARASITOS		PNEUMOCYSTIS CARINII	
HONGOS		CRIPTOCOCUS NEOFORMANS ASPERGILLUS	
A PARTIR DEL 6º MES	BACTERIAS		INFECCION URINARIA NEUMONIA EXTRAHOS- PITALARIA
	VIRUS	HEPATITIS B y C CORIORRETINITIS CMV	
	OPORTU- NISTAS	LISTERIA MONOCYTOGENES CRYPTOCOCUS NEOFORMANS NOCARDIA ASTEROIDES	

La enfermedad requiere no solo la presencia de datos de laboratorio de infección, sino también de manifestaciones clínicas acompañantes.

La mayoría de los pacientes presentan un síndrome constitucional caracterizado por fiebre, astenia, malestar general, artralgias y mialgias. El riesgo de enfermedad es mayor en pacientes seronegativos que reciben un injerto de un donante seropositivo y en aquellos que reciben inducción con agentes antilinfocitarios.

Entre las manifestaciones clínicas que induce el CMV, la afectación pulmonar, digestiva y hepática son las más frecuentes, así como las alteraciones hematológicas (leucopenia, trombocitopenia y anemia). Otras manifestaciones menos frecuentes: pancreatitis, disfunción del injerto, afectación cardíaca y excepcionalmente neurológica central y periférica, incluyendo síndrome de Guillain-Barré. El CMV es un virus inmunomodulador, lo que facilita la aparición de sobreinfecciones (*P. carinii*, *Aspergillus*).

HEPATITIS B

El paciente trasplantado puede haber adquirido la infección VHB por tres vías: a través de la diálisis, por transfusiones preoperatorias y por el órgano trasplantado.

HEPATITIS C

Mecanismo de contagio del VHC: igual que el VHB.

VIRUS DE EPSTEIN BARR

Es un herpes virus humano tipo 4. Presenta un especial tropismo por los linfocitos T y B y por el epitelio escamoso de nasofaringe y orofaringe. Tras el episodio inicial de primoinfección, el virus queda latente en dichas células. También se ha aislado en el epitelio glandular de tiroides, estómago y glándulas salivares, en las células musculares lisas y en las células dendríticas.

La infección por VEB se asocia a diversas entidades clínicas, siendo las más frecuentes las siguientes:

- Mononucleosis infecciosa.
- Linfoma de Burkitt.
- Carcinoma nasofríngeo indiferenciado.
- Síndromes proliferativos postrasplante.

Los linfomas que aparecen en los pacientes trasplantados se conocen como síndromes linfoproliferativos postrasplante. Afectan a receptores de órgano sólido y también de médula ósea.

Clasificación de los linfomas asociados a VEB :

- Mononucleosis infecciosa postrasplante no complicada.
- Hiperplasia policlonal polimórfica benigna de células B.
- Transformación maligna precoz en linfoma policlonal polimórfico de células B.
- Linfoma monoclonal polimórfico de células B.

Características clínicas :

La aparición de linfomas en pacientes trasplantados se caracteriza por :

- Ser muy precoz, especialmente cuando se asocia a infección por VEB.
- Relación directa con el tipo e intensidad de inmunosupresión.
- Más frecuente cuando ha habido primoinfección por VEB después del trasplante (donante positivo – receptor negativo).
- Más frecuente en niños que adultos.
- Más frecuente en trasplante pulmonar o cardíaco que en hepático o renal.
- Pueden ser nodales o extranodales, es frecuente la afectación del injerto.

INFECCIONES OPORTUNISTAS EN EL TRASPLANTE RENAL:

El término infección oportunista se emplea para referirse a aquellos procesos infecciosos, producidos por gérmenes que no son patógenos habituales y que por lo tanto rara vez afectan a un huésped inmunocompetente. También se utiliza para referirse a aquellas infecciones producidas por patógenos habituales, pero que en el paciente inmunocomprometido tienen un perfil clínico muy diferente de lo observado en el huésped sano.

Riesgo de infección postrasplante: Factores implicados

Estado neto de inmunosupresión :

- Tratamiento inmunosupresor.
- Episodios de rechazo agudo.
- Infecciones por virus inmunomoduladores (CMV, VEB, HVC).
- Neutropenia (duración y severidad).
- Estado nutricional.

- Disrupción de la barrera mucocutánea.
- Enfermedades concomitantes (diabetes, LES).

FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

NEOPLASIAS EN EL TRASPLANTE RENAL

Los mecanismos oncogénicos implicados son multifactoriales:

- Inmunosupresión causada por la uremia.
- Tratamiento inmunosupresor.
- Estimulación antigénica crónica del injerto.
- Infecciones por virus oncogénicos.
- Pérdida de la función T-supresora.

Los virus prooncogénicos más frecuentes y más prevalentes en la población trasplantada son los siguientes:

- Virus de Epstein-Barr: Linfomas de células B.
- Papiloma virus humano: Carcinomas de piel y cervix.
- Herpes virus 8 : Sarcoma de Kaposi.
- Virus de la hepatitis B y C: Carcinoma hepatocelular.
- Helicobacter pilory : MALToma.

PATOLOGIA OSEA

La osteopatía del paciente trasplantado puede clasificarse en dos grandes grupos según la patogenia y el momento de aparición:

Alteraciones del metabolismo mineral relacionadas con la osteodistrofia renal pre trasplante que persisten:

- Hiperparatoroidismo.
- Enfermedad ósea por depósito de aluminio.
- Artropatía amiloide relacionada con la diálisis.

Alteraciones que aparecen en el período postrasplante y que están relacionadas sobre todo con el uso de inmunosupresores:

- Hipofosfatemia PTH-independiente.
- Osteopenia.
- Osteonecrosis.

La necrosis avascular o isquémica afecta en primer lugar la cabeza y el cuello femoral, seguido por el fémur distal, la tibia proximal y la cabeza humeral. Suele ser de presentación multifocal. Está relacionada etiológicamente con el tratamiento esteroideo.

EVALUACION DE LA FUNCION RENAL

Tradicionalmente se ha considerado que el parámetro que mejor representa la función renal es el filtrado glomerular (FG): es una medida directa de la función renal y es reflejo de la masa renal funcionante.

Los aspectos principales de esta medida son:

- 1) la reducción del FG se correlaciona con la gravedad de las alteraciones estructurales, como la fibrosis tubulointersticial y con la aparición de síntomas cuando disminuye por debajo de 10- 15 ml/min;
- 2) la monitorización de las variaciones del FG delimita la progresión de la enfermedad renal, siendo un potente predictor del tiempo hasta que se inicia el fallo renal y de las complicaciones de la nefropatía crónica; y
- 3) el cálculo del FG permite la dosificación apropiada de los fármacos excretados por el glomérulo.

La medida de la creatinina sérica no debe utilizarse de forma aislada para valorar la función renal.

La **concentración de la creatinina sérica**, por su rapidez y sencillez, ha venido utilizándose como medida del FG de forma habitual, aunque para su correcta interpretación hay que tener en cuenta algunos inconvenientes. Éstos son los cromógenos, la eliminación extrarrenal y el descenso en la masa muscular.

TRASPLANTE HEPÁTICO

INDICACIONES DE TRASPLANTE HEPATICO

En general, cualquier enfermedad hepática grave, mortal y sin tratamiento alternativo eficaz es tributaria de trasplante de hígado. No obstante, en nuestro medio, las categorías que actualmente constituyen indicación de trasplante hepático con mayor frecuencia en pacientes adultos son las siguientes:

COLESTASIS CRONICAS:

- Cirrosis biliar primaria
- Colangitis esclerosante primaria

CIRROSIS DE ORIGEN NO BILIAR:

- Posthepatítica C
- Posthepatítica B: requiere tener ausencia de replicación viral
- Alcohólica : requiere tener valoración alcohólica que nos asegure un período de

abstinecia de 6 meses o más, para evitar reincidencia .

