

PATOLOGÍA MÉDICA

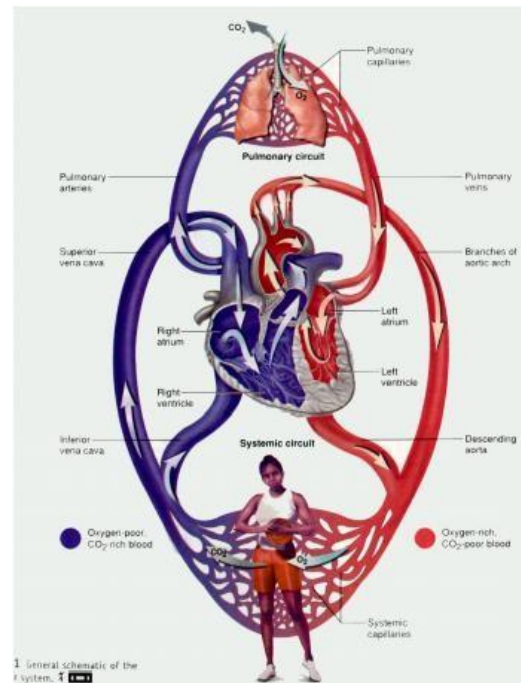
BLOQUE II

TEMA 26: Anatomía y fisiología del sistema cardiovascular

ANATOMÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

1. GENERALIDADES

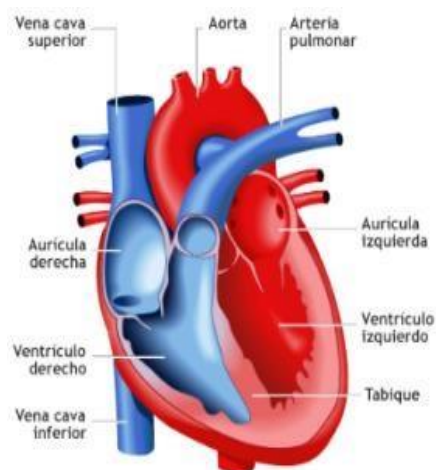
El sistema cardiovascular está formado por el corazón (bomba que tiene la misión de bombear la sangre a todos los tejidos y los vasos para llevar los nutrientes y el O₂ necesario) y por los vasos sanguíneos, que están formados por arterias, venas y capilares.



2. ANATOMÍA DEL CORAZÓN

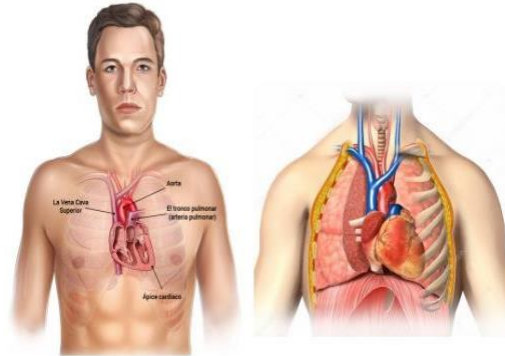
❖ ANATOMÍA MACROSCÓPICA

El corazón es un órgano musculoso formado por 4 cavidades (2 cavidades superiores que son las aurículas y 2 inferiores que son los ventrículos). Su tamaño es similar a la de un puño cerrado y pesa aproximadamente 250 - 300g (adultos).

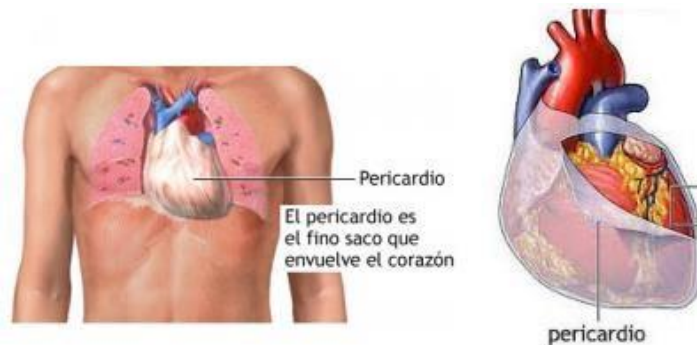


➤ **Localización anatómica**

El corazón se encuentra en el mediastino por encima del diafragma, es decir, en la parte media de la cavidad torácica, entre las 2 cavidades pleurales. Está desplazado hacia el hemitórax izquierdo (2/3 parte del corazón se encuentran a la izquierda).



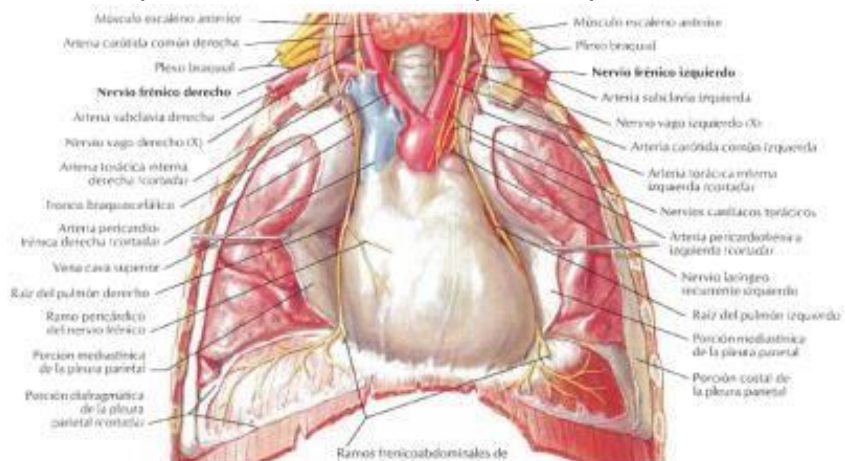
➤ **Pericardio**



La membrana que rodea el corazón haciendo la función de proteger, mantener la posición permitir libertad para que se pueda contraer es el pericardio. El pericardio está formado por 2 componentes:

○ **Pericardio fibroso**

Más externo que el otro. Está formado por un saco de tejido conjuntivo fibroso duro que se continúa con las pleuras parietales.

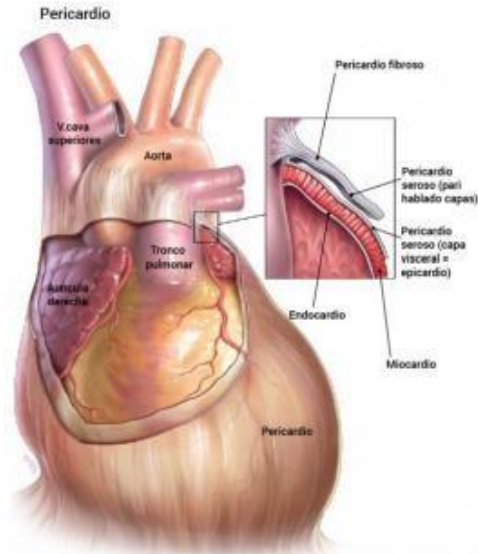


- **Pericardio seroso**

Más interno. Es una fina membrana formada por 2 capas:

- Interna visceral o epicardio: Está adherida al miocardio. Capa más externa del corazón.
- externa parietal: Se fusiona con el pericardio fibroso.

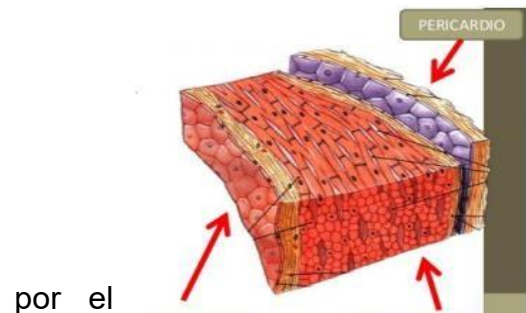
Entre estas 2 membranas hay un espacio virtual, la cavidad pericárdica, dentro de la cual está el líquido pericárdico (este líquido hace la función de evitar que el corazón se destense). Hay una enfermedad que se llama "taponamiento cardíaco" que se produce cuando en este espacio se llena mucho líquido y esto no permite que el corazón se pueda contraer y puede meter en riesgo la vida.



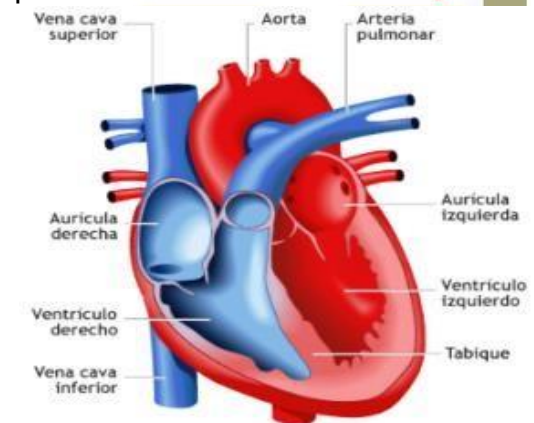
➤ **Pared cardíaca**

Formada por 3 capas:

- Epicardio: Capa fina visceral del pericardio seroso (capa más externa).
- Miocardio: Tejido muscular. Este tejido hace que el corazón actúe como una bomba.
- Endocardio: Formada endotelio de los grandes vasos (capa más interna)



por el



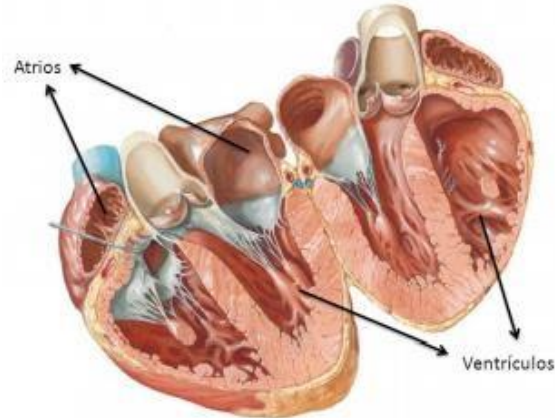
➤ **Cavidades**

Hay 4 cavidades:

- 2 superiores (aurículas).
- 2 inferiores (ventrículos).

El grosor de las paredes de las 4 cavidades varía en función de su acción:

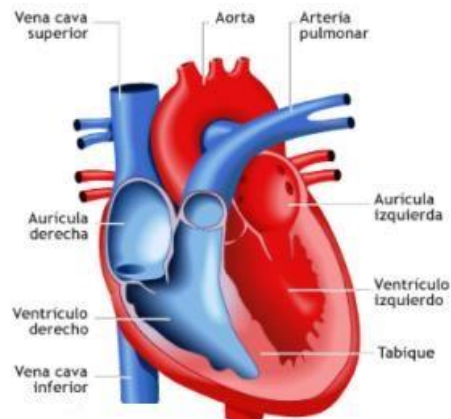
- Las aurículas: paredes delgadas. Sólo tiene que bombear la sangre hacia los ventrículos.
- Los ventrículos: tiene que bombear la sangre a todo el cuerpo y las paredes son más gruesas. El **ventrículo derecho** tiene la pared más delgada que el ventrículo izquierdo porque sólo bombea la sangre hacia los pulmones y, el izquierdo, bombea a la aorta y al resto del cuerpo.



➤ Válvulas

Regulan el paso de sangre entre cavidades (son como puertas que hacen que la sangre vaya sólo en un sentido y no hacia el otro). Hay:

- **2 auriculoventriculares (AV):**
 - Válvula mitral: Se encuentra a la izquierda y es la que separa la aurícula y el ventrículo izquierdo.
 - Válvula tricúspide: se encuentra a la derecha y es la que separa la aurícula del ventrículo derecho.
- **2 arteriales:**
 - Válvula pulmonar: Abre y cierra el paso del ventrículo derecho a la arteria pulmonar.
 - Válvula aórtica: Abre y cierra el paso del ventrículo izquierdo a la arteria aorta.



➤ Esqueleto fibroso del corazón

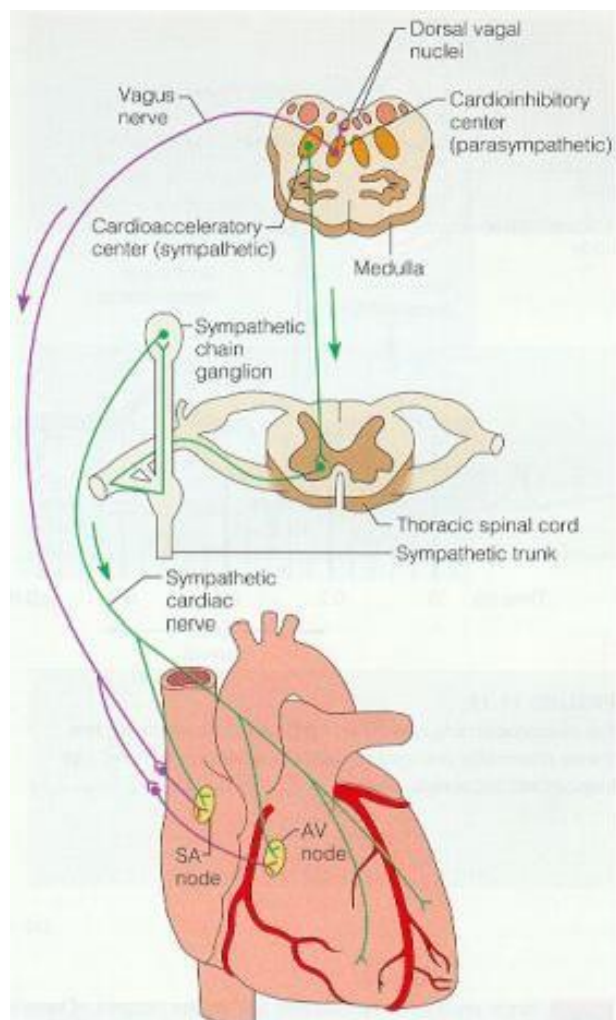
El corazón tiene una malla compleja de colágeno denso en forma de cruz alrededor de las válvulas llamado esqueleto fibroso del corazón. Esto crea 4 anillos fibrosos que rodean los orificios valvulares haciendo que las válvulas al pasar la sangre por esta zona no se distiendan haciendo que se mantengan en su lugar ya que, si pasa un flujo de sangre a alta presión, el corazón se desplazaría. Es decir, mantiene abiertas las válvulas AV y semilunares y evita su distensión.



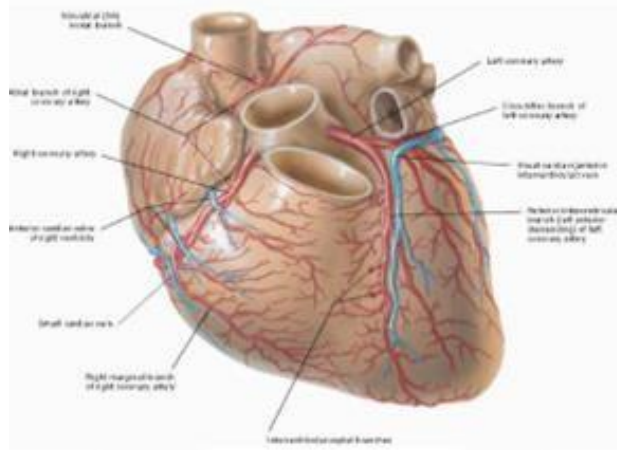
➤ Inervación del corazón

Se hace a través del plexo cardíaco, el cual lleva 2 tipos de inervación:

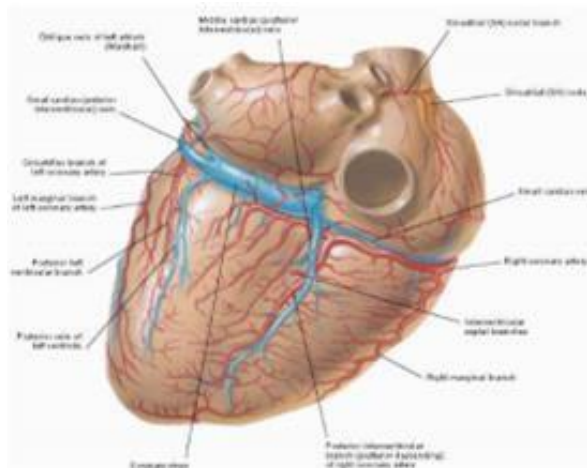
- **Inervación simpática:** proviene de los segmentos medulares cervical y torácico. Aumenta la ionotropismo, es decir, la contractilidad cardíaca, la conducción y la Frecuencia Cardíaca (FC). Se activa cuando alguien está en una situación de estrés.
- **Inervación parasimpática:** proviene de los nervios vagos o X par craneal. Disminuye la FC, la contractilidad y, a la vez, contrae las arterias coronarias haciendo que pase menos flujo por allí.



- **Vascularización del corazón** ○ **Raíz aórtica** → aquí salen 2 arterias coronarias principales (rodean el corazón como si fueran una corona), la **coronaria derecha** (irriga parte derecha del corazón) y **coronaria izquierda** (se divide en otras ramas, la descendente anterior y la arteria circunfleja).



- **Seno coronario** → El seno coronario recoge toda la sangre venosa y drena a la aurícula derecha.



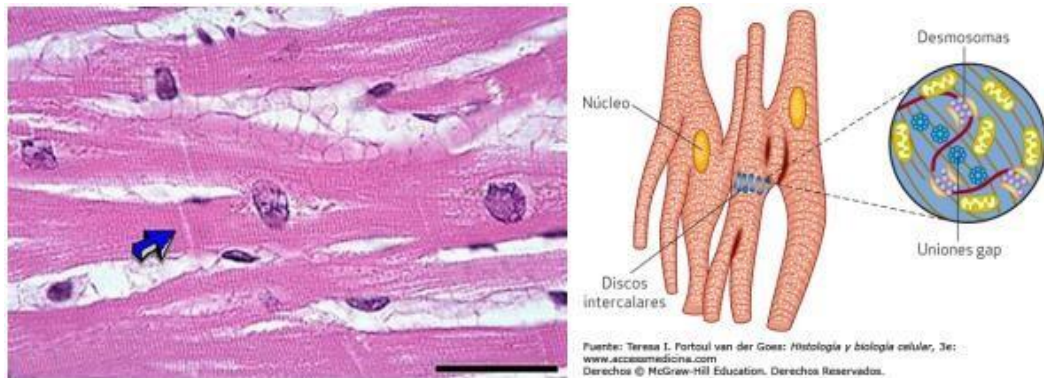
❖ ANATOMÍA MICROSCÓPICA

- **Músculo cardíaco:** Formado por:

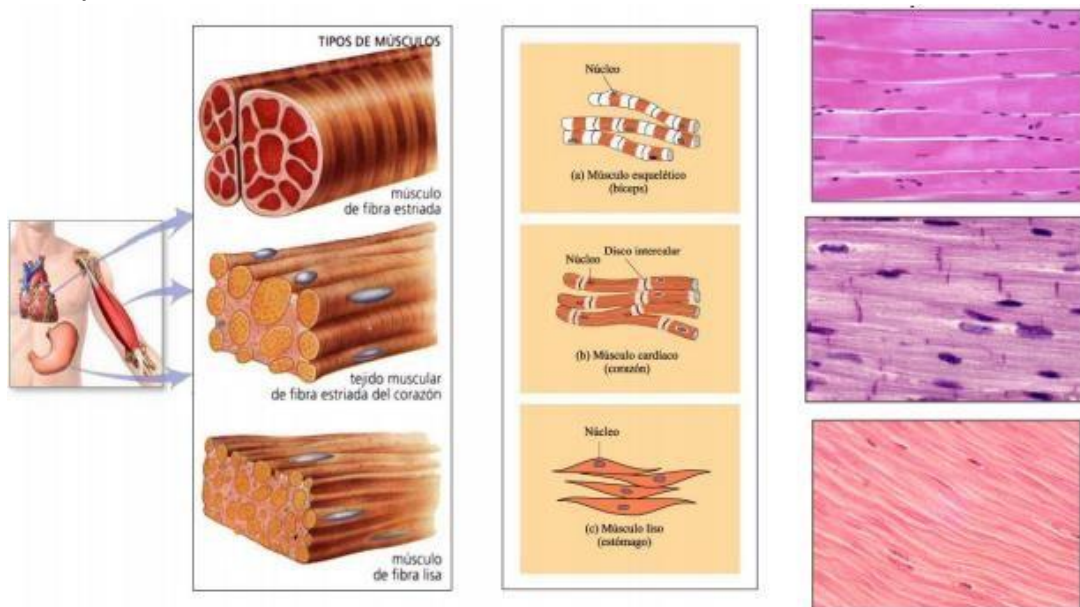
- **Células musculares estriadas**
- **Discos intercalares: uniones intercelulares**

Las células musculares del corazón son estriadas y se unen a través de uniones intercelulares llamados discos intercalares, las cuales

permiten que las células cuando se excitan se transmita el impulso nervioso muy rápidamente. Las uniones se ven en la fotografía siguiente:



A diferencia de las otras células del músculo esquelético o de las células del músculo liso, las células musculares del corazón tienen muchas ramificaciones para que este impulso nervioso se transmita a todas las células del corazón de manera rápida. También, a diferencia del ms esquelético, la contracción del miocardio es involuntaria.

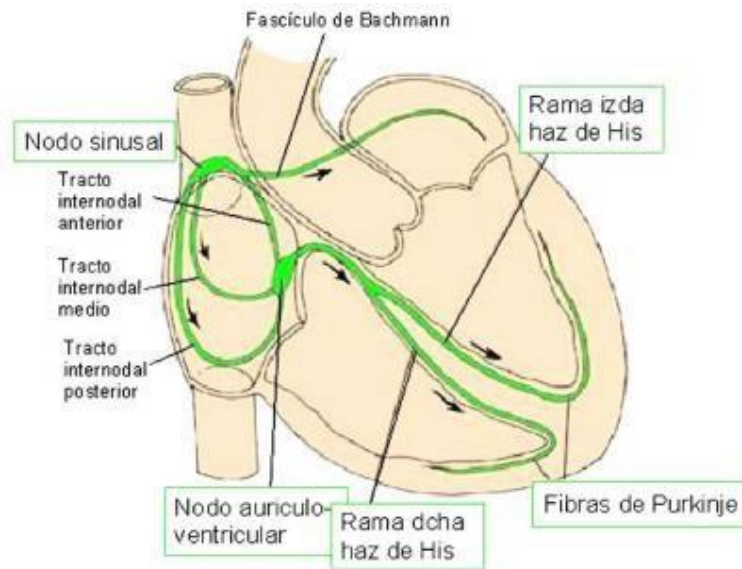


➤ Sistema de conducción cardíaco

1% de las células miocárdicas son tejido específico de conducción.

El impulso eléctrico se inicia en el nódulo sinusal (se encuentra en la parte superior de la aurícula derecha) y, desde ahí, baja por unos fascículos hasta el nódulo auriculoventricular (AV), que se encuentra entre la aurícula y el ventrículo derechos. Desde ahí, bajan unas fibras llamadas haz de His y se divide en 2 ramas; la rama izquierda que va hacia el ventrículo izquierdo y la rama derecha, hacia el ventrículo derecho y, desde allí, a las fibras de Purkinje.

Estas células son especiales ya que transmiten el impulso eléctrico de manera muy rápida.

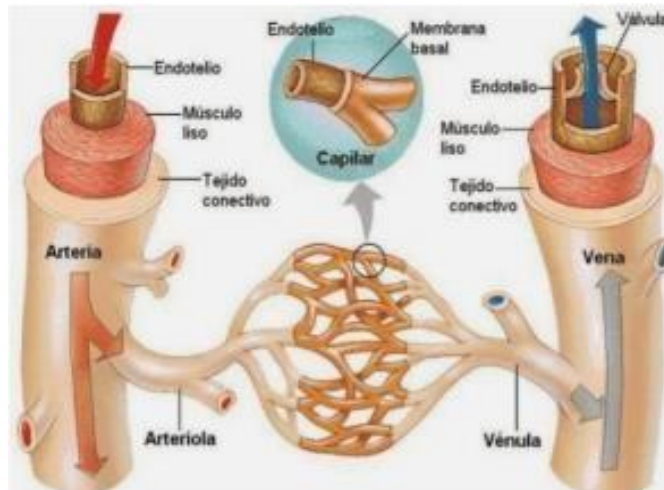


3. VASOS SANGUINIOS (GENERALIDADES)

Es una red de conductos que transportan la sangre desde el corazón a los tejidos y desde los tejidos al corazón. Formado por:

- ✓ Arterias
- ✓ Arteriolas (más pequeños)
- ✓ Capilares → mallas muy finas y de un diámetro muy pequeño que permiten el paso de la sangre de los capilares a los tejidos, es decir, llevan la sangre con nutrientes cargada con O₂ y recogen la sangre cargada en CO₂.
- ✓ Vénulas (los capilares la sangre pasa a las vénulas).
- ✓ Venas (de las vénulas pasa a las venas y, de allí, devuelve la sangre al corazón).

Las arterias y venas constan de 3 capas variantes de tamaño unas de otras, pero los capilares constan de una sola capa. Las arterias se hacen más pequeñas y se ramifican en arteriolas y la vena en vénulas. El motivo de que los capilares sean tan delgados es facilitar el intercambio de sustancias.



❖ ESTRUCTURA PARED VASCULAR

La pared vascular está formada por 3 capas:

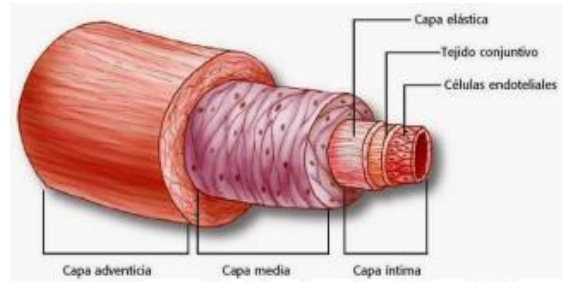
1) La capa interna → endotelio

El endotelio está en contacto directo con la sangre. Está formado por:

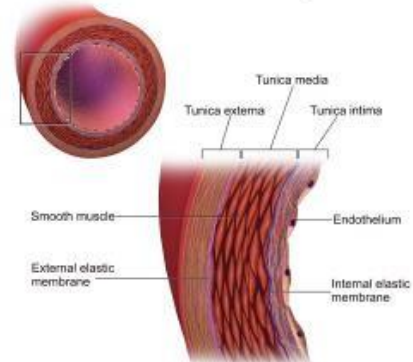
- Membrana basal
- Capa de fibras elásticas

2) La capa media: tejido muscular liso y fibras elásticas

3) La capa externa o adventicia: formada por tejido conjuntivo.



The Structure of an Artery Wall



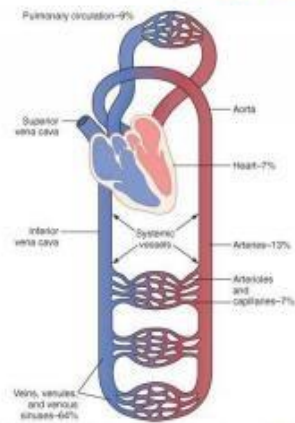
FISIOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

1. GENERALIDADES. CIRCULACIÓN GENERAL (SISTÉMICA) Y PULMONAR

2 circuitos en serie.



CIRCULACIÓN PULMONAR



CIRCULACIÓN SISTÉMICA

El circuito de circulación del cuerpo está dividido en 2 circuitos en serie. Una es la circulación pulmonar y, el otro, la sistémica. Son dos circuitos en paralelo.

El corazón bombea la sangre desoxigenada que ha llegado de los tejidos a partir de capilares, entonces pasa a → vénulas → venas → vena cava inferior → vena cava superior → hasta aurícula derecha → válvula tricúspide → ventrículo derecho → válvula pulmonar → tronco pulmonar y arterias pulmonares → pulmones.

Esta sangre es rica en CO₂ y los pulmones lo que hace con la oxigenación la sangre gana O₂ y pierde CO₂ con la ventilación. Esta sangre, ahora ya oxigenada va hacia las venas pulmonares (única vena que lleva sangre oxigenada) → aurícula izquierda → válvula mitral → ventrículo izquierdo → válvula aorta → Aorta: se reparte por todo el cuerpo.

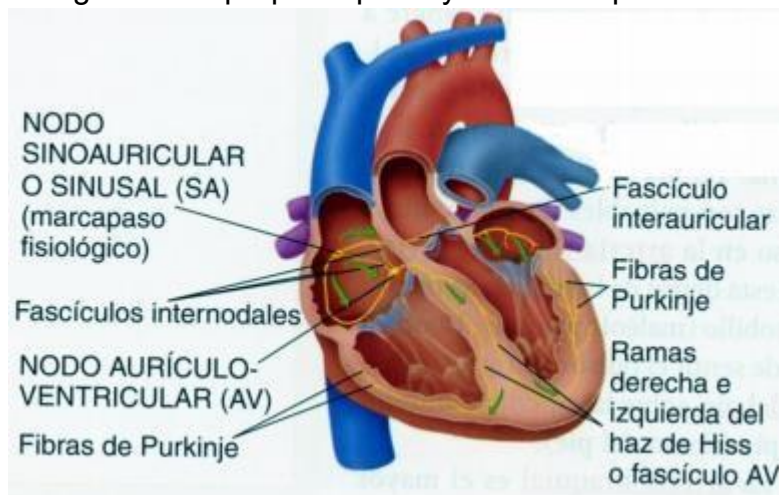
2. FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN

❖ POTENCIAL DE ACCIÓN

- **Tipo de células cardíacas:**(2 tipos) ○
 - Contráctiles** ○ **Específicas de la conducción (1%):**

- Generan y propagan el impulso cardíaco.
- Marcapasos: nódulo sinusal (inicio del impulso; marcapasos fisiológico)

Decimos que el corazón es una bomba electromecánica, ya que genera su propio impulso y tiene la capacidad de contraerse.



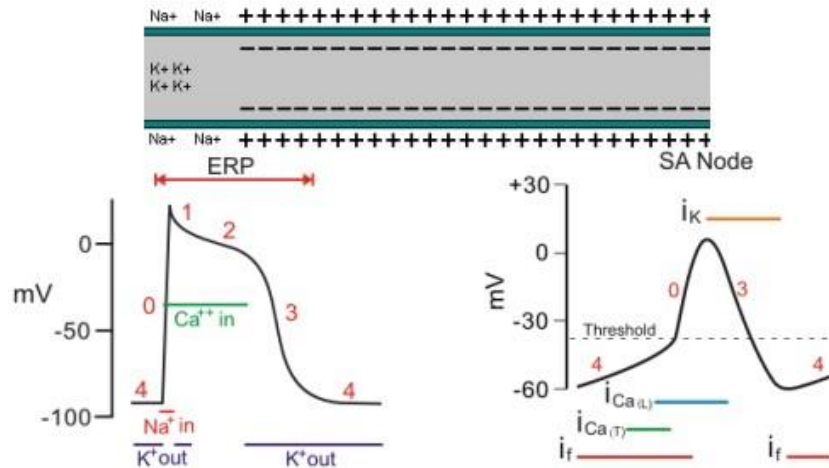
➤ Potencial de acción (PAT)

Para que el corazón se contraiga, necesitamos un impulso eléctrico, lo que conocemos como **potencial de acción**. Este PAT se genera porque en la membrana celular hay un intercambio de iones. De normal, está compuesta por cargas negativas, hay un alto contenido en potasio. Lo que

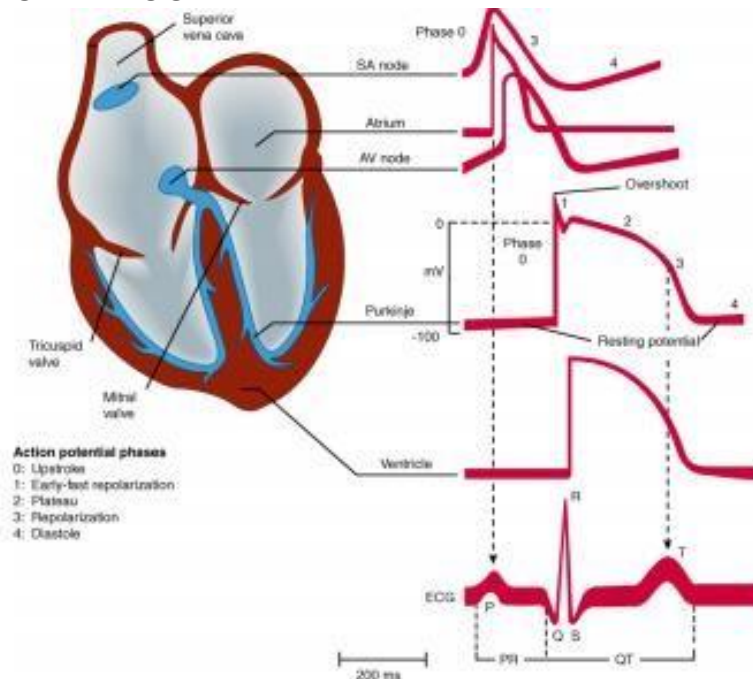
pasa es que con el PAT las cargas positivas entran dentro de la célula y, entonces, comienza la despolarización. Con esta despolarización comienza la contracción

Resumen: Impulso → membrana celular → Transferencia de iones (cargas eléctricas) → Contracción.

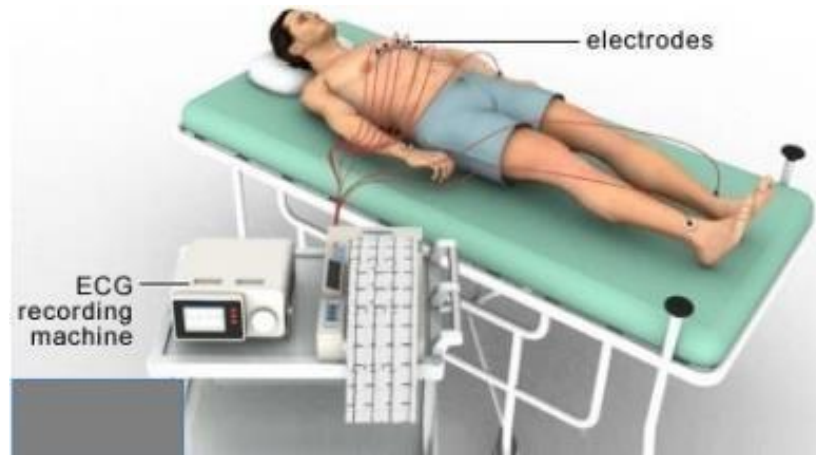
- No es lo mismo el PAT de las células contráctiles (la mayoría), que el del nódulo sinusal. El segundo, es más fácil que se despolarice, es menos negativo.



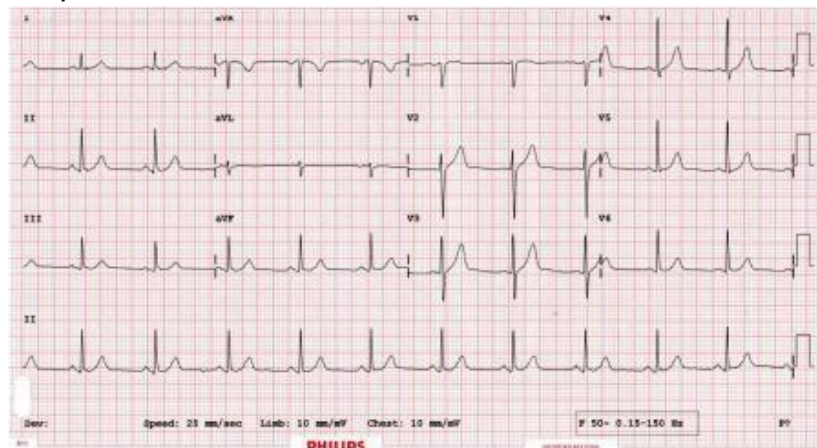
❖ ELECTROCARDIOGRAMA



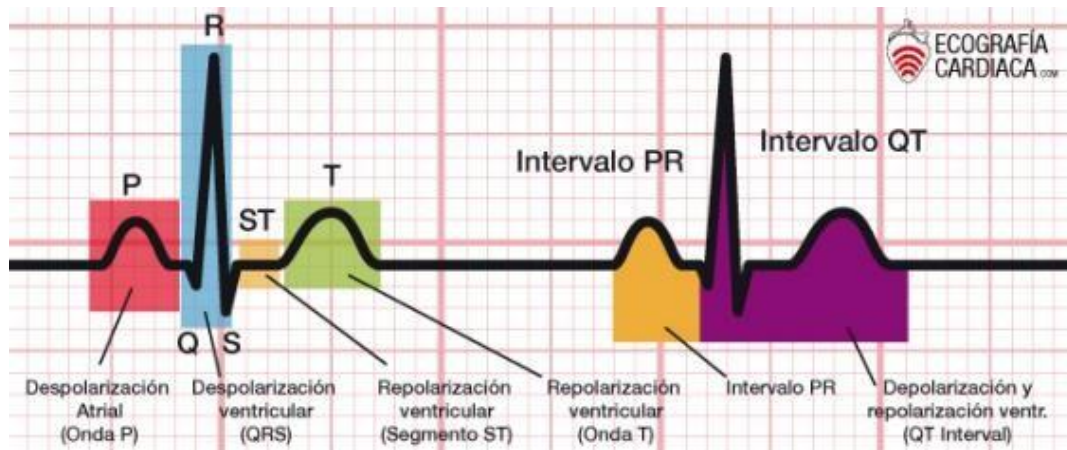
- **Registro gráfico** de la actividad eléctrica del corazón.
- Electrocardiógrafo (instrumento)
- **Derivaciones** (Electrodos) ○ **6 extremidades** (Plano frontal) ○ **6 precordiales** (Plano horizontal, tórax).



- **Interpretación del ECG** → Nos da la siguiente información:
 - Cómo está la conducción cardíaca
 - Si hay alteración en los sistemas de conducción
 - El tamaño de las cavidades cardíacas. Si hay mucho músculo, las ondas serán mayores.
 - Si hay daño miocárdio, o hay una zona necrótica, veríamos que una parte no siesta contrayendo bien, y la onda sería más pequeña y tampoco donde tocaría.



- **Ondas del ECG**
 - **Onda P:** Despolarización aurículas.
 - **Complejo QRS:** Despolarización ventrículos.
 - **Onda T:** Repolarización ventrículos.



- **Intervalos y segmentos**
 - **Intervalo PR**: Tiempo que tarda el impulso en propagarse por las aurículas y llegar a los ventrículos.
 - **Segmento ST**: Información si hay cardiopatía isquémica.
 - **Intervalo QT**: Información sobre arritmias ventriculares malignas. Cuando tenemos síndrome de QT corto o largo hay más riesgo de muerte súbita por una arritmia maligna.

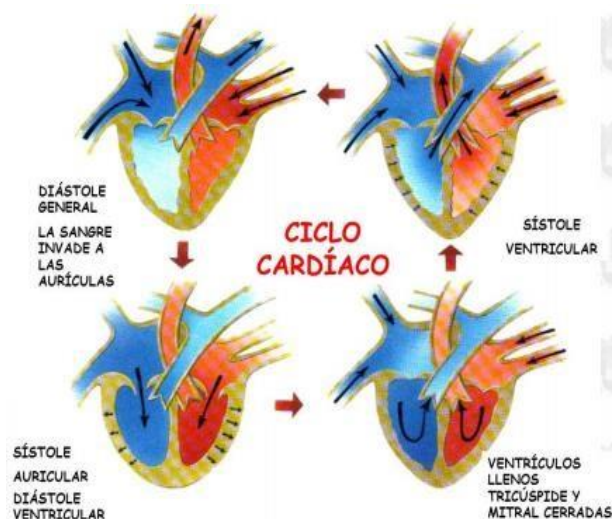
❖ CICLO CARDIACO

El latido cardíaco es la forma que tiene el corazón para mover la sangre a todo el cuerpo. En cada latido, se producen:

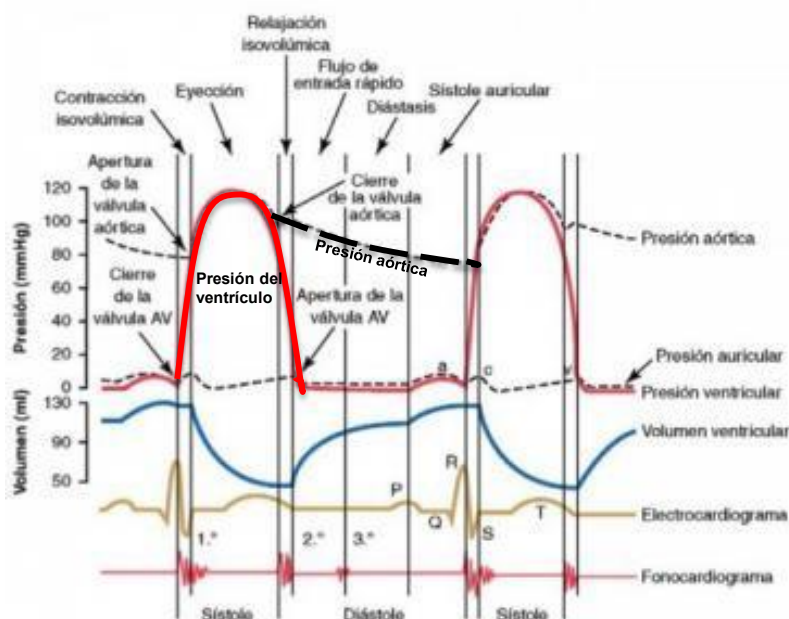
- **Fenómenos eléctricos** (Potencial de acción y su propagación).
- **Fenómenos mecánicos** (Sístole: contracción y vaciado; diástole: relajación y llenado).

La diástole tiene más duración que la sístole.

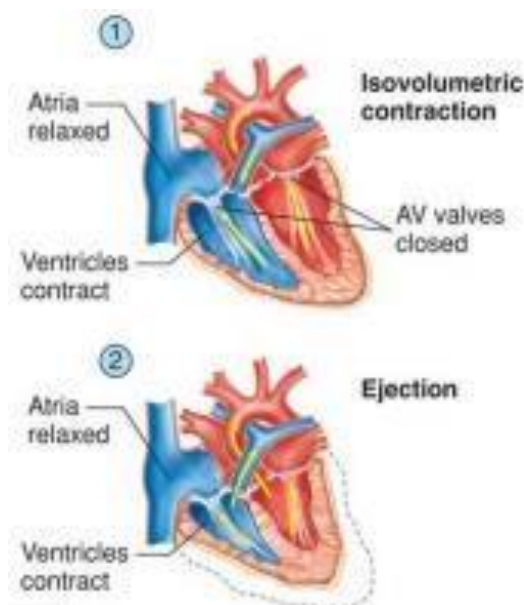
Las aurículas y los ventrículos se contraen y se relajan de manera alterna, esto es porque la sangre circula a partir del gradiente de presión de mayor presión a menor. La circulación de la sangre es mayor (+ rápida) como más llenado está el corazón.



➤ **Sístole ventricular (contracción)**



La sístole ocurre cuando el corazón se contrae. Tiene inicio cuando las dos válvulas ariculoventriculares (mitral y tricúspide) y las válvulas aórtica y pulmonar están cerradas. Al principio de la sístole se produce una contracción isovolumétrica (el ventrículo aumenta mucho la presión ya que sus paredes se contraen). La presión del ventrículo aumenta por encima de la presión aórtica y, cuando esto ocurre, provoca que la válvula aorta se abra y comience el período de eyección (la sangre se expulsa del ventrículo a la aorta) y la presión del ventrículo va disminuyendo y, finalmente, se vuelve a cerrar la válvula aórtica.

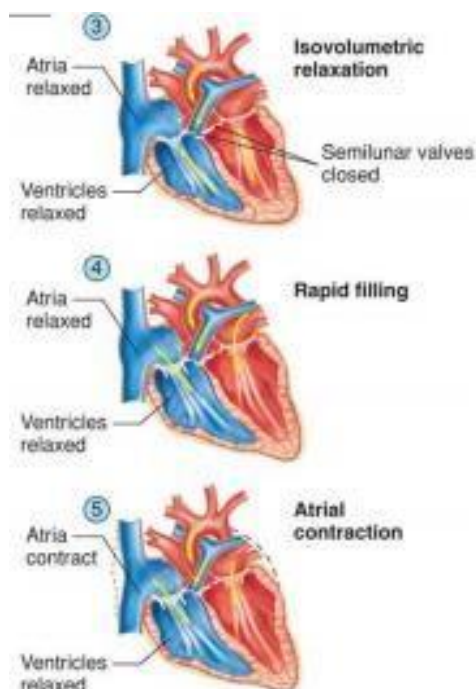


En la auscultación cardíaca, el segundo ruido es el cierre de la válvula aorta y la válvula pulmonar.

➤ Diástole ventricular

Cuando cae mucho la presión del ventrículo, se produce una relajación isovolumétrica al ventrículo. Las aurículas se van llenando de sangre que proviene de los pulmones y de las venas cava. Cuando están llenas y la presión supera a la presión de los ventrículos, se abren las válvulas mitral y tricúspide y el ventrículo se empieza a llenar de sangre (diástole). Al final de todo se produce la sístole auricular, que es lo que hace acabar de pasar la sangre de aurícula a ventrículo, y al ECG lo vemos como la onda P.

Al final de la diástole, cuando la presión de ventrículo supera la de la aurícula, es cuando se cierran las válvulas auriculoventriculares (1º ruido cardíaco)



En cardiología, una patología muy frecuente son los problemas valvulares. Hay pacientes que tienen insuficiencias valvulares, donde éstas no cierran bien y la sangre se va de los ventrículos a las aurículas (dirección inversa), o estenosis, donde las válvulas están muy estrechas y la sangre no puede circular bien.

❖ GASTO CARDIACA (DC)

Volumen de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo hacia la aorta cada minuto. Es una medida de flujo.

Se calcula con la siguiente fórmula:

La fórmula se ilustra con iconos: un reloj para la frecuencia cardíaca, un vaso con agua para el volumen latido y un reloj para el gasto cardíaco.

$$\text{FRECUENCIA CARDIACA} \times \text{VOLUMEN LATIDO} = \text{GASTO CARDIACO}$$

70 latidos/min 70mL/latidos 4900 ml/min

Una persona sana, la FC más normal es de unos 70 latidos / min aproximadamente.

En cada latido se hace una eyección de unos 70 ml de sangre. Nuestro corazón es capaz de bombear aproximadamente 5 L de sangre cada minuto. Esta cantidad aumenta o disminuye debido a diferentes condiciones que veremos a continuación.

○ **Formula DC (VM)**

DC (VM) =	VS	x	FC
(ml/min)	(ml/lat)		(lpm)

- **VS** (Volumen sistólico): cantidad de sangre expulsada por el ventrículo durante la sístole (1 latido / ciclo cardíaco).
- **FC (frecuencia cardíaca)**: Número de latidos (ciclos cardíacos) por minuto.

El gasto cardíaco se adapta a las necesidades del organismo:

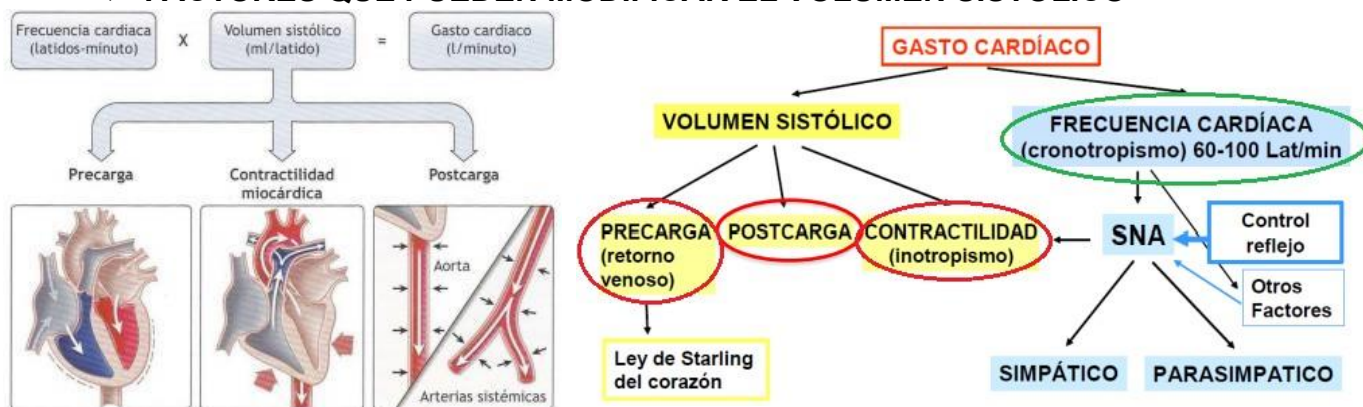
- Según actividad metabólica necesaria
- Consumo de oxígeno necesario

No es lo mismo un deportista que esta corriente que una persona que está sentada en el sofá trabajando, no necesitan el mismo gesto cardíaco

Regulación del gasto cardíaco:

- Regulando volumen sistólico
- Regulando frecuencia cardíaca

❖ **FACTORES QUE PUEDEN MODIFICAR EL VOLUMEN SISTÓLICO**



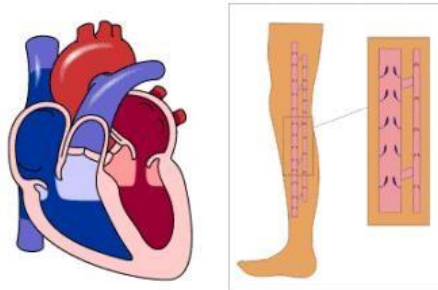
El volumen sistólico depende de 3 factores y, al variarlos, la DC aumentará o disminuirá:

➤ **La precarga:**

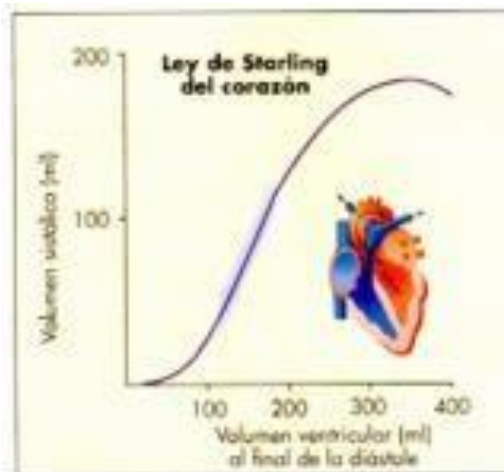
Volumen de sangre que llegan los ventrículos (volumen de llenado).
Depende de:

- Retorno venoso: Si las venas funcionan correctamente, la sangre sube hacia las aurículas por la vena cava hacia la AD y se llena el VD. Si hay problemas en el sistema venoso de las piernas no llega la misma cantidad de sangre.
- Duración diástole: Si el corazón late muy rápido, no se puede llenar de sangre al igual que lo haría si fuera más lento.

Si por ejemplo un paciente está sangrando no llega la misma cantidad de sangre al corazón.



- **Contractilidad miocárdica**: grado de estiramiento de las fibras musculares. Y esto mide la fuerza de contracción.
- **Precarga-Ley de Frank-Starling**: Esta ley mide el grado de estiramiento de las células musculares → fuerza de contracción. Cuanto más se tira de las fibras musculares, más fuerza de contracción
Cuanto más lleno está el corazón, más fuerza de contracción



- Intervención cardíaca:
 - Sistema nervioso simpático → aumento contractilidad.
 - Sistema nervioso parasimpático → disminución contractilidad. Cuando una persona está haciendo deporte activa el SN simpático

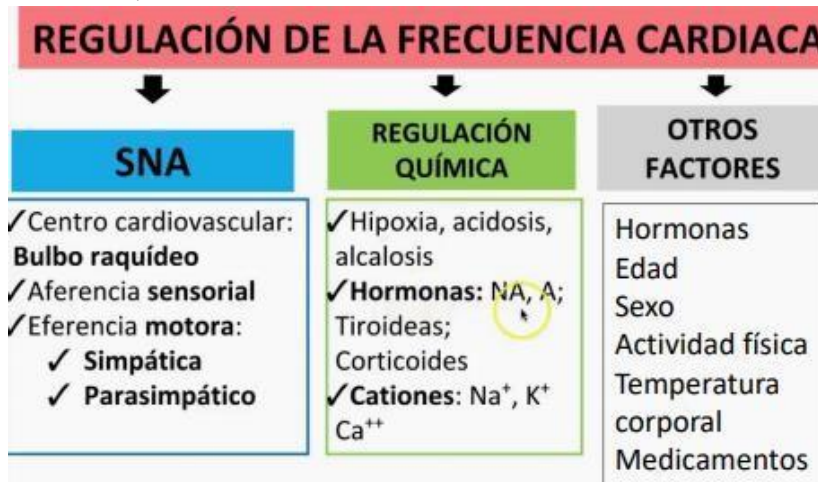
➤ La poscarga

La resistencia que debe vencer el ventrículo para expulsar la sangre hacia grandes arterias durante la sístole < resistencias vasculares < diámetro variable vasos de resistencia.

