

Libros de **Cátedra**

Síndromes clínicos 2.0

Miremos de nuevo (procesos y tecnología)

Daniel Aimone (coordinador)

n
naturales

FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS


EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

SÍNDROMES CLÍNICOS 2.0

MIREMOS DE NUEVO (PROCESOS Y TECNOLOGÍA)

Daniel Aimone

(coordinador)

Facultad de Ciencias Médicas



Índice

Prólogo _____	5
<i>Roberto Martinez</i>	
Introducción _____	7
Capítulo 1	
Introducción a la semiología y el proceso de la Historia clínica _____	8
<i>Marcelo Busquets</i>	
Capítulo 2	
Proceso diagnóstico y diagnóstico sindrómico _____	13
<i>Daniel Aimone</i>	
Capítulo 3	
Síndromes Respiratorios _____	17
<i>Daniel Aimone y Ramiro Magallan</i>	
Capítulo 4	
Síndrome de insuficiencia cardíaca _____	26
<i>Roberto Massa y Daniel Aimone</i>	
Capítulo 5	
Síndrome de hipertensión portal _____	44
<i>María del Carmen Puente y Daniel Aimone</i>	
Capítulo 6	
Síndrome anémico _____	52
<i>Daniel Aimone</i>	

Capítulo 7

Síndromes glomerulares _____ 55

Pablo Neuman

Capítulo 8

Síndromes endocrinológicos _____ 57

Daniel Aimone y Camilo Martinez

Capítulo 9

Síndrome de enfermedad autoinmune _____ 77

Valeria Arturi

Capítulo 10

Síndrome cerebeloso _____ 83

Alejandro Miller y Ramiro Magallan

Los autores _____ 91

Prólogo

A partir de la Iniciativa de nuestra Facultad de Ciencias Médicas con la convocatoria: “Colección de libros de Cátedra” decidimos en nuestra Cátedra de Medicina Interna E, aceptar el desafío de escribir nuestro libro al que llamamos: *Síndromes Clínicos 2.0*. Un título que expresa nuestro deseo de incursionar en la actualización del tema de los grandes Síndromes Clínicos, basándonos en la prevalencia de ellos y la experiencia de nuestros médicos clínicos docentes en la atención de pacientes, luego volcada a la enseñanza de nuestra materia la Medicina Interna.

Durante el curso de la Semiología como materia inicial dentro del ciclo clínico, es fundamental y trascendente incorporar el concepto de “juicio clínico” una verdadera manera de pensar y reflexionar a través de herramientas que tienen cientos de años de desarrollo y absolutamente vigentes hoy día, tal como la construcción de una Historia Clínica efectiva entre otros conceptos a través de la agrupación en Síndromes de los síntomas y los signos que surgen de la interpretación de lo que le está ocurriendo a nuestro paciente o caso en estudio.

Síndromes Clínicos 2.0 es un título que define el concepto de la actualización de cada uno de los síndromes más importantes, a la luz de revisiones permanentes a la que estamos obligados, teniendo en cuenta el vértigo de los avances en tecnologías de todo tipo que se encuentran a disposición de nuestro equipo de salud para mejorar la calidad, la seguridad, el acceso y la eficiencia de nuestra atención, proceso en el que nacen nuestras capacidades para sintetizar y enseñar.

Pensamos que, a partir de este libro, puntapié inicial dentro de la Cátedra de Medicina Interna E, nuestros docentes asumirán el compromiso de la actualización y la incorporación de nuevos capítulos a este libro, con nueva manera de interpretar y definir los Síndromes, siendo estos un clásico de la Medicina Interna y del que tenemos imborrables recuerdos desde nuestros inicios como estudiantes de la Semiología.

Agregarle “2.0” o seguramente “3.0” o como devenga en el futuro a nuestros Síndromes Clínicos, es una muletilla que hemos tomado del marketing y la web, para definir un proceso evolutivo, de modernización, de compartir la información y de interrelación con nuevas formas de conectarnos. Tal como decía Charles Darwin: “No es la especie más fuerte la que sobrevive, ni la más inteligente, sino la que responde mejor al cambio”. (Darwin, 1859) *Síndromes Clínicos 2.0* pretende ser una herramienta de cambio, con una visión moderna y actualizada de como “Sindromatizar” al paciente o al caso clínico y de cómo trasladar esa experiencia, desde la asistencial a la enseñanza.

Agradezco a todos los docentes de la Cátedra, en particular al Dr. Daniel Aimone por participar de esta nueva y provocadora iniciativa, de escribir un libro que aporte a la praxis diaria del aprendizaje y la enseñanza que sirva como estímulo a educadores y fundamentalmente a nuestros alumnos.

Prof. Dr. Roberto D. Martínez

Introducción

El conocimiento médico no es una simple colección de datos, sino un proceso dinámico de análisis y evaluación de información.

A medida que aumentan nuestros conocimientos, incorporamos nuevos datos a nuestra estructura cognitiva, datos que es preciso reorganizar con el objeto de que sirvan para resolver problemas clínicos o para establecer diagnósticos, es decir, para que sean clínicamente útiles.

La construcción de un Diagnóstico sindrómico es un punto cardinal en este proceso.

Esta obra es para nosotros, como docentes de Medicina Interna la oportunidad de ofrecer una visión actualizada a la luz de los avances y aportes de la tecnología. Manteniendo el espíritu racional y crítico, estimulando su capacidad de discernimiento clínico, pensada como procesos integradores.

Dr Daniel Aimone

La Plata, 6 de diciembre 2021

CAPÍTULO 1

Introducción a la semiología y el proceso de la Historia clínica

Marcelo Pablo Busquets

Este libro tiene la finalidad de realizar una actualización de los síndromes clínicos, en esta parte vamos a hacer una introducción a la semiología, la cual comprenderá definiciones, etapas y los principales conceptos.

La medicina actual ha avanzado mucho, sobre todo en los estudios complementarios, lo que lleva a que cada vez se examine menos al paciente. Esto no justifica que el médico no sepa realizar una correcta evaluación. Los tiempos de consulta en promedio de 15 a 20 minutos dificulta una correcta atención. El estudiante de ciencias de la Salud debe darle un valor extraordinario a la posibilidad de realizar un buen examen físico, ya que esta etapa en la formación es única.

Para comenzar vamos a definir a la **semiología** o mejor dicho semeiología de origen griego (semeion: signo y logos: discurso), es el estudio de los signos, es decir todo aquello evoca la idea de otra cosa.

La semiología médica es el estudio de los signos y síntomas de las enfermedades, comprendiendo a fenómenos espontáneos o provocados, subjetivos y objetivos, locales y generales, funcionales u orgánicos que ocurren en el proceso de la enfermedad.

El signo es una situación objetiva que el profesional de la salud reconoce y el **síntoma** se caracteriza por ser subjetiva, esta última es expresada por el paciente, de un valor muy importante. Algunos autores sugieren que el "signo es la apreciación y jerarquización del síntoma por el juicio médico". Hay que recordar que a veces un síntoma puede ser tomado como un signo como por ejemplo la fiebre y la tos.

Podemos decir que la semiología **es el arte y la ciencia metodizada del diagnóstico médico**, (día: a través- Gnosos: conocer).

Este concepto metodizado que viene de metódico (sinónimo ordenar) es la base para poder llegar a un correcto diagnóstico, terapéutica y establecer un pronóstico. (pro: anticipar- Gnosos: conocer). Este pronóstico puede ser:

- a.-Benigno: buena evolución con curación total.
- b.-Grave: mala evolución, puede llevar al óbito (muerte) del paciente o dejar secuelas.
- c.- Letal: ser una enfermedad mortal.
- d.-Reservado: puede tener una evolución latente, tórpida y llevar al óbito.

Hay una forma metódica que el profesional de la salud debe desarrollar para no cometer errores diagnósticos.

A veces algunos signos y o síntomas considerados de forma aislada pueden establecer un diagnóstico, en ese caso decimos que es patognomónico (pathos: enfermedad - gnomon: indicador).

En alguna oportunidad algunos síntomas aparecen en la etapa prodrómica (pro: delante – dromos: carrera), la suma de los síntomas y signos nos ayuda para poder generar un síndrome (sin: con – dromos: curso). El término cuadro clínico es el conjunto de manifestaciones que caracterizan a una enfermedad. Como mencionamos debemos llegar a un diagnóstico completo, este puede ser Etiológico identificando la causa, Anatómico determinando la alteración física, Fisiológico las funcionales. La forma de llegar a un diagnóstico es un proceso mental de discusión, que abordaremos en otro capítulo donde refeccionaremos sobre el Razonamiento clínico.

Formas de llegar al diagnóstico:

1. **Positivo:** mediante el uso de estudios complementarios que nos ayudan a confirmar la enfermedad, por ejemplo, una endoscopia para ver una úlcera gástrica.
2. **Inductivo:** analiza desde el síntoma al síndrome, pero requiere que la información este agrupada cronológicamente.
3. **Intuitivo:** el medico con experiencia podrá unir los síntomas, debiendo tener buena memoria, agilidad mental y asociación de ideas.
4. **Por descarte:** consiste en agrupar los cuadros clínicos pudiendo comparar unos con otros, lo que lleva al diagnóstico diferencial.
5. **Terapéutico:** se instala un tratamiento y ante la buena evolución se arriba al mismo.

Aspectos Legales

La historia clínica es un documento medicolegal, donde se debe registrar todos los datos del paciente, sus antecedentes, evolución y tratamiento. Es muy común que los profesionales no escriban, escriban muy poco, con siglas o con mala caligrafía. RECUERDEN:

“Lo que está escrito, pero no se entiende es como si no estuviera escrito.”

En la Argentina la Ley 26529 considera los Derechos del Paciente en su relación con los Profesionales e Instituciones de la Salud, es la normativa que establece las definiciones, derechos y obligaciones en lo que respecta a las historias clínicas.

Este punto sobre el valor de la Historia Clínica, hay considerarlo ya que cuando aparece alguna demanda por mala praxis, este documento es el que puede deslindar las responsabilidades, la buena comunicación con los pacientes y familiares, muchas veces la documentación para una intervención es completada por la secretaria, errores muy comunes. El medico debe explicar al paciente todo lo referente a la enfermedad y ser posible con un familiar firmando ambos en la historia clínica correspondiente.

Actualmente existe la historia clínica digital con la firma digital, de los médicos, en el año 2020 producto de la pandemia por el COVID-19 a jerarquizado estas prácticas, informes de laboratorio, imágenes, etc.

La Historia clínica

La Historia clínica cuenta con dos partes principales la Anamnesis y el examen clínico (clínica) en este último lugar donde se aplica la semiotecnia que es el uso de las maniobras, métodos y procedimientos.

Podemos agrupar las siguientes etapas de la historia clínica:

- a) Anamnesis
- b) Examen físico
- c) Impresión diagnóstica
- d) Plan de trabajo
- e) Estudios complementarios
- f) Diagnóstico definitivo
- g) Tratamiento
- h) Pronóstico
- i) Evolución
- j) Epicrisis

Una mirada basada en la evidencia establece que:

“Si en una tarde de consultorio, sobre 10 pacientes examinados, no tiene un 80% de certidumbre diagnóstica con los datos aportados por la anamnesis y el examen físico, usted debería revisar su competencia” (David Sackett)

Hasta ahora hemos hablado sobre algunos datos importantes a tener en cuenta sobre la historia clínica. Este libro tiene la finalidad de hablar sobre los síndromes, por lo que voy a desarrollar con un ejemplo, el proceso diagnóstico al cual nos referimos con más detalle en otro capítulo.

En primer lugar, se debe recopilar toda la información de la enfermedad del paciente, estableciendo una cronología de la aparición de los mismos.

Segundo paso es establecer un patrón secuencial, por ejemplo, fiebre, tos con expectoración y dolor en puntada de costado, el diagnóstico más probable sería una neumonía.

Cuando no haya un patrón claro, el profesional debe jerarquizar los síntomas correspondientes para luego agruparlos en distintos síndromes, una vez establecidos los mismo se deberá hacer una aproximación diagnóstica, para finalmente realizar un diagnóstico diferencial. para poder comprender vamos a realizar un ejemplo, de una Historia clínica se recaba la siguiente información:

“Paciente de 54 años de sexo masculino que presenta cuadro de disnea de esfuerzo, pérdida de peso de 10 kilos en 6 meses, tos productiva en alguna oportunidad con hemoptisis, presenta antecedente de tabaquismo, asociado a hipertensión arterial.”

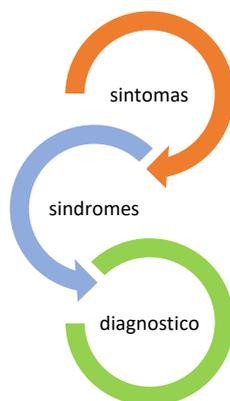
En nuestro ejemplo no se observa un patrón típico, por lo debemos buscar el síntoma principal en este caso sería la disnea, la misma puede tener origen respiratorio, cardiovascular o hematológico, tendremos 3 síndromes diferentes, otro síntoma es la pérdida de peso, tendremos un 4 el síndrome neoplásico o de repercusión general. Por último la tos productiva nos puede hacer pensar en un síndrome infeccioso. En este cuadro clínico tenemos entonces 5 síndromes diferentes.

Ahora estaríamos en condiciones de pensar en algún diagnóstico puntual, por ejemplo:

- 1- Síndrome respiratorio: tenemos la disnea, la tos productiva y la pérdida de peso. La pregunta es que enfermedad me puede dar este cuadro, podríamos pensar en una tuberculosis pulmonar, un epoc o una neoplasia de pulmón. Este síndrome se puede combinar con el infeccioso y el neoplásico.
- 2- Síndrome cardiovascular: tenemos la disnea y la Hipertensión arterial, no se observa edema, ritmo de galope, ortopnea, es menos probable pensar en insuficiencia cardiaca.
- 3- Síndrome hematológico: tenemos la disnea, pero no hay conjuntivas hipocoloreadas, ni alteración del relleno ungueal, lo que podríamos descartar alguna anemia. Pero tenemos la hemoptisis que nos puede causar anemia.
- 4- Síndrome neoplásico: encontramos la disnea, pérdida de peso, hemoptisis, antecedente de tabaquismo y la tos productiva. Uno pensaría en alguna neoplasia de pulmón.
- 5- Síndrome infeccioso: encontramos la tos productiva, la pérdida de peso y la hemoptisis, entonces podemos pensar en una tuberculosis pulmonar.

En resumen, nuestros principales diagnósticos serían una neoplasia de pulmón o una enfermedad infecciosa como la tuberculosis.

Nuestro análisis mental de los datos nos lleva a esta interpretación inicial, lo que nos orienta a que signos podemos buscar y cuales estudios complementarios corresponden pedir.



Esta forma de análisis es la que pretendemos que los alumnos implementen para arribar a un diagnóstico más preciso.

Referencias

Sackett, D. *Biography*. Disponible en: http://fhs.mcmaster.ca/ceb/faculty_member_sackett.htm
Argente, H., Álvarez, M. *Semiología médica Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. Enseñanza – aprendizaje centrada en la persona*. Autores: Horacio A. Argente / Marcelo E. Álvarez
EAN: 9789500606004. Mark H. Swartz. *Tratado de semiología, anamnesis y exploración*. Sexta edición. Barcelona, España. Ed Elsevier. 2010.

CAPÍTULO 2

Razonamiento clínico y diagnóstico sindrómico

Daniel Aimone

El proceso del diagnóstico es el elemento central, a partir del cual se basan todas las conductas posteriores de la práctica clínica.

Revisaremos algunos de los elementos que intentan explicar el modo en que el razonamiento clínico lleva adelante la tarea del diagnóstico, tres grandes pasos bien definidos permiten agrupar el proceso:

- a) Comunicar: Lograr establecer una adecuada relación médico-paciente, basada en la empatía que es el camino inicial y básico para obtener información del paciente.
- b) Interpretar: Lograr interpretar toda la información en la suma de la anamnesis síntomas, signos, y que es la base de la solicitud de los exámenes complementarios (complementarios de una idea diagnóstica que se va construyendo) como así posibilidades pronosticas, que pueden ir modificándose a lo largo del proceso.
- c) Agrupar en síndromes: Esta agrupación por similitud de signos y síntomas es el nudo sobre el cual el proceso del Razonamiento clínico obtiene más beneficios ya que ayuda a sistematizar la información obtenida y gatilla el proceso deductivo encadenando los procesos fisiopatológicos.

Podemos clasificar el proceso diagnóstico en diferentes tipos según los elementos que priorice.

1.- Diagnóstico Sindrómico. Luego del proceso inicial una vez identificados los síntomas y signos, se hace necesario el plantear los Síndromes que presenta el paciente y justifiquen los elementos sintomáticos de cada uno de ellos.

Puede darse en ocasiones la coexistencia de más de un síndrome en el paciente y debemos esforzarnos en encontrar alguno que sea capaz de contenerlos o explicarlos en su conjunto. Los síndromes deben plantearse por orden de mayor a menor importancia o interdependencia, esto facilita la discusión de las posibles etiologías.

Esto se construye mediante la eliminación razonada de aquellas entidades que constituyen etiologías dentro del síndrome o los síndromes planteados, dejando para el siguiente paso aquellas que a nuestro juicio justifican el cuadro del paciente en discusión.

Se trata entonces de excluir entidades que pueden confundirse con el cuadro del paciente. Esta es quizás la parte más importante de la discusión diagnóstica. Recordemos que en esta parte tienen mucho valor algunos datos recogidos en la Historia Clínica del paciente: antecedentes patológicos, cirugías previas, alergia a medicamentos, elementos epidemiológicos, ocupación, todo lo cual puede ayudar en descartar etiologías.

2.- Diagnóstico Nosológico. Es la conclusión sobre cuál o cuáles son las patologías que presenta el paciente, justificando cada una de ellas con los elementos clínicos, epidemiológicos que defienden lo concluido.

Existen entidades que son amplias y abarcadoras de varias posibilidades etiológicas, etiopatogénicas o fisiopatológicas (por ejemplo, las anemias, la Insuficiencia Cardíaca, las ictericias, las diarreas, etc.), que obliga pues a realizar un diagnóstico etiológico, etiopatogénico o fisiopatológico. Recordemos que esto es fundamental para establecer después la estrategia terapéutica.

3.- Diagnóstico Topográfico. Es preciso en algunos procesos patológicos establecer la localización anatómica o topográfica del mismo, en tanto refleja la expresión de algunos síntomas que pueden variar entre pacientes con la misma enfermedad.

Estos síntomas que son expresión de la localización del proceso nos ayudan a establecer la topografía (por ejemplo: lesiones neurológicas degenerativas, accidentes cerebro vasculares, localización de obstrucción de vías biliares, localización de adenopatías en los Linfomas que permiten obtener biopsias etc.).

El diagnóstico topográfico permite tomar conductas posteriores, Posibilita también establecer el pronóstico a corto, mediano y largo plazo.

Otro paso de gran importancia, como de describió, consiste en el pronóstico.

- Establecer el Pronóstico. Es necesario establecer el pronóstico de la enfermedad. Esto depende de una multiplicidad de factores, (forma clínica, condición del paciente, evolución, respuesta a la acción terapéutica, enfermedades asociadas, estado inmunitario, etc.).

Es necesario establecerlo a corto, mediano o largo plazo en dependencia de la enfermedad que se trate. El pronóstico es individual y no debe repetirse el mismo en diferentes pacientes con la misma enfermedad.

- Establecer la Conducta. La conducta tiene dos finalidades: diagnóstica y terapéutica.

Conducta diagnóstica: Consiste en plantear que estudios complementarios contribuirán a confirmar la hipótesis diagnóstica y (esto se basa en dos parámetros: Sensibilidad y especificidad como así también en Costo beneficio. Es fundamental saber lo que se busca para elegir aquel estudio que me dará la información más relevante.

Conducta terapéutica: Son las acciones terapéuticas para emprender basándose en el diagnóstico. No consiste en describir el tratamiento impuesto, sino en enumerar las acciones terapéuticas que se van a emprender con el paciente. Es el punto de partida para seguir la evolución de este, evaluando la respuesta terapéutica –entre otros aspectos-.

Por último reflexionaremos sobre una práctica, que ofrece gran valor y es enriquecedora para los participantes:

Discusión clínica

Hay situaciones clínicas muy frecuentes en la práctica médica que requieren de un enfoque diferente. Se trata a menudo de pacientes con enfermedades en las cuales hay que discutir la causa de su descompensación, inestabilidad, descontrol, complicaciones o empeoramiento en su evolución.

Se debe recordar también que existen en medicina factores desencadenantes, precipitantes y agravantes. Ejemplo: Un paciente diabético conocido es un caso en el cual hay que discutir estados que fomentan hiperglicemia, como el aumento de la ingesta dietética, limitación de la actividad física, reducción del tratamiento hipoglicemiante, falta de disponibilidad del medicamento, infecciones, isquemia o infarto del miocardio o de otros tejidos, interacciones farmacológicas, etc.

En la edad geriátrica a veces no se cumple una sola afección que justifique todo lo del paciente. Se debe recordar que en el anciano existe lo que se conoce como Síndrome de patología múltiple; por lo que se debe discutir los casos teniendo en cuenta los grandes Síndromes del anciano. En el caso de estados confusionales agudos, se debe recordar que existen detonadores de los mismos como infecciones, trastornos hidroelectrolíticos, interacciones farmacológicas, etc.

Es el caso de un paciente que tiene solamente un síntoma o signo; en este caso no puede seguirse el esquema partiendo de un síndrome. Entonces la discusión se centra en la discusión semiológica de dicho síntoma.

En otras ocasiones existen Discusiones Diagnósticas centradas en resultados de exámenes complementarios donde el paciente en cuestión no tiene síntomas. Es el caso, por ejemplo: discutir una imagen nodular pulmonar de aparición incidental en una radiografía de Tórax una eosinofilia; una pancitopenia como hallazgo de un hemograma una; una serología reactiva; etc.

El rescate del Método Clínico, como herramienta fundamental e integradora constituye una guía en la conducción del proceso de formación del médico.

Referencias

- Coderre, S., Mandin H., Harasym PH., Fick GH. *Diagnostic reasoning strategies and diagnostic success*. Med Educ 2003; 37 (8): 695-703.
- Estañol-Vidal, B., Cárdenas-Molina, E. *El razonamiento clínico y la hipótesis diagnóstica*. An Med Asoc Med Hosp ABC 1996;41(2):78-82.

- Pérez-Ransanz, A. *La dimensión afectiva de la racionalidad*. Representaciones 2005;1:121-134.
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=84857>
- Villarroel, J., Ribeiro, Q., Bernal, N. Razonamiento Clínico: Su Déficit Actual y la importancia del aprendizaje de un Método durante la formación de la Competencia Clínica del Futuro Médico. Rev Cient Cienc Méd 2014; 17 (1): 29-36. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1817-74332014000100009&script=sci_abstract
- Croskerry P. A universal model of diagnostic reasoning. Acad Med 2009; 84: 1022-8.
- Gormaz, C., Brailovsky, C. Desarrollo del razonamiento clínico en medicina. REDU: *Revista de Docencia Universitaria* 2012; 11 (1): 177.

CAPÍTULO 3

Síndromes Respiratorios

Daniel Aimone y Ramiro Magallan

Estos pueden ser Clasificados de acuerdo a su componente principal:

- Síndromes de Vías Aéreas (EPOC, Asma, Atelectasias bronquiectasias).
- Síndromes Parenquimatosos (S Condensación, Enfermedades Intersticiales).
- Síndromes Pleurales (Derrame Pleural, neumotórax).
- Síndromes Vasculares (Tromboembolismo pulmonar, Hipertensión Pulmonar, Vasculitis).
- Síndromes mediastínicos.
- Síndromes de la Caja Torácica.

Principales Síndromes de vía aérea:

EPOC (Enfermedad Pulmonar obstructiva Crónica) es un padecimiento frecuente que es prevenible y tratable, se caracteriza por una limitación persistente del flujo aéreo que normalmente es progresivo y se asocia a una respuesta inflamatoria acentuada y crónica de las vías respiratorias y los pulmones ante la exposición a partículas o gases nocivos. Las exacerbaciones y las comorbilidades contribuyen a la gravedad general en cada paciente en lo individual.

Causas y Factores de riesgo.

- a) Tabaquismo (80-90%).
- b) polución ambiental (Humo de lena)
- c) Infecciones broncopulmonares recurrentes
- d) Hiperreactividad bronquial sostenida en el tiempo con fenómeno de remodelado alveolar
- e) Déficit de Alfa 1 anti tripsina.

Si tuviéramos que resumir su fisiopatología:

Obstrucción de la vía aérea (contracción del musculo liso y aumento tono colinérgico).

Inflamación (Stress Oxidativo, aumento neutrófilos, macrófagos, via de las interleukinas, disbalance de proteasas).

Cambios estructurales (Destrucción alveolar, deposito colageno, hipertrofia glandular).

Asma: Enfermedad heterogénea usualmente caracterizada por la inflamación de la vía aérea la que sufre infiltración por diversas células en especial eosinófilos, linfocitos y mastocitos y una anomalía funcional denominada hiperreactividad bronquial su principal diferenciación con EPOC es el carácter de reversibilidad de la obstrucción.

Historia de signos y síntomas como: sibilancias, disnea, opresión en el pecho, tos, limitación al flujo espiratorio, variables en tiempo e intensidad.

Fisiopatología: Estimulo: Alergenos inhalados, infecciones virales, fármacos, ejercicio, aire frío,, estrés emocional.

Activación celular y cascada inflamatoria: Mastocitos, eosinófilos, linfocitos T4, Histamina, prostaglandinas, leucotrienos.

Cambios en la vía aérea: Inflamación bronquial, aumento secreciones, obstrucción bronquial.