- Autoinmune
- Criptogénica

TUMORES HEPATICOS:

- Hepatocarcinoma

INSUFICIENCIA HEPATICA AGUDA:

- Hepatitis viral
- Hepatitis Medicamentosa
- Causa Indeterminada

OTRAS ENFERMEDADES:

- Trastornos metabólicos hepáticos con o sin afectación estructural del hígado:

- .Hemocromatosis
- . Enfermedad de Wilson
- . Polineuropatía Amiloidótica Familiar
- . Hiperoxaluria primaria tipo 1

MOMENTO ADECUADO PARA LA REALIZACIÓN DEL TRASPLANTE.

COLESTASIS CRÓNICAS Y CIRROSIS NO BILIARES

En estas enfermedades, el momento adecuado es aquél en el que la supervivencia esperada en un paciente determinado siguiendo tratamiento conservador , es decir, sin trasplante hepático, es claramente inferior a la supervivencia esperada si este mismo paciente fuera trasplantado. En la literatura se reporta supervivencia al año del trasplante de 90% y del 80% a los 3 años del trasplante. Los siguientes factores nos permiten identificar los pacientes con probabilidad de supervivencia postrasplante, por lo tanto, permitiéndonos establecer el momento adecuado para el trasplante.

COLESTASIS CRÓNICAS: cuando presenten uno o más factores:

- Bilirrubina sérica < 10 mg/dl
- albúmina sérica < 2.8 g/L
- Ascitis
- Encefalopatía Hepática
- En Colangitis Esclerosante Primaria: Infección Biliar Recidivante.

CIRROSIS NO BILIAR:

a) Pacientes con Ascitis:

- Ascitis refractaria a tratamiento habitual.
- Antecedente de peritonitis bacteriana espontánea
- Desnutrición
- Albúmina sérica menor a 2.8 g/L
- Ausencia de Hepatomegalia
- Síndrome hepatorenal
- Excreción urinaria de sodio < 2 mEq/24 horas
- Sodio plasmático < 133 mEq/L
- Máximo volumen urinario tras sobrecarga acuosa < 6 ml/min
- Presión arterial media < 85 mmHg

b) Pacientes con encefalopatía hepática aguda: todos los pacientes Pacientes con encefalopatía crónica: cuando condiciona mala calidad de vida.

Pacientes con hemorragia por várices: grado C de Child-Pugh : todos son candidatos.

HEPATOCARCINOMA

Teóricamente todos los hepatocarcinomas serían tributarios de trasplante (o algún otro tratamiento radical, como, por ejemplo resección quirúrgica) ya que su pronóstico es muy malo. Sin embargo, debido al riesgo de recidiva tumoral postrasplante solamente se consideran trasplantables los tumores relativamente poco extensos, que son los que reúnen todos los criterios siguientes:

- Diámetro: nódulo único: diámetro < 5 cm. Multinodular: 2 ó 3 nódulos, diámetro del nódulo mayor < 3 cm.
- Ausencia de invasión tumoral de grandes vasos hepáticos.
- Ausencia de metástasis extrahepáticas.
- Tumor no tributario de resección quirúrgica.

INSUFICIENCIA HEPATICA AGUDA

Se consideran indicación de trasplante aquellos cuadros en los que se estima que el riesgo de muerte es elevado. Aunque existen numerosos factores de mal pronóstico en esta entidad y que, por tanto, pueden permitir establecer la indicación de trasplante:

- Encefalopatía hepática grado III-IV
- Ausencia de mejoría evidente con tratamiento convencional

CONTRAINDICACIONES PARA TRASPLANTE HEPATICO

a) Contraindicaciones Generales:

- **Absolutas :**

- Adherencias masivas
- Trombosis portal completa.
- Enfermedades extra hepáticas graves, mortal a corto plazo
- Infecciones extrahepáticas graves, incluyendo la infección por HIV.

- **Relativas :**

- Mal Estado Nutricional
- Insuficiencia Renal.
- Edad avanzada (mayor a 65 años).
- Escasa posibilidad de seguir los controles y tratamientos necesarios después del trasplante.
- Antecedente próximo de neoplasia extrahepática < 5 años.

b) Contraindicaciones Específicas:

- **En pacientes con alcoholismo:**

- . Período de abstinencia < 6 meses
- . Deterioro neuropsicológico importante
- . Circunstancias socio-familiares muy desfavorables.
- En pacientes con infección por HBV:
 - . Replicación viral activa: HBeAg y/o HBV-DNA positivos(en pacientes tratados con lamivudina, HBeAg positivo con HBV-DNA negativo indica ausencia de replicación viral)

- **En pacientes con hepatocarcinoma:**

Nódulo único de diámetro > 5 cm. Multinodular con > 3 nódulos o diámetro del nódulo mayor > 3 cm

- . Invasión tumoral de grandes vasos hepáticos
- . Metástasis extrahepáticas.
- Síndrome de Budd-Chiari

TRASPLANTE CARDIACO

INDICACIONES

- Enfermedad cardiaca terminal que presente fallo cardiaco refractario al tratamiento
- Médico convencional y sin otra opción terapéutica.
- Edad comprendida entre 14-65 años.
- Consumo máximo de oxígeno < 10ml/kg/min habiendo alcanzado el umbral

- Anaeróbico.
- Clase funcional III- IV de la NYHA.
- Historia de hospitalizaciones recurrentes por insuficiencia cardiaca congestiva.
- Isquemia severa que limita la actividad física diaria y no es susceptible de revascularización quirúrgica ni angioplastia.
- Arritmias ventriculares sintomáticas recurrentes refractarias a todas las modalidades
- Terapéuticas aceptadas.

CONTRAINDICACIONES

- Hipertensión arterial pulmonar. Resistencias vasculares pulmonares superiores a 3-3.5 Unidades Wood y no reversibles tras test vasodilatador.
- Enfermedades sistémicas con afectación cardiaca (colagenosis, sarcoidosis, amiloidosis), por la frecuente recidiva de la enfermedad sobre el injerto.
- Infección activa.
- Neoplasias excepto aquellos casos en los que oncología considere curado el proceso tumoral.
- Existe una mayor incidencia de neoplasias con la administración de inmunosupresores, especialmente de estirpe linfoide, aparte de los cánceres de piel.
- Úlcera gastroduodenal activa, ante el riesgo de sangrado por la terapia con corticoides y las sobreinfecciones por virus y hongos.
- Infarto pulmonar recientes, (< 2 meses) por la posible cavitación y formación de abscesos, o evidencia de enfermedad pulmonar asociada de etiología no aclarada.
- Pruebas funcionales respiratorias con VEMS inferior al 40% del valor teórico.
- Insuficiencia hepática provocada por patología hepática intrínseca. Por ejemplo cirrosis.
- Insuficiencia renal irreversible a pesar de haber conseguido una estabilización hemodinámica.
- Una creatinina superior a 2,5 3mg/ml o un Clearance de creatinina inferior a 35ml/min serían una contraindicación para el trasplante salvo que se considere trasplante coordinado de corazón y riñón.
- DMID. Con afectación de órganos vitales o vasculopatía difusa, la presencia de retinopatía, nefropatía y neuropatía serían una contraindicación absoluta. Si bien, se individualizarán en pacientes jóvenes (menores de 50 años) y se valorará en el caso de nefropatía el Tx combinado riñón-corazón.
- Enfermedad vascular periférica sintomática grave que cause invalidez o provoque necrosis o amputaciones.
- Obesidad marcada. Tanto por los problemas quirúrgicos asociados al sobrepeso como por la dificultad de encontrar una donación adecuada.
- Anticuerpos HLA clase I. Es una contraindicación relativa, los pacientes con más de un 15% de los mismo requerirán una prueba cruzada previa con el donante.
- Historia psiquiátrica. que haga prever una falta de colaboración o que pueda reactivarse con la administración de corticoides.
- Alcoholismo o drogadicción.
- Factores psicosociales

SOSPECHA CLINICA DE RECHAZO:

Sospechar ante la presencia de:

- Ortopnea, DPN o disnea de esfuerzo. Signos de fallo cardíaco. Rx compatible con fallo cardíaco.
- Edemas, ascitis o hepatomegalia.
- Fiebre.
- Fibrilación auricular.
- Astenia.