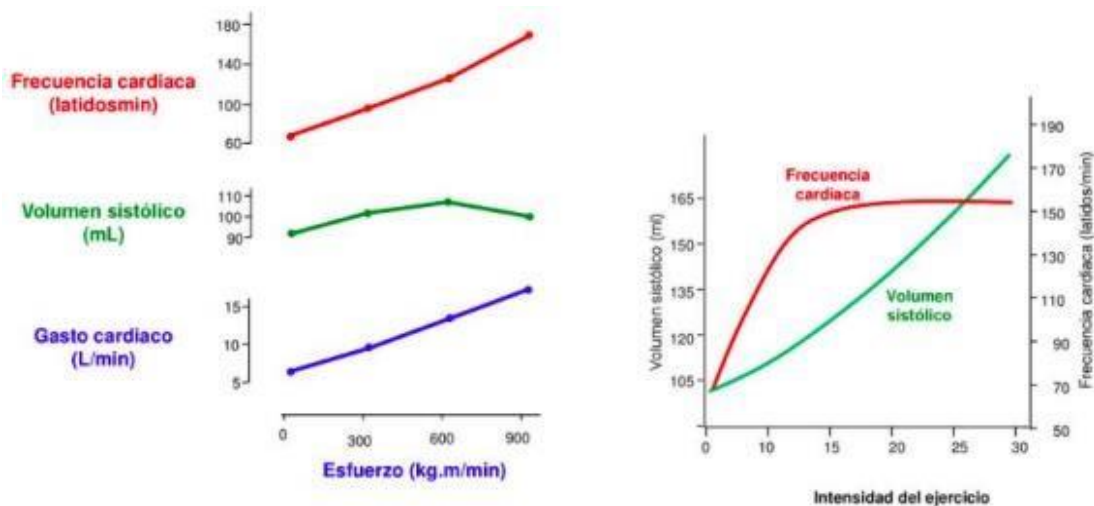
El aumento de la poscarga (a misma precarga), reduce el volumen sistólico y se queda más sangre en los ventrículos al final de la diástole.

Si una persona tiene HTA, el ventrículo debe luchar con una presión muy alta, entonces se reduce el volumen sistólico, y la sangre se queda más a los ventrículos al final de la diástole, y el volumen sistólico disminuye

❖ FACTORES QUE PUEDEN MODIFICAR LA FRECUENCIA CARDIACA:



En deporte, se produce un aumento del gasto cardíaco, de la FC y del volumen sistólico:



La FC aumenta progresivamente, pero personas muy entrenadas suelen tener bradicardias sinusales porque su corazón está entrenado y no necesita tanto estímulo, tanta FC para mantener el mismo gasto cardíaco porque tienen un volumen sistólico más elevado.

3. FISIOLÓGÍA DE LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA

❖ FLUJO SANGUÍNEO

Volumen de sangre / unidad de tiempo (ml / minuto) → El flujo sanguíneo total es el gasto cardíaco.

La distribución del gasto cardíaco depende de:

- La diferencia de presión entre 2 puntos del sistema vascular. La sangre siempre se mueve de mayor a menor presión.
- La resistencia al flujo sanguíneo (resistencia vascular).

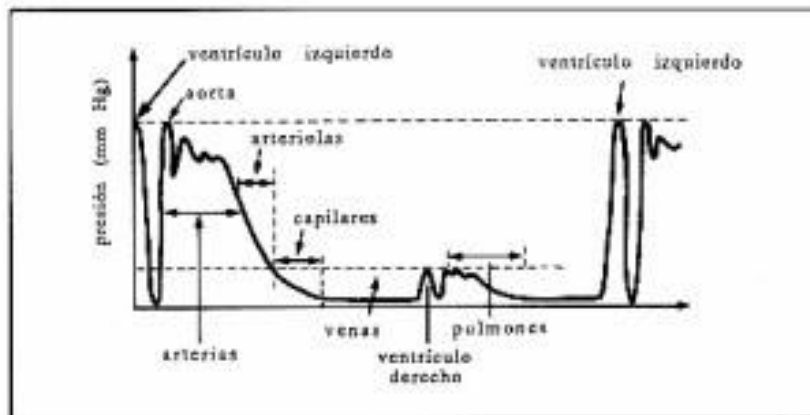


Figura 10. Gráfica que muestra cómo varía la presión en el sistema circulatorio. Nótese que la presión venosa es muy pequeña.

❖ PRESIÓN ARTERIAL

Es la presión hidrostática que ejerce la sangre. raíz aorta → aurícula derecha. La presión arterial se genera con la contracción de los ventrículos.

- valor máximo: Sístole ventricular (presión sistólica) 120mmHg.
- valor mínimo: Depende de diástole ventricular (presión diastólica) y (calibre arterias) 60-80mmHg

Las personas mayores tienen presiones más altas porque tienen las arterias más rígidas y esto hace que aumente

La presión sistólica refleja la contractilidad ventricular izquierda.

La presión diastólica indica el estado de la resistencia vascular periférica.

- **Categorías de presión arterial**

Consideramos HTA se a partir de 130 80. La presión arterial también es un factor de riesgo y que cada vez se estipula que cuanto más baja sea mejor.

CATEGORÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL	SISTÓLICA mm Hg (número de arriba)		DIASTÓLICA mm Hg (número de abajo)
NORMAL	MENOS DE 120	y	MENOS DE 80
ELEVADA	120 - 129	y	MENOS DE 80
PRESIÓN ARTERIAL ALTA (HIPERTENSIÓN) NIVEL 1	130 - 139	o	80 - 89
PRESIÓN ARTERIAL ALTA (HIPERTENSIÓN) NIVEL 2	140 O MÁS ALTA	o	90 O MÁS ALTA
CRISIS DE HIPERTENSIÓN (consulte a su médico de inmediato)	MÁS ALTA DE 180	y/o	MÁS ALTA DE 120

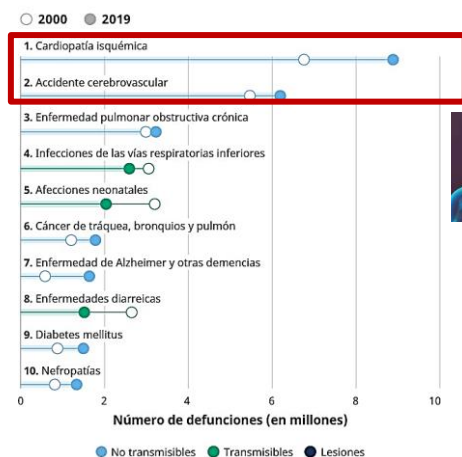
IMPORTANTE SABER:

- En el ciclo cardíaco que la sangre se mueve de + a - presión, que esto condiciona que se abran las válvulas. La sístole es un período de eyección más corto que el de la diástole, y que todo esto lo vemos reflejado en el ECG.

TEMA 27 - ETIOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y FACTORES DE RIESGO (FRCV):

Últimos datos de la OMS 2019

Causas principales de defunción en el mundo



Principal causa de mortalidad en el mundo

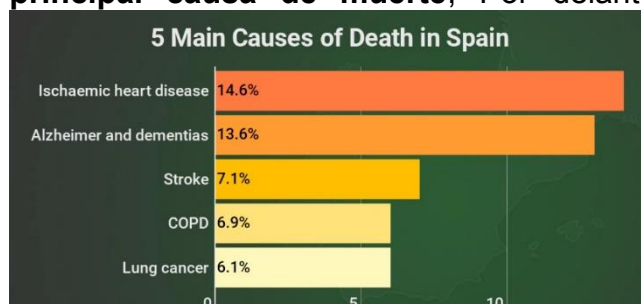
Un 33% de ellos muertos

Fuente: WHO Global Health Estimates.

Informe INE

Fecha año 2017 Publicada: 12/19/2018

1. En España las enfermedades cardiovasculares también son la principal causa de muerte, Por delante incluso del cáncer y las enfermedades respiratorias.



La World Heart Federation estima que con pequeños cambios en nuestra rutina

...

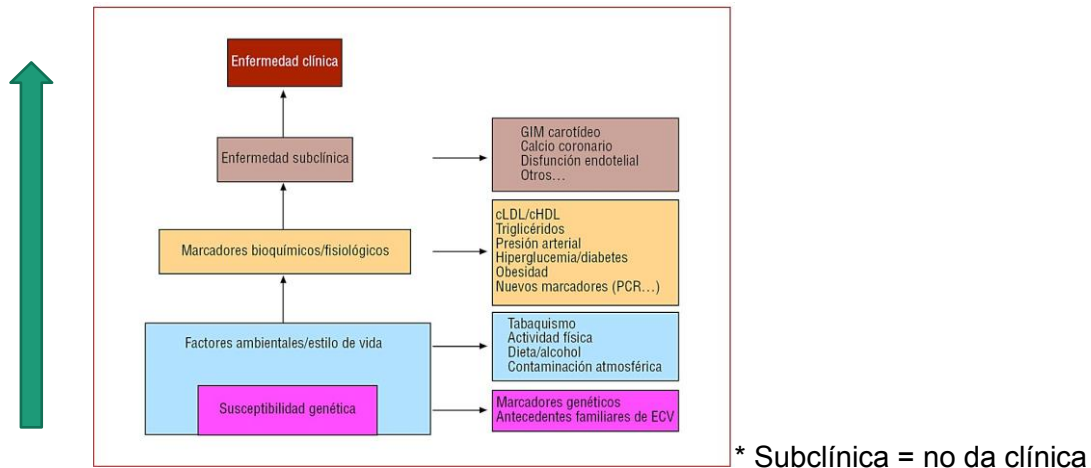
1. Sigue una dieta más saludable
2. Ejercicio regularmente
3. Dejar de fumar tabaco

... En 2025 podríamos haber reducido las muertes prematuras del CVD (enfermedad cardiovascular)

¿Cuáles son los factores de riesgo?

Se asocian con una mayor probabilidad de enfermedad cardiovascular. Dos tipos de factores de riesgo:

1. **Modificables:** diabetes, sedentarismo, colesterol, obesidad ...
2. **No modificables:** edad, sexo, genética



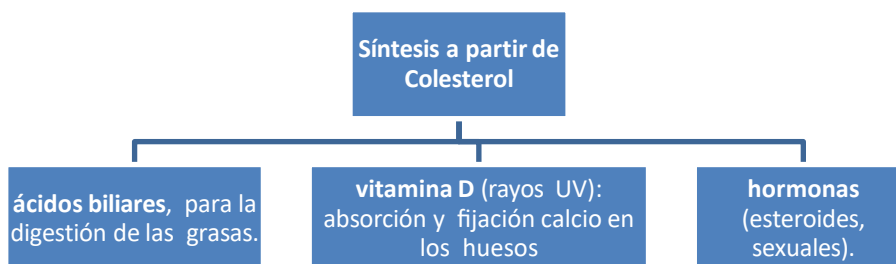
FACTORES DE RIESGO:

COLESTEROL

Definición y origen

- Molécula de esteroides membranas celulares animales (no vegetales)
- **Necesario para** el funcionamiento normal del organismo.
- La mayoría del colesterol se produce en el hígado.
- También se obtiene a través de algunos alimentos.
- Para circular en el colesterol en sangre está ligado a proteínas (lipoproteínas).

Función



Tipos de colesterol-lipoproteínas

- **Baja densidad (LDL) (colesterol malo):**
 - Transporta el colesterol es del hígado a todas las células del cuerpo
 - Llevar colesterol nuevo
 - del hígado
 - **A todas las células** de nuestro cuerpo.
- **Alta Densidad (HDL):**

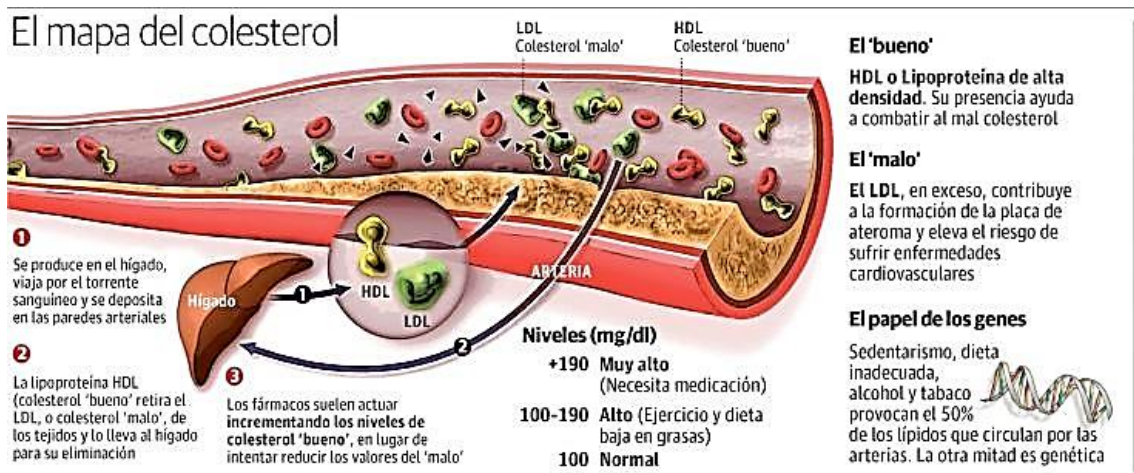
- Recoger el colesterol no utilizado y lo devuelve al hígado
- Almacenamiento o excreción a través de la bilis.

¿Por qué es un factor de riesgo?

Si sus niveles sanguíneos aumentan causan hipercolesterolemia.

- Los niveles de colesterol en sangre de 240 mg / dl doble riesgo de tener un infarto de miocardio que 200 mg / dl.

Cuando las células son incapaces de absorber todo el colesterol que circula a través de la sangre → exceso de colesterol se deposita en la pared de la arteria → la arteriosclerosis.



Hipertensión arterial

- Elevación de los niveles de presión arterial de una manera continua o sostenida.
- La presión arterial alta no produce síntomas y puede pasar desapercibida.
- Es más común a partir la edad de 40 años.
- **Predisposición familiar.**

¿Por qué es un factor de riesgo?

- Aumenta la post carga y hace que aumente la masa muscular (hipertrofia ventricular izquierda).
- Promueve arteriosclerosis y trombosis.
- Puede causar dilatación y debilitamiento de las paredes de la aorta (aneurisma: aorta se dilata) y Disección / ruptura aórtica → muerte



Categorías de Presión Arterial



CATEGORÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL	SISTÓLICA mm Hg (número de arriba)		DIASTÓLICA mm Hg (número de abajo)
NORMAL	MENOS DE 120	y	MENOS DE 80
ELEVADA	120 - 129	y	MENOS DE 80
PRESIÓN ARTERIAL ALTA (HIPERTENSIÓN) NIVEL 1	130 - 139	o	80 - 89
PRESIÓN ARTERIAL ALTA (HIPERTENSIÓN) NIVEL 2	140 O MÁS ALTA	o	90 O MÁS ALTA
CRISIS DE HIPERTENSIÓN (consulte a su médico de inmediato)	MÁS ALTA DE 180	y/o	MÁS ALTA DE 120

©American Heart Association

heart.org/bplevels

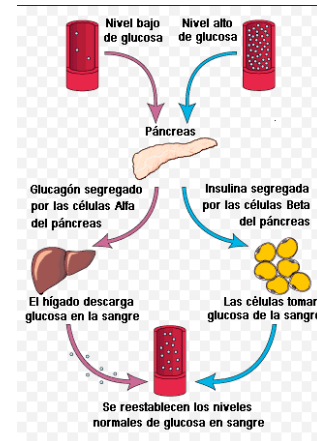
Cada vez se recomiendan niveles más bajos de presión arterial.

DIABETES MELLITUS

- El páncreas no puede hacer suficiente insulina o
- Las células no responden a su estímulo (resistencia a la insulina)

Glucosa

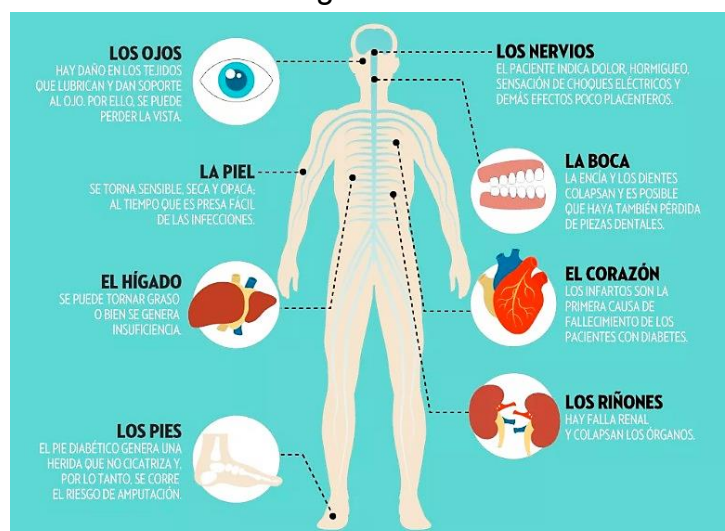
- Es una forma de azúcar
- Principal fuente de energía
- Se obtiene a través de los carbohidratos
- Problema: cuando el cuerpo no puede hacer uso correcto por falta de insulina



Insulina

- Hormona
 - Se secreta el páncreas
 - Alimentos que contienen hidratos de carbono
- Función: Recoge y almacena glucosa en
 - Hígado
 - Músculos
 - Tejido adiposo.
- Para entrar en las células, la glucosa necesita insulina, y que las células respondan a la insulina
- **Glucagón**, efecto contrario.
- Se secreta en situaciones de ayuno
- Objetivo: Movilización de reservas de glucosa

La insulina:



Principales tipos de diabetes

- **Diabetes mellitus tipo 1**
 - Debut antes de los 35 años.
 - **Destrucción** de células en el páncreas responsables de hacer insulina.
 - Normalmente tiene una apariencia repentina.
- **Diabetes mellitus tipo 2**
 - Debut en la edad media de la vida (más de 40 años).
 - **Resistencia** de las células (especialmente el hígado y los músculos) a la acción de la insulina.

Otros tipos de diabéticos

- **Diabetes gestacional**
 - Se diagnostica durante el embarazo y puede desaparecer después del parto. En un futuro más riesgo a sufrir diabetes.
- **Diabetes inducida**
 - Para fármacos (por ejemplo, corticoides)
 - Enfermedades (páncreas crónicas, etc.).

¿Por qué es tan relevante el factor de riesgo cardiovascular?

- Acelera el proceso de arteriosclerosis
 - Aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular:
 - Angina de pecho, infarto de miocardio agudo (complicaciones y mortalidad)
 - Muerte cardíaca súbita
- El riesgo cardiovascular de una persona diabética de desarrollar un evento cardiovascular es igual al de una persona no diabética que ha tenido un ataque / infarto de corazón.

TABACO

Los fumadores tienen 3 veces más riesgo de padecer enfermedad cardiovascular.

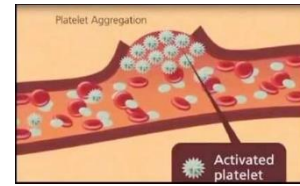
Nicotina

- Liberación de catecolaminas (adrenalina y norepinefrina)
- **Daños endotelial**
- Aumenta el tono coronario con espasmo
- Trastornos de la coagulación
- Incrementa LDL (malo) y reducir HDL.



Monóxido de carbono

- Disminuye el suministro de oxígeno al músculo cardíaco
- Aumenta el colesterol
- Aumenta la adición de plaquetas (su capacidad de unión y formar coágulos). Puede facilitar el cierre del paso.



SEDENTARISMO

- El empeoramiento de los hábitos de vida de las sociedades occidentales,
- La evolución de los sistemas de transporte
- Tecnología de trabajo,



Relación con otros factores

- **Acentúa los efectos** de otros factores de riesgo
 - Obesidad
 - Hipertensión
 - Colesterol
- **El ejercicio** colabora
 - En mantenimiento de peso
 - En el control de la presión arterial y las cifras de colesterol

OBESIDAD

Los pacientes que han aumentado la grasa abdominal tienen un aumento significativo en el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

- La obesidad androide es la más peligrosa y relacionada con factores de riesgo cardiovascular
- La obesidad central promueve el desarrollo de la diabetes y la gota.
- Las personas obesas a menudo tienen otros factores de riesgo cardiovascular asociados con ellos.
 - Se estima que la hipertensión es 2,5 veces más común en personas obesas
- Los estudios en los países occidentales han demostrado **obesidad-mortalidad**.

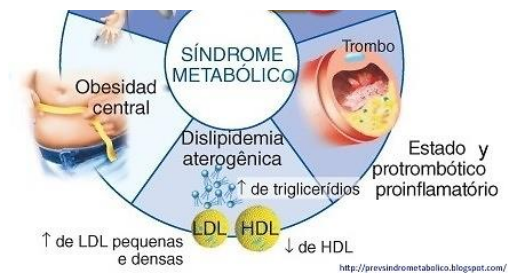


OTRAS FRCV

- Estrés y ansiedad
- Alcohol
 - Cantidades pequeñas, como el vino, podrían tener un efecto protector. Pero en grandes cantidades es peligroso,
 - El consumo excesivo aumenta TAG y PA

Síndrome metabólico

Cuando se juntan 2 o más factores de riesgo cardiovascular



APROXIMACIÓN INICIAL AL PACIENTE CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Historia clínica

- Alergias
- Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión, diabetes, colesterol ...
- Hábitos tóxicos
- Antecedentes personales: médicos y quirúrgicos
- Antecedentes familiares (factores genéticos)
- Tratamiento

Modos de presentar enfermedades del corazón: Signos y síntomas más comunes

Semiología

- **Signo:** manifestación objetiva
- **Síntoma:** manifestación subjetiva

Diagnóstico diferencial

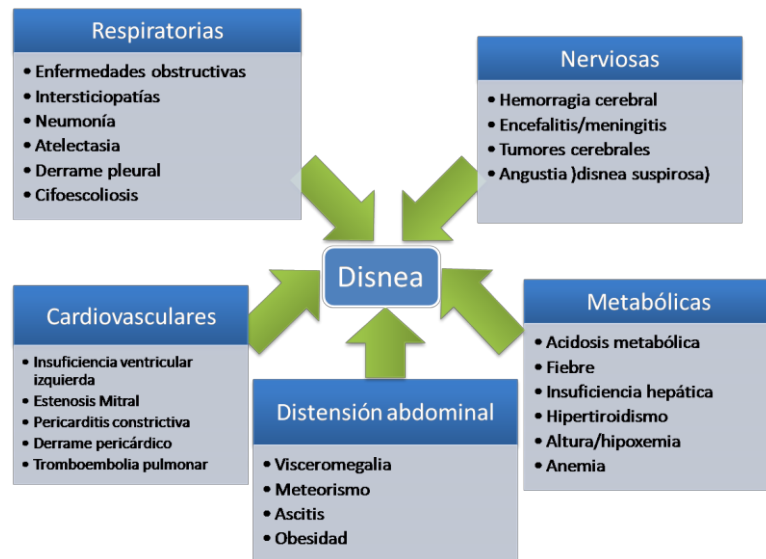
- Disnea
- Dolor en el pecho
- Síncope
- Palpitaciones
- Edema ...
- Enfermedades cardiovasculares silenciosas

Disnea

- Sensación subjetiva de falta de aire.

- Esfuerzo
- Resto
 - Ortopnea: cuando el paciente necesita dormir o estirarse semi-incorporado
 - Disnea paroxística nocturna: el paciente necesita incorporarse por la noche para que el líquido se distribuye por todos los pulmones y dificultad el intercambio de O2.

Origen disnea



Dolor torácico

Diagnóstico diferencial

TABLA 1
Causas de dolor torácico

Cardiovascular:
Angina
Diseccción aórtica
Miocarditis
Pericarditis
Prolapso válvula mitral
No cardiovascular
Digestivas
Espasmos esofágicos
Reflujo gastroesofágico
Úlcus péptico
Gastritis
Pancreatitis
Enfermedad biliar
Respiratoria
Neumotórax
Tromboembolia pulmonar
Hipertensión pulmonar grave
Neumonía
Musculosqueléticas y parietal
Costocondritis (Tietze)
Herpes/neuralgias
Psicógenas
Ansiedad
Hiperventilación

Dolor torácico isquémico

- Molestia opresiva
- Región pectoral anterior (retroesternal / precordial)
- Irradiación:
 - Cuello
 - Mandíbula
 - Brazo izquierdo
- Aparece con el esfuerzo y desaparece con el descanso
- Alivio de nitroglicerina (vasodilatarían las arterias coronarias) o descanso

Anamnesis orientada al diagnóstico diferencial del dolor torácico

Osteomuscular	Ritmo mecánico, traumatismo previo
SCA	Cardiopatía isquémica previa, factores de RCV, diaforesis, dolor anginoso, irradiación
Etiología digestiva	Relación con la ingesta, pirosis, regurgitación, disfagia, sensación de bolo
Respiratorio	Presencia de tos y expectoración, fiebre, asma o EPOC previos
Disección de aorta	Antecedentes de HTA, aparición súbita, gran intensidad
Psicógeno	Personalidad, estrés previo, desencadenantes
TEP	Cirugía reciente, inmovilización, flebitis, hemoptisis, neoplasia

Palpitaciones

- Percepción del latido del corazón
- Sensación de golpe precordial más o menos intenso y más o menos molesto
 - Aislado, puntual "vuelco": extrasístole
 - Repetido, sostenido: taquicardia

Edema periférico

- Acumulación de líquidos en espacio de órganos y tejidos extracelulares y extravasculares.
- Ubicación: localizada o generalizada
- Edema cardíaco, características:
 - Aumenta progresivamente a lo largo del día
 - Bilateral y simétrica.
 - Hace frío, blanco y suave.
 - Zonas en declive: alta presión capilar hidrostática:
 - Maléolos internos, y región pretibial.
 - Pacientes escamosa: región sacra y genitales externos.
- Fóvea: acumulación de líquido típico de la insuficiencia cardíaca



Signo de fóvea

Síncope

- Pérdida súbita y transitoria de la conciencia (pérdida de conciencia con pérdida de tono muscular y caída al suelo)
- Hipoperfusión cerebral global de bajo gasto cardíaco
- Causa refleja
 - Síncope vasovagal / neuromediat: te mareas y te recuperas progresivamente
- Causa obstructiva
 - Estenosis aórtica, MH
- Bloques AV / bradiritmia

Exploración física

- Inspección
- Palpación
- Percusión
- Auscultación



cianosis→ hipoxia tisular: la sangre oxigenada se mezcla con la sangre no oxigenada

Cardiopatías congénitas cianosantes



Acropaquias→hipoxia tisular. Típico de fibrosis pulmonar



xantomas y xantelasmas→ dislipemias: formaciones de grasa que indican una alteración del colesterol (muy elevado)



Telangiectasias / Chapetas malaras→ valvulopatía reumática: problema valvular (mitral) obstruida por aumento de presión



Varices EEII / ingurgitación yugular: → insuficiencia cardíaca derecha

Hemorragias en astilla → endocarditis: sospecha de endocarditis

Palpación

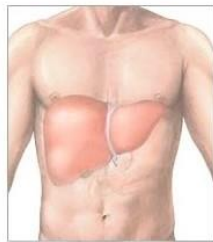
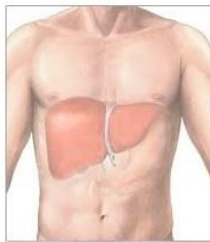
- Manifestaciones no visibles, detectables al tacto
 - Impulso apical desplazado → cardiomiopatía dilatada
 - "Frémito" (thrill) de alta intensidad (emoción)
 - Hepatomegalia → insuficiencia cardíaca derecha
 - Polvo arterial periférico
 - Características típicas de OD valvulopatías aórticas
 - Débil o ausente: patología aórtica (coartación, disección, enfermedad de la arteria periférica)



Impulso apical desplazado → miocardiopatía dilatada: con la mano en el ápice del 5e espacio intercostal izquierdo es porque el corazón está dilatado y nos orienta a una Miocardia dilatada

Normal liver

Enlarged liver due to hepatomegaly

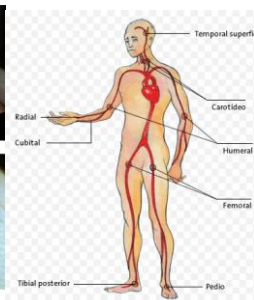


hepatomegalia → insuficiencia cardíaca derecha



Pulso Pedio

Pulso Tibial Posterior

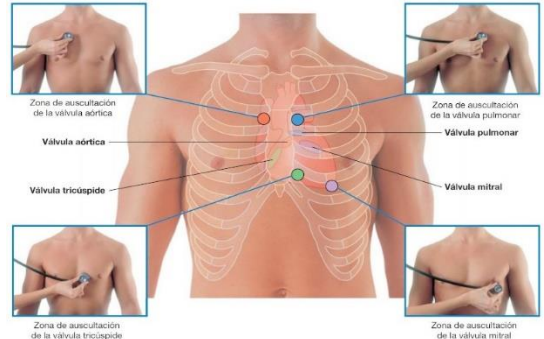


Pulso arterial periférico

débil o Ausente: patología aórtica (coartación, disección, arteriopatía periférica)

Auscultación

- Manifestaciones audibles. Fonendoscopio.
- Auscultación normal
 - Tonos de corazón / ruidos
 - 1R: cierre de la válvula av M / T
 - 2R: cierra válvulas arteriales A / P
- Soplos
 - Estenosis / Insuficiencia de válvulas
 - Comunicaciones anormales entre cavidades de E / D
- "Roce" pericárdico
 - Pericarditis



Electrocardiograma

- Exploración complementaria básica
 - Sospecha de enfermedad cardíaca
 - Screening, alto riesgo cardiovascular
- Identificación
 - Arritmias, trastornos de conducción
 - Crecimiento de la cavidad
 - C. Isquemia: isquemia aguda, necrosis
 - Trastornos genéticos, riesgo de muerte súbita
- OBJETIVO: aplicar medidas diagnósticas y terapéuticas
 - Cambiar el curso de la enfermedad sintomatológica pronóstico



electrocardiograma normal

Importante:

- Reconocer los factores de riesgo
- Colesterol bajo
- Reducir el consumo de alcohol

TEMA 28: INSUFICIENCIA CARDÍACA

¿QUÉ ES LA INSUFICIENCIA CARDÍACA?

La IC es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardíaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardíacas en reposo o en estrés.

Esta definición es importante dado que hasta solo unos años se creía que la insuficiencia cardíaca sólo acontecía en aquellos pacientes que tenían el ventrículo más débil, con una reducción del gasto cardíaco. Pero ahora sabemos que también que hay personas que tienen una contractilidad normal pero tienen insuficiencia cardíaca debido a que tienen unas presiones de llenado intracardíacas muy altas, y esto dificulta que la sangre circule como debería.

Como hemos visto en la definición, la insuficiencia cardíaca se caracteriza por tener síntomas, por lo tanto cuando no hay síntomas no le podemos llamar insuficiencia cardíaca. Sin embargo, sobre todo los americanos sí que han definido que hay diferentes etapas de la insuficiencia cardíaca. La primera etapa (Estadio A) se reproduce en aquellos pacientes con factores de riesgo, donde el mayor factor de riesgo para desarrollar esta patología es la hipertensión. Esto es porque la hipertensión provoca un aumento de la postcarga, el corazón tiene que luchar contra esta descarga, y al ser un músculo, las fibras se hipertrofian y con el tiempo estos mecanismos compensadores se pueden degenerar y producir un corazón insuficiente. Esto se produce en la **fase A**, que es donde tenemos los factores de riesgo pero el corazón está aún estructuralmente y funcionalmente bien.

La **fase B** se refiere a cuando ya vemos alteraciones estructurales o funcionales pero aún no hay síntomas.

La fase C es lo que propiamente conocemos como la insuficiencia cardíaca, es decir, cuando ya aparecen los síntomas y los signos.

La fase o estadio D, es cuando ya es una insuficiencia cardíaca refractaria, lo cual significa que no responde al tratamiento.



¿Cómo clasificamos la insuficiencia cardíaca? Aquí la clasificaremos en 3 tipos, y lo hacemos según la fracción de eyección. Como ya hemos dicho, la insuficiencia cardíaca puede aparecer tanto si hay una disfunción del ventrículo (insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida) o si la función está conservada pero las presiones de llenado están elevadas (fracción de eyección conservada). Para aquellos ventrículos

con un término medio, donde no se sabía bien si estaba la función reducida o conservada, lo llamamos como fracción de eyección media, que es el término con fracción de eyección está medianamente reducida.

EPIDEMIOLOGÍA

La insuficiencia cardíaca es una epidemia (afecta a nivel mundial), la cual sabemos que aumenta con el envejecimiento y se estima que el 1-2% de la población adulta en países desarrollados tiene IC (insuficiencia cardíaca). En personas de una edad de 70 años o más se estima que hay una prevalencia de más del 10%. Además, podemos decir que la IC es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años, por tanto, estamos hablando de una enfermedad muy relevante. Por último también se ha visto que el 50% de los casos son pacientes con una FE (fracción de eyección) reducida y la otra mitad con FE conservada.

PRONÓSTICO

El pronóstico en general es malo, y se estima que a los 5 años hay una supervivencia del 30% lo cual hace que sea una patología peor que muchos cánceres. Uno de los factores pronósticos más importantes que nos indica cómo será el pronóstico, es la clase funcional. El estadio funcional nos sirve para ver cómo está el paciente. Comúnmente clasificamos el estadio funcional según la clasificación del “*New York Heart Association*”

- La clase 1 indica que no hay limitación con el esfuerzo, es decir que puedes hacer un esfuerzo normal y no tienes fatiga. A esta clase pertenecen los pacientes asintomáticos.
- La clase 2, es cuando tienes un poco de fatiga con el esfuerzo, es decir, cuando un esfuerzo como el de subir dos pisos de escaleras te causan disnea.
- La clase 3 es cuando con las actividades de tu día a día tienes sensación de falta de aire (disnea).
- La clase 4 significa que hay una disnea en reposo.

Table 2 New York Heart Association functional classification based on severity of symptoms and physical activity

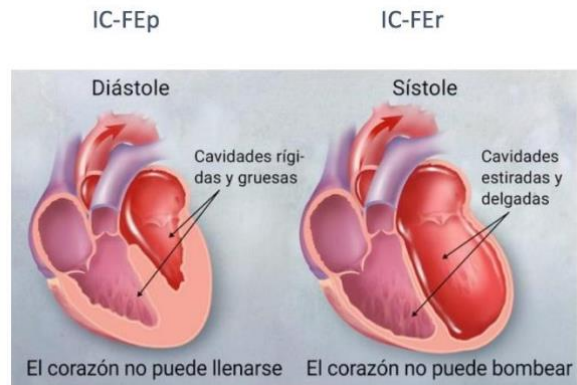
Class I	No limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue breathlessness, fatigue, or palpitations.
Class II	Slight limitation of physical activity. Comfortable at rest, but ordinary physical activity results in undue breathlessness, fatigue, or palpitations.
Class III	Marked limitation of physical activity. Comfortable at rest, but less than ordinary physical activity results in undue breathlessness, fatigue, or palpitations.
Class IV	Unable to carry on any physical activity without discomfort. Symptoms at rest can be present. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.

FRACCIÓN DE EYECCIÓN (FE)

Como hemos dicho, clasificamos a los pacientes dependiendo de la fracción de eyección. La FE es algo parecido al gasto cardíaco pero no es exactamente lo mismo. La FE se define como aquella sangre expulsada por el ventrículo dividido entre la sangre que queda al final de la diástole. En el corazón siempre hay una cantidad de sangre, entonces, una FE normal no es del 100%, sino que se estima que está entre un 55-65%. Por lo tanto la IC con FE reducida por un problema del gasto cardíaco es aquella donde la FE está por debajo del 40%. La FE conservada la estimamos por encima del 50%. Y aquellos rangos intermedios los definimos como una FE medianamente reducida.

Hemos visto que en el mundo la incidencia es más o menos parecida entre los pacientes con FE reducida y FE conservada.

En esta imagen, podemos ver una muestra de IC con FE preservada (izquierda). Esto es algo que a veces se le hace muy difícil de entender a la gente debido a que el ventrículo se contrae correctamente pero aparece la IC. Esto es porque las cavidades son tan rígidas y tan gruesas, que el ventrículo se llena a expensas de una presión muy elevada. Entonces, como esta presión es tan elevada, retrógradamente la sangre se va hacia los pulmones desde la aurícula izquierda, y del ventrículo derecho de la aurícula derecha la sangre va retrógradamente hacia las piernas o nos encontramos una presión yugular elevada. Por tanto, el corazón bombea bien pero como se llena a tanta presión, no puede expulsar correctamente la sangre.



En la IC con FE reducida (derecha) lo que pasa es lo contrario, es decir, el corazón no puede bombear porque el corazón está más débil, debido a que estas fibras musculares hubieran tenido un infarto, o por fármacos o quimioterapia, lo cual ha producido una reducción de la FE. Es por esto que el corazón no puede bombear bien la sangre y esta no llega bien a todas las partes del cuerpo.

ETIOLOGÍA

¿Cuál es la etiología de la IC? La verdad es que hay muchísimas causas, pero nosotros intentamos buscar una de las causas más frecuentes, que es la cardiopatía isquémica. Si hay una alteración en las arterias del corazón, la sangre no llega bien al corazón o porque ha habido un infarto, esa zona de este se queda necrosada (no puede bombear correctamente). En un paciente con IC y sobre todo cuando hay una FE reducida, siempre hay que descartar que no haya una cardiopatía isquémica subyacente.

También puede darse por un daño tóxico como el alcohol, el cual en altas dosis es un tóxico miocárdico muy potente. También hay otros fármacos como los quimioterápicos, sobre todo en los cánceres de mama, hay algunos que producen toxicidad directa sobre el corazón.

También podemos tener un daño por algún virus, una miocarditis, una inflamación en el miocardio que causa una disfunción cardíaca.

Otra causa de daños puede ser la infiltración, como con la amiloidosis, donde unas cadenas de una sustancia que circula por la sangre, se deposita en el corazón y esto provoca un daño cardíaco.

Una de las causas más frecuentes de la IC es la hipertensión, la cual causa comúnmente la IC con FE preservada debido a que como hemos dicho se produce un aumento de la

post-carga, el corazón tiene que luchar contra esta post-carga más elevada, se hipertrofia y eso hace que la presión de llenado sea muy alta.

Por otro lado, las arritmias pueden producir problemas ya que si el corazón late muy lento o muy rápido, pueden producirse alteraciones del llenado cardíaco y producir insuficiencia cardíaca.

Por lo tanto las causa, como hemos visto son muchas, pero lo que nosotros tenemos que hacer es descartar las más comunes.

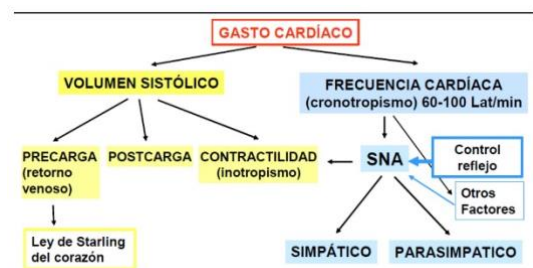
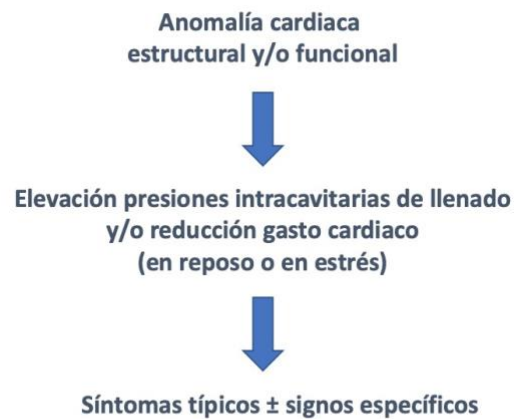
DEFINICIÓN

Primero se produce una anomalía cardíaca que puede ser estructural y/o funcional. Una anomalía estructural podría ser una necrosis causada por un infarto, lo cual causa que estas células necrosadas no pueden contraerse y no pueden bombear. Por otro lado, una anomalía funcional podría ser un aumento de la postcarga debido a la hipertensión, lo cual causa una elevación de las presiones o una reducción del gasto cardíaco y esto nos provoca los signos y síntomas típicos de la IC.

(Hay que tener claro que no la IC no es equivalente a un corazón débil, sino que la IC puede estar provocada porque las presiones de llenado están muy elevadas).

GASTO CARDÍACO

Como ya vimos, el gasto cardíaco es el volumen sistólico x la frecuencia cardíaca, por tanto todo lo que altere el volumen sistólico (aumento de precarga o post-carga...) o la frecuencia cardíaca, repercutirá directamente sobre el gasto cardíaco y podrá producir IC.



FISIOPATOLOGÍA IC-F Er

Insuficiencia Cardíaca con Fracción Eyección reducida (IC-F Er):

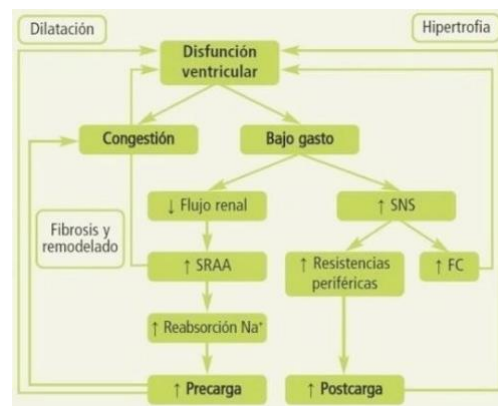
En cuanto a la fisiopatología, nos centraremos en la de la IC con FE reducida, es decir, la que tiene un gasto cardíaco disminuido. La enfermedad en un inicio puede ser asintomática, después habrá unos mecanismos compensadores que intentarán compensar estos déficits que ocurren al principio, pero con el tiempo estos mecanismos fracasan y es donde comenzará la clínica.

Hay una causa como puede ser un infarto, y esta causa provocará un desequilibrio entre la sangre que expulsa el corazón y las necesidades del organismo. El cuerpo intenta compensar esto con unos mecanismos compensadores como ya hemos dicho, los cuales al principio son buenos porque el corazón intenta así aumentar el gasto cardíaco, pero a la larga estos mecanismos compensadores son deletéreos ya que consumen más oxígeno, consumen otro tipo de recursos, lo que provocará que vayan apareciendo signos y síntomas de insuficiencia cardíaca.



¿Cómo se inicia?

Cuando hay un **bajo gasto** cardíaco que puede ser por cualquiera de los motivos que hemos visto (Bajo gasto: la sangre no llega bien a todas las partes del cuerpo). En el **riñón disminuye el flujo renal** y se **activan** una serie de mecanismos que es el **sistema reninaangiotensina**, que son unas hormonas que se liberan. Estas hormonas angiotensina y aldosterona; **aldosterona reabsorbe más sodio** para intentar **aumentar la pre-carga**, por que como vemos en la Ley de Frank-Starling, al aumentar la pre-carga, **aumenta la contractilidad**. Que pasa, que a la larga este aumento de la pre-carga el corazón que sea insuficiente, no puede manejar tanto volumen y se acaba acumulando el líquido en los pulmones.

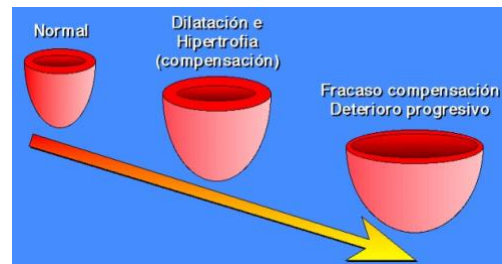
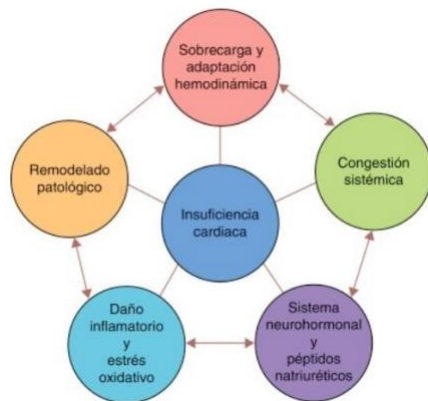
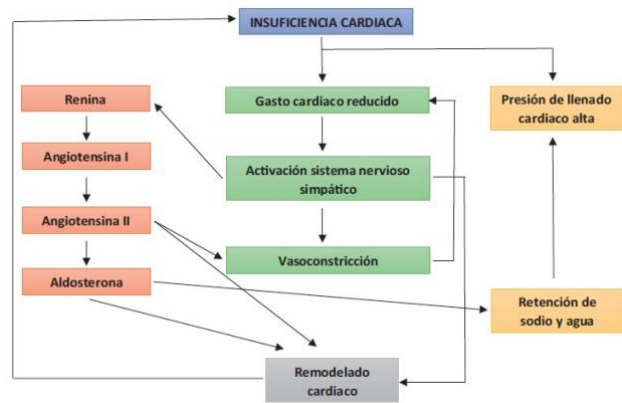


Este **bajo gasto cardíaco**, la sangre tampoco llega bien al cerebro y el sistema nervioso simpático (**SNS**) detecta este déficit de perfusión y lo que hace es **se activa**, como ya vimos cuando se activa el SNS **aumenta la FC** y esto como ya hemos visto **intenta aumentar el gasto cardíaco** (GC). Al activarse el SNS también **aumentan las resistencias periféricas** y esto **aumenta la post-carga**, que esto en un principio es bueno para intentar activar el GC pero a la larga el corazón tiene que luchar frente a más presión.

(Resumen) Por tanto, eso viene a decir lo mismo cuando hay un bajo gasto se activa el SNS, se activa el sistema renina-angiotensina, que todo esto hace que intente aumentar la pre-carga y la post-carga. Pero a la larga el corazón que sea insuficiente, no es capaz de manejar un aumento de pre-carga y post-carga y acaban apareciendo los síntomas de la IC.

CAMBIOS ESTRUCTURALES

Como veis, el corazón que empieza siendo normal a la larga se va dilatando e hipertrofiando como compensación pero, con el tiempo esto fracasa y hay un deterioro con una dilatación y una disfunción progresiva. Por tanto esto crea un círculo vicioso.



CÍRCULO VICIOSO IC

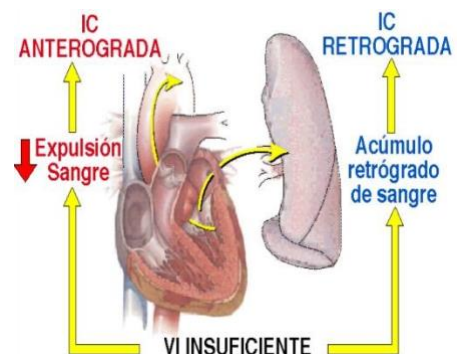
Hay una activación neuro-hormonal y una activación del SNS, que esto a la larga acaba provocando una congestión y un remodelado

cardíaco patológico. Y esto es lo que pasa en una IC-FEr, que al final acaba afectando a todos los tejidos: pulmones, cerebro, riñón; por que los mecanismos compensatorios iniciales al final el corazón no puede luchar contra ellos y acaba volviéndose insuficiente.

TIPOS DE IC

Tenemos dos tipos digamos de IC (esta clasificación se utilizaba hace muchos años y ahora se usa muy poco):

- **Anterógrada:** se refiere a que este corazón insuficiente no puede expulsar suficiente sangre para que llegue al cuerpo.
- **Retrograda:** Es que el corazón insuficiente, la sangre se acumula y se va retrógradamente hacia los pulmones y por eso nos ahogamos.



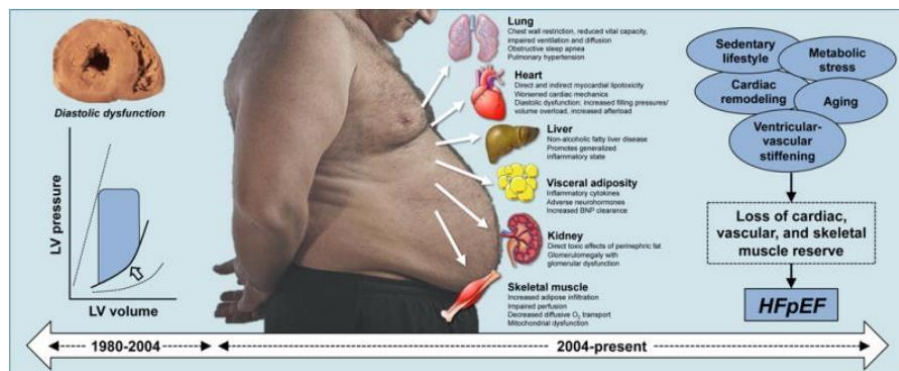
Todo esto es en cuanto la IC-FEr que es lo que se ha estudiado más y lo que conocemos más.

FISIOPATOLOGÍA IC-FEp

Insuficiencia Cardíaca con Fracción Eyección preservada (IC-FEp):

La IC-FEp es otro mundo totalmente diferente y aun actualmente no se conocen los mecanismos fisiopatológicos exactos para que se produzca la IC-FEp. Se sabe que no es solo una enfermedad del corazón sino que es una enfermedad que afecta a muchos órganos. Ahora se está diciendo que la IC-FEp es una enfermedad de muchos órganos,

que hay una inflamación en todo el organismo y que son personas típicamente obesas, con muchos factores de riesgo (hipertensión, diabetes...) y que todos estos órganos contribuyen a un aumento de la rigidez del ventrículo y un aumento de las presiones de llenado.



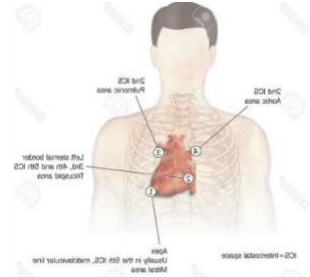
PRESENTACION CLÍNICA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

(Ya vimos algo de síntomas en la última clase)

- **Disnea:** Sensación subjetiva de falta de aire. Es la más típica de la IC. ¿Cuál es el problema? Que la disnea aparece en muchas otras enfermedades por lo tanto es importante hacer un diagnóstico diferencial.
- **Ortopnea** (Es más específico): Ocurre cuando una persona tumbada necesita incorporarse para respirar mejor. **¿Por qué pasa?** Por lo que hemos dicho anteriormente; por esa congestión retrograda los pulmones están congestivos cuando nos tumbamos, esta congestión se distribuye uniformemente en todos los pulmones y no pueden intercambiar el oxígeno necesario para ventilar. Por esto el paciente necesita incorporarse para poder respirar mejor. A esto le llamamos ortopnea.
Nosotros normalmente escribimos ortopnea de 2 almohadas, 3 almohadas... por que los pacientes te dicen que han necesitado poner otra almohada para dormir.
- **Disnea paroxística nocturna:** Es parecida a la ortopnea, pero ocurre cuando un paciente esta tumbado por la noche durmiendo y de repente se despierta que tiene que estar sentado en la cama por que le falta el aire. Esto es un signo de gravedad muy importante que lo que va acontecer va a ser un edema agudo pulmonar.
- **Intolerancia al ejercicio:** No pueden andar por que se fatigan.
- **Fatiga, cansancio, mayor tiempo de recuperación:** El problema de esto es que son síntomas inespecíficos, que la gente puede tener fatiga por que esté desentrenada, entonces no te puedes guiar solo por un síntoma sino que hay que hacer un estudio más exhaustivo.
- **Edemas:** Ya vimos que los edemas de la IC son bilaterales, de decúbito y von fóvea.

En la exploración podemos ver:

- **Presión venosa yugular:** la podemos ver elevada, es típico de la IC derecha. Como vemos en la foto se ven estas venas yugulares. El corazón derecho no puede bombear correctamente la sangre, esta se acumula y vemos una **ingurgitación yugular**.
 - o Ingurgitación yugular
 - o Reflujo hepatoyugular
- **Ritmo de galope:** Lo auscultamos con el fonendo. Significa que el corazón está más distendido, que es un corazón más grande.
- **Impulso apical:** Cuando palpamos por el 5º espacio intercostal y notamos el latido cardiaco, nos puede dar señal de que el corazón está más grande.



IC IZQUIERDA: CONGESTIÓN PULMONAR

Si el corazón izquierdo no bombea bien y la sangre se acumula ¿de dónde va? De la aurícula izquierda se va hacia los pulmones.