Atelectasias: Reducción volumétrica por reabsorción del aire alveolar consecutiva a una obstrucción o pérdida del surfactante, con la circulación conservada.

- Implica colapso pulmonar en donde el aire alveolar ha sido desplazado o reabsorbido.

Principales etiologías:

- Obstrucción bronquial por tapones mucosos, coágulos, cuerpos extraños, tumores bronco-génicos benignos y malignos, MTTTS, cicatrices bronquiales.
- Compresión extrínseca por adenopatías, tumores extra bronquiales y aneurismas.
- Pérdida del surfactante.
- Colapso pulmonar por derrame pleural, neumotórax y toracoplastias.

Bronquiectasias: Se definen como dilataciones bronquiales anormales e irreversibles con destrucción del bronqui cartilaginosa y de la capa muscular y elástica de la pared bronquial.

Múltiples etiologías: Post infecciosa, alteración de la respuesta inmunitaria, alteración primaria de la estructura mucociliar, enfermedades congénitas.

Síndromes Parenquimatosos

Condensación: Todo proceso que densifique el parénquima pulmonar. El aire es reemplazado por otro elemento que ocupa el espacio alveolar.

Principales etiologías:

- Neumonías
- Infarto de pulmón
- Carcinomas
- Fibrosis pulmonar avanzada
- Masa – Quistes

Enfermedades pulmonares intersticiales difusas (**EPID**) constituyen un grupo muy amplio y heterogéneo de afecciones que comparten, sin embargo, manifestaciones clínicas (disnea de esfuerzo y tos no productiva), expresión radiológica (patrón pulmonar intersticial con presencia de líneas y nódulos en la radiología simple), alteraciones funcionales respiratorias (trastorno ventilatorio restrictivo) y sustrato anatomopatológico con afectación del intersticio pulmonar (paredes alveolares, espacio peribroncovascular, septos interlobulares y espacio subpleural).

Síndromes vasculares

Tromboembolismo pulmonar

La trombosis venosa profunda y su complicación mayor, la embolia pulmonar, constituyen el cuadro clínico que denominamos tromboembolismo pulmonar. Es una condición clínica severa y potencialmente fatal que complica la evolución hospitalaria de pacientes graves, pero ocasionalmente también afecta a pacientes ambulatorios con factores predisponentes.

Existen tres condiciones que pueden resumir los principales componentes fisiopatológicos: 1) Alteraciones de la coagulación, 2) daño de la pared vascular, 3) estasis venoso.

El trombo formado viaja en forma de embolo impactando en la circulación pulmonar determinando efectos sobre el parénquima pulmonar, alteraciones del intercambio gaseoso y finalmente sobre el corazón derecho.

Los signos clínicos para el diagnóstico de una embolia pulmonar son:

1. disnea, subita
2. dolor torácico de tipo pleurítico,
3. hemoptisis,
4. síncope,
5. desasosiego y ansiedad.

Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar (HTP) es un estado fisiopatológico más que una enfermedad, que se presenta en las etapas avanzadas de gran parte de las enfermedades cardíacas, pulmonares, asociada a enfermedades autoinmunes, HIV y a procesos hepáticos. Además, se puede presentar como una enfermedad primaria, esta última forma con menor frecuencia.

En relación con esta fisiopatología los pacientes con HTP pueden desarrollar

- Dineia de esfuerzos y fatigabilidad fácil
- Dolor Torácico
- Sincope
- Clinica de insuficiencia cardiaca derecha

Vasculitis pulmonares

Las vasculitis son un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por inflamación y destrucción de la pared de los vasos sanguíneos. Son afecciones pulmonares de una baja frecuencia, el tamaño de los vasos afectados influyen sobre los hallazgos clínicos y radiológicos.

Son difíciles de diagnosticar ya que sus formas de presentación varían y sus síntomas y signos se superponen a entidades más frecuentes. Debemos sospechar ante los siguientes escenarios clínicos: 1) hemorragia alveolar difusa (HAD) (tríada de infiltrados alveolares difusos, hemoptisis y caída del hematocrito, en ocasión, 2) glomerulonefritis rápidamente progresiva (sedimento urinario activo [cilindros eritrocitarios, hematuria con hematíes dismórficos y proteinuria, niveles séricos elevados de urea y creatinina, 3) síndrome pulmón-riñón (pacientes con HAD y glomerulonefritis glomerulonefritis), 4) lesiones pulmonares nodulares o cavitadas, 5) púrpura palpable (que sugiere vasculitis cutánea), 6) enfermedad sistémica (presencia simultánea de signos y síntomas que implican la afectación simultánea).

Síndromes mediastínico

Es el conjunto de síntomas y signos con el que se manifiestan las afecciones que dañan los órganos del mediastino y que pueden depender de la compresión, de la **inflamación** o de la destrucción de estos o de las paredes pleuropulmonares que lo circundan.

Cuadro clínico: Facies mediastinal, disnea, cianosis, edema en esclavina (cara, brazo y tercio superior del tórax), circulación colateral, afonía y disfagia. Otros síntomas: Disnea paroxística de por compresión vagal (con bradipnea espiratoria) o por compresión del recurrente laríngeo (bradipnea espiradora, tiraje y cornage).

Trastornos de la voz: ronca, apagada, bitonal. Tos seca, acompañada, de disfagia. Neuralgia frénicas e intercostales: generalmente bilateral y resistente a los medicamentos.

Al examen físico: Síndrome de Claude –Bernard-Horner (miosis, enoftalmia y ptosis palpebral), deformidad del tórax, signos de compresión bronquial (disminución del murmullo vesicular y soplo tubárico en la región interescapulovertebral, a todo esto, se suma los síntomas propios de la patología de base.

Etiología según localización:

- *Mediastino anterior:* aneurisma, bocio, hernia de Morgagni, linfoma, lipoma, quiste pericárdico, teratoma, timoma.
- *Mediastino medio:* hiperplasia de los ganglios linfáticos, linfoma, masa vascular, quiste broncogénico, tumores broncogénico quiste pleuropericárdico.
- *Mediastino posterior:* aneurisma, hernia diafragmática, divertículo esofágico, acalasia, quiste entérico, meningocele, mielomeningocele, tumores (broncogénico, esofágico, neurógeno).

Síndromes de la caja Torácica

Cifoscoliosis, Gibas dorsales severas, Pectum excavatum severos, los pacientes requieren utilizar la mayoría sus músculos respiratorios para ventilar correctamente. Frecuentemente, en consecuencia, en el sueño, al estar activo sólo el diafragma, se produce hipoventilación, que ocasiona reducciones acusadas de la PaO₂ arterial. Situación agravada, debido a que tienen unos volúmenes pulmonares muy reducidos.

Síndromes Respiratorios

-Síndromes Parenquimatosos

Disnea • Dolor torácico • Tos • expectoración • Hemoptisis • Fiebre. Astenia

Respiración superficial • Taquipnea – Sudoración - Cianosis. • Expansión torácica disminuida • Retracción torácica

Aumento de las vibraciones vocales, matidez ~~percutoria~~

Ausencia de murmullo vesicular. • Sopro ~~bronquial o tubario~~ • Estertores crepitantes periféricos. • Auscultación de la voz – Broncofonía. – Pectoriloquia. – Pectoriloquia áfona.

- Síndromes obstructivos

Disnea espiratoria

Aumento sonoridad ~~percutoria~~

Signos atrapamiento ~~aéreo~~

Enfisematosos: tórax en tonel, ~~horizontalización~~ de las costillas

En cuadros obstructivos severos utilización de músculos accesorios

Auscultación: disminución murmullo vesicular, roncus y sibilancias

Componente ~~bronquiectásico~~

Expectoración, de predominio matutino (Toilette bronquial)

Atelectasia Retracción torácica • Tiraje • Taquipnea • Respiración superficial • Movilidad torácica disminuida

Los signos radiológicos y tomográficos Deben integrarse siempre a los hallazgos clínicos
Es de gran valor el estudio comparativo y el control evolutivos de las lesiones

Tromboembolismo

1. taquipnea,
2. taquicardia,
3. hipotensión,
4. cianosis,
5. elevación de la presión venosa yugular, segundo ruido desdoblado

Ex Complementarios: Ecocardiograma, Tomografía Tórax (con contraste protocolo para TEP), centellograma Ventilación perfusión, presencia de dímero D en laboratorio

Examen Funcional Respiratorio

Espirometría Patrón Obstruivo, VEF1 disminuido, CVF normal o levemente disminuida

Patrón Restrictivo: VEF1 Normal o levemente disminuido CVF disminuida y su severidad muestra el grado de restricción

El Test de marcha de 6 minutos de gran valor en síndromes vasculares pulmonares sobre la evolución funcional y también en muchas afecciones cardio-respiratorias

Síndromes pleurales

Entendemos por síndromes pleurales al conjunto de signos y síntomas que surgen producto de la afectación de la pleura. En este sentido, abordaremos dos grandes entidades como son el neumotórax y el derrame pleural.

Cabe aclarar que solo mencionaremos cuestiones relacionadas con el enfoque diagnóstico, no porque las otras no sean de importancia, sino porque no es objeto de nuestro estudio.

Manifestaciones clínicas

La afectación pleural se caracteriza clínicamente por presentar **dolor torácico**, el cual suele aumentar con los movimientos respiratorios y la tos.

Es importante tener en cuenta que en el caso de que exista derrame pleural, este desaparecerá o disminuirá notablemente de intensidad.

También los pacientes suelen manifestar **tos** seca.

Y por último es característico la presencia de **disnea**, cuya intensidad estará relacionada con el grado de neumotórax o derramen pleural que tenga el paciente.

Ha de tenerse en cuenta que el paciente podrá referir otros signos o síntomas, que estarán relacionados con la etiología causante del derrame o del neumotórax.

Derrame Pleural

Trausudado			Exudados	
	Insuf Cardiac Sind .Nefrotico AR,LES Hipoproteinemia Cirrosis Exposicion a fármacos			Infecciosas (Bacterianas) Neoplasias Traumaticas

Neumotorax

Esponáneo		Secundarios		
Bullas sub-pleurales		EPOC	Lesiones cavitadas	Traumaticas

Diagnóstico

Para el diagnóstico de este síndrome nos valeremos, como siempre, de una buena **anamnesis**, el **examen físico**, con sus hallazgos característicos a la evaluación del aparato respiratorio y de **estudios complementarios** que nos ayudaran a completar la presunción diagnóstica elaborada.

Sobre este último punto, los estudios complementarios utilizados son la Rx tórax, la TAC de tórax simple para aquellos neumotórax pequeños que no pueden ser detectados por radiografía, y la ecopleura para los derrames pequeños o en los casos en que estos se encuentran tabicados y podremos utilizar este procedimiento diagnóstico como guía para la toracocentesis.

Dentro del estudio diagnóstico en el derrame pleural, es fundamental la evaluación del líquido pleural obtenido a través de una toracocentesis.

De él analizaremos un estudio físico-químico (Criterios de Light), cultivo y estudio citológico.

Criterios de Light

Proteína liq. Pleural / Proteína plasmática mayor a 0,5

LDH liq. Pleural / LDH plasmática mayor a 0,6

LDH liq. Pleural mayor a 200 o 2/3 del límite superior plasmática

La presencia de cualquiera de estos criterios nos indica que estamos en presencia de un exudado.

Es muy importante en la evaluación físico-química del líquido pleural, el recuento celular y el tipo celular que predomina en el líquido, ya que este también será orientador a la hora de hacer diagnóstico.

Recuento celular

predominio	
polimorfonuclear	Bacteriano
Eritrocitos	Traumatico
Eritrocitos crenados	Metastásico
Monocitos	TBC
Linfocitos -monocitosis	Oncohematológicas

Síndromes Pleurales

Derrame Pleural

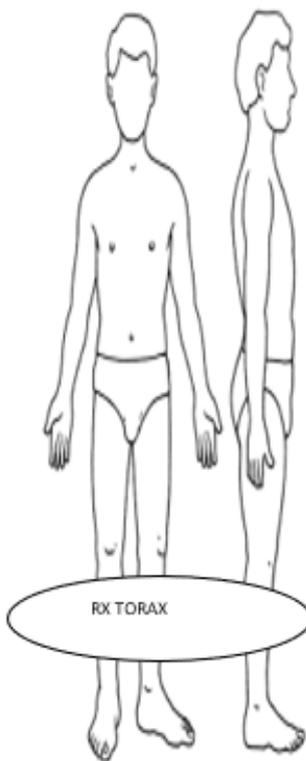
Anamnesis **Dolor, tos seca,**
Disnea (dependiendo de la
cuantía del líquido)

Examen semiológico

Matidez **Percutoria** (Columna
sonora)

Hipoventilación, **silencio**
respiratorio a nivel del derrame

Puede existir **soplo en E**
(expiratorio, **encima** del
derrame, **sonido en E**)



Neumotórax

Dolor: El dolor localizado en hemitórax
afectado, sensación opresiva

Disnea dependiendo la severidad del
neumotórax

neumotórax espontaneo, aparición brusca y
sintomatología progresiva

Traumático, dependerá también si el Trauma
es cerrado o abierto (estos últimos más
severo siempre por la pérdida de la presión
negativa intratorácica)

Considerar siempre la presencia de
líquido asociada hemotórax (sangre)

Piorax (Pus)



Ecografía Pleural considerar en examen de escas cuantía, útil para determinar derrames tabicados y puede guiar sitio de punción

TAC tórax sin contraste considerar cuando la RX no es concluyente (dudosa o negativa) y la clínica es significativa

Toracocentesis Diagnóstica y terapéutica

Permite mediante criterios de Ligth dividir entre trasudados
y exudados

Determinar el grado de neumotórax, su repercusión clínica
(estabilidad hemodinámica, y tolerancia de la disnea, para
evaluar la urgencia de la colocación de tubo pleural
quirúrgico

Referencias

Argente, A. H., Alvarez, E. M. (2013). Fisiopatología, Semiología y Propedéutica. Enseñanza – aprendizaje centrada en la persona. 2 Edición: 2013.

Cediel, A. (2011). *Semiología médica*. 7 edic Editorial Editorial Medica Celsus, 2011 ISBN 978958932746

Gene, R., Mazzei, J. *III Neumonología*. Biblioteca de Medicina. Ed El Ateneo 1992.

Rivero Serrano, O., Navarro, R. (2011). *Neumonología 2*. Editorial Trillas 2011;91-98

Suros Batllo, A. (2013). *Semiología médica y técnica exploratoria*. 8a edición – Libro por amez-
cua en Propedéutica y semiología a feb 1st, 2013.

Sanguinetti, C., Sanguinetti, L. (2008). *Semiologia Semiotecnia y Medicina Interna*. Edit Corpus
1 Edicion 2008

CAPÍTULO 4

Síndrome de Insuficiencia cardiaca

Roberto Javier Massa y Daniel Aimone

Dentro de los síndromes médicos, el de insuficiencia cardiaca es uno de los más frecuentes de observar en la clínica médica. Se considera que un síndrome es un conjunto de signos y síntomas que corresponden a una enfermedad con una fisiopatología similar pero debida a diferentes agentes etiológicos. Esto es de muchísima importancia ya que este síndrome se puede presentar en situaciones en que el gasto cardiaco esté disminuido, aumentado o conservado. Por ejemplo, el miocito puede no estar afectado en casos de insuficiencia cardiaca por gasto alto debido a tirotoxicosis o fistulas arteriovenosas, o el miocito estar afectado por un proceso isquémico-necrótico y el gasto cardiaco ser bajo o las condiciones de llenado del ventrículo estar alteradas, por ejemplo, por la presencia de hipertrofia y determinar un gasto cardiaco normal. Y además este síndrome tiene la particularidad de que puede presentarse como algo agudo, los llamados síndromes de insuficiencia cardiaca aguda (ejemplo de los cuales son el edema agudo de pulmón o shock cardiogénico) o los síndromes de insuficiencia cardiaca crónica, del cual nos ocuparemos en este capítulo.

A pesar de los avances tecnológicos que la medicina moderna ha tenido, aun no hay un método complementario que per se permita hacer el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, haciendo de este algo eminentemente clínico. Es así que el interrogatorio y el examen físico continúan siendo herramientas imprescindibles cuando se piensa en este síndrome. Por ser materia de este escrito los datos proporcionados por la anamnesis y el examen físico, omitiremos referirnos a los métodos complementarios que son utilizados para confirmar el diagnóstico de insuficiencia cardiaca.

Nos concentraremos en primer término en los datos del interrogatorio y del examen físico, por último haremos referencia a los criterios diagnósticos de Framingham y Boston, de frecuente mención en la bibliografía, que han sido validados y aún mencionados en las guías de manejo clínico de diferentes sociedades médicas sobre el diagnóstico y manejo de este síndrome.

Anamnesis y examen clínico:

Los componentes básicos del examen clínico que hacen sospechar un síndrome de insuficiencia cardiaca son, además de un correcto y minucioso interrogatorio, los siguientes:

Signos semiológicos
Apariencia general
Presencia de disnea y clase funcional
Signos vitales
Patron respiratorio
Ritmo diuretico
Presión venosa yugular
Tamaño del Hígado
Presencia de edemas
Características del pulso

Describiremos cada punto a continuación.

1) **Apariencia general del paciente:** la facies, la actitud, la postura, y en estos casos es de ayuda también las expresiones faciales de los familiares, esto nos ayudará a conocer qué grado de compromiso tiene el enfermo. Muchas veces son los familiares cercanos o las personas que cuidan al paciente quienes nos aportaran información de relevancia.

2) **Disnea y clase funcional del paciente:** la disnea o sed de aire, es el síntoma capital de este síndrome. Es un síntoma que inicialmente es de esfuerzo y luego, al progresar el cuadro, se hace de reposo, presentando ortopnea o disnea paroxística nocturna. La disnea se clasifica mediante una escala que creó la Asociación del Corazón de Nueva York (en inglés, *New York Heart Association*, cuyas siglas son NYHA). Por eso, para establecer la severidad de la disnea de un paciente se utiliza la escala de la “NYHA”. Como esta escala refleja la capacidad que tiene el paciente de realizar esfuerzos físicos, se la llama también “clase funcional de la NYHA”, que tiene 4 grados:

Clase funcional I: la disnea sólo aparece cuando el paciente realiza una actividad física superior a la habitual, por ejemplo, andar muy deprisa o correr.

Clase funcional II: la disnea se presenta con actividades que realiza en su vida cotidiana, como salir a caminar o subir una escalera.

Clase funcional III: la disnea aparece con esfuerzos físicos pequeños, ejemplo caminar dentro de su casa, ducharse o vestirse.

Clase funcional IV: la disnea está presente incluso en reposo, cuando el paciente no realiza ninguna actividad física, por ejemplo, estando sentado. Esta es la situación más grave, y habitualmente requiere ingreso hospitalario para realizar un tratamiento intensivo.

Establecer la clase funcional del paciente es importante desde el punto de vista diagnóstico y pronóstico, pero también adquiere relevancia preguntar sobre las actividades diarias que realiza el paciente, si sale a caminar, si realiza alguna tarea doméstica y si esto se acompaña de fatiga

o disnea. Diferente es el caso del paciente inmovilizado en una silla de ruedas o que está postrado. Muchas veces son los mismos pacientes quienes se han autolimitado en las tareas diarias para evitar fatigarse o padecer disnea y por ese motivo no la refieren en el interrogatorio.

3) **Signos vitales** (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, patrón respiratorio, temperatura corporal, peso, ritmo diurético):

- **Presión arterial:**

A medida que la insuficiencia cardíaca progresa, la presión sistólica sistémica disminuye, mientras que la presión diastólica permanece sin cambios o aumenta un poco. Por lo tanto, la presión del pulso (sistólica menos presión diastólica) disminuye durante este curso. Una relación presión de pulso/presión sistólica inferior a 0,25 implica un índice cardíaco inferior a 2,2 L/min/m² y un resultado clínico menos favorable. En la insuficiencia cardíaca crónica, la presión arterial es un parámetro importante utilizado para determinar la adecuación de la terapia, con un objetivo terapéutico de presión sistólica menor a 120 mm Hg. Pero si la presión arterial se acompaña de síntomas como mareos, por ejemplo, también nos está hablando de dosis excesivas en los fármacos utilizados. Es importante registrar la presión arterial y la frecuencia cardíaca en decúbito supino y de pie, al minuto de haberse incorporado.

- **Frecuencia cardíaca:**

La frecuencia del pulso periférico nos proporciona información sobre el nivel de compensación cardíaca y si el paciente está recibiendo o no betabloqueantes, o si la dosis de estos es insuficiente o excesiva. La regularidad del pulso nos da información sobre el ritmo subyacente del paciente, descartándonos la presencia por ejemplo de una fibrilación auricular, la cual es generalmente causa de descompensación de los pacientes y asociándose a disnea de esfuerzo. En estos casos hay déficit de pulso, evidenciado por la diferencia entre la frecuencia cardíaca registrada por auscultación precordial y la registrada por palpación en la periferia. A mayor déficit de pulso, mayor es el deterioro del volumen sistólico del paciente.

- **Frecuencia respiratoria y patrón respiratorio:**

Se considera que una frecuencia respiratoria de 18 o más por minuto como taquipnea. A medida que el paciente progresa hacia etapas graves de insuficiencia cardíaca crónica de bajo gasto, el patrón respiratorio regular cambia gradualmente a una periodicidad respiratoria de hiperpnea (que dura de 5 a 15 segundos) alternando con apnea o hipopnea (que dura de 5 a 20 segundos); este hallazgo se conoce como respiración de *Cheyne-Stokes*. La importancia de reconocer la periodicidad respiratoria de *Cheyne-Stokes* se relaciona con un empeoramiento del estado clínico del paciente y un agravamiento de su insuficiencia cardíaca.

- **Temperatura corporal:**

A medida que la insuficiencia cardíaca progresa, la vasoconstricción cutánea y de las extremidades reduce la temperatura de la superficie del cuerpo. La hipotermia en pacientes hospitalizados

con insuficiencia cardíaca es un pronóstico desfavorable. Se utiliza la temperatura corporal y las manifestaciones de sobrecarga hídrica para definir 4 perfiles de pacientes: a) húmedo y tibio: congestivo y bien perfundido, b) húmedo y frío: sobrecargado de líquido e hipoperfundido, indica peor pronóstico, c) seco y tibio: nos plantea dudas si realmente puede estar cursando un cuadro de insuficiencia cardíaca, d) seco y frío: representa una situación de hipovolemia asociada a bajo gasto. Por otro lado, un registro térmico $\geq 37.5^\circ$ o más debería plantear la preocupación de una comorbilidad (por ejemplo, infección o flebitis) que exacerba la insuficiencia cardíaca del paciente.

- **Peso:**

El cambio diario en el peso corporal es uno de los parámetros más útiles para seguir y controlar en los pacientes con insuficiencia cardíaca, ya que se relaciona con una mayor o menor cantidad de volumen plasmático. El peso corporal es un parámetro físico que un paciente puede entender y emplear fácilmente en su autocuidado.

- **Ritmo diurético:**

Las alteraciones en el ritmo diurético son de real importancia en la evaluación inicial del paciente, es obligado interrogar sobre la disminución de la diuresis en los últimos días o semanas, si orina más de noche que de día y si estas alteraciones se han acompañado de hinchazón en las piernas. Esto tiene importancia dada la frecuente asociación de la insuficiencia renal con la insuficiencia cardíaca que ha dado en denominarla síndrome cardiorrenal.

4) **Presión venosa yugular:** Es de inestimable valor observar la vena yugular interna de ambos lados del cuello para determinar la presencia de ingurgitación, la cual es un reflejo de presiones elevadas en el ventrículo derecho y de una presión elevada de fin de diástole en el ventrículo izquierdo. Una habitación con buena iluminación y la ayuda de una linterna facilitan su estudio. Se recomienda medir la presión venosa yugular con el paciente en decúbito supino, la cabecera a $30-45^\circ$ y estimando la presión venosa como la altura vertical desde el ángulo de Louis hasta la altura de la columna venosa observada. Para ello necesitamos generalmente de una regla, colocada verticalmente desde el ángulo de Louis y un baja lenguas que lo colocamos perpendicularmente sobre la regla a la altura correspondiente a la columna venosa observada. Esa altura en cm. se la agregamos a la presión venosa estimada de la aurícula derecha, generalmente entre 6 y 8 cm. de agua. Una maniobra de utilidad es solicitarle al paciente que realice inspiraciones profundas para observar si la ingurgitación aumenta de tamaño (signo de Kussmaul) o se produce un colapso. Además, esta maniobra se puede completar evaluando la presencia de reflujo hepato-yugular, realizando compresiones con la mano en el hipocondrio derecho y observando si la altura de la columna venosa yugular aumenta de tamaño.

5) **Inspección, palpación y auscultación del tórax**

La impresión general que nos da la primera mirada del enfermo influye en nuestra conducta posterior con respecto al peso que se le dará a los datos recogidos mediante la anamnesis y el posterior

examen físico. La facies, su actitud y postura, el tono de la voz, nos van acercando hacia el probable diagnóstico presuntivo. Palpar el choque de punta amplio y desplazado nos permite sospechar de un agrandamiento ventricular derecho o izquierdo. Palpar con el talón de la mano un levantamiento en el borde paraesternal izquierdo nos indica la presencia de un ventrículo derecho dilatado o hipertrófico, llamada también maniobra de *Dressler*. Palpar un R4 o R3 nos puede ayudar a discriminar entre una insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada o disminuida. Asimismo, podemos encontrar a la palpación frémitos o componentes de los ruidos cardíacos, indicándonos una posible causa valvular en la insuficiencia cardíaca que presenta el paciente. La auscultación de los pulmones es tan o más importante que la del precordio en pacientes aquejados de insuficiencia cardíaca. Encontrarnos con rales crepitantes o sibilancias, o con zonas de hipoventilación o abolición del murmullo vesicular nos obligará a cambiar nuestra conducta. En cuanto a la presencia de un R3, hallazgo con valor diagnóstico y pronóstico, nos indica ya un cuadro de disfunción sistólica avanzada, generalmente en pacientes con una clase funcional III-IV.