TRASPLANTE DE PULMON

Conceptos Generales

El trasplante de pulmón representa la última alternativa terapéutica por pacientes con enfermedad pulmonar severa terminal. En los últimos años los avances en el manejo de la inmunosupresión ha permitido el incremento de trasplante del pulmón. Siguen siendo motivo de ocupación y preocupación el rechazo agudo del pulmón así como las infecciones (Ej:citomegalovirus), por ser éstas complicaciones más frecuentes en estos pacientes.

Definición

Es la cirugía que se realiza para reemplazar uno o ambos pulmones enfermos por pulmones sanos de un donante humano.

El trasplante de pulmón generalmente es el último recurso de tratamiento en caso de insuficiencia pulmonar. El nuevo pulmón se obtiene de un donante humano que haya sido declarado con muerte cerebral, pero que permanece con soporte vital.

Indicaciones

Los trasplantes de pulmón se pueden recomendar a pacientes con enfermedad pulmonar severa y algunos ejemplos de este tipo de enfermedad que pueden requerir este trasplante son:

- Agrandamiento permanente de los sacos de aire (alvéolos) con pérdida de la capacidad para exhalar completamente (enfisema).
- Obstrucciones pulmonares hereditarias (fibrosis quística).
- Infecciones prolongadas (crónicas) (sarcoidosis).
- Cicatrización permanente y engrosamiento del tejido pulmonar (fibrosis pulmonar idiopática).

El trasplante de pulmón no se recomienda a pacientes con enfermedades severas como: 116

reducción en la función del riñón o del hígado u otras enfermedades graves.

Los riesgos implicados son los de cualquier tipo de procedimiento con anestesia mas los riesgos adicionales que son:

- Infecciones debido a los medicamentos anti-rechazo (inmunodepresores)
- Coágulos de sangre (trombosis venosa profunda)

Expectativas después de la cirugía

El trasplante de pulmón es una medida extrema para pacientes que presenten daño o enfermedad pulmonar potencialmente mortal. La tasa de supervivencia actual supera el 80% al año después del trasplante y del 60% a cuatro años.

La lucha contra el rechazo es un proceso continuo, ya que el sistema inmune considera al órgano trasplantado como un invasor (muy similar a una infección) y puede atacarlo.

Para prevenir el rechazo, los pacientes con trasplante de órgano deben tomar medicamentos anti- rechazo (inmunosupresores), tales como: ciclosporina y corticosteroides, los cuales suprimen la respuesta inmune del cuerpo y reducen la posibilidad de rechazo. Sin embargo, como resultado de esto, dichos medicamentos también reducen la capacidad natural del cuerpo para luchar contra diversas infecciones más:

- Enfermedades tumorales (procesos progresivos a pesar del implante de un órgano sano).
- Enfermedades avanzadas (no controlables) del hígado, riñón, o sistema nervioso central.
- Enfermedades infecciosas activas no controlables.
- Hábito tabáquico imposible de superar y adicción a drogas.
- Perfil psicológico inadecuado para la colaboración en el tratamiento posterior.

En la actualidad las principales enfermedades en las que se está realizando un trasplante de pulmón, son:

- Fibrosis Pulmonar.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, incluido enfisema.
- Bronquiectasias.
- Fibrosis quística
- Hipertensión arterial pulmonar.
- Otras enfermedades pulmonares más específicas y menos frecuentes.

Los trasplantes de pulmón pueden ser:

- **Trasplante uní pulmonar:** Implante de un solo pulmón en el lado más afecto. No se puede realizar en enfermedades infecciosas porque la afectación del pulmón residual (nativo) se trasmite al implante y lo destruye.

- **Trasplante bipulmonar:** Utiliza los dos pulmones del donante de modo que la intervención es más larga y la cantidad de tejido sustituido es mayor. Es el que más se realiza en la actualidad.

POSTOPERATORIO DEL TRASPLANTE DE PULMÓN CUIDADOS INMEDIATOS:

Son los relacionados al post trasplante inmediato (intranosocomio) y se relacionan fundamentalmente con los cuidados médicos, de enfermería, monitorización y manejo ventilatorio postoperatorio.

El injerto pulmonar posee una especial susceptibilidad al stress que supone la ventilación mecánica a presión positiva. Con alteraciones fisiológicas importantes. Requiere la recepción en Unidad de Cuidados postoperatorios. Y el seguimiento de PARÁMETROS BÁSICOS INICIALES EN LA VPD. La DESCONEXIÓN DEL RESPIRADOR Y EXTUBACIÓN es una de las instancias clave, como así también la conducta del paciente extubado. Como así también el MANEJO HEMODINAMICO EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DEL TRASPLANTE PULMONAR. Se deberán tener en cuenta los trastornos del ritmo cardíaco, las pérdidas hepáticas y la INMUNOSUPRESIÓN.

También el seguimiento de la función renal y la necesidad de terapéutica de rescate. Niveles y efectos secundarios. Profilaxis antibiótica. Antifúngica y antiviral (CMV). Antiprotozoos y otras profilaxis: Gástrica, Tromboembólica, Movilización precoz. Analgesia Postoperatoria. Nutrición.

COMPLICACIONES ESPECÍFICAS EN EL TRANSPLANTE PULMONAR

DISFUNCIÓN PRIMARIA DEL INJERTO

Puede ser llamado:

1. Síndrome post-reperfusión
2. HTPulmonar y edema
3. Fallo del VD
4. Fallo respiratorio con hipoxia
5. Síndrome isquemia-reperfusión por injuria isquemia/repercusión
6. Edema post-reperfusión
7. Respuesta de reimplantación

Es PRECOZ (minutos-4º día postransplante). Aparece en el 15-35% de los casos. Tiene una mortalidad del 16%.

Más frecuente en el trasplante bipulmonar secuencial (mayor tiempo de isquemia del 2º injerto), y en aquellos afectos de HTAP primaria.

Es un edema pulmonar no cardiogénico que se caracteriza por infiltrados pulmonares en Rx tórax (Condensación alveolointerstitial bilateral). Es raro antes del 5º día postoperatorio. Habitualmente se mejora espontáneamente al cabo de 4 – 6 días.

RECHAZO AGUDO

Es más frecuente a partir del final de la primera semana, la mayoría de los episodios ocurren en los primeros tres meses y el mayor riesgo de padecerlo ocurre durante el primer año. Ocurre en el 35-50% de los casos

Clínicamente simula una infección del tracto respiratorio superior o bronquitis:

El tratamiento consiste en altas dosis de Corticoides y una optimización de la inmunosupresión.

COMPLICACIONES DE LA VÍA AÉREA

Entre un 10 y un 20% de los casos, provocan baja mortalidad. Son causadas probablemente por isquemia bronquial secundaria a revascularización insuficiente
Clínicamente se caracterizan por: tos, disnea, respiración ruidosa; en Rx tórax aparecen infiltrados y pérdida de volumen: aparece un patrón espirométrico de obstrucción de vía aérea que no es capaz de diferenciar una obstrucción anastomótica o una limitación al paso de flujo por vía aérea causado por rechazo.

El diagnóstico se realiza por Broncoscopia y TAC.

INFECCIÓN

Representan la primera causa de muerte a corto y a largo plazo tras un trasplante pulmonar.