Aquí en esta radiografía (foto de la derecha) comparada con la de arriba (foto de la izquierda) que es una radiografía normal en la que los pulmones se ven en negro, vemos que los pulmones (en la foto de la derecha) a diferencia se ven blancos, están llenos de líquido.



Entonces los **síntomas típicos en la IC izquierda** son: Disnea de esfuerzo, Ortopnea, Disnea paroxística nocturna... esto es lo más típico de la insuficiencia cardíaca izquierda.

IC DERECHA: CONGESTIÓN SISTÉMICA

Si el corazón derecho no bombea bien la sangre, de la aurícula derecha se va hacia la yugular (como ya hemos visto) y vemos esta ingurgitación yugular y también de va hacia el abdomen y las piernas. Los pacientes tienen ascitis y tienen edemas periféricos que los edemas son estos que dejan fóvea (foto).

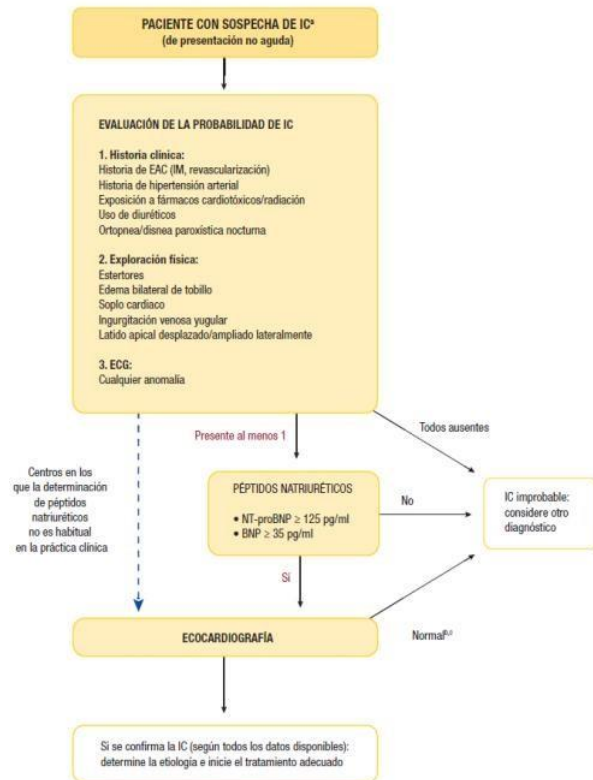


DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA DISNEA

- Sobre todo de causa pulmonar o Biomarcadores, ecocordio, Rx tórax, función pulmonar

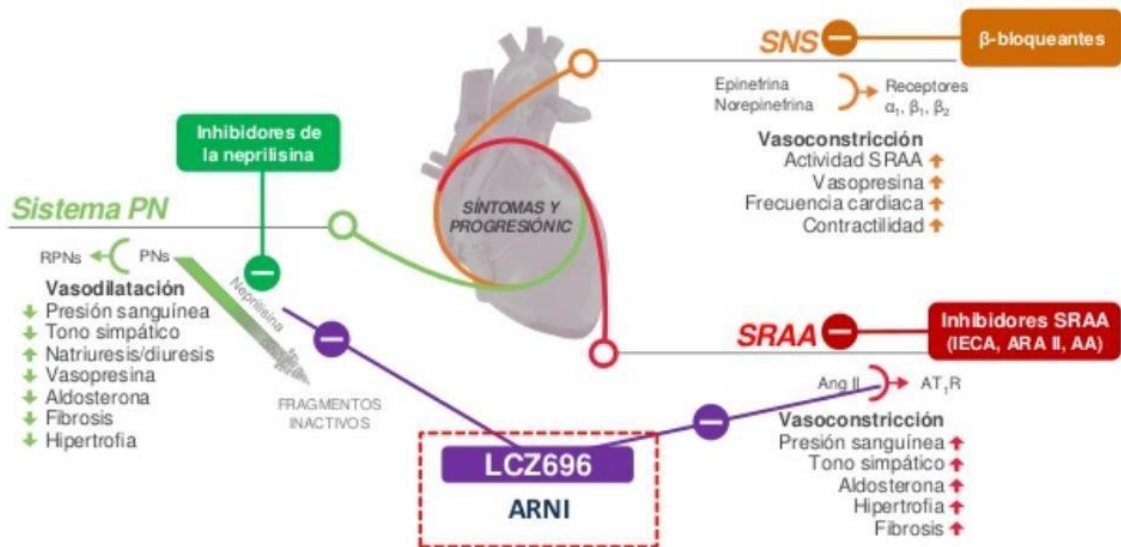
Como ya hemos dicho la disnea puede aparecer por muchísimas razones, por eso es **muy importante hacer una buena historia clínica**. Es difícil que una persona de 20 años que ha estado sana siempre y cuente disnea, esto sea por IC. En cambio sí nos viene a la consulta un paciente de 80 años que ha tenido un infarto, que es hipertenso, que es diabético y no se controla...y te empieza a decir que se ahoga. Este paciente tiene más probabilidades por tanto, es un tema de probabilidades y por eso es tan importante hacer una buena historia clínica.

La **exploración física** (como hemos visto) **da mucha información**, si una exploración es totalmente normal es raro que esta disnea sea por IC. En cambio si vemos que hay: edema, las venas yugulares están distendidas, que hay hepatomegalia y ascitis, pues es más típico. Nosotros nos guiamos por **otro tipo de pruebas** y además si hay una historia compatible hacemos un **electro**, si el electro es totalmente normal también es raro que esto fuera una IC. Y en una historia compatible también pedimos unos **marcadores analíticos** que nos dan mucha información que si son normales también es raro que sea una IC. Estos marcadores se llaman péptidos natriuréticos, estos péptidos se producen cuando la pared del corazón está más distendida por un estrés. Entonces, si son normales es raro que esto sea IC. Si los péptidos están altos hacemos una **ecocardiografía**, por que como hemos visto tenemos que clasificar que tipo de IC es. Es decir una IC-FE **reducida** o una ICFE **preservada**.



TRATAMIENTO DE LA IC

¿Por qué la clasificaremos? Por qué el tratamiento es distinto. No es objetivo de esta clase saber el tratamiento pero nos tiene que sonar. Debemos saber que el tratamiento de la IC-FEr se basa en parar todos estos mecanismos compensadores que ya hemos visto que a la larga son deletéreos. Por ejemplo en la IC-FEr damos **beta bloqueantes** que el objetivo de estos, es **inactivar el SNS**. También damos inhibidores del **sistema renina-angiotensina** (SRAA) que hemos visto que estaba alterado, entonces damos fármacos para también frenar este sistema. Y damos otros fármacos para intentar que los péptidos natriuréticos que hemos visto que están elevados y que tienen funciones buenas, como son: activar la natriuresis, también damos fármacos para actuar frente a estos péptidos natriuréticos.



Por tanto en la IC-Fer sí que tenemos unos medicamentos que han demostrado mejorar el pronóstico de la enfermedad y han demostrado que cuando damos estos medicamentos, hay una menor mortalidad. Sin embargo en la IC-FEp no hay ningún tratamiento específico. Ya hemos dicho que se conoce aún poco, bueno se conoce pero no se sabe exactamente cuál es el mecanismo por el que se produce esta enfermedad. Por tanto si no sabemos el mecanismo difícilmente vamos a tener un tratamiento. Entonces el tratamiento de IC-FEp se trata de tratar las comorbilidades.

A parte de todos estos tratamiento tanto como en IC-Fer y la IC-FEp, lo que hay que hacer es: si uno tiene signos de congestión es decir, que hay líquido en pulmones o en las piernas o ascitis; lo que hay que hacer es dar diuréticos para intentar eliminar ese líquido.

• IC-FEp

- No tratamiento específico
- Tratar la causa (HTA...)
- Diuréticos si signos congestivos

• IC-Fer

- Sacubitril-Valsartan, IECAs (ARAI) *
- B-bloqueantes *
- Antagonistas receptor mineralocorticoide *
 - Espironolactona
 - Eplerenona
- iSGLT2
- Hidralazina-nitratos (si l. renal grave)
- Ivabradina
- Diuréticos
 - De asa (furosemida, torasemida)
 - (Tiazidas)
- Resincronización *
- DAI *
- Trasplante cardiaco

Preguntas:

¿Pautarías ejercicio en estos pacientes?

Si, en la IC-FEp que son estos pacientes que normalmente son obesos, ya hemos dicho que no hay tratamiento que mejore el pronóstico, pero hay algunos estudios que demuestran que el ejercicio es muy beneficioso en estos pacientes. Y en los pacientes con IC-Fer también aún que en estos casos en un principio daba un poco de miedo porque son pacientes que tienen el corazón tan débil y con un gasto cardíaco tan reducido, pero sí el ejercicio es beneficioso. Lo que hay que hacer en pacientes que ya llevan desfibriladores y digamos en los pacientes que están más graves, hay que recomendarles un ejercicio de baja intensidad y decirles que cuando estén asintomáticos que hagan lo que puedan y que cuando estén sintomáticos que paren y luego vuelvan a continuar. Pero sí efectivamente el ejercicio es un buen tratamiento para todos los pacientes con IC.

TEMA 29. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

INTRODUCCIÓN

DEFINICIÓN ○ Acontece cuando hay un desbalance entre el aporte y la demanda miocárdica.

- Flujo sanguíneo discurre por las arterias coronarias → Con el objetivo de proveer los metabolitos (O₂ y nutrientes) necesarios en el miocardio.

Cuando hay mayoritariamente una obstrucción, estos requerimientos metabólicos no se cumplen y es cuando acontece la cardiopatía isquémica.

EPIDEMIOLOGÍA

La **cardiopatía isquémica** es una enfermedad muy frecuente en la población de los países desarrollados y, también, de los países en vías de desarrollo.

15'4 millones de personas mayores de 20 años padecen cardiopatía isquémica en Estados Unidos, por lo que afecta al 6'4% de la población (7'9% de los hombres y 5'1% de las mujeres).

En Europa la enfermedad cardiovascular es la causa de 4 millones de muertes cada año supone el 47% de todas las muertes. La **cardiopatía isquémica** es la primera causa de muerte de adultos, en todo el mundo.

Más o menos, está igualada la proporción de muertes por esta enfermedad entre hombres y mujeres. La prevalencia de cardiopatía isquémica aumenta con la **edad** y es **superior** en los **hombres** que en las mujeres.

La incidencia de enfermedad coronaria en edades de entre 65 y 94 años **se duplica** en los varones y **se triplica** en las mujeres respecto a edades entre 35 y 64 años. → En los **hombres** es más frecuente la presentación en forma de **infarto**. → En las **mujeres** es más frecuente la presentación en forma de **angina de pecho**.

CAUSAS

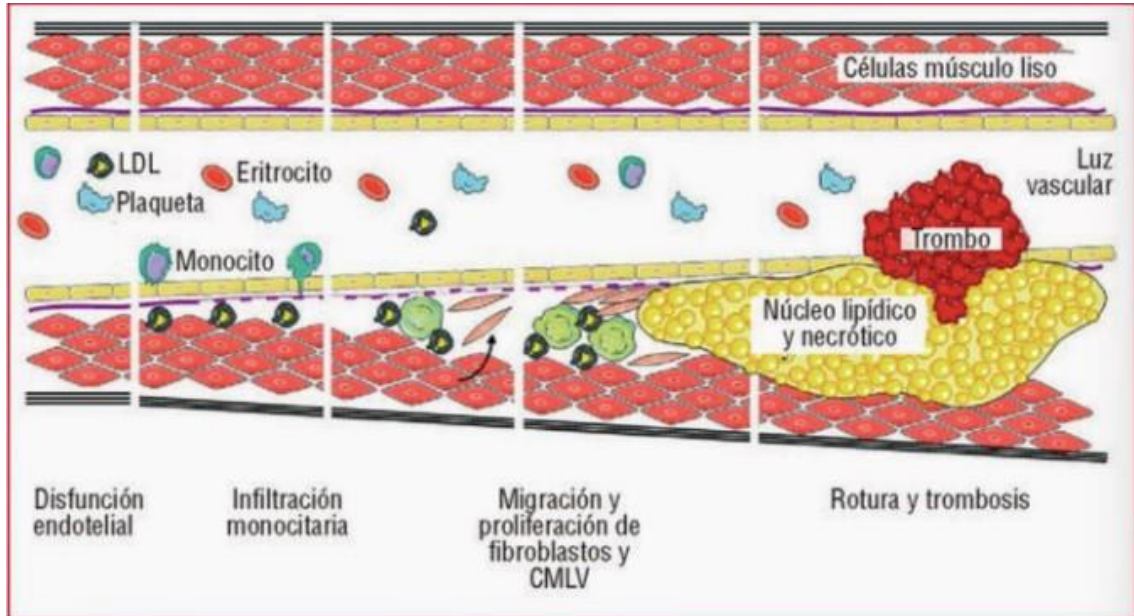
La principal causa es la **ARTERIOSCLEROSIS CORONARIA**. Se debe a una enfermedad en las arterias, y en estas se produce una inflamación crónica. Propiciada por la presencia de factores de riesgo como pueden ser la hipertensión, el tabaco, el colesterol.

Todo esto provocaría un endurecimiento de la pared arterial y el cúmulo de colesterol causaría la formación de una placa de ateroma → Trombo → ESTENOSIS (oclusión del vaso) → Disminuye el flujo de sangre.

La arteriosclerosis se puede presentar en diferentes órganos. Si ocurre en:



- Las arterias cerebrales → Ictus / AVC.
- Las arterias periféricas de miembros inferiores → Clínica de claudicación intermitente [Síndrome del aparador → los pacientes pueden andar una distancia, pero luego tienen que pararse. “Andan de un aparador a otro”.]
- Las arterias coronarias → Angina/Infarto de miocardio.



La arteriosclerosis, se inicia con una disfunción endotelial. El mecanismo exacto por el cual se produce aun se desconoce, pero si que se sabe que los pacientes con factores de riesgo y factores genéticos causan una disfunción endotelial.

El colesterol (“malo”) que circula por la sangre, junto a las lipoproteínas de baja densidad (LDL), no se puede absorber por las células y pasa al tejido arterial. Se filtran los monocitos y se produce una proliferación y migración de fibroblastos y células del músculo liso. Se va agrandando la pared del vaso y se van formando células de colesterol (macrófagos) que se envuelven en células espumosas. Cuando el núcleo lipídico y necrótico es muy grande puede derivar en un trombo. Este, puede reducir la luz vascular y que disminuya el paso de sangre siendo insuficiente para suministrar el aporte necesario o ocluir totalmente el vaso, causando un infarto.

FISIOPATOLOGÍA

DIFERENCIA ANGINA/INFARTO

Diferenciamos dos tipos de cardiopatía isquémica según el se produzca la oclusión del vaso, si es parcial o total.

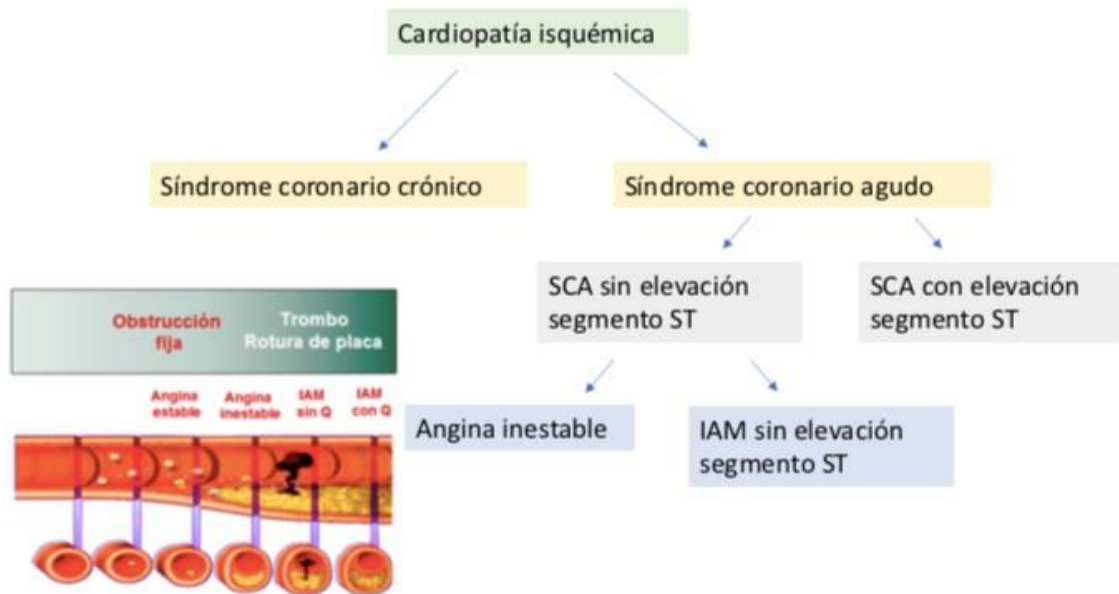
ANGINA

Arteria obstruida (<75%) → Síntomas secundarios a falta de perfusión (O₂) en el miocardio: dolor torácico generalmente desencadenado con el **esfuerzo** [angina de esfuerzo]. Si la isquemia es leve o de breve duración las células miocárdicas pueden sobrevivir con menos suministro de O₂.

INFARTO

Normalmente, ocurre cuando el vaso se ocluye totalmente. Cuando sucede, no llega O₂ ni nutrientes a la célula cardíaca. Si la falta de perfusión es grave o prolongada → **muerte celular (necrosis)**. Síntomas parecidos a la angina, dolor de mayor intensidad y duración.

CLASIFICACIÓN CARDIOPATIA ISQUÉMICA



Síndrome coronario crónico → Puede ser una angina, hay una estenosis de la arteria, pero no está ocluida totalmente.

Síndrome coronario agudo → Hay una oclusión aguda, puede ser total o no total.

SCA con elevación del segmento ST → Hay una oclusión aguda total, se obstruye el 100% de la pared del vaso. Se ve con un electro.

SCA sin elevación del segmento ST → Se obstruye cerca del 80% de la pared del vaso. En el electro, el segmento ST, no varía ya que existe un mínimo flujo de sangre. Puede tratarse de dos cosas:

- Que la oclusión casi total se traduzca en que a las células no les llega suficiente aporte y acaban en muerte celular. Provocando un **infarto sin elevación del segmento ST**.
- Que estas células aprendan a sobrevivir con una demanda más baja de O₂ y causen una **angina inestable**.

La clasificación la hacemos mediante un **electro**. Nos ayuda a diferenciar los dos tipos de Síndromes Coronarios Agudos, se trate de un SCA con elevación o sin elevación del segmento ST. Si se trata de un infarto, lo vemos porque en la sangre se liberan unas sustancias derivadas de la muerte del tejido cardíaco, llamadas **troponinas**.

ANGINA DE ESFUERZO ESTABLE

Ocurre cuando hay una obstrucción en las arterias coronarias (no total), por tanto, en un estado de reposo sin gran demanda de O₂ no hay sintomatología. Sin embargo, al hacer ejercicio donde la demanda de O₂ es mayor ocurre el dolor torácico.

- Dolor crónico → Dolor torácico.
- Desencadenado con el esfuerzo.
- Desaparece con reposo o NTG (nitroglicerina → vasodilata las arterias).
- Aparece en el mismo umbral, mismo nivel de intensidad de esfuerzo desencadenante.
- Tiene menor gravedad.
- Acostumbra a tener buena respuesta a tratamiento farmacológico.

SINDROME CORONARIO AGUDO

IAM / ANGINA INESTABLE

Ocurre cuando hay una obstrucción aguda en una arteria coronaria. Puede ser una obstrucción total (infarto con elevación del segmento ST) o casi total (angina inestable o infarto sin elevación del segmento ST).

- Dolor torácico no habitual.
- Presentación aguda, súbita. REQUIERE INGRESO
- No hay un desencadenante claro. HOSPITALARIO
- Dolor de mayor intensidad que la angina de esfuerzo.

Angina inestable:

- Disminución progresiva del umbral. No obstruye completamente el vaso.
- Se puede confundir con una angina de esfuerzo que va progresando poco a poco, es de intensidad creciente.
- Reposo.

SÍNTOMAS ASOCIADOS A LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

DOLOR TORÁCICO TÍPICO Tipo

→ Opresión.

Localización → En el centro del pecho, retosternal / precordio.

Irradiación → A la base del cuello, la mandíbula, los brazos (preferentemente el izquierdo) o la espalda.

Síntomas acompañantes [Típicos en un infarto]:

- Palpitaciones, sensación de falta de aire.
- Sensación de mareo.
- Vegetatismo → sudor frío, náuseas y vómitos.

El dolor torácico puede estar causado por muchas razones, por eso es necesario un diagnóstico diferencial.

Si un paciente explica que siente una opresión retroesternal, que se va hacia la mandíbula o a los brazos → PENSAMOS EN **DOLOR ISQUÉMICO**.

SÍNTOMAS ATÍPICOS

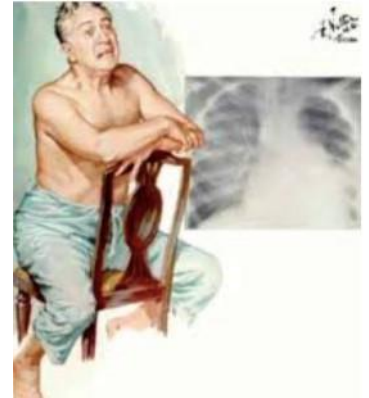
Hay que tener en cuenta que no siempre, la cardiopatía isquémica, se manifiesta como un dolor típico.

Las mujeres, los ancianos y los diabéticos suelen tener síntomas atípicos. En algunos casos, la cardiopatía isquémica puede manifestarse en forma de dolor en la parte alta del abdomen (epigastrio) o solamente falta de aire.

DISNEA

Es la **sensación de falta de aire**. Si se trata de una disnea, implica una isquemia grave. La disnea ocurre por una disminución de la contractilidad cardíaca, por una disfunción sistólica o fallo de bomba, sucede cuando hay una disminución del gasto cardíaco o aumentan las presiones intracavitarias. Puede darse por un infarto con mucha necrosis, muchas células miocárdicas han muerto y causen una disfunción sistólica y el corazón no pueda bombear bien la sangre y se produce clínica de insuficiencia cardíaca y edema pulmonar.

En una radiografía de tórax, se ven los pulmones en blanco cosa que indica que hay líquido en ellos (sangre estancada en el pulmón).



PALPITACIONES

Son la **sensación de latidos fuertes** en el pecho o desacompañados. Pueden derivar en arritmias. Existen de muchos tipos, la más grave fibrilación ventricular (primaria) → asistolia. Ocurre en un % de pacientes y es la primera manifestación de la cardiopatía isquémica. Es necesaria una atención muy rápida con un equipo de desfibrilación ya que la muerte del paciente con este tipo de arritmia es muy frecuente.

VEGETATISMO

El dolor torácico típico puede ir acompañado de **sudoración, náuseas y vómitos**. Pueden aparecer todos juntos o solo alguno de ellos.

Es una respuesta del sistema nervioso, ante la grave lesión que representa la falta de sangre hacia el músculo cardíaco (la arteriosclerosis que ocluye el vaso).

PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO

Se puede dar por un **trastorno de la conducción eléctrica**, que exista un bloqueo aurículo-ventricular (AV). Típicamente, el infarto que se localiza en la cara inferior se asocia a un bloqueo AV con un buen pronóstico, y se suele recuperar al perfundir de nuevo la arteria y desobstruir el vaso.

O se puede dar por **taquiarritmias graves**, como la taquicardia ventricular, causando una fibrilación ventricular.

La fibrilación ventricular, en un electro, se ve un trazado asincrónico e irregular, no es capaz de producir ningún latido cardíaco y acaba degenerando en asistolia. Causando la muerte del paciente. Es una manifestación bastante frecuente de la cardiopatía isquémica y suele ocurrir como primera manifestación clínica.

FACTORES DE RIESGO

EDAD

- El riesgo de sufrir un infarto aumenta con la edad.
- Hombres mayores de 45 años.
- Mujeres mayores de 55 años.
- Se cree que es a causa de la influencia hormonal.
- Es un factor de riesgo no modificable.

TABACO

- Principal factor de riesgo de los infartos prematuros.
- Multiplica x 6 la probabilidad de sufrir un infarto agudo de miocardio (IAM) entre los jóvenes (< 46 años).
- Alrededor del 75% de los pacientes jóvenes que sufren un IAM son fumadores.
- El abandono tabaco se asocia a una reducción del 36% del riesgo de mortalidad.
- El tabaco es el principal factor de riesgo, para que una vez puesto un estén, se ocluya. Es muy importante dejar de fumar si has sufrido un infarto.

OTROS FACTORES DE RIESGO TÍPICOS

- **Hipertensión arterial** causa daños en la pared de las arterias, y puede acelerar la aterosclerosis.
- **Diabetes Mellitus.**
- **Hipercolesterolemia:**
 - Colesterol LDL (colesterol “malo”) → Transportan el colesterol del hígado a las células. Cuando hay un exceso de colesterol y no pueden absorberlo, este se acumula en las paredes del vaso, propiciando la aparición de la placa de arteriosclerosis.
 - Colesterol HDL (colesterol “bueno”).
- **Hipertrigliceridemia:** aumento niveles plasmáticos de los triglicéridos, relacionado con mayor riesgo de enfermedad coronaria.
- **Obesidad** → A su vez, se asocia a tener más posibilidades de padecer hipertensión, diabetes y hipercolesterolemia.

FACTORES GENÉTICOS

- La **historia familiar** de angina de pecho o infarto puede sugerir un componente genético.
- Tener en cuenta si hay debut de cardiopatía isquémica:
 - Hombres **menores de 55 años.**
 - Mujeres **menores de 65 años.**
- Si el familiar ha tenido un infarto con más años, es posible que sea más debido a la edad que a un componente genético.

SEDENTARISMO

El sedentarismo se relaciona con mayor obesidad, hipertensión arterial y peor control de la diabetes y del colesterol.

La actividad física regular aporta muchos beneficios sobre el control de estos factores de riesgo.

OTROS FACTORES DE RIESGO

Estrés o angustia → Evento coronario isquémico a causa de un episodio de estrés o de algún disgusto. Pone en marcha mecanismos hormonales que a largo plazo pueden causar un daño sobre las arterias.

Drogas. Cocaína → Es una causa relativamente frecuente de infarto en población más joven. Es un vasoconstrictor coronario, hace vasoespasmo coronario y a la larga, propicia el aumento de la arteriosclerosis.

DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

HISTORIA CLÍNICA

- La primera aproximación al diagnóstico.
- Hay que hacer una buena anamnesis e interrogatorio.
- Identificar las características del **dolor torácico**.
- Identificar los factores de riesgo cardiovascular:
 - Antecedentes familiares.
 - Hábito tabáquico.
 - Enfermedades relacionadas con la cardiopatía isquémica: **diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia**.

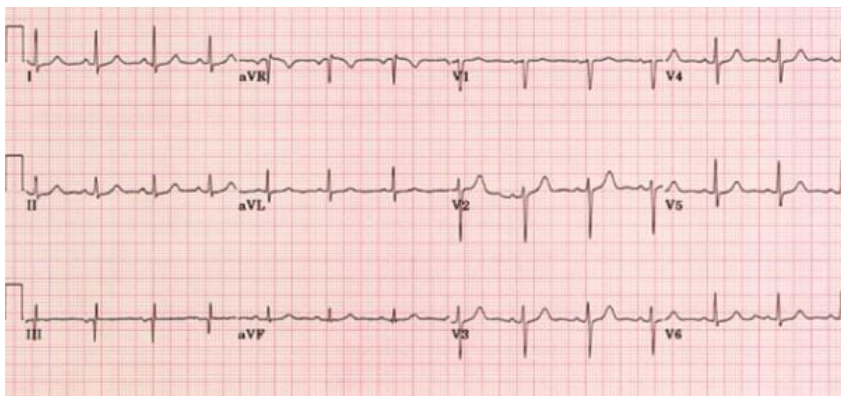
ELECTROCARDIOGRAMA

Ayuda en la diferenciación del SCA con elevación del segmento ST o del SCA sin elevación del segmento ST.

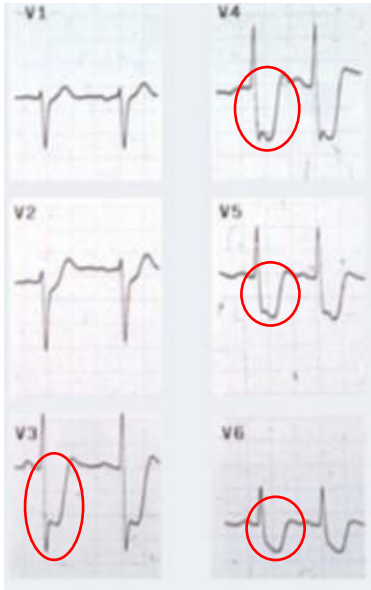
Las células del corazón enfermas no conducen la electricidad con normalidad, por lo que el trazado del electrocardiograma de un paciente que tiene un infarto suele estar alterado.

Podemos ver:

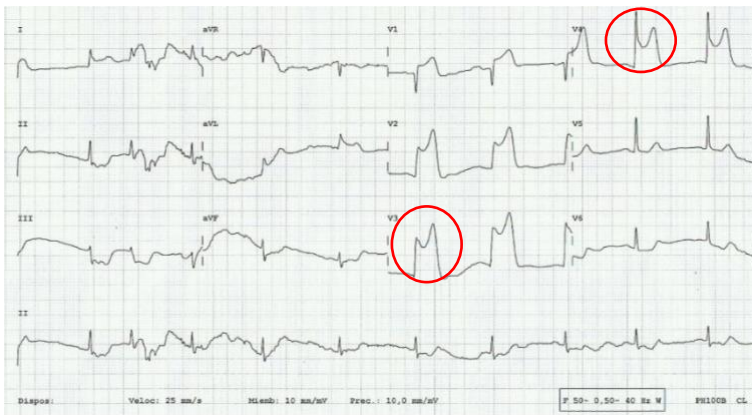
- Cicatrices de infartos antiguos.
- Arritmias.
- Puede ser normal. La angina solo se detecta si se realiza la prueba mientras se produce el dolor.



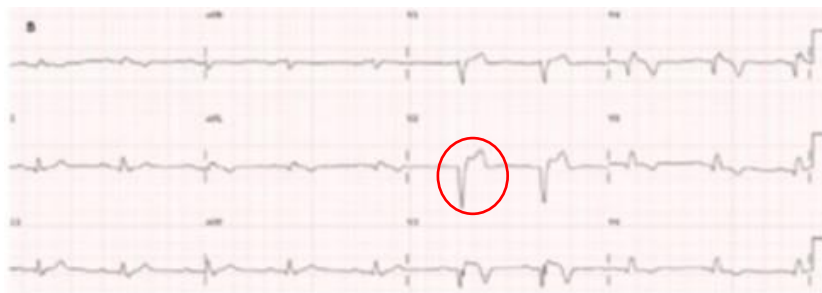
ELECTROCARDIOGRAMA
NORMAL



ELECTROCARDIOGRAMA CON DISMINUCIÓN DEL SEGMENTO ST



ELECTROCARDIOGRAMA CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST



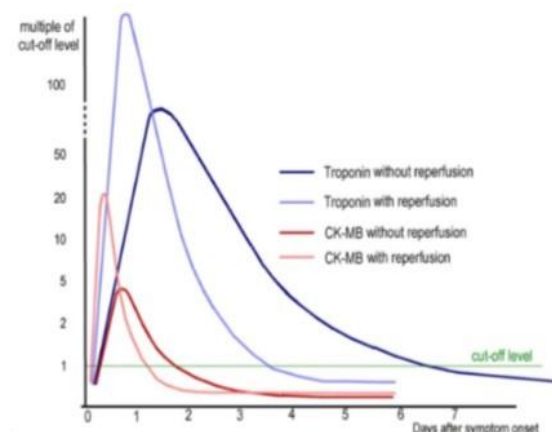
ONDAS U → INDICAN UN INFARTO ANTIGUO

ANALÍTICA DE SANGRE

En el infarto de miocardio, se produce muerte celular, las células miocárdicas se mueren, algunas proteínas se liberan y (troponinas) del corazón pasan a la sangre.

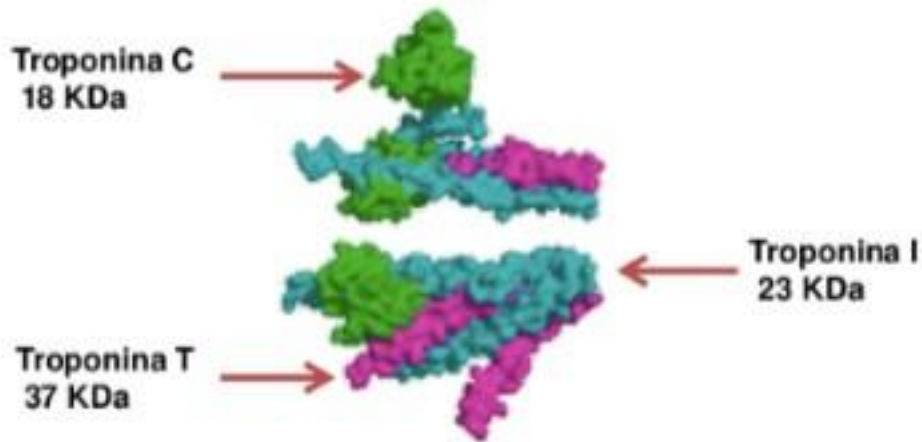
La detección de troponinas en sangre implica que ha existido necrosis, cosa que indica un infarto.

Pueden tardar unas horas en poder detectarse mediante una analítica → repetir a las 3 horas.



TROPONINA

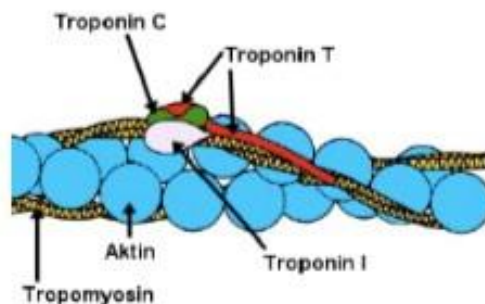
Proteína globular de gran peso molecular presente en el músculo estriado y en el músculo cardíaco. Regula la función contráctil en ambos músculos.



Filamentos finos constituidos por: doble hebra de **actina**, **tropomiosina** y **troponina**.

La **tropomiosina** se enrolla en espiral alrededor de la actina. En reposo impide atracción entre los filamentos de actina y de miosina.

La **troponina** (complejo de) se une a los lados de la tropomiosina. La troponina I posee gran afinidad por la actina, la T por la tropomiosina y la C por el calcio.



TROPONINA T

En sangre solemos detectar la Troponina T (Tn T) ultrasensible. Indica la necrosis de las células miocárdicas y la presencia de un infarto. En cambio, en la angina no deberían aparecer Troponinas T ya que no hay necrosis.

- Se trata de la subunidad mayoritaria de la proteína y está presente en dos fracciones celulares:
 - Una soluble libre en el citoplasma.
 - Otra unida al sistema fibrilar.
- Existen tres isoformas de Tn T:
 - La troponina T tipo 1 (TNNT1), presente en el músculo esquelético de contracción lenta.
 - La troponina T tipo 2 (TNNT2) localizada en el músculo cardíaco.
 - La troponina T tipo 3 (TNNT3) que actúa en el músculo esquelético de contracción rápida.

RX TÓRAX

Valoración del tamaño del corazón, de las grandes arterias y el estado del pulmón.

- Presencia de edema pulmonar.
- Ayudar a descartar otras causas de dolor en el pecho como la **neumonía**.



Trama en radiografía normal



Opacidades lineales difusas

ECOCARDIOGRAMA

Nos permite hacer un estudio morfológico y funcional, mediante ultrasonidos. Nos permite ver el tamaño y movimiento (la función sistólica) del corazón. Podemos ver si hay zonas sin movimiento, la zona del corazón que ha quedado lesionada no se mueve con normalidad podemos hablar de acinesia (se ha creado cicatriz) o hipocinesia (existen zonas que se mueven menos respecto a las otras).

Vemos el tamaño y repercusión del infarto sobre el músculo cardíaco. También, si hay alteraciones en la función de las válvulas o alguna complicación mecánica derivada del infarto. Cuando hay un infarto y pasa mucho tiempo hasta que se trata, la necrosis y la obstrucción pueden hacer que se rompa la pared del corazón o alguna válvula o el músculo papilar.

PRUEBA DE ESFUERZO, ERGOMETRÍA

En casos sin elevación del segmento ST o si se trata de una angina estable (sirve para ver el progreso). También ayuda a ver la capacidad funcional en pacientes que ya han sufrido previamente un infarto.

Es el registro ECG mientras el paciente realiza un esfuerzo físico gradual y de intensidad programada (protocolos). El protocolo aumenta la velocidad y la pendiente de manera progresiva. Se puede hacer en:

- **Tapiz rodante**, que incrementa su velocidad y pendiente de forma progresiva.
- **Bicicleta estática**, que incrementa la resistencia de forma también gradual.

ERGOMETRÍA: OBJETIVOS

Objetivo → Realizar ejercicio máximo (> 85 % de la frecuencia cardíaca máxima teórica) (FCMT = 220 – edad). Si llega a menos del 85%, es difícil de valorar.

Esperamos a ver si se desencadenan los síntomas clínicos (angor) o si existen alteraciones ECG (variaciones del ST):

- Descenso del ST > 1mm medido a 0'08 seg del punto J y con trayectoria el ST horizontal o descendente → por el esfuerzo.
- Ascenso del ST (poco frecuente).

ESTRÉS FARMACOLÓGICO

Para los pacientes que no pueden realizar ejercicio físico se indica un estrés farmacológico.

Algunas de las pruebas de esfuerzo tienen imagen, nos da mucha más información ya que además de ver el ECG puedes ver en que zona no está llegando bien la sangre en

el corazón. Algunas de ellas son: **Medicina Nuclear (SPECT)**. Miocárdico de Perfusión, Ecocardiograma de ejercicio, Ecocardiograma con dobutamina, Resonancia Magnética Cardíaca con adenosina o con dobutamina.

SPECT MIOCÁRDICO

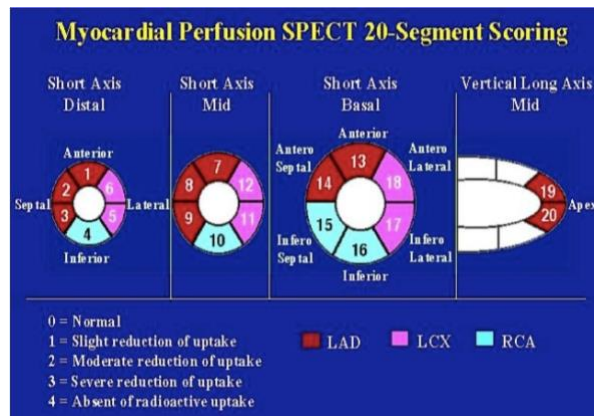
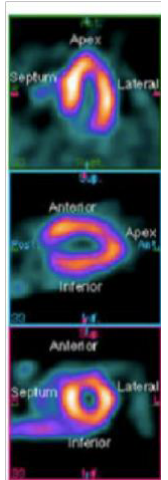
Se utilizan isótopos radiactivos:

- Tc99m setamibi.
- Tl 201.
- Elección si hay alteraciones en ECG basal.
- Localización / grado isquemia (dx/px).
- Esfuerzo.
- Fármacos (estrés).
- S / E: 83% / 77%.

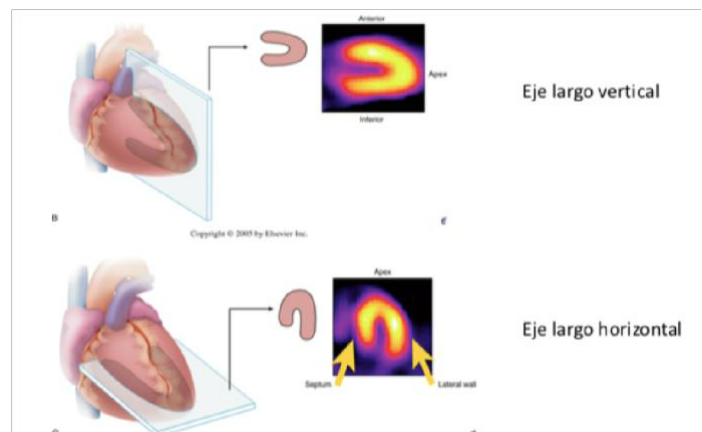
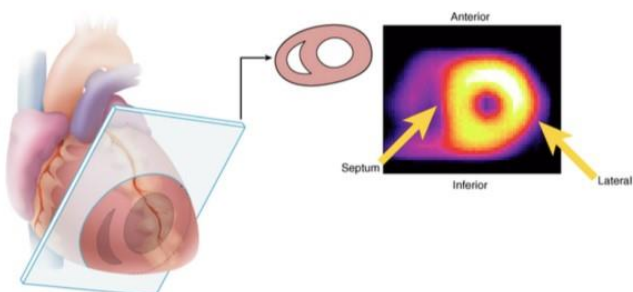
A demás de la prueba de esfuerzo convencional donde podemos ver el ECG, con el SPECT podemos ver si hay alguna zona del corazón donde no llega bien el flujo de sangre.

Esta prueba es mucho más sensible que la ergometría, a parte de los cambios eléctricos tenemos una imagen donde nos indica la zona del corazón afectada.

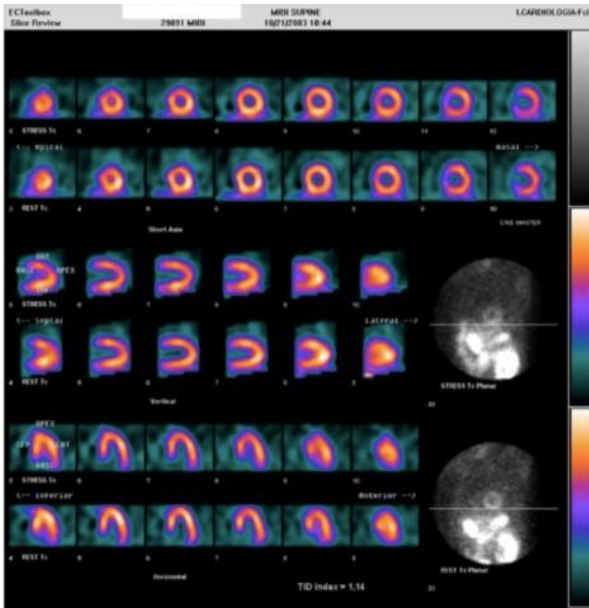
Podemos localizar la isquemia y según donde esté, te indica en que territorio, en que arteria puede estar la afección.



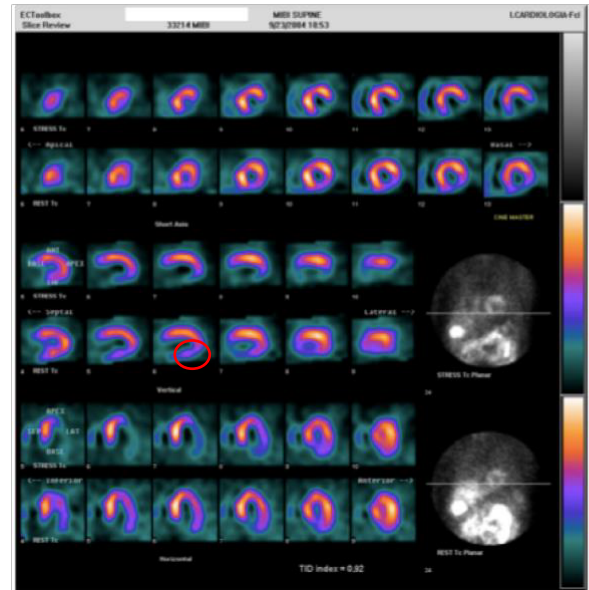
Eje corto



Eje corto → “Corazón cortado a rodajas.”



Perfusión normal



Isquemia inferolateral

El color **amarillo** del SPECT indica una perfusión correcta. Las zonas que están de color **morado** indican que no llega bien la sangre e indica una isquemia.

CRM DE ESTRÉS

Es una resonancia en la que le damos un fármaco al paciente que simule el estrés y podemos ver si hay alguna zona que no se mueva bien a causa de una isquemia.

Nos permite ver si hay infartos antiguos → estudio de viabilidad.

- No tiene limitaciones por ventana.
- Estudio de la dinámica segmentaria.
- Estudio perfusión (contraste).

TC

AngioTC, coronariografía no invasiva → nos permite ver de forma no invasiva las arterias del corazón y si existe algún tipo de obstrucción.

Para la realización de un TC coronario, le paciente está tumbado sobre una mesa que entra en una máquina de tomografía o escáner.



CORONARIOGRAFÍA O CATETERISMO CORONARIO

Es la prueba de elección en una persona que ha sufrido un infarto, nos permite ver y tratar si hay alguna obstrucción coronaria. Es una prueba **invasiva** que nos permite ver las arterias coronarias.

El **acceso**, antiguamente se hacía a través de la arteria femoral. Actualmente, el acceso suele ser por vía **radial**. Introducción catéter hasta las arterias coronarias.

Utiliza **contraste yodado** que rellena el vaso → permite visibilidad por RX (radioscopia o intensificador de imágenes).

CATETERISMO CARDÍACO

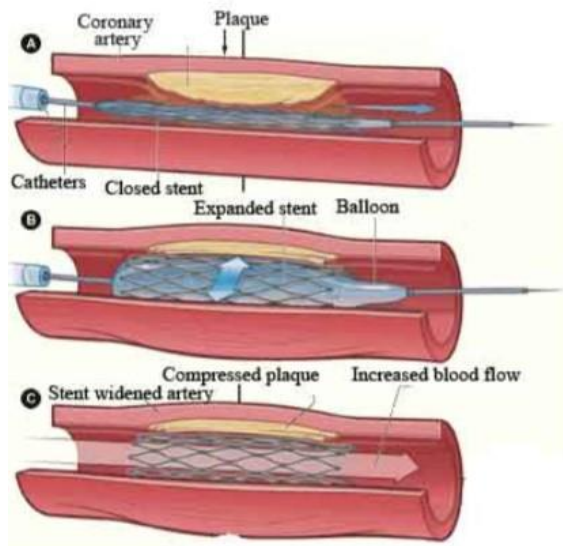
Se hace en una sala de hemodinámica. Realizada por cardiólogos especialistas en **hemodinámica**, solo hacen cateterismos.



CORONARIOGRAFÍA INVASIVA: VENTAJAS / INDICACIONES.

- Caracterización placa ateroma (IVUS).
- Provocación angina de Prinzmetal → acetilcolina (ergonovina).
- **Intervencionismo coronario percutáneo.**
- Riesgo de complicaciones importantes 1'7%, mortalidad 0'11%.

Se realiza este procedimiento cuando se ha sufrido un infarto o en pacientes que sospechemos una angina y tengan alto riesgo.



Encontramos una arteria con una placa, pasa una guía y luego se hincha un balón que expande la arteria y se libera una malla (stent) que libera la luz del vaso.

TRATAMIENTO

FASE AGUDA HOSPITALARIA

Si se trata de un infarto por **oclusión aguda total** de la arteria (IAMCEST) → el tratamiento se dirige a desobstruir la arteria lo más rápido posible.

EL TIEMPO = MÚSCULO.

En un infarto con elevación del segmento ST, el tratamiento tiene que ser el código infarto, en menos de dos horas se tendría que hacer un cateterismo para abrir la pared del vaso.

TRATAMIENTO SCA

En el SCA si hay una oclusión total → cateterismo.

A parte, hay que dar fármacos:

- **Antiagregantes plaquetares** → el primer fármaco a administrar en cuanto se produce dolor, incluso en domicilio. Evita que la sangre se agregue y forme trombos.
 - **Ácido acetil salicílico (AAS, Aspirina).**
- **Otros antiagregantes plaquetarios** → en combinación con AAS.
 - Clopidogrel, prasugrel, ticagrelor.
- **Anticoagulantes** → Heparina.
- **Nitroglicerina** → Vasodilatador.
 - Sublingual o de forma endovenosa. ○ **Dilatación** de las arterias coronarias para mejorar flujo.

TROMBOLÍTICOS/FIBRINOLÍTICOS

Trombolíticos o fibrinolíticos → solo en situaciones excepcionales, actualmente, en presencia de un infarto → CATETERÍSMO.

- Oclusión total de la arteria por trombo.

Indicados en unos casos muy concretos; no se administran de forma rutinaria, a diferencia del resto de fármacos → si no posibilidad de ICP primaria.

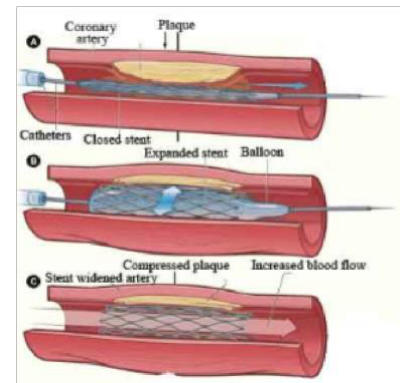
ANGIOPLASTIA O REVASCULARIZACIÓN PERCUTÁNEA

Si se sospecha que la oclusión de la arteria es total, el cateterismo debe hacerse de forma urgente [Activación código infarto] → **IAM con elevación del ST**.

Si se trata de una angina de pecho (**angina inestable**) o un infarto sin oclusión total de la arteria (**IAM sin elevación del ST**), la coronariografía se puede diferir 24 h – 48h.

PROCESO DE CATETERISMO

- Catéter.
- Pequeño balón para llegar.
- Se hincha de aire.
- La arteria queda abierta de nuevo.
- En la mayoría de los casos, además, se coloca un stent:
 - Recubierto o farmacoactivo (impregado de fármaco).
 - No recubiertos o metálicos.



CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA O BYPASS

En casos de lesiones coronarias múltiples y difíciles de tratar mediante angioplastia, se indica un by-pass.

El objetivo es saturar una vena o arteria de forma paralela al vaso enfermo, sin tocar la zona obstruida.

- Arteria mamaria interna, o vena safena.

Puente, circulación accesoria.



TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

El objetivo fundamental del tratamiento a largo plazo es la **prevención secundaria**.

Es fundamental combinar:

- El tratamiento con fármacos.
- Cambio en el estilo de vida.

MODIFICACIÓN ESTILO DE VIDA

- Dejar de fumar.
- Alimentación equilibrada → dieta mediterránea.
- Ejercicio regular (30-60 min 3 veces por semana).
- Relajarse → vida tranquila.
- Controlar los factores de riesgo.
- Moderar el consumo de alcohol:
 - Máximo dos copas de vino al día, en el caso de los hombres, y una copa, en el caso de las mujeres.

Características de una dieta saludable^{134,137,141,142}

Aumento de la ingesta de fruta y vegetales (≥ 200g de cada al día)
35-45 g de fibra al día, preferiblemente de cereales integrales
Consumo moderado de frutos secos (30g al día, sin sal)
1-2 raciones de pescado a la semana (una de ellas debe ser pescado graso)
Consumo moderado de carne magra, productos lácteos bajos en grasa y aceites vegetales líquidos
Consumo de ácidos grasos saturados < 10% de la ingesta calórica total; sustituir por ácidos grasos poliinsaturados
Minimizar el consumo de ácidos grasos insaturados trans (< 1% de la ingesta calórica total), preferiblemente evitar los que proceden de alimentos procesados
≤ 5-6 g de sal al día
En caso de consumir alcohol, se recomienda limitar la ingesta a ≤ 100 g/semana o < 15 g/día
Evitar el consumo de alimentos con alto contenido calórico, como los refrescos azucarados

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Los **vasodilatadores**, como la itroglicerina y sus derivados.
- **Betabloqueantes**.
- **Antiagregantes** → Los pacientes que han sufrido cualquier evento derivado de la aterosclerosis, deben tomar antiagregantes de forma crónica, si no existe contraindicación. ○ AAS. ○ Otros → clopidogrel (ICP electiva, en asociación con AAS).
- Las **estatinas**:
 - Reducen los niveles de colesterol en la sangre.
 - Permiten estabilizar la placa de ateroma y evitar su rotura, así como reducir la inflamación de los vasos sanguíneos y evitar que se produzca el infarto.
- Otros antiagregantes:
 - Inhibidores del calcio, que relajan la musculatura de las arterias coronarias y atenúan el efecto de las obstrucciones y de los espasmos.
 - Ivabradina reduce la frecuencia cardíaca, por lo que el corazón consume menos oxígeno.
 - Ranolazina.