6) **Palpar y delimitar el tamaño hepático:** La sobrecarga de volumen que acompaña al fallo sistólico del ventrículo derecho se manifiesta con hepatomegalia dolorosa y un borde hepático firme. Determinar la altura hepática por palpación y percusión es imprescindible en la evaluación inicial y seguimiento del paciente dado que es un marcador del estado de volumen intravascular.

La ascitis es habitual en casos de marcada sobrecarga de volumen junto a la presencia de hepatomegalia, en casos ya avanzados y con insuficiencias tricúspideas severas. En estos casos es posible palpar un latido hepático sistólico, el cual se puede a veces acompañar de frémito.

7) **Presencia de edemas:** La formación de edema es relativamente común en la insuficiencia cardíaca y es ocasionado por la sobrecarga de volumen, aunque con frecuencia es un proceso multifactorial. El edema depende de la gravedad y, por lo tanto, comienza y en los pies y los tobillos. En general, el edema de la insuficiencia cardíaca aparece primero en el pie izquierdo y el tobillo, con eventual afectación de ambos pies, tobillos y piernas, y luego muslos, genitales y pared abdominal. Para el paciente postrado en cama, la gravedad moverá preferentemente el edema al área presacral. El edema en las piernas y pies, especialmente cuando se complica por insuficiencia venosa crónica, se acompaña de pigmentación oscura y engrosamiento de la piel. La hipoalbuminemia y la trombosis venosa de las extremidades inferiores, ambas relativamente comunes en la insuficiencia cardíaca de moderada a grave, exacerban la formación de edema y los cambios en la piel con el tiempo.

8) **Apariencia y temperatura de manos y pies:** Palpar la piel de las manos y los pies puede ayudarnos a conocer el estado del gasto cardíaco, la perfusión sistémica y de las extremidades, el grado de vasoconstricción y resistencia vascular y de sobrecarga hídrica del paciente.

En base a esto último y a la temperatura corporal se pueden definir 4 perfiles: el paciente que está húmedo y frío: tiene sobrecarga de líquido y está con hipoperfusión (más grave); el paciente que está húmedo y tibio: tiene congestión, pero buena perfusión; el paciente que está seco y tibio nos planteará dudas sobre la existencia de una insuficiencia cardíaca; y por último el paciente que está seco y frío, puede estar hipovolémico junto a un bajo gasto cardíaco.

9) **Examen del pulso**, características, forma y amplitud:

La frecuencia del pulso proporciona información sobre el nivel de compensación cardíaca y la adecuación de la terapia con β bloqueantes. La regularidad del pulso proporciona información sobre el ritmo subyacente del paciente. Para el paciente en fibrilación auricular, restar la frecuencia del pulso periférica de la frecuencia cardíaca central o cardíaca (determinada a partir de la auscultación precordial) proporciona el déficit de pulso; un déficit de pulso grande generalmente representa una frecuencia cardíaca rápida con una reducción volumen sistólico para muchas de las contracciones ventriculares y generalmente refleja un estado hemodinámico comprometido. Durante la fibrilación auricular, la frecuencia cardíaca central (auscultación precordial) en reposo y durante el ejercicio (por ejemplo, caminar por la habitación o el pasillo) sirve como un índice útil del grado de bloqueo auriculoventricular. El control inadecuado de la frecuencia ventricular durante la fibrilación auricular puede por sí solo desencadenar la insuficiencia cardíaca, causar deterioro a corto y largo plazo en el curso de la insuficiencia cardíaca de un paciente y explicar gran parte de la disnea de un paciente en el esfuerzo. El carácter y el contorno del pulso son importantes. La amplitud y la duración del pulso carotídeo son en gran medida indicativas del volumen sistólico del ventrículo izquierdo (VI). La pérdida de la elasticidad vascular (rigidez de la aorta y las arterias) ocasionado por el envejecimiento o la enfermedad vascular puede acentuar la presión arterial sistólica y la amplitud del pulso, y así amplificar y enmascarar el volumen sistólico reducido. Sin embargo, la reducción en la duración del pulso, que representa un tiempo de eyección del VI acortado, aún puede ser indicativa de un volumen sistólico reducido en este contexto. Un pulso dicrótico puede ser palpable en la insuficiencia cardíaca grave con baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo. También podemos encontrar un pulso alternante en la insuficiencia cardíaca, consecuencia de la dilatación ventricular y disfunción sistólica. El carácter y el contorno del pulso pueden proporcionar pistas diagnósticas para las causas subyacentes o las afecciones que contribuyen a la insuficiencia cardíaca de un paciente; los ejemplos incluyen hipertiroidismo e hipotiroidismo y estenosis valvular aórtica e insuficiencia. La disminución marcada o la ausencia de pulsos periféricos pueden ser indicativos de un volumen sistólico marcadamente deprimido y / o la presencia de enfermedad vascular oclusiva grave, dado que la enfermedad vascular periférica puede coexistir en muchos de los pacientes.

A continuación, haremos referencia a los criterios diagnósticos de Framingham y de Boston, los cuales pueden ser de ayuda en la evaluación inicial de los pacientes, tanto para sustentar un diagnóstico probable o para rechazarlo, sabiendo que los estudios complementarios (determinación de péptidos natriuréticos, ecocardiograma, etc.) representan en la actualidad herramientas imprescindibles para llegar a un diagnóstico de certeza.

Criterios de Framingham

Estos criterios fueron publicados por vez primera en el año 1971, en la revista NEJM. Se considera como diagnóstico definitivo la presencia de dos criterios mayores o de un criterio mayor y dos menores.

Criterios mayores	Criterios menores
Disnea paroxística nocturna	Edema bilateral en tobillos
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Rales	Disnea con esfuerzos habituales
Cardiomegalia en Rx de tórax	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
R3 con galope	Disminución de la capacidad vital de un tercio comparada con la máxima registrada
Aumento de la Presión venosa central	Taquicardia (frecuencia cardiaca ≥ 120)
Tiempo circulatorio $\geq 25''$	
Reflujo hepatoyugular	
Edema pulmonar, congestión visceral o cardiomegalia en la autopsia	

La disminución de peso ≥ 4.5 kg en 5 días en respuesta al tratamiento de la insuficiencia cardiaca se considera un criterio mayor, si la pérdida de peso se considera ocasionada por otra causa como uno menor.

Criterios de Boston

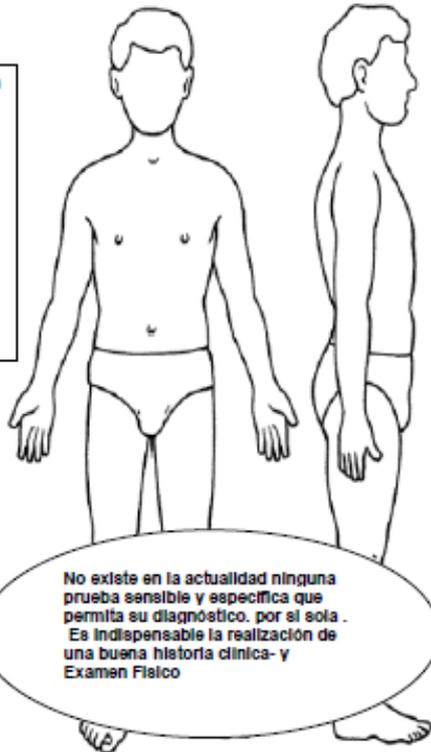
Estos criterios fueron publicados en 1988 en Circulation. Se refieren a hallazgos de la historia clínica, el examen físico y la Rx de tórax. A diferencia de los criterios de Framingham, intenta discriminar los ítems considerados y les otorga un puntaje. Usa tres dominios, historia, radiografía y examen físico. Si se obtienen en total entre 8 y 12 puntos, el diagnóstico de insuficiencia cardiaca será definido. Si se obtienen entre 5 y 7 puntos, será probable. Y con menos de 5 puntos no se podrá hacer diagnóstico. Este criterio intenta ser más específico que el de Framingham.

<p>Historia: Disnea de reposo (4) Ortopnea (4) Disnea paroxística nocturna (3) Disnea caminando a nivel horizontal (2) Disnea subiendo una pendiente (1)</p> <p>Radiografía: Edema alveolar (4) Edema intersticial (3) Derrame pleural bilateral (3) Índice cardiorácico > 0.5 (3) Redistribución de flujo (2)</p>	<p>Examen: FC: 90-110 lpm (1) >110 lpm (2) PVC: > 6 cm H₂O (2) > 6 cm H₂O y clínica (3) Rales: basales (1) $>$basales (2) Sibilancias (3) R3 con galope (3)</p>
--	--

Síndromes de Insuficiencia Cardíaca Crónica

Establecer: el grado de limitación funcional

Utilizando la clasificación (NYHA). Esta establece de I a IV la intensidad de los síntomas ante diferentes esfuerzos



No existe en la actualidad ninguna prueba sensible y específica que permita su diagnóstico, por sí sola. Es indispensable la realización de una buena historia clínica y Examen Físico

Piel, mucosas signos de vasoconstricción (piel fría y húmeda) y de bajo débito (mal llenado capilar, cianosis periférica). Puede aparecer ictericia, por congestión hepática.

Pulso arterial taquicardia. Puede haber pulso pequeño por bajo volumen de eyección. El pulso alternante o irregular, evaluar presenciade fibrilación auricular

Cuello hipertensión venosa; (Ingurgitación yugular)

Auscultación Cardíaca es frecuente el hallazgo de «galope» por 3º o 4º ruido y la presencia de soplos de regurgitación mitral o tricúspide

Auscultación Respiratoria ruidos bronquiales y alveolares finos (crepitantes) sibilancias, como expresión del mayor contenido líquido del pulmón y del edema bronquial.

Abdomen Hepatomegalia congestiva y reflujo Hepatoyugular

Extremidades El edema cardiológico se ubica generalmente en las zonas de decúbito, como la región pretibial. En el paciente en cama se desliza a región sacra.

En la Rx tórax buscaremos signos de redistribución de flujo, evaluaremos los índices cardiotorácicos

En ECG evaluaremos ritmo, frecuencia, signos de sobrecarga y cambios en el eje

Ecocardiograma Doppler nos ofrece elementos diagnósticos (motilidad parietal, diámetros ventriculares y estado valvular y elementos pronósticos (fracción de eyección .FEV)

Criterios mayores	Criterios menores
Disnea paroxística nocturna	Edema bilateral en tobillos
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Rales	Disnea con esfuerzos habituales
Cardiomegalia en Rx de Tx	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
R3 con galope	Disminución de la capacidad vital de un tercio comparada con la máxima registrada
Aumento de la Presión venosa central	Taquicardia (frecuencia cardíaca \geq 120)
Tiempo circulatorio \geq 25"	
Reflujo hepatoyugular	

Criterios de Framingham

Historia:	Examen:
Disnea de reposo (4)	FC: 90-110 lpm (1)
Ortopnea (4)	>110 lpm (2)
Disnea paroxística nocturna (3)	PVC: > 6 cm H ₂ O (2)
Disnea caminando a nivel horizontal (2)	> 6 cm H ₂ O y clínica (3)
Disnea subiendo una pendiente (1)	Rales: basales (1)
Radiografía:	>basales (2)
Edema alveolar (4)	Sibilancias (3)
Edema Intersticial (3)	R3 con galope (3)
Derrame pleural bilateral (3)	
Índice cardiotorácico > 0.5 (3)	
Redistribución de flujo (2)	

Criterios de Boston

Síndromes Coronarios

La cardiopatía Coronaria o isquémica tiene su modo de presentación en un abanico signo-sintomatológico variable que va desde, que van desde la aparición como isquemia silente (asintomática) a formas de angina estable e inestable o eventos agudos como el infarto de miocardio y la muerte súbita.

Los conceptos actuales de la fisiopatología coronaria se enmarca dentro de la enfermedad vascular aterosclerótica en un sentido más amplio, que implican múltiples factores de riesgo, fenómenos endoteliales, procesos de inflamación crónica de bajo grado, y determinantes de lesión como los procesos atero- trombóticos sobre la placa aterosclerótica vulnerable.

El síntoma cardinal es el “dolor precordial “o “angina de pecho “y es la expresión clínica de la isquemia miocárdica.

Este dolor adquiere una importancia diagnóstica cuando esta, caracterizado por episodios de dolor, opresivo o sensación de disconfort en general localizado detrás de la zona esternal, pero también en ocasiones ubicado región de hombros, región interescapular o maxilar inferior. La sensación constrictiva, opresiva, de pesadez, constituye el carácter más preciso del ángor.

Es clave rescatar de la anamnesis el desencadenante y la circunstancia de aparición (esfuerzo, situación de stress, caminata enérgica, subir escaleras o aparición del dolor en reposos) y situación de desaparición del síntoma (detención del esfuerzo, administración de medicación, como nitritos).

Las características del dolor como el modo de aparición y duración han permitido realizar múltiples clasificaciones. Consideraremos aquí la que nos parece más útil ya que guía también la elección de la metodología de estudio y su conducta terapéutica posterior:

- la angina de pecho estable;
- la angina de pecho inestable (que forma parte de los síndromes coronarios agudos),
- la angina por vasoespasmos o de Prinzmetal.

Vamos a definir brevemente cada una a continuación:

Angina de pecho estable: Se la define como aquella que no modificó sus características en los últimos 3 meses.

El examen físico durante la crisis anginosa puede presentar palidez, sudoración profusa y taquicardia, una vez finalizado el episodio anginoso el examen físico puede ser normal. Es importante tener presente que el electrocardiograma es normal hasta en el 50% de los pacientes, fuera del dolor.

Angina de pecho inestable: Es importante tener presente que su presencia indica una situación de evolución clínica es imprevisible.

Incluye los siguientes tipos:

- a) la angina de comienzo reciente (duración de los síntomas inferior a un mes);
- b) la angina progresiva: las crisis dolorosas se hacen más frecuentes o se presentan con esfuerzos cada vez menos intensos;
- c) angina de reposo.

Angina por Vasoespasmo: corresponde a un espasmo en el vaso, que puede estar sobre una coronaria sana (o ateromatosa), y que ocasiona isquemia a través de una disminución en la oferta de oxígeno.

Síndrome de coronarios agudos (SCA): Es una nomenclatura que ha sido desarrollado para referirse a una constelación de síntomas que son compatibles con isquemia miocárdica aguda. Esto abarca un espectro variado de entidades clínicas que van desde la angina inestable (AI), como nos referimos previamente, hasta el infarto agudo de miocardio (IAM) en todas sus variantes.

Los SCA se clasifican según las alteraciones del segmento ST en ECG inicial en:

- SCA con elevación del segmento ST; y
- SCA sin elevación del segmento ST.

Esta clasificación tiene su importancia para la decisión terapéutica basada en que el primer grupo de pacientes serán considerados como portadores de un infarto agudo y la estrategia de mayor importancia terapéutica es la reperfusión miocárdica de emergencia mediante trombólisis o angioplastia de rescate.

En el segundo grupo se presentan los pacientes con angina inestable e IAM sin elevación del segmento ST, la diferencia con el grupo anterior está dada por la presencia o ausencia o de marcadores enzimáticos en sangre.

Para finalizar es muy importante resaltar que la caracterización de un Síndrome coronario es eminentemente clínica y es la que guía la solicitud de los estudios complementarios y conducta terapéutica.

Síndromes Coronarios

Caracterización del Dolor Preordial

Aparición, situación desencadenante Y circunstancias de cese del dolor, respuesta a nitratos

Características: Opresivo, constrictivo, sensación de angustia, desasosiego

Localización: Retroesternal, dolor maxilar, interescapular, irradiación a hombros

Correcta Anamnesis: relacionada a Factores de riesgo (Tabaquismo, dislipemia, hipertensión, sobrepeso) y fundamental antecedentes Familiares de enfermedad cardiovascular

Clasificación del Angor

a) angina de pecho estable;

b) la angina de pecho inestable, (que forma parte de los síndromes coronarios agudos.)

c) la angina por vasoespasmo (o de Prinzmetal.)

SCA (Constelación síntomas que traducen isquemia miocárdica)

Los SCA se clasifican según las alteraciones del segmento ST en ECG inicial en:

- SCA con elevación del segmento ST;
- SCA sin elevación del segmento ST.

Siempre caracterizar clínicamente al ángor respecto al tiempo de aparición y estabilidad de los síntomas

Exámenes complementarios están dirigidos a objetivar la isquemia y severidad de la misma

ECG , Marcadores enzimáticos (CPK, CPKmb LDH, Troponinas) ,Prueba ergométrica Evaluar con criterio su indicación

Cámara Gamma ,Ecocardiograma

Cinecoronariografía

SCA con elevación del segmento ST;

serán considerados como portadores de un infarto agudo y la estrategia de mayor importancia terapéutica es la reperusión miocárdica de emergencia mediante trombólisis o angioplastia de rescate.

SCA sin elevación del segmento ST

los pacientes con angina inestable e IAM sin elevación del segmento ST, la diferencia con el grupo anterior está dada por la presencia o ausencia o de marcadores enzimáticos en sangre.

- Complicaciones del IAM: Deben ser pesquisadas en todos los SCA:**
- 1) arritmias y trastornos de la conducción
 - 2) insuficiencia cardiaca
 - 3) shock cardiogénico
 - 4) insuficiencia mitral aguda
 - 5) comunicación interventricular aguda
 - 6) ruptura de miocardio
 - 7) pericarditis
 - 8) angina postinfarto
 - 9) infarto del ventrículo derecho
 - 10) embolia pulmonar y sistémicas

Síndrome de afección Valvular cardiaca

Cuando pensar en ellas

La sintomatología de los pacientes con valvulopatía suele aparecer de manera lenta y progresiva, por lo que, inicialmente, durante años se pueden no tener síntomas.

En ocasiones, la aparición de otra enfermedad, como un cuadro infeccioso o una arritmia asociada provoca la primera descompensación.

Existe una multiplicidad de síntomas que pueden ser comunes a varias de las afecciones valvulares, sean estas por estenosis, o insuficiencia, y también por la combinación de ambos mecanismos, (enfermedades valvulares), pero donde siempre prevalecerá uno de los componente.

La edad de aparición de la sintomatología, es decir el grupo etario, como también los antecedentes orientaran al diagnóstico.

Síntomas generales

Falta de aire (disnea). Inicialmente se manifiesta al hacer grandes esfuerzos, por ejemplo, cuando se camina por una pendiente o se suben escaleras, y puede ir progresando hasta el punto de aparecer en reposo . Puede acompañarse de sintomatología nocturna, como la intolerancia al decúbito y necesidad de dormir incorporado (ortopnea), necesidad de levantarse para orinar varias veces, (nicturia) y en casos evolucionados, paroxismos nocturnos de falta de aire. (disnea paroxística).

Edemas de miembros inferiores. Se pueden extender hasta la pantorrilla y aparecer en casos evolucionados. Con signos de godet positivo y empeoran hacia la tarde.

Inestabilidad o episodios sincopales. Los pacientes con estenosis aortica son en quienes mayormente aparece esta sintomatología ligada directamente al hipoflujo por lo que también en esta afección determinan un hipoflujo coronario manifestándose por medio de la aparición de ángor.

Palpitaciones. Notar el corazón rápido y/o irregular es una sintomatología referida con frecuencia. Arritmia supraventriculares y episodios de Fibrilación auricular suelen ser los hallazgos más frecuentes al progresar con los estudios complementarios.

Signos

Los signos son dados por los cambios adaptativos que se producen secundariamente a la afección, y variaran su intensidad o combinación signo-sintomatología se acuerdo a la gravedad del proceso patológico y su fisiopatología. En las valvulopatías priman los signos producidos por sustrato hemodinámico (Hipo flujo o cambios en su dirección).

Tratar de entender la base fisiopatológica ayuda en gran medida luego a interpretar los resultados de los exámenes complementarios.

Cambios en coloración de la piel: Presencia de cianosis, telangiectasias de predominio facial, o palidez severa por hipoperfusión sistémica.

Soplos cardíacos: El soplo es el sonido producido por cambios en el flujo en general por turbulencia al pasar por una válvula enferma, tanto si no se abre bien (lo que llamamos estenosis valvular) como si no cierra suficientemente (insuficiencia o regurgitación valvular) y se detecta con el estetoscopio. Según las características del soplo, en qué parte del tórax se ausculta, en qué momento del latido cardíaco y su intensidad, el equipo médico puede hacerse una idea del diagnóstico.

Tos y episodios de Hemoptisis: La presencia de congestión pulmonar, se manifiesta por episodios de tos, muchas veces de predominio nocturno, se puede encontrar cuadros hemoptoicos (producto de congestión alveolar más severa, y traducción de hipertensión pulmonar).

Embolias sistémicas: Estas manifestaciones secundarias a defectos valvulares, se encuentran en general cuando el defecto es de grado severo y pueden ser hallazgos o dependiendo de la magnitud y severidad del evento embólico la causa del diagnóstico.

Veremos a continuación una sistematización de signos y síntomas que orientan el diagnóstico de cada uno de los defectos valvulares y su metodología de estudio de modo práctico.

Estenosis Mitrál: Los síntomas más frecuentes son disnea de esfuerzo, que en ocasiones puede progresar a edema agudo de pulmón, y palpitaciones.

Pueden observarse, además, hemoptisis, embolias sistémicas, dolor torácico y signos y síntomas de falla derecha. El paciente puede presentarse con la llamada “facies mitral”, cianosis periférica e ingurgitación yugular.

La auscultación permite identificar un primer ruido aumentado, chasquido de apertura y ruidos mesodiastólicos con refuerzo presistólico. La severidad o intensidad del soplo dependerá de la severidad de la estenosis.

En el ECG se evidencian signos de agrandamiento auricular izquierdo. Frecuentemente hay fibrilación auricular.

La Rx Tórax puede mostrar signos de congestión venocapilar y agrandamiento auricular izquierdo.

El eco-Doppler cardíaco es el método de elección para evaluar la válvula mitral, resulta, además, de gran utilidad en la evaluación de las características morfológicas de la válvula para la selección de intervenciones terapéuticas, ya sea tratamiento quirúrgico o valvuloplastia mitral percutánea.

Este método puede ser transtorácico o Transesofágico, este último cuando existe dificultad en la visión de las comisuras o buscar trombos intracavitarios.

La evaluación puede completarse con una prueba ergométrica, sobre todo para evaluar capacidad funcional cuando no hay clara correlación con sintomatología, pero repetimos el Eco Doppler cardiaco es el método que mas datos aporta.

Insuficiencia Mitral: Se debe distinguir entre la presentación aguda y la crónica.

Es muy importante considerar el contexto clínico de la presentación.

Aguda: en el curso de infarto agudo miocárdico (esta es la causa más frecuente), fiebre reumática aguda, válvulas mixedematosas.

Crónica: La que ocurre por dilatación del anillo valvular secundario a miocardiopatía dilatada.

Los síntomas más frecuentes son la disnea de esfuerzo, paroxística nocturna o de reposo en etapas más avanzadas y la fatigabilidad muscular al esfuerzo.

Métodos diagnósticos: ECG En la insuficiencia mitral crónica el electrocardiograma suele mostrar signos de sobrecarga auricular y ventricular izquierda. La aparición de arritmias supraventriculares y fibrilación auricular tiene especial relevancia clínica.

La ecocardiografía Doppler color es el principal elemento diagnóstico de detección de la gravedad de la valvulopatía, sus mecanismos, consecuencias y posibilidad de reparación.

Estenosis Aortica: es frecuente su aparición en pacientes de mayor edad que la patología mitral La evolución de la enfermedad y el comportamiento del gradiente transvalvular son los responsables de la clínica del paciente y estas dependen de grado de enfermedad, rigidez valvular (carga valvular), y además de las características anatómicas y funcionales del VI, (ventrículo izquierdo) que determinarán el comportamiento hemodinámico.

Los síntomas característicos de la EA (Estenosis aortica) grave y moderadamente grave incluyen angor, síncope y disnea. Entre los signos físicos encontramos un pulso periférico con ascenso lento y disminución de su amplitud, un soplo sistólico intenso sobre el borde paraesternal izquierdo con irradiación hacia el cuello.

Métodos diagnósticos: ECG Muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda (mayor amplitud del QRS y alteraciones del segmento ST-T, e inversión de la onda T. Puede haber además bloqueo auriculoventricular de primer grado o de rama izquierda.

Con el Ecocardiograma Doppler es posible cuantificar el grado de estenosis de la válvula, el gradiente transvalvular ,también el área valvular estenótica de esta manera, la evaluación no invasiva de pacientes con estenosis valvular aórtica se apoya principalmente en la ecocardiografía.

Tomografía computarizada multiforme es útil para evaluar la aorta ascendente, la distribución del calcio sobre las valvas y las paredes de la aorta y el número de valvas. La medición de la aorta y el anillo antes del implante percutáneo por este método es un estudio habitual. También puede utilizarse para excluir enfermedad coronaria.

Papel del estudio hemodinámico Dado que el eco-Doppler permite evaluar estas características en forma no invasiva, el papel de la hemodinamia se limita al examen del árbol coronario y de la raíz aórtica.

Insuficiencia Aortica: Puede encontrarse como componente de enfermedades aorticas como dilataciones aneurismáticas o formando parte de enfermedades, sistémicas (autoinmunes, congénitas, infecciosas).