Entre las infecciones, las pulmonares son las más frecuentes.

Clínicamente se puede presentar con fiebre, tos, aumento de expectoración, caída de la saturación arterial, disnea, dolor torácico y leucocitosis, junto a imagen radiológica compatible con neumonía, aunque puede estar asintomático.

Diagnóstico: fibrobroncoscopia (presencia de secreciones purulentas en el árbol traqueobronquial) para la toma de muestras para bacteriología, BAL, cepillado y biopsia pulmonar).

OTRAS COMPLICACIONES FRECUENTES EN EL TRANSPLANTE PULMONAR. PULMONARES:

1. **Infeción:**
 - o Neumonía nosocomial.
2. **Barotrauma-volotrauma.**
 - o Neumotórax. Neumotórax de repetición.
 - o Enfisema subcutáneo.
3. **Edema:**
 - o Hidrostático: sobrecarga hídrica.
 - o Postreimplante: isquemia-reperfusión (ver en edema post

4. **Derrame pleural:** es muy frecuente un derrame pleural exudativo durante los primeros 10 d post-trasplante debido a las características fisiopatológicas del pulmón trasplantado, no obstante el débito es descendente.

5. **SDRA. Estadio final de distintas patologías.**

6. **Parálisis diafragmática.**

o Más frecuente en el trasplante pulmonar bilateral. El nervio frénico derecho es el más frecuentemente afecto. Habitualmente derivada de la cirugía. Período de recuperación variable. La recuperación completa en el tiempo. No suele producir incremento de la morbimortalidad en el postoperatorio inmediato pero aumenta el tiempo de ventilación mecánica y estancia hospitalaria.

7. **Tromboembolismo.** Es una complicación relativamente frecuente, con una incidencia similar a cualquier otra cirugía mayor.

HEMODINÁMICAS.

1. Taponamiento pulmonar (auto-PEEP).
2. HTAP. Fallo cardíaco derecho.
3. Shock cardiogénico.
4. Derivadas de técnicas de soporte vital extracorpóreo.
5. Alteraciones de la función renal:
 - o Hipovolemia
 - o Sepsis
 - o Toxicidad de ciclosporina u otros fármacos
 - o Oliguria + edema pulmonar: Hemofiltración
6. Hemorragia postoperatoria:
 - o En relación al uso de cirugía extracorpórea
 - o Pacientes con fibrosis quística o bronquiectasias
 - o Taponamiento intratorácica
 - o Hemorragia con obstrucción de drenajes
 - o Pulmones con gran edema.

ECMO (OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA)

Ocasionalmente las complicaciones ventilatorias y las hemodinámicas impiden la viabilidad del paciente debido a hipoxemia (disfunción primaria del injerto) severa o a bajo gasto cardíaco (2º a HTP). En estas circunstancias se precisa un sistema adicional de soporte que proporcione oxigenación y/o perfusión sistémica mientras mejora la patología que motivo esta situación.

El Postoperatorio del trasplante de pulmón requiere:

EXAUSTIVOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA Y MONITORIZACIÓN.

MANEJO VENTILATORIO POSTOPERATORIO EN EL TRASPLANTE PULMONAR:

El injerto pulmonar posee una especial susceptibilidad al stress que supone la ventilación 120

mecánica a presión positiva y se dan las alteraciones fisiológicas.

La DESCONEJIÓN DEL RESPIRADOR Y EXTUBACIÓN. Debe ser lo más PRECOZ posible, no obstante no se debe de extubar antes de 12-24 horas de ventilación mecánica (profilaxis del edema de reimplante). Incluso en el paciente trasplantado por HTAP con un solo pulmón se debe de mantener entre 24 - 48 horas como mínimo.

TRATAMIENTO DE INMUNOSUPRESION. Manejo farmacológico con Metilprednisolona, Prednisona, Azatioprina, Ciclosporina. Monitoreo de niveles y efectos secundarios.

PROFILAXIS ANTIBIOTICA. OTRAS PROFILAXIS: GASTRICA, ANALGESIA POSTOPERATORIA y NUTRICIÓN.

TRASPLANTE DE PANCREAS

Son de realización poco frecuente. El objetivo del trasplante de páncreas en pacientes con diabetes tipo I es doble, establecer un estado de normoglucemia sin el aporte exógeno de insulina, y prevenir, interrumpir o revertir el desarrollo de las complicaciones secundarias de la diabetes. hasta la fecha, la amplia mayoría de los trasplantes de páncreas se han realizado en diabéticos a los que simultáneamente se les ha implantado un riñón. El trasplante de páncreas tiene como objetivo mejorar la calidad de vida de los pacientes diabéticos.

TRASPLANTE DE INTESTINO

Son de realización muy poco frecuente: Es el órgano más difícil para trasplantar, porque presenta un alto grado de rechazo en los receptores. Argentina es uno de los pocos países en el mundo que realiza este tipo de trasplantes. En los últimos años se han logrado avances importantísimos para evitar el rechazo y las infecciones post operatorias. El trasplante de intestino se indica a pacientes con insuficiencia intestinal que no toleran la nutrición intravenosa.

30. Trastornos Extrapiramidales no medicamentosos y del movimiento (Parkinson, Corea de Huntington, etc.)

Patología: ENFERMEDAD DE PARKINSON:

1- EPIDEMIOLOGÍA:

Afecta más frecuentemente a varones, con una edad media de comienzo a los 55 años. Sólo un 5-10% debuta antes de los 40 años.

2- ANATOMÍA PATOLÓGICA:

En la enfermedad de Parkinson, hay una pérdida neuronal con despigmentación y gliosis preferentemente en la porción compacta de la sustancia negra, aunque también pueden afectarse núcleos como locus coeruleus, núcleos del rafe, núcleo basal de Meynert, columnas intermediolaterales y ganglios simpáticos y parasimpáticos.

El marcador anatomopatológico más característico son los cuerpos de Lewy, inclusiones intracitoplasmáticas eosinófilas rodeadas por un halo periférico menos densamente teñido que se localizan especialmente en las neuronas de la sustancia negra, locus coeruleus, núcleo dorsal del vago, núcleo basal de Meynert y, con menos densidad, a nivel neocortical.

La pérdida de sustancia negra se correlaciona con la acinesia y rigidez.

Los déficit cognitivos se relacionan con la lesión del núcleo basal de Meynert, locus coeruleus, y probablemente por la afectación neocortical directa.

3- CLÍNICA:

Es un síndrome clínico caracterizado por temblor de reposo, bradicinesia, rigidez e inestabilidad postural.

Temblor de reposo: es un movimiento oscilatorio distal que afecta preferentemente a las manos, pero también puede afectar a labios, lengua, mandíbula y miembros inferiores. Rara vez afecta a la cabeza o cuerdas vocales. Típicamente es asimétrico al inicio. Constituye la forma de presentación más frecuente (60-70%) y puede permanecer como única manifestación de la enfermedad durante años. El temblor postural está presente en el 60% de los pacientes, asociado o no a temblor de reposo.

Bradicinesia: consiste en la ralentización generalizada de los movimientos. Es la manifestación más incapacitante de la enfermedad. Resulta de la pérdida de los mecanismos dopaminérgicos inhibitorios del estriado e hipoactividad de las neuronas del globo pálido externo. Hay hipomimia facial, disminución de la frecuencia de parpadeo, lenguaje monótono e hipófono con fácil fatigabilidad, dificultad para levantarse de la silla y girarse en la cama. La marcha es típica, con flexión anterior del tronco, a pequeños pasos, arrastrando los pies y con pérdida del braceo.