TEMA 30: ARRITMIAS

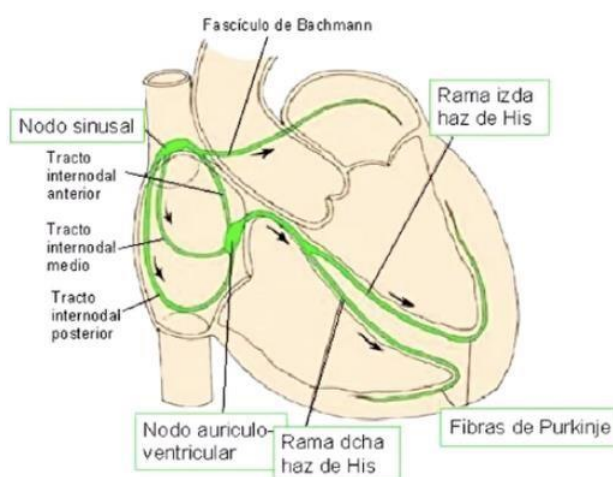
RECORDATORIO

- Sre coronarios agudo: si hay elevación del segmento ST **7** vaso ocluido: tto angioplastia. Si no hay elevación, el tto no es urgente.
- Angina estable.

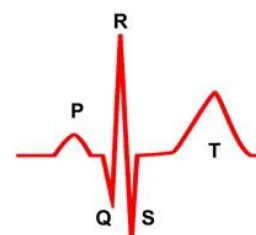
ARRITMIAS

Conceptos generales: el corazón es como una casa. Tenemos las paredes que son los ventrículos que con la contractibilidad las válvulas que funcionan como cuerdas y el sistema eléctrico.

El sistema electico se origina en el nodo sinusal y se encuentra en la unión de la vena cava superior con la aurícula. Baja por unos haces hasta el nodo auriculoventricular (se encuentra entre aurículas y ventrículos), baja por la rama de his que hay una derecha y una izquierda y baja hacia los ventrículos.

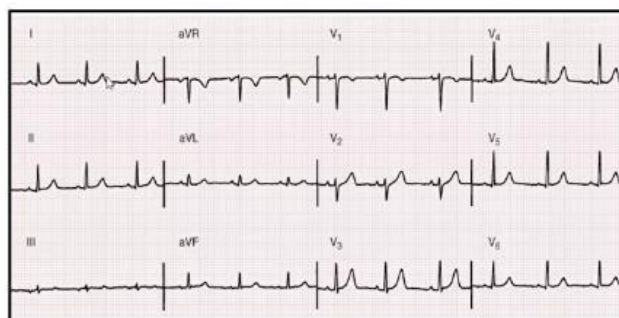


Esto se ve representado en un electro con la despolarización de las aurículas se expresa en el electro como la **onda P**, la despolarización ventrículos como el **complejo QRS** y la repolarización como **la onda T**.



Una alteración en el sistema de conducción puede producir arritmias.

Esto sería un electro de una persona normal.



BRADIARRITMIAS

El corazón va mas lento de lo normal.

Pueden producirse por diferentes motivos:

- El **nodo sinusal** (marcapasos fisiológico) este enfermo y no funcione bien
- Interrupción ene l sistema de conducción que produce que no se trasmita bien ⑦ **bloqueo auriculo-ventricular** (AV)

Enfermedad nodo sinusal: hay varias ⑦ bradicardia sinusal, paro sinusal, hipersensibilidad seno cardiaco.

Bloqueo AV: según el grado encontramos primer grado, segundo (Mobitz 1 y 2) o tercero.

FUNCION SINUSAL NORMAL Un

corazón sano tiene:

- FC: 60-100 pm en reposo. Esto es un poco relativo ya que si una persona esta entrenada en reposo suele estar bradicardico.
- Sabemos que tiene una función sinusal normal porque en un electro podemos observar la onda P.
- Regulado por el SN autónomo. Si hay una estimulación simpática, vemos que el SNS aumenta la FC y el parasimpático la disminuye.

BRADICARDIA SINUSAL

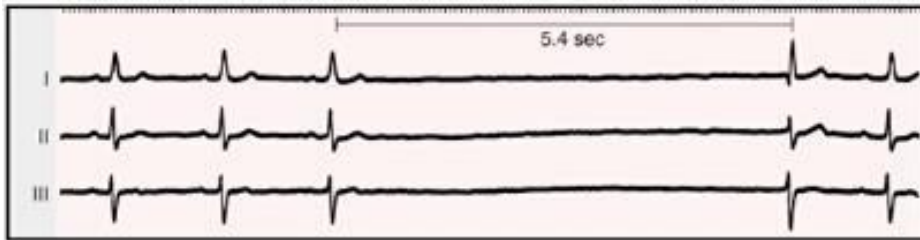
Corazón va a menos de 60p/m. no siempre es patológico (por ejemplo en deportistas) Etiología:

- **Fármacos** ⑦ betabloqueantes, se usan en la insuficiencia cardiaca ya que si el corazón va mas lento, se usa menos energía y así evitas mecanismos de compensación. Hay algunos que tienen bradicardia sintomática (mareos) y hay que revisar los fármacos y retirarlos.
- **Elevado tono vagotonico /SNP (atletas)**
- **Constitucional** ⑦ no hace deporte ni nada y de constitución lo tiene. Si se encuentra bien no hay que hacer nada.
- **Estímulos vagotonicos** (sincope reflejo, vaso-vagal) ⑦ momentos de calor y te mareas, etc.

Tratamiento:

- No precisa si no tiene síntomas
- Si tiene síntomas se puede implantar un marcapasos, pero no es lo usual.

PARO SINUSAL



ECG:

- No hay ondas P, ausencia de latido cardiaco. Decimos que es significativo si dura mas de 3 segundos.
- Severidad de síntomas variables en función del ritmo de escape.

Etiología

- Cambios degenerativos: lo vemos mucho en gente mayor ya que puede ser un síntoma del envejecimiento.
- Farmacológico

Tratamiento: Marcapasos si

- Pausa mayor de 3 segundos
- Pacientes con síntomas claros que es debido a paro sinusal.

HIPERSENSIBILIDAD SENO CAROTÍDEO

Es una enfermedad que se da cuando se produce una estimulación de los senos carotideos (están a ambos lado del cuello al lado de la carótida) se produce una pausa o una asistolia. Una persona que se esta afeitando, se marea y se desmaya.

ECG: paro sinusal, bloqueo S-A, bloqueo A-V (menos frecuente) Identificar maniobras desencadenantes.

Tipos:

- **Cardioinhibitorio:** Asistolia + 3 segundos
- **Vasodepresor:** descenso de la tensión arterial y se provoca un sincope. La TA menor de 50mmHg (sin modificación de la FC) **Tratamiento:**
 - Si tiene sincopes y pausas ⚙️ marcapasos.
 - Si es al hacer el masaje y produce asistolia y no tiene síntomas ⚙️ no se hace nada.

Aquí podemos ver un ECG de una persona que se ha hecho un masaje (flecha) y vemos una asistolia. Por lo tanto es patológico y necesitara un marcapasos.



Marcapasos: dispositivo (cable) que se pone en el ventrículo derecho y también puede haber uno en la aurícula que actúa disparando un estímulo eléctrico y se contrae el corazón. Así que cuando no funciona bien el sistema de contracción hay que implantar un marcapasos.

BLOQUEO AV

Es cuando hay una interrupción de la conducción del impulso eléctrico de las aurículas y ventrículos.

Etiología:

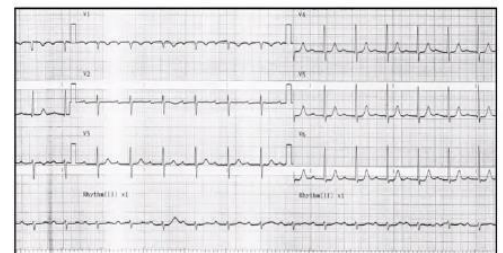
- Edad, la más frecuente 7 degenerativa.
- Congénita: es raro pero puede pasar, por ejemplo pacientes con lupus. Una forma rara de los pacientes con lupus es que los recién nacidos presenten un bloqueo AV congénito.
- Un infarto
- Fármacos: el tto es retirarlo.
- Hipervagotonia en atletas sobretodo durante el sueño.

Clasificación:

- 1º Grado:

- o Retraso de la conducción de la aurícula a ventrículos 7 lo vemos en el segmento PR
- o Todos los segmentos son conducidos al ventrículo pero hay un retraso.

Vemos como la distancia entre onda P y QRS es mas larga de lo normal.



- 2º Grado:

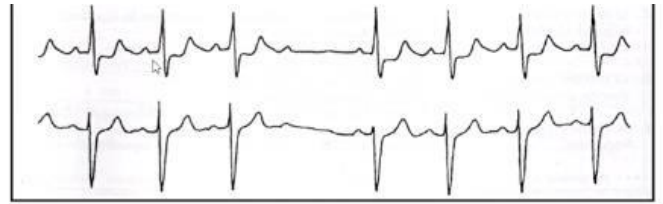
- o La conducción se produce pero poco a poco se va haciendo mas larga hasta que un impulso no conduce. o Mobitz I (wenckebach): incremento progresivo del PR, finalmente el impulso no conduce.

Se va alargando hasta que finalmente no conduce.



- Mobitz II: no existe incremento previo del PR. 1/n impulsos no conduce (2:1,3:1..)

No conduce pero no se alarga previamente. Es muy patológico ⑦ marcapasos

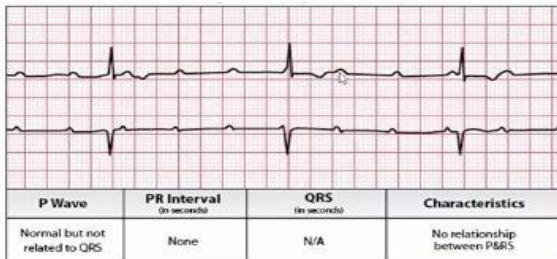
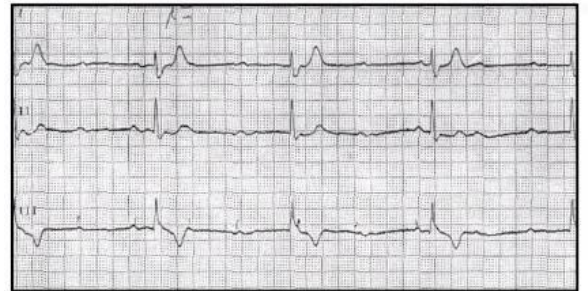


Una onda P conduce, una si ⑦ 2:1



- **3º grado:** las aurículas no conducen a los ventrículos.

Aurículas por una parte, ventrículos otra. Ritmo de escape ya que el ventrículo no funciona el marcapasos fisiológico. Sus células son excitables y funcionan de marcapasos propio pero mas lento que las aurículas. No es un tejido de contracción y va a 30pm.



Hay ondas P y QRS que no sigue a las ondas P. Provoca un síncope (pérdida de consciencia por hipoperfusión cerebral por el bloqueo) ⑦ marcapasos.

TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES (benignas)

TAQUICARDIA SINUSAL

ECG: FC > 100 l.p.m. Presencia onda P sinusal.

Buscar siempre la causa desencadenante (casi siempre es secundaria/reactiva)

TRATAMIENTO: el del trastorno subyacente, ya que la taquicardia sinusal se produce a consecuencia de una patología (neumonía, fiebre, hemorragia...), es decir, hay que tratar esta causa.

FIBRILACIÓN AURICULAR

Es una de las consultas cardiológicas más frecuentes.

Mecanismo: pérdida del marcapasos fisiológico sinusal y desorganización total de la actividad eléctrica auricular.

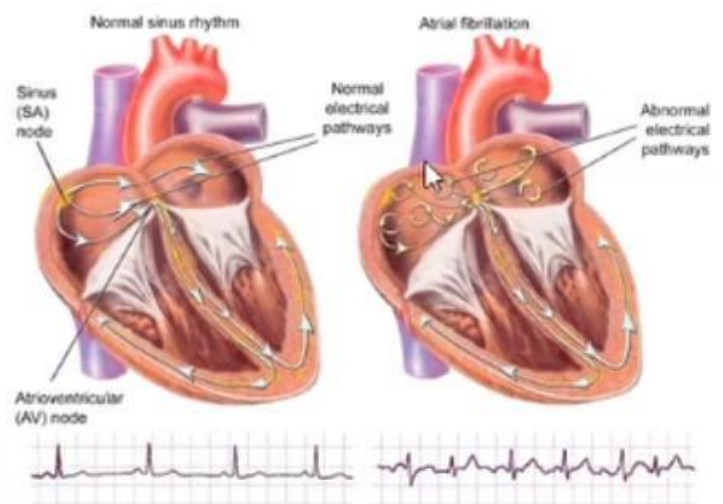
Ya no vemos la onda P en el electro, hay muchos frentes de onda erráticos y multidireccionales que no son capaces de despolarizar la aurícula. Por tanto ya no hay contracción auricular.

Consecuencia: la ausencia de contracción auricular eficaz produce estasis sanguínea lo que esto produce formación de trombos intraauriculares y esto cardioembolia.

Causa muy importante en ictus.

Prevalencia aumenta con la edad.

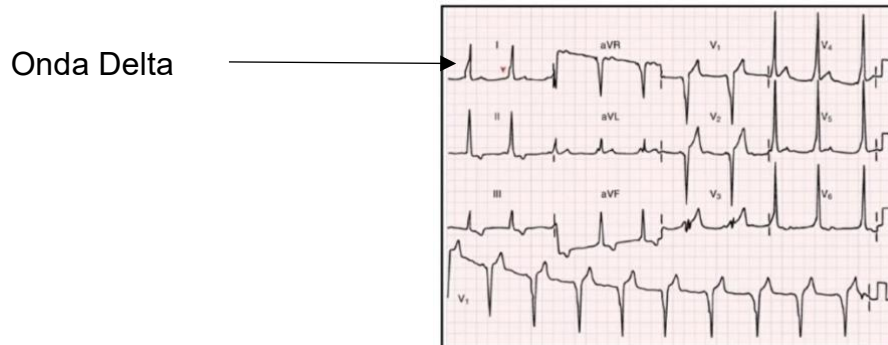
- Múltiples frentes de onda que se propagan al azar en las aurículas (frecuencia auricular de 350-600p.m.).
- **AUSENCIA DE ONDAS P**
- Respuesta **ventricular irregular** y variable (100-160lpm).
- Morfología del **QRS: normal**



Hay escalas para valorar el riesgo de producir embolia: si hay riesgo hay que anticoagular para evitar trombo.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES POR REENTRADA

Se producen porque a parte del sistema de conducción normal, hay vías accesorias. En vez de pasar el estímulo de las aurículas por el nódulo AV hay otra vía que transmite el impulso eléctrico. Esta vía no hace de filtro y se pueden producir arritmias.



Son un poco peligrosas ya que producen taquicardias a velocidad muy altas.

- Síndrome preexcitación: Wolf-Parkinson-White - Taquicardia por reentrada intranodal.

TRATAMIENTO: Ablación ⑦ intentar quemar el túnel para interrumpir la conducción de las aurículas a los ventrículos. (con unos catéteres desde la pierna hasta el corazón).

Si son pacientes asintomáticos se puede hacer ablación o no hacer nada.

TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

Son más peligrosas.

EXTRASISTOLIA VENTRICULAR

Latido que se adelanta al ritmo normal.

Síntomas: desde asintomático a percepción más o menos intensa.

Exploraciones: descartar cardiopatía estructural a través de un ecocardiograma.

Pronóstico: benigno en pacientes sin cardiopatía estructural.

Tratamiento: sin cardiopatía estructural: no precisa (a veces betabloqueantes)

Latido que se adelanta al ritmo normal.

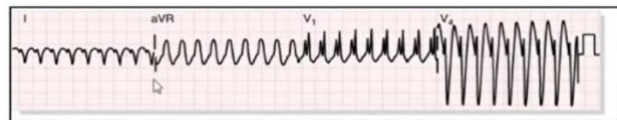


Complejo QRS más ancho.



El problema viene cuando se produce una taquicardia ventricular.

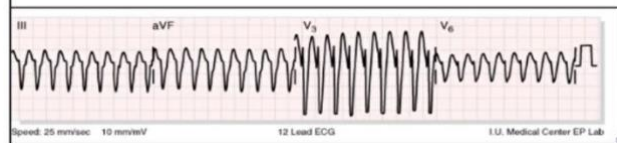
Más de 30 segundos de complejos QRS anchos.



Atención urgente ya que puede producir la muerte



Tratamiento:
cardioversión eléctrica con un desfibrilador.

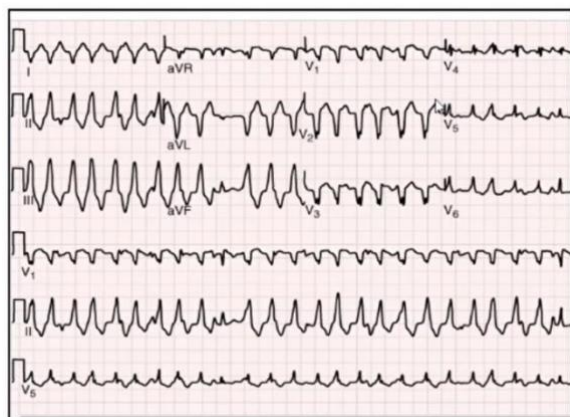


DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DEL VD

El ventrículo derecho se infiltra de grasa, se dilata i produce una disfunción sistólica.

Una de las principales causas de muerte súbita en jóvenes mientras se realiza deporte.

Tratamiento: generalmente se recomienda DAI (desfibrilador implantado) en caso preventivo.



SÍNDROME DE BRUGADA

Enfermedad autosómica dominante caracterizada por:

- Elevación característica del ST V1-V3.
- Susceptibilidad de arritmias ventriculares.
- Ausencia de cardiopatía estructural.



Consecuencia de mutación del gen de los canales de Na.

Muerte súbita.

TRATAMIENTO: implantar un DAI.

Ver el riesgo de muerte súbita del paciente:

- Bajo riesgo: seguimiento. - Alto riesgo: DAI.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR

Mortalidad del 100%

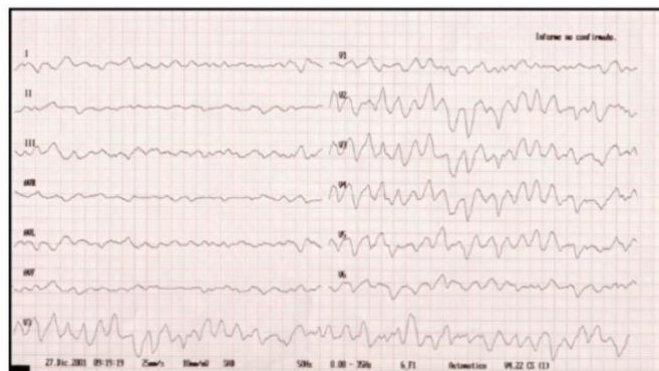
ECG: oscilaciones irregulares de línea base (actividad caótica ventricular).

Etiología:

- Cardiopatía isquémica (la más frecuente).
- Miocardiopatías.
- Fármacos, alteraciones iónicas. - Idiopáticas.

Tratamiento: CVE: cardioversión eléctrica (> 300J)

Tratamiento a largo plazo (supervivientes): DAI



No hay que saber diferenciar arritmias mirando ECG.

TEMA : ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide es una de las enfermedades más importantes que vemos en lo que se refiere a **enfermedad reumatológica inflamatoria** i el grupo de las espondiloartritis en segundo lugar.

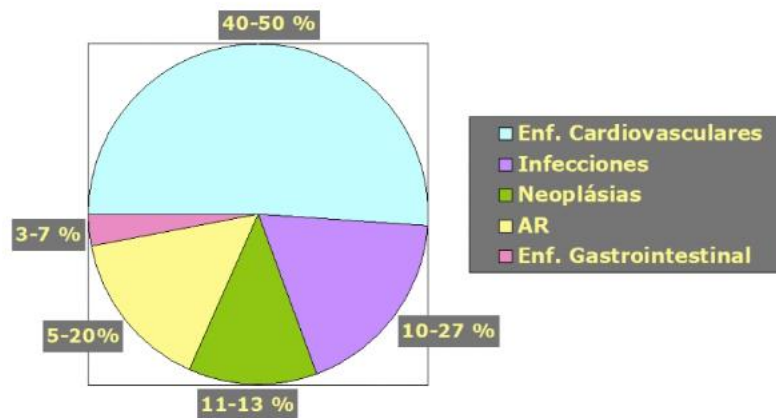
ARTITIS REUMATOIDE

Enfermedad crónica, autoinmune i multifactorial que afecta entre 0.5 – 1% de la población mayor de 20 años con mayor predisposición en mujeres mayores de entre 30 y 55 años. (*peri menopausia reciente*)

Cuando aparece en edades más tardías se iguala la equivalencia entre sexos. Es una enfermedad compleja i variable entre pacientes i de un curso imprevisible, aunque los que no tienen tratamiento tienen mayor evolución alterando su condición física y calidad de vida.

Se ha demostrado que reduce la calidad y esperanza de vida entre 3 y 10 años lo que supone un incremento de mortalidad.

Respecto a la mortalidad es la enfermedad cardiovascular (*arterioesclerosis*) la causa principal en estos pacientes al igual que en la población general seguidas de infecciones, neoplasias, AR, Enf gastrointestinal (en descenso debido a los nuevos avances farmacológicos).



ETIOLOGÍA

En esta enfermedad autoinmune intervienen:

- LA SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA (*poligénica*) junto con
- FACTORES AMBIENTALES como el tabaco que podría ser uno de los más importantes.
- Posibles agentes infecciosos (autoanticuerpos)

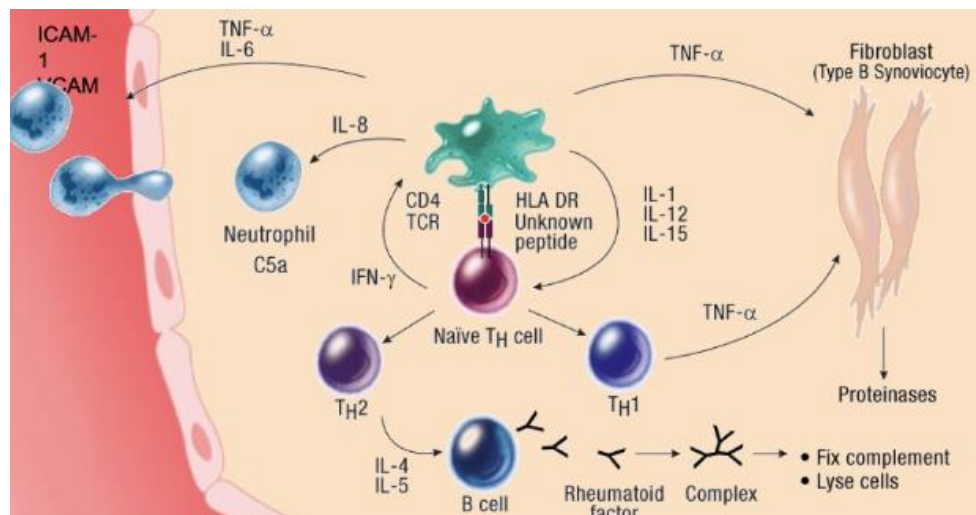
A partir de aquí tenemos unas proteínas en la mucosa, pulmón, membrana sinovial que podría ser que cambiaran y dieran lugar a un antígeno que iniciara el proceso de la alteración linfocitos, células, atropinas... que harían de alguna manera inflamar la membrana sinovial que junto a la susceptibilidad genética y factores ambientales desarrollarían la enfermedad.

También puede salir fuera de la membrana sinovial denominadas **manifestaciones extra articulares** a nivel de pulmón, hueso, ojos.

Factores genéticos y perpetuadores de la inflamación → Subtipos de HLA DR4, Epítipo compartido AR, 60% de los paciente. (*sobre todo en px que tienen un factor reumatoide positivo con unos anticuerpos alfa +*)

En px con factor reumatoide negativo y anticuerpos alfa – no está claro el papel de este marcador.

RECORRIDO DE LAS CITOQUINAS

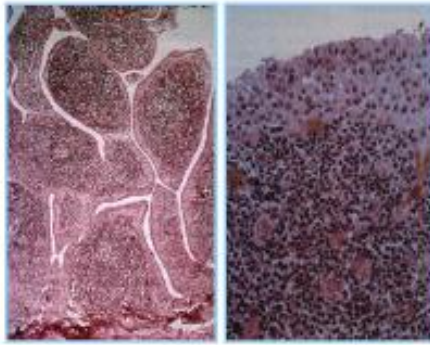


El funcionamiento de la alteración de la inmunidad mediada por un antígeno no bien conocido sería fagocitado por la célula dendrítica o el macrófago extendido en mucosa y piel, este lo presentaría al linfocito T (*inmunidad innata*) que mediante la susceptibilidad genética que puede concebir el HLA DR4 y junto con.... (SE HA CORTADO)

HISTOPATOLOGÍA

A nivel histopatológico cuando se realiza una biopsia de la membrana sinovial encontramos una inflamación no característica de la AR pero sí de enfermedades inflamatorias autoinmunes, por ello encontramos:

- Hiperplasia sinovial
- Infiltrado inflamatorio
- Aumento de la vascularización



Normal

AR

En la normal no hay vascularización

PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD

ARTICULACION NORMAL: vemos una articulación normal con las carillas articulares, el cartílago en su interior, dentro de la cápsula la membrana sinovial que es donde se inicia la inflamación en la AR

EN ESTADO INICIAL: se infiltra la membrana sinovial de células inflamatorias y va aumentando en su espesor de manera que aparecen un tipo de vellosidades aumentando su tamaño hasta el punto que constituye un tejido fibrocelular, TC i células inflamatorias junto con un aumento de la vascularización produciendo las erosiones típicas de la enfermedad → AR AVANZADA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Debuta con **rigidez matutina** de larga duración es el síntoma más frecuente y cuanto más larga sea más actividad de la enfermedad nos está indicando.
Se habla de rigidez + de 30 min hasta 4-5 horas
- Típicamente **simétrica y poliarticular**
- Las **MCF y IFP** se afectan frecuentemente al inicio de la AR en un 60% de los px (*no aparece en interfalángicas distales*)
- **No hay afectación lumbar**
- Puede estar afectada la **columna cervical a nivel de C1-C2**
- En un pequeño porcentaje puede aparecer de forma asimétrica, monoarticular o oligoarticular (*menos de 4 art*).

PATRONES DE PRESENTACIÓN ATÍPICOS

- Inicio de monoartritis: se tendría que hacer un estudio de monoartritis, descartar infección, AR por cristales, gota o artritis séptica.

Diagnóstico diferencial → ARTROCENESIS (extraer i analizar el líquido de la articulación)

La analítica nos va a ayudar posteriormente a valorar el diagnóstico de la enfermedad y descartar otras enfermedades.

- Reumatismo palindrómico: puede debutar en un 20-40% de los px si lo cogemos de manera temprana.

Reumatismo palindrómico: Cuadros auto limitados de dolor articular, generalmente monoarticular que cede en 24-48 h con antiinflamatorio pero se repite con una frecuencia relativa hasta que deja de ser palindrómico para ser una poliartritis establecida. No todos evolucionan en AR.

- AR del anciano: puede debutar de manera atípica con un cuadro de dolor en cintura escapular que se puede confundir con *polimiancia reumática (enfermedad frecuente en el anciano en la que aparece una incapacidad repentina para realizar AVD de carácter inflamatorio)* en caso de ser AR la aplicación de corticoide mejora los síntomas.
- Síndrome RS3PE (*sinovitis seronegativa, simétrica remitente con edema con jóvea*) es un cuadro que se da en personas ancianas y debuta con dolor en CE y manos edematosas con afectación de muñecas simétricas y el factor reumatoide es **negativa**.
- AR de inicio extraarticular: más inusual con afectación pulmonar, también puede aparecer AR el neumólogo interviene.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Inicio de monoartritis séptica, gota o pseudogota (*artritis por cristales de pirofosfato cálcico*)
- Polimialgia reumática
- Síndrome paraneoplásico que puede debutar con una poliartritis con la diferencia de que hay un grado tóxico asociado y el factor reumatoide es negativo, además existen otros síntomas orgánicos que hacen pensar que puede haber un tumor de base
- Enfermedades autoinmunes como lupus, síndrome de Schober, **NO CONFUNDIR CON ESPONDILOARTRITIS**
- Tener cuidado la poliartritis si el cuadro es de muy reciente inicio (2-3 semanas de evolución) que no sea de una artritis vírica como la Parvovirus que suele ser más frecuente en mujeres jóvenes que tienen hijos pequeños con un cuadro de fiebre que limita en 2-3 semanas.

EJEMPLO DE EVOLUCIÓN



Podemos observar limitación articular, inflamación como síntomas iniciales, de manera que avanza se observa mayor inflamación, sinovitis y deformidades típicas como pulgar en Z y desviación cubital de los dedos

La evolución sin tratamiento puede ser de unos dos años si hablamos de una AR agresiva sin control ni tratamiento, a los 5 años podemos observar unas articulaciones totalmente deformadas con dolor crónico y menos inflamación.

La inflamación puede seguir causando brotes en las que altera el sistema inmunológico y son más frecuentes las manifestaciones osteoarticulares, nódulos subcutáneos y zonas de roce.

MANIFESTACIONES EXTRA-ARTICULARES DE LA AR

- Manifestaciones oculares (queratoconjuntivitis sicca, episcleritis, escleritis)
- Manifestaciones pulmonares (neumopatía intersticial, derrame pleural)
- Complicaciones neurológicas (neuropatía periférica, sublux AtlasAxis,)
- Complicaciones hematológicas (Anemia, trombocitosis, Sd de Felty: esplenomeg, plaquetopenia-neutropenia)
- Piel: Nódulos reumatoides subcutáneos, vasculitis (inflamación de vasos sanguíneos)
- Síndrome de Sjögren
- Serositis. Derrame pericárdico, pleural y peritoneal
- Amiloidosis

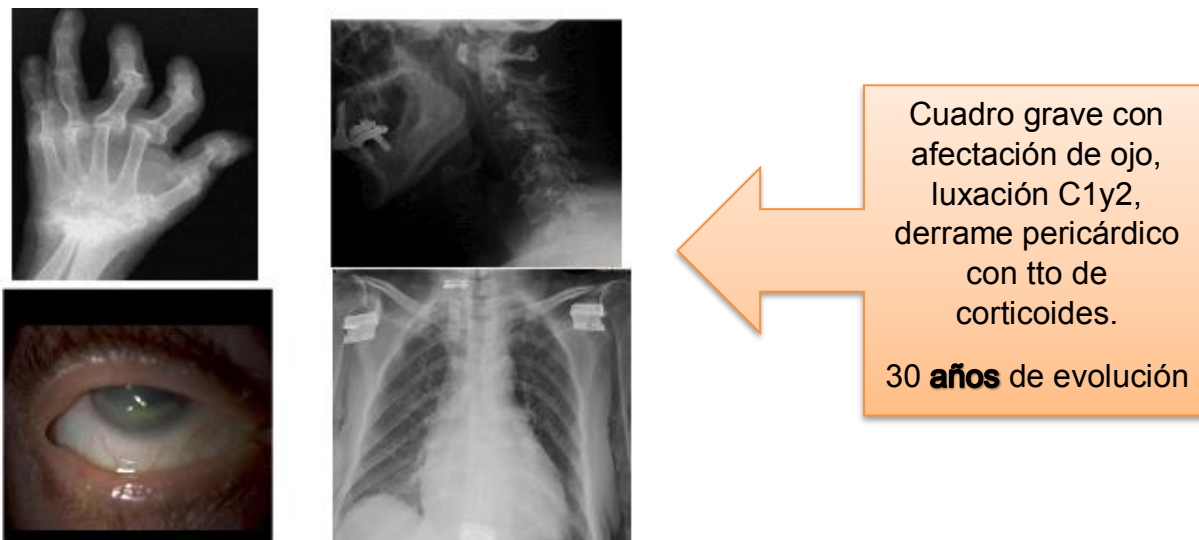
Nódulos Reumatoides subcutáneos



Piel: Vasculitis reumatoide



Actualmente
rara vez se
desarrolla si
existe tto



PRUEBAS DE LABORATORIO

Ninguna prueba de laboratorio es diagnóstica, sin embargo ayudan a confirmar el diagnóstico y anticipar el pronóstico.

- FACTOR REUMATOIDE → Positivo en el 70-80% de los pacientes, títulos elevados se asocian a una AR más grave con un análisis.
- Ac ANTIPÉPTIDOS CICLICO CITRULINADO (Anti-CCP) generados a partir de proteínas a nivel sinovial.
- PCR
- VSG
- Anemia inflamatoria
- Leucocitosis y trombocitosis

Anti CCP

- Anticuerpo Anti-CCP se ha identificado como un marcador sensible y altamente específico para la AR.
- CCPs se crean a partir de proteínas localizadas en el tejido sinovial como las fibrinas, durante la inflamación.
- Los anticuerpos Anti-CCP se generan en el sinovium
 - Asociados con la expresión de la molécula HLA-DR4
- Los Anticuerpos Anti-CCP se pueden detectar en el suero antes que los primeros síntomas de la AR aparezcan.
- Se pueden utilizar para ayudar al diagnóstico precoz de la AR
 - Puede ser factor predictor de la destrucción progresiva de la articulación.

Los tratamientos suelen ser eficaces cuando ya existe inflamación.

FACTOR REUMATOIDE

Es un auto anticuerpo dirigido contra la fracción Fc de la IgG que se conoce desde hace más de 20 años y está asociado a mayor daño articular y riesgo de enfermedad extraarticular y aumento de la gravedad de la AR.

RADIOLOGÍA EN LA AR

Cuando diagnosticamos a un px con AR aunque este en fase inicial debemos hacer Rx de pulmón manos y pies para saber de dónde partimos y para poder valorar las lesiones a nivel articular en el momento del diagnóstico para poder tener un seguimiento correcto.

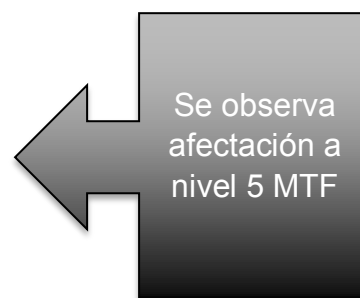
Importante RX de pulmón porque puede estar afectado y dar fibrosis pulmonar si la enfermedad evoluciona.

PODEMOS ENCONTRAR:

1. Osteopenia periarticular y aumento de partes blandas
2. Pinzamiento articular
3. Erosiones, inicialmente aparecen en zonas adyacentes al cartílago y están presentes en el 50% de los pacientes en el primer año.
4. Fases avanzadas: subluxaciones, osteolisis y anquilosis.

Localización:

En la mano, los primeros cambios a parecen en MCF e IFP **En el pie, MTF, muy típica la afectación del 5ºMTF.**



DIFERENCIA ENTRE AR I ARTROSIS



Mucha afectación
de carpo e
interfalángicas.
AR



Pinzamiento asimétrico
de IFD con escleritis
con menor agresividad
No afecta al carpo
normalmente
ARTROSIS

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

ANTIGUOS:

Al menos se deben cumplir 4 de los siguientes criterios	
Durante 6 meses o más semanas	
<ul style="list-style-type: none">• Rigidez matutina > 1h• Artritis de 3 art o más• Artritis de manos (MCF / IFP)• Artritis simétrica	
Independiente del tiempo	
<ul style="list-style-type: none">• Nódulos reumatoides• FR/anti- CCP +• Cambios en RX compatibles	

ACTUALES:

Criterios de clasificación de AR ACR/EULAR 2010	
Art afectadas	PUNTUACIÓN
• 1 art grande	0
• 2-10 arts grandes	1
• 1-3 art pequeñas	2
• 4-10 art pequeñas	3
• Más de 10 art	5
Serología y reactantes de fase aguda	
• FR y anti CCP negativo	0
• FR y/o anti CCP (+) bajo	2
• FR y/o anti CCP (+) alto	3
• VSG y PCR normales	0
• VSG y PCR elevada	1
Duración de los síntomas	
• Menos de 6 semanas	0
• Más de 6 semanas	1

AR si la puntuación es superior a 6

CURSO Y PRONÓSTICO

Factores de mal pronóstico:

- Afectación de múltiples articulaciones
- Afectación temprana de art. Grandes
- FR/Anti-CCP positivos/HLA DR4
- VSG/PCR elevada
- Incapacidad funcional. HAQ elevado.
- Erosiones en fases iniciales
- Manif, extra-articulares
- Retraso en el Dx y tratamiento

PROGRESIÓN

Hay una fase en los primeros años que lo llaman ventana de oportunidad porque es de los 6 primeros meses a 24 sería artritis temprana donde prevalece la inflamación y el daño sería reversible, por ello si controlamos la inflamación puede no generar daño articular y nos ayudaría a remitir la enfermedad.

En cambio, si dejamos a la enfermedad evolucionar por si misma con los años es menos inflamatoria, pero aparecen muchas más secuelas, cuando aparecen ya los daños Rx hace que evolucione la enfermedad e incapacidad.

Por ello importante un buen diagnóstico, derivación a reumatología para detectar la enfermedad e iniciar un tto precoz.

MEDICIÓN DE ACTIVIDAD

- DAS 28: es una versión modificada que se mide haciendo un recuento reducido de 28 articulaciones.
- NAI
- NAD
- VSG o PCR
- EVA valoración global de la enfermedad por el paciente

Existe una fórmula matemática que nos da como resultado el estado del paciente para saber si esta en remisión o activo.

DAS 28:

- < 2,6 remisión
- 2,6 – 3,2 baja actividad
- > 3,2 moderada o alta actividad

Se utiliza sobre todo para valorar la actividad de la enfermedad, para saber si el paciente está bien controlado y para justificar los tratamientos.

El número 28 se refiere a todas las IFP, MCF, muñecas, codos, hombros, rodillas. Se dejan de valorar los pies o tobillos teniendo en cuenta que también pueden estar afectados y siempre tiene que ir acompañado de una buena valoración.

CUESTIONARIO Health Assessment Questionnaire (HAQ)

Se utiliza para valorar la incapacidad funcional y se asocia a mayor progresión de la enfermedad, mayor incapacidad, coste, cirugía, y mortalidad.

TRATAMIENTO

El principal **objetivo de la enfermedad es una remisión** de la enfermedad para evitar dolor, inflamación, mejorar la calidad de vida y favorecer independencia, evitar complicaciones articulares e inhibir la progresión radiográfica.

ALIVIO SINTOMÁTICO:

- **Analgésicos** (Paracetamol, codeína, tramadol)
 - Solo alivio del dolor
 - Sin propiedades antiinflamatorias
 - Pueden ser de ayuda en el dolor generalizado
- **AINEs** (indometacina, naproxeno y diclofenaco)
 - Reducen la hinchazón
 - Alivian la tumefacción de las articulaciones
 - Reducen el dolor
 - Reducen la inflamación
 - No alteran la progresión de la enfermedad
 - Inhibidores de la COX-2 (Celecoxib/eterocoxib) se introducen para aliviar los problemas comunes GI asociados a los AINEs

Pueden utilizarse para calmar el dolor asociado y normalmente utilizar las dosis adecuadas de antiinflamatorias mínimo dos semanas para verificar que no funcionan y posteriormente añadimos corticoides el menor tiempo y dosis posible porque son pacientes crónicos y los corticoides tiene muchos efectos secundarios. (osteoporosis, diabetes, insuficiencia adrenal, ganancia de peso, cara redondeada)

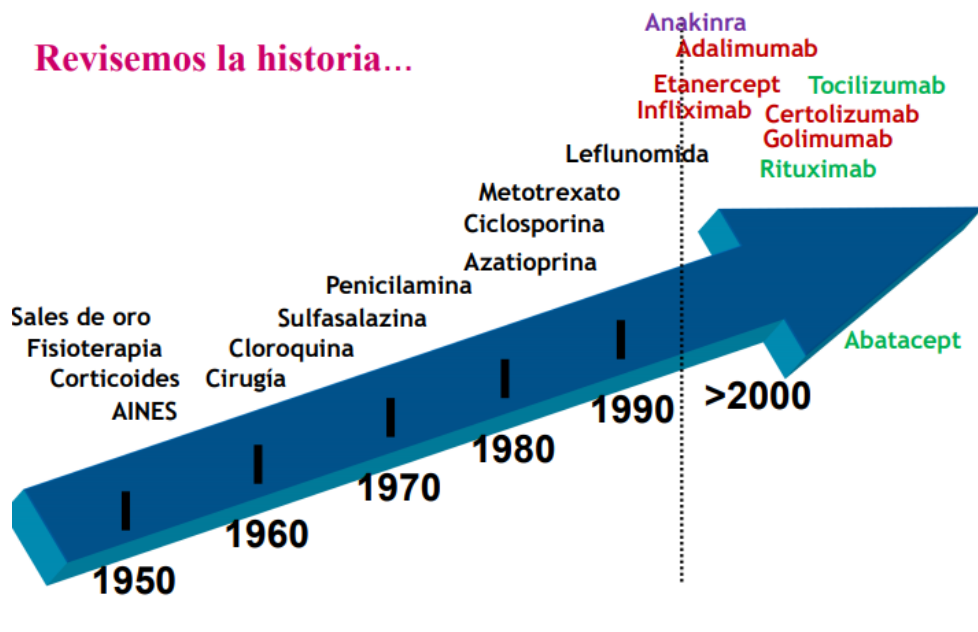
Los corticoides se dan en el momento que hay inflamación hasta que el tratamiento de fondo controla la enfermedad, por ello retiramos antiinflamatorios y posteriormente corticoides para cambiar de tratamiento.

TRATAMIENTO DE FONDO: es el que se utiliza para parar la enfermedad, aunque no siempre es eficaz y necesita ir acompañado de otros.

FAMES

- Mejoría de signos y síntomas
- Reducción de la inflamación clínica y de los marcadores de laboratorio
- El tratamiento precoz muestra una mejoría significativa en la situación de funcionalidad/discapacidad del paciente vs. la terapia con AINES
- Reducción de la progresión radiográfica
- Flexibilidad de la dosis y de los regímenes terapéuticos (stepup, step-down y tratamientos combinados)
- Perfiles de toxicidad y de Interacción medicamentosa bien estudiados

Terapéutica de la Artritis Reumatoide



IMPORTANTE conocer la clasificación de los FAME

Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME)			
FAME no biológicos		FAME biológicos	
Sintéticos convencionales	Sintéticos dirigidos	Originales biológicos	Biosimilares comercializados (septiembre 2017) en España
Metotrexato Sulfasalazina Leflunomida Hidroxicloroquina Etc.	Tofacitinib Baricitinib	Adalimumab Certolizumab Etanercept Golimumab Infliximab Anakinra Tocilizumab Rituximab Abatacept Etc.	Etanercept Infliximab Rituximab

Creado a partir de Smolen 2014

Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad, o FAME, retrasan o detienen la inflamación al suprimir la hiperactividad del sistema inmunitario.

Los FAME contribuyen a reducir la inflamación y la rigidez, disminuyendo así el daño articular.

Nuevos fármacos orales específicos → Tofacitinib y Baricitinib

ACTUACIÓN

FAME no biológico	Acción
Metotrexato	Antagonista del folato
Leflunomida	Capaz de reducir los linfocitos T activados y citoquinas
Fármacos antipalúdicos (cloroquina, hidrocloroquina)	Pueden alterar el procesamiento antigénico y la toxicidad mediada por células
Sulfasalazina	Inhibe la cascada del ácido araquidónico e incrementa la síntesis de adenosina

Creado a partir de Smolen 2017, Singh 2016, Sanmartí 2015

METOREXATO fármaco clave de las enfermedades autoinmunes inflamatorias

Se utiliza en más del 80% de los pacientes (Base de todos los tratamientos)
Experiencia Clínica a largo plazo (más de 25 años)

- Tasas favorables de continuación de la terapia
- Eficacia probada en AR/ESP/PS articular de moderada a severa
- Tarda de 1 a 2 meses en comenzar a ser efectivo
- Vía de administración oral , subcutánea e intramuscular

- Contraindicado en pacientes con insuficiencia renal severa, enfermedades hepáticas o mujeres embarazadas.

EFFECTOS ADVERSOS:

- Relacionados con la dosis: náusea, estomatitis, mielotoxicidad, alt hepática
- Otros: fatiga, síntomas gripales, dolor de cabeza, hepatitis, pneumonitis

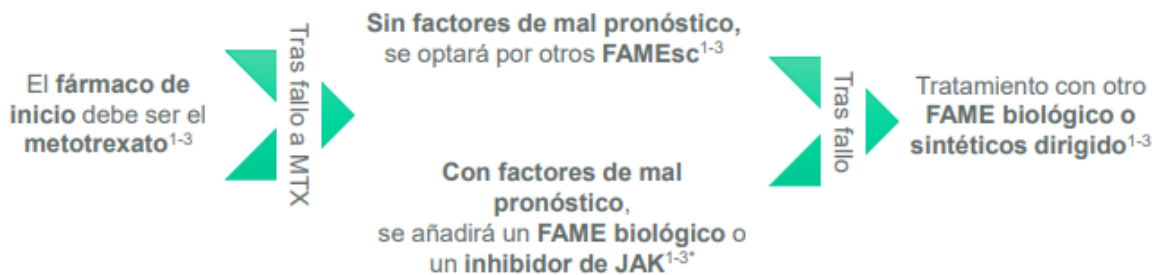
A las dosis bajas (7,5 mg y 20 mg semanales) que utilizamos en reumatología el MTX tiene un muy buen perfil de riesgo/beneficio, aunque requiere monitorizar sus posibles efectos adversos, principalmente hematológico y hepático

FAME SINTÉTICOS DIRIGIDOS

Fármacos orales, necesario los controles analíticos para controlar posibles alteraciones hepáticas y riesgo de infección

- Los FAMEsd o inhibidores de la vía Janus quinasa (JAK); Tofacitinib y el baricitinib.
- A pesar del éxito de los FAMEb y del FAMEsc (MTX), algunos pacientes presentan una respuesta inadecuada, esto ha impulsado al desarrollo de nuevas moléculas
- Tofacitinib inh JAK 1/JAK3 vía oral 5 mg dos veces al día
- Baricitinib inh JAK 1/JAK 2 vía oral 4 mg o 2 mg una vez al día

GUIÍAS CLÍNICAS



El objetivo del tratamiento debe centrarse en la remisión sostenida o baja actividad de la enfermedad, independientemente de si está establecida o es precoz.

Tema 32: Signos y síntomas en reumatología.

SÍNTOMAS

Son elementos subjetivos, señales percibidas por el enfermo, (es lo que nos dice el enfermo).

Ejemplos: dolor, disnea, astenia, debilidad, pérdida de apetito, diarrea, ansiedad, alteración del sueño...

Los síntomas musculoesqueléticos son motivo frecuente de consulta y la existencia de síntomas constitucionales nos obligan a descartar enfermedad sistémica o tumoral.

El síntoma principal en reumatología es el DOLOR.

SÍNTOMA MÁS FRECUENTE: EL DOLOR

El dolor es una experiencia angustiante asociada con un daño tisular real o potencial, y con componente sensorial, emocional, cognitiva y social (Williams y Craig, 2016).

La etiología relacionada con el dolor cambia según las poblaciones, la edad, el sexo, los hábitos de vida.

Es IMPRESCINDIBLE una buena anamnesis y exploración física.

Distinguir entre dolor inflamatorio, dolor de ritmo mecánico-funcional, dolor referido, dolor de características neuropáticas.

¿CÓMO ES EL DOLOR?

La calidad del dolor depende de su severidad, pero fundamentalmente de las características de personalidad del paciente de su capacidad para expresarlo.

Se consignará la adjetivación que brinda el enfermo (sordo, punzante, quemante).

El dolor en reposo que despierta de madrugada y limita el desarrollo de las actividades de la vida diaria, sugiere inflamación severa o malignidad.

Otros síntomas importantes que frecuentemente acompañan al dolor son la rigidez y la debilidad.

LA RIGIDEZ

- Enfermedad inflamatoria de corta duración (menos de 30 minutos)
- Enfermedad inflamatoria de larga duración (mayor de 45 minutos).

A veces es difícil de precisar y puede ser descrita como “torpeza”, “dificultad”, “incapacidad” o incluso como un dolor o molestia indefinida, vaga, incapacitante.

En la **Artritis Reumatoide la rigidez matinal es considerada un criterio diagnóstico cuando sobrepasa los 45 minutos** y, en la enfermedad activa severa puede ser mayor de 3 o 4 horas y ser tan invalidante como la artritis misma.

LA DEBILIDAD

La debilidad, o sensación de falta de fuerzas, también puede ser un síntoma destacado y es característica de las afecciones musculares y neurológicas, pero puede afectar a algunas artropatías.

En primer lugar, se deben excluir las causas sistémicas de debilidad como: enfermedades cardiovasculares, anemia, hipotiroidismo, cáncer, depresión.

Las **miopatías** tienden a causar **debilidad**, típica de la enfermedad **neurológica** o **muscular**. El dolor no es tan evidente, sino que predomina más la debilidad, la incapacidad funcional.

- Los pacientes con debilidad proximal de extremidades superiores tienen dificultad para peinarse o cepillarse los dientes.
- Las personas con debilidad en extremidades inferiores aquejan problemas para levantarse de una silla o subir escaleras.

En cambio, un paciente **articular** no tiene tanta debilidad y lo puede hacer, pero sí que destaca mucho es el **dolor** y la articulación dolorosa. (El dolor es más típico de la enfermedad **reumática**).

INCAPACIDAD O IMPOTENCIA FUNCIONAL

Referida como debilidad o limitación en la movilidad, expresa la imposibilidad por parte del enfermo de realizar parcial o totalmente movimientos habituales.

- Puede deberse a un síntoma, generalmente asociado al dolor, común a enfermedades degenerativas o inflamatorias (artrosis o artritis).
- El paciente refiere dificultad para realizar las actividades de la vida diaria: Laborales, recreativas, de autocuidado. Sobre todo, el paciente que requiere ayuda para vestirse, cuando previamente era un paciente autónomo.

LA FATIGA

La fatiga se puede asociar a cuadro de tipo ansioso o depresivo por un trastorno del sueño, puede ser asociado tras un cuadro infeccioso o acompaña la evolución de las enfermedades reumáticas inflamatorias. Es referida como una sensación de discomfort que obliga a incrementar los períodos de reposo.

SIGNOS

Son las manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas y comparadas en la exploración médica en el examen físico del paciente.

Ejemplos:

- Acropaquias, adenopatías, caquexia, fiebre
- Lesiones en la piel y coloración (palidez, ictericia, hiperpigmentación),
- Edema, inflamación, derrame articular,
- Deformidades
- Alteración estática columna-rodillas-pies
- Limitación de la movilidad...
- Puntos de dolor-Gatillo

SIGNOS CARDINALES DE LA INFLAMACIÓN.

Para poder decir que hay una artritis tienen que existir estos signos que se aprecian en la exploración física:

- Hinchazón (tumefacción)
- Calor
- Eritema (rubor)
- Hipersensibilidad (dolor)
- Pérdida funcional a nivel articular

Existen diversos síntomas y signos que, sin estar directamente relacionados con el aparato locomotor, suelen contribuir significativamente al diagnóstico de una enfermedad reumatológica.

***Compromiso de las mucosas**, bucal, nasal, genital, úlceras dolorosas es frecuente en la enfermedad de Reiter y característica en la enfermedad de Behcet,

Lesiones de piel, rash, psoriasis, acompañan o anteceden a diversas artropatías.

Ejemplos: Artropatía asociada a la psoriasis, las lesiones de la piel en el Lupus Eritematoso, dermatomiositis...

FENÓMENO DE RAYNAUD.

El fenómeno de Raynaud es una vasculopatía caracterizada por isquemia transitoria e inducida por condiciones extremas (p.ej., temperatura fría) de los dedos, punta de la nariz u orejas, también puede ser idiopática, de origen desconocido, o también puede estar relacionado con una enfermedad autoinmune sistémica reumática...

Como resultado de alteraciones vasoespásticas del flujo sanguíneo, se observa una respuesta con tres fases de coloración. El color inicial es **blanco** (palidez isquémica, es decir, falta de circulación a nivel distal), seguido de **azul** (cianosis congestiva, vasodilatación) y, por último, **rojo** (hiperemia reactiva). Todo el episodio dura entre 4 a 10 minutos y está acompañado de dolor de intensidad variable. Por ejemplo, unas manos azules o rojas no son suficiente para decir que exista el fenómeno de Raynaud, tiene que haber siempre el color inicial blanco que representa la isquemia.

El diagnóstico del Fenómeno de Raynaud se correlaciona mejor con la palidez cadavérica de la isquemia.

El fenómeno de Raynaud puede ser primario, es decir sin otra enfermedad, o **ser secundario** a algunas de las afecciones del tejido conectivo, como la esclerosis sistémica, la enfermedad mixta del tejido conectivo o el lupus eritematoso.

Otras veces, como en la **Esclerosis Sistémica**, la piel es asiento de enfermedad y la artritis sólo el elemento acompañante no el principal.

Lesiones vasculíticas cutáneas, que pueden llevar a necrosis de los pulpejos o provocar púrpura palpable en las piernas, también orientan a enfermedades del tejido conectivo.



Paciente con esclerodermia grave, en la cual existe la afectación del tejido conectivo, también pueden hacer calcinosis y el fenómeno de Raynaud (blanco, fase principal).

Vasculitis, en la que existe la afectación digital, vasculopatía digital severa, que puede llegar a hacer úlceras necróticas.



FOTOSENSIBILIDAD

Síntoma que explica a veces el paciente y que nosotros podemos valorar. Se crea un exantema después de la exposición solar. En un 30% a 60% de pacientes con Lupus eritematoso sistémico o cutáneo.

Otro síntoma sería la fotofobia que se utiliza para referirse a la sensibilidad ocular a la luz.

SÍNTOMAS Y SIGNOS OCULARES

Son muy importantes en reumatología.

Aparece mucho dolor ocular, enrojecimiento que se debe valorar por el oftalmólogo para ver qué tipo de enfermedad hay asociada.

La escleritis se asocia más a un Artritis reumatoide.

La iridociclitis y la uveítis se asocia más a la espondilartritis.

La sequedad ocular se asocia más al Síndrome de Sjögren.

ACROPAQUIA

Deformidad de las uñas en forma de vidrio de reloj que se da por el crecimiento del segmento distal de los dedos y que puede afectar tanto a manos como pies.

Esto es debido a la proliferación del tejido conectivo entre la matriz de la uña y la falange distal.

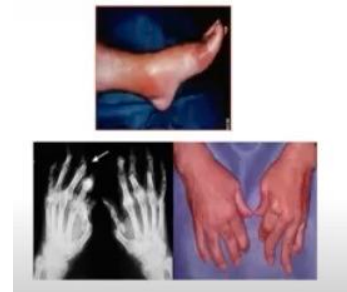
Es típico en pacientes que tienen procesos a nivel intratorácico por eso es muy importante hacer una radiografía de tórax.



ARTROSIS

Podemos observar deformidades con dolor funcional y que mejora con el reposo lo que nos llevará a pensar con artrosis.

Por último, en la exploración física podemos ver inflamaciones, deformidades a niveles articulares típicas de enfermedades como las artritis reumatoides.



BURSITIS

El paciente nos habla de inflamación o dolor en el codo y observamos que la bolsa esta inflamada y que le supura.



ARTRITIS

Dolor articulares, con afectación en las articulaciones proximales (sobre todo muñeca y metacarpofalángicas) lo que nos haría pensar que estamos ante un paciente con una artropatía inflamatoria.

ALTERACIÓN ESTÁTICA

Si observamos un varo o valgo de rodilla debemos pensar en una sobrecarga de la articulación.

También los pies, si encontramos un pie plano o un pie cavo, etc.

HELOMAS

Si observamos una deformidad llamada "deformidad triangular del pie", lo que es típico de pacientes reumatoides.

También podríamos observar un hallux valgus.



MOVILIDAD

Un exceso de movilidad también nos debería hacer pensar en algún tipo de Síndrome del tejido conectivo. Aunque la laxitud es un Síndrome frecuente en la población y no tiene porque significar ningún tipo de enfermedad.

La laxitud en sí ya puede provocar dolores articulares y tendinosos que están relacionados también con un sobre esfuerzo físico y es importante conocerlo para no confundirlo con otros procesos.

También podemos encontrar dolor e hinchazón del primer dedo del pie que inicia por la madrugada con dificultad para caminar y esto podría ser una crisis de gota.

LAS NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS

También pueden ocasionar dolor neuropático y debilidad del músculo que inervan y en función de la raíz que inervan el dolor será referido a un lugar o en otro.

SD DE DOLOR MIOFASCIAL

Dolor regional de origen muscular, se identifica a la palpación como una banda tensa dolorosa en la que encontramos un punto gatillo.

Suele ser causado por microfracturas o sobrecargas y se puede complicar mucho creando un dolor crónico y acabar siendo un cuadro de fibromialgia.

BURSITIS TROCANTÉREA

- Dolor en la región trocanteriana.
- Irradiación en el glúteo o muslo lateral.
- Dolor que aumenta con la deambulación y con el decúbito lateral afecto.
- Palpación local con presión dolorosa.
- Dolor en la abducción resistida.

En resumen, el análisis en profundidad de los elementos de la anamnesis (síntomas) y un examen físico completo (signos), constituye los pilares fundamentales de un diagnóstico correcto.

TEMA 34:

ESPONDILOARTROPATIA

INFLAMATORIA

ARTRITIS SERONEGATIVAS

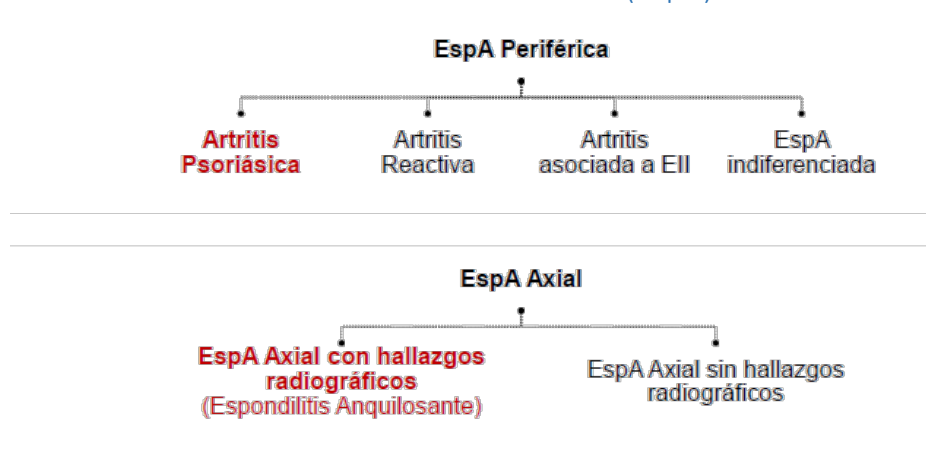
Son un grupo de enfermedades inflamatorias reumáticas crónicas solapadas e interrelacionadas entre sí, siendo la principal representante, la espondiloartropatía. Incluyen las artritis reactivas, la artritis psoriásica, las artritis asociadas a EII, espondiloartropatía indiferenciada y las oligoartritis seronegativas. Tienen FR negativo y fuerte asociación con el HLA B 27.

Espondiloartritis son enfermedades inflamatorias inmuno-mediadas con manifestaciones clínicas diversas:

- Afectación articular
- Espondilitis
- Sacroilitis
- Lesiones de la mucosa entérica
- Lesiones cutáneas
- Uveítis
- Dactilitis
- Entesitis





La artritis Psoriásica y la Espondilitis Anquilosante son dos de las Espondiloartritis más comunes.

CLASIFICACIÓN DE LAS ESPONDILOARTRITIS (EspA)



Las más frecuentes e importante son la artritis psoriásica y la espondilitis anquilosante. En general, la prevalencia estimada de las Espondiloartritis se sitúa entre el 0,3 y 1,9%.

PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

	Artritis Psoriásica	Espondilitis Anquilosante
 Prevalencia	0,25 ²	0,29 ³
 Edad de inicio	30-55 años ⁴	<40 años ⁴
 Ratio Hombres : Mujeres	1:1 ⁴	2:1 ⁴
 Positividad HLA-B*27	25-60% * ⁴	80-95% ⁴

ARTRITIS PSORIÁSICA

Es una artropatía inflamatoria que se manifiesta en pacientes con psoriasis y se caracteriza por ausencia de FR. Los pacientes con psoriasis tienen más frecuentemente artritis, entre el 10 y 40%. La onicopatía es más frecuente en pacientes con artritis (50-80%).

En el 70% de los casos, la psoriasis aparece antes que la artritis. En el 15%, la artritis aparece antes que la psoriasis. En un 15%, artritis y psoriasis aparecen simultáneamente.

Algunos de los signos y síntomas son: dolor articular en articulaciones periféricas, espondilitis, tenosinovitis, entesitis y dactilitis.

No existe correlación entre la severidad de la psoriasis y la artritis, ya que es muy heterogénea. Afecta por igual a hombres y mujeres y el pico de edad más frecuente está entre 20 y 50 años.

Los principales subtipos de artritis psoriásica cambian según la duración de la enfermedad.

FENOTIPOS CLÁSICOS Y ACTUALES

En los fenotipos clásicos encontramos la artritis mutilans (muy agresiva), poliartritis simétrica, artritis con involucro de IFD, oligoartritis asimétrica y espondilitis. No obstante, actualmente hablamos de forma axial, periférica o mixta (a fines práctica clínica).

La artritis psoriásica es una enfermedad inflamatoria crónica asociada a múltiples manifestaciones:

- **Afectación articular:** Presencia de oligoartritis periférica en edad temprana y en enfermedad de larga duración.
- **Psoriasis:** afectación cutánea precede la articular en el 84% de los pacientes con APs. Solo en 1/7 pacientes, la afectación articular precede a la cutánea. El 80% de pacientes presenta afectación ungueal.

- **Dactilitis y entesitis:** signos característicos de la APs. Entre un 30-40% de los pacientes sufre dactilitis y entre un 20-40%, entesitis sintomática.
- **Progresión radiográfica:** el 22% de los pacientes con psoriasis y artritis desarrolla erosión ósea al cabo de un año. La sacroilitis asimétrica es común en pacientes con APs.

MORBILIDAD Y PRONÓSTICO ASOCIADA A LA APs

Morbilidad:

- 40-57% de los pacientes desarrollan artritis erosiva
- 17% de los pacientes presentan más de 5 articulaciones deformadas
- 11% a 19% de los pacientes presentan incapacidad

Pronóstico:

- Pronóstico incierto por su heterogeneidad
- HLA B 27 positivo se asocia a un peor pronóstico

DIAGNÓSTICO DE APs

Que haya artritis seronegativa asociada a psoriasis es la clave clínica del diagnóstico. La presentación clínica es muy variable, puede ser aguda/insidiosa, de afectación axial y/o periférica... El diagnóstico es clínico y radiológico.

El inicio depende del subtipo:

- Aparece tras las psoriasis: asimétrica, espondilitis
- Al mismo tiempo que la psoriasis: simétrica

LESIONES CUTÁNEAS



Placas de psoriasis

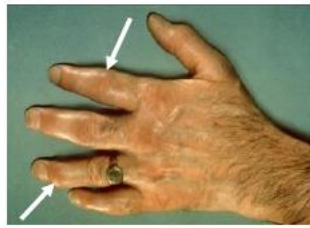


Onicopatía: Pitting

INFLAMACIÓN ARTICULAR EN LA APs



IFP y IFD sinovitis



Dactilitis

LESIONES RADIOLOGÍCAS TÍPICAS DE LA APs

- Ausencia de osteopenia (densidad ósea normal)
- Erosión proliferativa
- Destrucción articular (imagen lápiz de copa)
- Sacroilitis asimétrica
- Sindesmofito atípico
- Osificación paravertebral

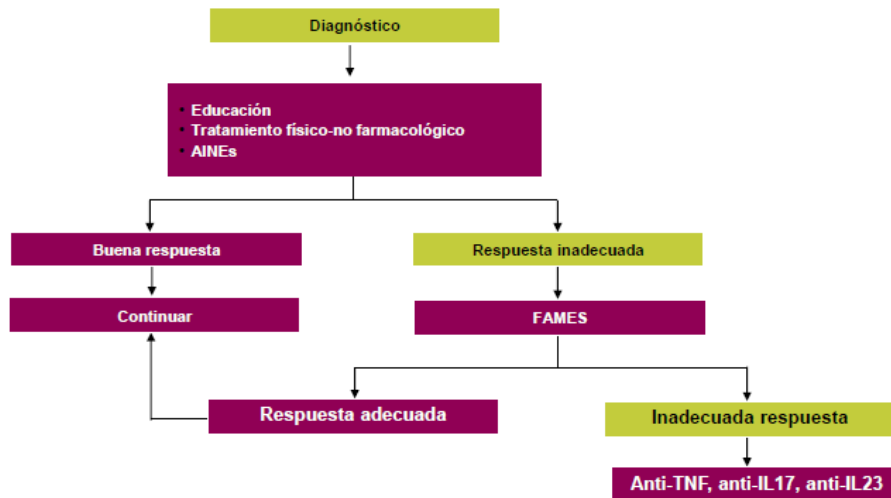
CUADRO RESUMEN DX DIFERENCIAL DE APs, AR, ARTROSIS

Signos/síntomas	APs	AR	artrosis	ES
Afectación periférica	Asimétrica	Simétrica	Variable	-
IFD	+	-	+, N. de Heberden	-
Sacroileitis	Asimétrica	-	-	Simétrica
Rigidez	Matutina++	Matutina+++	Con la actividad	En columna
Afectación por sexo	Igual	3:1 F>M	Dedos de manos Más frecuente en mujeres	3:1 M>F
Entesitis	+	-	-	+
FR	-	+	-	-
Asociación con HLA	B27, Cw6	DR4	-	B27
Lesiones Rx	Erosiones, periostitis Lápiz en copa*, asimétrica sindesmofitos	Erosiones, osteopenia	Osteofitos, esclerosis, erosiones	Cuadratura vertebral simétrico sindesmofitos no exuberantes

TRATAMIENTO DE LA APs

- **Tratamiento sintomático:** AINEs y corticoides a dosis bajas. Hay mejoría del del dolor/ inflamación articular, pero no tiene efecto en la piel ni VSG/PCR.
- **Fármacos modificadores del curso de la enfermedad:**
 - o FAMES: Metrotexato (estrella), leflunomida, sulfasalacina.
 - o Fármacos biológicos:
 - Anti-TNF: Infliximab, adalimumab, golimumab, etanercept, certolizumab

- Anti-IL17: Secukinumab, Ixekizumab
- Anti-L23: Ustekinumab



ESPONDILITIS ANQUILOSANTE (EA)

Es la más frecuente de las SpA y es una artritis inflamatoria, principalmente del esqueleto axial (articulaciones sacroilíacas y la columna vertebral).

Empieza con una lumbalgia crónica inflamatoria que puede conducir a la limitación progresiva de la movilidad de la columna. La inflamación también puede afectar a las caderas (40%), los hombros y, en ocasiones, a las articulaciones periféricas.

Se pueden presentar episodios de uveítis anterior aguda en hasta el 40% de los pacientes y tiene una fuerte asociación con el gen HLA B27.

La EA es una enfermedad inflamatoria crónica, sistémica y progresiva, con las siguientes manifestaciones:

- **Afectación articular:** manifestaciones axiales en la columna vertebral, oligoartritis periférica asimétrica y rigidez espinal.
- **Inflamación:** localizaciones distintas al esqueleto axial (espondilitis, espondilodisritis, espondiloartitis), entesitis y dolor lumbar inflamatorio.
- **Otras manifestaciones:** en otros órganos (uveítis anterior, psoriasis, enfermedad inflamatoria intestinal) y osteoproliferación.
- **Progresión radiográfica:** sacroilitis radiográfica y desarrollo de sindesmofitos en la columna vertebral.

La EA se puede iniciar a cualquier edad, pero lo más común es que empiece entre los 15 y los 40 años. Es de 2 a 3 veces más común en hombres que en mujeres, el 0,25% de la población la padece (2 de cada 1000), es comúnmente malinterpretada como una simple lumbalgia, puede tardar unos 5 a 10 años desde el inicio de los síntomas hasta que se pueda establecer el diagnóstico de EA y, de todas las enfermedades inflamatorias reumáticas, la EA es la que tarda más tiempo en ser diagnosticada y tratada por un especialista.

ETIOLOGÍA

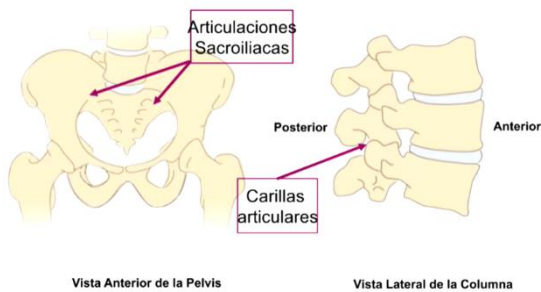
Etiología poco clara.

La fuerte asociación con HLA-B27 hace que la EA sea una enfermedad con carga genética familiar importante, pero no significa que sea hereditaria. Es importante preguntar por antecedentes ya que tener un historial familiar positivo es un factor importante para EA.

Alelo de las moléculas MCH de Clase I.

SITIOS DE INFLAMACIÓN

La enfermedad empieza por las articulaciones sacroiliacas y asciende por la columna. Normalmente en los puntos donde se inserta el disco, se inflama, después se osifica. También puede afectar las carillas articulares posterior de la articulación que se pueden fusionar.

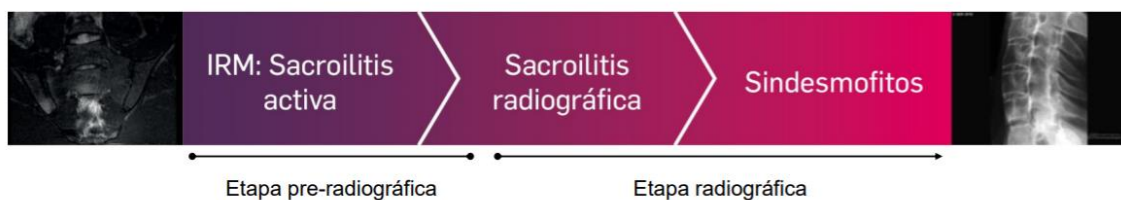


Progresión de la EA

En cuanto la progresión de la enfermedad ocasiona un deterioro estructural que puede producir discapacidad a largo plazo.

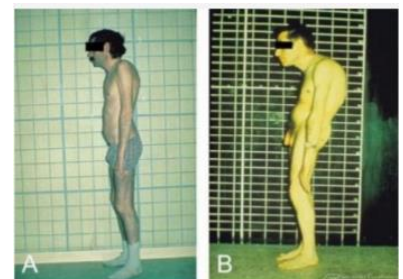
La resonancia magnética junto con síntomas compatibles con la enfermedad nos puede ayudar a hacer un diagnóstico en caso de que no haya lesión en la sacroilíaca.

Evolución clínica de la Espondilitis Anquilosante²⁻³



Durante el curso de la enfermedad:

- El 90% de los pacientes presentan sacroilitis radiográfica.
- Al menos el 50% de los pacientes desarrollan sindesmofitos en la columna vertebral debido a la neoformación ósea.



- La evolución y la progresión de la Espondilitis Anquilosante se traduce en cambios posturales en el paciente.

CLÍNICA EA

Más común en hombres 2/3 entre 20 y 30 años. Raro después de 45 años.

Rigidez matutina superior a una hora con incapacidad funcional. El movimiento les mejora.

Dolor en región glútea- nalga, alternante posteriormente asciende a raquis, dolor claramente inflamatorio de más de 3 meses de duración.

- También existen formas benignas cursando a brotes (3-4 meses) que se controlan bien con antiinflamatorios. Luego existen otros pacientes que evolucionan mal teniendo una progresión crónica con pérdida de la movilidad de columna.
- Afectación de caderas-hombros, artritis periférica
- Síntomas oculares

ENFERMEDAD EXTRA-ARTICULAR

Uveítis anterior aguda

- Manifestación extra-articular más común en EA
- 25-40% de los pacientes
- Dolor agudo unilateral en ojos, fotofobia y visión velada

Implicación cardiovascular

- Regurgitación aórtica
- Anormalidades en la circulación

Implicación pulmonar

- Fibrosis pulmonar en región apical.

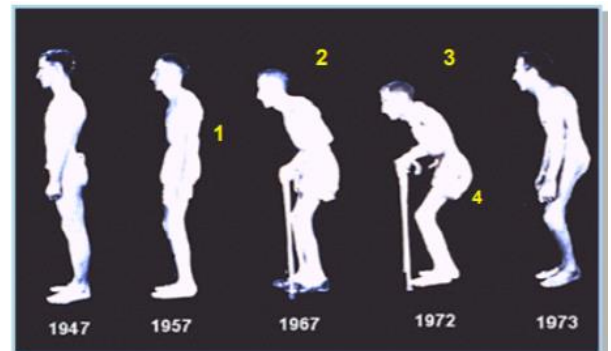
Diagnóstico Diferencial – Inflamación vs Dolor de Espalda Mecánico

Características	Inflamación	Dolor de Espalda Mecánico
Dolor/Rigidez Matutina (RM)	Dolor por la mañana, a menudo mejora a lo largo del día RM > 60 min	Puede doler por la mañana, a menudo empeoran a lo largo del día RM < 45 min
Actividad	Los síntomas mejoran	Los síntomas empeoran
Duración	Crónica	Aguda o crónica
Edad en el inicio	Normalmente < 40 años	Frecuentemente > 40 años
Resultados Radiográficos	Sacroilitis, anquilosis espina dorsal, sindesmofitos.	Estrechamiento interdisco, mala alineación vert, osteofitos.
VSG y PCR	Aumentada	Normal

Presentación Clínica Curso de la Enfermedad & Progresión

Así es como evolucionaría la enfermedad sin tratamiento en el 40% de pacientes.

- Pérdida de la lordosis lumbar y atrofia de las nalgas.
- Acentuación de la anquilosis torácica.
- Inclinación hacia adelante si la espina dorsal está afectada.
- La cadera se ve afectada conllevando flexión contractural y flexión compensatoria de la rodilla.



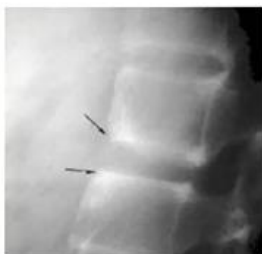
Diagnóstico – Rayos X de las Sacroiliacas

Paciente con artritis psoriática con afectación de las dos sacroiliacas de manera simétrica:



En cambio, en la espondilitis anquilosante la afectación es más asimétrica.

La inflamación se produce en la inserción del disco en la punta del hueso, que se osifica y se van formando los puentes óseos. Se va perdiendo la concavidad de la vértebra (esquinas brillantes):



"Esquinas brillantes"



"Cuadratura" de las vértebras



Sindesmositos o puentes óseos



"Caña de Bambú"

Diagnóstico de EA

El diagnóstico está basado en la combinación de las características clínicas sugestivas y las evidencias radiológicas/RM de sacroilitis y espondilitis.

Curso y pronóstico de EA

- Progresión variable, hasta en un 50% progresan de forma relativamente benigna con exacerbaciones y remisiones espontáneas.
- Factores pronósticos
 - Muy importante la evolución de los 10 años primeros
 - Signos de mal pronóstico:
 - Artritis periférica y/o afectación de caderas
 - Inicio antes de los 16 años
 - Falta de respuesta a los AINEs

Complicaciones a Largo Plazo

En pacientes con EA es mejor no utilizar corticoides.

- Fracturas de la Espina Dorsal
 - En pacientes con espina dorsal anquilosada.
- Lesión de la médula espinal
 - Como consecuencia de fracturas en la espina dorsal.
- Osteoporosis causada por:
 - Proinflamación de las citoquinas
 - Anquilosis y carencia de movilidad

Objetivos del Tratamiento

Una vez hecho el diagnóstico precoz:

- Reducir los síntomas
- Mantener la función
- Reducir la progresión de la enfermedad
 - Funcionalmente
 - Radiográficamente
- Educación del paciente
- Niveles de actividad regular
- Evitar traumas físicos

Tratamiento No-Farmacológico

Se le recomienda:

- Ejercicio regular: por ejemplo, natación
- Terapia física
- Educación del paciente
- Asociaciones de pacientes/grupos de auto-ayuda

Indicación de terapia biológica

El tto de inicio es AINE en pacientes que tengan la forma más benigna, sino funciona se cambia a otro AINE y si en 3 meses con AINE no se ha controlado la enfermedad directamente se indica la terapia biológica.

Formas axiales

- Fracaso tras al menos dos AINE de eficacia demostrada durante \approx 3 meses

Formas periféricas

- Fracaso de al menos dos FAME durante \approx 3 meses
 - Metotrexate (20-25 mg/sem, 4 meses)
 - Sulfasalazina (2-3 g/día, 3-4 meses)

Terapia biológica
anti-TNF Adalimumab/ Etanercept/
Infliximab/Golimumab/Certolizumab
Anti-IL17. Secukinumab

ARTRITIS REACTIVAS

Es una sinovitis estéril, diferente a una artritis infecciosa, no es posible diferenciar un germen en la articulación.

Aparecen tras un proceso infeccioso (2-3 semanas): Uretritis o gastrointestinal.

Se caracteriza por artritis periférica, entesitis, sacroileitis, el HLA B27 puede ser positivo (40-60) y más frecuentes en jóvenes-varones.

El Sd Reiter está en desuso. Triada uretritis, conjuntivitis y artritis.

Formas de A.reactiva según el origen:

- Entérico: Shigella flexneri, salmonella, Yersinia, y Campylobacter
- Genito-urinario: Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum

Manifestaciones clínicas:

- Síntomas previos de uretritis, cervicitis o diarreas
- Artritis de predominio EEII: mono-oligoartritis asimétrica
- Puede ocasionar dolor glúteo, dactilitis o talalgias
- Lesiones piel-mucosas: úlceras orales, queratodermia blenorragica, balanitis circinada
- Oculares: conjuntivitis leve y más raro uveítis

Evolución: 30% recurrencias

ARTRITIS ASOCIADAS A ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Pacientes con E.de Crohn o C.ulcerosa pueden desarrollar manifestaciones articulares (20%)

Se caracteriza por artritis periférica (10-50%)

HLA B 27 positivo 7% (similar a la población general)

Más frecuente en EII con afectación de colon, poliposis pseudomembranosa, hemorragia, eritema nodos, uveítis y pioderma gangrenoso

- Tipo I: Paralela a la EII: Más frecuentes, oligoartritis
- Tipo II: Independiente de los síntomas digestivos. Poliartritis

Afectación axial (1-10%).

- Es independiente de las manifestaciones intestinales.
- Frecuente asociación con HLA B 27 + (70%)
- Predominio en el sexo masculino

Tratamiento:

- FAMEs: MTX o SSZ, azatioprina
- FAME biológicos: Infliximab ev. Adalimumab. Ustekinumab

Artritis indiferenciadas

Estas serían las manifestaciones clínicas de espondiloartropatia sin cumplir criterios Dx de espondilitis anquilosante, ni Artritis psoriatica ni Artritis reactiva o asociada a EII.

Artritis Inflamatoria, principalmente oligoartritis de EEII asimétrica FR/anti-CCP negativos. Entesitis o dolor lumbar.

La mayoría son varones.

Asociación HLA B27.

No cumplen criterios de otro tipo de espondiloartritis, aunque con el tiempo pueden evolucionar a otras formas de espondiloartropatías, principalmente EA o Aps (artritis psoriática).

Un 75 % de los pacientes a los 2 años de seguimiento continúa siendo indiferenciadas.

Cuadro de diferencias entre los diferentes tipos de Espondiloartropatías

	EA	A. REACT	APS	A.EII
Edad	17-30	>20	cualquiera	cualquiera
género	H > M	H > M	H = M	H = M
debut	insidioso	agudo	variable	insidioso
sacroileitis	>95%	20%	50%	50%
simetría	SI	NO	NO	SI
Entesitis	+	++	++	+
talalgia	+	++	+	?
HLA B27	>90%	40.80%	40-50%	35-75%
Riesgo B27	2-10%	20%	?	?
uveitis	25-30%	común	ocasional	común
Agreg.familia	+	+	+	+
Afect.cardia	+	+	+	?
Pro/uret/Cerv	No	Si	No	No
A.Periférica	+	++	++	+

TEMA 35: Enfermedades autoinmunes que afectan al tejido conectivo. Conectivopatías. Colagenosis

INTRODUCCIÓN

Antiguamente se llamaban colagenosis. Enfermedades heterogéneas, aparentemente muy diferentes entre sí pero con una base común: disfunción del sistema inmunológico y que uno de los órganos que ataca con más predilección es el tejido conectivo. Produce una inflamación, degeneración o desestructuración del tejido conectivo. Por lo tanto las manifestaciones clínicas de los pacientes serán alteraciones funcionales en relación a la afectación de las articulaciones, de la musculatura y los tendones.

degeneración fibrinoide: Alteración fundamental que sucede en el tejido conjuntivo (sustancia fundamental).

Se catalogan dentro del grupo de enfermedades raras para que la prevalencia en la población general es baja. Las más habituales son:

- Lupus eritematoso sistémico
- Esclerodermia
- Dermatomiositis
- Vasculitis
- Síndrome de Sjögren
- Enfermedad Still Adulto
- Policondritis recidivante
- Enfermedades hereditarias de tejido conectivo

La población diana es población joven.

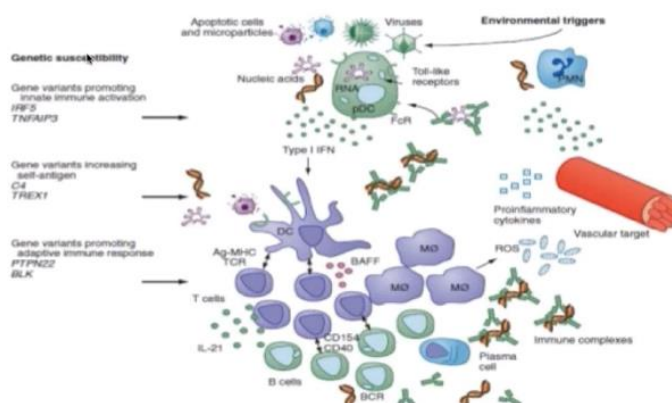
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

- La más frecuente
- Enfermedad multisistémica de etiología desconocida y de base autoinmune. La primera característica común es la disfunción del sistema inmune con la afectación del TC (afectación osteoarticular). Que sea multisistémica hará que sea difícil de diagnosticar porque a algunos pacientes les producirá afectaciones hematológicas como una simple anemia y otros con afectación renal con insuficiencia renal. Todos tienen la misma enfermedad pero son pacientes muy diferentes.
- Se afectan casi todos los órganos y sistemas corporales.
- Ninguno hallazgo clínico ni análisis que dé el diagnóstico. Hay una serie de síntomas que nos hacen sospechar que tenga lupus.

FISIOPATOLOGÍA

No es necesario que sepamos todas las alteraciones citocínicas y afectaciones celulares del sistema inmune pero si debemos saber que todas las enfermedades provocan una irregularidad muy compleja del sistema inmune (es como un universo en el que cada día descubrimos algo nuevo). Siempre que hay una alteración del sistema inmune muchos pacientes tienen susceptibilidad genética (antecedentes familiares de primer grado que tiene alguna enfermedad reumática o autoinmune). Con la susceptibilidad genética y con un factor ambiental (que en el lupus pueden ser haber sufrido una neumonía, estrés, infección vírica, algunos fármacos ...) hay mucha probabilidad de tener esta enfermedad.

Las mujeres jóvenes con edad fértil (los estrógenos son un desencadenante) tienen más probabilidades a manifestar un lupus. En la menopausia la manifestación es menor. 9/10 personas son mujeres.

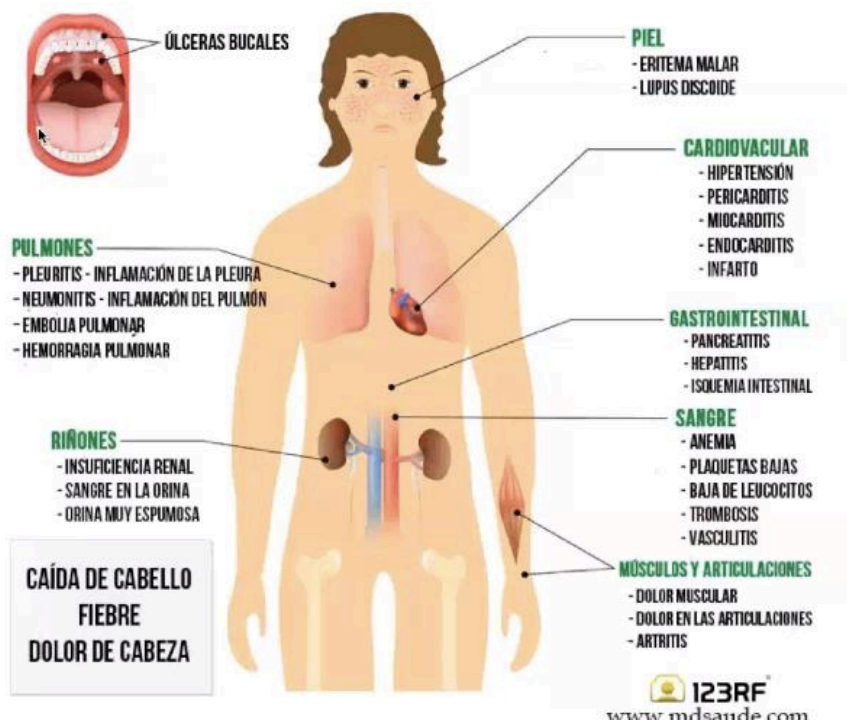


MANIFESTACIÓN CLÍNICA

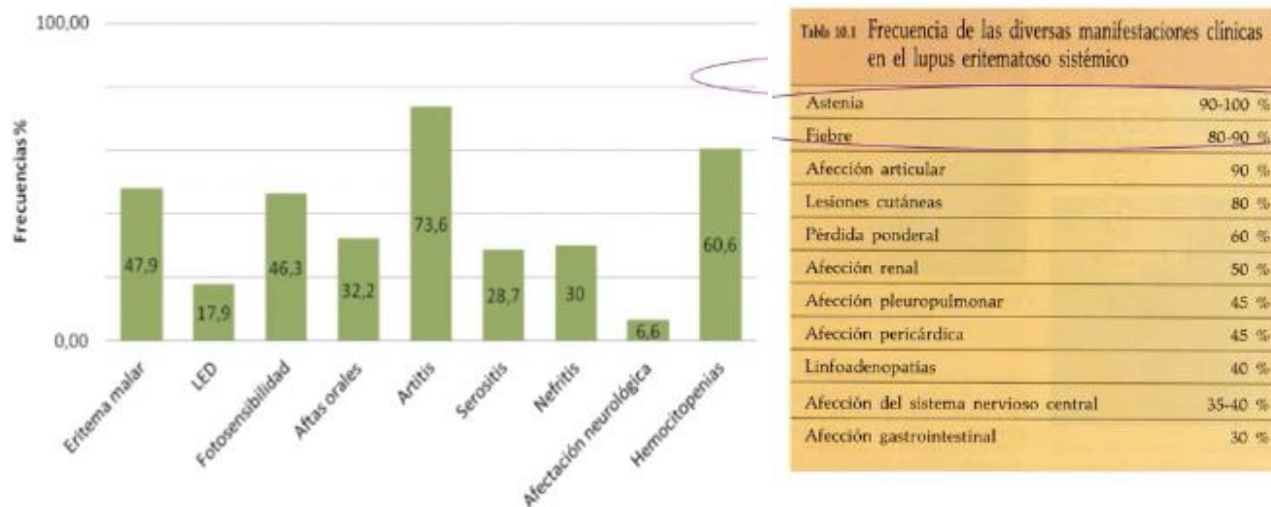
- **dolor** articular, muscular, miálgica (puntos de la fibromialgia)
- **Cansancio, fatiga crónica**
- Piel:
 - **Fotosensibilidad:** A la mínima expuesta al sol suelen tener unas manchas llamadas eritema malar / en alas a mariposa en la cara. Se manifiesta con el sol.
 - Lupus discoide
 - También hay algunas manifestaciones agudas, otras crónicas, algunas que dejan cicatriz ...
- **Úlceras en la boca**
- Pulmón:
 - Pleuritis-inflamación pleura
 - Neumonitis - inflamación del pulmón
 - Embolia pulmonar
 - Hemorragia pulmonar
- **Riñones:** En una biopsia del riñón vemos unas manifestaciones dentro del tejido renal que dan el diagnóstico del lupus. No todos los pacientes tendrán manifestaciones renales.
 - Insuficiencia renal
 - Sangre en la orina: anemia, defensas bajas ...
 - Orina muy espumosa
- Cardiovascular
- Gastrointestinal
- Sangre: trombos

También habrá que preguntarse si ha tenido problemas durante el embarazo: infertilidad, abortos recurrentes, problemas de mortalidad ...

En negrita vemos las más frecuentes del lupus.



SINTOMAS más frecuentes LOS PACIENTES CON LUPUS



Dificultad de diagnosticar a los pacientes con lupus que no hay una prueba que diga que es lupus al 100%. Lo que si que hay es una serie de síntomas y lo que ha hecho en el consenso internacional de expertos es que cuando presentas un número de síntomas ya puedes decir que tienes un lupus.

Dentro de los criterios clásicos de la ARC vemos que el eritema facial y lupus discoide (cicatrices), exposición al sol y úlceras orales son los más frecuentes.

A nosotros nos consultarán para dolores, inflamaciones en las articulaciones.

Tabla 2. Criterios revisados del American College of Rheumatology (ARC, 1997) para la clasificación de lupus eritematoso sistémico

1. Eritema facial
2. Lupus discoide
3. Fotosensibilidad
4. Úlceras orales
5. Artritis no erosiva
6. Serositis, pleuritis o pericarditis
7. Enfermedad renal: proteinuria mayor de 0,5 g/24 horas o presencia de cilindros celulares o hemáticos en el sedimento
8. Alteraciones neurológicas, convulsiones o psicosis
9. Alteraciones hematológicas: anemia hemolítica o leucopenia (menor de 4.000 en 2 o más ocasiones) o linfopenia (menor de 1.500 en 2 o más ocasiones) o trombocitopenia (menor de 100.000)
10. Alteraciones inmunológicas: anticuerpos anti-ADN a título elevado, anticuerpos anti-Sm, anticuerpos antifosfolipídicos definidos por anticuerpos anticardiolipina positivos o presencia de anticoagulante lúpico o serología luética falsamente positiva
11. Anticuerpos antinucleares positivos

Se requiere la presencia simultánea o a lo largo del tiempo de 4 o más criterios para el diagnóstico de lupus eritematoso diseminado.

Cualquier paciente que tenga una enfermedad autoinmune con afectación articular debemos distinguir entre un dolor articular o una artritis (examen)

- **Artritis:** Articulación caliente, roja, muy inflamada con impotencia funcional. Proceso inflamatorio que puede ser por causas infecciosas o inflamatorias. Articulación inflamada. Según la localización de la artritis podremos saber si es reumatoide o reactiva o artritis por un lupus.
 - Artritis reumatoide: síntoma típico es la rigidez matutina. Afecta a las grandes articulaciones (rodilla, cadera, codo ...) y también a las IF distales. Afectación simétrica. Provoca deformidad.
 - Lupus: por la mañana no encuentran demasiado bien pero no tienen rigidez articular, por la noche tienen más dolor. Más típico en las articulaciones pequeñas de las manos: MTCF, IF. Afectación menos simétrica. No provoca deformidad.
- **Artralgias:** No hay calor, ni rubor (eritema), ni tumefacción (inflamado) ni impotencia funcional. Dolor en la articulación.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (Examen)

Para sospechar de un lupus, aparte de la afectación osteoarticular y cutánea, a nivel analítico hay alteraciones del factor de la coagulación, marcadores de la inflamación y los anticuerpos antinucleares (ANA +) se asocian a la presencia de un lupus (prueba de laboratorio que dice que hay unos anticuerpos contra células del núcleo de los linfocitos, que son las células blancas del sistema autoinmune). Hay personas que no tienen ninguna enfermedad autoinmune y pueden tener positivos estos anticuerpos nucleares, la sospecha viene dada por si hay un nivel elevado de ANA. No es un criterio diagnóstico que los ANA se tengan en el cuerpo pero es una de las pruebas que pedimos a los análisis porque si salgan positivos, tenemos otro punto a favor de padecer la enfermedad.

REFERENCE: Aringer et al. Abstract #2928. 2018 ACR/ARHP Annual Meeting

- ✓ Classification criteria are not diagnosis criteria
- ✓ All patients classified as having SLE must have ANA \geq 1:80 (entry criterion)
- ✓ Patients must have \geq 10 points to be classified as SLE
- ✓ Items can only be counted for classification if there is no more likely cause
- ✓ Only the highest criterion in a given domain counts
- ✓ SLE classification requires points from at least one clinical domain

Immunologic domains	Points
Antiphospholipid antibody domain Anticardiolipin IgG > 40 GPL or anti- β 2GP1 IgG > 40 units or lupus anticoagulant	2
Complement proteins domain Low C3 or low C4 Low C3 and low C4	3 4
Highly specific antibodies domain Anti-dsDNA antibody Anti-Sm antibody	6 6

Clinical domains	Points
Constitutional domain Fever	2
Cutaneous domain Non-scarring alopecia Oral ulcers Subacute cutaneous or discoid lupus Acute cutaneous lupus	2 2 4 6
Arthritis domain Synovitis or tenderness in at least 2 joints	6
Neurologic domain Delirium Psychosis Seizure	2 3 5
Serositis domain Pleural or pericardial effusion Acute pericarditis	5 6
Hematologic domain Leukopenia Thrombocytopenia Autoimmune hemolysis	3 4 4
Renal domain Proteinuria > 0.5 g/24 hr Class II or V lupus nephritis Class III or IV lupus nephritis	4 8 10

MANIFESTACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS

- artralgiás
- Artritis poliarticular (la artritis gotosa es monoarticular), simétrica y no erosivo (no deformando, a diferencia de la artritis reumatoide) que afecta a las IFP, MCF, muñecas y rodillas.

AFECTACIÓN TENDINOS

- Tenosinovitis: por muy bien que les hacemos el tratamiento no acaban de responder.
- ruptura tendinosa

AFECTACIÓN ARTICULAR

Normalmente dan brotes: pacientes que están muy bien sin ningún síntoma y de repente hacen un brote y se inflaman las articulaciones (por eso decimos que tienen brotes articulares o artritis intermitentes). Hay algún paciente que puede tener artritis crónica, pero normalmente es más raro.

Los podemos decir Rhupus porque el sistema inmune disfunciona de una manera, en el cual se solapan estas dos enfermedades (artritis reumatoide + lupus) provocando una afectación erosiva en deformidades. A veces, hay pacientes que tienen un poco de lupus y un poco de artritis reumatoide, no se trata de algo matemático, aunque sí podemos encontrar pacientes que tienen artritis reumatoide o lupus de forma pura. Sin embargo, no es raro que un mismo paciente sea diagnosticado de lupus y artritis reumatoide al mismo tiempo, y ningún diagnóstico sea incorrecto, pero ambas enfermedades tienen manifestaciones degradadas mixtas que pueden mezclarse.

Características	Artritis Intermitente	Artritis crónica	Rhupus	Artropatía de Jaccoud
Dolor	Sí	Sí	Sí	No
Laxitud tendinosa	No	No	No	Marcada
Deformidades	No	No	Sí	Marcada
Articulaciones	Oligoarticular	Poliarticular	Poliarticular	Poliarticular
FR	(-)	(+) / (-)	(+)	(-)
Anti PCC	(-)	(+)(-)	(+)	(-)
Radiología	-↑Partes blandas -Osteopenia	↗Erosiones	Igual AR	-Subluxaciones -Erosiones

AR: artritis reumatoide; FR: factor reumatoide; Anti PCC: anti péptido cíclico cictrulinado.

Artropatía de Jaccoud: deformidad que tienen algunos pacientes con lupus, en los cuales por mucha medicación que se ponga para inactivar el sistema inmune, es difícil detener la progresión. Puede recordar un poco a la artritis reumatoide, pero la deformación no es en cuello de cisne, sino que es cubital, a pesar de que podemos confundirla.



La artropatía de Jaccoud puede ser una manifestación de un lupus con manifestación agresiva a nivel:

AFECTACIÓN MUSCULAR

- Miositis: dolor muscular.
- Fibromialgia
- Miopatía por corticoides: el tratamiento estándar para frenar el brote de una enfermedad autoinmune son los corticoides, aunque cada vez somos más precisos a la hora de calcular la dosis de corticoides y el tiempo que los pacientes deben llevar esta medicación para evitar los efectos secundarios de los corticoides, especialmente afectación muscular, como la miopatía corticoidea, que necesita mucha FTP para regenerar fibras musculares, así como la potencia muscular.

AFECCIÓN ÓSEA

- Riesgo de osteoporosis, fracturas vertebrales.
- Riesgo de necrosis avascular de la cadera.



Eritema en alas de mariposa. La manifestación cutánea se debe valorar junto con el dermatólogo.

En los análisis hacemos una batería de anticuerpos (que son proteínas que ataca una molécula de la sangre). Los anticuerpos antinucleares actúan contra proteínas que están en el núcleo de los linfocitos en sangre. Debemos quedarnos que en el 96% y 99%, según la serie, tienen los ANA positivos en caso de pacientes con lupus. Debemos recordar los ANA, el resto de anticuerpos son más complejos y en función de los anticuerpos que presentes también ayuda a diagnosticar si el perfil de anticuerpos se refiere a un lupus, artritis reumatoide, etc.

Anticuerpos	Prevalencia (%)	
	Gómez et al., 2006	Cervera et al., 1993
ANA	99,4%	96
Anti DNAn	83,5%	78
Anti Sm	7,7	10
Anti RNP	11	13
Anti SS-A/Ro	33,3	25
Anti SS-B/La	16	19
Anticardiolipina	28,1	24
Anticoagulante lúpico	10,7	15

ESCLERODERMIA

Más rara que el lupus. Esclero: significa endurecimiento. Dermia: significa piel. Es una enfermedad de causa desconocida.

Caracterizada por el endurecimiento de la piel, es decir, es el síntoma principal. El endurecimiento puede producirse en zonas localizadas o de manera generalizada, lo cual se debe a la producción excesiva de colágeno.

Se trata de una enfermedad autoinmune, de irregularidad del sistema inmune, caracterizada por predisposición genética, factores ambientales, infecciones, tóxicos, manifestación similar a la esclerodermia. También se producían

manifestaciones en personas que habían ingerido aceite de souza (años 50-60 se vendía un tipo de aceite que estaba alterado) y producía una manifestación similar a la esclodermia (pacientes con miositis, afectaciones cutáneas y orgánicas muy graves que provocaba secuelas graves).

En personas con esclodermia debemos ver cómo tienen la piel de las manos muy endurecida, prácticamente espástica, tumefacta, dactilits (o dedos en salchicha). El endurecimiento de la piel de las manos sería el motivo por el cual necesitaría intervención de FTP. Debemos saber si con el frío se le ponen las manos blancas, a este fenómeno se le denomina como fenómeno de Raynaud, que nos ayudará a hacer el diagnóstico de esclodermia.

CUADRO CLÍNICO

Puede iniciarse de dos formas

- Insidiosa: es más difícil que el paciente note ese endurecimiento de la piel característico, a pesar de que ellos lo perciben como rigidez y en ocasiones no permitirá hacer la movilidad completa de la mano.
- Brusca: debut con mucha inflamación, muy extensa que afecta especialmente al inicio en las manos, a veces también en la zona del pecho, antebrazos, en las EEII a nivel de las rodillas.

Fenómeno de Raynaud: No siempre que se tiene este fenómeno se tiene esclerodermia. El problema de estos pacientes reside en que la circulación de los capilares a nivel de la zona más distal (dedos), reaccionan de forma muy exagerada al frío, provocando vasoconstricción.



Cuando estamos expuestos al frío, la sangre protege los órganos internos, ya que, ante fenómenos de congelación, el cuerpo trata de regular la temperatura interna de los órganos, “prefiriendo” la pérdida de una falange en caso de frío extremo, con intención de sobrevivir. Este fenómeno también puede suceder en personas con predisposición, según la cual la adaptación de la circulación al frío en las manos es muy exagerada, por lo que los receptores detectan congelación y los vasos sanguíneos se cierran, impidiendo la circulación de la sangre; como consecuencia, la piel se queda blanca. Es un fenómeno que dura segundos o durante el tiempo de exposición al frío. Después, vuelven a abrirse los vasos sanguíneos y los dedos se ponen morados y rojos. Provoca una sensación muy molesta. Sin embargo, si tienes fenómeno de Raynaud no quiere decir que tengas enfermedad autoinmune como la esclerodermia, ya que es común en mujeres jóvenes, con antecedentes familiares de fenómeno de Raynaud. En este caso no produce ninguna otra complicación y no está sujeto a ninguna enfermedad autoinmune ni la predispone. Sí que se aconseja hacer una valoración si comienzas a tenerlo.

Hay muchas enfermedades o problemas que pueden producir el fenómeno de Raynaud, la más típica es la esclerodermia, pero también puede aparecer en personas con Lupus (40% de los pacientes), además de muchas otras enfermedades. También pueden aparecer en casos de problemas hematológicos, problemas de tiroides, personas con Síndrome de Túnel Carpiano, etc., ya que también pueden alterar la circulación, y en consecuencia, generar problemas de adaptación de la circulación al frío.

Enfermedades Autoinmunes	
<ul style="list-style-type: none"> • Esclerodermia (99%) • Enfermedad mixta del tejido conectivo (85%) • Lupus eritematoso sistémico (40%) • Miopatías inflamatorias (25%) 	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide (10%) • Vasculitis • Conectivopatía indiferenciada
Enfermedades hematológicas y oncológicas	
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome paraneoplásico • Policitemia vera • Leucemia • Trombocitosis • Paraproteinemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos de hipercoagulabilidad: deficiencia de proteína C, S y antitrombina III, factor V Leiden • Crioglobulinemia • Criofibrinogenemia • Enfermedad por crioglobulinas
Enfermedades endocrinológicas	
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo • Enfermedad de Graves • Síndrome de Cushing 	
Enfermedad vascular	
<ul style="list-style-type: none"> • Compresión neurovascular (túnel del carpo, síndrome del desfiladero torácico) • Trombosis • Embolización 	<ul style="list-style-type: none"> • Arteriosclerosis • Tromboangeítis obliterante • Angina de Prinzmetal
Enfermedades neurológicas	
<ul style="list-style-type: none"> • Túnel del carpo • Migraña 	

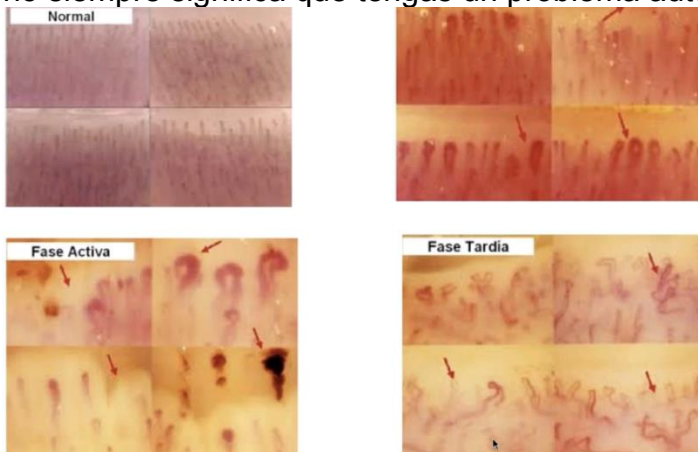
Una persona con fenómeno de Raynaud, preguntamos sobre una serie de síntomas y miramos si hay otros problemas que pueda hacernos sospechar que hay otra enfermedad de base o no. El 90% de los fenómenos de Raynaud suceden en personas jóvenes, como fenómeno primario que no se asocia a ninguna otra enfermedad.

Raynaud primario
<ul style="list-style-type: none"> • Edad <30 años (aunque puede empezar a cualquier edad) • Sexo femenino • Componente hereditario (algún familiar lo padece) • Ausencia de datos clínicos de alguna enfermedad autoinmune (fotosensibilidad, artritis, sequedad de mucosas,...) • Ausencia de datos de gravedad (no aparición de necrosis o gangrena) • Capilaroscopia normal • VSG normal • Anticuerpos antinucleares negativos
Raynaud secundario
<ul style="list-style-type: none"> • Edad > 30 años • Datos clínicos de alguna enfermedad que se pueda acompañar de Raynaud • Dolor muy intenso, cambios en la piel de los dedos • Isquemia digital • Capilaroscopia anormal • VSG elevada • Anticuerpos antinucleares positivos

Las personas que tienen un fenómeno de Raynaud los hacemos unos ANA+:

- Batería inmunológica específica ENA
- Capilaroscopia: mirar la estructura y la circulación de los capilares en las uñas.

La escleroderma también tiene los ANA+, así como el lupus, o las enfermedades con problemas autoinmunes con Raynaud. Si los ANA salen +, no siempre significa que tengas un problema autoinmune.

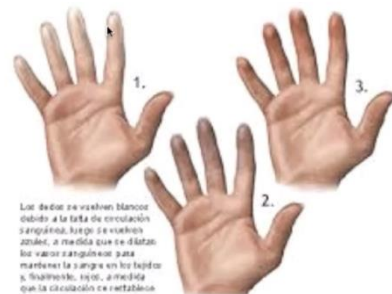


La estructura de los capilares nos da información de si es normal o de si está alterada. Si está alterada, puede que si que haya una predisposición o un fenómeno de Raynaud en el contexto de una enfermedad autoinmune sistémica, reumática o colagenopatía (todas estas enfermedades nombradas acaban siendo lo mismo).

En el 70% de los casos Raynaud como primera manifestación.

Reabsorción digital con pérdida de la punta del dedo y la falange distal. Se puede valorar por capilaroscopia.

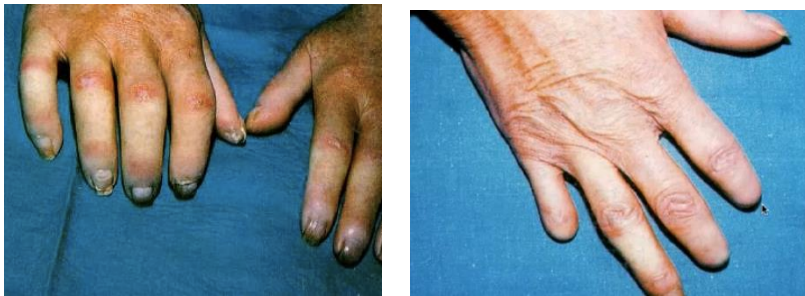
En la imagen podemos ver la palidez, cianosis, y por último, cómo los dedos se ponen muy rojos por el fenómeno de adaptación.



Cuando una persona tiene un Raynaud y además tiene úlceras en los dedos (muy dolorosas), en este caso sí podemos pensar en una esclerodermia, ya que, además de producir endurecimiento de la piel, produce alteración (destrucción) de los capilares, originando fenómenos isquémicos tan severos que incluso parece que tengan úlceras, como los diabéticos a los cuales no les llega la circulación, pero en este caso es un fenómeno inflamatorio, más agudo y doloroso.

Para ello, tenemos unos medicamentos para evitar la aparición de estas úlceras digitales, y a que el fenómeno de Raynaud que es más molesto en estas enfermedades, sea más tolerable.

Problema de circulación, son dedos morados ya que no llega la sangre.



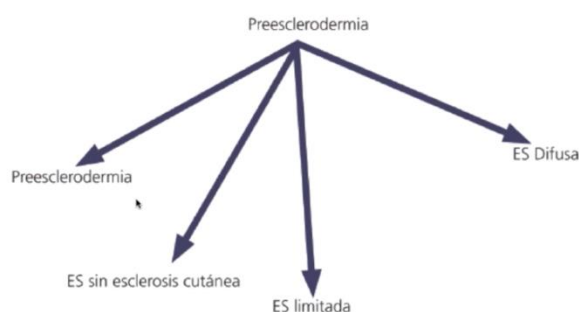
Estas manos corresponden a una esclerodermia sistémica. Dentro de la esclerodermia hay diferentes grados: más leves, más agresivos, etc.

En la imagen de la izquierda vemos manos cómo el problema de circulación llega a ser tan grave que, además del endurecimiento de la piel, la sangre no llega a los dedos, y, en consecuencia, son lilas.

En la imagen derecha vemos una amputación de la falange distal, ya que los dedos se van afilando y reabsorbiendo.

No es común ver este grado de afectación como consecuencia de una esclerodermia. Con las nuevas terapias no es habitual.

GRADOS



Hay diferentes grados de esclerodermia:

- Preesclerodermia.
- Esclerodermia sin afectación cutánea.
- Esclerodermia limitada.
- Esclerodermia difusa.

Puede haber manifestaciones a nivel de los órganos, las enfermedades autoinmunes (irregularidad del sistema inmune) sistémicas (afectación de los órganos).

Los pacientes con esclerodermia pueden tener afectación:

A nivel gastrointestinal porque se produce un endurecimiento de la capa muscular del aparato digestivo, y tienen disfagia, reflujo, pirosis, regurgitación, náuseas, vómitos, distensión abdominal, diarrea, constipación, etc. Además, pueden tener problemas de absorción intestinal por trastornos de la motilidad intestinal, donde los intestinos no se mueven bien.



También pueden tener afectaciones pulmonares muy graves (disnea, cardioesclerosis e insuficiencia cardíaca), y cada vez menos, pero antes era

común una afectación del riñón (se ve en un 20% con elevación de nitrógeno ureico, albuminuria a hipertensión).

Es decir, se trata de una afectación grave porque además del dolor, el impacto, y lo problemático que es la afectación cutánea, puede haber otros problemas médicos de los órganos internos que comprometan la vida del paciente (mortalidad).

Este tipo de cara también es típica de la esclerodermia: en la cara aparecen unas arrugas sobre el bigote, tienen microstomía, es decir, dificultad para abrir la boca correctamente. También se produce un afinamiento de los labios y endurecimiento cutáneo de la boca.

En la zona del cabello también tenemos estas manifestaciones típicas.



Podemos tener inflamación de las articulaciones, porque son colagenopatías (afectación articular), tendinitis, artritis.



Las manos de esclerodermia están en esta posición porque no pueden estirar los dedos por la anquilosis debido al endurecimiento cutáneo.



TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

El tratamiento rehabilitador y fisioterapéutico de la esclerodermia son los baños de parafina, para evitar los problemas de movilidad, ya que la parafina proporciona elasticidad a la piel, ya que el trabajo de fisioterapia es evitar estas secuelas mediante la movilización.



MOTIVO DE CONSULTA

- Hombre de 43 años. De origen Argelino, hace 20 años vive en Cataluña. No AMC, No FrCV, Fumador de cannabis ocasional. Trabaja hostelería.

- AP: Episodios hiperreactividad bronquial en relación infecciones respiratorias.No contactos personales TBC.
- PRIMER SÍNTOMA: Mayo 2014.
 - Prurito y edema periorcular de 1 mes de evolución. Ha consultado en diferentes servicios de urgencias y MAP como posible reacción alérgica tratado con antihistamínicos y corticoides. Aparición de alguna lesión pruriginosa en cuero cabelludo.
 - Mialgias intensas generalizadas con debilidad de predominio proximal de EESS.
 - Posteriormente disfagia a sólidos y disnea en relación esfuerzos.

Antecedentes patológicos:

- Episodios de hiperreactividad bronquial que trata ocasionalmente con Salbutamol.
- No antecedentes personales de TBC. Tampoco refiere contactos con pacientes con TBC.
- No tratamiento habitual.

Exploración física.

- Consciente y orientado, eupneico en reposo.
- Lesiones en heliotropo con edema periorcular. Lesiones en forma de pústulas en el cuero cabelludo.
- Lesiones en cutículas.
- No atrofia cutánea ni endurecimiento.
- AC: tonos rítmicos sin soplos.
- AR: mvc, roncus espiratorios dispersos bilaterales.
- Abdomen anodino.
- Neurológico: debilidad musculatura de extremidades de forma simétrica y de predominio proximal.



Exploraciones complementarias:

- **ECG:** ritmo sinusal a 96 lpm, no alteraciones repolarización ni eje QRS.
- **A/S urg:** Hb 15 g/dl, Leuc: 13440, N 81%, Plaquetas 289000, función renal normal e ionograma normal, CK 27000, GOT/GPT 877/323 Ui/l, PCR 2.8 g/dl.
- **Sedimento orina** no patológico.

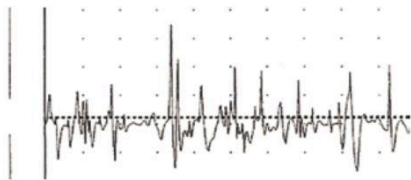


FIGURA 1. En la electromiografía se observan unidades motoras polifásicas, de pequeña amplitud y corta duración.

A raíz de la debilidad muscular, se realiza una analítica y se observa unos niveles altos de CK (enzimas musculares) ya que tienen un valor normal de 200-300. En

concreto, en la analítica se observa un valor de 27.000, lo cual quiere decir que existe una inflamación y destrucción de toda la musculatura que provoca una destrucción de las fibras musculares, del músculo estriado y, en consecuencia, esta clínica de dolor y debilidad muscular. Esto es una miositis, una inflamación de la musculatura. En este contexto de las lesiones cutáneas es típico vemos las pápulas de Gottron.

En una persona joven, aunque también pueden ser personas más mayores con estas lesiones en las manos y en la cara en heliotropo (ya que estas lesiones recuerdan a esta planta, en cascada, como una enredadera), con debilidad muscular de forma subaguda y mucho dolor.

En conclusión, es una enfermedad autoinmune que afecta a la musculatura y la piel.

PATOGNOMÓNICAS	Características	Menos comunes
<u>Pápulas de Gottron</u>	Signos del chal/V/funda de la pistola	<u>Edema facial</u>
Signo de Gottron	<u>Telangiectasias periungulares</u>	Eritrodermia
INDICATIVAS	<u>Hipertrofia periungular</u>	Alopecia
Poiquilodermia	Manos de mecánico	Vasculitis cutánea
Calcinosis cutis	Prurito	Paniculitis

Esta lesión y enrojecimiento en la zona del pecho, que es conocido como el signo de la V o signo del chal. Son signos muy llamativos y característicos, que junto con los resultados de la analítica donde se muestran signos de inflamación, ya permite hacer el diagnóstico, y se inicia el tratamiento con corticoides (naturalmente).



Imagen 3. Edema palpebral y eritema facial



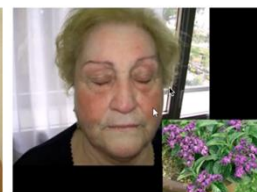
Imagen 4. Signo de la V



Imagen 1. Pápulas de Gottron



Imagen 2. Eritema en heliotropo



DERMATOMIOSITIS

DERMATOMIOSITIS

Es una enfermedad inflamatoria muscular caracterizada por la debilidad muscular proximal simétrica y unas lesiones cutáneas específicas.

POLIOMIOSITIS:

Es una enfermedad idéntica sin afectación cutánea.

EVALUACIÓN DESPUÉS DEL DIAGNÓSTICO MIOPATÍA INFLAMATORIA

Es una enfermedad autoinmune importante, nosotros como fisioterapeutas, instauramos un tratamiento rehabilitador. Cada vez hay estudios que dicen que el tratamiento rehabilitador se debe iniciar de forma paralela para evitar las secuelas y mejorar la recuperación funcional del paciente. Las miopatías inflamatorias, es decir, las enfermedades autoinmunes que inflaman, en las cuales los anticuerpos que atacan las células musculares y las destruyen. Estas miopatías pueden tener “apellidos”, es decir, hay diferentes enfermedades que están dentro de las miopatías inflamatorias como: dermatomiositis, miopatía por cuerpos de inclusión, etc.

MIOPATÍA INFLAMATORIA

Aquí encontramos las enfermedades inflamatorias relacionadas con las enfermedades autoinmunes o asociadas a otras enfermedades autoinmunes (lupus, artritis reumatoides) en las cuales existen componentes mixtos, es decir, se solapan unos síntomas con otros.

Sin embargo, no sólo podemos ver miopatías inflamatorias en casos de enfermedades autoinmunes, sino que infecciones como el Covid-19 causan mucha atrofia muscular de forma muy rápida, además de otras infecciones víricas o bacterianas.

Hay medicamentos (las estatinas que son pastillas para el colesterol) que también pueden producir inflamación muscular muy importante, por lo que deben retirarse de forma inmediata si tienen dolor y debilidad muscular.

También tenemos problemas metabólicos, genéticos, gente joven que cuando realiza un esfuerzo físico muy importante no pueden metabolizar por falta de un enzima de la vía de la lactato-oxidasa y no pueden eliminar correctamente el ATP por vía oxidativa, de manera que el músculo no puede generar, obtener y consumir energía ante ejercicio fuerte aeróbico y si realizan un ejercicio muy intenso se produce destrucción del músculo. Otros problemas como tiroides, enfermedades endocrinológicas (como la DM) y las enfermedades neurológicas también pueden producir inflamación muscular como la distrofia muscular, etc.

A un fisioterapeuta puede o no acudir un paciente con dolor y debilidad muscular como primera opción, pero esto es especialmente importante porque ante el diagnóstico de miositis, estos pacientes necesitarán o se beneficiarán claramente de un tratamiento rehabilitador.

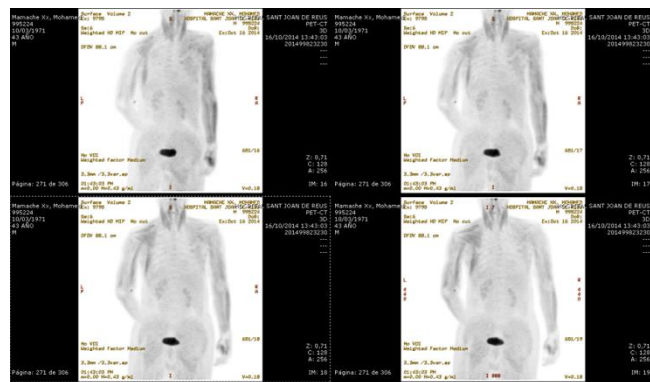
- Enfermedades del sistema nervioso central o periférico
- Distrofias musculares
- Miositis infecciosas
 - Virus (VIH, HTLV-1)
 - Parásitos (Triquinosis, esquistosomiasis, tripanosomiasis, toxoplasmosis)
 - Bacterianas
 - Fúngicas
- Miositis/miopatía por fármacos
 - Fibratos, alcohol, estatinas, corticoides
- Rabdomiolisis
- Trastornos metabólicos
 - Enfermedad de McArdle
- Endocrinopatías
 - Tirotoxicosis, mixedema, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo
 - Diabetes mellitus, síndrome de Cushing.
- Miastenia gravis

- Dermatomiositis
- Polimiositis
- Miositis con cuerpos de inclusión (forma esporádica)
- Miositis necrosante (inmunomediada)
- Miositis (PM/DM/MCI) asociada a otra enfermedad autoinmune
- Miositis eosinofílica
- Miositis granulomatosa
- Miositis orbitaria

Esta tabla no se explica porque podemos ver la complejidad que supone clasificar las miopatías inflamatorias (según anticuerpos, características clínicas u otras características que nos pueden ayudar, como la biopsia muscular, para conseguir hacer el diagnóstico más específico de la enfermedad).

Autoanticuerpo	Frecuencia en MII (%)	Asociaciones clínicas
Anticuerpos específicos de miostis (MSA)		
Anticuerpos antisintetasa	25-40	PM o DM con síndrome antisintetasa (Fiebre, artritis, manos de mecánico, fenómeno de Raynaud, neumopatía intersticial)
Anti-Jo1 (histidil-RNA sintetasa)	15-20	
Anti-PL-7 (triconil-)	5-10	
Anti-PL-12 (alanil-)	< 5	
Anti-EJ (glicil-)	5-10	
Anti-OI (isoleucil-)	<5	
Anti-K5 (asparagmil-)	<5	
Anti-Zo (metilalanil-)	<1	
Anti-Hu-YRS (tirosil-)	<1	
Anti-SRP	5-10	Miopatía necrosante inmunomediada (generalmente grave y rápidamente progresiva, con frecuente afectación miocárdica; raro en niños)
Anti-200/100 (HMGR)	40% de miopatías necrosantes	Miopatía necrosante inmunomediada asociada a uso previo de estatinas
Anti-M2	5-30	DM clásica con entodermia y signo del chal, normalmente sin afectación intersticial ni neoplasia. Asociado a buen pronóstico. Ocasionalmente en DM juveniles.
Anti-CADM-140 (anti-MDA5)	50% de DM amiotópicas	DM amiotópica con enfermedad intersticial pulmonar rápidamente progresiva.
Anti-SAE	5	Adultos con DM
Anti-TIF1 γ / β [anti-p155/140]	15-25% adultos con DM 40-75% de DM asociada a cáncer 30% de DM juveniles	DM, especialmente asociada a neoplasias. Frecuente en DM juveniles sin asociación con cáncer. Ausente en PM
Anti-MI (NXP-2)	<5; 25% de DM juveniles	Exclusivos de DM juvenil. Casos graves con calcinosis
Anti-PM51	7,5%	DM y PM (raro)
Anticuerpos asociados de miostis (MAA)		
Anti-UIRNP	10	PM o DM overlap
Anti-Ku	20-30	PM-SSc overlap (japoneses)
Anti-PM-Scl	8-10	PM-SSc overlap (raza blanca)
Anti-43 kDa autoantígeno muscular	50% de MCI (necesita confirmación)	Miostis con cuerpos de inclusión

Imagen del paciente en un PET (TAC donde introducimos una sustancia que capta la glucosa para comprobar el metabolismo celular). Las células que tienen un metabolismo celular acelerado consumen mucha glucosa.



Entonces si marcamos esta glucosa o este metabolito, veremos estas zonas que están metabólicamente activas por diferentes causas: tumefacciones, procesos de oncología, tumores, miopatías inflamatorias.

Las zonas oscuras de las imágenes donde se ve toda la musculatura del supraescapular, supraespinoso, bíceps, la musculatura intercostal, ECM, musculatura flexora y extensora del brazo; todo esto es un músculo que se encuentra inflamado.

COLAGENOSIS

SÍNDROME DE SJÖGREN I

También da dolor muscular crónico, fatiga crónica, fibromialgia. Se debe tener mucho cuidado en etiquetar a pacientes con fibromialgia (no sólo en mujeres) y revisar bien su caso y en llegarán por el dolor que sufren, por las contracturas y para intentar mejorar su capacidad funcional. Muchas veces una fibromialgia o fatiga crónica puede estar relacionada con otra enfermedad de tipo reumático autoinmune, no deja de ser un síntoma (la fibromialgia).

Tanto la fatiga crónica como la fibromialgia pueden ser síntomas producidos por infecciones, virus (citomegalovirus), o por enfermedades (Covidien-19).

Las **colagenopatías** son enfermedades que mucha gente lleva el diagnóstico de fibromialgia durante años, hasta que cuando se le hace un estudio no es una fibromialgia solo, sino que tiene otras cosas como Lupus o Síndrome de Sjögren, que dan fibromialgia y fatiga crónica, entre otros, como síntomas.

SÍNDROME DE SJÖGREN II

Muy típico sufrir fibromialgia y fatiga crónica, astenia muy intensa, en casi todos los pacientes. Enfermedad autoinmune que, en este caso, el sistema inmune ataca e inflama las glándulas que producen saliva, que produce **Xerostomía** (sensación del sequedad en la boca), o las glándulas lacrimales, que producen **Xeroftalmia** (ojos secos). Muchas veces, no lo preguntamos ni lo miramos porque lo que al paciente le molesta es el dolor muscular y la fatiga. Tienen siempre la sensación de arena en los ojos, los tienen rojos, lesiones y problemas de la vista sin tolerar las lentillas. Es importante saber que no



todos los pacientes que tienen una sequedad de la boca tienen Síndrome de Sjögren, es más habitual en personas con cierta edad y personas medicadas, entre otras cosas.



- En el SSp la Xerostomía y Xeroftalmia son más agudas que en el SSS, así como la afectación de otros mucosa
- La prevalencia de Xerostomía en mayores de 60 años es del 20%

Cuando se ve estos síntomas debemos hacer más preguntas para saber si el paciente puede sufrir el síndrome de Sjögren. Más importante la xeroftalmia porque con la edad, hay mucha gente que tiene xerostomía. Tener cuenta: persona joven con muchos problemas dentales, la boca seca ... Con esta sencilla aproximación clínica podemos diagnosticar un Síndrome de Sjögren, es importante porque se pueden tener problemas sistémicos y otros síntomas que comprometan la vida de esta persona.

También pueden tener fiebre, inflamaciones, análisis con alteraciones (parámetros inflamatorios muy alterados), pueden tener síndrome de Raynaud los pacientes con Síndrome de Sjögren, afecta mucho a las glándulas salivales ya veces pueden sufrir inflamaciones en las parótidas (parotiditis o parotidinia: dolor en las parótidas), inflamaciones en los vasos sanguíneos, inflamaciones en la piel, vasculitis cutánea, afectaciones pulmonares muy graves, Síndrome de Túnel Carpiano, fibromialgia.

Si tenemos a un paciente con fibromialgia y Síndrome de Túnel Carpiano, debemos valorar muy bien mirando los otros síntomas de no sólo esta patología sino también el anterior. Y también valorar bien los pacientes con fibromialgia que los suelen diagnosticar de problemas psicossomáticos o depresiones, y no siempre es así.

Lo que tenemos que recordar, entonces los pacientes con Síndrome de Sjögren como los de Lupus, tienen un marcador en las analíticas positivos de

autoinmunidad. Muchos de estos pacientes tienen anticuerpos mononucleares positivos.

Hay otras enfermedades que se asocian al Síndrome de Sjögren. Las enfermedades autoinmunes a veces se **solapan** unas con otras; es decir, hay pacientes con Lupus que tienen un Síndrome de Sjögren. Tienen las dos enfermedades o comparten síntomas de ambas enfermedades.

1. SS asociado a otras enfermedades autoinmunes sistémicas
- Lupus eritematoso sistémico*
- Artritis reumatoide*
- Esclerosis sistémica*
- Enfermedad mixta del tejido conectivo.
- Miopatías inflamatorias
- Enfermedad de Still del adulto
- Sarcoidosis
2. SS asociado a enfermedades autoinmunes organoespecíficas.
- Tiroiditis autoinmune*
- Cirrosis biliar primaria*
- Hepatitis autoinmune
- Diabetes mellitus
- Pancreatitis autoinmune
- Enfermedad celíaca
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Colangitis esclerosante
- Miastenia grave.
3. SS asociado a infecciones víricas crónicas
- Infección por el virus de la hepatitis C*
- Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
- Infección por el HTLV-I.
*Asociaciones superiores al 10% de pacientes

Hay que recordar los pacientes con celiaquía, que también es una enfermedad autoinmune que hace que se tenga más probabilidad de desarrollar otras enfermedades autoinmunes como la diabetes tipo I, problemas de tiroides, muchos pacientes con problemas autoinmunes o reumáticos tienen problemas de tiroides porque se solapan y, además, es un factor de riesgo para que se manifieste una u otra.

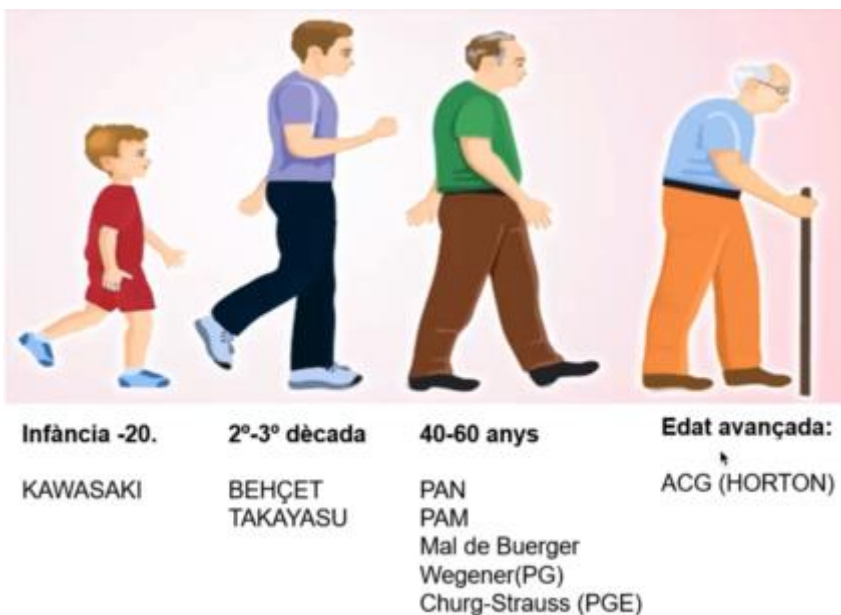
Síntomas, signos y alteraciones analíticas en las que se debe investigar el Síndrome de Sjögren (SS):

- Madre de niño con bloqueo cardíaco
- Madre de niño con lupus neonatal
- VSG elevada
- hipergammaglobulinemia
- Leucoènia, neutropenia, trombopenia
- ANA ó FR (+) en pacientes asintomáticos
- Banda monoclonal en sangre y / u orina
- Una tercera parte del SSp se manifiesta con síntomas sistémicos
- 50% de pacientes con complejo seco (Xerostomía y xeroftalmia) tienen un SSS
- La paratidomegàlia es más frecuente en el SSp y más en jóvenes

VASCULITIS

Enfermedades raras, algo complicadas y que pueden afectar a cualquier órgano; es decir, enfermedades sistémicas. Se debe sospechar en tres cosas:

- **Síntomas generales:** son pacientes que se encuentran mal, tienen la sensación subjetiva que están mal. Malestar general difícil de definir, cansancio y cuadros con pérdida de peso, fiebre persistente sin encontrar causa. Enfermos de meses con "síntomas pesudogripals"
- **Localización / tamaño del vaso:** Dependiendo de la localización de la vasculitis, la podemos diagnosticar. Son muchas enfermedades, complejas, con nombres extraños y se debe tener un poco de experiencia en esto.
- **Poves complementarias:**
 - o AP: granulomatosa / necrotizante
 - o ANCA

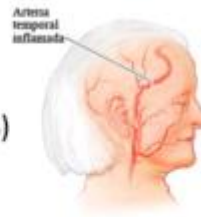


Hay una vasculitis de células gigantes (es la más frecuentes de las vasculitis), que afecta a la gente de edad avanzada; son personas con dolor de cabeza persistente y tienen una clínica de polimialgia reumática: dolor muscular y debilidad muscular en un lugar muy localizado (cintura escapular y cintura pelviana, que produce dificultad para elevar los brazos y para subir y bajar escaleras, además de levantarse de la silla) de la polimiositis o de las miopatías inflamatorias, pero en este cuadro no hay una elevación de las FECA pero sí una inflamación (parámetro VSG muy alto), no hay atrofia muscular. Aparte, estos pacientes tienen las arterias de la temporal muy ensanchadas; es decir, tienen inflamación del vaso de la temporal, además de unas cefaleas bilaterales muy importantes (mucho dolor de cabeza).

ARTERITIS DE CÈL.LULES GEGANTS

Art HORTON

- Vasculitis granulomatosa de GRAN VASOS
- Caròtides-branques i aorta(RISC ANEURISMES)
- Simpt Inflamatoris sistèmics. **VSG**
- 50% anorexia, febre, pèrdua de pes
- CEFALEA (60-98%)



Una polimialgia reumàtica con cefalea o dolor de cabeza bilateral en la zona del temporal, puede que estemos ante una vasculitis de células gigantes. Si es así, se debe avisar al médico para que se haga una anélgica porque si no se trata, pueden tener complicaciones vasculares muy graves como afectación a la vista (se pode quedar ciegas) o ictus. El tratamiento es con corticoides o inmunodepresores de forma rápida.

La vasculitis cutáneas con manchas rojas que se pueden tocar y se encuentran un poco sobre lavadas. Afecta a las manos y extremidades inferiores, está en relación con fármacos muchas veces. En la posición de decúbito, para que los capilares de la piel se han inflamado y se han roto y, lo que sale son el glóbulos rojos extravasados de dentro del vaso en la dermis, se pueden tocar. También en zonas donde nos aprieta la ropa, por ejemplo, por gravedad se hacia la superficie más baja, en la parte más posterior cuando están encamados y cuando se levantan, se ve.

PÚRPURA PALPABLE



POLICONDRITIS

Enfermedad curiosa y muy rara. Es la **inflamación de los cartílagos** de la nariz y de la oreja. Inflamación del tejido conectivo, **colagenopatía** bastante pura que afecta sobre todo en la nariz y en las orejas, sin tener otros problemas sistémicos y produce mucho

Policondritis recidivant

És una malaltia sistèmica poc freqüent, recidivant caracteritzada per episodis inflamatoris de les estructures cartilaginoses

El cartílag auricular es torna roig-violaci, dolorós i lleugerament tumefacte.

Afecta el cartílag nasal en el 60% dels casos amb rinorrea i epistaxi.

Pot afectar l'ull: Conjuntivitis- iritis.

dolor, inflamación ya veces destrucción de este cartílago.

Pacientes que tienen dolor en los oídos recurrente o tienen clínica y no se han fijado para que van en forma de brote, los ponen corticoides y los pasa. Pero, pueden tener consecuencias como la destrucción del cartílago o síntomas a nivel pulmonar o cardíaco que hay que estar alerta para que pasan desapercibidas y no se tratan.



SÍNDROME DE MARFAN, OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA, SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS

Enfermedades hereditarias del tejido conectivo. Pueden tener problemas de balance muscular, luxaciones, esguinces, sobrecargas y inflamaciones tendinosas.

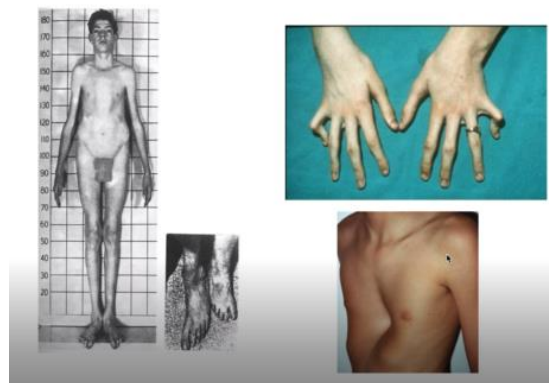
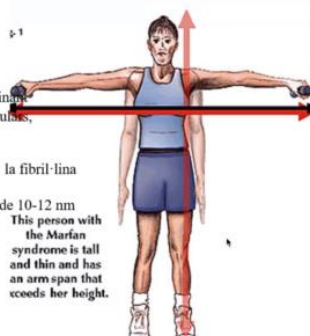
- Defecto generalizado en la formación de uno de los componentes de este tejido, principalmente el colágeno, pero también la elastina u otros
- Hay enfermedades que afectan a la piel, los huesos, las articulaciones, los vasos y los ojos

Es interesante que con la observación y la valoración del paciente se pueda sospechar

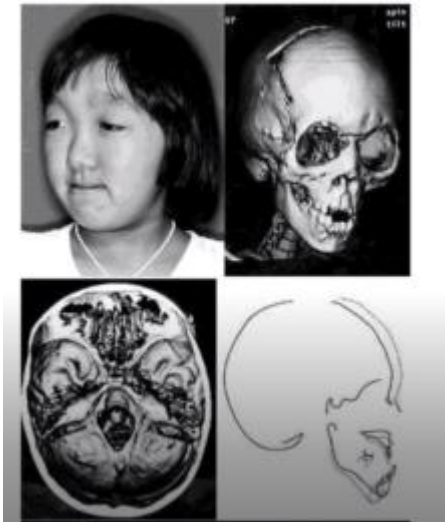
Pacientes tipo Pau Gasol (altos) en el **Síndrome de Marfan**. Jugadores de baloncesto tan altos, que tienen los brazos desproporcionados respecto las piernas. Es la alteración de una fibra de colágeno (gen que codifica una fibra del colágeno), entonces tienen este crecimiento de los cartílagos tanto desproporcionado, tendencia luxaciones, lesiones y problemas de la capa muscular de los vasos sanguíneos con un riesgo de aneurismas a nivel de la aorta, a nivel cerebral, muerte súbita o problemas vasculares cerebrales graves

Síndrome de Marfan

- ❖ Hereditaria, autosómica dominante
- ❖ Alteraciones esqueléticas, oculares, cardiovasculares, pulmonares i neurológicas
- ❖ Defecto en el gen (FBN1) de la fibril·lina (Cr 15)
- ❖ Es un component estructural de 10-12 nm de les microfibras



La **osteogénesis imperfecta**, son los niños que tienen retraso del crecimiento con tendencia a las fracturas y alteraciones craneales. A veces la córnea se les ve más azul, lesión de la conjuntiva de la córnea de los ojos y tienen esta coloración semitransparente. La observación es importante en todas estas enfermedades.



Osteogènesi imperfecta

- Deguda a una mutació del gen que codifica pel col·lagen tipus I. (Cr 7 i 17)
- Prevalença 4-5/100.000
- Autosòmica dominant
- Fragilitat òssia

Síndrome de Ehlers-Danlos, son los que tienen hiperlaxitud tan importantes (mutación del gen que hace que el tejido conectivo sea muy laxo, la fibrina no es rígida y no hace la del función de sostenibilidad del aparato locomotor). Hiperlaxitud de la piel y de las articulaciones, que darán problemas tras luxaciones, sobrecargas, tendinitis, esguinces ... Se explora esta hiperlaxitud con la hipertensión de los dedos de la mano, del codo en varo, etc.



Síndrome d'Ehlers-Danlos

- Alteracions qualitatives dels col·lagens I i III. (Cr 7 i 17)
- Prevalença 1/100.000 habitants
- Hiperextensibilitat cutània
- Múltiples luxacions i sagnats fàcils

T37: ARTRITIS POR MICROCRISTALES.

ARTRITIS GOTOSA Y ARTROPATÍAS PARA CRISTALES.

La artritis gotosa, surge por un problema metabólico.

El agente causal, o lo más frecuente, es la gota.

Esta desencadenada por un depósito de cristales de ácido úrico, provocando una respuesta inflamatoria dentro en la cavidad articular, líquido sinovial, cuando es depositó en exceso. Son cristales de color amarillo y verde.

El Artropatía por cristales, depende del tipo del cristal que se deposite dentro a la articulación. Puede ser por ácido úrico u otros cristales, que veremos a continuación, que serán los causantes de estas inflamaciones articulares.

Por lo tanto, estas enfermedades o problemas metabólicos producen inflamación de las articulaciones, no producen artralgia. El cuadro que nos preocupa es que haga una artritis.

Son patologías secundarias a problemas metabólicos, no del sistema inmunológico. Nos referimos, del ácido úrico, que éste no deja de ser un aminoácido que forma parte de las proteínas para formar las estructuras corporales.

El ácido úrico proviene principalmente de la dieta, si tenemos un exceso, no podemos eliminar todo el ácido úrico y tenemos una acumulación. El metabolismo del ácido úrico está regulado por una enzima, llamado hipoxantina fosforibosiltransferasa, que es la que nos ayuda a metabolizarlo.

ALTERACIÓN ENZIMÁTICA EN LA VÍA DEL ÁCIDO ÚRICO

- **Primaria (<10%)**
 - o Déficit de hipoxantina-guanina fosforibosiltransferasa.
 - Si este está alterado, hará que la gente tenga acumulaciones de ácido úrico por que no lo han podido eliminar. Puede acabar desarrollando patologías que tienen un componente genético, que son mutaciones, comportando un incremento de niveles de ácido úrico en la sangre.
 - Puede provocar en niños, deterioro en el crecimiento y de la maduración mental.
 - o Hiperactividad de la fosforibosilpirofosfosintetasa (PRPP)
- **secundaria**
 - o Aumento de la síntesis de ácido úrico
 - o Aumento de la degradación del ATP
 - o Aumento del turnover de los ácidos nucleicos.

SD de Lesch – Nyhan:

Nos podemos encontrar otros problemas que no sean articulares. En este caso nos referimos a problemas derivados de la hiperuricemia, que en este caso nos encontramos con el Sd de Lesch - Nyhan:

- Enfermedad hereditario ligada al cromosoma X en los enfermos presentan
 - o hiperuricemia
 - o automutilación
 - o Corea atetosis → movimientos anormales
 - o espasticidad
 - o Retraso del crecimiento en gota grave
 - o Problemas en la conducta
 - o agresividad
- Y producen artritis gotosa muchos graves

El más habitual es tener una enzima en buen funcionamiento, pero cuando acumulamos demasiado ácido úrico en nuestro organismo provocará que en determinados momentos, se vea aumentado el catabolismo de las proteínas o tengamos una ingesta excesiva de proteínas, provocando una acumulación de ácido úrico. El problema surgirá cuando pasa a la sangre, precipitándose a la cavidad articular.

GOTA

- o Manifestación clínica, producido por depósito de cristal de urato monosódico en la cavidad articular, pero también a otros tejidos.
- o Hiperuricemia: niveles elevados de ácido úrico en sangre ($> 7 \text{ mg / dl}$ o 420 mol / l) se consideran niveles anormales, demasiado elevados.
- o Afecta sobre todo hombres a partir de los 40-50 años o mujeres post menopáusicas.

Estos problemas metabólicos, en riesgo cardiovascular, diabetes, hipertensión, estando muy relacionados con la obesidad, con una dieta y un estilo de vida sedentario.

Las mujeres, con los estrógenos, en la edad fértil, tienen un metabolismo, un perfil cardiovascular que las protege respecto a los hombres, lo que en la menopausia termina y aparecen cambios corporales como el incremento de peso, y efectos adversos a nivel metabólico, como diabetes y colesterol alto.

HIPERURICEMIA Y GOTA

- Hiperuricemia 2-18% de la población.
- Gota 0'1 - 0'4% de la población.
- 5-18% de los enfermos tienen una historia familiar.
- Herencia multifactorial.
- Si tienen un nivel de ácido úrico > 9 mg / dl un 50% harán un cuadro de gota.

La hiperuricemia suele ser habitual en la población en general, siempre puede haber un componente genético, y tenemos personas que tienen tendencia a acumular ácido úrico de forma alta, teniendo una dieta desequilibrada.

Manifestación clínica de la hiperuricemia:

Puede ser asintomático, y lo localizaremos cuando nos hacemos una analítica, o puede ser sintomático que, en un momento dado, pueda aparecer una inflamación articular y detrás de unas pruebas, apareció el ácido úrico elevado.

Podemos tener diferentes manifestaciones:

- Mono artritis o poliartritis aguda.
- Bursitis.
- Tendinitis.
- Entesitis.
- Depósitos tufacis.
- Osteocondromatosis sinovial → alteraciones sinoviales.
- artropatías destructivas → inflamaciones que pueden ser erosivas y destructivas.
- Seudoartritis reumatoide.
- Seudoespondilitis anquilosante → a nivel de la columna.
- Estenosis raquídea.
- Síndrome de la apófisis odontoides.
- Síndrome túnel carpiano → suele estar en medio de problemas inflamatorios a nivel reumático o metabólicos, es como un reflejo de la inflamación de las sinoviales y tendones que pasan por el túnel carpiano.
- Roturas tendinosas.

GOTA AGUDA

El primer episodio puede aparecer por la noche, con artralgia y tumefacción, posteriormente las articulaciones se ponen calientes, rojas, dolorosas al tacto.

Tiene signos de inflamación, eritema, calor, rubor, tumefacción, impotencia funcional, no tolera la propia sábana y tienen una evolución aguda en los pocos días.

Es un proceso fácil de tratar con una terapia antiinflamatoria. Suelen remitir en 3-10 días.

Factor predisponente:

- Traumatismo.
- Intervenciones.
- Enfermedades médicas graves: IAM, ACV, TEP.
- Ayuno prolongado.
- alcohol → degradación metabólica, y acumulación ácido úrico.
- Infecciones.

Situaciones de estrés agudo como politraumatismo, o intervenciones quirúrgicas, donde la persona ha estado en ayuno, puede provocar un hipercatabolismo.

Puede ser por ingreso de embolia, infarto, ictus, etc, toda situación aguda, que sea grave, que produzca un estrés, lo puede favorecer, sobre todo en hospitales por las noches.

MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LA GOTA

- 1 MTF - poagra / artritis → suele ser la más frecuente o la primera afectación.
- Tarso, tobillo, muñeca, rodillas, codos y pequeñas articulaciones de las manos y pies.
- Nódulos de Heberden o de Bouchard.

Puede aparecer tanto articulaciones pequeñas como grandes.



MTF Afectación muñeca / ma. Bursitis olécranon.

GOTA TRÓFICA CRÓNICA

- Acumulación de cristal de urato monosódico los tejidos articulares y extraarticulares.
- En la fase de microtofus es pueden ver los cristales en la sinovial.
- La progresión de estos depósitos es la responsable de la destrucción articular que encontramos en la GTC.

Personas que no siguen un control de la dieta, no toman la medicación cuando les corresponde, no es moviliza el segmento, alcoholismo crónico, condiciones sociales de mala higiene o nutrición tienen tendencia a hacer gota crónica

LOCALIZACIONES MAS FRECUENTES DE LOS TOFUS

- Los tofos "acumulación de cristales de ácido úrico" los podemos ver a los tejidos subcutáneos, en las zonas de los cartílagos como las orejas, tendones extensores de las manos como veremos en las siguientes imágenes.

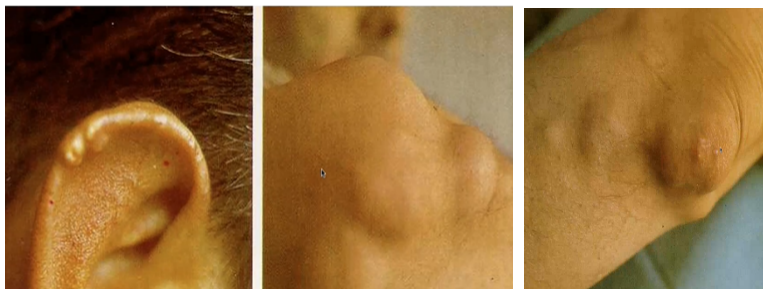
Por lo tanto:

- tejido subcutáneo
 - o Hélice.
 - o Antehelix.
 - o Tendones extensores de las manos.
 - o Bursa olecraniana.
 - o Cresta tibial anterior.
 - o Tendón de Aquiles.
 - o Puntos de los dedos.
- Articulaciones.
- Intersticio renal. → problemas insuficiencia renal crónica.



En las fotos de arriba, se puede observar los cristales brillantes, supuraciones, y los pacientes que presentan este tipo de patología, suelen tener dolor al tacto. Pero en un proceso crónico el dolor se verá más disminuido.

En las fotos siguientes podemos observar el tofus en la zona de los cartílagos, como en este caso las orejas y el tendón extensor del codo.



NEFROPATÍA GOTOSA

- Depósitos de urato monosódico al riñón- nefropatía úrica.
- Precipitados de ácido úrico en los túbulos colectores - fracaso renal agudo.

DIAGNÓSTICO

- Ataque de poagra o artritis gotosa.
- Demostración de cristales dentro de la articulación.
- Hiperuricemia.
- Imágenes radiológicas.
- Ante un pensamiento que hay una infección, sacaremos líquido y se analizará.

Rx:

Muy similar a una artritis reumatoide.

- Quistes y lesiones en mordida.
- Destrucción de sustancia ósea.
- Exostosis.
- Ocupación de los espacios articulares.
- Calcificaciones de tejido blando.



Diagnóstico diferencial:

- Mono o oligoartritis
 - o Condrocálcinosis.
 - o artritis infecciosa → importante sacar el líquido, y descartar riesgo de infección.
 - o Espondili artropatía: artritis reumatoide.
 - o Artritis psoriática. Psoriasis.
- Otras artritis menos frecuentemente presentan síntomas mono o oligoarticulares.
- La artritis gótica suele ser mono o oligoarticular en cambio la artritis reumatoide suele ser simétrica, bilateral, articulaciones grandes.

TRATAMIENTO

1- De la inflamación

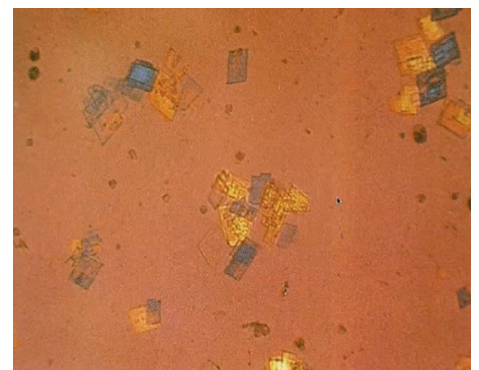
- a. colchicina → efecto secundario, es la diarrea, ya que es sirve en dosis altas. Más eficaz que dosis altas de antiinflamatorios.
 - i. Es el más usado en patologías reumáticas.
- b. Aines
- c. Si hemorragia digestiva alta: corticoides locales, nos sirve para hacer pautas más cortas y cortar rápido la inflamación.
- d. Fisioterapia, con el frío, evitar secuelas impotencia funcional.

2- Del trastorno metabólico

- a. Las dietas pobres en purinas disminuyen los niveles de ácido úrico entre 0'6 - 1'8 mg / dl
- b. Disminuir la síntesis:
 - i. Alopurinol (300mg / día) → se convierte en oxipurinol por la xantina oxidasa impidiendo que esta metaboliza las purinas y disminuido de esta manera los niveles de ácido úrico.
 - ii. El Alopurinol nos ayuda a regular las purinas que son los componentes de los productos proteicos.

Condrocálcinosis Y pseudogota

- Es una enfermedad inflamatoria producida por el depósito de cristal de pirofosfato cálcico (CPPD) en tejidos articulares.
- Estos cristales son débilmente birefringentes.
- ½ pseudogota / gota.
- Una de las primeras causas de artropatía en el viejo.
- Aumenta con la edad 80% los pacientes mayores 60 años.
- Afectación de rodillas 4% a los 65 años y un 30% a los 80.



Más en personas mayores, y en mujeres, sobre todo en problemas como diabetes, obesidad, menopáusicas, etc.

Clasificación:

- Familiar.
- 30-50 años, poliarticular grave e incapacitante.
- Sólo hay 100 familias descritas.
- Autosómica dominante (gen Ankh).
- No se encontró ninguna alteración metabólica.
- Asociada a otras enfermedades (10%) metabólicas y endocrinas.
- Esporádica.

Es difícil diferencia de una gota si no hacemos la muestra del líquido extraído.

Clínica:

- **artritis aguda (Pseudogota)**
 - Afecta más a menudo las rodillas, muñecas, codos, tobillos y disco intervertebrales.
 - En un 10% de enfermo se afecta más de una articulación.
- **artropatía crónica**
 - Más en mujeres > 65 años
 - Como la artrosis, pero con afectación simétrica y progresiva y más signos inflamatorios
 - Dolor crónico, rigidez y limitaciones de la movilidad, sobre todo en la articulación glenohumeral, que nos dará problemas para poder solucionar
 - A menudo túnel carpiano / Charcot sin afectación neuropática.



En radiografías, vemos a depósito pirofosfato a las líneas interarticulares. Se puede observar un triángulo. Y también pueden aparecer en forma de T.

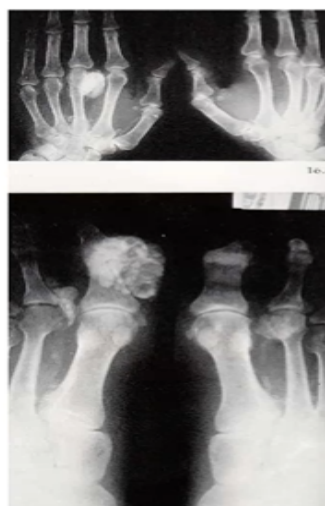
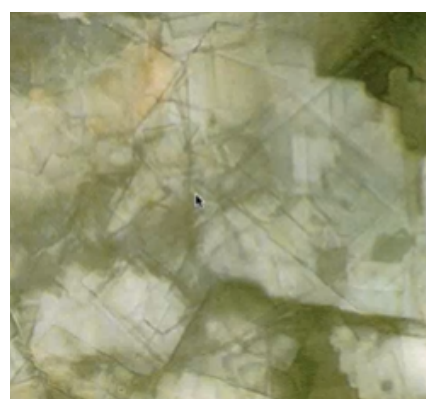
En sangre no podemos ver los depósitos de pirofosfato calcio.

Diagnóstico:

- Laboratorio para descartar otras enfermedades asociadas
 - o Trataremos niveles de ácido úrico si están elevados o no
- tendremos radiografías
- Tratamiento Aines sistémicos / infiltraciones / colchicina a dosis bajas.

ENFERMEDAD POR DEPÓSITO DE APATÍA CÁLCICO

- Acumulación alterada de fosfatos de calcio bases en tejidos (calcificación distrófica)
- Creado por hidroxapatita, derivado calcio.
- Situaciones con hiperCa:
 - o hiperparatiroidismo → problemas metabólicos calcio y fósforo.
 - o Insuficiencia renal crónica
 - o Casos familiares raros
 - o Asociados a enfermedades.



Tendones Aquiles, MTF

CAUSAS

- Idiopática
- Asociada
 - o **envejecimiento**
 - o osteoartritis
 - o Derrames hemorrágicos a hombro del paciente
 - o Edad avanzada (hombro de Milwaukee)

- artropatía destructiva
- Tendinitis, bursitis
- calcinosis tumoral
- Depósitos que acompañan a enfermedades
 - hiperparatiroidismo
 - Síndrome de leche y alcalinos
 - **Insuficiencia renal y diálisis**
 - Enfermedades del tejido conjuntivo, esclerosis sistémica, LAS ..
 - Calcificación heterotròpic despues de alteraciones neurológicas graves: ictus, lesiones medulares

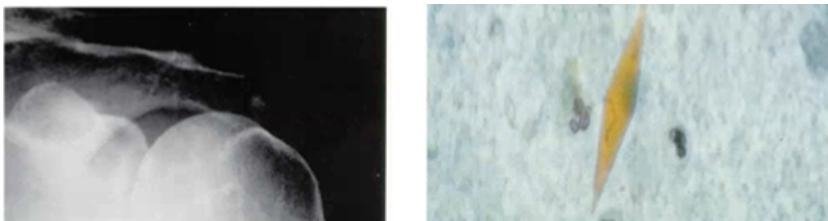
CRISTALES HIDROXIAPATITA

La manifestación se mucho dolor, inflamación.

- Formas clínicas
 - periartrosis calcificante
 - artritis
 - artrosis
 - artropatía destructiva

ENFERMEDAD POR OXALATO CÁLCICO

- Oxalosis



OXALATO CÁLCICO

- Producto final del metabolismo del ácido ascórbico y algunos aminoácidos
- Aumenta si disminuye la excreción renal o la aumenta de ingesta en enfermos tratados con hemodiálisis
 - Todas las estructuras articulares + vasos, riñón y miocardio
- Suele estar relacionado en pacientes en situaciones graves de salud.
- Poliartritis aguda simétrica y depósitos de microcristales
- Tratamiento: Aines, colchicina, corticoides intrarticulares. Y medidas físicas como la fisioterapia, para las secuelas y controlar el dolor.

TEMA 38: Reumatismos extraarticulares

En los **reumatismos extraarticulares** la afectación articular no es lo más predominante, aunque sí pueden tener. Además, todas estas enfermedades son seronegativas, es decir, no tienen un ANA y FR (Factor Reumatoide) positivos. También, aparte de la fibromialgia, en las otras 4 enfermedades el tratamiento se basa sobre todo en los corticoides. Las 2 primeras enfermedades que veremos a continuación son muy poco frecuentes (Still y policondritis recidivante), después, la Fibromialgia es más conocida y, las otras 2 restantes, sí que son más frecuentes (arteritis de células gigantes y polimialgia reumática), sobre todo en personas mayores.

ENFERMEDAD STILL

Síntomas:

Picos febriles de 39-40°C con artritis o artralgiás. Muy frecuente un exantema evanescente (rayo cutáneo, unas lesiones a nivel de la piel) y odinofagia (dolor de la garganta).

Epidemiología:

Incidencia 1-4 / 100000 adultos. 18-45 años (más propia de niños y adultos jóvenes). Hombres = Mujeres.

Etiología:

Desconocida. Afectación sistémica. Tendencia a recurrencias y cronicidad (no por brotes).

AP:

Biopsia lesiones cutáneas: se puede ver un infiltrado perivascular linfocítica y vasculitis leucocitoclástica.

Clínica:

- Inicio brusco
- Picos **febriles** diarios y más a la tarde
- **Odinofagia** con o antes
- **Artralgiás y poliartritis** simétrica y migratoria que afectan rodillas, tobillos, muñecas y manos.
- **Exantema evanescente de color rosa - salmón** no pruriginoso, a tronco y zonas de presión, macular o maculo-papular. Muy característico.
- Dermografismo



- Puede haber adenopatías, pleuritis, pericarditis, miositis, hepatoesplenomegalia (afectación hígado y bazo).
- Muy pocas veces fallo multiorgánico.

Pruebas complementarias:

➤ **A / S (analítica)**

- VCG (Velocidad de Sedimentación Globular) > 70mm / 1ª hora → es un marcador de inflamación, aunque esta no es específica de una enfermedad reumatológica, puede darse también en otras circunstancias, como por ejemplo un cáncer. Es un marcador inespecífico.
- Leucocitosis con neutrofilia (anemia)
- Anemia normo - normo
- Hipertransaminasemia
- ANA y FR (Factores reumatoides) negativos

➤ **Radiología (radiografía)**

- Osteopenia y aumento de partes blandas
- Disminución espacio articular y erosiones (lesiones óseas)

Diagnóstico:

Es clínico, por exclusión.

Tabla 1. Criterios diagnósticos

Criterios de Cash	Criterios de Yamaguchi
Criterios mayores: <ul style="list-style-type: none"> - Fiebre sobre 39°C - Artralgias/artritis - F reumatoideo <1:80 - Ac antinucleares <1:100 	Criterios mayores: <ul style="list-style-type: none"> - Fiebre sobre 39° >1 semana - Artralgias/artritis >2 semanas - Rash evanescente - Leucocitos >10.000 - Neutrófilos >80%
Criterios menores: <ul style="list-style-type: none"> - Leucocitos >15.000/mm³ - Rash evanescente - Pleuritis o pericarditis - Hepatoesplenomegalia - Linfadenopatía 	Criterios menores: <ul style="list-style-type: none"> - Odinofagia - Linfadenopatía - Alza enzimas hepáticas - F reumatoideo (-) - Ac antinucleares (-)
Diagnóstico: 3 mayores 2 menores	Diagnóstico: 5 criterios 2 deben ser mayores

No es necesario saberse la tabla, sólo los 4 signos más importantes marcados en negrita en el apartado de "clínica".

Pronóstico:

- Incierto (hay pacientes que tienen un brote y no los vuelve a pasar, pero mayoritariamente suelen tener más brotes).
- 30-50% crónico con artritis erosiva
- 30% brote único
- 25% patrón policíclico

- El 80% de los enfermos son siempre autónomos. No es una enfermedad que dé invalidez, los pacientes siguen siendo autónomos.
- Vigilar Amiloidosis AA

Tratamiento:

AAS, AINES y corticoides. En casos más graves ya se dan inmunosupresores y anti TNF.

Policondritis recidivante

Introducción

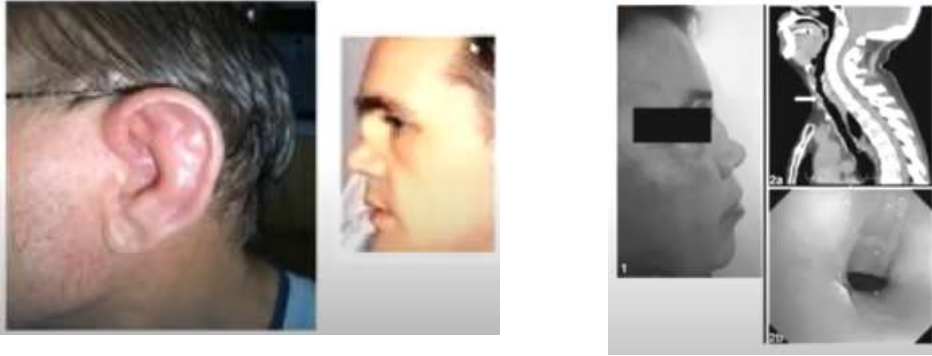
Inflamación del cartílago de forma generalizada y recidivante (recurrencias). Es una enfermedad autoinmune poco frecuente, caracterizada por inflamación crónica y multisistémica de las estructuras cartilaginosas. Etiología desconocida.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Mc. Adam para policondritis recidivante
<p>Se requieren tres o más de estos criterios para establecer diagnóstico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Condritis auricular bilateral - Poliartritis inflamatoria seronegativa, no erosiva - Condritis nasal - Inflamación ocular (conjuntivitis, queratitis, escleritis, episcleritis, uveítis) - Condritis del tracto respiratorio (cartílagos laringeos y/o traqueales) - Disfunción coclear y/o vestibular (pérdida auditiva neurosensorial, vértigo y/o tinnitus) - Confirmación histológica en biopsia de cartílago

Se deberían cumplir al menos 3 de estos criterios diagnósticos.

Clínica

- El cartílago articular se vuelve rojo - violáceo, doloroso y ligeramente tumefacto.
- Afecta el cartílago nasal en el 60% de los casos con rinorrea y epistaxis (sangrado nasal). Deformidad nasal.
- Puede afectar el ojo: episcleritis, conjuntivitis y uveítis (inflamación interna del ojo).
- Osteoarticular → puede ir desde artralgiás erráticas hasta poliartritis simétricas que afectan sobre todo a las pequeñas articulaciones.
- Puede afectar el pulmón y el corazón (puede condicionar un pronóstico más malo)
- Se asocia a otras enfermedades autoinmunes (LES, AR ...)



ARTERITIS DE LA TEMPORAL

Vasculitis granulomatosa que afecta arterias de mediano y gran calibre. Llamada también Arteritis de Horton o de células gigantes.



Epidemiología

- Afecta predominantemente a individuos de raza blanca > 50 años. Mucho más frecuente en ancianos.
- Prevalencia de edad avanzada.

Etiología

Desconocida. Cierta predisposición genética.

Clínica

El síntoma más frecuente es el dolor de cabeza y, el siguiente, que presenta una anomalía en la arteria temporal (se encuentra en la sien donde podemos tomar el pulso, hay una hipersensibilidad).

Como se ve, un 50% de los casos también presenta la Polimialgia reumática, son 2 enfermedades que van muy de la mano.

La claudicación mandibular, aunque no es tan frecuente como los anteriores, es un síntoma muy característico.

Es importante diagnosticarlo porque uno de los síntomas (de los más leves) que puede presentar es una afectación de la arteria oftálmica y puede dar ceguera, importancia, no es extraño.

Manifestaciones clínicas más frecuentes de la arteritis de la temporal	
Manifestación clínica	%
Cefalea	90
Exploración de arteria temporal anormal	75
Síntomas constitucionales	50
Polimalgia reumática	50
Claudicación mandibular	30
Fiebre o febrícula	25
Ceguera	5-15
Accidente cerebrovascular	7

Pruebas complementarias

A / S: Elevación de VSG y anemia.

Diagnóstico

- Clínico: + de 3 criterios sin hacer la biopsia
- Biopsia de arteria temporal

Criterios de clasificación de la arteritis de la temporal	
Individuo mayor de 50 años.	
Arteria de la temporal con exploración anormal.	
Cefalea de reciente comienzo o cefalea distinta de la habitual.	
Velocidad de sedimentación globular igual o superior a 50 mm/ 1.ª hora.	
Biopsia de la arteria temporal anatomopatológicamente anormal.	

Fuente: Tomada de Hunder GG. **≥3 criterios**

Tratamiento

Corticoides.

Es importante un tratamiento rápido porque sino puede evolucionar hacia ceguera.

POLIMIALGIA REUMÁTICA

Etiología

Enfermedad de etiología desconocida.

Epidemiología

Afecta fundamentalmente a individuos > 50 años. Pico de incidencia entre 70-80 años.

Segunda enfermedad reumática más frecuente, después del AR.

Mujeres / Hombres → 3:1

Si un paciente llega a nuestra consulta y no está diagnosticado, pero lo sospechamos debe derivar.



Clínica

Síndrome caracterizado por **dolor y rigidez muscular**, especialmente en regiones proximales de las extremidades, es decir, a la **cintura escapular y pélvica**. Dolor en brazos, hombros, glúteos, etc., y suele ir acompañado de debilidad.

A este paciente le costará levantarse de la silla, abrir armarios, etc., ya que referirá dolor en las zonas ya mencionadas.

Puede acompañarse de síntomas sistémicos: astenia, anorexia, pérdida de peso.

La polimialgia reumática puede aparecer como entidad aislada o como parte de otros procesos, fundamentalmente asociada a la arteritis temporal. El 30-50% de los casos de arteritis temporal presentan sintomatología de polimialgia reumática y solamente en un 15% de polimialgia reumática aparece arteritis temporal. **Importante saber que son patologías que pueden ir acompañadas, se igual los%.**

Pruebas complementarias

A / S: Elevación de VSG y anemia normocítica - normocrómica (los glóbulos rojos tienen un volumen y una concentración de Fe normal)

Seronegativa (ANA, FR negativos)

Tratamiento

AINES y corticoides sobre todo

FIBROMIALGIA

Proceso doloroso, **no articular** que afecta sobre todo los **músculos**.

No es una patología grave como tal, pero puede dar bastante incapacidad, y es muy frecuente.

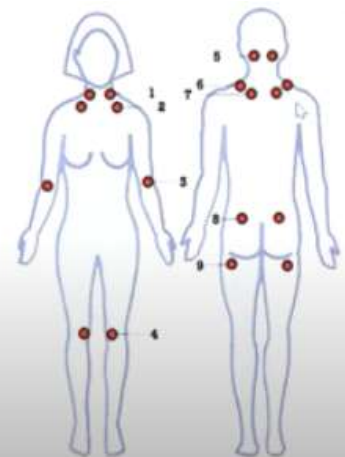
- No se conoce la causa
- Se piensa que es por una disfunción de la modulación del dolor por alteración neurotransmisores cerebrales.
- Mayor prevalencia en mujeres que en hombres
- Prevalencia en España 2,73%
- 50-70 años
- Diagnóstico: Dolor difuso de más de 3 meses de duración. También sensibilidad local generalizada

Diagnóstico

(11 puntos dolorosos American College of Rheumatology).

Actualmente está casi en desuso en la práctica clínica, ya que hay una gran variabilidad a la hora de explorarlos.

- 1) paracervical inferior
- 2) segona unió condrocostal
- 3) 2 cm distals als epicòndils
- 4) proximal a la línia articular del genoll
- 5) suboccipital lateral
- 6) punt mitjà de la vora superior del trapezi
- 7) paraescapular inf. a la inserció del supraespinós
- 8) gluti, quadrant superoextern de les natges
- 9) trocànter major



Diagnóstico 2016:

Tabla 20-1. Criterios diagnósticos de fibromialgia de la ACR (2016)*	
Criterios	
Para diagnosticar la fibromialgia es necesario cumplir las siguientes 3 condiciones:	
1)	Índice de dolor generalizado (widespread pain index, WPI) ≥ 7 y puntuación en la escala de gravedad de los síntomas (symptom severity scale, SSS) ≥ 5 o WPI ≥ 6 y SSS ≥ 8 .
2)	dolor generalizado, es decir que se presenta en ≥ 4 de las 5 áreas del cuerpo (no se incluyen la mandíbula, el tórax ni el abdomen)
3)	persistencia de los síntomas ≥ 3 meses
Índices	
Índice de dolor generalizado (WPI): el paciente valora el número de áreas en las que el dolor se presentó durante la última semana (resultado 0-19)	
1)	área superior izquierda: mandíbula (izquierda) ^a , hombro superior (izquierdo), brazo izquierdo, antebrazo izquierdo
2)	área superior derecha: mandíbula (derecha) ^a , hombro superior (derecho), brazo derecho, antebrazo derecho
3)	área inferior izquierda: cadera (glúteo o trocánter mayor), muslo izquierdo, pantorrilla izquierda
4)	área inferior derecha: cadera (glúteo o trocánter mayor), muslo izquierdo, pantorrilla izquierda
5)	área axial: cuello, espalda superior, espalda inferior, tórax ^b , abdomen ^b

Escala de gravedad de los síntomas (SSS): se valoran:

1) agravamiento de cada uno de los siguientes síntomas durante la última semana (cada uno en la escala 0-3, puntuación total 0-9):

- fatiga
- sueño no reparador
- trastornos cognitivos

Según la escala:

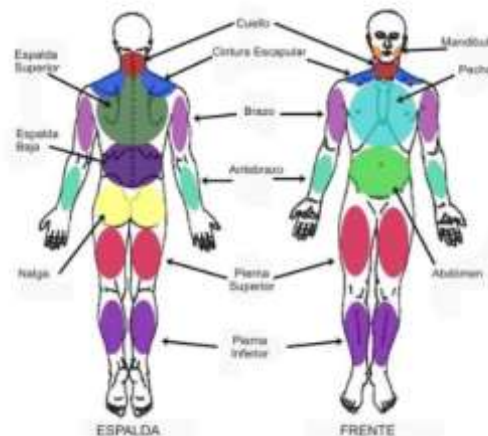
- 0 — sin trastornos
- 1 — trastornos poco pronunciados o leves, en general leves o que se presentan periódicamente
- 2 — moderados, frecuentes y/o de intensidad moderada
- 3 — graves: muy pronunciados, persistentes, molestos

2) presencia de los siguientes síntomas en los últimos 6 meses (1 por cada síntoma, puntuación total 0-3):

- cefalea
- dolor o contracciones en el hipogastrio
- depresión.

El índice SSS es la suma de puntuación de todas las categorías mencionadas (intervalo 0-12).

Índice de Dolor Generalizado – Widespread Pain Index (WPI)



Clínica

- Dolor difuso de + de 3 meses
- Puntos sensibles a la palpación
- Astenia intensa
- Sensación de no haber descansado. Trastorno del sueño
- Rigidez matutina
- Sensación de hinchazón subjetiva
- Cefaleas, parestesias, vértigo, dismenorrea, intestino irritable, fenómeno de Raynaud y síndrome seca

Exploración

- Puntos dolorosos
- Movilidad articular sin alteración
- No tumefacción objetiva
- Ex. Neurológica y muscular normales



Tratamiento

- Equipo multidisciplinar (médico, fisioterapeuta, psicólogos, ...)
- Grupos de ayuda mutua
- Gimnasia, natación
- medidas físicas
- Técnicas psicológicas y relajación
- Antidepresivos tricíclicos / ISRS
- Gabapentina, Pregabalina, tramadol ..

Priorizar medidas no farmacológicas

Tratamiento	Dosis/Intensidad	Duración	Recomendación
Ciclooxigenasa	40-40 mg/d	2-24 semanas	C
Paracetol	325 mg (acetaminol) + 325 mg de paracetamol, 4/4	2 meses	B
Amigalifina	40-50 mg/d	8-24 semanas	C
Nortriptilina	20 mg/d	4-16 semanas	C
Pregabalina	50-600 mg/d	8-16 semanas	B
Gabapentina	1.200-2.400 mg/d	12 semanas	C
ketol	Pregabalina 500-500 mg/d Mefenámico 500-500 mg/d	4-12 semanas	C
Duloxetina	20-120 mg/d	8-24 semanas	B
ISRS	Citalopram 20-40 mg/d Escitalopram 20-30 mg/d Paroxetina 20-60 mg/d	4-16 semanas	B
Quetiapina	50-500 mg/d	4-12 semanas	C
Acupuntura	Sesiones de 20-30 min	6-22 sesiones, 3-12 semanas	B
Técnicas cognitivas-conductuales	Sesiones cara a cara	2-48 meses	C
Ejercicio aeróbico	Caminar rápido, correr, natación o natación acuática, ciclismo, etc. 3-5 veces/semana	6-24 semanas	A
Terapia cognitiva	Agua caliente (36-42°C) Media de 240 minutos	5-12 semanas	C
Masaje	25-90 minutos/semana	4-12 sesiones, 1-24 semanas	B
Medicación herbal	Yoga, Tai Chi, qigong	8-24 sesiones, 4-12 semanas	B para yoga C para el resto
Medicación a base de hierbas	Una sesión/semana, 2-12 sesiones	8-12 semanas	C
Técnicas de relajación	Terapia cognitiva y en el agua, relajación, ejercicios, masaje, Tai Chi, etc.	Variable	B

(Se ve borrosa, pero no la hemos encontrado en mejores condiciones. El resumen de la tabla es que hay diferentes fármacos para tratar la fibromialgia algunos con más o menos evidencia científica)

TEMA 39: OSTEOPOROSIS I

OSTEOMALACIA

En el esqueleto encontramos dos tipos de hueso:

- Hueso cortical:** duro y compacto, forma la envoltura exterior del esqueleto.
- Hueso trabecular:** más esponjoso con trabéculas en su interior. Lo encontramos a nivel de esqueleto axial, pelvis, huesos largos ... representa el 20% de la cantidad total de hueso.

El hueso está constituido por una matriz ósea extracelular mineralizada. Encontramos 3 tipos de células en el hueso:

- Osteoblastos:** tienen forma aplanada y se sitúan en la superficie del hueso. Cuando se activan cogen una forma cúbica y sintetizan matriz ósea
- Osteocitos:** son osteoblastos en la matriz ósea.
- Osteoclastos:** son las células que destruyen el hueso

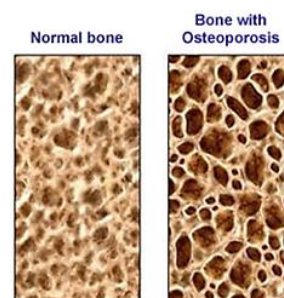
La matriz ósea osteocelular está formada por colágeno tipo I y depósitos de pirofosfato cálcico.

Los osteoclastos y osteoblastos reciben señales que les dicen si formar o romper hueso

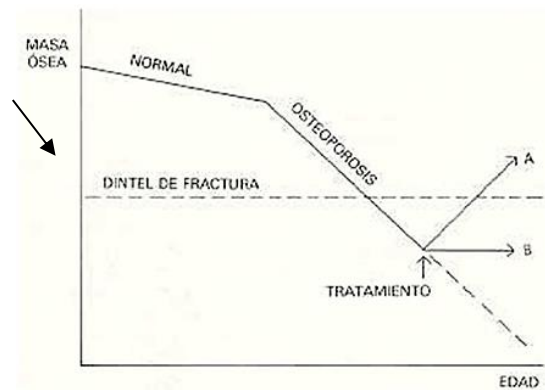
Balance óseo: es la diferencia entre el hueso que se forma y lo que se destruye. Hasta los 20-40 años es positivo, a partir de los 40 años o de la menopausia esto se invierte y el balance óseo es negativo. Puede estar acelerado en algunas circunstancias.

OSTEOPOROSI

- Enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una pérdida de masa ósea y un deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, con el consiguiente aumento de la fragilidad ósea y la susceptibilidad a fracturas espontáneas o ante traumatismos mínimos.
- Hay una reducción paralela de la cantidad de matriz y de mineralización ósea. El hueso trabecular se pierde antes de que el hueso cortical
- Osteoporosis:** Pérdida de masa ósea más allá de las 2,5 DS de lo establecido para la población joven de referencia.
- Osteopenia: pérdida de una cantidad inferior de masa ósea.
- La osteoporosis implica osteopenia



- **Dintel de fractura** : Es el valor a partir del cual la probabilidad de fractura aumenta de manera importante. Cuando este valor se hace muy importante es lo que llamamos osteoporosis.
- Las mujeres pierden durante su vida un 50% de la masa ósea y 1 de cada 3 presentan fracturas óseas a la menopausia. Importante hacer prevención y llegar en las mejores condiciones posibles a grandes.



Etiología

- La densidad ósea depende de la densidad máxima obtenida durante la juventud y la pérdida posterior.
- La osteopenia puede ser resultado de una formación disminuida (por ingesta insuficiente de calcio en la juventud), de una pérdida acelerada o con ambas cosas.

Determinantes de la masa ósea máxima

- Sexo: Las mujeres corren un mayor riesgo
- Carrera: La raza blanca tiene más riesgo
- genético
- Hormona de crecimiento: por déficit
- Edad de la menopausia
- Esteroides gonadales
- Ingesta de calcio y vitamina D
- Ejercicio

Determinantes de la osteoporosis

- Edad
- Edad de la menopausia
- Hipoestrogenismo/androgenismo
- Glucocorticoides/ Hormonas tiroideas/ PTH/ Diabetes
- Calcio / Vit D / Desnutrición / Malorpton
- Hepatopatías crónicas
- Mieloma (cáncer óseo)
- Medicamentos: especialmente corticosteroides y heparina durante muchos meses
- Poco peso corporal
- Tóxico: tabaco / café / alcohol

Causas fisiológicas de la pérdida de masa ósea:

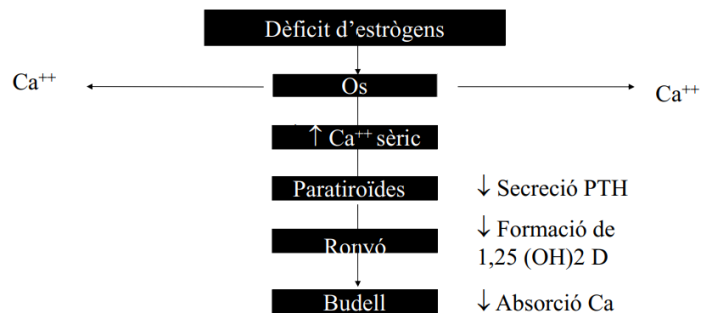
- En las mujeres empieza antes de las últimas reglas. Especialmente los primeros años de la menopausia.
- Máximo durante los primeros 10 años.
- En los hombres comienza entre las edades de 30-50.

Tipos de osteoporosis:

- **Osteoporosis primarias:**
 - Involutivas
 - Postmenopáusica
 - Senil
 - Idiopática
 - Juvenil (adolescencia)
 - Del adulto joven (entre los 20-45 años)
- **Osteoporosis secundarias:** a causa de alguna enfermedad

Osteoporosis I o postmenopáusica

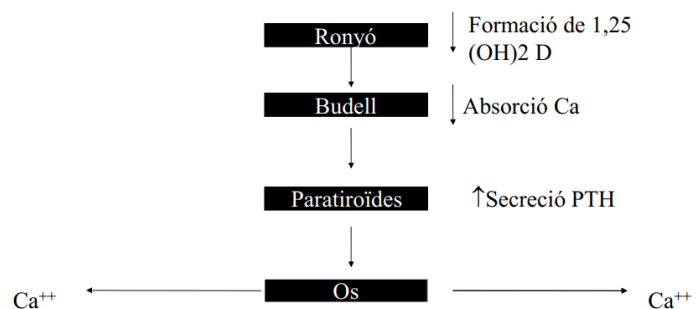
Un déficit de estrógenos hace que se activen los osteoclasto y hay reabsorción ósea. Se libera Ca^{++} a nivel de la sangre, lo detecta la glándula paratiroides y se sintetiza menos parathormona. A nivel del riñón la señal que se da es que se forme menos vit D activada y entonces a nivel de intestino absorbe menos ca.



Es un círculo vicioso que hace que se vaya destruyendo hueso.

Osteoporosis II o senil

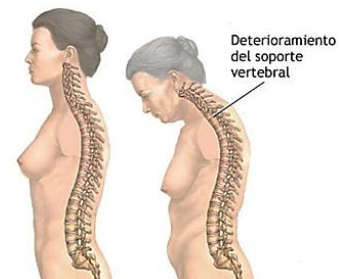
Nos hacemos viejos y el riñón funciona peor, envejece y sintetiza menos vit D. Por lo tanto hay menos Ca en la sangre, lo que hace que aumenten los niveles de parathormona y provoca reabsorción ósea que se vaya perdiendo hueso.



Clínica

Asintomática hasta que se produce una fractura.

- Fracturas vertebrales por estrés mínimo
- Afecta a vértebras torácicas medias e inferiores y lumbares altas
- Presentan dolor de espalda que irradia a los lados y desaparece con el tiempo a no ser que haya nuevas fracturas
- Cifosis dorsal y lordosis cervical, lo que hace que el paciente mida menos.



- Las fracturas femorales son muy frecuentes: cuello de fémur y intertrocantereaas.
- Se asocian a caídas y a veces son previas a la caída.
- Más fácil que se produzcan si se cae de lado, pican de lado y se fx la cadera.
- Mortalidad por fx de cadera es de 15-20% para TEP o neumonía



Fractura de la cadera

Analítica

- Calcemia y fosfatemia normales
- Calciuria bajas esporádicamente
- Fosfatasa alcalina normal
- Disminución de 25- (OH) -D y 1- 25- (OH) -D
- PTH suele estar elevada en osteoporosis senil

Los análisis no nos dan el diagnóstico de osteoporosis, sólo nos ayudan a descartar otras patologías o alteraciones.

Radiología

- El grado de radiotransparencia de las imágenes varía según el grosor de las partes blandas, el tiempo de exposición y el revelado de la placa. La osteoporosis sólo se ve si hay una pérdida > 30% de DMO
- La Rx es imprescindible para el diagnóstico de las fracturas.

La radiología no nos da el diagnóstico, sólo nos ayuda.

Alteraciones radiográficas de la osteoporosis

- **Vertebra en lluvia:** se pierden las trabéculas horizontales, quedan los verticales y da la imagen de gotas de lluvia.
- **Vertebra vacía:** refuerzo del platillo superior e inferior de las vértebras y dentro se da destrucción ósea; parece que estén vacías por dentro.
- **Nódulos de Schmorl:** protuberancias del cartílago del disco intervertebral de la vértebra adyacente que forma nódulos dentro del disco.
- **Adelgazamiento cortical:** sucede a los huesos largos

Tipos de fracturas vertebrales

1. **Vértebras cuneiformes:** se aplastan de un extremo y tienen forma de cuña
2. **Vértebras bicóncava:** aplanan por medio, en la parte superior e inferior.
3. **Allanamiento total**

	Vértebra normal (grado 0)		
	Fractura en cuña (anterior)	Fractura bicóncava (medio)	Fractura por aplastamiento (posterior)
Fractura leve (grado 1, 20-25%)			
Fractura moderada (grado 2, 25-40%)			
Fractura grave (grado 3, >40%)			



1ª imagen: vertebra cuneiforme

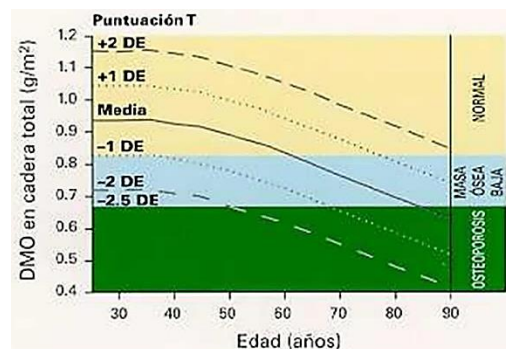
2ª imagen: vertebra bicóncava

Densitometría

- Densitometría: absorción de radiaciones ionizantes que permite valorar la densidad ósea en la columna (vértebras lumbares) y en el extremo proximal del fémur (cuello del fémur).
- La densitometría tiene una buena relación con la resistencia.
- **Es la única prueba que nos puede dar el diagnóstico de osteoporosis**
- En caso de fractura:
 - Valorar la osteoporosis como causa de la fractura.
 - Valorar la eficacia del tratamiento
- Sin fractura: determinar si la masa ósea se encuentra o no por debajo de la normalidad.

Valores de la densitometría

- **Normal:** DMO (Densidad Mineral Ósea) inferior como a máximo a una Desviación Estándar (DE) respecto a la media de referencia per a adultos jóvenes sanos: **T score: hasta -1 DE.**
- **Osteopenia o masa ósea reducida:** Densidad Mineral Ósea entre menos de una Desviación Estándar y menos dos y media: **T score: -1 a -2.5 DE.**
- **Osteoporosis:** Densidad Mineral Ósea por debajo de dos y media Desviaciones Estándar o más del valor medio de referencia per a adultos jóvenes sanos: **T score= -2.5 o más desviaciones estándar.**



Biopsia ósea

Es muy reciente, sólo cuando pensamos que la fractura que se presenta no es para osteoporosis.

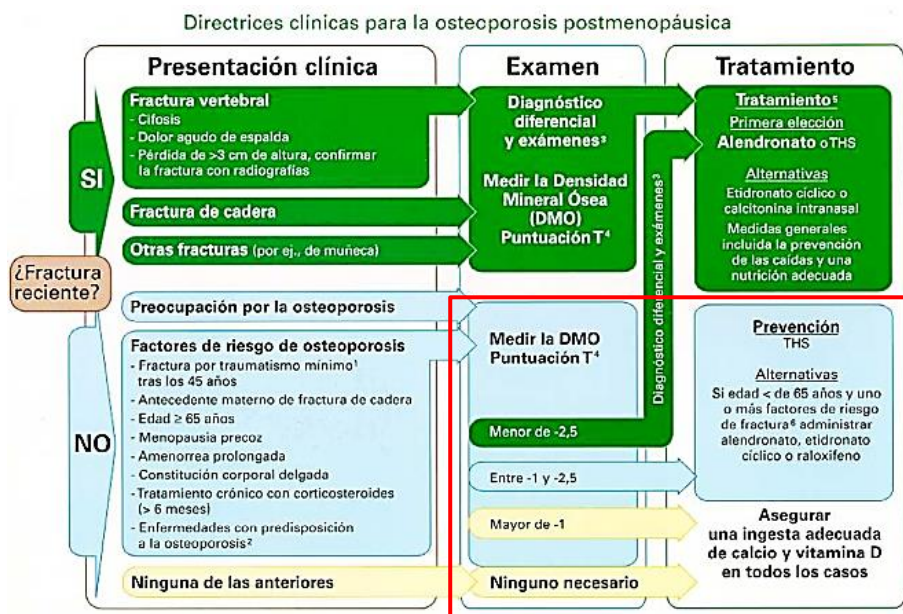
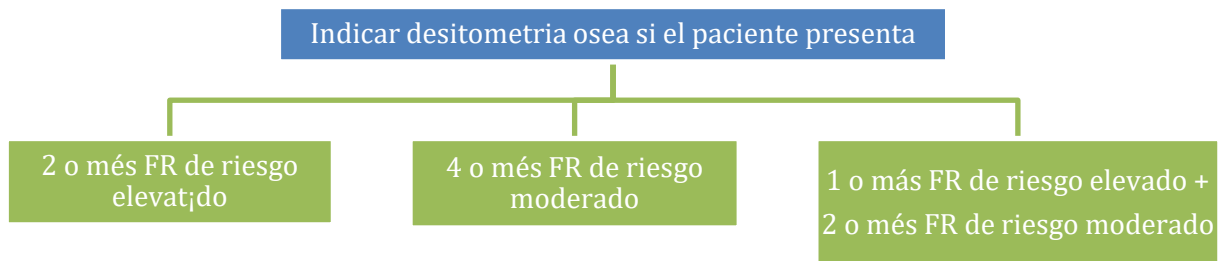
Veremos un adelgazamiento del cortical y la pérdida de hueso trabecular.

Diagnóstico

- Diagnóstico Osteoporosis: Densitometría
- Diagnóstico de fractura (con rayos X)
 - Diagnóstico etiológico
 - Descartar causas de osteoporosis secundaria

Indicaciones de densitometría

Dentro de los factores de riesgo (FR) encontramos alto riesgo, moderado o sin riesgo.



Normas de actuación

- Todos los enfermos con osteoporosis deben ingerir el Calcio y vit D (peces, aceites, champiñones) suficiente y realizar ejercicio físico.
- Corregir factores etiológicos (tabaquismo, hipertiroidismo)
- Evitar situaciones de sobrecarga de la columna (no cargar pesos y riesgo de caídas)
- Controlar la respuesta terapéutica al tratamiento que estamos haciendo.



Tratamiento del dolor

- Fase aguda: descanso, calor, fisioterapia y analgesia si es necesario.
- Fase crónica: analgesia y descanso periódico.

Tratamiento de la osteopenia

- Vitamina D (puede ser la primera)
- Calcio, sólo cuando la ingesta es insuficiente
- Antireabsortivos
 - **Bifosfonatos** (droga de primera elección) → dorados
 - Denosumab (droga de segunda elección)
 - SERM (modeladores selectivos de receptores estrogénicos: raloxifeno)

- Osteoformadores (cuando hay fracturas)
 - PTH 1-34 (teriparatida)
 - Hormona paratiroidea 1-84

Evolución i pronostico

- Buen pronóstico con respecto a la supervivencia
- 20% de mortalidad en fracturas de cadera
- Mal pronóstico en términos de función (30% no apto para la vida autónoma)

Prevención

- Llegar al final de la juventud una masa ósea de máximo.
- Evite los factores que aceleran su aparición.
- Evite fenómenos desencadenantes de fracturas.
- Evitar tóxicos

OSTEOMALACIA

- **Osteomalacia:** Trastorno óseo caracterizado por la sustitución del hueso mineralizado para osteoide debido a que la matriz ósea formada de nuevo no se mineraliza adecuadamente, es más frágil.
- En la infancia afecta tanto al hueso como al cartílago en crecimiento (**raquitismo**).
- **100 veces menos frecuente que la osteoporosis.**
- Las dos principales causas son las alteraciones del metabolismo de la vitamina D y del fosfato.



Para la mineralización es necesario:

1. Una cantidad adecuada de Ca y fosfato
2. Osteoblastos y condrocitos funcionalmente intactos
3. Colágeno suficiente
4. Fosforilación y otros componentes de la matriz
5. Pocas sustancias inactivantes
6. Matriz orgánica
7. Colágeno tipo I (90-95%)
 1. Osteocalcina
 2. Osteonectina
 3. Osteopontina

Etiología

1) Alteración del metabolismo vit D

1. Déficit extrínseco:
 1. Exposición inadecuada al sol
 2. Falta de apoyo con la dieta
2. Déficit intrínseco:
 1. Gastrointestinal: gastrectomía, celiacía, resección intestinal, cirugía bariátrica..
 2. Hepatobiliar: colestasis crónica
 3. Pancreático: insuficiencia pancreática crónica

3. Aumento del catabolismo
 1. Anticonvulsivantes: fenobarbital
4. Déficit de hidroxilación:
 1. Insuficiencia renal crónica (no se forma ningún vit D activo)
5. hereditario

2) Alteración del metabolismo del fosfato

1. dietético
 1. Baja ingesta asociada con la toma de antiácidos
2. Disminución de la reabsorción tubular del fosfato
 1. hereditario
 2. Osteomalacia tumoral

3) Anomalías en matriz ósea y FA

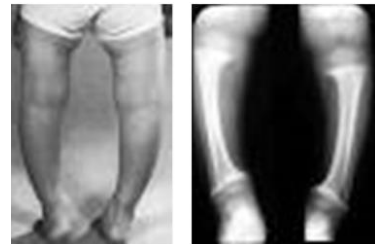
1. Hipofosfatasa

4) Inhibición de la mineralización (rara)

1. Etidronato, flúor, aluminio

Clínica

- Le falta la lente mineral. Es un hueso mucho más suave que produce deformidades
- Deformidades esqueléticas: especialmente en piernas y cráneo
- Susceptibilidad a las fracturas
- Debilidad e hipotonía
- Alteraciones del crecimiento



Tratamiento

- Vitamina D
- Asegurar suficiente apoyo de calcio o suplementación

TEMA 40: DIABETES

La profesora comenta que no entiende muy bien la utilidad de que tengamos que hacer un tema que hable exclusivamente de la diabetes al ser fisioterapeutas, y que por eso la clase es corta y que el objetivo es que tengamos 4 nociones de qué es la diabetes, y sobre todo del pie diabético

¿Qué es la diabetes mellitus?

Es un grupo de enfermedades caracterizadas por defectos en la secreción y/o acción de la insulina que producen hiperglucemia crónica. Se puede presentar hiperglucemia transitoria en otras situaciones como en un infarto agudo de miocardio, un AVC o una infección grave. En estos casos el enfermo no tiene una Diabetes Mellitus.

Es decir, hablamos de diabetes cuando hay unos niveles altos de azúcar en sangre, pero esto puede estar provocado por otros factores como el ayuno, cuando has comido por última vez, lo que has comido... También hay fármacos que hacen que suba la glicemia, y esto a veces da lugar a confusiones, ya que no por el hecho de que una glicemia capilar sea alta quiere decir que se deba diagnosticar una enfermedad crónica como la diabetes, ya que podemos asustar al paciente.

Por tanto, diagnosticamos la diabetes mediante la medición de los niveles de azúcar en sangre, y los niveles normales serán los que están por debajo de 125 mg/dl. Aún así, como hemos dicho, hay que tener en cuenta otros factores, pero si el nivel es igual o mayor a 200 mg/dl sí que podremos diagnosticar la diabetes independientemente de estos factores. Aún así, normalmente los análisis de sangre se hacen en ayuno, por lo que si el nivel de azúcar supera los 125 mg/dl también se podrá diagnosticar.

Además, sabemos que la diabetes es una enfermedad que lleva al mal funcionamiento del páncreas, que hace que no se sintetice la hormona que regula los niveles de azúcar, que es la insulina. Esta alteración del funcionamiento del páncreas se va desarrollando a lo largo de los años, hay indicadores que nos podrán advertir de este proceso, como tener un nivel de entre 100 y 125 mg/dl de azúcar en sangre o tener intolerancia oral a la glucosa. También tenemos que recordar que a las embarazadas les hacemos un test de tolerancia oral a la lactosa, es decir, les damos una dosis extra de azúcar que desencadena un pico de la glicemia y lo observaremos. Si este pico supera los 200 mg/dl también podemos diagnosticar diabetes.

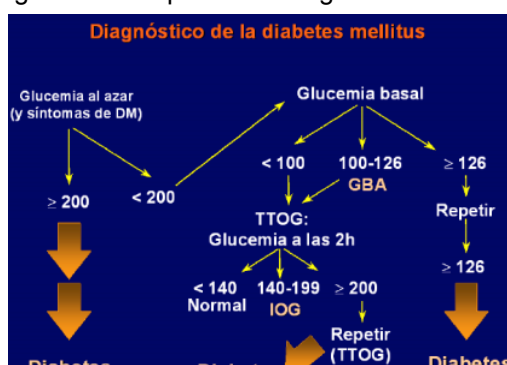


Figura 1. Establecimiento del diagnóstico de DM. Las glucemias se expresan en mg/dl. IOG = Intolerancia oral a la glucosa; GBA = Glucosa basal alta; TTOG = Test de tolerancia oral a la glucosa.

Como sanitarios, tenemos que saber los signos de alerta para el diagnóstico de diabetes, sobre todo del tipo I. En estos pacientes, lo que ocurre es que no le da tiempo a que su organismo regule los niveles de azúcar, por lo que se queda sin azúcar que pueda entrar a sus células, y esto provoca unos síntomas muy característicos. Estos síntomas son mucha hambre y mucha sed que sin embargo no hacen que el/la paciente engorde, es más, suelen perder peso, aunque sí que hace que tenga que orinar muy a menudo. También vemos que pueden tener una tendencia a las infecciones, malestar general, visión borrosa, picor...

En cambio, la diabetes tipo II es muchas veces provocada por el sobrepeso y la obesidad, y es un proceso más crónico en el que el páncrea va dejando de funcionar poco a poco y no puede adaptarse bien a los cambios de nivel de azúcar en sangre. En estos casos puede ser que tenga diabetes tipo II y que no hayan tenido ningún tipo de síntoma.

El riesgo de padecer la diabetes en caso de que tengas obesidad es muy alto, por lo que hay que ir haciendo pruebas para controlar los niveles de azúcar, sobre todo a partir de los 45 años. También se debe controlar la tensión arterial y el nivel de colesterol de estas personas, ya que son factores de riesgo. Los antecedentes familiares de diabetes también son un factor que puede predisponer a una persona a padecer esta enfermedad.

TIPOS DE DIABETES

- **Diabetes tipo I (infanto juvenil):**

Se da en personas que no se relacionan con la obesidad, sino que es un problema autoinmune. En estos casos, el cuerpo ha generado, muy probablemente por una susceptibilidad genética, unos anticuerpos que atacan al páncreas, haciendo que el páncreas no pueda fabricar insulina. Por tanto en estos pacientes tienen niveles altos de azúcar en sangre, pero este no llega a entrar a las células por la falta de insulina, lo que hace que este azúcar permanezca en el torrente sanguíneo y no sirva para nutrir estas células. Este tipo de diabetes es menos frecuente que el tipo II. Este tipo de pacientes son muy dependientes de la insulina.

- **Diabetes tipo II (de adulto):**

En este tipo de paciente lo que ocurre no es que no fabriquen insulina, sino que la cantidad que producen no es suficiente para regular los niveles de azúcar. Esto se puede regular mediante los antidiabéticos orales, los cuales están aumentado, lo que hacen es regular el metabolismo de la glucosa en diferentes tejido y órganos como el estómago. Esto ocurre gracias a que el metabolismo de la glucosa es un proceso metabólico en la que participan diferentes hormonas, y mediante los antidiabéticos conseguimos aumentar la producción de algunas de estas, compensando la falta de insulina.

Durante el embarazo el cuerpo intenta aumentar los niveles de azúcar para que pueda pasar al feto. Lo que ocurre es que, a veces el metabolismo por razones genéticas por ejemplo, o por sedentarismo durante el embarazo, por un gran aumento de peso... se produce una diabetes transitoria que desaparecerá al final del embarazo, pero será un factor de riesgo para desarrollar una diabetes en el futuro. A este tipo de diabetes lo llamamos diabetes gestacional.

Como hemos dicho, hay fármacos que pueden subir los niveles de azúcar en sangre, y por lo tanto provocar una diabetes. Los más típicos son los corticoides ya que son muy utilizados en enfermedades autoinmunes, y lo que pasa es que estas hormonas hacen que suba el nivel de azúcar y por lo tanto provocar una diabetes que al retirarse el fármaco también desaparece.

Diabetes mellitus – Complicaciones

El problema es un poco hasta llegar al pie diabético, esa complicación vascular relacionada con la diabetes. La diabetes evidentemente en una persona que necesita insulina y azúcar y no le llega al cuerpo, el cuerpo no puede producir energía y eso es riesgo de muerte sobre todo en la diabetes tipo 1. Debut diabético puede ser un debut en forma de urgencia médica, que se tiene que ingresar y se tiene que esterilizar desde el punto de vista con la medicación etc. Estas son las complicaciones agudas, otras complicaciones crónicas si no tienes una diabetes bien controlada, son las complicaciones vasculares. Son complicaciones que se pueden diferenciar entre afectaciones a vasos arterioescleróticos y riesgo de enfermedades cardiovasculares. Puede haber afectación de:

- Vasos grandes: En estos se manifiestan con problemas de circulación de las EEII y son estos pacientes que pueden tener problemas de circulación que se manifiestan con una claudicación intermitente. Empiezan a caminar y caminar, no les llega el riego sanguíneo por que las arterias están obstruidas y esto se puede dar en pacientes con diabetes de forma que va muy acelerada. Estos pacientes cuando empiezan a caminar o subir escalera o una subida, tienen dolor en las piernas por falta de sangre a nivel de los pies.
- Vasos más pequeños.

También pueden haber problemas de disfunción eréctil. Son afectaciones que nombramos microangiopáticas. También pueden haber problemas de infartos agudos de miocardio, angina de pecho y de ictus neurológicos (problemas para el alto riesgo que tienen los diabéticos para sufrir estos problemas vasculares).

Después hay estos problemas **microangiopáticos**, que es donde se encuentran los vasos sanguíneos más pequeños y donde se correlaciona con el tiempo que lleven los pacientes con una diabetes sobre todo que no está bien controlada. Son estas afectaciones típicas que dicen que te ataca a la vista, los riñones o te ataca a nivel de la circulación de los pies, por que tienen el **pie diabético**. El pie diabético viene a ser una complicación crónica a la diabetes por que los nervios que tienen la percepción del dolor más fino al nivel del pie, están alteradas y tienen esta pseudo-anestesia y no tienen esta percepción cuando tienen una rozadura, una pequeña herida de una uña mal cortada... Esto con el poco riego sanguíneo que les llega, el riesgo de úlceras es muy muy alto y este problema puede llegar a las amputaciones. Con una falta de sensibilidad y de percepción del dolor aquí las úlceras van haciendo faena hacia dentro del hueso y al final la única solución es la amputación.

Por lo tanto, una cosa **muy importante** sobre todo para nosotros que valoramos el aparato locomotor, valorar en una persona diabética los pies. Pies con hallux valgus, con riesgo de rozaduras o que haya heriditas, en pacientes encamados con úlceras por presión (importante hacer una prevención activa de las úlceras porque son un problema grave).

Las complicaciones macro y micro (diapo 7) no cal que nos las estudiemos.

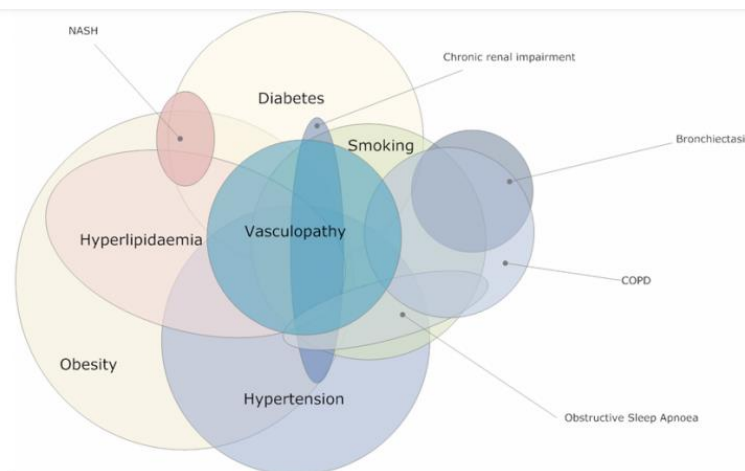
¿Cómo detectar una hipoglicemia?

Cuando una persona tiene una bajada de azúcar ya sabemos que síntomas pueden dar. Podemos tener en un momento dado una hipoglicemia cuando necesitamos comer, en una situación de estrés y/o de estado de nervios y necesitamos azúcar.

Y en lo que es el sistema adrenérgico, la adrenalina lo que hace es poner en marcha todo el metabolismo de forma muy acelerada y necesitamos más glucosa, entonces podemos tener una falta de esta por que las necesidades no están cubiertas. En situaciones de estrés, de incremento de necesidades y haber hecho un ejercicio físico muy importante, puede conllevar a una bajada de azúcar y no necesariamente siendo diabético. Por lo tanto, los síntomas que ya sabemos cuáles son, pueden ser: sudoración, mareos, sensación de temblores, sensación de hambre... esta ultima puede llevar a que perdamos el conocimiento que ya tenemos que evitarlo. Si tenemos una persona con antecedentes de diabetes, se tendría que hacer una determinación de azúcar o ingerir algún suplemento alimentario, un azúcar que no sea de absorción rápida como un caramelo ya que provocará un pico de azúcar y volverá a bajar rápidamente. Tendría que ingerir unos hidratos de carbono de absorción mas lenta, p.e. un bocadillo, unas galletas, un plato de pasta... Una persona que esta sufriendo una hipoglicemia si esta es muy sintomática administrar rápidamente un suplemento de azúcar rápido, pero después complementarlo con una comida con hidratos de carbono (absorción mas lenta).

Dice que en el power hay una serie de estudios, pero solo destacará uno que es la siguiente explicación.

El riesgo de tener diabetes junto con los otros riesgos de tener enfermedades cardiovasculares que son: la diabetes, la obesidad, la hipertensión y el azúcar. Juegan todas unidas una predispone a tener mas riesgo de sufrir hipertensión o mas colesterol y además el hecho de tenerlas juntas, hace que se incrementen de forma exponencial el riesgo de tener eventos cardiovasculares (infartos, ictus...). Por tanto una persona con diabetes no solo se le trata la diabetes sino se hace una prevención activa de los otros factores de riesgo cardiovasculares, como pueden ser mejorar el estilo de vida, evitar el sedentarismo, combatir la obesidad, dieta sana equilibrada y a poder ser mediterránea, evitar el tabaco... se tendrá que valorar si también hay riesgo de sufrir colesterol, mirar los niveles de sal y la hipertensión etc. Por lo tanto, no es solo la complicación asociada a la diabetes sino que esta propia diabetes favorece a que aparezcan estos otros factores que pueden ayudar a que esta persona sufra un evento cardiovascular.



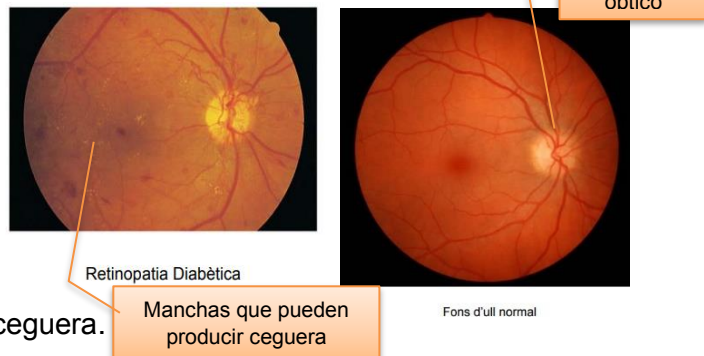
Estas son las afecciones micro y macrovasculares que hemos resumido anteriormente, las macrovasculares son las siguientes:

Sobretudo como fisios tener en cuenta que la neuropatía diabética puede producir un pie diabético con úlceras vasculares, crónicas, difíciles de curar y que a veces llevan a la amputación.

Las "otras" (other) afecciones no hace falta que nos las sepamos.

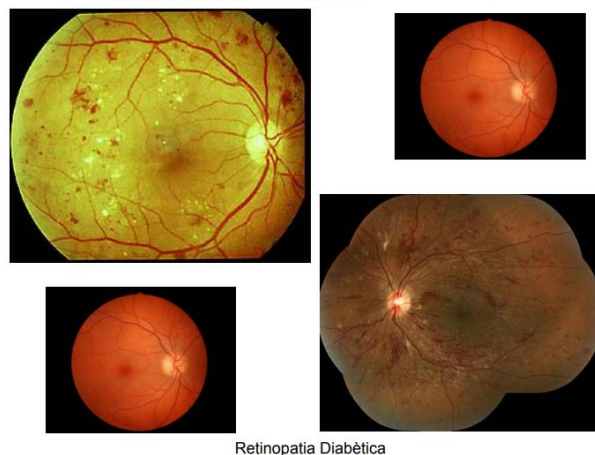
El fondo de ojo es una manera de determinar el riesgo de diabetes. Aquí vemos un fondo de ojo visto por dentro a través de la pupila. Vemos la salida del nervio óptico y todos los vasos sanguíneos que salen de la pupila del nervio óptico. En la siguiente imagen (abajo) vemos que la circulación en una persona con diabetes tiene una serie de alteraciones que los vasos sanguíneos están desestructurados y no llega la sangre. También vemos unas zonas mas negras donde no llega la sangre y eso puede producir ceguera.

Table 338-7 Chronic Complications of Diabetes Mellitus	
Microvascular	
Eye disease	
Retinopathy (nonproliferative/proliferative)	
Macular edema	
Neuropathy	
Sensory and motor (mono- and polyneuropathy)	
Autonomic	
Nephropathy	
Macrovascular	
Coronary artery disease	
Peripheral arterial disease	
Cerebrovascular disease	
Other	
Gastrointestinal (gastroparesis, diarrhea)	
Genitourinary (uropathy/sexual dysfunction)	
Dermatologic	
Infectious	
Cataracts	
Glaucoma	
Periodontal disease	



Estos son fondos de ojo con las retinopatías diabéticas mas importantes.

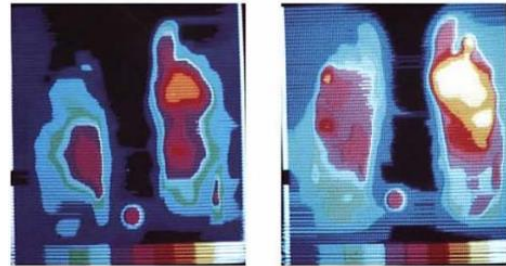
Por lo tanto resumiendo: en el pie diabético valorarlo primeramente con las exploraciones que nosotros podemos hacer. Se puede valorar la presencia de pulso por que si no lo hay significa que la afectación vascular será más afectación macrovascular y aquí si se tuviese que mirar si hay una falta de riego que se pueda tratar a nivel de una revascularización quirúrgica ya que son vasos mas grandes que puede favorecer a un tratamiento.



En cambio, los problemas del pie diabético por las complicaciones microvasculares se puede ver un paciente de riesgo cuando le haces estas pruebas de sensibilidad que destacan por que no hay sensibilidad al tacto o al dolor. Hay que ir mirando si hay riesgo de sufrir en zonas de rozaduras y de uñas.

En anatomía del pie, los pies muy cavos si hay muchas zonas de hiperpresión al final del meta, pasa que habrá una zona que con el roce y la hiperpresión habrá riesgo que solo por el tema de la presión se puede formar una pequeña ulcera ya que estos pacientes no tienen sensibilidad al dolor.

Esto son pruebas que se les hacen a los pacientes con estudios de la presión plantar. En esta imagen hay una alteración, lo vemos con termografía donde se mira la dificultad del riego sanguíneo en un pie respecto al otro en las zonas estas en las que no llega el flujo de sangre (zona de color azul).



Estas son las zonas de presión donde debemos tener más cuidado con los pacientes con diabetes por que las úlceras empiezan en estas zonas de la planta del pie.

Esto es una ulcera típica de un paciente con una diabetes que después es un problema muy grave porque son muy difíciles de tratar y comportan la amputación o no o llevar a unidad de curas complejas. Aquellos pacientes ingresados en centros sociosanitarios, dependientes y que además tienen esta dificultad para expresarse o incluso por que no se miran los pies, tenemos que ir explorando e ir mirando por que te encuentras tiempo después las úlceras en los pacientes que están ingresados.



Úlcera neuropática

Esto es un análisis para ver si hay infección del hueso por que la infección puede llegar al hueso.

En general debemos tener cura y mirar entre los espacios interdigitales que esten bien limpios uñas bien cortadas y limpias.

Hay "inventos" que usa la gente que no se llega a ver los pies para tener una buena cura. (nada importante)



Figure 3. Probing the lesion to bone is highly correlated to the presence of osteomyelitis.

TEMA 41: ANGIOLOGÍA

Enfermedad Vascul ar Linfática

SISTEMA LINFÁTICO

GENERALIDADES

- El sistema linfático esta formado por vasos linfáticos, ganglios linfáticos (los podemos detectar en la exploración física) y el bazo (en el hipocondrio izquierdo).
- La linfa está constituida por agua (90%), proteínas, que desde el Torrente Circulatorio han pasado a los tejidos, grasas, restos de células muertas, bacterias, células malignas (en caso de un cáncer, miraremos si los ganglios adyacentes al órgano afectado están o no afectados por células tumorales. Si es así, significa que el cáncer se ha extendido y necesitará quimioterapia porque solo con la resección del órgano no será suficiente) y de células presentes en la sangre como los linfocitos.
- La linfa se depura y se filtra por los ganglios linfáticos antes de volver a la circulación general.

FUNCIONS

- Recogida de la linfa que se genera en los tejidos y transporte de esta al torrente circulatorio.
- Papel importante en la defensa del organismo.
- Ejerce la acción de filtro biológico.

PATOLOGÍA DE LOS VASOS LINFÁTICOS

LINFANGITIS

Concepto y Etiología:

- Inflamación de los vasos linfáticos, producida por una infección piógena (bacteriana), que llega a la red linfática de la dermis a través de traumas o heridas.
- Generalmente aguda.
- Provocada por la propagación de afecciones cutáneas (gérmenes que tenemos en la piel) estreptocócicas (estreptococo beta hemolítico del grupo A) o estafilocócicas o más raramente de otro origen.

Clínica:

- Fiebre de 38°C a 40° C, escalofríos y postración.
- Piel enrojecida difusamente, de aspecto tenso y reluciente, edematosa, caliente y doloroso.
- El dolor es urente y aparece a la mínima presión.
- Cuando la linfangitis es extensa, a demás pueden aparecer flictenas de contenido seroso y adenopatías regionales (ganglios linfáticos regionales).





Enrojecimiento de la piel.

Puede que palpásemos adenopatías (ganglios linfáticos) a nivel axilar.

Diagnóstico:

- Clínico → El diagnóstico suele ser clínico. Suele venir el paciente porque se le ha inflado alguna extremidad, esta enrojecida y le hace daño.
- A/S: Elevación reactantes de fase aguda (leucocitosis y PCR) → Al hacer una analítica veríamos marcadores inflamatorios alterados como son la PCR y Leucocitos que suelen estar aumentados.
- Cultivo de tejido cutáneo o subcutáneo → Si la piel exuda, podemos tomar una muestra del tejido y hacer un frotis sanguíneo para ver si podemos adivinar que germen a ocasionado la infección.

Pronóstico:

- Bueno en casos agudos (la mayoría).
- Evolución a linfedema en casos crónicos.

Tratamiento:

- Antibióticos.
- Reposo.
- Piernas levantadas.
- Soporte elástico (medias compresivas).

El tratamiento base será antibiótico ya que tenemos que solucionar la infección, pero si hay mucho edema también se pueden aplicar también las otras medidas.

LIMFEDEMA

Concepto:

Es un cúmulo de líquido rico en proteínas (linfa) en una extremidad debido a una sobrecarga del sistema linfático, ya que el volumen de linfa acumulada excede a la capacidad de drenaje de esta.

Causes:

CAUSAS DE LIMFEDEMA	
PRIMARIO:	SECUNDARIO:
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Milroy • Síndrome de linfedema distiquiasis • Enfermedad de Meige. • Otros síndromes con linfedema: Turner (45 XO). Noonan y Proteus. Aagenaes. Hennekam. síndrome hipotricosis-linfedema-telangiectasia. Klippel-Trenaunay. 	<ul style="list-style-type: none"> • Infeccioso: Filariasis; Celulitis; Linfangitis. • Neoplásico. • Obesidad. • Inflamatorio: Artritis reumatoidea; Psoriasis; Sarcoidosis; Rosácea; Acné • Traumático: Radioterapia; Resección quirúrgica, cirugía de várices. • Enfermedad venosa: Linfedema relativo por exceso de filtración de capilares venosos. Inmovilidad. • Falla cardíaca congestiva. • Hipertensión portal.

Las causas primarias son muy raras y no se suelen ver, pero las de causa secundaria hay muchas conocidas (insuficiencia cardíaca, cáncer de mama entre otras).

Estadios clínicos de linfedema:

Pueden ser variados, desde un estadio 0 donde no vemos prácticamente nada, hasta a un estadio 5 donde ya hay un engrosamiento de la piel, aumento de los pliegues cutáneos, verrugosidades, etc.

Estadios clínicos de linfedema⁵

0 subclínico: puede existir por meses o años.

I: incipiente: la acumulación de fluidos disminuye al elevar el miembro, el volumen del miembro aumenta menos de un 20%. Edema duroelástico, depresible a la palpación.

II: avanzado: la acumulación de líquido no disminuye al elevar el miembro, el exceso de volumen alcanza al 40%. No depresible.

III fibrótico: no depresible, engrosamiento de la piel, aumento de pliegues cutáneos, verrugosidades, volumen superior al 40%.



LIMFEDEMA HEREDITARI

La mayoría de linfedemas hereditarios son por mutaciones genéticas. Hay genes que están alterados, (solo hace falta saber que hay linfedemas hereditarios, los tipos de mutaciones y genes no los menciona en clase).

- Mutación del receptor 3 del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGFR-3) en el cr 5q35.
- Mutaciones en el gen de transcripción FOXC2.
- Mutaciones en el gen SOX18.
- Gen que codifica el factor de crecimiento hepatolítico o HGF (cromosoma 7q21.1) y su receptor MET (cromosoma 7q31).

Enfermedad de MILROY

- Es una enfermedad dentro de los linfedemas hereditarios.
- Linfedema congénito, hereditario, no doloroso, progresivo.
- Herencia → autosómico dominante. Penetrancia incompleta (15% no desarrolla la enfermedad).
- Este receptor (VEGFR-3) es necesario para el desarrollo linfático durante la embriogénesis (desarrollo de los vasos linfáticos está alterado debido a la mutación de este receptor).

Clínica:

- Afecta predominantemente las extremidades inferiores distal, por debajo de las rodillas bilateralmente.
- Presentan, a demás, cambios en las uñas, hiperqueratosis, engrosamiento de la piel, uñas amarillas (14%), papilomas en los dedos de los pies en la base del segundo dedo (10%).
- Hidrocele (37%).
- Venas prominentes (23%).
- Celulitis recidivante (20%).
- Anomalías uretrales (4%).



Comienza en la infancia y los bebés pueden presentar un poco de edema, pero estos grandes edemas NO son normales.



Cuando evoluciona con los años, podemos ver como hay pliegues cutáneos engrosados, verrugosidades, que a veces, también podemos verlas en pacientes que presentan insuficiencia cardíaca de forma crónica.



Estos pacientes también pueden presentar un engrosamiento de las venas (drenaje venoso).

Enfermedad de MEIGE

- Enfermedad rara, linfedema hereditario.
- Suele afectar de manera unilateral una extremidad.
- Es un problema de hipoplasia a niveles de grandes vasos linfáticos.

Enfermedad de Meige o linfedema precoz

- ✓ Tipo esporádico familiar.
- ✓ 5 a 10% de linfedema primario niñas adolescentes.
- ✓ 70% unilateral.
- ✓ Linfedema leve debajo de las rodillas.
- ✓ Hipoplasia de grandes linfáticos superficiales.

Síndrome de linfedema distiquiasis

- ✓Autosómico dominante x mutación del FOXC2.
- ✓Distiquiasis congénita (exceso de pestañas).
- ✓Linfedema bilateral por debajo de las rodillas pospuberal.
- ✓Aparece entre los 8 y 30 años.
- ✓Causado por falla valvular con reflujo.
- ✓Asocia varices, cardiopatías congénitas, anomalías vertebrales, hemangiomas, corta estatura, estrabismo y microftalmia.

Síndrome del Linfedema Distiquiasis

Característica principal: los pacientes presentan más pestañas de lo que es habitual.

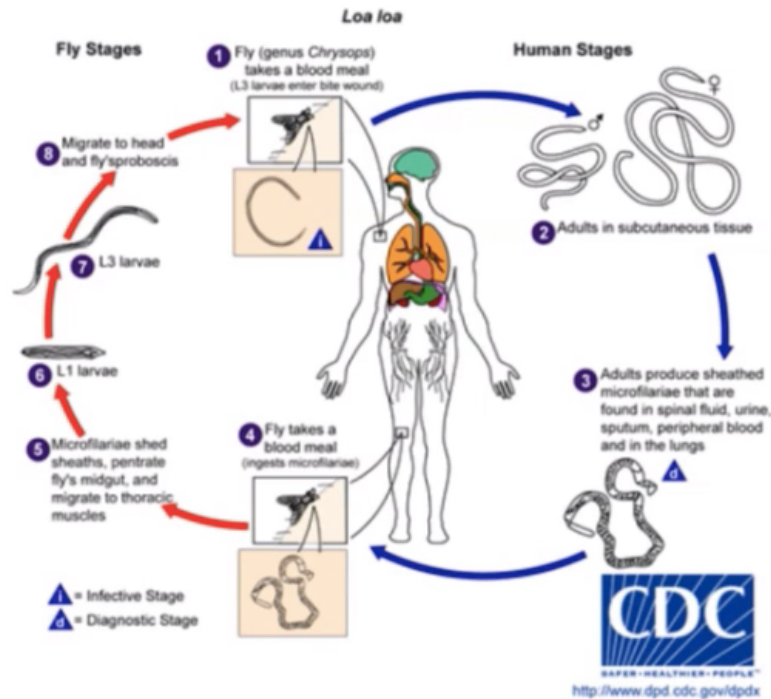
Otros Síndromes Malformativos

- Sd. de Turner
- Sd. de Noonan
- Sd. de Klinefelter (cariotipo 47 XXY)
- Sd. de Edwards
- Sd. de Down → Sobretudo presentan linfedema a nivel de EEII y, si a demás, presentan cardiopatía congénita asociada, todo se agrava más.

LINFEDEMA SECUNDARIO

Filariasis

- La filariasis linfática es una enfermedad parasitaria que puede producir alteraciones del sistema linfático e hipertrofia anormal de algunas partes del cuerpo, causando dolor, discapacidad grave y estigma social.
- El parásito entra a nivel de sistema linfático y obstruye los vasos linfáticos, haciendo que no se pueda producir el drenaje linfático.
- Una de las causas más frecuentes del mundo.
- En los países más subdesarrollados se está haciendo prevención de esta enfermedad.
- En el 2010, había más de 120 millones de personas infectadas; unos 40 millones desfiguradas e incapacitadas por la enfermedad.



Un mosquito (parásito) pica a una persona infectada, coge las larvas de la filaria, a nivel del tracto digestivo del mosquito van creciendo las filarias, hasta que el mosquito vuelve a picar a otra persona y le transmite la enfermedad.



Cáncer de mama

- El linfedema es la secuela más importante del tratamiento del cáncer de mama.
- Se estima que 1 de cada 4 mujeres desarrollará esta complicación.
- Las pacientes con cáncer de mama tratadas con disección (extirpación) de los ganglios de la axila, tienen un riesgo de desarrollar linfedema de hasta un 10%. Si además de la cirugía, reciben radioterapia en la axila, el riesgo se incrementa hasta el 20-25%.

Prevención:

- Inmediatamente después de la intervención, el fisioterapeuta debe iniciar un programa de ejercicios respiratorios y movilidad de la mano del brazo afectado, que ayudan a mejorar el drenaje linfático.
- Con la prevención, hay más probabilidades en personas jóvenes de que un brazo no quede más inflado que el otro.



EJERCICIOS BÁSICOS PARA FAVORECER EL FLUJO LINFÁTICO


1 Sentada en un taburete, eleva lentamente el brazo hacia delante abriendo y cerrando la mano.



2 En la misma posición separa el brazo lateralmente, abriendo y cerrando la mano.



4 Sentada lateralmente a la mesa, desplaza el brazo hacia delante y hacia atrás colocando un libro bajo la mano para facilitar el desplazamiento.



3 Sentada frente a una mesa, con el tronco recto, coloca la mano con un libro bajo ella sobre la mesa. Desliza el libro lentamente hacia delante hasta el momento en que comiences a sentir una molestia. Vuelve a la posición inicial.



5 Sentada sobre un taburete, sujeta una toalla por la espalda, con una mano por arriba y otra por debajo y realiza movimientos hacia ambas manos.



EJERCICIOS DE PREVENCIÓN DEL LINFEDEMA

Estos ejercicios se deben realizar 2 ó 3 veces a lo largo del día durante unos 30 minutos, aproximadamente, y no deben ser vigorosos.

<p>1</p>  <p>Coge un palo horizontalmente y levántalo todo lo que puedas.</p>	<p>2</p>  <p>Pon los brazos en cruz y elévalos juntando las palmas de las manos.</p>
<p>3</p>  <p>Coloca ambas manos entrecruzadas en la nuca, junta los codos delante y luego sepáralos al máximo sin soltar las manos.</p>	<p>4</p>  <p>Coloca las manos entrecruzadas en la espalda lo más alto que puedas y lleva los brazos atrás.</p>

TEMA 42: ANGIOLOGÍA.

Enfermedad vascular periférica.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Está formado por:

- Un sistema impulsor (bomba): corazón. Nos da una presión en la sangre para que circule por las arterias y arteriolas.
- Un sistema distribuidor: Arterias y arteriolas
- Un sistema recolector y de regreso: las venas y las vénulas.
- Una red de capilares

FUNCIONES

- **Suministro de O₂ y aporte energético a los tejidos a través de la sangre.** Sobre todo en el cerebro que si no llega ni oxígeno ni glucosa puedes sufrir una muerte cerebral. Por ejemplo una persona con paro cardiaco la RCP es para mantener un flujo a nivel cerebral hasta que llegue el desfibrilador. Si esta parada perdura con el tiempo (más de 2 minutos) puede morir.
- **Eliminar productos de excreción**
- **Distribuir las hormonas que secretan las glándulas endocrinas.** La glándula tiroides, las glándulas suprarrenales (cortisol), etc.
- **Regular la temperatura corporal.** Cuando hace mucho calor, las venas y arterias se dilatan, pasa más sangre e intentan eliminar temperatura. Cuando hace frío llega menos sangre (por ejemplo en pies y manos) y se mantiene la temperatura corporal a tejidos vitales para que llegue suficiente sangre a la cabeza, el intestino ...

DIAGNÓSTICO


A través de la exploración física haremos:

- **Inspección:**
 - Hidratación
 - El color de la piel: si está pálido nos da ideas de que está mal perfundido (hipotenar) o anémico.
 - Lesiones cutáneas, llagas (Patología sistema arterial o venoso)
 - Varices
 - Edema

- **Palpación:**

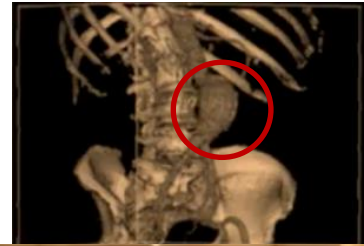
- Podemos palpar los pulsos: Una persona diabética o hipertensa que dice que cuando camina le duelen las piernas, tal vez esta persona tenga una claudicación intermitente. Es una patología circulatoria, ya que la diabetes da arterioesclerosis (embolsamiento de las arterias), llega menos sangre y acaba produciendo isquemia, necrosis ya veces estas terminan con amputaciones. Es por eso que es importante palpar los pulsos sobre todo a nivel distal, porque nos indicará que la circulación es correcta.
- Temperatura: Si vemos que un dedo está frío y el resto no esto nos puede indicar que quizás en aquel dedo haya isquemia.
- Presión arterial.

Métodos no invasivos:

- **Ecografía:** puede ser normal o doppler. La normal pones la sonda y se mide la arteria como la carótida. Las flechas (imagen) son una placa de ateroma que provoca una estenosis carotídea. Esto tiene su riesgo (disminución flujo a nivel cerebral) si se fragmenta puede dejar un trozo que llega al cerebro y provoca un ictus.
 - Arterias:
 - Calcificaciones
 - Dilataciones de la pared
 - Diámetro de la luz vascular
 - Venas:
 - Válvulas: si hay gente que tiene EEII hinchadas querremos ver si hay incompetencia de las válvulas venosas. Si esto ocurre, la persona tendrá un problema de retorno venoso y tendrá las piernas hinchadas.
- **Ecografía-doppler:** Para mirar el flujo sanguíneo.
 - Arterias:
 - Morfología del vaso
 - Calcificaciones
 - Velocidad del flujo y turbulencias
 - Venas:
 - Reflujo
 - Insuficiencia valvular
 - Competencia comunicantes y obliteración
- **Pletismografía:** No se utiliza mucho. En una mano ponen un dedal y en un esfigmomanómetro, va hinchando "atope" y vemos si hay cambios a nivel del volumen sanguíneo que detecta el dedal. Hay una cobra que se de distribución normal del flujo sanguíneo y luego cuando lo hinchan ven si esta distribución se mantiene o hay cambios.
- **Capilaroscopia:** Ponen un aceite en la uña y en un microscopio ven como están los capilares y si hay dilataciones que nos orientarían a enfermedades (sobre todo autoinmunes, como la esclerodermia).

Métodos invasivos:

- **Angio RMN:** Te ponen un contraste y te dibuja el territorio vascular. Se utiliza gadolinio para hacer el contraste.
- **Angio TAC:** se ve un aneurisma de la aorta abdominal (círculo). La angio TAC nos ayuda por si a una persona le duele la espalda o el pecho, y palpamos una bola en la barriga y notamos polvo. Es importante encontrarlo, ya que si revienta te mueres.
- **Arteriografía:** Ponen un catéter por vía radial que llega hasta el corazón. Se analiza la arteria coronaria y administran un contraste. En el dibujo B, en la flecha podemos ver cómo está más atascada. Al C le han puesto un astent (?) (Un muelle que hace que la arteria se vuelva a abrir y evitamos que se cierre).
- **Flebografía:** A venas
- **Linfografía:** Sistema linfático



Estas tres últimas pruebas, como hoy en día, las antiressonàncies y angioTAC cada vez las imágenes son mejores, no se suelen hacer. En cambio las coronógrafa si se hace ya que también se utiliza para tratar.

PATOLOGÍA VASCULAR ARTERIAL

ARTERIOPATÍAS FUNCIONALES

- Por vasoconstricción
- Vasodilatación
- Exposición de frenos
- Síndromes neurovasculares.

Síndromes neurovasculares:

1. Arteriopatías por vasoconstricción

- Fenómeno, enfermedad o síndrome de Raynaud
- Acrocianosis
- Livedo reticulares

2. Artropatías por vasodilatación

- Eritermàlgia o eritromelalgia: hinchan dedos y se ponen rojos. Mano edematosa y enrojecida. Presenta dolor.

3. Lesiones producidas por el frío → problemas de vasoconstricción

- Perniosis aguda (sabañones): las que salen en las orejas
- Pie de trinchera / inmersión
- Congelaciones: Mujer llagas e isquemia

4. Síndromes neurovasculares → Son extrañas. No le da importancia el profe.

- Problemas del SNA
- Algodistrofia

FENÓMENO DE RAYNAUD

A veces los enfermos no saben que existe y dicen a veces cuando hace frío que se les quedan los dedos de la mano de color blanco y poco a poco vuelven a su color. Es debido a una disminución de la circulación sanguínea en los dedos, sobretodo en las manos, se acompaña de dolor. Se quedan los dedos pálidos y tienen sensación de durmiéndose. Poco a poco se recuperan, se vuelven azules y luego vuelven a su color normal.



Factores desencadenantes: frío y estrés.

Fases de cambio de coloración:

- Palidez con sensación de parestesias, sudor, pinchazos y frío.
- Cianosis
- Rubor por hiperemia

Clasificación:

- Primaria o enfermedad de Raynaud: si sólo aparece y no tiene otra enfermedad asociada.
- Secundaria o síndrome de Raynaud: si tiene otra asociada como bien la esclerodermia, etc.



Enfermedad de Raynaud:

- Es idiopática.
- Afecta a mujeres de 10-40 años con historia de frío en las manos y pies anteriormente. Al principio es un poco incidioso y no se ve mucho pero poco a poco se hace muy evidente.
- Herencia + frío (sobretudo). Migraña asociada. Como es problema de vasoconstricción de las arterias y como la migraña también lo es, están asociadas.
- Bilateral y más a las manos.



Síndrome de Raynaud:

Secundaria a una enfermedad:

- Traumatismos
- Alteración de coagulación
- Alteroesclerosi
- Enfermedades de colágeno: bastante común (esclerodermia, lupus ...)
- Intoxicaciones
- Costilla cervical

La clínica es la misma pero suele ser unilateral y tiene menos relación con el frío.

	primario	secundaria
Asociado a enfermedades	No	Si
Edad de aparición	-30 años	-30 años
Úlceras / necrosis	Extraño, leve	Frecuente
Capilaroscopia	Normal	Dilataciones capilares
tratamiento	Que tengan cuidado cuando haga frío, que se pongan guantes, etc	Fármacos
autoanticuerpos	Negativos o bajos	Frecuentes

El diagnóstico es clínico, pero deberá descartarse la existencia de otras enfermedades haciendo las pruebas necesarias.

Tratamiento: calor, vasodilatadores y prevenir que no le pase. Cuando hay una enfermedad de base se deberá tratar la enfermedad de base.

ACROCIANOSIS

Es debida al frío. Aparece una cianosis persistente a las partes distales de las manos sin dolor.

Etiología desconocida. A veces se asocia a enfermedades endocrinas, esquizofrenia o déficits mentales. Es más típico en personas mayores.

Disminución del diámetro de las arteriolas y reducción de la velocidad del flujo sanguíneo. Semejante a Raynaud, pero aquí no tenemos la primera fase en que los dedos se quedan blancos, sino que directamente se vuelven azules.

- Diagnóstico clínico
- Mejora con embarazos, parto y la edad.
- Pronóstico es bueno, algunas veces aparecen úlceras
- Tratamiento: evitar el frío, vasodilatadores (si da molestia y dolor) y antagonistas de Ca.



LIVEDO RETICULARIS

- Acrosíndrome que forma una retícula azulrojiza de la piel de las extremidades.
- Más típico en enfermos hipertensos, lupus.
- Hay una disminución orgánica o funcional del diámetro de las arteriolas con dilatación de los capilares y vénulas.
- Aparece a los 20-30 años y más frecuente en EEII.
- Aumenta en invierno y con el frío.
- **Tratamiento:** Protegerse del frío y tratar enfermedad base si las hay.



ARTERIOPATÍAS ORGÁNICAS OCLUSIVAS

- **Degenerativas**
 - Arteriosclerosis: Obstrucción de las arterias por las placas de ateroma debido a los factores de riesgo cardiovasculares clásicos (hipertensión, diabetes, colesterol elevado ...). Normalmente pasa a nivel de corazón, en las arterias coronarias, dando lugar a una angina de pecho o un infarto

Estadios clínicos:

- I: Lesiones asintomáticas
 - II: Claudicación intermitente
 - III: Dolor en reposo
 - IV: Lesiones de necrosis y gangrena.
- Arteriopatía diabética: Como la arteriosclerosis pero con distribución más generalizada y difusa y a una edad inferior.
 - Macroangiopatía: afectación de vasos de gran y mediano diámetro.
 - Microangiopatía: afectación de vasos de diámetro pequeño.

Tener en cuenta la isquemia a nivel de los pies ya que los pacientes no se enteran y si hay una herida puede ser infectada y producir problemas graves.

- **Inflamatorias (NO DA IMPORTANCIA Y NO LAS EXPLICA)**
 - Arteritis / vasculitis: pueden dar lesiones a nivel de las arterias por la inflamación de la enfermedad.
- **Ectasias**
 - Aneurismas
- **Mecánicas**
 - Embolismo arterial
 - Síndrome del canal toracoclavicular
 - Síndrome de atrapamiento poplíteo

PATOLOGÍA VASCULAR VENOSA

GENERALIDADES

- Es un sistema de baja presión.
- Antigravitatorio.
- No tiene un sistema impulsor específico (corazón).
- La Pr cambia en posición del cuerpo.
- Distensibilidad 200 veces superior al árbol arterial.
- La sangre es más viscosa.
- Son más frecuentes que las arteriales pero más leves.
- Suele aparecer con la edad > 65 años.
- Factores que influyen:
 - Historia familiar / genética
 - Embarazo y peso (aumenta presión intraabdominal y el drenaje desde las EEII cuesta más que se produzca)
 - Sexo: predominio sexo femenino
 - Hábito intestinal: estreñimiento
 - Trabajo: aumenta en trabajos de pie. Se recomienda utilizar vendas compresivas por el drenaje venoso.

- **Insuficiencia del sistema venoso:**
 - Superficial
 - Varices: son dilataciones, alargamientos y vericuetos del sistema venoso. →
 - Profunda: se hinchan las piernas
- **Obliteración**
 - Superficial: flebitis / varicoflebitis
 - Profunda: tromboflebitis

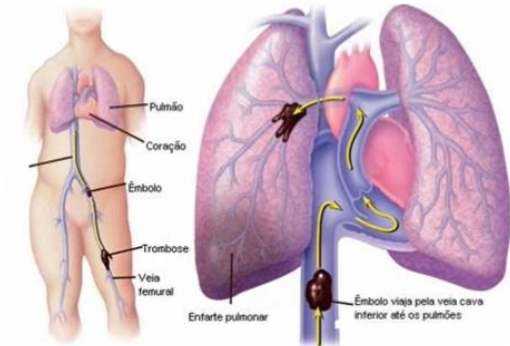


- Complicaciones:
 - Varicorragia: sangrado de venas superficiales
 - Varicoflebitis: trombosis de venas superficiales
 - Úlceras
 - Complicaciones cutáneas
- Diagnóstico:
 - Exploración física
 - Ecografía Doppler
- Tratamiento no farmacológico:
 - Mantener activo el drenaje venoso
 - Evitar sobrecargas
 - Ejercicio físico y deporte controlado
 - Medias elásticas, masajes, hidro y presoterapia
 - Evitar calor y peso
- Escleroterapia y tratamiento quirúrgico

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La TVP y la embolia pulmonar son dos manifestaciones de un mismo proceso: enfermedad tromboembólica venosa.

La embolia pulmonar es consecuencia de trombos originados en venas proximales de los miembros inferiores.

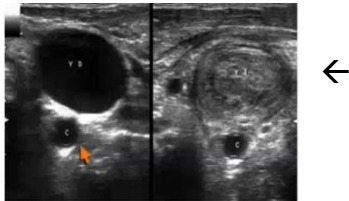


- Clínica:
 - Dolor
 - Tumefacción
 - Impotencia funcional
 - A veces TEP inicial

Diferenciar con una lesión muscular, ya que a veces se puede confundir y puede dar lugar a problemas graves.



- Diagnóstico:
 - Ecografía doppler



Factores de riesgo asociados a trombosis venosa profunda	
Generales	<ul style="list-style-type: none"> • Edad: mayor a partir de los 40 años • Inmovilización prolongada: incidencia del 13% si es > 8 días • TVP o embolias pulmonares previas • Insuficiencia venosa crónica • Embarazo y posparto • Traumatismos • Obesidad • Viajes prolongados
Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Anticonceptivos orales • Terapia hormonal sustitutiva • Tamoxifeno • Quimioterapia
Asociados a cirugía	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía ortopédica • Cirugía mayor, sobre todo abdominal, neuroquirúrgica o pélvica • Portadores de vía venosa central
Situaciones médicas	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias • Infarto agudo de miocardio • Insuficiencia cardíaca congestiva • Ictus isquémico, preferentemente en miembro hemipléjico • Síndrome nefrótico • EPOC • Hemoglobinuria paroxística nocturna • Quemaduras
Alteraciones congénitas o adquiridas que produzcan hipercogulabilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Mutaciones en el factor V de Leiden • Deficiencia congénita de proteína C, proteína S y antitrombina III • Resistencia a la proteína C activada: presente en el 5% de la población general y en el 20-40% de los enfermos con TVP • Hiperhomocistinemia • Disfibrinogenia • Presencia de anticuerpos antifosfolípido • Síndromes mieloproliferativos

- Tratamiento:
 - Anticoagulación (heparina, anticoagulantes orales ...)

TEMA 43: OBESIDAD

EPIDEMIOLOGÍA

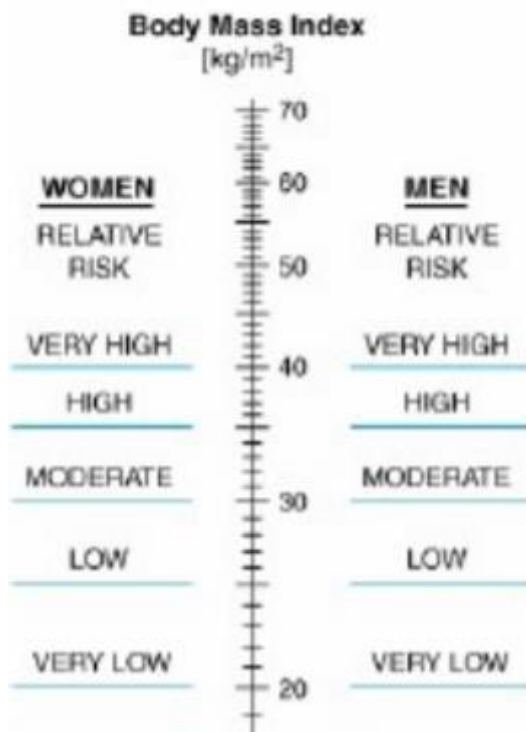
La prevalencia del sobrepeso y la obesidad en el grupo de 6-14 años es de 12,7% (mujeres) y del 7,3 (hombres). Como vemos, la prevalencia es mayor en mujeres y, además, también lo es en clases sociales bajas.

Este mismo grupo de la población participa en juegos físicos y deportes al menos una vez al día.

Tres de cada cuatro niños de 3-14 años ven la televisión diariamente y **tres de cada 10** la ven más de 2 horas diarias.

Un 16,7% juega diariamente a videojuegos o ordenador. Este dato aumenta hasta el 25% entre los 9-14. El porcentaje es el doble de niños que niñas.

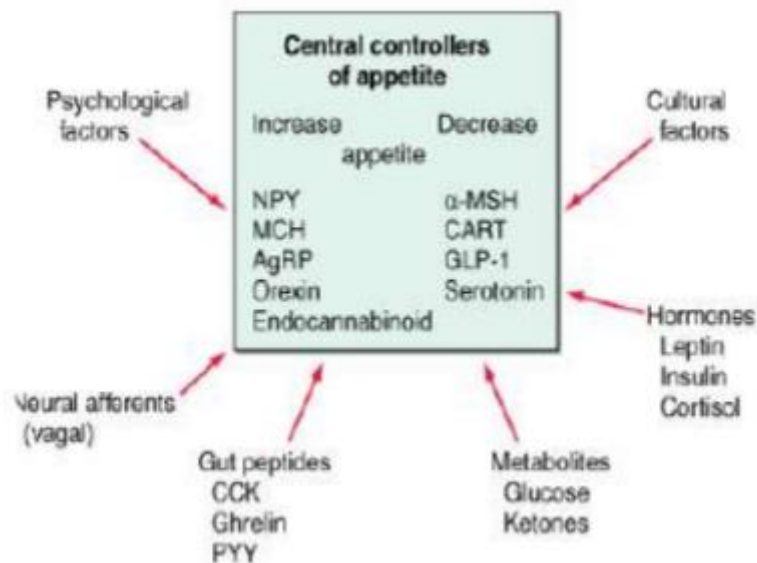
Nueve de cada diez desayunan antes de salir de casa. Esto decrece con la edad y es menos habitual en chicas. Con la edad aumenta la cantidad de comida rápida y procesada que consumen las personas.



CLASIFICACIÓN DE SOBREPESO Y OBESIDAD SEGÚN EL IMC (OMS)		
	Clase de Obesidad	IMC(kg/m ²)
Infrapeso		< 18.5
Normal		18.5-24.9
Sobrepeso		25.0-29.9
Obesidad	I	30.0-34.9
	II	35.0-39.9
Obesidad extrema	III	≥ 40



Los factores psicológicos, procesos vagas (neurales), péptidos del estomago, metabolitos, hormonas y factores culturales pueden actuar sobre los centros del apetito.



Preguntas que nos tenemos que hacer en el caso de pacientes con obesidad:

- Que factores la pueden estar provocando?
- Como está afectando a su salud?
- Que nivel de riesgo tiene el paciente?
- Expectativas y objetivos del paciente
- Motivación del paciente para realizar un programa de pérdida de peso
- Que tipo de ayuda necesita el paciente (psico, física, médica..)

Los europeos tienen, en general, mayor diámetro de cintura que los asiáticos, japoneses. Las japonesas son las que mayor cintura tienen.

Consecuencias de la obesidad (saber que da problemas de todo tipo, que no es nada bueno)

Cardiovascular

Hypertension
Congestive heart failure
Cor pulmonale
Varicose veins
Pulmonary embolism
Coronary artery disease

Endocrine

Metabolic syndrome
Type 2 diabetes
Dyslipidemia
Polycystic ovarian syndrome

Respiratory

Dyspnea
Obstructive sleep apnea
Hypoventilation syndrome
Pickwickian syndrome
Asthma

Gastrointestinal

Gastroesophageal reflux disease
Nonalcoholic fatty liver disease
Cholelithiasis
Hernias
Colon cancer

)

- Diabetes tipo II
- Problemas de fertilidad
- Problemas cardiovasculares (HTA, ICC, Varices)
- Problemas respiratorios (dispnea, MPOC, asma)
- Cancer
- Problemas en los tejidos (hueso, articulaciones, piel..)
- Problemas musculoesqueléticos
- Psicológicos
- Neurológicos
- Genitourinarios
- Estrias
- Linfedema
- Celulitis

TEMA 44: DOLOR

DEFINICIÓN

- “Experiencia sensorial o emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial.
- “Una experiencia sensitiva desagradable acompañada de una respuesta afectiva, motora, vegetativa e, incluso, de la personalidad”.

FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR

Clasificación de las fibras nerviosas según su tamaño y velocidad de conducción:

Tipo	Inervaciones	Diámetro (μ)	Velocidad (m/s)
A α	Motoras extrafusales.	15 (12-20)	100 (70-120)
A β	Aferencias táctiles y de presión.	8 (5-15)	50 (30-70)
A γ	Motoras intrafusales	6 (6-8)	20 (15-30)
A δ	Mecano, termo y nociceptoras	< 3 (1-4)	15 (12-30)
B	Simpáticas preganglionares	3 (1-3)	7 (3-15)
C	Mecano, termo y nociceptoras. Simpáticas postganglionares.	1 (0.5-1.5)	1 (0.5-2)

CLASIFICACIÓN

PERFIL TEMPORAL

DOLOR AGUDO

- Inicio repentino
- Duración breve (minutos \rightarrow semanas)
- Remisión paralela a la causa que lo produce
- Función protectora
- Evita el desarrollo de conductas que puedan incrementar la lesión.
- Adopta conductas que reducen el impacto de la lesión.

Causas más frecuentes del dolor agudo:

DOLOR VISCERAL	<ul style="list-style-type: none"> - Gastrointestinal - Biliar - Urológico - Cardiovascular - Pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> - Sistema nervioso - Páncreas - Ginecológico - Otros
DOLOR MUSCULO-ESQUELÉTICO	<ul style="list-style-type: none"> - Artropatias - Dolor en pared torácica - Fracturas - Costocondritis - Tendinitis 	
DOLOR ORAL		
DOLOR POR QUEMADURAS		
DOLOR POSTOPERATORIO		

DOLOR CRÓNICO

- Dolor – síndrome
- Se extiende más allá de la lesión tisular / afectación orgánica con la que inicialmente existió relación
- Persistencia / repetición del dolor agudo
- Progresión de enfermedades
- Complicaciones de enfermedades
- Cambios degenerativos en estructuras óseas / musculoesqueléticas
- Ejem: cáncer / artrosis / artritis / neuralgia postherpética
- Inútil (no previene)
- Fármacos uso / abuso / autoprescripción

DIFERENCIAS	DOLOR AGUDO	COLOR CRÓNICO
1. Finalidad	Inicial-Biológica	Inicial-Destructiva
2. Duración	Temporal	Persistente
3. Mecanismo generador	Unifactorial	Multifactorial
4. Componente afectado	Orgánico +++ Psíquico +	Orgánico + Psíquico +++
5. Respuesta orgánica	Adrenérgica: aumento de FC, FR, TA, sudoración, dilatación pupilar	Vegetativa: anorexia, estreñimiento, menor libido, insomnio
6. Componente afectivo	Ansiedad	Depresión
7. Agotamiento físico	NO	SI
8. Objetivo terapéutico	Curación	Alivio y Adaptación

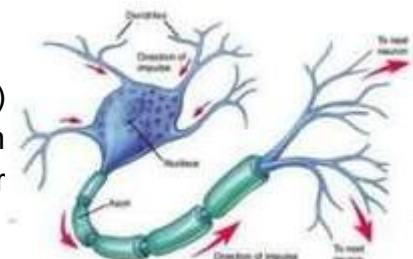
MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

DOLOR NOCICEPTIVO: Activación fisiológica de los receptores nociceptivos (nociceptores)

- No hay lesión del SN: actúa de transductor de estímulos desde el receptor al cerebro (A. corticales y subcorticales) a través de la médula espinal
- Piel y estructuras profundas (huesos, ligamentos, tendones, vasos, vísceras)
- Estímulos:
 - Mecánicos
 - Térmicos
 - Químicos (inflamación)
- Locognosia
- Dolor referido
- Tipo A δ (mielina)
- Tipo C (amielina)
- Somático / visceral

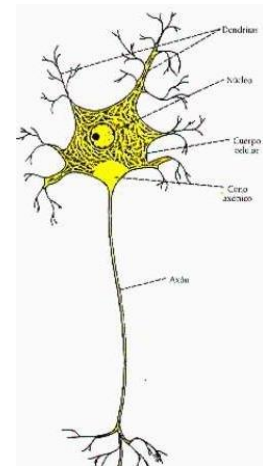
Nociceptor de fibras A:

Responden a un dolor agudo (pinchazo o pellizco) a diferencia de los C, los A pueden activarse con una frecuencia de descarga mayor, y proporcionar información más discriminada al SNC.



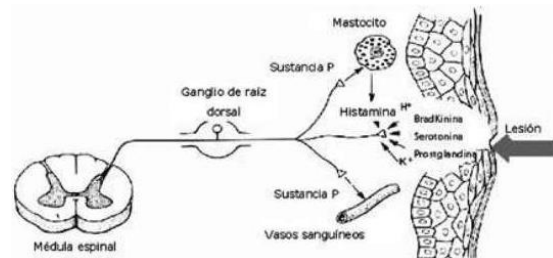
Nociceptor de fibras C:

- Fibras C se encuentran a una profundidad entre 20 y 570nm y su actividad evoca sensación tipo ardor.
- El tamaño de su campo receptor en humanos es de cerca de 100mm² y las áreas de los campos receptores vecinos tienden a la fusión.
- Respuesta a estímulo de calor varía desde 41°C a 49°C.
- Respuesta fuertemente influenciada por la fatiga y sensibilización, presentando mayor respuesta al estímulo repetitivo; esto puede ocurrir en el tejido después de la injuria.



Sensibilización:

- Umbral de excitación desciende.
- Frecuencia de descarga aumenta.
- ↑↑ [Canales de Na⁺]
- Favorecido por:
 - Bradicinina.
 - Prostaglandinas.
 - Leucotrienos.
 - Disminución del pH.



Sustancia P provoca:

- Vasodilatación.
- Desgranulación de mastocitos.
- Quimiotaxis de leucocitos.
- ↑ mediadores inflamatorios.

DIFERENCIAS	DOLOR SOMÁTICO	DOLOR VISCERAL
1. Nociceptores	Periféricos	Inespecíficos
2. Estructuras lesionadas	Piel, músculos, ligamentos. Huesos...	Visceras (serosas, mesos)
3. Transmisión del dolor	Sistema nervioso periférico	Sistema nervioso autónomo
4. Estímulos generadores del dolor	Térmicos, barométricos, químicos, mecánicos	Isquemia e hipoxia, inflamación o distensión
5. Carácter del dolor	Superficial, localizado	Profundo, interno, mal localizado
6. Reacción vegetativa	Escaso	Intenso
7. Componente emocional	Escaso	Intenso
8. Clínica acompañante	No suele existir	Dolor referido, hiperestesia local, espasmos musculatura estriada
9. Respuesta analgésica	AINE: ++/+++ OPIOIDES: +/++	AINE: +/++ OPIOIDES: ++/+++

DOLOR NEUROPÁTICO: Afectación del SN (central / periférico)

F. negativos:

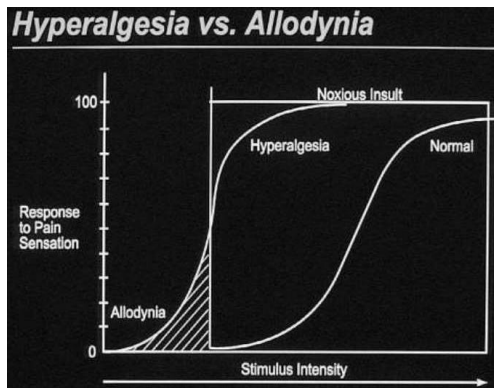
- Interrupción de la conducción nerviosa
- Axonotmesis (axon)
- Neurapraxia (vaina de mielina)

- Sistema nervioso afectado:
 - Motor: parálisis, parestia.
 - Sensorial: hipoestesia, anestesia. hipoalgesia, analgesia, sordera, ceguera, anosmia, etc.
 - Autónomo: hipohidrosis, anhidrosis, vasodilatación, vasoplejia, déficit piloerección, etc.

F. positivos:

- Complejos
- Fasciculaciones / distonía

Pueden aparecer de forma espontánea (urente, lancinante,...) o resultar de mecanismo de provocación (alodinia, signo de Tinel).

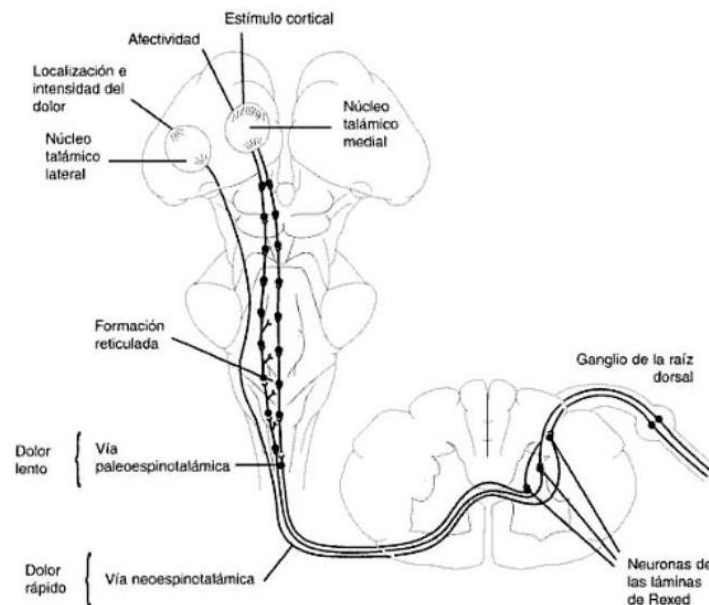


Mecanismo Fisiopatológico	Denominación	Clinica
Nociceptivo	SOMÁTICO	Sordo, continuo, bien localizado, similar a pinchazo o presión.
	VISCERAL	Mal localizado, mordedura, calambre en viscera hueca, continuo y cortante si maciza.
Neuropático	Sistema Nervioso Central ó Periférico	Dolor por desafereñación Mono y polineuropatías Síndrome de dolor regional complejo
No Somático	Sin patología orgánica	Evaluación minuciosa interdisciplinar. DESCONFIAR EN DOLOR NEOPLÁSICO

CURSO EVOLUTIVO

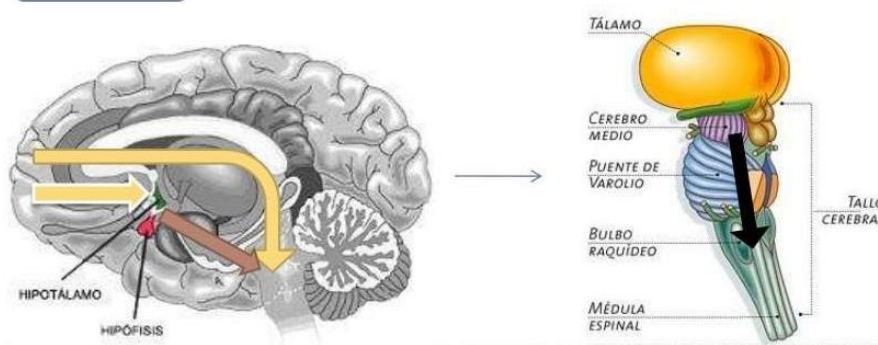
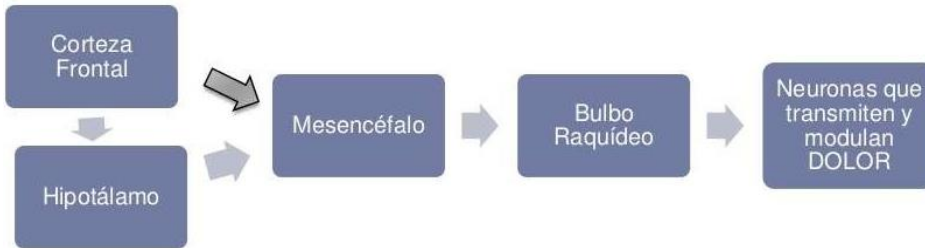
- Dolor continuo (persistente)
- Dolor episódico
- Dolor psicógeno → Dolor no somático

VÍAS DEL DOLOR PALEOESPINOTALÁMICA Y NEOESPINOTALÁMICA



VÍAS CENTRALES DEL DOLOR:

Modulación:

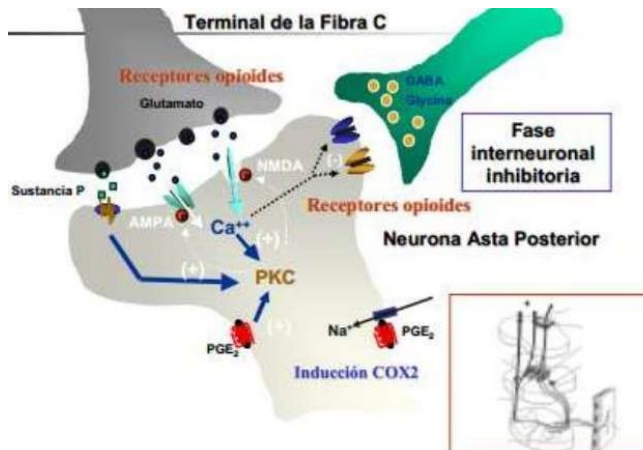


Neurotransmisores:

GLUTAMATO
SUSTANCIA P
P. V. G. C.

RECEPTOR	SUST. ESTIMULADORA	EFEECTO
TIPO I	H ⁺ Serotonina Glutamato GABA-A	EXCITACION
	GABA-B Opioides Adenosina α 2adrenérgico Somatostatina	INHIBICIÓN PRESINAPTICA
TIPO II	Bradicinina Histamina Eicosanoides PGE2 Serotonina	EXCITACIÓN/ SENSIBILIZACION
TIPO III y IV	Factor Crecimiento Nervioso (NFG)	MODIFICACION EXPRESIÓN GENETICA

Transmisión sináptica:



EVALUACIÓN DEL DOLOR

- Subjetividad
- Multidimensionalidad
- Variabilidad del dolor

DIMENSIONES DEL CONCEPTO DE MULTIDIMENSIONALIDAD (McGUIRE, 1992)

<p>Area Fisiológica: Describe las características de localización, inicio, y duración del dolor.</p> <p>Area Sensitiva: Describe las características de intensidad, calidad del dolor, y patrón de comportamiento.</p> <p>Area Afectiva: Describe las distintas variables relacionadas con el estado de ánimo que acompaña a la percepción del dolor, la ansiedad, y la alteración del humor.</p> <p>Area Cognitiva: Explica el significado que el paciente da al dolor, las experiencias previas o las posibilidades de adaptación.</p> <p>Area Conductual: Describe las posibilidades de actividad física, de comunicación o la necesidad de reposo o inactividad que condiciona la presencia del dolor.</p> <p>Area Sociocultural: Describe las actitudes con el entorno social, las posibilidades de afrontamiento y la posibilidad de recibir cuidados.</p>
--

TIPOS DE DOLOR (SEGÚN SU INTESIDAD)

→ Facilitar una escala de dolor.

Ausente		Ligero		Leve		Moderado		Intenso		El peor Dolor	
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Ausencia de Dolor					Dolor Moderado					El peor Dolor	
Ausencia de Dolor											
El peor Dolor											

TRATAMIENTO

DOLOR AGUDO		DOLOR CRÓNICO		
AINES	OPIÁCEOS	ANTIDEPRESIVOS	ANTICONSULSIVOS	ANTIARRÍTMICOS
AAS Paracetamol Ibuprofeno Naproxeno Fenoprofeno Ketorolaco Indometacina Celecoxib	Codeína Oxicodona Morfina Hidromorfina Levorfanol Metadona Meperidina Butorfanol Fentanilo Tramadol	Doxepina Amitriptilina Imipramina Nortriptilina Desipramina Venlafaxina Duloxetina	Fenilhidantoína Carbamazepina Oxacarbazepina Clonazepam Gabapentina Pentagabalina	Mexiletina Lidocaina

VALORACIÓN DE LAS CONDUCTAS DE DOLOR

- Conducta de vigilancia y de protección, manos sobre el área dolorosa, alteración de la postura, renuencia del paciente a que se le mueva.
- Expresión facial del dolor: ojos sin brillo, aspecto abatido, frente fruncida, ojos fuertemente cerrados o abiertos, movimientos rígidos o esporádicos, muecas u otras impresiones distorsionadas y aspecto triste o asustado.
- Vocalizaciones: gruñidos, gemidos, llanto, el paciente hablador se torna silencioso.
- Movimientos corporales como balanceo de la cabeza, pasos sin rumbo o frotamiento, imposibilidad de mantener las manos quietas.
- Cambios en las constantes vitales: P.A, pulso y frecuencia y profundidad respiratorias.
- Palidez y diaforesis.
- Midriasis.
- Bosa seca.
- Disminución del intervalo de atención, confusión e irritabilidad.

PATRONES CLÁSICOS DEL DOLOR

- Dolor de tejidos blandos y óseos puede ser profundo, a la palpación y constante.
- El dolor intenso, pulsátil y constante puede asociarse a la presión ejercida por un tumor sobre una cavidad.
- El dolor urente, a modo de descarga, puede indicar daño del tejido nervioso.
- El puño cerrado con fuerza sobre el pecho, diaforesis y gesto de dolor compone la imagen clásica de un Infarto miocárdico agudo.



- Calambres abdominales espasmódicos pueden definir el dolor visceral o cólico.
- Dolor ardoso subesternal y/o epigástrico; de 10 a 60 minutos, más intenso en las mañanas, que puede agravarse al tomar alcohol, AAS o ciertos alimentos. Son sugerentes de reflujo gastroesofágico.