La insuficiencia aórtica leve en general no causa síntomas y ser solo un hallazgo al evaluar al paciente en el contexto de enfermedad sistémica y encontrar un soplo diastólico en el borde paraesternal izquierdo. La insuficiencia aórtica moderada a grave también es compatible con un período asintomático de varios años. Esto último es menos válido en pacientes de mayor edad debido a una distensibilidad menor de la cavidad ventricular izquierda que genera mayor repercusión sintomática. En cuanto a la evolución natural de la enfermedad si la lesión valvular progresa o se deteriora el estado ventricular, la frecuencia de aparición de síntomas es alta.

Los síntomas típicos son:

- Disnea de esfuerzo o paroxística nocturna.
- Ángor y Palpitaciones.

Es importante saber que la morbimortalidad se eleva en la medida que los síntomas son más manifiestos.

Como venimos relatando en todas las valvulopatías el Ecocardiograma Doppler es la herramienta diagnóstica que mayor información aporta tanto en diagnóstico como en pronóstico y elección terapéutica.

Cateterismo cardíaco: Como en toda valvulopatía, puede realizarse un cateterismo derecho (con medición del volumen minuto), ventriculograma izquierdo y un aortograma cuando la información obtenida por los métodos no invasivos sea incompleta, sobre todo para pacientes que presentan posibilidad de elección de tratamiento.

Valvulopatía Tricúspidea: La insuficiencia tricúspidea (IT), muchísimo más frecuente que la estenosis tricúspidea (ET), incluye un amplio espectro, desde las formas fisiológicas, que se hallan en más del 70% de los sujetos normales y que carecen de trascendencia, hasta formas graves de la enfermedad. Desde el punto de vista etiológico es necesario dividir las en primarias y secundarias (funcional).

Las etiologías primarias que deben considerarse son por frecuencia: Valvulopatía reumática, Prolapso de la válvula tricúspide, Endocarditis infecciosa: tiene una incidencia baja (< 2-5%). En general es de evolución lenta y con desarrollo de grandes vegetaciones.

La IT funcional se debe a una dilatación anular y es secundaria a la sobrecarga de volumen y/o presión en el VD(ventrículo derecho).

El diagnóstico se realiza con facilidad al efectuarse un examen clínico completo, ya que los pacientes con IT significativas presentan signos y síntomas claros de la enfermedad: pulso venoso y hepático positivo, hepatoesplenomegalia, edema de miembros inferiores, ascitis y en algunos casos anasarca. Además, se ausculta un soplo de tipo regurgitante en el mesocardio.

El método de elección para la evaluación de la IT es el eco-Doppler color cardíaco.

Estenosis pulmonar

La etiología de la EP es congénita en la mayoría de los casos; son más raras las causas inflamatoria (posfiebre reumática), infecciosa en la endocarditis.

En la infancia, la juventud y hasta en la edad adulta, la presentación clínica dependerá del grado de obstrucción y del desarrollo o hipoplasia del VD. Las arritmias auriculares pueden ser la forma de presentación tardía, como aleteo auricular o fibrilación auricular. La EP de grado moderado a grave puede presentar disnea al esfuerzo, dolor precordial, síncope.

Cambios en la onda del pulso, como la presencia de un soplo sistólico rudo, inspiratorio y presencia de cuarto ruido dependiendo, como dijimos del compromiso del VD.

Eco-Doppler color cardíaco es el método complementario no invasivo que confirma el diagnóstico y estima la repercusión hemodinámica de la estenosis.

Resonancia magnética nuclear cardíaca cuantifica de manera más objetiva que el ecocardiograma los volúmenes ventriculares y la fracción de eyección del VD. Presenta mejor definición de la anatomía del infundíbulo, de la válvula pulmonar, del tronco de la AP y sus ramas para descartar deformaciones asociadas.

Insuficiencia pulmonar

El mecanismo de la IP puede deberse a dilatación del tronco de la AP y/o del anillo pulmonar. La asociación más frecuente, es la hipertensión pulmonar, pero existen causas congénitas con dilatación del tronco de la AP como ocurre en la dilatación idiopática de la AP o asociada con el síndrome de Marfan o con otras enfermedades del tejido conectivo.

El desdoblamiento del segundo ruido suele estar presente si existe bloqueo completo de rama derecha y dilatación grave del tronco pulmonar. Lo característico es la presencia del soplo diastólico con epicentro en el segundo espacio intercostal izquierdo, suave, corto debido a una rápida igualación de la presión pulmonar y la presión diastólica del VD, y resulta más audible en la IP moderada o grave.

El método como en todas las valvulopatías que mayor información provee es el Eco-Doppler color cardíaco. Las distintas modalidades de imagen ecocardiográfica (transtorácica, transesofágica y actualmente el 3D).

Síndrome de afección valvular cardíaca

The diagram shows a human figure from the front and back. A central oval contains the text: "El Ecocardiograma Doppler es el método de elección para diagnóstico y seguimiento".

Síntomas generales

Falta de aire (disnea).

Edemas de miembros inferiores.

Inestabilidad o episodios sincopales. Y Palpitaciones.

Signos Los signos son dados por los cambios adaptativos que se producen secundariamente a la afección, y variaran su intensidad o combinación signo-sintomatología se acuerdo a la gravedad del proceso

Cambios en coloración de la piel

Soplos cardiacos. producidos por cambios en el en el flujo en general por turbulencia. **Tos y episodios de Hemoptisis**

Embolias sistémicas

Estenosis Mitral: disnea de esfuerzo, que en ocasiones puede progresar a edema agudo de pulmón, y palpitaciones, hemoptisis, embolias sistémicas. **Tacles mitral**

Insuficiencia Mitral Aguda: en el curso de infarto agudo miocárdico. Crónica dilatación anillo síntomas disnea de esfuerzo, paroxística nocturna

Estenosis Aórtica, es frecuente su aparición en pacientes de mayor edad grave y moderadamente grave Incluyen angor, síncope y disnea.

Insuficiencia Aórtica componente de enfermedades como dilataciones aneurismáticas, soplo diastólico en el borde paraesternal izquierdo

Valvulopatía Tricúspidea La Insuficiencia tricúspidea (IT), ascitis y en algunos casos anasarca., soplo de tipo regurgitante en el mesocardio.

Estenosis pulmonar La etiología de la EP es congénita

Metodología de estudio:

1. **Historia Clínica y examen físico** Es fundamental encontrar los síntomas asociados

Y asociar siempre el contexto clínico en la sospecha diagnóstica

En ECG: Evaluar cambios en el eje eléctrico y caracterizar arritmias acompañantes

Eco-Doppler Color: Es capaz de confirmar la presunción de valvulopatía, diferenciar el componente estenótico o insuficiente y ser utilizado como herramienta para la decisión terapéutica como en el seguimiento. **ventajas:** no invasivo, (pero debe considerarse los factores operador dependiente).

Cateterismo cardíaco derecho: permite cuantificar las variables hemodinámicas

Otras Herramientas diagnósticas:

Ergometría: sobre todo para evaluar capacidad funcional cuando no hay clara correlación con sintomatología. (en estenosis mitral)

Tomografía computarizada multiforme Es útil para evaluar la aorta ascendente, la distribución del calcio sobre las valvas y las paredes de la aorta y el número de valvas (en patología aórtica)

Resonancia magnética nuclear cardíaca para cuantificar los volúmenes ventriculares y la fracción de eyección del VD en algunas valvulopatías complementando al eco doppler

Referencias

- Buttman, S. *Bedside cardiovascular examination in severe Chronic heart failure*. *Cardiology*. 1993; 22:968-974.
- Consenso de síndromes Coronarios Crónicos. (2020). Version resumida, área de consensos y normas. *Revista Argentina de Cardiología*. 2020;88(suplemento 5) 1-14.
- Consenso Valvulopatías SAC (Soc Arg de Cardiol.) (2015). Área de consensos y normas. *Revista Argentina de Cardiología*. 2015 ;83.
- Drazner, MH., Rame, JE., Stevenson, LW. et al. (2001). *Prognosis importance of elevated Jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure*. *N England J Med* 2001 ;345 :574-581.
- Drazner, MH., Rame, JE. *Third heart sound and elevated jugular markers of subsequent heart failure*. *Am J Med* 2003; 114;431 -437.
- Leier, CV. (2001). *Nuggets, pearls, and vignettes of master heart failure clinicians*. Part-the physical examinations. *Congest heart failure* 2001; 7; 297-308
- Maratz, PR., Tobin, J., Wassertheil, S. et al. (1988). *The relationship between left ventricular systolic function and congestive heart failure*. *Circulation* 77 3 .607 -612 1988.
- Thierer, J. (2014). *Insuficiencia Cardíaca. Evidencias experiencia y opinion*. Ed Buenos Aires: Interamericana.

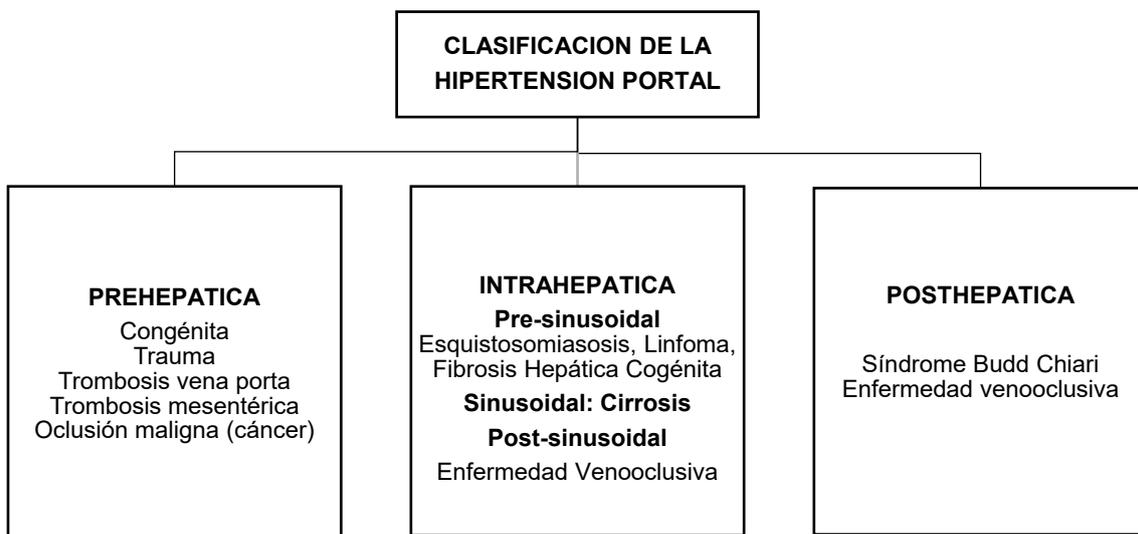
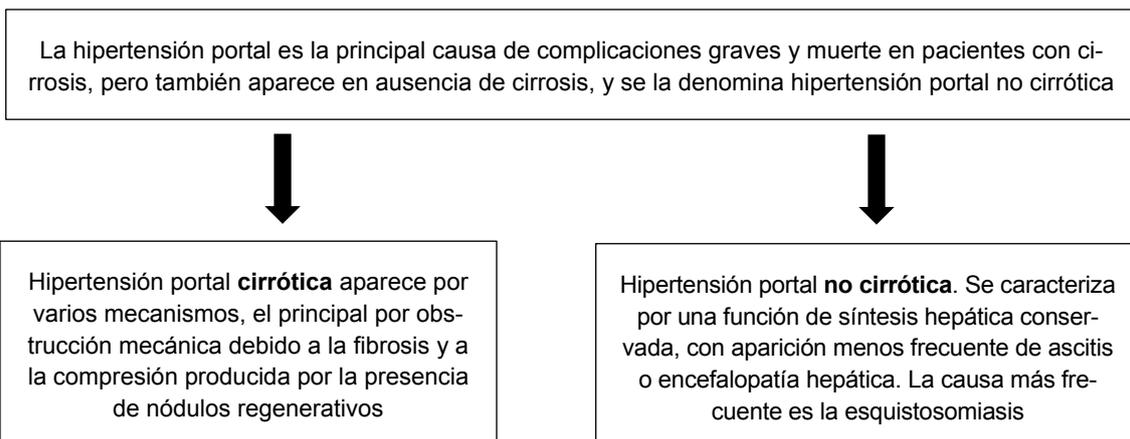
CAPÍTULO 5

Síndrome de hipertensión portal

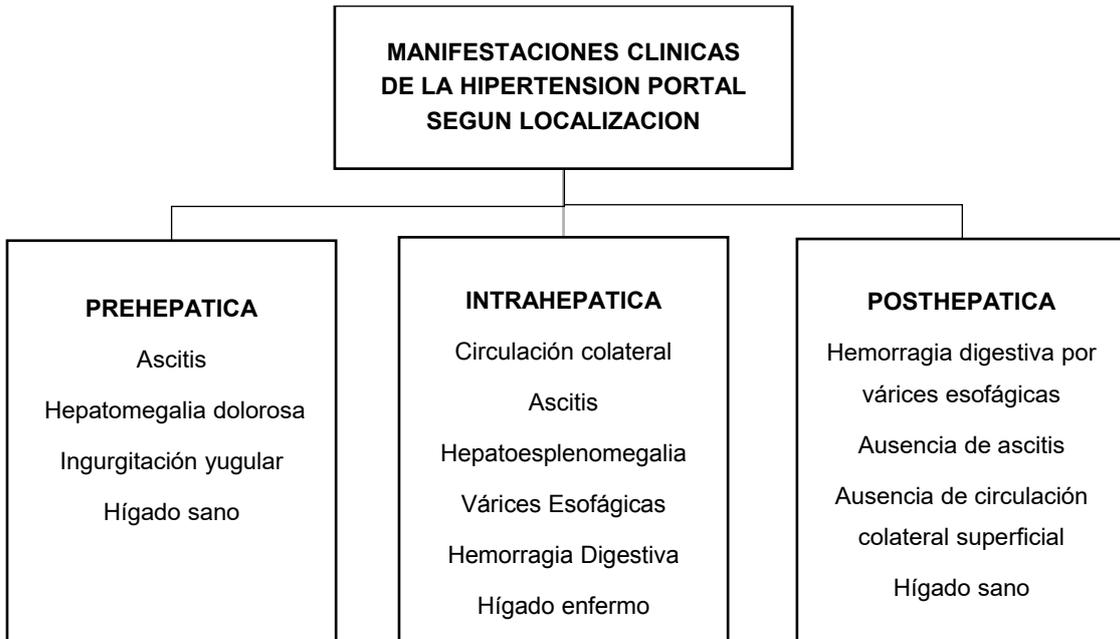
Maria del Carmen Puente y Daniel Aimone

La hipertensión portal es un síndrome producido por el aumento persistente de la presión hidrostática en el sistema venoso portal. Surge cuando el gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava inferior es superior a 5 mmHg.

En individuos sanos, este gradiente oscila entre 2 y 5 mmHg. Cuando la presión portal es mayor o igual a 10 mmHg se la considera como hipertensión portal clínicamente significativa.

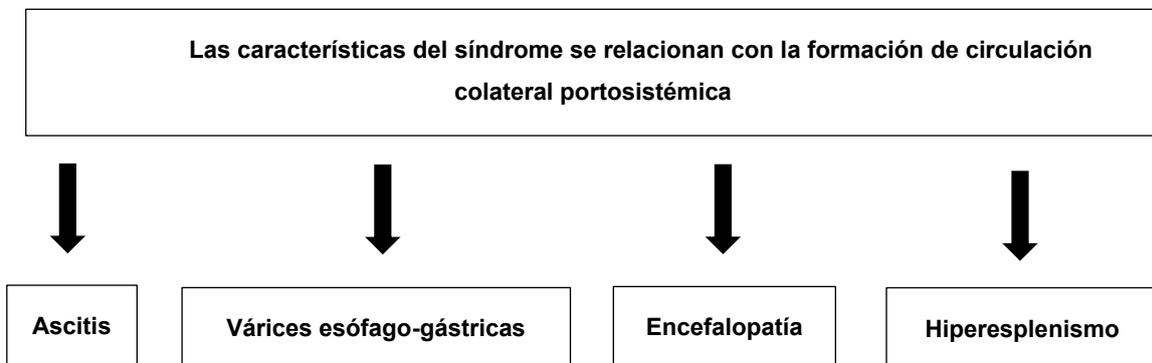


Cuadro 1. Clasificación de la Hipertensión Portal



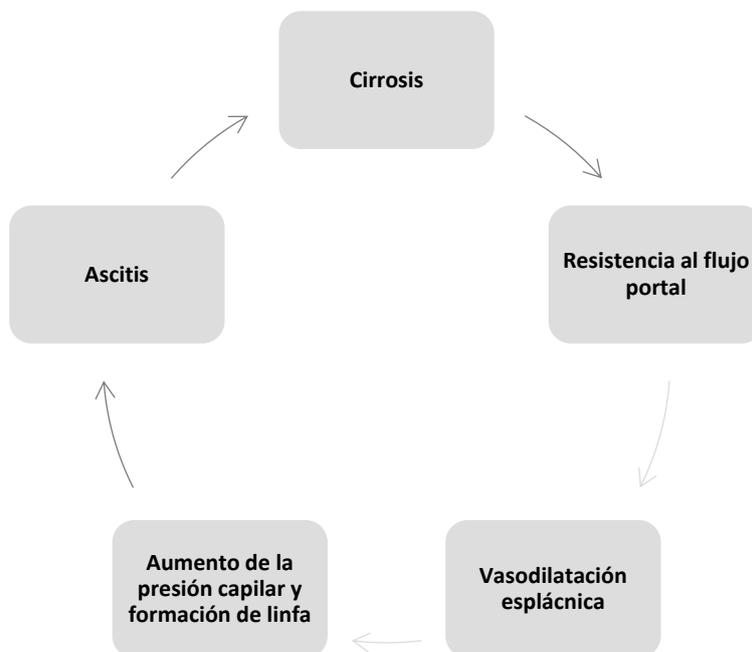
Cuadro 2. Manifestaciones Clínicas de la Hipertensión Portal

En la siguiente descripción se hará énfasis en las características del síndrome de hipertensión portal de origen intrahepático. Sin embargo, muchas de las características son comunes a la hipertensión portal de otras etiologías.



Ascitis

Se refiere a la acumulación de líquido en la cavidad abdominal; en presencia de cirrosis, debido al aumento de la resistencia al flujo portal en el hígado.



En etapas avanzadas de la cirrosis, con mayores volúmenes de ascitis, hay disminución de la presión arterial y aumento de la frecuencia cardíaca como consecuencia de la hipovolemia arterial efectiva.

De esta manera, se producen factores de tipo vasoconstrictores (SNS y SRAA) y retención de agua y sodio a nivel renal y factores antidiuréticos (hormona antidiurética) lo cual agrava la eliminación del agua provocando ascitis e hiponatremia.

El líquido ascítico generado por hipertensión portal presenta valores bajos de proteínas totales y de albúmina y tiene un GASA (Gradiente de Albúmina Sero Ascítico) mayor o igual a 1.1, a diferencia de otras ascitis de origen carcinomatoso, infeccioso o reumatológico con GASA menor a 1.1.

$$\text{GASA} = \text{Albúmina en sangre} - \text{albúmina en líquido ascítico}$$

La **Peritonitis Bacteriana Espontánea** (PBE) es la infección del líquido ascítico en ausencia de perforación de una víscera hueca o de otro foco inflamatorio intraabdominal.

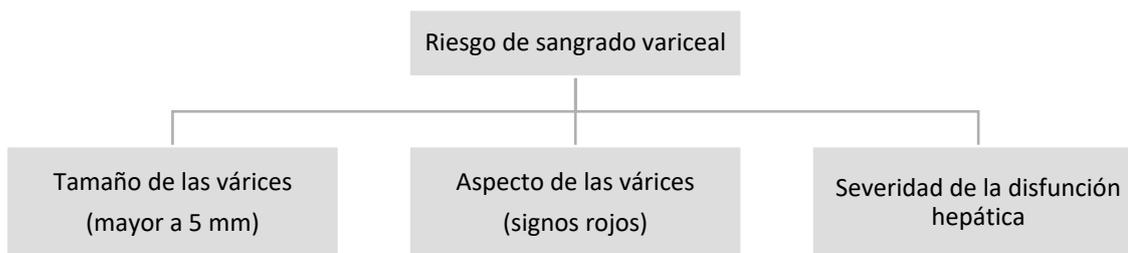
Se relaciona principalmente con bacteriemias transitorias que colonizan el líquido ascítico que posee alterados sus mecanismos de defensa.

El diagnóstico se realiza a través de la punción de líquido ascítico con un recuento de neutrófilos polimorfonucleares mayor de 250mm³ y un cultivo positivo de líquido.

Varices esófago gástricas

Las vórices esófago-gástricas (VEG) se encuentran en el 30% de los pacientes cirróticos compensados y en el 60% de los pacientes descompensados.

Constituye una emergencia con elevada tasa de mortalidad, por lo que resulta esencial realizar un tratamiento oportuno y adecuado. El 70 % de los pacientes que sobreviven a un primer episodio sin tratamiento, presentan resangrado al año.



Cuadro 3. Factores de riesgo para sangrado variceal

Encefalopatía

Se define como un cuadro de disfunción cerebral causada por insuficiencia hepática y/o shunts portosistémicos que se manifiesta por la presencia de anomalías psiquiátricas o neurológicas que varían desde las alteraciones subclínicas hasta el coma.

Conceptualmente, la encefalopatía hepática se produce como consecuencia del déficit de depuración de sustancias que ejercen un efecto nocivo sobre el sistema nervioso central. Estas sustancias alcanzan la circulación sistémica debido a la derivación de sangre porto sistémica o la presencia de una insuficiencia hepática. Entre ellas, el amonio es la principal neurotoxina mejor caracterizada que puede llevar a una encefalopatía hepática.

Para realizar el diagnóstico clínico de la encefalopatía hepática se pueden utilizar los criterios de West-Haven, que consisten en una escala semi cuantitativa, la cual evalúa de manera subjetiva el estado mental, comportamiento, función intelectual, alteraciones de la conciencia y la función neuromuscular de paciente.

	CLASIFICACION DE WEST-HAVEN
Grado 0	Cambios en la personalidad o comportamiento no detectables. Asterixis ausente
Grado 1	Disfunción de la atención, irritabilidad, depresión, cambios en la personalidad, hipersomnolencia, insomnio. Asterixis evidente
Grado 2	Somnolencia, apatía, cambios de la conducta, déficits en la memoria y la capacidad de cálculo. Asterixis evidente
Grado 3	Confusión desorientación, estupor, bradipsiquia. La asterixis puede no estar presente
Grado 4	Coma

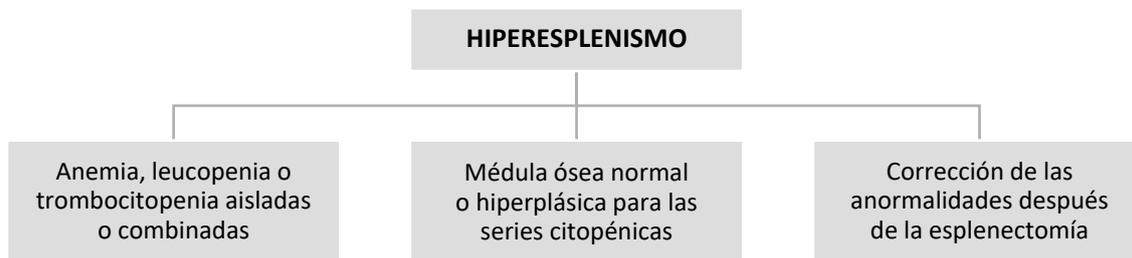
Cuadro 5. Clasificación de West-Haven

Hiperesplenismo

La hipertensión portal es, junto con la infección, el mecanismo más común de esplenomegalia. La cirrosis hepática de distintas etiologías y, de forma menos frecuente la insuficiencia cardíaca congestiva produce esplenomegalia por este mecanismo.

Otra causa de aumento del tamaño del bazo por congestión venosa es la trombosis de la vena esplénica, que habitualmente se asocia con un traumatismo abdominal, cáncer de páncreas y cáncer de estómago. Debe sospecharse en todo paciente con esplenomegalia relacionada con vórices esofágicas en ausencia de cirrosis hepática.

La esplenomegalia independientemente de la causa puede determinar hiperesplenismo. Este hiperesplenismo probablemente no se debe a una hiperfunción esplénica en sí misma, sino a un sequestro o retención pasiva de los elementos formes de la sangre en el interior de un bazo agrandado.



Cuadro 6. Características del Hiperesplenismo

Diagnóstico

Un minucioso y detallado interrogatorio y examen físico resultan ser el punto de partida para arribar a un diagnóstico acertado.

Clínicamente el síndrome de hipertensión portal puede sospecharse en pacientes que presenten ascitis, circulación colateral, encefalopatía y esplenomegalia.

En el laboratorio se destacará la presencia de una disminución en el valor del recuento plaquetario y leucopenia por hiperesplenismo, anemia sobre todo si el paciente ha presentado episodios de hemorragia manifiesta u oculta y la presencia de hipoalbuminemia con hipergammaglobulinemia. Esta última característica sobre todo si la causa de la hipertensión portal es la cirrosis.

Acompañarán al laboratorio determinaciones serológicas específicas que ayudarán a certificar la etiología como serologías para hepatitis virales (anticuerpos, antígenos y PCR), perfil inmunológico (anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti-músculo liso, anti LKM y anti-M2), estudio del metabolismo del hierro (ferritina y saturación de transferrina) y cobre (ceruloplasmina) entre otras.

Resulta trascendental la información obtenida a través de una ecografía hepatobiliar sumado a la realización de un doppler del eje espleno portal.