Rigidez: es un incremento de la resistencia a la movilización pasiva que predomina en la musculatura flexora. Es constante a lo largo del movimiento (rigidez plástica), aunque se produce el fenómeno de rigidez en rueda dentada, que se considera como una interferencia del temblor sobre la rigidez plástica durante la movilización pasiva del miembro. Se produce por desinhibición palidal con incremento de la activación suprasegmentaria de los mecanismos reflejos espinales normales y, por lo tanto, un incremento en la descarga de las alfa-motoneuronas.

Inestabilidad postural: se puede manifestar como propulsión (tendencia a desplazarse hacia adelante) o retropulsión (desplazamiento hacia atrás).

Hallazgos oculares: incluyen limitación en la supraelevación de la mirada y reflejo glabellar inagotable.

Disfunción autonómica: se manifiesta por sialorrea, disfagia, estreñimiento, tendencia a la hipotensión, hipersudoración, nicturia, urgencia miccional. La nicturia es el síntoma más precoz y frecuente de la clínica urinaria.

Trastornos no motores: incluyen cambios en la personalidad, deterioro de las funciones superiores (en fases avanzadas de la enfermedad), depresión y trastornos del sueño.

4- DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson es clínico. Se recomienda ESCALA DE WEBSTER. Los criterios diagnósticos son los siguientes:

Dos de los siguientes signos y síntomas:

- Temblor de reposo.
 - Rigidez.
 - Bradicinesia.
 - Inestabilidad postural.
1. Mejoría significativa con L-dopa.
 2. Descartar los parkinsonismos secundarios.
 3. Ausencia de signos incompatibles con la E de P:
 - Oftalmoplejía supranuclear con parálisis en la infraversión de la mirada.
 - Afectación corticoespinal.
 - Afectación de asta anterior.
 - Signos cerebelosos.
 - Polineuropatía.
 - Mioclonías.
 - Crisis oculógiras.

Escala de Webster para la evaluación de enfermedad o síndrome de Parkinson

Síntoma	1	2	3	4	5	6
Bradiquinesia						
Rigidez						
Postura						
Balanceo de miembros superiores						
Marcha						
Expresión facial						
Temblor						
Seborrea						
Lenguaje						
Autonomía						
Total						

Se tendrá en cuenta los efectos secundarios a la medicación que estuviere tomando (disonías matinales, disquinesias, dolores, desorientación, síntomas ortostáticos, etc.).

ESTADIO	PUNTOS
NORMAL	0
LEVE	1 A 10 (con tratamiento)
MODERADO	11 A 20 (con tratamiento)
GRAVE	21 A 30 (con tratamiento)

Patología: ENFERMEDAD DE HUNTINGTON:

Corea, hace referencia a movimientos arrítmicos, rápidos, irregulares, incoordinados e incesantes que pueden afectar a cualquier parte del cuerpo.

La enfermedad de Huntington es la forma más común de corea hereditario. Puede debutar a cualquier edad, aunque la mayor incidencia se sitúa entre la cuarta y la quinta décadas, evolucionando lentamente hacia la muerte en un período de 10 a 25 años. La neumonía y otras infecciones intercurrentes son la causa más frecuente de muerte.

1- ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Es característica la atrofia del núcleo caudado, con dilatación secundaria de las astas

frontales de los ventrículos laterales. La atrofia del núcleo caudado genera un déficit de acetilcolina, lo que contribuye a una hiperactividad dopaminérgica relativa, que es la base patológica de esta enfermedad.

2- CLÍNICA:

Se caracteriza por la tríada:

- Trastornos del movimiento.
- Deterioro cognitivo.
- Clínica psiquiátrica.

3- DIAGNÓSTICO:

Puede establecerse con la **historia clínica**, la exploración y los **antecedentes familiares**. La **TC** muestra atrofia de la cabeza del núcleo caudado con dilatación selectiva de las astas frontales de los ventrículos laterales. La **RNM** permite cuantificar el grado de pérdida de volumen del caudado y putamen.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

DEFINICIÓN

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa, de curso crónico y progresivo, con afectación multisistémica, tanto a nivel del sistema nervioso central como periférico, lo que provoca la aparición de síntomas motores y no motores. La degeneración neuronal de la sustancia negra por agregados proteicos de alfa-sinucleína conlleva a una disminución en los niveles de dopamina y la consiguiente aparición de los síntomas motores (temblor, rigidez, lentitud de movimientos). Sin embargo, la degeneración afecta a otras áreas del sistema nervioso produciendo una alteración en otros neurotransmisores dando lugar a una gran variabilidad de síntomas. En este sentido, la enfermedad de Parkinson afecta de diferente manera a cada persona que la padece. Se ha puesto de manifiesto que la neurodegeneración comienza antes de que se manifiesten los síntomas motores y se han identificado como síntomas premotores la depresión, reducción del olfato, estreñimiento y el trastorno de conducta del sueño REM.

DIAGNÓSTICO

Actualmente, no hay una prueba específica para diagnosticar la enfermedad de Parkinson. El diagnóstico lo realiza un médico especializado en enfermedades del sistema nervioso, llamado neurólogo. El diagnóstico del Parkinson se basa en los antecedentes médicos, una revisión de los síntomas y un examen neurológico y físico.

Se realizan técnicas por imágenes, como la resonancia magnética, la ecografía cerebral y la tomografía por emisión de positrones, para descartar otros trastornos. Sin embargo,

estas pruebas no son particularmente útiles para diagnosticar la enfermedad de Parkinson.

Además de la evaluación, un miembro del equipo de atención médica puede indicarte que tomes carbidopa y levodopa (Rytary, Sinemet u otros), un medicamento para la enfermedad de Parkinson. Es necesario recibir una dosis suficiente para comprobar el beneficio, ya que recibir dosis bajas durante uno o dos días no es fiable. Por lo general, la mejora significativa con este medicamento confirma el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson.

A veces, diagnosticar esta enfermedad lleva algo de tiempo. Es posible que los profesionales de la salud recomienden citas de seguimiento con neurólogos especializados en trastornos del movimiento para evaluar la afección y los síntomas con el tiempo a fin de diagnosticar la enfermedad de Parkinson.

Se están investigando una prueba capaz de detectar la enfermedad de Parkinson antes de que aparezcan los síntomas. La prueba se denomina ensayo de amplificación de semillas de alfa-sinucleína. En un estudio de 2023, un grupo de investigadores analizó el líquido cefalorraquídeo de más de 1000 personas en busca de depósitos de la proteína alfa-sinucleína. La alfa-sinucleína se encuentra en los cuerpos de Lewy. Forma depósitos que el cuerpo no puede descomponer. Estos depósitos se diseminan y dañan las neuronas cerebrales.

Los depósitos de alfa-sinucleína son un signo distintivo de la enfermedad de Parkinson. Esta prueba permitió identificar con precisión a personas con enfermedad de Parkinson el 87,7 % de las veces. La prueba también resultó muy eficaz para identificar a personas con riesgo de padecer la enfermedad de Parkinson.

CLÍNICA

SÍNTOMAS MOTORES

Temblor: Lento y rítmico. Predominan estando en reposo y disminuyen al hacer un movimiento voluntario. No necesariamente lo presentan todos los pacientes.

Rigidez muscular: Resistencia a mover las extremidades, hipertonía muscular.

Bradicinesia: Lentitud de movimientos voluntarios y automáticos. Falta de expresividad de la cara. Escritura lenta y pequeña (micrografía). Torpeza manipulativa.

Anomalías posturales: Inclinación del tronco y la cabeza hacia delante. Codos y rodillas están como encogidos.

Anomalías al andar: Marcha lenta, arrastrando los pies. A veces se dan pasos rápidos y cortos (festinación), con dificultad para pararse. Episodios de bloqueo (los pies parecen que están pegados al suelo).

Trastorno del equilibrio: Reflejos alterados, fáciles caídas. Insomnio para coger el primer sueño, sueño muy fragmentado en la noche, despertarse muy temprano y no volver a dormirse, pesadillas vívidas, gritos nocturnos, somnolencia diurna.

SÍNTOMAS NO MOTORES

Trastornos del sueño: insomnio para coger el primer sueño, sueño muy fragmentado en la noche, despertarse muy temprano y no volver a dormirse, pesadillas vívidas, gritos nocturnos, somnolencia diurna.

Dolores de tipo muscular o articular.

Fatiga, agotamiento fácil, cansancio crónico.

Estreñimiento.

Hipotensión arterial.

Falta de control de la orina (incontinencia o urgencia miccional).

Problemas sexuales. Generalmente falta de deseo sexual, impotencia o frigidez, aunque también se puede dar justo lo contrario: excitación excesiva de deseos sexuales o eyaculación retardada o retrógrada.

Trastornos depresivos, ansiedad, apatía.

Sudoración excesiva y crisis de dermatitis seborreica.

Trastornos respiratorios.

Trastornos de la deglución (se traga mal y solo semi-líquidos).

Sialorrea (exceso de salivación).

Trastornos oculares: sequedad de ojos, picor, visión doble, falta de enfoque visual.

Enlentecimiento de las funciones psíquicas (bradipsiquia): Reflejos alterados, fáciles caídas. insomnio para coger el primer sueño, sueño muy fragmentado en la noche, despertarse muy temprano y no volver a dormirse, pesadillas vívidas, gritos nocturnos, somnolencia diurna.

TRATAMIENTO

La enfermedad de Parkinson no tiene cura, pero los medicamentos pueden ayudar a controlar los síntomas, generalmente de forma notable. En algunos casos más avanzados, se puede aconsejar la cirugía.

ENFERMEDAD O COREA DE HUNTINGTON

DEFINICIÓN

La enfermedad de Huntington (EH) es un trastorno genético en el cual las neuronas en ciertas partes del cerebro se desgastan o se degeneran. La enfermedad se transmite de padres a hijos.

La enfermedad de Huntington hace que las células nerviosas del cerebro se deterioren con el tiempo. La enfermedad afecta los movimientos, la capacidad de pensar y la salud mental de una persona.

La enfermedad de Huntington es poco frecuente. A menudo se transmite a través de una mutación genética del padre o la madre.

Los síntomas de la enfermedad de Huntington pueden presentarse en cualquier momento, pero a menudo empiezan cuando las personas tienen entre 30 y 40 años. Si la afección se presenta antes de los 20 años, recibe el nombre de enfermedad de Huntington juvenil.

Cuando la enfermedad de Huntington se presenta de manera temprana, los síntomas pueden ser diferentes y es posible que la enfermedad progrese más rápido.

CI La enfermedad de Huntington suele causar trastornos motrices. También causa enfermedades mentales y problemas para pensar y planificar. Estas afecciones pueden causar una amplia gama de síntomas. Los primeros síntomas varían mucho de una persona a otra. Algunos síntomas parecen empeorar o afectar más a la capacidad funcional. Estos síntomas pueden variar en gravedad durante el transcurso de la enfermedad.

CLÍNICA

Los trastornos motrices relacionados con la enfermedad de Huntington pueden causar corea, que son movimientos que no se pueden controlar. La corea son movimientos involuntarios que afectan a todos los músculos del cuerpo, sobre todo a los brazos y las piernas, la cara y la lengua. También puede afectar la capacidad de realizar movimientos voluntarios. Los síntomas pueden incluir los siguientes:

- Movimientos espasmódicos o de contorsión involuntarios
- Rigidez muscular o contracturas musculares
- Movimientos oculares lentos o inusuales
- Dificultad para caminar o mantener la postura y el equilibrio
- Dificultad para hablar o tragar

Las personas con enfermedad de Huntington tampoco pueden controlar los movimientos voluntarios. Esto puede tener un mayor impacto que los movimientos involuntarios causados por la enfermedad. Tener problemas con los movimientos voluntarios puede afectar la capacidad de una persona para trabajar, realizar actividades cotidianas, comunicarse y ser independiente.

Afecciones cognitivas

La enfermedad de Huntington suele causar problemas con las capacidades cognitivas. Entre estos síntomas pueden estar los siguientes:

- Dificultad para organizarse, establecer prioridades o enfocarse en tareas
- Perseveración, que es la falta de flexibilidad o quedarse atascado en un pensamiento, una conducta o una acción
- Falta de control de los impulsos, que puede tener como consecuencia arrebatos, actuar sin pensar y promiscuidad sexual
- Falta de conciencia sobre las conductas y aptitudes propias
- Lentitud para procesar pensamientos o "encontrar" las palabras indicadas
- Problemas para aprender información nueva

Afecciones de salud mental

La enfermedad mental más común asociada a la enfermedad de Huntington es la depresión. Y no se trata solamente de una reacción al recibir el diagnóstico de enfermedad de Huntington. Por el contrario, la depresión parece ocurrir debido a lesiones en el cerebro y cambios en el funcionamiento cerebral. Los síntomas pueden incluir los siguientes:

- Irritabilidad, tristeza o apatía
- Aislamiento social
- Problemas para dormir
- Fatiga y pérdida de energía
- Ideas sobre la muerte, morir o el suicidio

Otras enfermedades mentales comunes incluyen las siguientes:

- Trastorno obsesivo compulsivo, una afección caracterizada por pensamientos intrusivos que vuelven una y otra vez, y por comportamientos que se repiten una y otra vez
- Manía, que puede causar un estado de ánimo elevado, hiperactividad, conductas impulsivas y autoestima excesiva
- Trastorno bipolar, una afección con episodios alternados de depresión y manía
- La pérdida de peso también es común en las personas con enfermedad de Huntington, sobre todo a medida que la enfermedad empeora.

CLÍNICA

La enfermedad de Huntington suele causar trastornos motrices. También causa enfermedades mentales y problemas para pensar y planificar. Estas afecciones pueden causar una amplia gama de síntomas. Los primeros síntomas varían mucho de una persona a otra. Algunos síntomas parecen empeorar o afectar más a la capacidad funcional. Estos síntomas pueden variar en gravedad durante el transcurso de la enfermedad.

Trastornos del movimiento

Los trastornos motrices relacionados con la enfermedad de Huntington pueden causar corea, que son movimientos que no se pueden controlar. La corea son movimientos involuntarios que afectan a todos los músculos del cuerpo, sobre todo a los brazos y las piernas, la cara y la lengua. También puede afectar la capacidad de realizar movimientos voluntarios. Los síntomas pueden incluir los siguientes:

- Movimientos espasmódicos o de contorsión involuntarios
- Rigidez muscular o contracturas musculares
- Movimientos oculares lentos o inusuales
- Dificultad para caminar o mantener la postura y el equilibrio
- Dificultad para hablar o tragar

Las personas con enfermedad de Huntington tampoco pueden controlar los movimientos voluntarios. Esto puede tener un mayor impacto que los movimientos involuntarios

causados por la enfermedad. Tener problemas con los movimientos voluntarios puede afectar la capacidad de una persona para trabajar, realizar actividades cotidianas, comunicarse y ser independiente.