A través de estos estudios obtendremos información de tipo anatómica en cuanto a la morfología del hígado (forma, tamaño, características del parénquima hepático, bordes, superficie, presencia de ascitis, características de la vía biliar) y además información de tipo dinámica ya que nos permite conocer el mapa vascular (características, dirección del flujo sanguíneo venoso y arterial y sus velocidades, así como también la presencia de trombosis).

Otros estudios por imagen que pueden aportar datos adicionales son la Tomografía Computada con contraste y la Resonancia Magnética Nuclear.

Los estudios endoscópicos resultan un pilar fundamental en el diagnóstico de la Hipertensión Portal, ya que a través de ellos podemos certificar o descartar la presencia de várices esofágicas, gástricas o esófago-gástricas.

En función de las características que muestren las várices halladas, así como el grado de suficiencia hepática del paciente, podremos predecir si presentan alto o bajo riesgo de sangrado.

Estas características se refieren principalmente al tamaño (mayor o menor a 5 mm), la presencia de signos rojos y la conservación de la función de síntesis hepática.

Estos pacientes pueden presentar lo que endoscópicamente se denomina gastropatía de hipertensión portal, la cual se refiere a una alteración generalizada de la mucosa gástrica producto de la dilatación y la ectasia de los capilares y las vénulas a nivel de la mucosa y submucosa gástricas y que muestra mayor o menor riesgo de sangrado en función de la presencia de signos rojos.

Resulta de suma importancia en estos pacientes realizar una toma de muestra de líquido ascítico con el objetivo de certificar el GASA y descartar la presencia de una infección del líquido.

Se debe tomar una muestra no menor a 10 ml y distribuir la misma en tubos estériles, con el objetivo de realizar el estudio fisicoquímico del líquido, estudio citológico y cultivo que preferentemente debe ser enviado en frascos de hemocultivo, ya que presenta mayor rédito diagnóstico.

Síndrome de hemorragia digestiva

Se define hemorragia digestiva a la pérdida de sangre que proviene del tracto gastrointestinal y se manifiesta en diferentes formas como:

Hematemesis: vomito hemorrágico (fresco y rojo, brillante cuando es agudo y en borraceo, por su similitud con la borra de café, que habla de cronicidad).

Melena: deposición negra alquitranada y de olor muy desagradable. Estas características son debidas a que es sangre que ha pasado por el proceso de digestión.

Enterorragia: el origen es intestinal y puede generar sangrados de severa cuantía, en general cuando se dan es sangre fresca.

Hematoquecia: sangre originada en el recto en general de color rojo brillante o sangre entremezclada con heces, coágulos de sangre o diarrea hemorrágica.

En ocasiones pueden ocurrir que no haya signos objetivos de pérdida externa, pero si signos de hipovolemia (sincope mareos, hipotensión ortostática presenciade disnea de esfuerzo, ángor o incluso shock).

Es muy importante la caracterización del sangrado ya que puede indicarnos el sitio activo del sangrado.

Clásicamente los sangrados digestivos altos (por encima del Angulo duodeno yeyunal o ángulo de Treitz) se manifiestan por hematemesis o melena y las bajas en forma de enterorragia, o hematoquecia, cuanto más cerca de la región que corresponde a recto y ano más roja será la sangre y su aparición posterior a la salida de las heces habla de topografía anal.

Son diversos los procesos patológicos pueden manifestarse como lesión sangrienta.

Úlceras esofágicas, desgarros de la submucosa (desgarros de Mallory-Weiss) son precedidos por vomito, arcadas o tos sobre todo en pacientes alcohólicos.

Los sangrados por hipertensión portal son debidos a varices esofágicas o gástricas y constituyen sangrados severos que ponen en riesgo la vida del paciente.

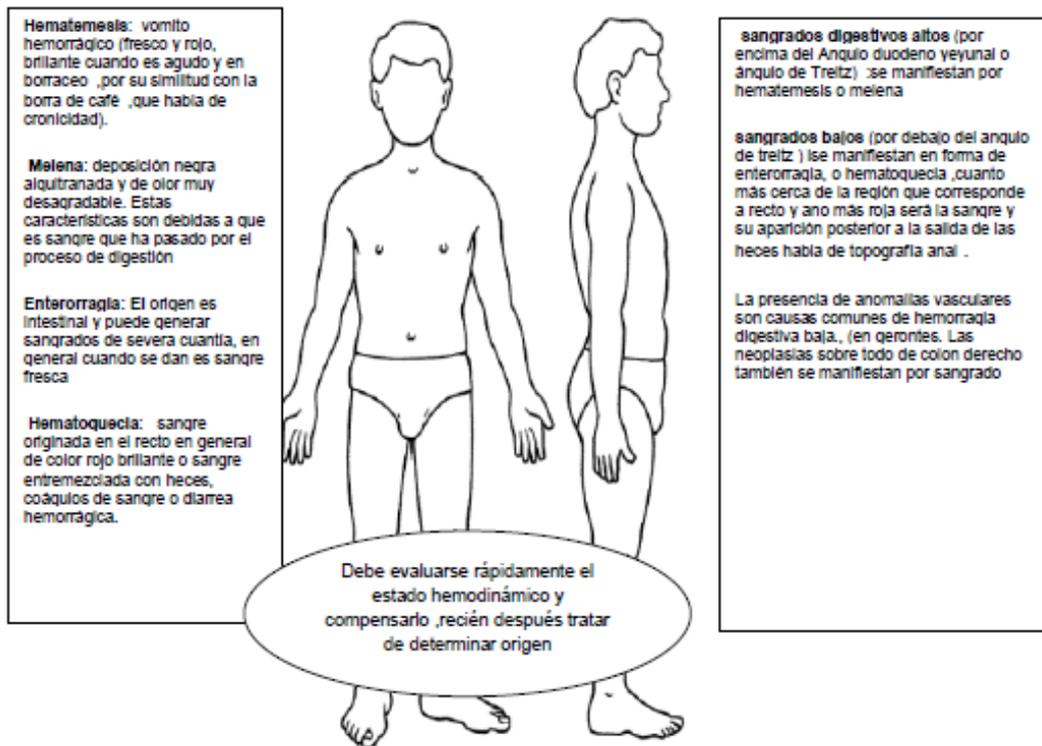
La úlcera péptica es frecuente responsable, sobre todo el sangrado por úlcera duodenal la fisiopatología comparte la presencia de ingesta de AINE (antiinflamatorios no esteroides) y del *Helicobacter pylori* en las lesiones.

La presencia de anomalías vasculares son causas comunes de hemorragia digestiva baja, en gerontes. Las neoplasias sobre todo de colon derecho también se manifiestan por sangrado.

Frente una hemorragia digestiva lo primero y mas importante es evaluar el estado hemodinámico del paciente, esto es frecuencia cardiaca, tensión arterial, pesquisar hipotensión ortostática, palidez cutáneo mucosa, como así también signos de hepatopatía crónica (hipertrofia parotídea, presencia de ascitis, telangiectasias, perdida del vello).

La evaluación de un paciente con Hemorragia digestiva plantea un abanico de estados clínicos y etiologías que hacen sea a través del razonamiento clínico que guían la solicitud consciente de los exámenes complementarios arrojen los mejores datos para arribar a un diagnóstico.

Síndrome de Hemorragia digestiva



Metodología de estudio :

1. Historia Clínica y examen físico Incluyendo tacto rectal.
2. Laboratorio ;Hemograma ,tiempo de protrombina , coagulograma y,Hepatograma

Estudio Endoscópico ;Fundamentales al evaluar y tratar una Hemorragia digestiva

Son diagnósticos en un alto porcentaje (mas del 85%) Identificando sitio de sangrado y define junto con estado clínico la necesidad de cirugía

pueden ser Diagnósticos y terapéuticos :

Hemorragia digestiva alta ligadura o escleroterapia de varices esofágicas

Hemorragia digestiva baja : polipectomía ,

Otras Herramientas diagnosticas :

Angiografía ; de valor en las angiodisplasias

Centellograma ;eritrocitos marcados con TC , o combinación de esto con angiografía

Enteroscopia .

Capsula con endocamara para identificar sangrados de intestino delgado

Referencias

Cediel, A. (2011). *Semiología médica*. 7 edic Editorial Editorial Medica Celsus, 2011 ISBN 978958932746.

Sociedad Española de Gastroenterología. (2014). *Manejo de la hemorragia digestiva no varicosa*. DOI: 10.1016

CAPÍTULO 6

Síndrome Anémico

Daniel Aimone

La anemia puede definirse como la disminución en la concentración de Hemoglobina, y entonces los síntomas y signos que componen el síndrome anémico tendrán su base fisiopatológica determinada por esto.

La anemia es una de las causas frecuentes de consulta ya que aparece en diversas situaciones clínicas acompaña a numerosos procesos patológicos del organismo siendo una manifestación en un contexto de enfermedad aguda y crónica.

Posee una elevada incidencia en mujeres jóvenes, como así en diversos grupos étnicos (Talasemia, drepanocitosis, por ej.).

La aparición del Síndrome Anémico depende de los mecanismos de adaptación frente el descenso de la oxigenación en los diversos tejidos y el gatillado de diversos mecanismos de compensación determinados por la hipoxia. Su sintomatología y tolerancia dependerán del tiempo, velocidad de instalación, como de la edad y estado cardiovascular existente.

La palidez cutáneo mucosa producida como consecuencia de la vasoconstricción generalizada y de la disminución de la concentración de hemoglobina es un signo característico de la anemia.

A nivel del sistema cardio circulatorio, los mecanismos de adaptación mencionados anteriormente, dan lugar a variados síntomas y signos en virtud, como se mencionó, del estado previo del paciente.

La taquicardia refleja a la hipoxia es un signo constante, también puede aparecer un soplo sistólico funcional en punta y base por fenómenos hemodinámicos debidos a la hemodilución y aumento del gasto cardíaco. En pacientes coronarios puede aparecer ángor o infarto concomitante al grado de anemia, disnea de esfuerzo y en pacientes con insuficiencia cardiaca, la anemia es una causa frecuente de descompensación.

A nivel de sistema nervioso central, pueden existir manifestaciones como cefalea, mareos, o incluso alteración de la conciencia, todos signos dependientes del grado de hipoxia cerebral.

El aumento de secreción de aldosterona secundario al hipo flujo renal con descenso del flujo y filtración glomerular puede dar como traducción clínica edemas de predominio en miembros inferiores.

El examen físico en busca de otros signos y síntomas subyacentes aportara más datos para determinar la etiología:

A modo de ejemplo relacionaremos algunas situaciones clínicas:

La presencia de sub-ictericia asociado a esplenomegalia puede orientar hacia un proceso hemolítico, la aparición conjunta a estigmas de hepatopatía crónica, hacia un proceso cirrótico.

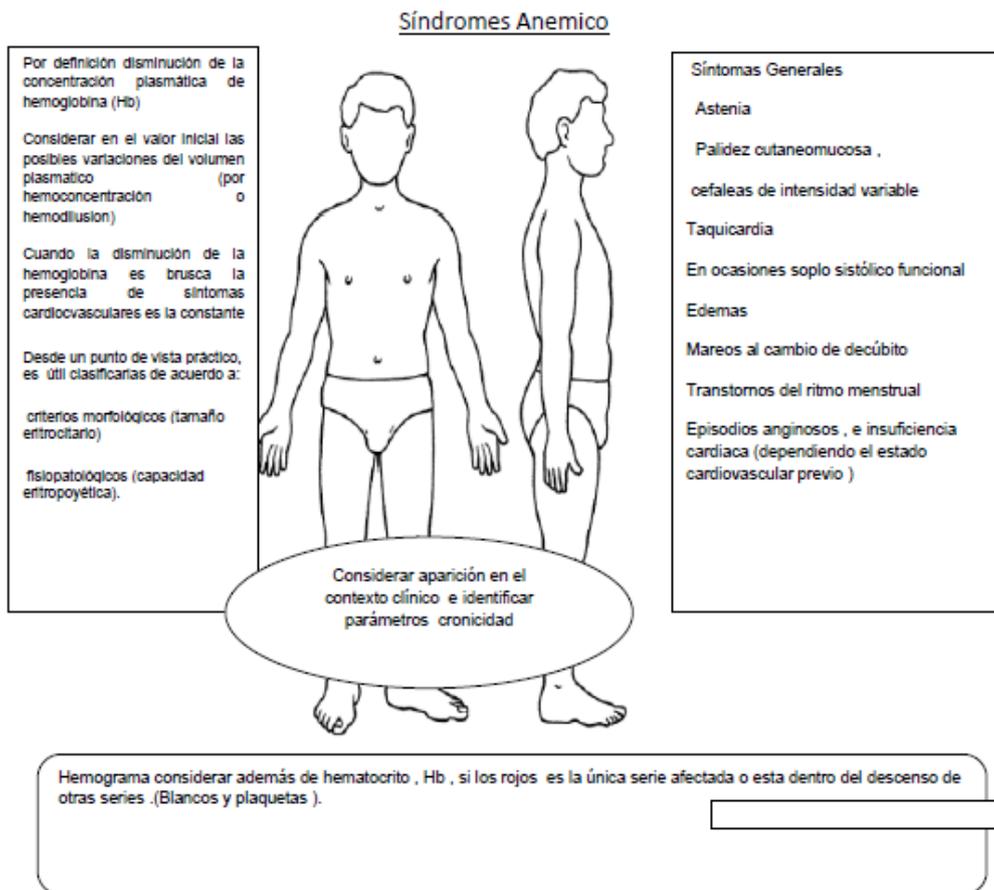
Alteraciones en las mucosas como queilitis o lengua depapilada hacia un proceso carencial.

Anemia concomitante a poli adenopatías, hepatoesplenomegalia y sudoración nocturna o fiebre prolongada pueden hacernos pensar en un proceso oncohematológico.

El hemograma como examen complementario básico es indispensable al evaluar un síndrome anémico, ya que este diagnóstico requiere la demostración de la disminución o alteración de la hemoglobina.

Y también nos asiste a la hora de tratar de clasificar la anemia responsable del diagnóstico sindromático los siguientes parámetros:

El Volumen corpuscular medio (VCM;) el examen del frotis periférico, y el recuento de reticulocitos. nos orientaran respecto al mecanismo fisiopatológico.



• Evaluar índices hematimétricos (presentes en el hemograma)

Volumen Corpuscular Medio (VCM) :

Normocítica (VCM: 85-95 fl);

Microcítica (VCM: < 85 fl) y

Macrocítica (VCM: > 95 fl).

Hemoglobina corpuscular media (HCM)

Existe una relación estrecha entre VCM y HCM. Las anemias microcíticas se acompañan siempre de disminución de la hemoglobina, dando origen a hipocromía, Completar solicitando Ferremia .

Mientras que las macrocíticas, son siempre normocromicas ya que tienen valores normales a altos de hemoglobina.

Al bajar la hemoglobina, se desencadena un aumento de la eritropoyesis (compensadora)

Con Medula con capacidad regenerativa normal existe una relación inversa entre descenso de hemoglobina y aumento del recuento de reticulocitos (Anemias Regenerativas)

• Si la capacidad de respuesta de la médula está limitada se denomina Anemias Arregenerativas

Anemia Hemolítica

• Congénitas : alteraciones estructurales del glóbulo rojo situado en la membrana, la hemoglobina misma o en las enzimas del metabolismo intraeritrocitario.

• Adquiridas : obedecen a la acción directa sobre los hematies de distintos factores (Anticuerpos,tóxicos,parásitos, bacterias,prótesis

Referencias

Cediel, A. (2011). *Semiología médica*. 7 edic Editorial Editorial Medica Celsus, 2011 ISBN 978958932746

García Hernández, A. M., A. Sánchez Salinas, A., Cabañas Perianes, V., Blanquer Blanquer, M. (2016). *Protocolo diagnóstico diferencial del síndrome anémico*. Science direct. Vol 12, Oct 2016 DOI 10,16 ,J,Med 2016 10.005

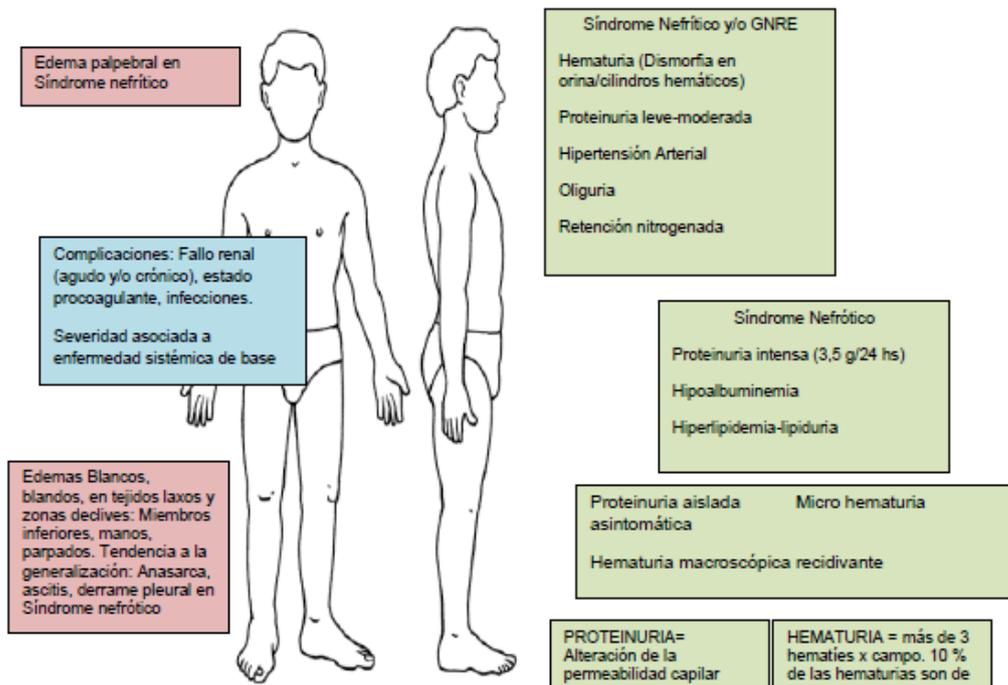
Mendes, M. (2020). *Revista Ocronos*. Vol III N8 Dic 2020 8-187

CAPÍTULO 7

Síndromes glomerulares

Pablo Neumann

Síndromes Glomerulares



Semiología del paciente con Glomerulopatía: Inspección: Facies abotagada, edemas, petequias (vasculitis).
 Godet positivo en nefríticos. Semiología de ascitis o derrame pleural (Anasarca)
 Valoración semiología pulmonar (Síndromes vasculíticos reno-pulmonares)

Cambios en la Orina: Espumosa por la proteinuria. Turbidez y color oscuro (Te o coca cola) por hematuria. El origen glomerular lo determina la dismorfia eritrocitaria y la presencia de cilindros hemáticos.

Oliguria, anuria en casos severos. Asociación frecuente con GN rápidamente evolutivas (GNRE). Su sospecha obliga a realizar PBR

Aumento de urea, creatinina, alteraciones del medio interno e hiperkalemia si hay fallo renal

Trasudados en casos de líquido en serosas peritoneal/pleural/pericárdico

Pruebas de serología e inmunología diagnósticas

Importancia de estudios para valorar enfermedades sistémicas: Ecocardiograma, TAC de tórax, fondo de ojo

Punción Biopsia renal (PBR): Para análisis de microscopía óptica e inmunofluorescencia para diagnosticar entidades primarias y secundarias. Si aparecen semilunas extracapilares marcan mal pronóstico (Si hay más de 50 % de presencia en los glomérulos = GNRE)

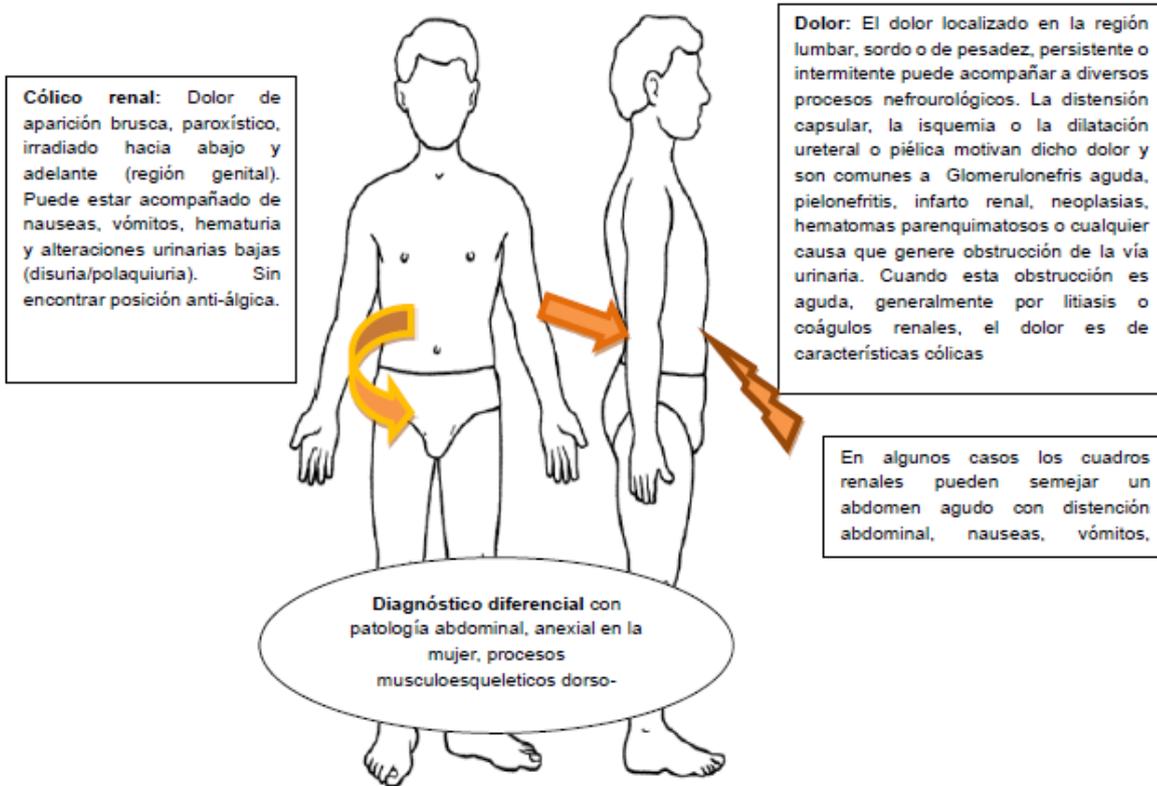
PENSAR EN:

Entidades primarias como el cambios mínimos en los niños, nefropatía por Ig A de adultos jóvenes o Esclerosis Focal y segmentaria o Glomerulonefritis membranosa en pacientes añosos. En enfermedades sistémicas como la Diabetes Mellitus, el Lupus, Las vasculitis o la Amiloidosis.

Síndromes Nefrológicos

Dr Pablo Neumann

Dolor de origen Renal



Semiología del paciente con cólico renal:

Inspección: Facies dolorosa, actitud con inquietud, desasosiego y movilidad permanente.

Palpación dolorosa en región lumbar, flanco, fosa iliaca e hipogastrio. Puño percusión positiva. Irritación abdominal refleja.

Orina: Turbidez, hematuria franca (Cristaluria), leucocituria, hematuria

Para mayores datos bioquímicos remitirse a otros síndromes nefrológicos

Importancia de las imágenes renales: Rx Simple de Árbol urinario, ecografía renal, TAC, Uro-resonancia

Imagen de las litiasis o dilatación ureteral o piélica.

Valoración de la vejiga.

CAPÍTULO 8

Síndromes endocrinológicos

Daniel Aimone y Camilo Martínez

El término *hormona* es derivada del griego y significa “poner en movimiento”, describiendo así las acciones dinámicas de las mismas, activando respuestas celulares y regulando procesos fisiológicos por medio de mecanismos de retroalimentación.

Cuando hablamos de síndromes endocrinológicos nos estamos refiriendo a un extenso universo signo-sintomatológico que expresara la alteración en la normal fisiología de una hormona, tanto sea en su secreción (aumento o déficit), como en la falla de los receptores de la misma o el mecanismo de control (retroalimentación o *feed back*).

Las glándulas —hipófisis, tiroides, paratiroides, islotes pancreáticos, suprarrenales y gónadas— se comunican ampliamente con otros órganos a través del sistema nervioso, hormonas, citocinas y factores de crecimiento.

Las manifestaciones de las enfermedades endocrinas son diversas y ofrecen muchos datos semiológicos en el examen del paciente.

En una anamnesis detallada es posible identificar datos importantes que indicaran alteraciones de normal funcionamiento de alguna glándula, tiempo de evolución de los síntomas, causas de su aparición, y dinámica del desarrollo.

Durante la conversación con el paciente en ocasiones puede ser detectado en forma bastante definida: discurso precipitado, algunos movimientos de inquietud, característica emocionalidad de hipertiroidismo, y por el contrario, debilidad, apatía, o bradipsiquia en su hipofunción.

Algunos trastornos endocrinos a menudo ofrecen síntomas genéricos y comunes a varios trastornos (falta de sueño, fatiga, irritabilidad, modificación del peso, cambios en el esquema corporal).

Ya a una inspección total puede revelar algunos signos significativos de patología endocrina: cambios en la coloración de la piel, lesiones específicas como estrías, cambios en la masa muscular (sarcopenia), modificaciones del tejido celular subcutáneo (obesidad centripeta), alteraciones visuales (hemianopsias) modificación del cabello y distribución (alopecias o hipertriosis), alteraciones del crecimiento (enanismo, o acromegalia).

Se pueden obtener datos importantes del examen cardiovascular, trastornos del ritmo cardíaco (arritmia supraventricular, fibrilación auricular o extrasístoles), desregulación de la tensión arterial (feocromocitoma, síndrome de Cushing, hiperaldoosteronismo, hipotiroidismo), hipotensión ortostática (insuficiencia de las glándulas suprarrenales). Durante el curso prolongado de

algunas enfermedades endocrinas, la insuficiencia cardíaca se desarrolla solapadamente, y también el compromiso pericárdico es con frecuencia responsable de signo-sintomatología asociada (mixedema Hipotiroideo).

Una vez obtenida una visión global e integrada y realizado un diagnóstico sindromático presuntivo de cual es perfil endocrinológico que prevalece, se solicitarán los exámenes complementarios que permitirán afirmar o descartar nuestra hipótesis diagnóstica.

Orientación bioquímica

Los estudios de laboratorio actualmente permiten determinar el contenido de la mayoría de las sustancias hormonales en la sangre, pero se puede establecer la naturaleza de los trastornos metabólicos asociados con los cambios en el contenido de estas hormonas y el uso de métodos especiales.

Primeramente el laboratorio general nos ofrecerá datos relacionables con la clínica sugerida.

El hemograma en general cursa con anemia, como expresión de acompañante de procesos crónicos.

Los indicadores metabólicos como la glucemia (por ejemplo diabetes), el nivel de lípidos y sus trastornos, están altamente influenciados en las endocrinopatías (Hipo e hipertiroidismo), también adquieren relevancia la evaluación del ionograma (sodio, potasio, cloro) (enfermedad de Addison, hiperaldosteronismo) como así el calcio y el fósforo (Hiperparatiroidismo).

Existen varios métodos para determinar el contenido hormonal en la sangre. Entre ellos, la determinación por radioinmunoanálisis (RIA-) merece la mayor atención.

Con este método, en sangre y orina se pueden detectar con gran precisión pequeñas cantidades de insulina, de hormonas hipofisarias, tiroglobulina y otras hormonas.

Un principio importante para evaluar el contenido de hormonas es la determinación simultánea de un parámetro regulado (por ejemplo, insulina y glucemia). En otros casos, el nivel de la hormona se compara con el contenido de su regulador fisiológico (por ejemplo, al determinar la tiroxina y la hormona tirotrópica - TSH). Esto contribuye al diagnóstico diferencial de condiciones patológicas cercanas (por ej hipotiroidismo primario y secundario).

Estudios de Imágenes y Radioisotópicos

La visualización de las glándulas endocrinas puede explorarse por diversos métodos. La radiología convencional ha ido perdiendo su lugar frente a utilización de estudios por Ultrasonido, Tomográficos o de Resonancia nuclear magnética.

El ultrasonido posee un lugar destacado en la exploración de la patología tiroidea (diferenciación de estructuras sólidas o quísticas). La Tomografía computada, en la exploración del Timo o las glándulas suprarrenales, y las imágenes de resonancia al estudiar la Hipófisis I.

El estudio radioisotópico se relaciona principalmente con la glándula tiroidea. Este método permite aclarar las características estructurales, y funcionales por medio de la acumulación sectorial del radiotrazador, los más utilizados son yodo-131 o, el tecnecio-99 detectados por medio de cámara gamma.

Manifestaciones clínicas de los trastornos tiroideos

Hipotiroidismo

“Dr. últimamente me siento muy cansada, no me puedo concentrar y no logro bajar de peso, ¿No tendré algún problema en la tiroides?”

Cualquier médico sin necesidad de tener una vasta experiencia, se ha enfrentado a esta circunstancia en muchas oportunidades. Si bien es conocido que algunos trastornos tiroideos pueden generar entre otros, síntomas como los que relata la paciente, la realidad es que en muchas oportunidades forma parte de un deseo de quien lo padece para encontrar una causa que justifique sus males y poder tratarse mágicamente con una pastilla, en lugar de realizar verdaderos cambios de estilo de vida que requerirían de esta forma la incorporación de hábitos como realizar actividad física, ingerir alimentos saludables y en proporción adecuada o preparar el sueño adecuadamente.

Ahora bien, ¿Podría nuestra paciente tener realmente algún trastorno médico que explique sus dolencias? La respuesta es que sí, o al menos deberíamos descartar trastornos que puedan potencialmente generar esos síntomas, y entre ellos está el hipotiroidismo. Si bien en la práctica médica los pacientes parece que no han estudiado semiología y en consecuencia no se presentan con todas las manifestaciones clínicas de una enfermedad, es conveniente hacer un análisis detallado de los signos y síntomas que involucran al hipotiroidismo para discernir adecuadamente a quienes correspondería estudiar.

El hipotiroidismo es una enfermedad endocrina que se produce como consecuencia del déficit en la síntesis de hormonas tiroideas. Constituye junto a la diabetes el trastorno metabólico más frecuente diagnosticado en los adultos. Su prevalencia aumenta progresivamente con los años y es 10 veces más prevalente en mujeres con respecto a los hombres.

¿Cuáles son las causas que ocasionan el hipotiroidismo?

Al igual que otras anomalías del eje hipotálamo-hipofisario, el hipotiroidismo puede ser producido por alteraciones a nivel del hipotálamo (hipotiroidismo terciario), de la hipófisis (hipotiroidismo secundario) o en la tiroides (hipotiroidismo primario).

La deficiencia de yodo sigue siendo la causa más importante de hipotiroidismo en el mundo.

La enfermedad autoinmune de la tiroides (tiroiditis de Hashimoto) es la causa más común de hipotiroidismo primario espontáneo en regiones con normal o incluso moderadamente baja ingesta de yodo. Si bien la historia natural de la Tiroiditis autoinmune es evolucionar al hipotiroidismo, este suele ser leve, muchas veces subclínico, y lentamente progresivo pudiéndose entonces observar todos los grados de hipotiroidismo y, a veces su inicio es repentino.

No pueden soslayarse las formas inflamatorias o tóxicas de hipotiroidismo que pueden ocurrir como consecuencia de agresiones virales (tiroiditis subaguda) o la prescripción de

medicamentos como la amiodarona que pueden cursar con formas transitorias de hipotiroidismo primario.

Si analizamos un individuo desde su cabeza hacia los pies nos sería más fácil recordar que aspectos de la enfermedad debemos buscar.

En ese sentido, y comenzando por aquellos elementos semiológicos con los que nos podemos encontrar a nivel craneal, podremos notar en la inspección algunos aspectos característicos de estos pacientes como la existencia del pelo seco, en ocasiones con signos de alopecia y fragilidad. Muchas veces es el paciente quien se queja de que se le cae el pelo, o que ha notado un deterioro en el aspecto estético del mismo. Además, cuando prestamos atención a otras facetas podremos encontrar algunos datos característicos como son la caída de la cola de las cejas. Así mismo la piel del paciente suele ser seca y muchas veces con signos de rascado por el prurito que ocasiona. Otras veces, es el propio paciente quien consulta por ese síntoma predominante como una expresión de la enfermedad. La piel se endurece por infiltración mixe-dematososa y se presenta con cambios pigmentarios en palma de manos y planta de pie que suelen verse amarillentas por depósitos de carotenos.

Volviendo a los aspectos que podemos encontrar, no podemos dejar de mencionar en este punto los aspectos relacionados con el sistema nervioso. Es así que el paciente puede referir dificultades en la concentración, o problemas para realizar actividades intelectuales, como la formulación de ideas y un pensamiento enlentecido (bradipsiquia). Notaremos al entrevistar y revisar al paciente, otras manifestaciones neurológicas como la bradilalia y la voz ronca, gruesa como quien recién se levanta a la mañana. Es frecuente, también como expresión neurológica del cuadro, la hiporeflexia o la ausencia de los reflejos osteotendinosos.

En los pacientes hipotiroideos son más frecuentes los trastornos del estado de ánimo, por lo que debemos descartar esta enfermedad ante un paciente que presenta síntomas de depresión.

Si analizamos la facie (foto 1) de los pacientes con manifestaciones floridas de esta enfermedad, podremos observar la existencia de enoftalmos (ojos hundidos), la caída de la cola de las cejas como ya fue mencionado (foto 2) y la macroglosia (foto 3), lo que en su conjunto dan la típica facie hipotiroidea. Además, el aumento del tamaño lingual, favorece otros trastornos, como la apnea obstructiva del sueño que genera ronquidos patológicos, altera la calidad del sueño y expone al paciente a complicaciones severas como las arritmias o la muerte súbita.



Foto 1. Facie hipotiroidea Foto 2. Enoftalmos y caída de la cola de las cejas

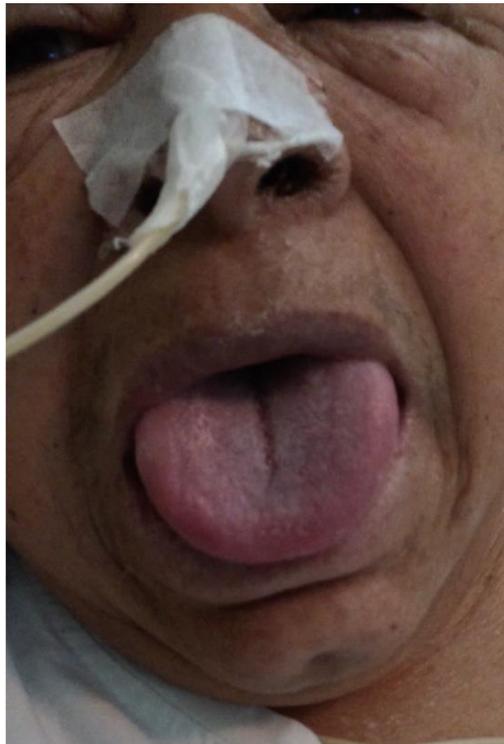


Foto 3. Macroglosia

¿Qué podríamos encontrar al revisar el cuello y la glándula tiroideas? Muchas veces nada, en ocasiones bocio difuso o nodular y otras veces un nódulo tiroideo aislado, pero estos aspectos,

a diferencia del hipertiroidismo, no son signos ineludibles de alteración funcional. Muchos pacientes con tiroiditis de Hashimoto tienen un bocio elástico con consistencia gomosa que en la ecografía de cuello se presenta difusamente hipoecoico y vascularizado periféricamente. En algunos casos, la tiroides se vuelve completamente atrófica y no se puede palpar.

Siguiendo el esquema semiológico que nos planteamos, ¿Qué puede ocurrir cuando revisamos el tórax de nuestro paciente? No podemos dejar de mencionar en este punto, los hallazgos semiológicos del sistema cardiovascular. En ese sentido, podremos notar que los ruidos cardíacos estén hipo fonéticos, vinculados en parte a una disminución del inotropismo y a veces por la existencia de un derrame pericárdico que puede existir hasta en un 30% de los pacientes. Es característica la bradicardia, y el aumento de la tensión arterial diastólica, debido a la falta de producción del factor relajante derivado del endotelio y a un aumento de las concentraciones séricas de noradrenalina y aldosterona que trae aparejado el descenso de las hormonas tiroideas.

Si bien los hallazgos en el aparato respiratorio no son frecuentes, se ha descrito una mayor debilidad de los músculos respiratorios que en ocasiones puntuales puede favorecer la disnea cuando coexisten otras enfermedades. En los pacientes que se presentan con un hipotiroidismo grave, como ocurre en el coma mixedematoso, un estado drámatico de exacerbación de cada uno de los síntomas y signos que componen la enfermedad, es posible encontrar un derrame pleural.

A nivel abdominal, la motilidad intestinal disminuida provoca estreñimiento, una de las quejas más comunes de los pacientes con hipotiroidismo. Cuando los pacientes eutiroideos que ya tienen estreñimiento se vuelven hipotiroideos, su estreñimiento empeora. El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado también puede contribuir a los síntomas gastrointestinales.

Como se mencionó en el caso clínico, una de las preocupaciones más frecuentes en los pacientes es el aumento de peso. Las causas de este incremento son multifactoriales, fundamentalmente en relación a la disminución de la actividad metabólica basal, pero también a la mayor cantidad de edemas que se generan con este trastorno (foto 4).



Foto 4. Edemas y piel seca

En las mujeres, son frecuentes las alteraciones gineco-obstétricas, manifestadas por el trastorno del ciclo menstrual con hipomenorrea, amenorrea o incluso polimenorrea, y dificultades en lograr un embarazo.

Otras anomalías musculoesqueléticas inespecíficas también son frecuentes de ver en estos pacientes. Los síntomas pueden incluir debilidad, calambres y mialgias. Un trastorno habitual, y que muchas veces mejora con la reposición hormonal, es el síndrome del túnel carpiano, manifestado por parestesias y dolor en las manos de predominio nocturno y que mejoran típicamente al sacudir la mano.

La astenia que refieren los pacientes puede además estar asociada a la anemia que suelen tener. A veces normocítica como expresión de una enfermedad crónica y otras como anemia macrocítica que podría explicarse por la infiltración mixedematosa de la vellosidad intestinal interrumpiendo la absorción de la vitamina B12. Otras anomalías metabólicas frecuentes son las dislipemias, por el menor catabolismo de las lipoproteínas, que se refleja en un aumento de los valores de colesterol total y LDL, configurando una frecuente causa de dislipemias secundarias.

En resumen, el hipotiroidismo es una entidad frecuente, con algunos síntomas característicos pero inespecíficos que dan lugar a muchos diagnósticos diferenciales, por lo que es necesario saber distinguir los mismos de otras enfermedades y circunstancias que acompañan nuestra vida y la de los pacientes.

Hipertiroidismo

Juan tiene 32 años, consulta por pérdida de peso de 5 kg en los últimos 2 meses y refiere estar irritable, con insomnio y mucha ansiedad. Atribuye sus síntomas a la excesiva carga laboral.

María de 22 años consulta por tercera vez en la guardia por presentar parestesias, temblores y palpitaciones. Presenta episodios frecuentes de diarrea y sus familiares creen que tiene un trastorno de ansiedad por lo que le suelen administrar los ansiolíticos que consume su madre.

Blanca, de 63 años es llevada a la guardia por presentar palpitaciones y disnea progresiva. En el examen físico presenta pulso irregular y en la auscultación cardíaca presenta además de la irregularidad de los latidos, el primer ruido de intensidad variable. Se realiza un ECG que evidencia una fibrilación auricular.

Estas situaciones que son motivos frecuentes de consulta en una guardia o un consultorio médico configuran algunas formas de presentación de la variada sintomatología que pueden tener los pacientes hipertiroides. Desafortunadamente, ninguno de estos es patognomónico de esta enfermedad e incluso son la expresión de otras entidades con sintomatología similar.

Tirotoxicosis es la exposición de los tejidos al exceso de hormona tiroidea. Cuando el exceso de hormona tiroidea depende de la producción excesiva de la glándula se conoce a esa situación clínica como hipertiroidismo. Las principales causas son la enfermedad de Graves en la que se

observa anticuerpos contra el receptor de la TSH, el bocio tóxico multinodular, la fuga hormonal desde una glándula dañada como ocurre en varias formas de tiroiditis y la sobredosificación de hormonas tiroideas en la tirotoxicosis iatrogénica.

Las causas poco frecuentes o raras de hipertiroidismo incluyen tejido tiroideo ectópico como se observa en la estruma ovárico, metástasis funcionales de cáncer de tiroides folicular, secreción de TSH por tumores hipofisarios e hipertiroidismo mediado por hCG en pacientes con hiperémesis gravídico o coriocarcinoma. También es posible la exposición a concentraciones elevadas de hormonas tiroideas en algunas circunstancias como en la tiroiditis postparto, la tiroiditis subaguda ocasionada por un proceso inflamatorio de origen viral, o la tiroiditis ocasionada por la exposición a fármacos con grandes cantidades de yodo como la amiodarona, pero todos estos procesos podrían ser mejor definidos como estados hipertiroideos generalmente transitorios más que como hipertiroidismo propiamente dicho.

El diagnóstico humoral de hipertiroidismo se basa en encontrar niveles elevados de tiroxina libre (T4) y / o triyodotironina (T3) total o libre junto con un nivel de TSH suprimido en suero. Hay una correlación relativamente pobre entre los síntomas de tirotoxicosis y el grado de anomalía bioquímica. En pacientes muy raros que presentan tumores secretores de TSH o resistencia a la hormona tiroidea, la TSH sérica será inapropiadamente normal o elevada.

En estudios de población, el hipertiroidismo está presente en aproximadamente 0.5-1% de los individuos. Con frecuencia es subclínico, lo que significa que un paciente asintomático presenta los niveles de hormona tiroidea dentro de sus rangos de referencia, pero la tirotropina sérica (TSH) circulante es subnormal o indetectable.

¿Cómo suelen presentarse los pacientes hipertiroideos?

Las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo son en gran medida independientes de su causa. Sin embargo, el trastorno que causa el hipertiroidismo puede tener otros efectos. En particular, la enfermedad de Graves, la causa más común de hipertiroidismo causa problemas únicos que no están relacionados con las altas concentraciones séricas de hormona tiroidea. Estos incluyen la oftalmopatía y la dermopatía infiltrativa (mixedema localizado o pretibial).

Para entender mejor esta enfermedad imaginemos un paciente que se presenta en la consulta. En la inspección podremos observar su comportamiento hiperquinético y su actitud de excitación para el relato de sus síntomas.

Es característica su facie típica, con la mirada fija, la piel lustrosa, húmeda, con la mirada fija y el exoftalmos representado por el borde esclerocorneal superior libre por la retracción del párpado superior como consecuencia de la hiperactividad simpática (foto 1). Este detalle se suele observar más claramente cuando miramos al paciente desde alguno de sus laterales y cuando le pedimos al individuo que mire hacia abajo (foto 2).

El cabello impresiona fino y adelgazado. Las mejillas del paciente están atrofiadas por la disminución del tamaño de la bola adiposa de Bichat, un signo que está relacionado con el estado catabólico del paciente y su pérdida de peso (foto 3).

Cuando el trastorno tiroideo es por enfermedad de Graves, suele asociarse la oftalmopatía tiroidea, que se caracteriza por la inflamación de los músculos extraoculares y la grasa orbitaria y el tejido conjuntivo, que produce la proptosis, con deterioro de la función de los músculos oculares y edema periorbitario y conjuntival. La oftalmopatía es más frecuente en pacientes que fuman cigarrillos.

Los pacientes con oftalmopatía pueden tener una sensación de cuerpo extraño o dolor en los ojos, y diplopía debido a una disfunción de los músculos extraoculares. La ulceración corneal puede ocurrir como resultado de la proptosis y la retracción del párpado, y el exoftalmos severo puede causar neuropatía óptica e incluso ceguera.



Foto 1. Exoftalmos. Mirada fija, brillante, con la piel lustrosa



Foto 2. Exoftalmos observado desde una posición lateral.

La mayoría de los pacientes con hipertiroidismo de Graves tienen bocio difuso (foto 3), pero también pueden tenerlo los pacientes con otras causas menos comunes de hipertiroidismo, como la tiroiditis indolora y los tumores hipofisarios que secretan hormona estimulante de la tiroides (TSH).



Foto 3. Cabello fino, quebradizo, ausencia de bola de Bichat. Bocio.

Al entrevistar al paciente, podremos notar algunos aspectos inherentes al compromiso del sistema nervioso. La ansiedad, la inquietud, la irritabilidad y el estado de labilidad emocional son habituales. Es frecuente la taquialia y la queja respecto a la dificultad para inducir el sueño. Los síntomas a menudo empeoran en pacientes con estos trastornos preexistentes. Los pacientes con tirotoxicosis pueden experimentar cambios del comportamiento y de la personalidad, como psicosis, agitación y depresión.

Estas manifestaciones conductuales van acompañadas de alteraciones cognitivas, en particular deficiencia de concentración, confusión, mala orientación y memoria inmediata, amnesia y dificultades para la elaboración de ideas.

La hiperreflexia es un dato característico de estos pacientes, generando la satisfacción de cualquier estudiante de medicina que intenta practicar los reflejos de un paciente.

La piel está caliente debido al aumento del flujo sanguíneo; también es suave debido a la disminución de la capa de queratina. Otros cambios incluyen la sudoración, que aumenta debido

al aumento de la termogénesis, lo que a menudo se asocia con intolerancia al calor, un síntoma frecuente y molesto para el paciente.

En casos graves puede ocurrir hiperpigmentación, mediada por un metabolismo acelerado del cortisol, lo que conduce a un aumento de la secreción de corticotropina (ACTH). El prurito y urticaria son hallazgos ocasionales, principalmente en pacientes con hipertiroidismo de Graves. Algunos pacientes tienen vitiligo y alopecia areata, que pueden ocurrir en asociación con otros trastornos autoinmunes. La onicólisis (despegue de las uñas del lecho ungueal, uñas de Plummer) y la fragilidad de las uñas también son interesantes de observar en estos pacientes. La dermatopatía infiltrativa ocurre solo en pacientes con hipertiroidismo de Graves. El sitio más común es la región pretibial donde se presenta como pápulas elevadas, hiperpigmentadas, violáceas y con textura de piel de naranja.

Al revisar el aparato cardiovascular notaremos al paciente con taquicardia, generalmente una con ritmo sinusal. La tensión arterial está elevada, con aumento de la presión diferencial ocasionado por un aumento de la presión sistólica. La insuficiencia cardíaca congestiva con alto gasto puede ocurrir en pacientes con hipertiroidismo severo y la insuficiencia cardíaca congestiva empeora en quienes ya la padecen. La fibrilación auricular ocurre en el 10 al 20 por ciento de los pacientes con hipertiroidismo y es más común en pacientes mayores, pero en la gran mayoría revierte al mejorar la función tiroidea.

Con respecto al compromiso respiratorio, algunos pacientes pueden referir disnea, especialmente al realizar esfuerzos físicos. Por un lado el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono se encuentran incrementadas, ambas situaciones estimulan la ventilación. La reducción de la capacidad de ejercicio puede deberse también a la debilidad de los músculos respiratorios y a la disminución del volumen pulmonar. La presencia de un bocio grande, sobre todo si es endotorácico, puede generar obstrucción del plexo braquial e incrementar estas molestias. Esta ubicación de la glándula puede ocasionar congestión facial por compresión del drenaje venoso al pretender alzar los brazos por encima de la cabeza (Signo de Marañón).

La diarrea suele estar presente en los pacientes hipertiroides. Tiene relación con el aumento del peristaltismo y puede haber algún grado de malabsorción asociada. Se debe tener en cuenta, además, que los pacientes con trastornos tiroideos inmunitarios, tienen más asociación con la enfermedad celíaca. Si bien el estado hipercatabólico de estos pacientes típicamente genera polifagia con pérdida de peso, en algunos ese apetito voraz puede conducir a un aumento de peso, particularmente si son individuos jóvenes. Podemos encontrar anomalías de la función hepática en los análisis de rutina, fundamentalmente la elevación de la fosfatasa alcalina y en raras ocasiones parámetros de colestasis e ictericia.

A nivel genitourinario, el aumento en la frecuencia urinaria y la nicturia son comunes en el hipertiroidismo, aunque el mecanismo es incierto. Las posibles causas incluyen polidipsia primaria e hipercalciuria.

En las mujeres, las concentraciones séricas de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) son altas, lo que da como resultado concentraciones séricas bajas de estradiol libre

(libre) y concentraciones séricas altas de hormona luteinizante (LH), que disminuye su pico en la mitad de ciclo, y se asocia a oligomenorrea e infertilidad anovulatoria. La amenorrea puede ocurrir en mujeres con hipertiroidismo severo.

En los hombres, el aumento de las concentraciones séricas de la globulina transportadora da como resultado concentraciones séricas elevadas de testosterona total, pero las concentraciones séricas de testosterona libre (libre) son normales o bajas. La conversión extragonadal de testosterona en estradiol aumenta, de modo que las concentraciones séricas de estradiol son elevadas. Simultáneamente aumenta la secreción de Prolactina y en conjunto estos cambios pueden causar ginecomastia, disminución de la libido y disfunción eréctil. La espermatogénesis suele estar disminuida o anormal con mayor predominio de espermatozoides anormales o inmóviles.

En el aparato locomotor, la hormona tiroidea estimula la resorción ósea, lo que genera osteoporosis prematura.

Por razones que no se comprenden bien, los pacientes mayores pueden tener pocos o ningún síntoma o signos de hipertiroidismo, pero puede presentarse únicamente con fibrilación auricular o con pérdida de peso inexplicable. La "tirotoxicosis apática" es el término que se ha utilizado para describir a estos pacientes asintomáticos de edad avanzada.

En la tabla 1 se resumen los principales signos y síntomas de los estados hipertiroidesos.

Sistema de órganos	Signos y síntomas
<i>Piel y faneras</i>	Sudoración, piel caliente, prurito; cabello fino; onicolísis
<i>Sistema nervioso</i>	Ansiedad, temblores, insomnio, irritabilidad
<i>Ojos</i>	Exoftalmos, sensación de cuerpo extraño, úlceras corneales
<i>Aparato cardiovascular</i>	Taquicardia, palpitaciones, hipertensión sistólica aislada, Fibrilación auricular
<i>Gastrointestinal</i>	Diarrea, pérdida de peso, alteración del hepatograma
<i>Génito urinario</i>	Irregularidades menstruales, pérdida de libido. Nicturia
<i>Sangre</i>	Anemia normocítica normocrómica
<i>Metabólica</i>	Osteoporosis, hiperglucemia, descenso de colesterol total y HDL

Tabla 1

Trastornos hipofisarios

Para comprender adecuadamente los trastornos hipofisarios es vital entender el normal funcionamiento del eje hipotálamo-hipofisario y el mecanismo que utiliza la hipófisis para comandar el funcionamiento de las otras glándulas endocrinas del organismo.

Necesitamos entender para ello qué hormonas produce la adenohipófisis y la regulación que tiene y ejerce cada una.