Afecciones cognitivas

La enfermedad de Huntington suele causar problemas con las capacidades cognitivas. Entre estos síntomas pueden estar los siguientes:

- Dificultad para organizarse, establecer prioridades o enfocarse en tareas
- Perseveración, que es la falta de flexibilidad o quedarse atascado en un pensamiento, una conducta o una acción
- Falta de control de los impulsos, que puede tener como consecuencia arrebatos, actuar sin pensar y promiscuidad sexual
- Falta de conciencia sobre las conductas y aptitudes propias
- Lentitud para procesar pensamientos o "encontrar" las palabras indicadas
- Problemas para aprender información nueva
- Afecciones de salud mental

La enfermedad mental más común asociada a la enfermedad de Huntington es la depresión. Y no se trata solamente de una reacción al recibir el diagnóstico de enfermedad de Huntington. Por el contrario, la depresión parece ocurrir debido a lesiones en el cerebro y cambios en el funcionamiento cerebral. Los síntomas pueden incluir los siguientes:

- Irritabilidad, tristeza o apatía
- Aislamiento social
- Problemas para dormir
- Fatiga y pérdida de energía
- Ideas sobre la muerte, morir o el suicidio

Otras enfermedades mentales comunes incluyen las siguientes:

Trastorno obsesivo compulsivo, una afección caracterizada por pensamientos intrusivos que vuelven una y otra vez, y por comportamientos que se repiten una y otra vez
Manía, que puede causar un estado de ánimo elevado, hiperactividad, conductas impulsivas y autoestima excesiva.

Trastorno bipolar, una afección con episodios alternados de depresión y manía
La pérdida de peso también es común en las personas con enfermedad de Huntington, sobre todo a medida que la enfermedad empeora.

DIAGNÓSTICO

Clínico neurológico

TRATAMIENTO

No existe cura para la EH. No hay una forma conocida de detener el empeoramiento de la

enfermedad. El objetivo del tratamiento es reducir los síntomas y ayudar a la persona a valerse por sí misma por el mayor tiempo posible.

Se pueden recetar medicamentos según los síntomas.

Los bloqueadores de la dopamina pueden ayudar a reducir los comportamientos y movimientos anormales.

Medicamentos como amantidina y tetrabenazina se usan para tratar de controlar los movimientos adicionales.

La depresión y el suicidio son comunes entre las personas con EH. Las personas con EH son propensas a tener problemas de conducta, incluyendo comportamiento agresivo.

Es importante que los cuidadores vigilen los síntomas y busquen ayuda médica para la persona de inmediato. Los especialistas en medicina conductual pueden ayudar a las personas afectadas a sobreponerse.

A medida que la enfermedad progrese, la persona necesitará asistencia y supervisión, y con el paso del tiempo, es posible que requiera atención durante las 24 horas.

COMPLICACIONES

La EH causa discapacidad que empeora con el tiempo. Las personas con EH generalmente mueren al cabo de 15 a 20 años. Con frecuencia, la causa de la muerte es una infección. El suicidio también es común.

Es importante tener en cuenta que la EH afecta a las personas de manera diferente. El número de copias o repeticiones CAG del gen puede determinar la gravedad de los síntomas. La gente con pocas copias o repeticiones pueden tener movimientos anormales leves más tarde en la vida y progresión lenta de la enfermedad. Aquellas con un número mayor de repeticiones pueden resultar gravemente afectadas a una edad temprana.

31. Tratamiento Secuelas de Accidente Cerebro Vascular

DEFINICIÓN

Pérdida del flujo de sangre a una parte del encéfalo, que daña el tejido encefálico produciendo isquemia.

Un accidente cerebrovascular o ataque cerebral sucede cuando se detiene el flujo sanguíneo a parte del cerebro. Al no poder recibir el oxígeno y nutrientes que necesitan, las células cerebrales comienzan a morir en minutos. Esto puede causar un daño severo al cerebro, discapacidad permanente e incluso la muerte.

Hay dos tipos principales de accidente cerebrovascular:

- **Accidente cerebrovascular isquémico**
- **Accidente cerebrovascular hemorrágico**

El accidente cerebrovascular isquémico ocurre cuando un vaso sanguíneo que irriga

sangre al cerebro resulta bloqueado por un coágulo de sangre.

Esto puede suceder de dos maneras:

Se puede formar un coágulo en una arteria que ya está muy estrecha. Esto se denomina accidente cerebrovascular trombótico.

Un coágulo se puede desprender de otro lugar de los vasos sanguíneos del cerebro, o de alguna parte en el cuerpo, y trasladarse hasta el cerebro. Esto se denomina embolia cerebral o accidente cerebrovascular embólico.

Un accidente cerebrovascular hemorrágico ocurre cuando un vaso sanguíneo de una parte del cerebro se debilita y se rompe. Esto provoca que la sangre se escape hacia el cerebro. Algunas personas tienen defectos en los vasos sanguíneos del cerebro que hacen que esto sea más probable. Estos defectos pueden incluir:

- Aneurisma (un área débil en la pared de un vaso sanguíneo que provoca que al vaso se le forme una protuberancia o una burbuja en la parte exterior)
- Malformación arteriovenosa (MAV; una conexión anormal entre las arterias y venas)
- Angiopatia cerebral amiloide (ACA: una afección en la que las proteínas amiloides se acumulan en las paredes de las arterias del cerebro)

Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos también pueden ocurrir cuando alguien está tomando anticoagulantes, como dabigatran, rivaroxaban, apixaban, edoxaban y warfarina (Coumadin) o tiene un trastorno hemorrágico. La presión arterial muy alta puede hacer que los vasos sanguíneos se revienten, ocasionando un accidente cerebrovascular hemorrágico.

Un accidente cerebrovascular isquémico puede presentar sangrado y convertirse en un accidente cerebrovascular hemorrágico.

La presión arterial alta es el principal factor de riesgo para los accidentes cerebrovasculares. Otros factores de riesgo importantes son:

- Frecuencia cardíaca irregular, llamada fibrilación auricular
- Diabetes
- Antecedentes familiares de la enfermedad
- Ser hombre
- Colesterol alto
- Aumento de la edad, especialmente después de los 55 años Origen étnico (las personas de raza negra son más propensas a morir de un accidente cerebrovascular)
- Obesidad
- Historial de accidentes cerebrovasculares previos o accidentes isquémicos transitorios (que ocurren cuando la sangre fluye a una parte del cerebro que se detiene por un período breve)

El riesgo de accidente cerebrovascular es también mayor en:

- Personas que tienen una enfermedad cardíaca o mala circulación en las piernas causada **132**

por estrechamiento de las arterias

- Personas que tienen hábitos de un mal tales como el tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, consumo de drogas, una dieta rica en grasa y falta de ejercicio
- Personas que tienen una tendencia hereditaria a desarrollar coágulos sanguíneos.
- Mujeres que toman píldoras anticonceptivas (especialmente las que fuman y son mayores de 35 años)
- Las mujeres embarazadas tienen un mayor riesgo durante el embarazo
- Mujeres que toman terapia de reemplazo hormonal.

CLÍNICA

Entumecimiento o debilidad repentina de la cara, brazo o la pierna (especialmente a un lado del cuerpo)

Confusión repentina, dificultad para hablar o para entender el habla

Problemas repentinos para ver con uno o ambos ojos

Dificultad repentina para caminar, mareos, pérdida del equilibrio o coordinación

Dolor de cabeza severo y repentino sin causa conocida

DIAGNOSTICO

Preguntar por sus síntomas e historia clínica

Examen físico, incluyendo una revisión de:

- Su estado de alerta mental
- Su coordinación y equilibrio
- Cualquier entumecimiento o debilidad en su cara, brazos y piernas
- Cualquier problema para hablar y ver en forma clara

Pedir algunas pruebas, que pueden incluir:

Imágenes del cerebro: Como una tomografía computarizada o una resonancia magnética

Pruebas del corazón: Pueden ayudar a detectar problemas cardíacos o coágulos de sangre que pueden haber conducido a un ataque cerebral. Pueden incluir un electrocardiograma y una ecocardiografía.

TRATAMIENTO

Los tratamientos para el accidente cerebrovascular incluyen medicamentos, cirugía y rehabilitación. Los tratamientos que reciba dependen del tipo de accidente cerebrovascular y de la etapa del tratamiento. Las diferentes etapas son:

Tratamiento de emergencia: Trata de detener un accidente cerebrovascular mientras está ocurriendo.

Rehabilitación después del accidente cerebrovascular: Busca superar las discapacidades causadas por el accidente cerebrovascular.

Prevención: Busca prevenir un primer derrame cerebral o, si ya lo ha tenido, prevenir que ocurra otro

Los tratamientos de emergencia para el accidente cerebrovascular isquémico suelen utilizar medicamentos:

Puede recibir t-PA, (activador tisular del plasminógeno), un medicamento para disolver el coágulo de sangre. Solo puede obtener este medicamento dentro de las 4 horas posteriores al inicio de los síntomas. Cuanto antes pueda tomarlo, mayores serán sus posibilidades de recuperación.

Si no puede tomar ese medicamento, puede obtener otro que ayude a evitar que las plaquetas se agrupen para formar coágulos de sangre. O puede recibir un anticoagulante para evitar que los coágulos existentes crezcan.

Si tiene enfermedad de la arteria carótida, es posible que también necesite un procedimiento para abrir la arteria carótida bloqueada.

Los tratamientos de emergencia para el accidente cerebrovascular hemorrágico se centran en detener el sangrado. El primer paso es encontrar la causa del sangrado en el cerebro. El siguiente paso es controlarlo:

Si la presión arterial alta es la causa del sangrado, es posible que le administren medicinas para la presión arterial.

Si un aneurisma es la causa, es posible que necesite un clipaje (colocación de grapas) del aneurisma o una embolización con espiral. Estas cirugías sirven para prevenir una mayor filtración de sangre del aneurisma. También puede ayudar a prevenir que el aneurisma vuelva a romperse.

Si una malformación arteriovenosa es la causa de un accidente cerebrovascular, es posible que necesite repararla. Una malformación arteriovenosa es una maraña de arterias y venas defectuosas que pueden romperse dentro del cerebro. Una reparación de malformaciones arteriovenosas puede consistir en:

Cirugía

Inyectar una sustancia en los vasos sanguíneos de la malformación para bloquear el flujo sanguíneo

Radiación para encoger los vasos sanguíneos de la malformación

La rehabilitación posterior al ataque cerebral puede ayudarle a volver a aprender las habilidades que perdió por los daños causados. El objetivo es tratar de volver a ser lo más independiente posible y tener una mejor calidad de vida.

La prevención de un nuevo accidente cerebrovascular también es importante, ya que tener uno aumenta el riesgo de sufrir otro. La prevención puede incluir cambios en el estilo de vida saludables para el corazón y medicamentos.

Referencia Escala de Karnofsky igual o menor al 80%.

NEUMOCONIOSIS

1- DEFINICIÓN

Enfermedades pulmonares asociadas a la inhalación de polvos inorgánicos (neumoconiosis: silicosis, enfermedad de los mineros del carbón, exposición al asbesto, beriliosis, etc).

1.1. SILICOSIS:

Es una enfermedad fibrótica de los pulmones causada por la inhalación, retención y reacción pulmonar de sílice cristalina. Las exposiciones ocupacionales a partículas de sílice (cuarzo) de diámetro de 0,5-5 micras ocurren en minería, canteras de granito, industrias abrasivas, fundiciones e industrias cerámicas.

El desarrollo y la progresión de la silicosis suele ocurrir cuando la exposición ha cesado.

Clínica:

Se diferencian cuatro formas clínicas de silicosis:

- **Silicosis crónica, simple o clásica:** suele aparecer tras una o más exposiciones al polvo de sílice. Es común una latencia de 15 o más años desde el comienzo de la exposición. Radiológicamente, presenta pequeñas opacidades redondas (menores de 10mm), sobre todo, en los lóbulos superiores, y pueden existir adenopatías hiliares, a veces calcificadas "en cáscara de huevo". El nódulo silicótico es la marca patológica de esta forma de silicosis. Pueden aparecer en la pleura visceral, en ganglios linfáticos regionales y en otros órganos. Puede ser asintomática o presentar: tos y disnea progresiva al esfuerzo.
- **Fibrosis masiva progresiva (silicosis complicada):** ocurre cuando coalescen los pequeños nódulos silicóticos, formando grandes conglomerados (>10 mm). La radiografía de tórax muestran grandes nódulos múltiples bilaterales en lóbulos superiores. Con el tiempo, estas masas tienden a contraer los lóbulos superiores, dejando zonas hipertransparentes en los márgenes. Hay compromiso clínico con: disnea de esfuerzo y tos. Puede haber infecciones bacterianas recurrentes, y si hay cavitaciones de los grandes nódulos, se debe pensar en TBC u otras micobacterias. Complicaciones terminales de la enfermedad son la insuficiencia respiratoria hipoxémica con cor pulmonale.
- **Silicosis acelerada:** se relaciona con una exposición más corta (5-10 años) e intensa.
- **Silicosis aguda:** es consecuencia de una exposición intensa a altos niveles de polvo de sílice, como en trabajadores con chorros de arena o en fabricación de pastas

abrasivas. La enfermedad se desarrolla desde meses a 5 años tras la exposición masiva. El paciente suele tener disnea importante con debilidad y pérdida de peso. La radiografía de tórax muestra un patrón alveolar difuso que predomina en campos inferiores, con o sin broncograma aéreo. Progresión hacia insuficiencia respiratoria y muerte en menos de dos años.

1.2. NEUMOCONIOSIS de los mineros de carbón:

Es la enfermedad del parénquima pulmonar que se produce por la inhalación y el depósito del polvo del carbón y la reacción tisular que provoca. Se precisa una exposición de 5-10 años. La exposición al polvo de carbón aumenta el riesgo de bronquitis crónica y enfisema y acelera la pérdida de función ventilatoria.

Algunos pacientes no tienen clínica, otros, presentan tos crónica con expectoración. Cuando la neumoconiosis avanza, puede haber disnea. En la radiografía destacan pequeñas opacidades menores de 1 cm, que predominan en lóbulos superiores, y que se van extendiendo al resto del pulmón.

1.3. ASBESTOSIS: Exposición al asbesto:

El asbesto se emplea en la fabricación de frenos y como aislante de tuberías y calderas. Generalmente, la asbestosis se hace evidente tras una latencia de unos diez años después de una exposición prolongada (10- 20 años).

Clínica:

El síntoma más precoz y común es la disnea. También puede haber tos y expectoración. Son característicos los crepitantes basales y en las zonas axilares. Puede haber acropaquias. El curso de la enfermedad es variable y puede permanecer estable durante años y luego progresar, o bien progresar rápidamente.

Los pacientes afectados tienen riesgo aumentado de sufrir cáncer de pulmón a partir de los 15 años desde la exposición, siendo los más frecuentes el carcinoma epidermoide y el adenocarcinoma. Otra complicación es el mesotelioma maligno pleural o peritoneal. La imagen radiológica típica es un patrón reticular que predomina en campos inferiores y en las zonas laterales unido a placas pleurales, que consisten en lesiones blancas, focales, irregulares, generalmente en pleura parietal.

1.4. BERILIOSIS:

La enfermedad crónica por berilio es más frecuente que la aguda y consiste en un trastorno granulomatoso pulmonar, aunque también puede afectar a otros órganos

(nódulos linfáticos, piel, hígado). La enfermedad aparece unos años después de la exposición (fábricas de cerámica y tubos fluorescentes o industrias de alta tecnología).

Radiológicamente suele haber un patrón reticulonodular, a veces con adenopatías hiliares.

Diagnóstico de neumoconiosis:

Antecedentes: de exposición a las partículas orgánicas ya sea por inhalación en el ambiente de trabajo o en el medio ambiente.

Radiografía o TCAR de tórax: que demuestren imágenes compatibles con la enfermedad.

Espirometría: puede ser normal, y si no lo es, puede mostrar un patrón obstructivo, restrictivo o mixto, siendo quizás el obstructivo el más frecuente.