HORMONA HIPOTALAMICA	HORMONA HIPOFISARIA	EFECTO EN GLANDULA
TRH. Estimula la liberación de TSH	TSH	Estimula liberación de T4 por la tiroides
PIH (Hormona inhibidora de la Prolactina). Inhibe la secreción de la prolactina	PROLACTINA	Estimula el desarrollo de las mamas y la secreción de leche
CRH. Estimula la producción de ACTH	ACTH	Estimula y regula la corteza suprarrenal
SOMATOSTATINA. Inhibe la liberación de GH	GH	Promueve el crecimiento de los tejidos. Aumenta la síntesis proteica. Produce resistencia a la insulina
GHRH. Estimula la liberación de GH		
GnRH. Hormona liberadora de las gonadotropinas	LH FSH	Mujer: estimulan la producción de estrógenos y progesterona en los ovarios y regulan el ciclo sexual femenino
		Hombre: Estimulan la secreción de testosterona y la espermatogénesis

Acromegalia

La acromegalia es el síndrome clínico que resulta de la secreción excesiva de hormona del crecimiento (GH) que ocurre luego del cierre de las epifisis. La edad media en el momento del diagnóstico es de 40 a 45 años. Cuando el aumento de la secreción ocurre previo al cierre de las epifisis en la adolescencia, el síndrome que se genera es el gigantismo. Ambos fenómenos tienen características fenotípicas distintas en quienes lo padecen.

Mientras que en el gigantismo se produce un aumento proporcional de todos los tejidos incluidos los huesos largos que generan un aumento proporcional de todos ellos, en la acromegalia se hipertrofian los tejidos blandos y aumenta el espesor de los huesos. El aumento del tamaño

óseo es especialmente importante en los huesos de las manos y la nariz y en los huesos esponjosos como los del cráneo, la nariz, las protuberancias frontales, los bordes supraorbitarios y el maxilar inferior. La consecuencia es que los pacientes con acromegalia presentan la frente desplazada hacia adelante por el desarrollo excesivo de los bordes supraorbitarios, la nariz llega a duplicar su tamaño y la mandíbula está protruida, en ocasiones más de 1 cm (fotos 1 y 2).

En los pies el paciente requiere un aumento del tamaño del calzado. Las manos y pies crecen también desproporcionada a expensas del crecimiento óseo (fotos 3 y 4). En una radiografía ósea suele demostrar un aumento de la cortical particularmente en los huesos largos a nivel de la diafisis, proceso denominado periosteitis. (foto 5). En la columna vertebral, se produce la hipertrofia algunos sectores generando típicamente la existencia de una cifosis. El cartílago y el tejido sinovial se agrandan, causando artropatía hipertrófica de las rodillas, tobillos, caderas, columna y otras articulaciones, y de hecho, las artralgias suelen estar presentes en la mayoría de los pacientes. Los tejidos blandos también se hipertrofia ante la exposición a cantidades excesivas de hormona de crecimiento, por lo que se genera macroglosia. En las radiografías puede verse la periostitis por engrosamiento de la cortical ósea. El corazón, el hígado y los riñones aumentan su tamaño generando cardiomegalia, hepatomegalia y nefromegalia respectivamente. También puede encontrarse bocio difuso o multinodular en muchos pacientes.

La mitad de los pacientes con acromegalia son hipertensos y su asociación con la cardiomegalia conlleva a que un 10% de los pacientes desarrollen algún grado de insuficiencia cardíaca. La macroglosia y el agrandamiento de los tejidos blandos de la faringe y la laringe provocan apnea obstructiva del sueño en aproximadamente el 50 por ciento de los pacientes.

La hiperhidrosis es común (presente en alrededor del 50 por ciento de los pacientes), lo que a menudo hace que el paciente tenga mal olor. El crecimiento del cabello aumenta y algunas mujeres tienen hirsutismo.

La mayoría de los pacientes con acromegalia y gigantismo desarrollan hiperglucemia y diabetes en el transcurso de su evolución.

Ahora bien, ¿Cómo es posible que se produzcan estos cambios? ¿Acaso ni el paciente ni su entorno se percatan de lo que está ocurriendo? La realidad es que el inicio de la acromegalia es insidioso y su progresión suele ser muy lenta. El intervalo promedio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico es de aproximadamente 12 años, pero determinar el inicio, que generalmente se hace a partir de fotografías antiguas, es muy difícil.

En el momento del diagnóstico, muchos pacientes tienen tumores hipofisarios mayores a 1 cm, denominados macroadenomas. Y en ocasiones pueden invadir estructuras vecinas como las regiones supraselar produciendo síntomas visuales (lo más frecuente es hemianopsia bitemporal) o parálisis de pares craneales.

Este crecimiento tumoral exagerado (foto 6), en un espacio reducido, puede afectar también la secreción de otras hormonas hipofisarias. Es frecuente la destrucción de las células que producen gonadotropinas que lleva a las mujeres a trastornos del ritmo menstrual, y caída de los estrógenos que favorecen además los sofocos y la atrofia vaginal. En los hombres se manifiesta con disminución del vello facial, atrofia testicular y la pérdida de la libido.

Algunos pacientes con acromegalia desarrollan hiperprolactinemia, cuyo mecanismo fisiopatológico es la destrucción del tallo hipotálamo-hipofisario que es necesario para la transmisión de la inhibición de la prolactina. Esto ocasiona galactorrea, amenorrea y pérdida de la libido, junto con ginecomastia en los varones.

Se debe tener en cuenta que los pacientes acromegálicos tienen mayor incidencia de algunas neoplasias, siendo la más frecuente el desarrollo de cáncer de colon.



Foto 1. Arcada supraorbitaria sobresaliente



Foto 2. Nariz ancha y prominente. Prognatismo

Por otra parte es interesante la observación en pacientes con neoplasias de mama o pulmón, la presencia de rasgos acromegaloides que sin embargo no se acompañan de aumento de la GH. Es la presentación paraneoplásica de estos pacientes que siempre plantea el diagnóstico diferencial con la verdadera acromegalia.

Un dato orientador desde la bioquímica y muy útil en el diagnóstico diferencial es mirar la glucemia de estos pacientes. Así en la acromegalia, el exceso de producción de GH trae como resultado la inhibición de la glucosa en la célula con la consiguiente hiperglucemia que justifica la clasificación de esta enfermedad dentro del grupo de las Diabetes secundarias. Sin embargo cuando los rasgos acromegaloides son generados por una sustancia que elaboran las células tumorales con estructura bioquímica similar a la GH, denominada GH like, pero sin el mismo comportamiento fisiológico sobre la inhibición de la entrada de la glucosa a la célula hace que la hiperglucemia este ausente en estos pacientes.

Vemos entonces que en casos de dudas esta simple observación nos permite en casos de dudas establecer la diferencia. Pero además en casos en que el tumor no esté aún diagnosticado, en pacientes con estos rasgos y glucemias normales debemos extremar las medidas diagnósticas para descartar neoplasias ocultas como las que fueron señaladas.



Foto 3. Hipertrofia acral



Foto 4. Engrosamiento de región plantar



Foto 5. Periostitis

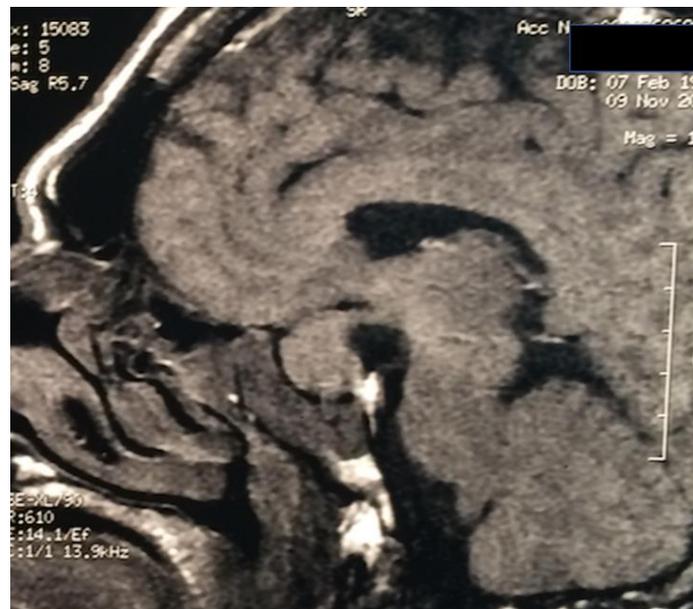


Foto 6. Tumor hipofisario

Prolactinoma

Una mujer de 25 años consulta por trastornos del ciclo menstrual. Refiere desde hace 5 meses ciclos de 35-40 días, pero ausencia de la menstruación en los últimos 3 meses. Presenta laboratorio de rutina normal con perfil tiroideo también normal. En el interrogatorio refiere el fallecimiento de un familiar hace 6 meses, lo que obligó a que deba abandonar sus estudios y trabajar para mantenerse. ¿Es posible que el estrés emocional se relacione con el trastorno menstrual que la trae a la consulta? La respuesta es que sí, y con certeza.

La prolactina, es una hormona de estrés, y por lo tanto sus valores pueden aumentar en esas circunstancias. Si bien no son valores exageradamente elevados los que se ven en estas situaciones (habitualmente menores a 50 ng/ml), alcanzan para generar algún tipo de trastorno fisiológico.

Hagamos un breve repaso de la fisiología de la prolactina. En primer lugar, debemos comentar que como otras hormonas tiene un mecanismo de secreción pulsátil con un intervalo de aproximadamente 15 minutos configurando una curva secretoria con picos y valles. Sus valores en sangre oscilan entre 15-20 ng/ml.

Un aspecto particular de la prolactina es que es la única hormona de la adenohipofisis que no debe recibir ningún estímulo desde el hipotálamo para su producción, sino que por lo contrario, requiere que sea inhibida mediante el factor inhibidor de la prolactina que es la dopamina. Esto explica por qué algunos fármacos, antagonistas dopaminérgicos que disminuyen la actividad dopaminérgica, se asocian a hiperprolactinemia. Por el contrario, algunas drogas se comportan como agonistas dopaminérgicos y favorecen su producción. Por esta razón en personas que consultan por el síndrome amenorrea galactorrea, el primer dato que hay que rescatar en el interrogatorio es el consumo de medicamentos entre los que se destacan los tranquilizantes menores y mayores como la sulpirida, el diazepam o las fenotiacinas. Otra droga de consumo frecuente son los anovulatorias, particularmente aquellos con alto contenido de estrógenos. Pero también debe sospecharse, cuando este síndrome está presente, la presencia de hipotiroidismo, hipertiroidismo o tumores hipofisarios.

Obviamente que el tumor más frecuente es el Prolactinoma que puede presentarse como, sucede mayoritariamente como un microadenoma hipofisario que generalmente se resuelve mediante tratamiento médico o un macroadenoma hipofisario que suele ser de resolución quirúrgica.

En términos prácticos puede decirse que cuando la etiología del síndrome es por drogas los niveles de prolactina medio están entre 50 y 90 ng/ml; cuando la causa es un microadenoma hipofisario los niveles alcanzan los 100 a 200 ng/ml y cuando el tumor es muy grande la prolactina suele superar los 200 ng/ml.

En la madre gestante, los valores de prolactina ascienden para preparar las glándulas mamarias para la gestación. Una vez producido el parto, la prolactina permanece elevada algunas semanas para luego descender y elevar exponencialmente sus valores en sangre ante cada estímulo ocasionado durante la succión. Esto garantiza la producción de la leche materna. Los valores altos de prolactina en sangre generan la inhibición del hipotálamo para la producción de la hormona liberadora de las gonadotropinas (GnRH), por lo que los valores de FSH y LH son bajos, y en consecuencia se encuentra inhibido el ciclo ovárico y la ovulación. Por lo anterior, una madre que está amamantando presenta normalmente adecuada producción de leche, las mamas están congestivas y el ciclo menstrual anulado.

¿Qué ocurre entonces ante un paciente que desarrolla valores elevados de prolactina en sangre? Básicamente lo mismo. O al menos parecido. Las mujeres dejan de menstruar. Excluyendo el emba-

razo, la hiperprolactinemia representa aproximadamente del 10 al 20 por ciento de los casos de amenorrea. Esto se relaciona con la inhibición de la hormona luteinizante (LH) y la hormona folículo estimulante (FSH) consecuencia de la menor secreción en el hipotálamo de GnRH.

Los síntomas del hipogonadismo por hiperprolactinemia en mujeres premenopáusicas se correlacionan con la magnitud de la hiperprolactinemia. En la mayoría de los laboratorios, una concentración sérica de prolactina superior a 15 a 20 ng / ml se considera anormalmente alta en mujeres en edad reproductiva. Cuando los valores de prolactina son mayores a 100 ng/ml, el hipogonadismo secundario es tan importante que se producen mayores caídas de los valores de FSH y LH y en consecuencia del estradiol, generando en la paciente síntomas como sofocos y sequedad vaginal y no solo la anulación de la menstruación. Los grados leves de hiperprolactinemia (menores a 50 ng/ml) pueden solo generar fases menstruales más cortas u oligomenorrea.

La hiperprolactinemia leve puede causar infertilidad incluso cuando no hay anomalías del ciclo menstrual; estas mujeres representan aproximadamente el 20 por ciento de las evaluadas por infertilidad.

En las mujeres posmenopausicas, el desarrollo de síntomas es menor, y generalmente se llega al diagnóstico por la cefalea que se genera cuando el macroadenoma crece hacia estructuras vecinas y genera cefalea.

En los hombres la hiperprolactinemia también genera algunos trastornos en el eje hormonal. Por un lado, puede generarse ginecomastia (foto 1) y galactorrea, y por otro al asociarse al hipogonadismo hipogonadotrófico por el déficit de GnRH hipotalámica, se produce déficit de testosterona que conlleva la disminución de la libido, disfunción eréctil, infertilidad y la pérdida de masa ósea y muscular.

Resumiendo, la hiperprolactinemia es una entidad frecuente, con correlación entre los valores de prolactina en sangre y el desarrollo e intensidad de los síntomas tanto en hombres como en mujeres, y que podemos recordar con la siguiente mnemotecnica: GALI (Galactorrea, Amenorrea, pérdida de la Libido, e Infertilidad).

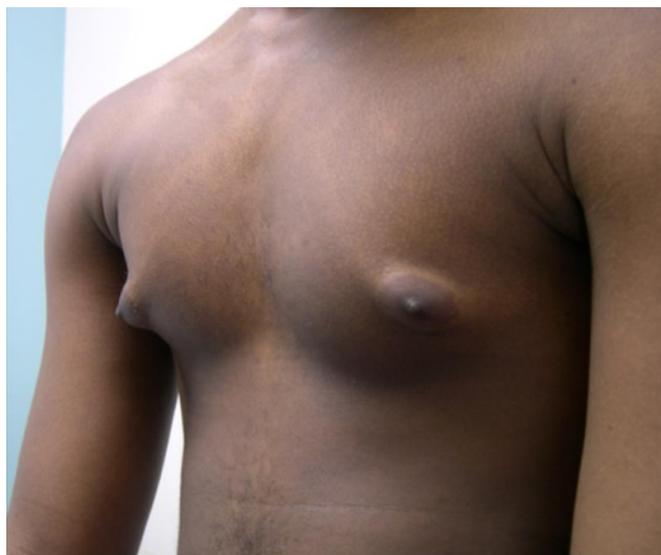


Foto 1. Ginecomastia en un hombre por hiperprolactinemia en contexto de adenoma hipofisario

Referencias

- Rizzo LFL, Mana DL, Serra HA, Danilowicz K. (2020). *Hyperprolactinemia associated with psychiatric disorders*. Medicina (B Aires). 2020;80(6):670-680. Goldman, Lee. Tratado de Medicina Interna. 25 Edición. London, United Kingdom
- Heymann, WR. (2017). *Cutaneous manifestations of thyroid disease*. J Am Acad Dermatol. 1992 Jun; 26(6):885-902.
- Swartz, H. M. (1980). *Tratado de semiología, anamnesis y exploración*. Sexta edición. Barcelona, España. Ed Elsevier. 2010 Schlechte J, Sherman B, Halmi N, VanGilder J, Chapler F, Dolan K, Granner D, Duello T, Harris C. Prolactin-secreting pituitary tumors in amenorrheic women: a comprehensive study. Endocr Rev. 1980 Summer;1(3):295-308.

CAPÍTULO 9

Enfermedades autoinmunes

Valeria Arturi

Las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) han adquirido una gran importancia en las ciencias médicas en los últimos años. Cualquier órgano o sistema puede ser asiento de dichas afecciones. Estas enfermedades tienen la característica de tener alteraciones en los mecanismos de tolerancia inmunológica mediante la cual se producen una respuesta inmune anormal, con la formación de anticuerpos que se dirigen contra estructuras celulares y tejidos propios del mismo organismo, provocando diversas manifestaciones clínicas de acuerdo al órgano comprometido. Los antígenos suelen ser generalmente complejos macromoleculares formados por proteínas y ácidos nucleicos.

Factores etiológicos

La etiología de estas patologías es habitualmente desconocida, pero hay factores implicados como iniciadores o desencadenantes, que son los factores genéticos y epigenéticos (hormonales, ambientales tales como infecciones, fármaco, nutricionales, tóxicos y estrés).

Mecanismos de lesión por autoinmunidad

La lesión más frecuente en órganos o tejidos es provocada por la formación y /o depósito de complejos inmunes en forma directa. El daño mediado por anticuerpos en forma directa es otro mecanismo bien demostrado. Dentro de los tipos de daño en las enfermedades autoinmunes son importantes el Tipo 2 (citotóxico), el Tipo 3 (por complejos inmunes), y el Tipo 4 (mediado por células).

Motivos de Consulta

Las enfermedades autoinmunes pueden manifestarse de diversas maneras, por citar algunas:

Manifestaciones	
Articulares	Monoartritis, Poliartritis, Oligoartritis
Cutaneo mucosas	Fotosensibilidad, vasculitis, úlceras alopecia,
Muscular	Debilidad, Miositis
Pulmonar	Compromiso Intersticial
Serosas	Serositis, Derrame pleural, ascitis
Afección vascular Pulmonar	Hipertension pulmonar
Digital	Fenómeno de Reynaud
Lumbar	Lumbalgia inflamatoria
Oculares	Ojo seco, Uveitis, escleritis, retinitis
Gastrointestinales	Diarrea, hemorragia
Síndromes conastitucionales	Astenia, Fiebre prolongada decaimiento

Los síntomas antes mencionados pueden manifestarse en forma aislada, individual o secuencial, de allí la importancia de la historia clínica minuciosa.

Enfoque del paciente con artritis

Las artralgiás (dolor articular) y /o artritis (inflamación articular) son manifestaciones muy comunes en las EAS y frecuentemente pueden ser la forma de presentación de la enfermedad, de allí la importancia de prolija evaluación para detectar síntomas acompañantes para llegar a un diagnóstico precoz.

El patrón de afectación articular puede ser de ayuda en la orientación diagnóstica; por ejemplo una poliartritis crónica simétrica en la Artritis Reumatoidea.

Se denomina poliartritis a la presencia de sinovitis en 4 o más articulaciones, y oligoartritis a la afectación de 2 o 3. Igualmente hay que considerar que pueden comenzar en forma gradual y modificar su patrón.

Se debe considerar si el inicio es agudo o insidioso, la evolución del mismo (aditivo, migratorio, intermitente), la duración (autolimitado o persistente) y la distribución (simétrica o asimétrica), lo que nos permitirá una orientación diagnóstica de acuerdo a los diversos patrones. Sin embargo, hay que tener en cuenta que estos patrones se pueden modificar con el tiempo, pueden coincidir más de uno y que varias enfermedades se pueden presentar con el mismo patrón.

Poliartritis aguda

Puede ser la forma de presentación de distintas EAS, como la artritis reumatoidea (AR) y el lupus eritematoso sistémico (LES), las vasculitis, las Polimiositis (PM/DM), y la esclerosis sistémica (ES). La artritis aguda de la sarcoidosis es muy infrecuente, se asocia ocasionalmente a eritema nodoso y es frecuentemente oligoarticular y simétrica.

Poliartritis crónica simétrica

Es el patrón característico de la AR. Esta suele presentarse de manera aguda o insidiosa, con compromiso de pequeñas articulaciones de las manos, muñecas y pies, de forma bilateral y simétrica. La artritis de la AR puede ser erosiva. Otras enfermedades que pueden presentar este patrón son LES, el síndrome de Sjogren primario (SSp), y la esclerosis sistémica, pero aquí la artritis es no erosiva, como también sucede en las miopatías inflamatorias. La enfermedad mixta del tejido conectivo, presenta patrón simil AR y puede ser erosivo. La enfermedad de Still del Adulto puede cursar con poliartritis y evolucionar a destrucción articular o remitir sin secuelas. Otras enfermedades que pueden presentarse con poliartritis son: la poliartritis nodosa (PAN), la granulomatosis con poliangeitis, la amiloidosis, la sarcoidosis y la fiebre mediterránea familiar (FMF).

Afectación articular intermitente

Es la forma de presentación con artritis de aparición brusca, curso breve y recidivante e intervalos variables libres de síntomas.

Se presentan de esta manera la enfermedad de Behçet, la FMM y otras enfermedades autoinflamatorias.

La AR, LES, el SSp también pueden presentar este patrón, como así también la policondritis recidivante. La PAN, granulomatosis con poliangeitis, sarcoidosis y la enfermedad de Still del adulto pueden presentar asimismo un curso agudo y policíclico.

Patrón polimiálgico

Se pueden presentar de esta manera la dermatomiositis, la polimiositis, o ser una manifestación de la polimialgia reumática asociada o no a una arteritis de células gigantes. La AR y el LES en el anciano pueden manifestarse de esta manera.

Compromiso de partes blandas

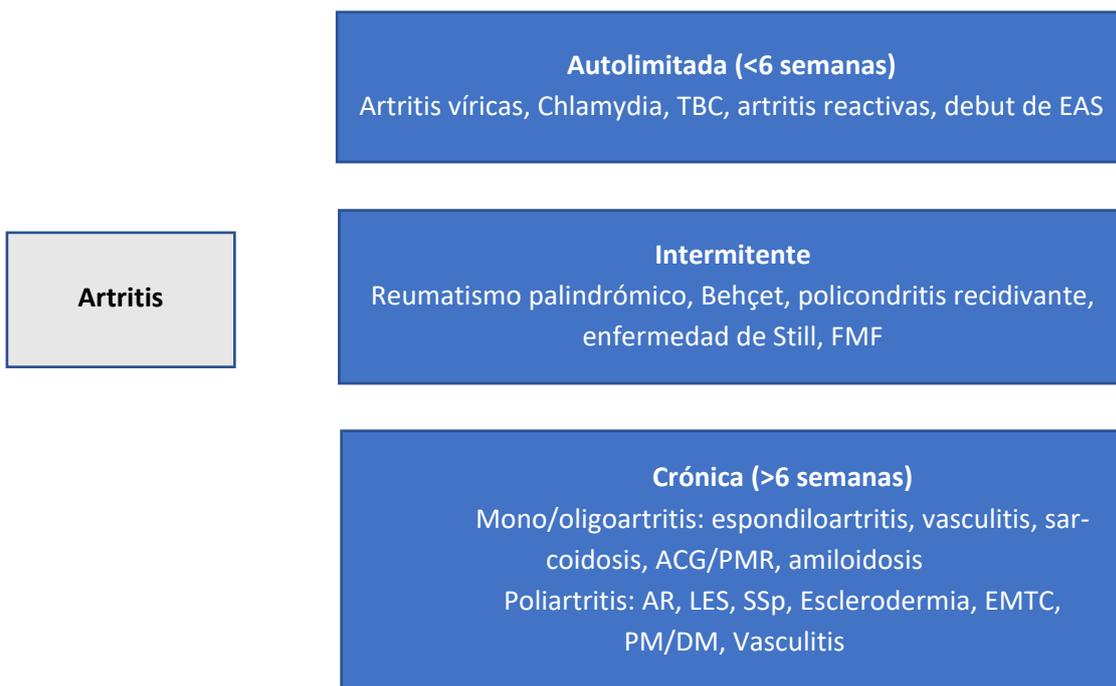
La tenosinovitis y tendinitis pueden ser la forma de presentación de la AR, el LES, la EMTC, las espondiloartritis y otras enfermedades autoinmunes. En la esclerosis sistémica en sus fases precoces suele haber además edema de partes blandas.

Monoartritis/Oligoartritis

Las espondiloartritis se caracterizan por un patrón de oligoartritis asimétrica, lumbalgia de tipo inflamatoria, sacroileítis, entesopatía y presencia del antígeno de histocompatibilidad HLA B27. Es común, sobre todo en la artritis psoriásica el compromiso de articulaciones interfalángicas distales y dactilitis de manos y pies.

El patrón mono/oligoarticular también pueden presentarlo algunas vasculitis, pero es frecuente en artropatías microcristalinas como la gota o la inducida por pirofosfato de calcio que pueden presentarse de esta manera.

Diagnóstico diferencial de la artritis según el patrón de afectación articular



Aproximación diagnóstica

Se basa en la anamnesis y en la exploración física detalla.

En la anamnesis es importante consignar la edad, el sexo, las características de los síntomas al inicio del cuadro, calor, rubor, dolor, edema articular, tiempo de evolución. Hay que interrogar sobre las posibles manifestaciones extraarticulares en búsqueda de afectación sistémica.

El examen físico confirma la inflamación articular, y ayuda a determinar el tipo de compromiso articular. Se manifiesta con dolor en la interlínea articular, disminución de la movilidad y tumefacción de partes blandes.

Las articulaciones individuales se evalúan con la palpación de cada una de ellas, la “regla del pulgar” consiste en hacer presión entre el índice y el pulgar generando la presión necesaria para palidecer el lecho ungueal del evaluador. Un área de pequeñas articulaciones puede ser evaluado mediante la compresión lateral (test de squeeze).

La piel y mucosas pueden presentar manifestaciones patognomónicas, como el rash malar del LES o el eritema en Heliotropo de la dermatomiositis.

Continuando con la semiología, se debe realizar la evaluación cardiovascular, pulmonar e intestinal, como también la evaluación de la fuerza muscular.

Los estudios complementarios de utilidad son un hemograma básico y los reactantes de fase aguda. La eritrosedimentación (ERS) por lo general esta aumentada.

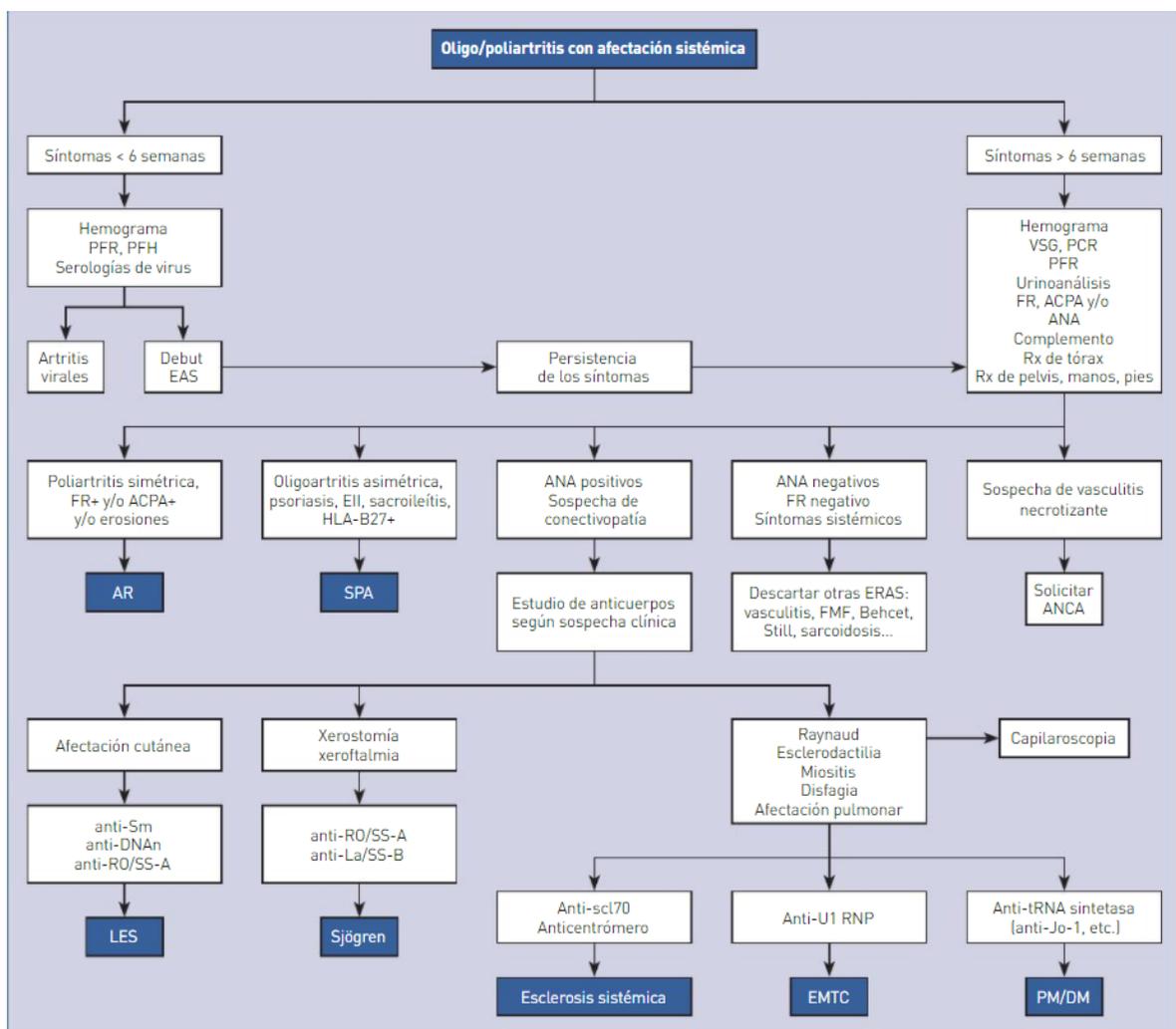
Estudio inmunológico. Se debe solicitar el factor reumatoideo (FR), que si bien es positivo en el 70 % de los pacientes con AR, puede detectarse en otras enfermedades autoinmunes y en la

población general. Los anticuerpos anti péptido citrulinado (ACPA) tiene similar sensibilidad pero son más específicos (95%). Los anticuerpos antinucleares (ANA) pueden ayudar para clasificar un paciente, si bien a título bajo y en forma aislada no tiene significado clínico.

Como métodos de imagen podemos citar a la radiología convencional, pero la ecografía ha demostrado mayor sensibilidad en la detección de sinovitis precoz, con la técnica de doppler color.

La resonancia magnética es un método sensible para detectar sinovitis, erosiones y edema óseo, siendo este un marcador predictivo de progresión radiográfica. La capilaroscopia es de utilidad para un diagnóstico precoz de esclerosis sistémica.

Algoritmo diagnóstico



ANA. Anticuerpos antinucleares. ACPA. Anticuerpos anti péptido citrulinado. ANCA. Anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos. AR. Artritis reumatoidea. DM. Dermatomioitis. EII. Enfermedad inflamatoria intestinal. EAS. Enfermedad autoinmune sistémica. EMTC. Enfermedad mixta del tejido conectivo. FMF. Fiebre mediterránea familiar. FR. Factor reumatoideo. LES. Lupus eritematoso sistémico. PCR. Proteína C reactiva. PHH. Pruebas de función hepática. PFR. Pruebas de función renal. PM. Polimiositis. Rx Radiografía.

SPA. Espondiloartritis. VSG. Velocidad de sedimentación globular .

Modificado de *Sociedad Española de Reumatología (2014). Manual SER de Enfermedades Reumáticas, 6ta edición, Elsevier.*

Referencias

- Arturi, A. S., Marcos J. C., Babini, J. C. (2004). *Enfermedades Autoinmunes*. Ed. Abbott SA.
- Rúa-Figueroa, I., González Gay, M. A.(2018). *Tratado SER de diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas*. Ed: Médica Panamericana.
- Ramos Casals, M. (2005). *Enfermedades autoinmunes sistémicas y reumatológicas*. Barcelona, Massson.
- Revista Argentina de Reumatología. (2008). *Guías Argentinas de práctica clínica en el tratamiento de la artritis reumatoide*.
- Sociedad Española de Reumatología (2014). *Manual SER de Enfermedades Reumáticas*, 6ta edición, Elsevier.

CAPÍTULO 10

Cerebelo y Síndrome Cerebeloso

Alejandro Miller y Ramiro Magallan

El **cerebelo** es el órgano regulador de las actividades motoras. Tiene una importancia clave en el control de la postura y el equilibrio y participa en el control del movimiento voluntario (junto con los ganglios basales y el tálamo) coordinando la acción de los músculos y regulando su tono. Además, modula las reacciones vestibulares y contribuye a la normalidad de la bipedestación y de la marcha, gracias a la constante recepción de informaciones acerca de la situación inmediata del aparato locomotor.

Planifica, corrige, secuencia, coordina y predice las actividades motoras, en especial en lo que se refiere al aprendizaje motor y no motor y al proceso de adquisición de las habilidades motoras.

El cerebelo actúa como un dispositivo de corrección de errores para la realización de movimientos dirigidos hacia objetivos concretos, comparando la intención con la actuación.

Su función es esencial para el control de las actividades musculares muy rápidas y su pérdida origina movimientos no coordinados y ralentizados.

Definición Sindromática

Se define como un conjunto de signos y síntomas provocados por la alteración anatómica o funcional del cerebelo, es una condición que afecta el control de este sobre el movimiento estático y dinámico, provocando pérdida de la fuerza, debilidad muscular, temblor intencional y alteraciones de la marcha.

Existen dos síndromes principales, según su topografía:

a) Síndrome cerebeloso de vermis

La causa más frecuente es el **meduloblastoma** del vermis en los niños. Se produce una tendencia a la caída hacia delante o hacia atrás, así como dificultad para mantener la cabeza posición erecta. También puede existir dificultad para mantener el tronco erecto.

b) Síndrome cerebeloso hemisférico

La causa de este síndrome puede ser un **tumor** o una **isquemia** en un hemisferio cerebeloso. En general, los síntomas y signos son unilaterales y afectan a los músculos homolaterales al hemisferio cerebeloso enfermo. Están alterados los movimientos de las extremidades, especialmente de los brazos y piernas.

Signos de la Patología cerebelosa

Las lesiones del cerebelo no afectan tanto a la cantidad de movimiento pero sí a su calidad por lo que se manifestarán clínicamente por:

- Hipotonía: resistencia disminuida a la palpación o movilidad pasiva de los músculos.
- Alteración del equilibrio y de la marcha: La alteración de la estática provoca inestabilidad en ortostatismo, por lo que el paciente debe ampliar su base de sustentación (separa los pies). La marcha es característica y parecida a la de un borracho (marcha de ebrio).
- Ataxia o descoordinación de los movimientos voluntarios: La alteración de la coordinación de los movimientos voluntarios da lugar a la aparición de hipermetría, asinergia, discronometría y adiadocinesia.
- Temblor intencional: es evidente cuando se hace un movimiento (temblor intencional o de acción).
- Otros: Palabra escandida, explosiva, nistagmus, fatigabilidad, etc.

Exploración de la función cerebelosa

Prueba de dedo a nariz: se le pide al paciente que toque su propia nariz y el dedo de la mano del explorador de forma rápida y alterna. Debe tocar el dedo y después la nariz. Los pacientes con patología cerebelosa pasan su objetivo (hipermetría).

Prueba de talón a rodilla: con el paciente acostado en decúbito supino se le pide que deslice el talón de una extremidad inferior hacia abajo por el borde anterior de la tibia comenzando en la rodilla. En pacientes con enfermedad cerebelosa el talón oscila de un lado a otro.

Movimientos alternos rápidos: Estos movimientos se pueden realizar con las extremidades superiores e inferiores. Se pide al paciente que prone y supine la mano sobre las piernas rápidamente. La alteración de la realización de estos movimientos se llama **adiadocinesia**.

Marcha: el paciente camina en línea recta para que lo exploremos marcha. Después podemos explorar la marcha en puntillas, en talones y que camine con marcha de tándem (un pie colocado delante del otro). Un paciente con ataxia cerebelosa caminará con una marcha de base amplia, con los pies muy separados, haciendo que el paciente se tambalee de lado a lado (marcha de borracho).

Causas de síndromes cerebelosos

Vasculares: accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico.

Traumáticas: Contusión, laceración, hematomas

Inflamatorios: cerebelitis infecciosas y postinfecciosas virales o bacterianas, esclerosis múltiple, abscesos, tuberculomas.

Degenerativas: ataxia de Friedrich y otras degeneraciones espinocerebelosas, degeneración cerebelosa paraneoplásica o alcohólica, déficit crónico de ciertas vitaminas (B12, E).

Tóxicas: ingestión aguda de alcohol, antiepilépticos (especialmente fenitoína y fenobarbital)

Tumorales: Meduloblastoma (vermis del cerebelo), Astrocitoma quístico (hemisferios cerebelosos), Hemangioblastoma (hemisferios cerebelosos), Neurinoma del acústico (ángulo pontocerebeloso), Metástasis, Paraneoplásico (cáncer de pulmón).

Malformaciones: Arnold Chiari, Malformaciones vasculares

Metodología diagnóstica

Interrogatorio y examen físico: son de fundamental importancia para ubicar topográficamente la patología. Tanto el interrogatorio como el examen neurológico estarán orientados a descartar los signos y síntomas cerebelosos antes descriptos.

Laboratorio: algunas alteraciones del laboratorio pueden ser de utilidad para confirmar un déficit vitamínico, un exceso de droga en sangre (fenitoína).

Punción lumbar: indicada sólo en situaciones muy puntuales, como sospecha de esclerosis múltiple o proceso infeccioso del sistema nervioso.

Tomografía computada: actualmente su valor es limitado ya que la capacidad de este método para evaluar la fosa posterior es baja. Sin embargo, puede detectar precozmente sangrados espontáneos o traumáticos.

Resonancia magnética nuclear: es el método de elección para evaluar las afecciones del cerebelo.

Estudios genéticos: Para determinados perfil de pacientes

Diagnóstico diferencial

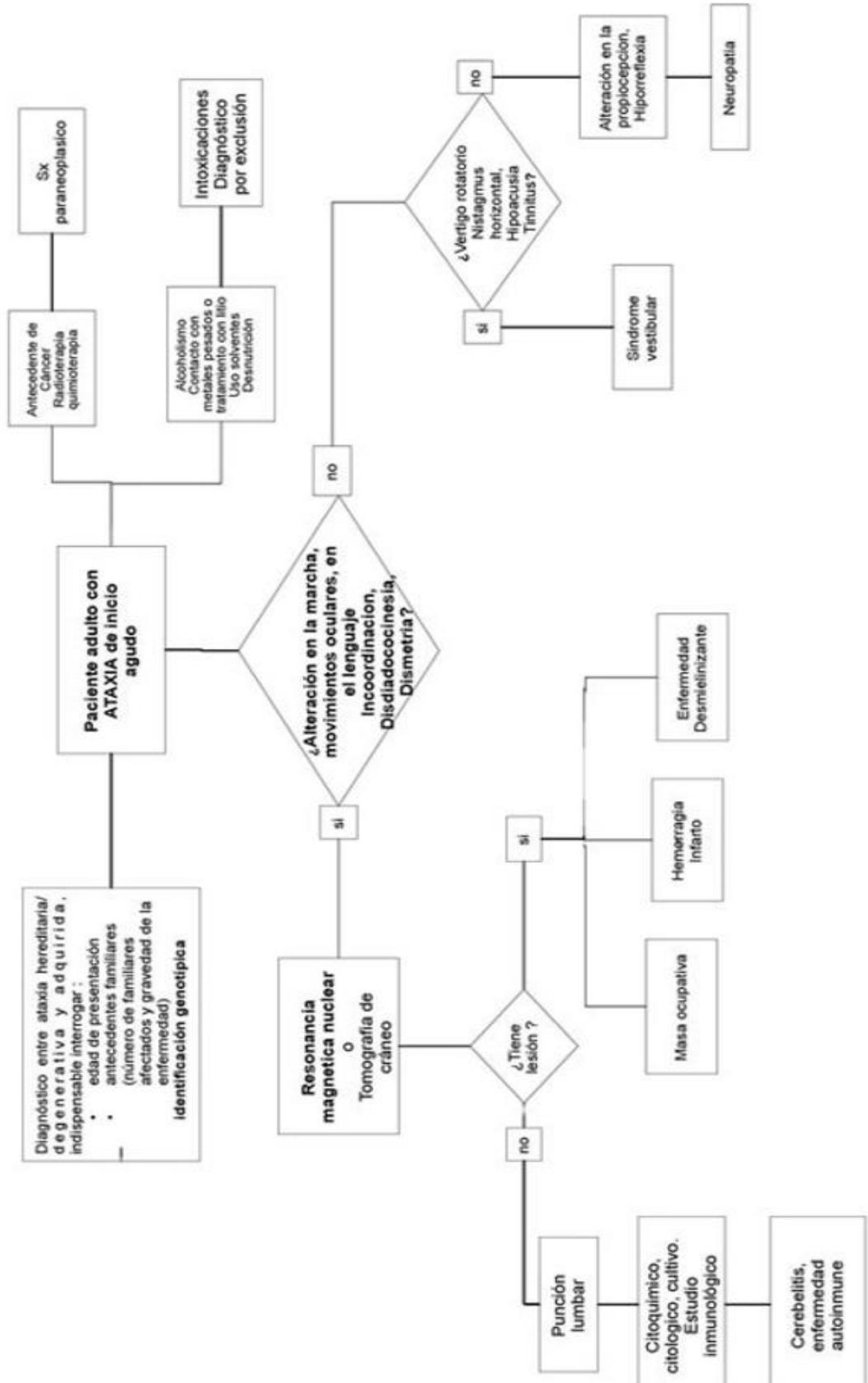
Ataxia laberíntica: en ella la pulsión y el nistagmo son de dirección fija. El paciente presenta caídas frecuentes. El signo de Romberg es positivo (caída hacia el lado del laberinto lesionado).

Ataxia sensitiva: por déficit de sensibilidad profunda. El paciente tiene marcha taconeante, con la mirada fija en el piso y el signo de Romberg también es positivo.

Ataxia frontal: es una marcha "imantada", esto es con pasos cortos y pegados al piso.

El cuadro 1 muestra un algoritmo sugerido para la exploración de la ataxia aguda en el adulto.

Algoritmo para el Paciente adulto con ATAXIA adquirida de inicio agudo



Tomado de Guía de práctica clínica (GPC catálogo de guías) Instituto Mexicano de SS IMS 600-13.

Síndrome Cerebeloso

Exploración de la función cerebelosa:

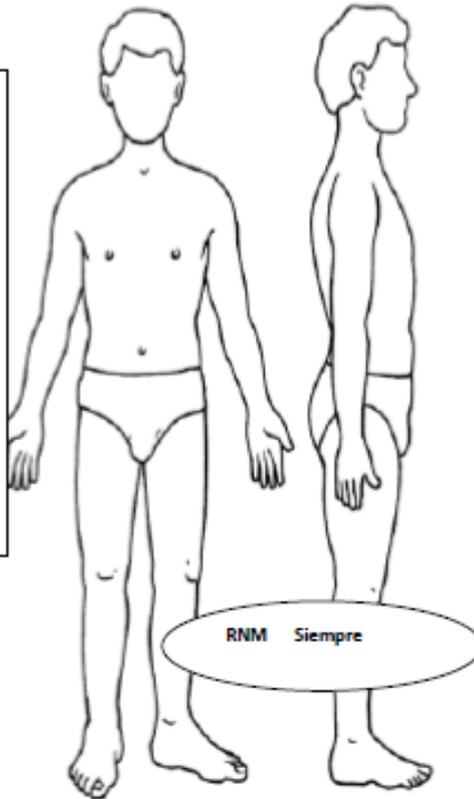
Prueba de dedo a nariz

Prueba de talón a rodilla

Movimientos alternos rápidos

Marcha

Un paciente con ataxia cerebelosa caminará con una marcha de base amplia, con los pies muy separados, haciendo que el paciente se tambalee de lado a lado (marcha de borracho).



Hipotonía:

Alteración del equilibrio y de la marcha

Ataxia o descoordinación de los movimientos voluntarios:

Temblores intencionales

: Palabra escandida

nistagmus

Síndrome cerebeloso de vermis

La causa más frecuente es el meduloblastoma

Síndrome cerebeloso hemisférico

Causa más frecuente tumoral o isquémica

Causas : Vasculares, traumáticas, inflamatorias, degenerativas, tóxicas, tumorales, malformaciones (Arnold Chiari), Vasculares)

Diagnóstico Diferencial :

Ataxia laberíntica

Ataxia sensitiva

Ataxia frontal

Interrogatorio y examen físico: son de fundamental importancia para ubicar topográficamente la patología..

Laboratorio: Buscar déficit vitamínico, o exceso de droga en sangre (fenitoína).

Punción lumbar: sospecha de esclerosis múltiple o proceso infeccioso del sistema nervioso.

Tomografía computada: Baja sensibilidad para fosa posterior, pero puede ser útil en sangrado o lesiones traumáticas

Resonancia magnética nuclear: es el método de elección para evaluar las afecciones del cerebelo.

Síndrome meningoencefalítico

Este síndrome corresponde al conjunto de signos y síntomas producto de la irritación de las meninges y del tejido cerebral adyacente a las mismas.

Manifestaciones clínicas

Típicamente este síndrome se caracteriza por manifestarse con **cefalea** la cual suele ser intensa, persistente, progresiva, Holo craneana, aunque en ocasiones frontooccipital, se exacerba con cambios de decúbito, posición o rotación de la cabeza y no cede con analgésicos convencionales.

Otra manifestación característica son las contracturas musculares que se exteriorizan en el examen físico, por posiciones o actitudes particulares, como es el opistótonos, rigidez de nuca y del raquis evidente a través de las maniobras **de Kernig y Brudzinski**, que dan lugar a dichos signos respectivamente.

Otros signos y síntomas que suelen acompañar este síndrome son la fiebre, la fotofobia, la algiacusia, convulsiones, deterioro de la conciencia, entre otros.

Etología

Infeciosa

Bacteriana Meningococo, Neumococo

Viral Enterovirus, Hepes virus

Micóticas Criptococo

Parasitaria Toxoplasma, Trypanosoma

Inflamatorias

Hemorrágicas

Neoplásicas

Irritativas (Febriles)

Diagnóstico

Debemos sospechar este síndrome en aquellos pacientes que se presenten con cefalea y contractura muscular del raquis asociado con otro de los síntomas descriptos.

La valoración el examen físico neurológico es de suma importancia, no solo para encontrar hallazgos característicos a este síndrome como lo son el signo de Kernig y Brudzinski, sino también para descartar otras entidades patológicas.

Ante la sospecha clínica debemos realizar estudios complementarios que nos ayuden a confirmar el diagnóstico.

En una primera instancia se deberá hacer un estudio de neuroimagen como lo es la tomografía de encéfalo simple que nos permitirá rápidamente excluir algunas etiologías de este síndrome, y fundamentalmente descartar la presencia de una masa ocupante de espacio e hipertensión Endo craneana, que nos contraindicaría la realización de la punción lumbar.

También serán de utilidad el laboratorio de sangre periférica, que podrá mostrar leucocitosis en los casos de etiología infecciosa, y la punción lumbar para la obtención de líquido cefalorraquídeo y su correspondiente análisis fisicoquímico, cultivo y estudio citológico.

Estudio fisicoquímico del LCR

LCR	NORMAL	BACTERIANA	VIRAL	TUBERCULOSA
ASPECTO	Claro, incoloro	Turbio, purulento	claro	Claro
PROTEÍNAS mg/dl	10-45	Mayor a 45	Mayor a 45	Mayor a 45
GLUCOSA mg/dl	50	Menos de 50	normal	Menos de 50
Nº CÉLULAS	1-2	Aumento	Aumento	aumento
TIPO DE CÉLULA	Linfocitos	Predominio polimorfonuclear	Predominio mononuclear	Predominio mononuclear

Algoritmo diagnóstico

Cefalea + contractura muscular +/- fiebre



Estudios complementarios
(TAC de encéfalo simple)



(Si se excluye lesión ocupante de espacio y no hay signos de hipertensión Endo craneana)

Punción Lumbar: estudio físico químico, citológico



Tratamiento empírico Cultivo: Diag. Etiológico

Referencias

- Argente, H., Alvarez, M. (2021). *Semiología médica. Fisiopatología, semiotecnia, aprendizaje centrado en la persona*. Editorial Panamericana.
- Guía de Práctica clínica (GCP catálogo de guías) Inst. Mexicano SS IMS 600-13.
- Conde, J., Merino, J. (2003). *Tratado de patología general, Semiología clínica y fisiopatología*. Editorial Interamericana -Mc Graw Hill.
- García Vázquez, E. (2018). *Protocolo Diagnostico del síndrome de meningoencefalitis. Volumen 12. Issue 57. Pág. 3390 -3393*.
- Garcia-Monco. (2014). *Lumbar puncture and CSF analysis interpretation. CNS infections and clinical approach*. Vizcaya, España. Editorial Springer.

Los autores

Coordinador

Aimone, Daniel

Especialista en Medicina Interna, Terapia Intensiva y Neumonología. Profesor Adjunto Catedra E Medicina Interna UNLP.

Autores

Arturi, Valeria

Especialista en reumatología. Master en enfermedades autoinmunes. Ayudante diplomada Catedra E Medicina Interna UNLP.

Busquets, Marcelo

Especialista en Docencia Universitaria, Especialista en clínica Medica. Profesor Adjunto Catedra Anatomía Humana UNLP. Profesor Adjunto Catedra E Medicina Interna UNLP.

Magallan, Ramiro

Especialista Universitario en Medicina Interna. Ayudante diplomado Catedra E Medicina Interna UNLP.

Martinez, Roberto

Especialista consultor en clínica Medica. Profesor titular Catedra E Medicina Interna UNLP.

Martinez, Camilo

Especialista Universitario en Medicina Interna. Jefe Trabajos prácticos Catedra E Med Int UNLP

Massa, Roberto

Especialista Universitario en Cardiología. Ayudante diplomado Catedra E Medicina Interna UNLP.

Miller, Alejandro

Especialista en clínica medica. Ayudante diplomado Catedra E Medicina Interna UNLP.

Neumann, Pablo

Especialista consultor en nefrología. Ayudante diplomado Catedra E Medicina Interna UNLP.

Puente, Maria del Carmen

Especialista en Gastroenterología y Hepatología. Ayudante diplomada Catedra E Medicina Interna UNLP.

Síndromes clínicos 2.0 : miremos nuevamente : procesos y tecnología / Daniel Aimone ... [et al.] ; coordinación general de Daniel Aimone. - 1a ed. - La Plata : Universidad Nacional de La Plata ; EDULP, 2023.
Libro digital, PDF - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga
ISBN 978-950-34-2215-1

1. Medicina. 2. Diagnóstico. I. Aimone, Daniel, coord.
CDD 616.075

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata
48 N.º 551-599 / La Plata B1900AMX / Buenos Aires, Argentina
+54 221 644 7150
edulp.editorial@gmail.com
www.editorial.unlp.edu.ar

EduLP integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2023
ISBN 978-950-34-2215-1
© 2023 - EduLP

n
naturales


EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA