

ANEMIA

- Disminución de los eritrocitos
- Hb disminuida respecto a los controles
- Hb <13 gr/dL en hombres y <12 gr/dL en mujeres
- Vida media de los eritrocitos: 100 a 120 días
- La eritropoyesis depende de
 - El estímulo para la producción
 - Capacidad de las células progenitoras para responder
 - Disponibilidad de nutrientes
 - Vida media de los eritrocitos
- Reticulocitos
 - Células rojas inmaduras
 - Si >1.5 en hombres o >2.5 en mujeres habla de producción acelerada
 - Un índice de producción reticulocitaria >2 habla de respuesta apropiada
 - Permite clasificar en regenerativa y arregenerativa

Extendido de sangre periférica

- Aglutinación: anticuerpos fríos
- Codocitos o células en diana: hemoglobinopatías, deficiencia de hierro
- Dacriocitos o en forma de lágrima: síndrome leucoeritroblástico
- Drepanocito: anemia drepanocítica de células falciformes
- Esferocitos: esferocitosis hereditaria, anemia hemolítica autoinmune
- Esquistocitos: hemólisis, microangiopatía
- Equinocitos: anemia hemolítica microangiopática, falla renal crónica
- Formación de rouleaux o pilas de monedas: macroglobulinemia de Waldenström, mieloma múltiple y estados inflamatorios

Según tamaño

- <80 fL: microcítica
- 80-100 fL: normocítica
- >100 fL: macrocítica

ANEMIA MICROCÍTICA

	Recuento	Hb	VCM	CHCM	Ancho	Hierro	Ferritina	Capacidad de unión al hierro
Enfermedad crónica	Normal o bajo	Baja	Bajo o normal	Normal	Bajo	Bajo	Normal	Baja
Ferropenia	Bajo	Baja	Bajo	Bajo	Alto	Bajo	Baja	Alta

Talasemia	Normal o alto	Baja	Muy bajo	Bajo	Bajo	Normal	Normal	Normal
------------------	---------------	------	----------	------	------	--------	--------	--------

Ferropenia

- Células en cigarro
- Eliptocitos
- Ancho de distribución eritrocitaria aumentado
- Anisocitosis
- Poiquilocitosis
- Puede haber trombocitosis
- Se hace suplementación oral
 - Sulfato: 20% de hierro elemental
 - Fumarato: 33% de hierro elemental
 - Gluconato: 12%
 - Se da interdiario
 - 65 a 200 mg/día según la tolerancia

Talasemias

- Policromacia
- Células diana
- Ancho de distribución y recuento normal o elevado
- Índice de Mentzer: si es menor de 13 sospechar talasemia
 - VCM en fL/Recuento de células en millones por microlitro
- Alfa talasemia
 - Codificación por 4 genes
 - 4/4: hidrops fetal
 - 3/4: Hemoglobina H, anemia marcada y microcitosis
 - 2/4: rasgo talasémico con microcitosis y anemia leve
 - 1/4: portador silente: sin anemia ni microcitosis
 - La electroforesis va a aparecer normal en el rasgo talasémico
 - Deben hacerse pruebas genéticas e historia familiar
- Beta talasemia
 - Codificada por 2 genes
 - 2/2 enfermedad sintomática, electroforesis con Hb F
 - 1/2: rasgo talasémico con aumento de la Hb A1
 - La ferropenia no da aumento de la A2

Enfermedad crónica o inflamación

- Ancho normal
- Pilas de monedas
- Será leve a moderada: 7-12 gr/dL
- Se puede desarrollar con 1 semana en UCI

- Junto a la ferropénica son las más frecuentes
- Usualmente es normocrómica

Ruta

El primer paso ante una anemia microcítica es pedir ferritina sérica

- Enfermedades crónicas usuales
 - Arteritis temporal
 - Artritis reumatoide
 - Inflamación crónica
 - Infección crónica
- Enfermedades inusuales
 - Linfoma Hodgkin
 - Carcinoma de células renales
- Si concuerda con talasemia
 - Pedir electroforesis de hemoglobina y remitir a hemato

ANEMIA NORMOCÍTICA

- Anemia nutricional: medir ferritina sérica + niveles de homocisteína
- Anemia hemolítica: medir haptoglobina, LDH, bilirrubina indirecta y reticulocitos
 - Esferocitos
 - Pensar en anemia hemolítica autoinmune o esferocitosis hereditaria
 - Hacer Coombs
 - Fragilidad osmótica si el Coombs es negativo, si positivo: esferocitosis
 - Si sale negativo, hacer ensayo enzimático, si positivo deficiencia de G6PD
 - Si el Coombs es positivo: anemia hemolítica autoinmune
 - Habrá microsferocitos
 - Esquistocitos
 - Pensar en púrpura trombocitopénica, síndrome hemolítico urémico, coagulación intravascular o hemólisis valvular
- Anemia por insuficiencia renal: evaluar niveles de creatinina

Anemia hemolítica autoinmune

- La forma más frecuente es por anticuerpos calientes o WAHA
- 50% es idiopática
- Penicilinas, cefalosporinas, metildopa
- VIH, EB, Hepatitis C, babesia
- Embarazo, aracnoidismo
- Se maneja con prednisona o metilprednisolona

ANEMIA MACROCÍTICA

- Evaluar historia medicamentosa
- Descartar causas nutricionales: B12, ácido fólico
- VCM suele ser >110

- Medir homocisteína y niveles de B12
- Si ambos son normales
 - Deficiencia de folatos o B12 improbable
 - VCM 100-110: Considerar síndrome mielodisplásico, enfermedad hepática, OH, hipotiroidismo
 - VCM >110: Considerar síndrome mielodisplásico y otros desórdenes primarios medulares
- Si uno o ambos alterados:
 - Medir ácido metilmalónico
 - Si está elevado: deficiencia de B12
 - Si no: medir folatos séricos
- Si el extendido está alterado: síndrome mielodisplásico, malignidad
- Extendido normal + índice reticulocitario >2%

DEFICIENCIA DE B12

Causas

- Gastritis autoinmune por anemia perniciosa
- Enfermedad celiaca
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Gastrectomía, bypass o resección ileal
- Veganos estrictos
- Insuficiencia pancreática
- Metformina, IBP

Clínicamente

- Anemia
- Macrocitosis
- Anisocitosis y poiquilocitosis
- Macro-ovalocitos, dacriocitos, esquistocitos, punteado basófilo, cuerpos de Howell Jolly
- B12 <200 pg/mL
 - Niveles entre 200 y 400: pedir ácido metilmalónico y homocisteína
 - Eritropoyesis ineficaz: LDH y disminución de haptoglobina
 - Disminución de sensibilidad profunda
 - Pérdida de memoria, demencia o depresión
 - Glositis atrófica
 - Ojo: ACOs, anticonvulsivantes, VIH y déficit de folatos reducen falsamente la B12

Manejo

- 1000 mcg/día IM por 7 días
- Luego semanal por 1 mes
- Luego mensual
- Si se hace oral: 1000 a 2000 mcg/día
- Se hace control con hemoleucograma + reticulocitos en 4 semanas

- Los reticulocitos aumentan en los días 2-3 con un pico a los 5-7
- Se debe normalizar la Hb en 4 a 8 semanas

DÉFICIT DE FOLATO

Causas

- Alcoholismo
- Disminución en la absorción
- Aumento de la demanda: embarazo, pubertad, anemia hemolítica

Clínica

- Presentación hematológica similar a B12
- NO hay alteración neuropsiquiátrica
- Se mide folato en suero, debe ser en ayunas

Manejo

- Ácido fólico 1-5 mg al día hasta recuperación hematológica

CURSO DE MEDICINA INTERNA

VCM	ADE	Causas
Microcítica < 80 fL	Heterogénea	Deficiencia de hierro Talasemia S β Anemia sideroblástica Hemoglobinopatías H, C y E
	Homogénea	Talasemia menor Enfermedad inflamatoria crónica Intoxicación por plomo
Normocítica	Heterogénea	Anemia hemolítica congénita (defectos de membrana, enzimas y hemoglobina) Autoinmunes Microangiopáticas
	Homogénea	Enfermedad renal crónica Infecciones crónicas Neoplasias hematológicas malignas
Macroscítica > 100 fL	Heterogénea	Deficiencia de folatos y vitamina B ₁₂ Reticulocitosis por hemólisis activa Macroscitosis espuria (por aglutininas)
	Homogénea	Medicamentos que inhiben la síntesis del DNA Hipotiroidismo Mielodisplasia

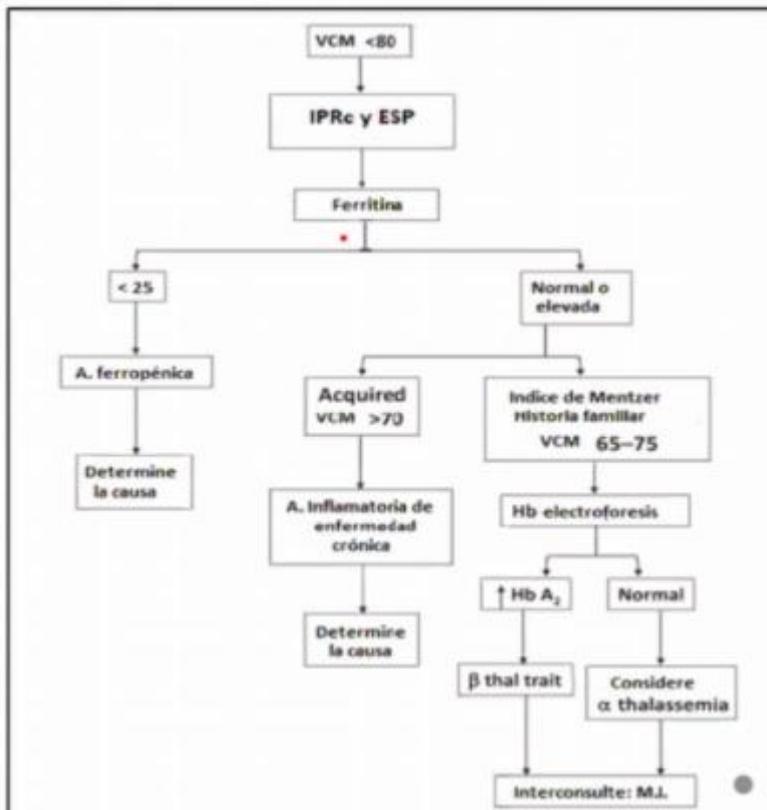
Los reticulocitos y los parámetros reticulocitarios

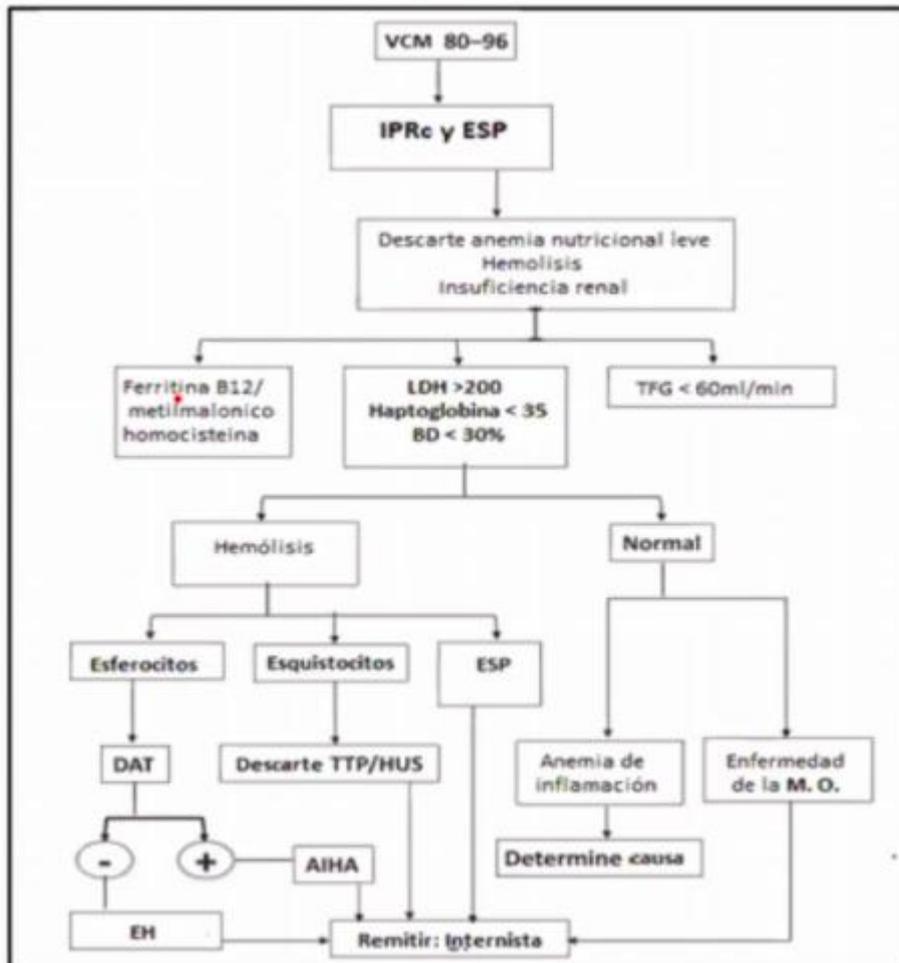
- $IPRc = \% \text{ Reticulocitos} \times (\text{Hematocrito paciente} / \text{Hematocrito ideal}) / CF$

Hematocrito paciente	CF
41 – 50	1
30 – 40	1,5
20 – 39	2
10 – 19	2,5

Leucocitos y plaquetas.

Alteración morfológica en los Leucocitos y plaquetas	Diagnóstico que sugiere
Leucocitosis neutrofilia con bandas (>2%)	Malaria, sepsis, vasculitis
Linfocitosis (> 5000/ μ L)	Anemia por Leucemia linfode crónica
Linfocitos atípicos	Anemia por infecciones virales (Parvovirus)
Linfopenia (< 1000 / μ L)	Lupus eritematoso, infección por VIH
Trombocitopenia (<10000/ μ L)con volumen plaquetario alto	Anemia hemolítica microangiopática, síndrome de Evans
Trombocitosis (> 450000/ μ L)	Anemia por deficiencia de hierro
Macroplaquetas hipogranulares	Mielodisplasia
Neutrófilos con núcleos polisegmentados (macropolicitos) 1% con > 6 núcleos 5% con > 5 núcleos	Deficiencia de vitamina B12 y folatos
Neutrófilos hipobulados	Mielodisplasia
Células plasmáticas	Mieloma múltiple
Monocitosis (>1000 / μ L)	Neoplasia sólida, anemia asociada a tuberculosis
Blastos >20%	Anemia por leucemia aguda
Linfocitos tumorales, Células de Sésary, linfocitos peludos, vacuolados, núcleos bilobulados, granulares	Anemia por linfoma
Eosinofilia (> 1500/ μ L)	Anemia por deficiencia de hierro en parasitosis





Escenario clínico de la anemia	Terapia específica y recomendaciones
Deficiencia de hierro	Formula de Ganzoni: deficiencia de hierro IV (mg) = (2,6 x ΔHb x Kg peso) + 500 o 800 mg. Hierro sacarato (amp 100 mg) 200mg de IV en DAD5% 250 cc cada 48 hr. Pasar en 1 hr Sulfato ferroso 300mg (65mg de Fe ²⁺) 2 tab VO interdiario
Deficiencia de vitamina B12	Cianocobalamina 1amp (1mg) IM cada día por 7 días luego 1 amp. cada semana por 1 mes, luego mensual por 3 meses y luego 1 amp cada 3 meses
Deficiencia de folatos	Ac fólico 1-3 mg VO cada día
Anemia de células falciformes*	Hidroxiurea (Tab. de 500 mg) 17 – 30 mg/Kg VO cada día dividido en 3 dosis
Anemia hemolítica autoinmune*	Metilprednisolona amp 500mg IV cada da por 3 días. Transfusión solo si hay choque 1 unidad lenta y tibia con alotipo menos incompatible por RAI.
Microangiopatía trombótica*	Plasmaféresis: 1 – 1,5 veces x Volumen plasmático estimado (en litros) = 0.07 x peso (kg) x (1 – hematocrito/100). Aproximadamente 35 cc/Kg por 2 horas.
Hemoglobinuria paroxística nocturna*	Eculizumab 600 mg IV cada semana x 4 semanas inicialmente (previa vacunación contra meningococo)
βTalasemia*	Terapia quelante de hierro: Deferasirox 20 mg/Kg día
Esferocitosis hereditaria *	Esplenectomía
Anemia enfermedad renal crónica	Hierro IV y eritropoyetina 120 U/Kg SC días después de diálisis
Anemia sideroblástica adquirida	Piridoxina 50 mg VO cada día y suspender la exposición al toxico causal

ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA

- Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte
- La vida media de las plaquetas es de 7 días

INHIBIDORES COX 1 - Aspirina

- Inhibición irreversible de la COX 1
- Es requerida para producir tromboxano A₂, promotor potente de la agregación
- Absorción rápida
- Vida media de 2 a 3 horas, en ese tiempo logra efecto sobre el 90% de las plaquetas
- El efecto se logra con dosis bajas: 75 a 325 mg/día
- Dosis mayores no aumentan la antiagregación pero sí los RAM
- Puede causar Síndrome de Reye si se da en niños con varicela e influenza
 - Daño cerebral y hepático súbito
 - Empieza con vómito, irritabilidad y luego somnolencia
 - No tiene manejo específico
- Se debe administrar en la noche antes de dormir

Antiácidos

- Se dan si están antiagregados y tienen antecedente de enfermedad ácido péptica
- Si es doble antiagregación: siempre IBP
- Si tienen H. Pylori aumenta el riesgo de sangrado incluso con IBP, erradicarlo

INHIBIDORES P2Y₁₂

- Este receptor es uno de los mecanismos de activación
- Al unirse al ADP, se aumenta el calcio intracelular
- Logran reducir en un 20% los desenlaces cardiovasculares si da con ASA en pacientes con alto riesgo cardiovascular
- En SCA tiene mejor efecto el Prasugrel y Clopidogrel

Clopidogrel

- Prodroga con primer paso hepático
- Tiene efecto tardío, una dosis de 75 mg/día alcanza máximo efecto al 4to día
- 1/3 de los pacientes tienen resistencia debido a polimorfismos
- Obliga a diferir el bypass coronario porque aumenta las complicaciones mientras se pasa el efecto
- Vida media 30-60 minutos
- Unión irreversible a proteínas
- Inicio de acción de 2 a 6 horas
- Una vez al día
- Duración del efecto: 3 a 10 días

- No tiene antídoto
- Descontinuar 5 días antes de cirugía

Prasugrel

- Prodroga con primer paso hepático
- Tiene efecto más rápido que el Clopi y es más potente también
 - Aparece más rápido el metabolismo y alcanza concentración sérica máxima en 30 minutos
 - Más rápida y mayor inhibición plaquetaria
 - Poca variabilidad interindividual
- Puede tardar hasta 9 días en resolver su efecto
- Biodisponibilidad: 80%
- Vida media 30-60 minutos
- Unión irreversible a proteínas
- Inicio de acción de 30 minutos
- Una vez al día
- Duración del efecto: 7 a 10 días
- No tiene antídoto
- Descontinuar 7 días antes de cirugía

Ticagrelor

- No tiene paso hepático
- Biodisponibilidad: 36%
- Vida media 7 a 9 horas
- Unión REVERSIBLE a proteínas
- Inicio de acción de 30 minutos
- Dos veces al día
- Duración del efecto: 3 a 5 días
- No tiene antídoto
- Descontinuar 3 días antes de cirugía

PREVENCIÓN PRIMARIA

- El cambio en los estilos de vida disminuye en 50% el riesgo de eventos
- Es mayor el riesgo de sangrado que el beneficio, NO se recomienda en ninguna población

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Enfermedad coronaria estable

- ASA es la primera línea
- 75 a 150 mg/día logra inhibición completa de la COX 1
- Disminuye en 31% la incidencia de infarto
- Se puede usar Clopi en pacientes con alergia o hipersensibilidad al ASA

- En enfermedad coronaria estable con revascularización percutánea
 - ASA + Clopi por al menos 6 meses
 - Independiente del tipo de stent usado
 - Podría reducirse a 1-3 meses si hay alto riesgo de sangrado
- En bypass coronario sigue siendo monoterapia con ASA

Síndrome coronario agudo

- Independiente de si es con o sin ST elevado y del manejo que se haya dado: ASA
- Carga de 150 a 300 mg de ASA sin cubierta en los que NO lo han recibido antes
- 75 a 100 mg en los que lo consumen crónicamente
- Se continúa a esa dosis de forma indefinida
- Administrar ASA 75-100 + Inhibidor P2Y12 por al menos 12 meses en:
 - Pacientes que se manejan de forma conservadora
 - O que van a ser manejados de forma percutánea
 - Sin importar cuál stent se usa
- Se prefiere Prasu o Ticagrelor que Clopi
- No indicar Prasu en >75 años o <60 kg o si no se conoce la anatomía coronaria
- El Clopi se usa en SCA que va a ser llevado a trombolisis y cuando esté indicada la anticoagulación a largo plazo
- Prolongar la antiagregación dual luego de stent por 12 meses
- Si alto riesgo de sangrado: 6 meses (puntaje PRECISE >25)
- Si van a ir a revascularización suspender así
 - 3 días antes el Ticagrelor
 - 5 días antes el Clopi
 - 7 días antes el Prasu

Enfermedad cerebrovascular

- Después de ACV o AIT sin importar la etiología, excepto en FA que se anticoagula
- Se debe usar ASA inmediatamente y NO se suspende
- Si se lleva a trombolisis, iniciar a las 24 horas
- Se puede usar Clopi en intolerancia o alergia a la aspirina
- NO hacer antiagregación dual

Enfermedad carotídea

- No hay evidencia en los asintomáticos
- Sintomáticos: ASA y como alternativa, Clopi
- Se hace dual si llevan implante de stent carotídeo, se da el primer mes
- Si se llevó a endarterectomía: ASA indefinidamente

Enfermedad arterial periférica

- No iniciar en asintomáticos
- En sintomáticos sí

- Si van a revascularización: ASA + Clopi sin importar el stent al menos por 1 mes
- Intervención infrapoplítea: ASA + Clopi por un año

Trombocitosis esencial, policitemia rubra vera y otros mieloproliferativos

- En policitemia: ASA si i > 60 años o historia de trombosis

Síndrome antifosfolípido

- ASA en lupus + Anticuerpos antifosfolípidos si no ha tenido eventos trombóticos

ANTICOAGULACIÓN

Paciente femenina de 35 años, quien se encuentra hospitalizada por una trombosis venosa profunda femoro-poplitea izquierda, sin un factor de riesgo provocador

No antecedentes familiares de trombosis, No usa ACOS

Ordenan perfil de síndrome anti fosfolípido el cual es negativo y entre los paraclínicos ordenados reportan mutación en el factor V leiden heterocigoto.

TIPOS DE TROMBOFILIA

Hereditaria	Adquirida
Deficiencia de Proteína C (PC) Deficiencia de Proteína S (PS) Deficiencia de antitrombina III (AT) Factor V de Leiden (FVL) Mutación p20210 del gen Protrombina Polimorfismo PAI-1 4G/5G MTHFR 677TT	Anticoagulante Lúpico Anticuerpos Antifosfolípidos Anticuerpos Anti β2 GPI Hiperhomocisteinemia (HHCY) Aumento de PAI-1 Resistencia a la Proteína C Activada (RPCa) Adquirida

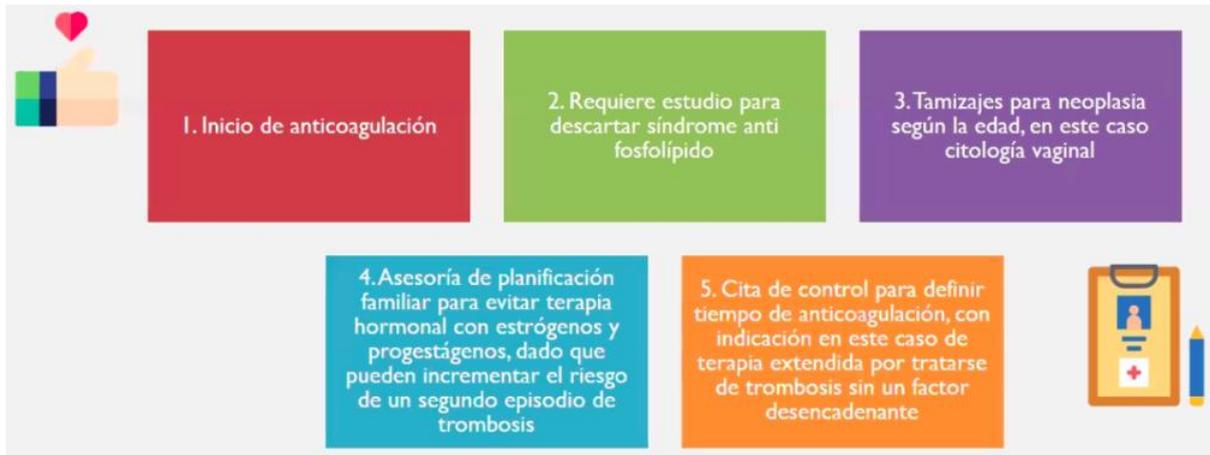
No están indicadas las pruebas indiscriminadas de trombofilias heredadas en pacientes no seleccionados cuando presentan un primer episodio de trombosis dado que no modificara la conducta en el paciente.

Decisiones sobre la duración de la anticoagulación (indefinida o no) debe hacerse con referencia a las características del evento, esto independientemente de si tiene un reporte de una trombofilia heredada.

Realizar en pacientes seleccionados:

Una fuerte historia familiar de trombosis → familiar de primer grado con un evento trombótico antes de los 45 años.

Estudio de trombofilia heredadas no está indicada en pacientes con trombosis arterial.



- En SAF con trombosis: Warfarina

Paciente masculino de 44 años, hospitalizado para estudio de anasarca, realizan paraclínicos donde reportan proteinuria de 11 gramos/24 horas, albumina sérica de 2.3 gr/dl , creatinina sérica de 1.1 mg/dl, resto de paraclínicos normales.

Realizan diagnóstico de síndrome nefrótico, se realiza biopsia renal donde se demuestra una glomerulopatía focal y segmentaria variedad colapsante.

No ha tenido sangrados.

SÍNDROME NEFRÓTICO

Proteinuria ≥ 3.5 g / 24 horas, acompañada de albuminemia < 3.0 g, edemas periféricos, hiperlipidemia, lipiduria y aumento del riesgo trombótico por aumento en factores procoagulantes y disminución de factores anticoagulantes.

Es importante en este grupo de pacientes determinar el riesgo trombótico

25% de los adultos con síndrome nefrótico presenta trombosis

El 37% de pacientes tienen de base una **nefropatía membranosa**

El 24% presenta alguno de los otros patrones histológicos



- Albúmina <3 se beneficia más

1. Paciente con bajo riesgo de sangrado por score de HAS-BLED

2. Por tener una albumina menor de 2.5 gr/dl y adicionalmente factores de riesgo como Proteinuria > 10 g / 24 horas, se decide iniciar manejo con enoxaparina 40mg día, por al menos 6 meses, y suspender una vez la albumina este por encima de 3.0 gr/dl, con mejoría de proteinuria.

Paciente de 46 años con diagnóstico reciente de cáncer de páncreas quien va a iniciar quimioterapia oncoespecífica, no tiene historia previa de enfermedad tromboembólica venosa. Tiene un Score de Khorana de 3 dado por su diagnóstico de Base y una Hb de 9 g/L.

Requiere este paciente profilaxis antitrombótica?



EDEV, importante causa de mortalidad y morbilidad.
En cáncer mayor riesgo de....



Primera trombosis: 4-7 veces



Recurrencia: 3 veces



Sangrado relacionado con la anticoagulación: 2 veces

Mortalidad : 10 veces

PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA EN CÁNCER



No debería ofrecerse a todos los pacientes ambulatorios.



Indicación: Pacientes ambulatorios de alto riesgo con cáncer (KRS ≥ 2) antes de comenzar un nuevo régimen de quimioterapia sistémica



Apixabán, rivaroxabán o HBPM si no hay factores de riesgo significativos de hemorragia ni interacciones medicamentosas.



Considere el uso de apixabán o rivaroxabán hasta por 6 meses (grado 2A).

AdenoCA: páncreas, estómago son los más protrombóticos, también el CA cerebral

1. Tiene indicación de profilaxis antitrombótica ambulatoria

2. Decido manejo con Enoxaparina 40 mg sc día

3. El tratamiento será al menos por 6 meses o hasta que el paciente continúe la terapia.

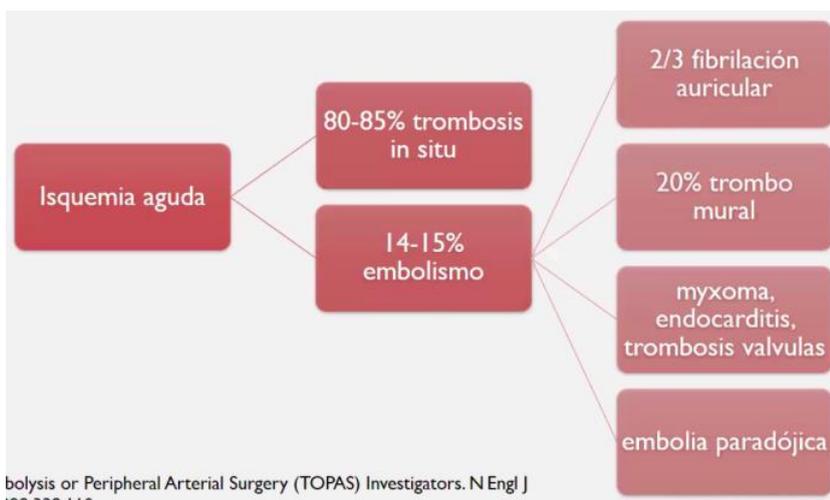
Los DOAC aún no tienen registro invima

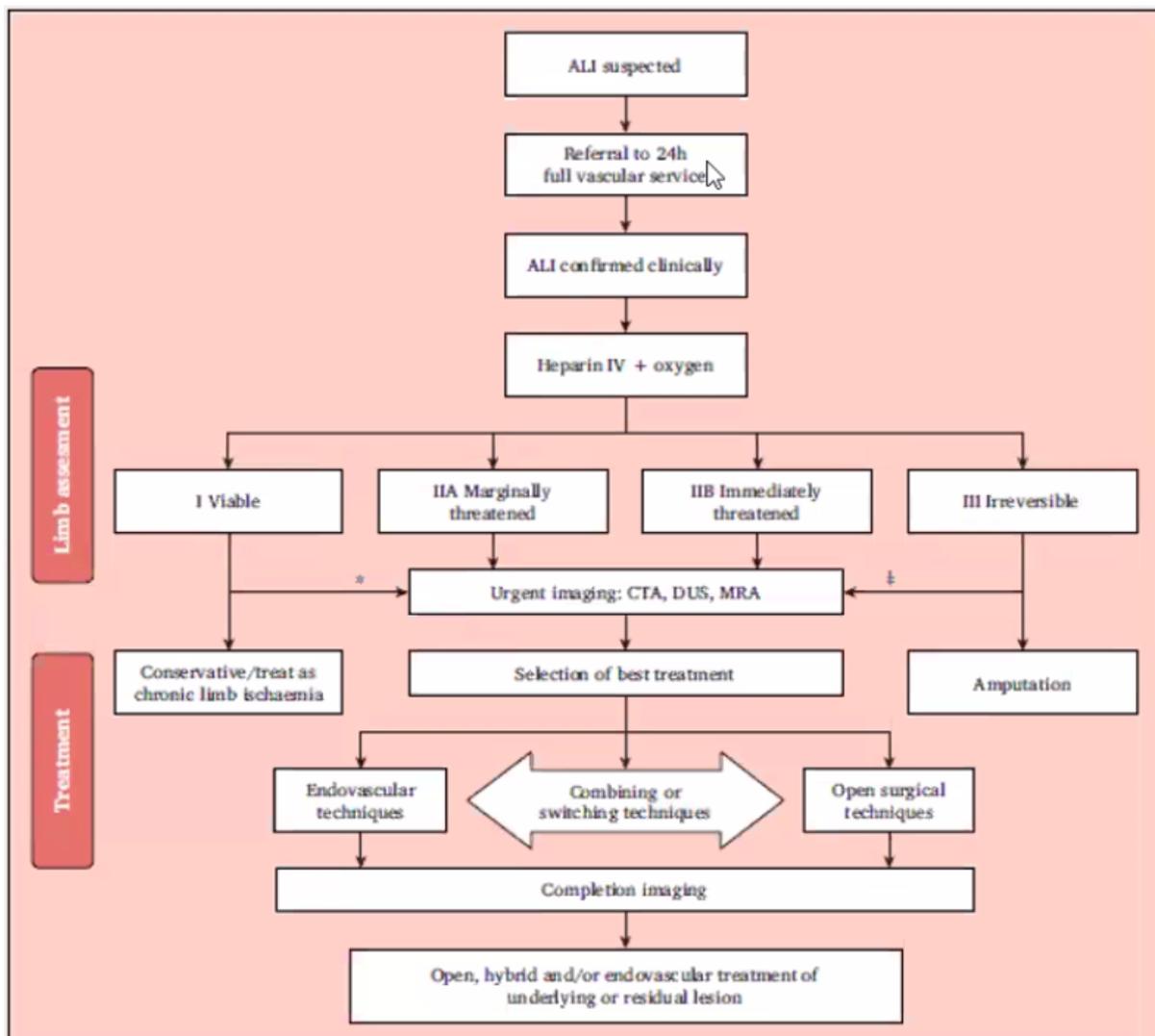
Paciente de 72 años, antecedente de HTA, Diabetes mellitus, tabaquismo pesado. Ingresa por cuadro de 12 horas de evolución de intenso dolor de inicio súbito en miembro inferior izquierdo. Al examen físico con frialdad de la extremidad, cianosis de los dedos y ausencia de pulsos poplíteo e infrapoplíteo de dicha extremidad, además leve alteración de la movilidad distal de la extremidad. Se hace diagnóstico de isquemia aguda IIA y se deriva urgente a cirugía vascular.

Se debería ordenar anticoagulación?

La isquemia arterial aguda de una extremidad se define como una rápida y súbita reducción en su flujo sanguíneo que produce signos y síntomas nuevos y que pone en riesgo su viabilidad

<14 días es aguda, más de eso es crónica





1. Manejo anticoagulante desde el momento del diagnóstico con HBPM o HNF

2. Intervenciones pertinentes por vascular

3. El tratamiento será por un mes ??

- Si no tiene glomerulopatía membranosa con albúmina >3 gr/dl no requiere anticoagulación.
- Si tienen glomerulopatía membranosa con HASBLED <1 y albúmina <3 g/dl, o HASBLED =2 y albúmina <2.5 g/dl; o si tiene otro tipo histológico diferente a glomerulopatía membranosa con HASBLED <1 y albúmina <2.5 g/dl, o HASBLED =2 y albúmina <2 g/dl, se da warfarina o enoxaparina como tromboprofilaxis.
- La anticoagulación se deja al menos 6 meses y que corrija la albúmina.

ARTRITIS REUMATOIDE

- Enfermedad crónica sistémica de predominio articular
- Sinovitis persistente, simétrica y con capacidad para destruir el cartílago, produciendo deformidades óseas
- Pico máximo de incidencia entre 40 y 60 años, más frecuente en mujeres

ETIOLOGÍA

- Presencia de asociación con HLA DR4, los subtipos DW4 y DW 14 se asocian con más agresividad
- El DR1 es de lenta progresión
- Hay actividad inmune persistente con infiltrado de linfocitos T CD4 y CD8

ANATOMÍA

- En las articulaciones sinoviales, los huesos articulan a través del cartílago articular que recubre sus superficies
- La cápsula articular contiene líquido sinovial y se encuentra tapizada por la membrana sinovial
- Los sinoviocitos tipo A son células fagocíticas, los B secretan el líquido
- El cartílago articular está formado por agua y fibras de colágeno tipo II
- Los condrocitos están adaptados al bajo consumo de O₂ por lo que su energía viene de la metabolización de la glucosa por glucólisis anaerobia
- La lesión microvascular y el aumento de las células de revestimiento sinovial son las lesiones más precoces
- Se produce una hipertrofia vellosa de la sinovia, se adhiere a los bordes del cartílago y se transforma en tejido de granulación o pannus
- Este destruye y reemplaza el cartílago
- Cuando hay destrucción epifisaria hay desviaciones, son más frecuentes en manos y pies
- El hueso subcondral se esclerosa y se desarrollan osteofitos en los bordes
- Los tendones se necrosan y se rompen

CLÍNICA

- Poliartritis inflamatoria simétrica y bilateral
- Compromete pequeñas y grandes articulaciones
- Inicia con astenia, anorexia, pérdida de peso y febrícula
- Las muñecas, las metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, metatarsofalángicas y las rodillas son las afectadas en orden de frecuencia
- Es rara la afectación de las interfalángicas distales y del esqueleto axial
- En la AR se afecta la misma articulación de varios dedos
- En las artropatías seronegativas se afectan varias del mismo dedo: patrón radial
- Hay tumefacción, calor, dolor y disminución de la movilidad articular
- La rigidez matutina es característica

Secuelas

- Desviación cubital
- Hiperextensión de las interfalángicas proximales con flexión de las distales: **cuello de cisne**
- Flexión de las interfalángicas proximales y extensión de la distal: **Ojal o Boutonniere**
- **Pulgar en Z**
- Muñecas en flexión, codos en semiflexión y hombros en aducción
- **Quiste de Baker:** prominencia en la cara posterior de la rodilla
- **Subluxación atloaxoidea anterior: ruptura del ligamento transversal del atlas**
 - La rx de extensión y flexión de la columna cervical es la prueba diagnóstica inicial de elección para evaluar pacientes con inestabilidad atlantoaxial. El diagnóstico se establece si la distancia atlantodental aumenta a >3 mm en una posición totalmente flexionada
- Rara vez se afecta la columna torácica o lumbar



Manifestaciones extraarticulares

- Más frecuentes en hombres y con títulos altos de factor reumatoideo
- Nódulos reumáticos en estructuras periarticulares, superficies extensoras y áreas sometidas a presión mecánica, más frecuente en los codos. No son dolorosos
- Vasculitis reumatoide: vasculitis necrosante, asociada a IgM e IgG alta + disminución de complemento
- Pericarditis: líquido bajo en glucosa
- Polineuropatía o mononeuritis

- Compresión nerviosa
- Queratoconjuntivitis seca asociada a Sjögren, epiescleritis y escleritis
- Osteoporosis
- Anemia
- Amiloidosis

Manifestaciones pleuropulmonares

- Enfermedad pulmonar intersticial difusa, es la más frecuente
- Pleuritis: líquido pleural con glucosa baja y complemento, LDH y adenosindesaminasa ADA altas

CRITERIOS DE LIGHT		
	TRASUDADO	EXUDADO
Relación LDH pleural/suero	< 0,6	> 0,6
Relación Proteínas pleural/suero	< 0,5	> 0,5
LDH en líquido pleural	≤ a 2/3 del límite superior normal de LDH sérica	> De 2/3 del límite superior del valor normal sérico

- Bronquiolitis obliterante
- Nódulos pulmonares: tamaño variable en la periferia
 - Sx de Caplan: presencia de carbón o sílice en el centro de un nódulo

Síndrome de Felty

- Asociación de AR, esplenomegalia y neutropenia
- Es una AR nodular, seropositiva, con anticuerpos antinucleares y complemento bajo

DIAGNÓSTICO

- El FR está positivo en el 5% de las personas y en el 20% de los mayores de 65 años
- NO es específico para AR pero sí se relaciona con el pronóstico
- NO monitoriza la actividad de la enfermedad
- Los anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado - CCP pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial de la AR temprana o en pacientes con poliartritis
- Hasta en un 40% pueden encontrarse títulos bajos de ANAS con patrón homogéneo
- Los reactantes de fase aguda suelen estar elevados y se correlacionan con la actividad
- El líquido sinovial es inflamatorio con disminución del complemento

Radiografía

- Inicialmente pueden ser normales o con aumento de partes blandas periarticulares
- Aparecen desmineralización epifisaria, reducción de la interlínea articular, imágenes osteolíticas, deformidades
- En fases avanzadas: esclerosis subcondral y osteofitos

Criterios diagnósticos

Nº articulationes afectadas	serología	Duración	Reactantes de fase aguda
1 art. Grande (0 ptos)	FR y CCP negativo (0 ptos)	<6 semanas (0 ptos)	Aumento de VSG o PCR (1 pto)
2-10 art. Grandes (1 pto)	Títulos bajos de FR o CCP (2ptos)	> o igual a 6 semanas (1pto)	
1-3 art. Pequeñas (2 ptos)	Títulos altos de FR o CCP (3 ptos)		
4-10 art. Pequeñas (3 ptos)			
>10 art. Pequeñas (5 ptos)			

Artritis Reumatoidea definida:
> o igual a 6 ptos.

MANEJO

- No farmacológico: rehabilitador
- AINES: alcanza máximo efecto entre 7 a 14 días
- Glucocorticoides: mejora local, no repetir antes de 3 meses

Fármacos modificadores de la enfermedad - FAME

- Metotrexato: mejora síntomas y retrasa progresión radiológica
 - Inicio de acción lento, de 1 a 6 meses

- Hace parte de los “convencionales”, los otros pertenecientes a esta familia son: Leflunomida, Sulfasalazina, Cloroquina e Hidroxicloroquina
- **Inhibidores de diana específica**
 - Los JAK STAT son enzimas que intervienen en la señalización de citoquinas
 - Tofacitinib y Baricitinib

Biológicos

- **RAM:** infecciones oportunistas, hipertransaminasemia, hipercolesterolemia, citopenias y desarrollo de anticuerpos
 - **Se debe descartar TB, vacunar y hacer serologías de hepatitis**
- Antitnf: infliximab, adalimumab, certolizumab, golimumab y etanercept
 - Anti IL6: tocolizumab
 - Inhibidor de la co-estimulación de linfocitos T: abatacept
 - Anticd20: rituximab
 - Anti IL1: anakinra

ARTRITIS SÉPTICA

Factores de riesgo:	<ul style="list-style-type: none"> • Articulación anormal (Ej, artritis reumatoide). • Edad >80. • Diabetes. • Abuso de drogas intravenosa, alcoholismo.
Manifestaciones clínicas:	<ul style="list-style-type: none"> • Monoartritis aguda: calor, hinchazón, disminución de rango de movimiento. • Fiebre. • Aumento de proteína C reactiva y velocidad de sedimentación eritrocitaria.
Diagnóstico:	<ul style="list-style-type: none"> • Hemocultivos. • Análisis de líquido sinovial: Leucocitosis (>50,000 mm³), tinción de gram, cultivo.
Tratamiento inicial:	<ul style="list-style-type: none"> • Drenaje de la articulación: Mediante artroscopia, aspiración o artrotomía. • Antibióticos intravenosos: Ej, oxacilina, vancomicina.

ASMA

Asma grave

Asma que requiere tratamiento de los pasos 4 y 5 de GINA (dosis alta de ICS + LABA o modificador de leucotrienos), durante el año anterior o OCS durante el 50 % del año anterior para evitar que se vuelva "descontrolado" o que permanece "descontrolada" a pesar de esta terapia.

Asma no controlada:

1. Pobre control de los síntomas: ACQ \geq 1.5, ACT $<$ 20.
2. Exacerbaciones graves frecuentes: \geq 2 ciclos de OCS (3 días cada uno) en el año anterior.
3. Exacerbaciones graves: al menos una hospitalización, estancia en UCI o ventilación mecánica en el año anterior.
4. Limitación del flujo de aire.



1. Sospecha diagnóstica

- Sibilancias
 - Disnea
 - Tos.
- } varían espontáneamente o con el tratamiento

- Varían en el tiempo e intensidad.
- Empeoran en las noches o al despertar.
- Desencadenados por ejercicio, reír, alergenos, infección viral.

3. Confirmar obstrucción variable al flujo aéreo

Patrones espirométricos

Patrón funcional	VEF1/CVF	CVF	VEF1	Observaciones
Normal	> 70% o > LIN	> 80%	> 80%	Ninguna
Obstrutivo	< 70% o < LIN	> 80%	Cualquiera	Graduar la gravedad de la obstrucción
Sugerente de restricción	> 70% o > LIN	< 80%	Cualquiera	Confirmar mediante la medición de volúmenes pulmonares

VEF₁: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo; CVF: capacidad vital forzada; LIN: Límite inferior de la normalidad.

Grado de obstrucción	VEF1 % p
Leve	80-100
Moderado	70-79
Moderadamente grave	50-69
Grave	35-49
Muy grave	< 35

Neumol Cir Torax, Vol. 70, No. 2,

Confirmar obstrucción variable al flujo aéreo

- Al menos una vez VEF1/CVF menor de 70.
- Variación en función pulmonar espiratoria mayor que en sanos:
 - VEF1 aumenta con broncodilatador >200 mL y >12% del valor pre-broncodilatador (reversibilidad).
 - La variabilidad media diaria del PEF diurno es >10%.
 - VEF1 aumenta >12% y 200 mL del basal tras 4 semanas de tratamiento antiinflamatorio.



Asthma Control Test™ –ACT (La prueba de Control del Asma) es:

1. En las últimas 4 semanas, ¿cuánto tiempo le ha impedido su asma hacer todo lo que quería en el trabajo, en la escuela o en la casa?

Siempre	1	La mayoría del tiempo	2	Algo del tiempo	3	Un poco del tiempo	4	Nunca	5
---------	---	-----------------------	---	-----------------	---	--------------------	---	-------	---

PUNTUACIÓN

2. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia le ha faltado el aire?

Más de una vez al día	1	Una vez al día	2	De 3 a 6 veces por semana	3	Una o dos veces por semana	4	Nunca	5
-----------------------	---	----------------	---	---------------------------	---	----------------------------	---	-------	---

3. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia sus síntomas del asma (respiración sibilante o un silbido en el pecho, tos, falta de aire, opresión en el pecho o dolor) lo/la despertaron durante la noche o más temprano de lo usual en la mañana?

4 o más noches por semana	1	De 2 a 3 noches por semana	2	Una vez por semana	3	Una o dos veces	4	Nunca	5
---------------------------	---	----------------------------	---	--------------------	---	-----------------	---	-------	---

4. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha usado su inhalador de rescate o medicamento en nebulizador (como albuterol)?

3 o más veces al día	1	1 ó 2 veces al día	2	2 ó 3 veces por semana	3	Una vez por semana o menos	4	Nunca	5
----------------------	---	--------------------	---	------------------------	---	----------------------------	---	-------	---

5. ¿Cómo evaluaría el control de su asma durante las últimas 4 semanas?

No controlada en absoluto	1	Mal controlada	2	Algo controlada	3	Bien controlada	4	Completamente controlada	5
---------------------------	---	----------------	---	-----------------	---	-----------------	---	--------------------------	---

TOTAL

Si obtuvo 19 puntos o menos, es probable que su asma no esté bajo control. Asegúrese de hablar con su doctor sobre sus resultados.

A. Assessment of symptom control		Level of asthma symptom control		
In the past 4 weeks, has the patient had:		Well controlled	Partly controlled	Uncontrolled
Daytime symptoms more than twice/week?	Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	None of these	1–2 of these	3–4 of these
Any night waking due to asthma?	Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
SABA reliever needed more than twice/week?	Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			
Any activity limitation due to asthma?	Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>			

- **Medicamentos:** ICS no prescrito, mala adherencia, mala técnica de inhalación, alto uso de SABA.
- **Comorbilidades:** obesidad; rinosinusitis crónica; ERGE; alergia alimentaria, ansiedad/depresión.
- **Exposiciones:** fumar, alérgenos, contaminación.
- **Función pulmonar:** VEF1 bajo.
- Ha estado alguna vez intubado o en UCI por asma; > 1 exacerbación grave en último año.

Generalidades tratamiento



Medicamento de rescate

SABA: inician acción en 5 minutos, duran 4 a 6 horas. Sólo para aliviar síntomas o antes de ejercicio o desencadenante.



Medicamento controlador

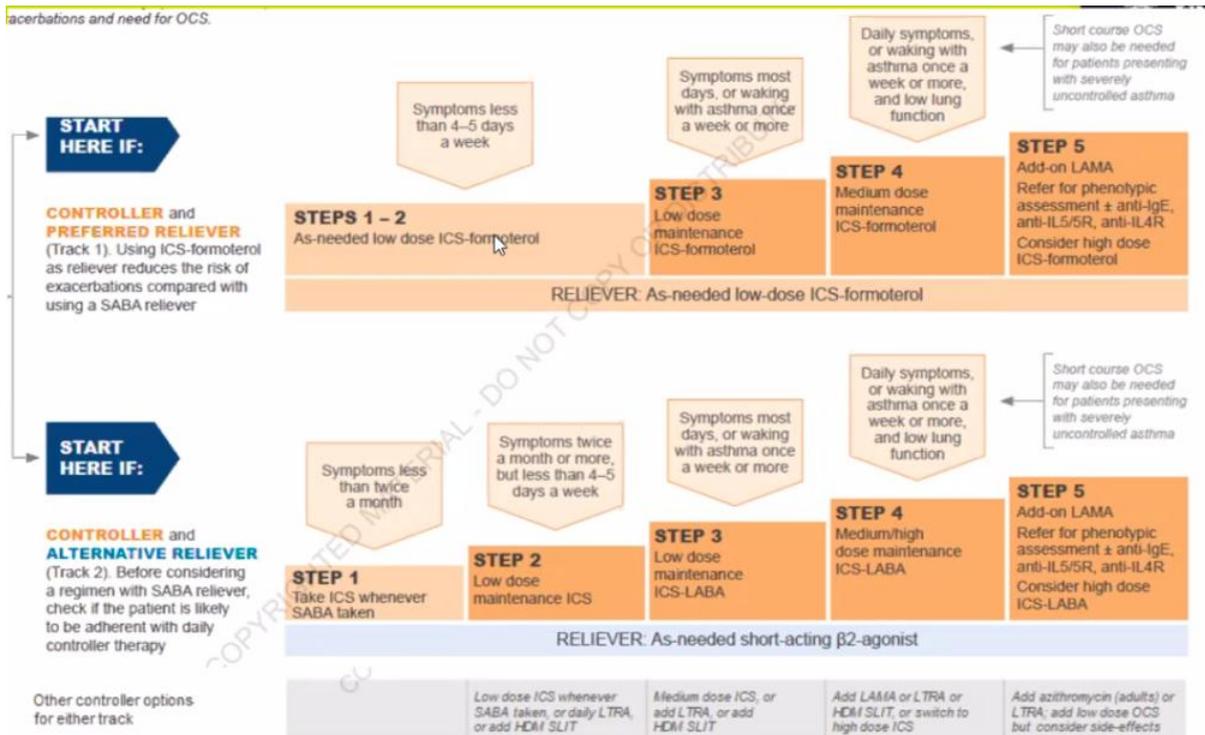
ICS: reduce frecuencia de síntomas y necesidad de SABA, mejora calidad de vida, disminuye riesgo de exacerbación.

ASMA LEVE:

- Pruebas sólidas de que el tratamiento solo con SABA, aunque proporciona alivio a corto plazo de los síntomas, no protege de las exacerbaciones graves y, por el contrario, su uso frecuente aumenta el riesgo de padecerlas.

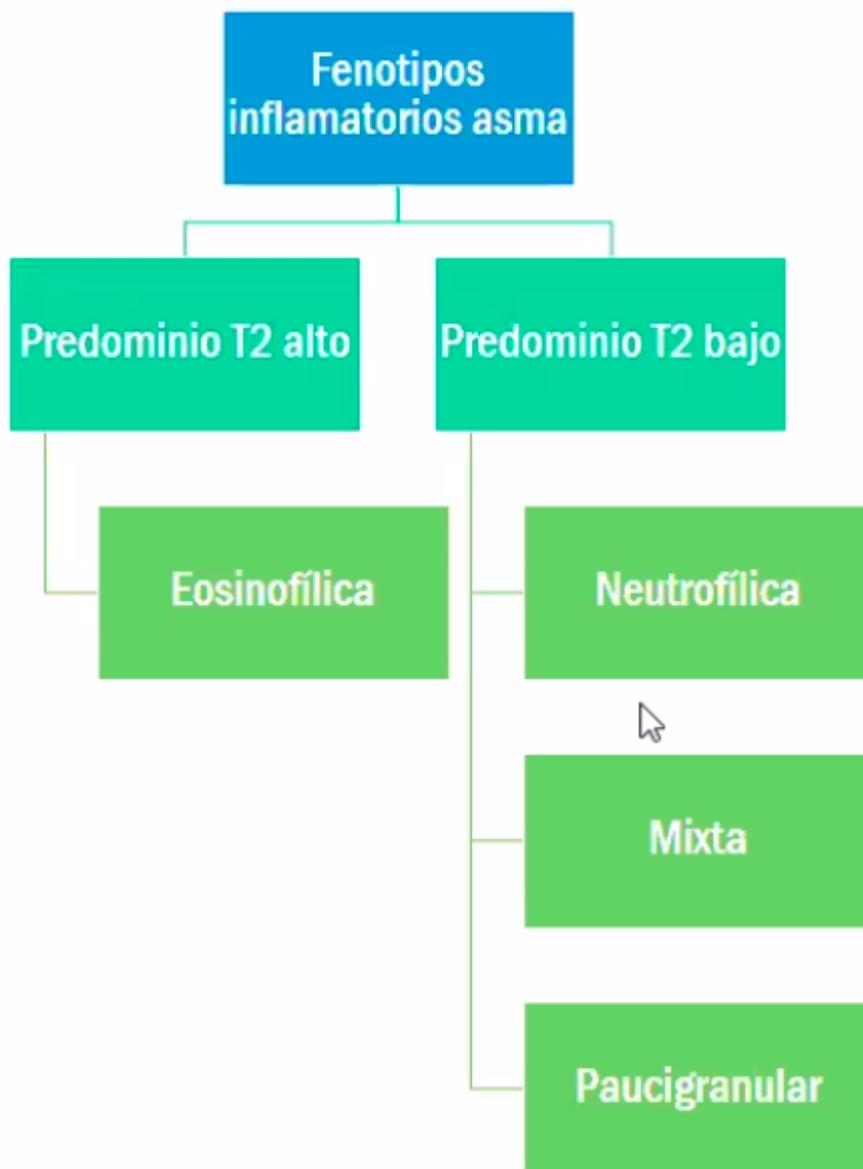
Todos los adultos y adolescentes con asma independiente de su gravedad, deben recibir un tratamiento de control que contenga ICS para reducir el riesgo de exacerbaciones graves y controlar los síntomas.





Un fenotipo de enfermedad es una **característica observable** de una enfermedad sin centrarse en el mecanismo subyacente

- El asma es una enfermedad con varios fenotipos que pueden clasificarse de acuerdo con sus factores desencadenantes (alérgico, no alérgico, enfermedad respiratoria inducida por aspirina, inducida por infección o por el ejercicio), el comportamiento clínico y hasta por presencia de marcadores inflamatorios (eosinofílica o neutrofílica).



Predominio eosinofílico

- Múltiples procesos contribuyen a la inflamación T2 persistente en el asma grave, incluidos la aspergilosis broncopulmonar alérgica y la enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina. Otra causa es la exposición a alérgenos en el hogar o en el trabajo.
- La cantidad de eosinófilos en la sangre periférica, el LBA y las muestras de biopsia bronquial se correlacionan con la gravedad del asma.

Omalizumab

- Anticuerpo monoclonales anti-IgE.
- Aprobado como terapia complementaria para pacientes de ≥ 6 años con asma alérgica moderada o grave que no se controlan en el paso 4 de GINA y que tienen una prueba cutánea positiva o IgE específica para un aeroalérgeno.
- Reduce las exacerbaciones y hospitalizaciones con pequeñas mejoras en la calidad de vida y la función pulmonar.

Neutrofílica



Inicio tardío



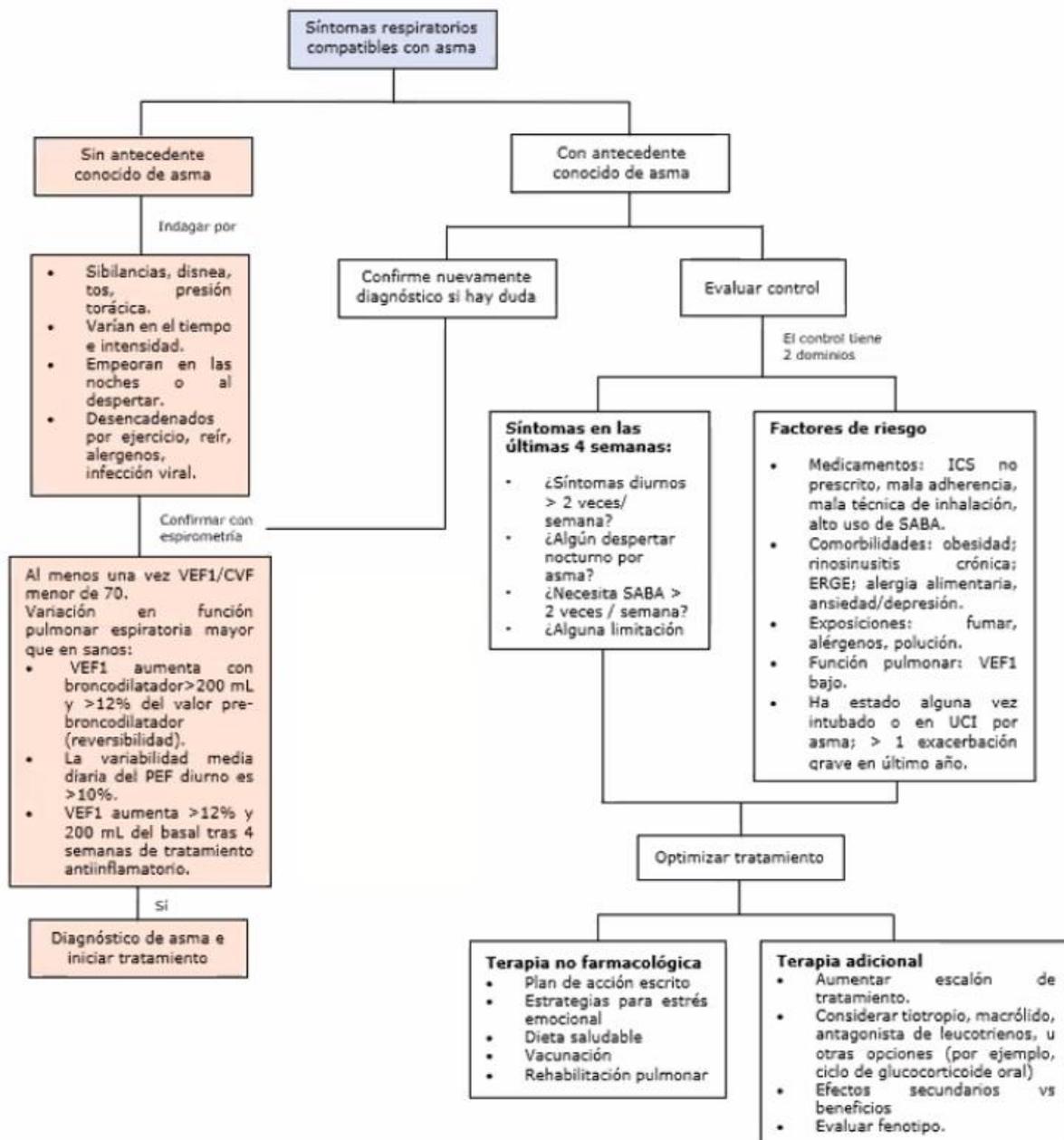
Función pulmonar variable



Neutrófilos



Tabaquismo



Asma en el adulto: de los fenotipos al tratamiento

Importancia

- 300 millones de personas en el mundo padecen asma.
- Representa unos costos muy elevados.
- 10% del asma de adultos es considerada grave.

¿Qué es el asma grave?

- Asma se define como enfermedad heterogénea caracterizada por síntomas respiratorios explicados por obstrucción del flujo aéreo.
- **Asma grave:** pacientes que necesitan dosis altas de medicamentos inhalados y otra terapia adicional. Asma que requiere tratamiento de los pasos 4 y 5 de GINA.

Enfoque diagnóstico

- Síntomas respiratorios compatibles con asma (sospecha con sibilancias, disnea y tos).
 - Se debe confirmar la obstrucción con la espirometría: relación VEF1/CVF < 70% con prueba post-broncodilatador que aumente VEF1 >200 ml y >12% del valor previo (reversible), o que se aumente VEF1 >200 ml y >12% del valor previo 4 semanas después de tratamiento.

¿Cómo se evalúa los síntomas? con la escala ACT o la ACQ.

Control de factores de riesgo

- **Medicamentos:** ICS no prescrito, mala adherencia, mala técnica de inhalación, alto uso de SABA.
- **Comorbilidades:** obesidad, rinosinusitis, ERGE, alergia alimentaria, ansiedad, depresión
- Función pulmonar con VEF1 muy bajo.
- Exposición por fumar, alérgenos, polución.
- Ha estado intubado.

Generalidades del manejo

- **Medicamento de rescate:** SABA solo para aliviar los síntomas.
- **Medicamento controlador:** ICS (corticosteroides inhalados) siempre debe darse (aunque tenga asma leve) con formoterol cada 12 horas. En el asma grave se dejan todas estas a dosis altas con otra terapia adicional.
- **Tratamiento adicional paso 5 GINA:** LAMA, antagonista de leucotrienos (montelukast), azitromicina, corticosteroides orales, terapia biológica.

Tabla 2.3. Fenotipos asmáticos⁶²

Clínicos o fisiológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Asma grave. • Asma con exacerbaciones graves. • Asma refractaria al tratamiento, sobre todo en pacientes sin alergia y asma corticodependiente. • Asma de inicio precoz, en menores de 12 años, que suele ser alérgica. • Asma de inicio tardío, sobre todo mujeres, se inicia en la edad adulta y suelen cursar sin alergia. • Asma con limitación fija al flujo aéreo, por remodelación bronquial; por síndrome de solapamiento asma y EPOC. • Asma y obesidad, con síntomas más graves.
Relacionados con desencadenantes	<ul style="list-style-type: none"> • Asma alérgica, por alérgenos ambientales u ocupacionales. • Asma inducida por antiinflamatorios no esteroideos (AINE). • Asma inducida por menstruación. • Asma inducida por ejercicio.
Inflamatorios	<ul style="list-style-type: none"> • Asma eosinofílica, suele ser alérgica y tener buena respuesta a glucocorticoides inhalados, en general. • Asma neutrofílica, suele darse en pacientes con enfermedad grave, y exacerbaciones graves, con peor respuesta a glucocorticoides inhalados. • Asma paucigranulocítica.

CIRROSIS

CAUSAS

- El consumo prolongado de alcohol es una de las causas más frecuentes
- Acetaminofén, amiodarona, metotrexato e ingestión de aflatoxina de *Aspergillus* pueden causarla
- Hepatitis B, C y D
- Cirrosis biliar primaria
- Colangitis esclerosante primaria
- Hepatitis autoinmune
- Infecciones parasitarias por esquistosoma, leishmania y malaria
- Esteatohepatitis no alcohólica
- Hemocromatosis
- Enfermedad de Wilson
- Deficiencia de alfa 1 antitripsina
- Síndrome de Budd Chiari

CLÍNICA

- Las manifestaciones representan la gravedad de la enfermedad
- Inicialmente son asintomáticos
- Luego comienza fatiga, malestar, anorexia y pérdida de peso
- Pueden tener prurito, ictericia, telangiectasias en angioma de araña
- Signo de cabeza de medusa
- Eritema palmar y posiblemente plantar
- **Uñas de Terry**: dos tercios proximales blancos y el tercio distal es rojo
- Petequias y púrpura
- Vómito, hepato esplenomegalia y ascitis
- **Hiperestrogenismo**: ginecomastia, hipogonadismo, disminución de vello en los hombres
- En las mujeres puede causar amenorrea
- **Contractura de Dupuytren**: fibrosis de la palma de la mano

DIAGNÓSTICO

- Anemia
- Trombocitopenia
- Aumento de transaminasas
- AST > ALT: hepatitis alcohólica
- Aumento de amoníaco
- Aumento de INR
- Disminución de la albúmina
- La eco abdominal es el estudio inicial
 - Superficie nodular

- Atrofia de lóbulo derecho
- Pérdida de homogeneidad
- Atrofia hepática
- Tomografía
 - Nódulos regenerativos
 - Superficie irregular
- La biopsia es el gold estándar para el diagnóstico PERO solo se considera si lo demás no es claro

Cribado para CA hepatocelular

- Realizar eco abdominal cada 6 meses y control con alfafetoproteína

MANEJO

- Se debe manejar la causa de base
- Prevenir hepatotóxicos
- No restricción proteica
- **Propranolol** para disminuir la presión portal
- Espironolactona y furosemida para tratar la ascitis y el edema cuando hay hipoalbuminemia
- Derivación portosistémica intrahepática yugular
 - Ascitis refractaria
 - Várices esofágicas recurrentes

SEGUIMIENTO

- Se deben repetir las pruebas cada 6 meses para recalcular el Child

PUNTOS	1	2	3
Bilirrubina total (mg/dl)	<2	2 - 3	>3
Albúmina (g/dL)	>3.5	2.8 - 3.5	<2.5
INR	<1.7	1.7 - 2.2	>2.2
Ascitis	Ausente	Leve a moderada (responde a diuréticos)	Severa (refractaria a diuréticos)
Encefalopatía hepática (*)	No	Grado I - II	Grado III - IV

CHILD-PUGH A: 5 – 6 puntos.
 CHILD-PUGH B: 7 – 9 puntos.
 CHILD-PUGH C: 10 – 15 puntos.

- El modelo MELD se usa para priorizar a los que requieren trasplante, se basa en bilirrubina, INR y creatinina

DENGUE, CHIKUNGUNYA Y ZIKA

- Las 3 son enfermedades virales ARN
- Se transmiten por el mismo vector: *Aedes Aegypti*
- En ocasiones podría transmitirse por *Aedes albopictus*
- Las 3 iniciaron en África

AEDES AEGYPTI

- La hembra es hematófaga
- Se reproduce en aguas estancadas
- Pica en las primeras horas de la mañana y en las últimas de la tarde
- Se identifica por las patitas blancas
- Relativamente rara >1000 msnm

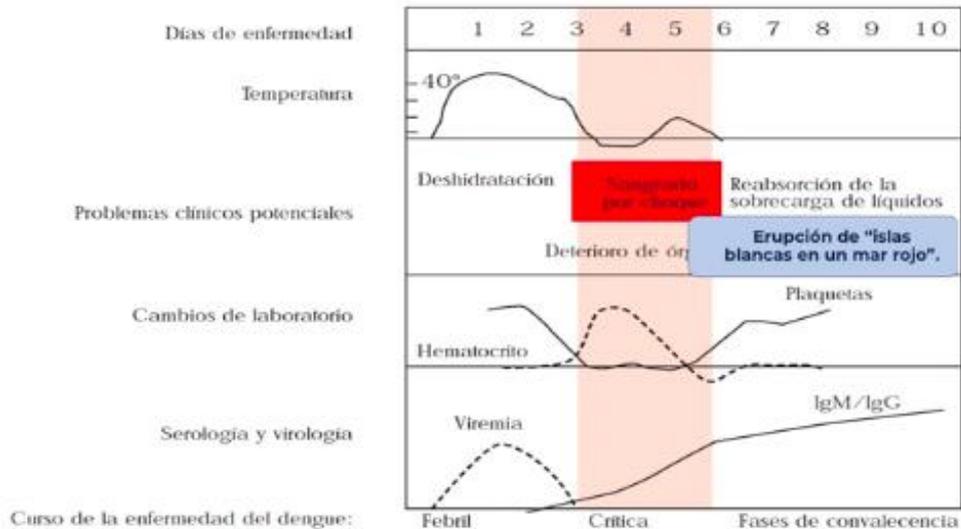
DENGUE

Se debe sospechar cuando hay fiebre en paciente de zona endémica y 2 o más de los siguientes:

- Náuseas o vómito
- Erupción cutánea
- Molestias y dolores
- Prueba de torniquete positiva (llevar el manguito sobre la PAM)
- Leucopenia
- Cualquiera de los signos de alarma

Signos de alarma

- Dolor abdominal intenso
- Vómito persistente
- Sangrado de mucosas
- Acumulación clínica de líquidos
- Letargia o agitación
- Hepatomegalia >2 cm
- Aumento del hematocrito concurrente con rápida disminución de las plaquetas



- Las inmunoglobulinas no serán detectables antes el día 6
- Antes de ese día se puede pedir antígeno NST1
- El paciente se choca cuando está **A FEBRIL**

Diagnóstico

- Hemograma con hemoconcentración, leucopenia y trombocitopenia
- IgM para dengue solo después del 6to día de enfermedad
- El diagnóstico virológico en sangre se puede hacer hasta el día 5



Tratamiento

<p>Paso I. Evaluación general</p> <p>I.1 Historia clínica, incluida la información sobre síntomas y la historia médica personal y familiar.</p> <p>I.2 Examen físico, incluida la evaluación física y mental completas.</p> <p>I.3 Investigación, incluidos los exámenes de laboratorio de rutina y el examen de laboratorio específico para el dengue.</p>
<p>Paso II. Diagnóstico, evaluación de la fase y gravedad de la enfermedad</p>
<p>Paso III. Manejo</p> <p>III.1 Notificación de la enfermedad</p> <p>III.2 Decisiones sobre el manejo: según las manifestaciones clínicas y otras circunstancias, los pacientes pueden:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ser enviados a casa (grupo A); - ser remitidos para manejo hospitalario (grupo B); - requerir tratamiento de emergencia y remisión urgente (grupo C).

- **Transfundir plaquetas si:** <5.000 o menores de 20.000 y algún factor de riesgo
 - ERC, Von Willebrand
 - Meta: 50.000
- **Trasladar a UCI si:**
 - Choque o inestabilidad con acidosis metabólica grave
 - pH <7.2 y Bicarbonato <10

Criterios de alta

- Ausencia de fiebre por 24 a 48 horas
- Mejoría clínica
- Tendencia al incremento plaquetario, usualmente precedido de aumento de los leucocitos
- Hematocrito estable aún sin LEV
- Plaquetas >50.000

CHIKUNGUNYA

- Incubación de 2 a 4 días
- Fase febril: 1 a 10 días
- Fiebres altas de hasta 40°
- **Luego del 2do al 5to día empiezan las poliartalgias: 10 o más articulaciones**
 - Manos, muñecas y tobillos
 - Son simétricas en la mayoría de los casos
 - Son más frecuentes que en el dengue
- **Brote macular o maculopapular**
 - Empieza en extremidades y tronco
 - Luego migra a la cara
 - **Puede empezar desde el día 1, en el Dengue se da DESPUÉS del 5to día**
- Prurito hasta en la mitad de los casos
- Cefalea, mialgias y síntomas gastrointestinales
- Edema periférico, derrame articular
- Linfadenopatía cervical y conjuntivitis
- Laboratorio: linfopenia y trombocitopenia, pero es más característico en dengue
- **Hasta el 20% tendrá artralgias graves hasta 1 año después**

Diagnóstico

- ELISA ayuda a confirmar con IgM e IgG
- El IgM está presente desde las 3 a 5 semanas de la enfermedad y dura 2 meses
- La primera semana se puede hacer PCR
- No suele ser mortal

Manejo

- Antipiréticos y analgesia
- Reposición de líquidos

ZIKA

- Incubación de 2 a 14 días
- Enfermedad leve y autorresolutiva que dura entre 2 y 7 días
- Se genera inmunidad de por vida
- Inicia con fiebre **baja**, rash maculopapular, artralgias de manos y pies
- Conjuntivitis no purulenta
- Cefalea, mialgias
- Dolor retroorbitario
- Astenia y a veces dolor abdominal y diarrea
- Puede ocasionalmente dar trombocitopenia

Complicaciones

- En infección intrauterina: en el primer trimestre genera aborto o microcefalia
- La microcefalia se define como PC <32 cms
- En el adulto puede dar Guillain Barré: neuropatía axonal motora aguda
- Paresia muscular flácida simétrica que inicia en MI + hipo o arreflexia y parestesias

Diagnóstico y manejo

- IgM para virus zika es positivo entre 2 y 12 semanas después
- PCR en la primera semana
- AINES y acetaminofén + hidratación

	Chikungunya	Dengue	Zika
Agente	Alphavirus	Flavivirus	Flavivirus
Mecanismo de transmisión	Vectorial	Vectorial	Vectorial, sexual y vertical
Vectores (en orden de relevancia)	<i>Aedes albopictus</i> y <i>Ae. aegypti</i>	<i>Aedes aegypti</i> y <i>Ae. albopictus</i>	<i>Aedes aegypti</i> , <i>Ae. albopictus</i> y otras especies
Incubación	1-12 días	10-15 días	3-12 días
Síntomas	Fiebre, escalofríos, artralgias intensas	Fiebre, cefalea retroocular, diarrea, mialgias	Fiebre, artralgias, conjuntivitis no purulenta, cefalea
Exantema	Leve e inespecífico	Persistente y característico ("islas de blanco sobre un mar de rojo"), signo "del torniquete"	Leve e inespecífico
Hemograma	Leucopenia	Trombocitopenia marcada, elevación del hematocrito (por hemoconcentración)	Leucopenia
Complicaciones	Artritis persistente (hasta en el 20% de los casos)	Dengue grave (hemorrágico y síndrome de shock por dengue)	Síndrome de Guillain-Barré, microcefalia y calcificaciones fetales
Mortalidad	Rara (< 1%)	Hasta el 10% en las formas graves (mayor riesgo en caso de reinfección por distintos serotipos)	Rara en casos de transmisión vectorial (< 1%), elevada en casos de transmisión vertical

DERRAME PLEURAL

Paciente de 65 años, con antecedente de falla cardíaca FEVI 30% causa isquémica, enfermedad coronaria multivaso revascularizada. Ingresa con falla descompensada Stevenson B. Presenta derrame pleural izquierdo de 25 cm en rayo lateral. No mejora el derrame pleural con tratamiento diurético. Se realizó toracocentesis, presenta los siguientes laboratorios:

- Proteínas Totales suero 6.5
 - Proteínas Totales Líquido 3.2
 - LDH sangre 300
 - LDH Líquido 200
 - Albúmina suero 4.5
 - Albúmina Líquido 3.2
- **A) Derrame paraneumónico**
 - **B) Asociado a malignidad**
 - **C) Asociado a falla cardíaca**
 - **E) Asociado a infección viral**

Mujer de 35 años, vive en Santa Cruz. Presenta derrame pleural derecho que ocupa 2/3 partes de su hemitorax. Se realizó toracocentesis. Se encuentra glucemia 30, ADA 38, mononuclear, gene Xpert negativo, cultivos hongos y micobacterias pendientes. ¿Cuál es el paso a seguir?

- **A)** Biopsia pleural
- **B)** Repetir gene Xpert
- **C)** Esperar respuesta cultivos
- **E) Iniciar tratamiento HRZE**

Mujer de 35 años, vive en Santa Cruz. Presenta derrame pleural derecho que ocupa 2/3 partes de su hemitorax. Se realizó toracocentesis. Se encuentra glucemia 30, ADA 38, mononuclear, gene Xpert negativo, cultivos hongos y micobacterias pendientes. Se diagnostica derrame por tuberculosis. Se encuentra disnea. ¿Cuál sería el tratamiento más adecuado?

- **A)** Iniciar tratamiento HRZE. El drenaje mejora sintomatología y días de disnea, por lo que en este casos se recomienda. Además, cumple criterio de derrame complicado, requiere VATS.
- **B) Iniciar tratamiento HRZE. El drenaje mejora sintomatología y días de disnea, por lo que en este casos se recomienda.**
- **C)** Iniciar tratamiento HRZE. Se ha demostrado misma respuesta con o sin drenaje, por lo que no lo requiere.

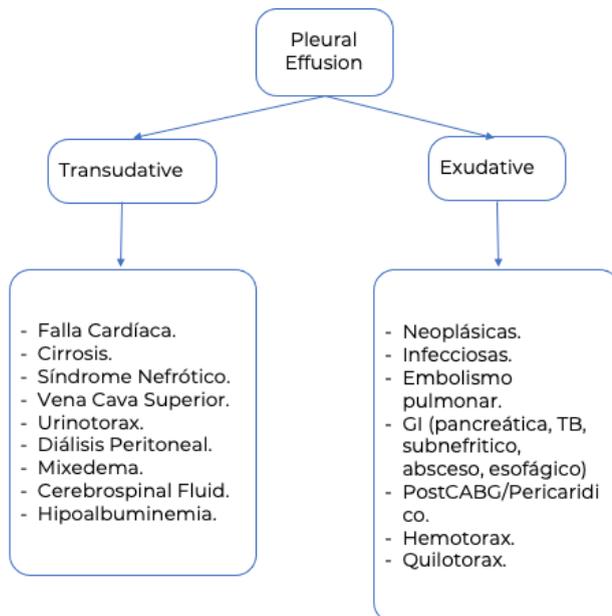
	CAUSAS
Infecciosas	Bacterianas, virales.
Neoplasias	Mama, pulmón, GI, ovario, SK, linfoma, mesotelioma, Sx Meigs.
Pulmonares	TEP, sarcoidosis, HAP, asbesto.
Cardíacas	HF, pericarditis constrictiva, obstrucción vena cava superior, síndrome de Dressler.
Hepáticas	Cirrosis, hidrotorax, absceso hepático.
Gastrointestinales	Absceso abdominal, perforación esofágica, pancreatitis, posquirúrgico.
Autoinmunes	AR, LES, Sjogren, granulomatosis con poliangeitis, Churg Straus.
Genitourinarias	Endometriosis, síndrome hiperestimulación ovárica, posparto, urinotorax.
Otras	Trauma, latrogénica, medicamentos, hipotiroidismo, síndrome nefrótico.

Criterios de Light

para diferenciar trasudado de exudado pleural

	Trasudado	Exudado
Relación LDH Pleural / Suero	$\leq 0,6$	$> 0,6$
Relación Proteínas Pleural / Suero	$\leq 0,5$	$> 0,5$
LDH en líquido Pleural	$< \text{de } 2/3$ del límite superior del valor normal de LDH sérico	$\geq \text{de } 2/3$ del límite superior del valor normal de LDH sérico
Ejemplos	Falla de ventrículo derecho, cirrosis hepática, hipoalbuminemia	Tuberculosis, malignidades, artritis reumatoide

Spotlight: Los criterios identifican **erróneamente** el 25% de los trasudados como exudados



- pH <7.2 (D. Complicado, R. Esofágica, AR, Tb, malignidad, hemotorax, urinotorax).
- Glucosa <60 (D. Complicado, Tb, Malignidad, AR).
- TG >100 (quilotorax) 50 - 100 quilomicrones.
- C >200 (pseudoquilotorax) AR y Tb crónica.

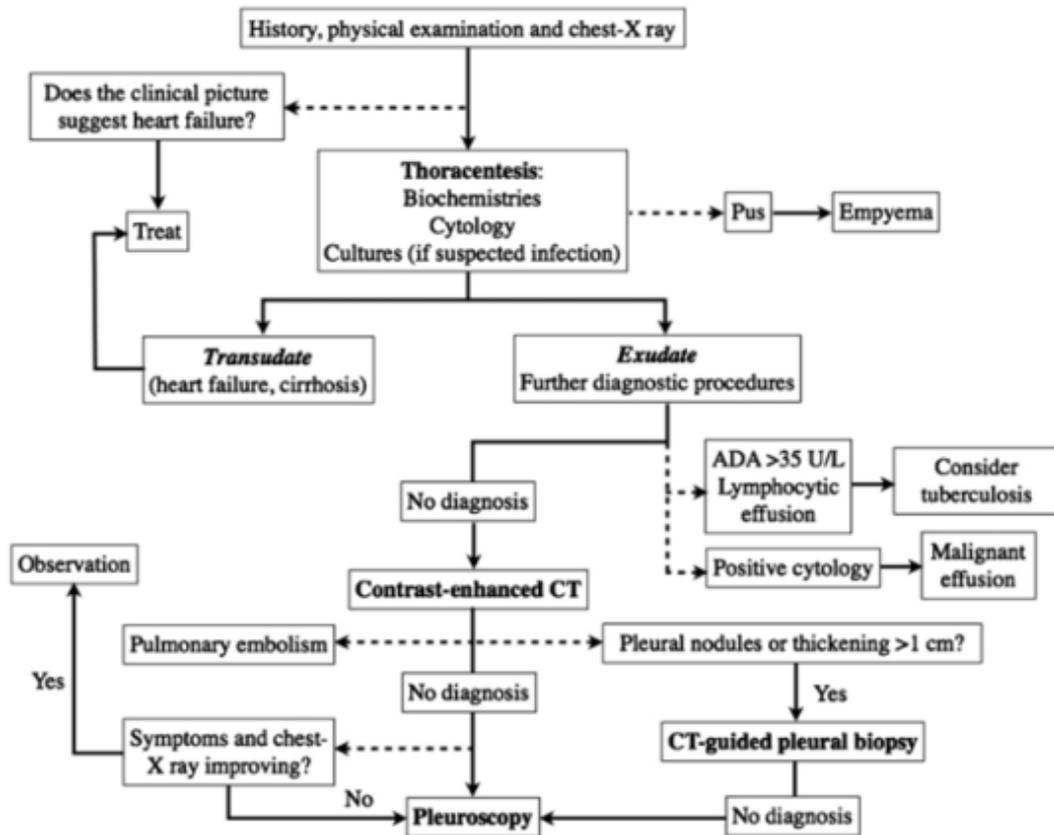
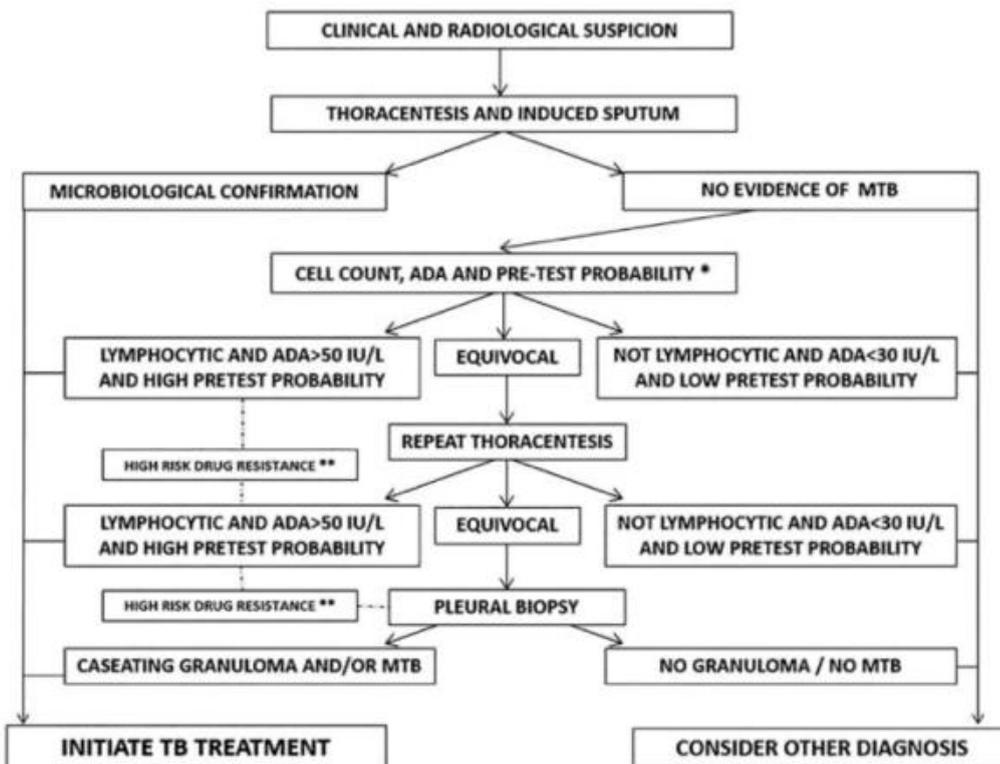


Fig. 10. Flow-chart for the diagnosis of pleural effusions ADA: adenosine deaminase; CT: computed tomography.

DERRAME EN TUBERCULOSIS



DIABETES TIPO 2

DIAGNÓSTICO

- Glicemia en ayunas >126, con ayuno previo de 8 horas
- Carga de 75 gramos: a las 2 horas >200
- Glicada >6.5% tomado en laboratorios certificados
- Glucemia aleatoria >200 + síntomas

Discordancia entre glicada y glucosa plasmática: Hacer prueba de tolerancia oral 75gr

Condiciones que modifican la glicada

- Hemoglobinopatías
- Embarazo
- Deficiencia G6PD
- VIH
- Hemodiálisis
- Pérdida reciente de sangre o transfusión
- Uso de eritropoyetina

Glicada

- Hacer control con glicada 2 veces al año si está controlado, 4 si está descontrolado
- Si entra hospitalizado, pedirla si glucemia >140 o si ya tenía Dx y no tiene en los últimos 3 meses

Prueba	Indicación	Frecuencia mínima anual
Vitamina B12	Uso de metformina	1
Creatinina, TFG, potasio	Uso ECA, ARB, diurético	1
Perfil lipídico	Uso de estatina	1-2
Albuminuria	Al ingreso	1-2

Oftalmo

- Si no tiene retinopatía: cada 2 años
- Retinopatía: cada año
- Remitir de inmediato: edema macular, retinopatía proliferativa

MANEJO

Metformina

- Agente de primera línea

- Activa la AMP quinasa: Inhibe gluconeogénesis, disminuye absorción intestinal de la glucosa, aumenta captación por los tejidos y aumenta la sensibilidad a la insulina
- Disminuye la glicada entre 1 y 1.5%
- Bajo riesgo de hipoglucemia
- Se inicia con 500 mg día y se titula hasta 2 gramos día
- El incremento debe ser gradual por los RAM gastrointestinales
- Contraindicada en ERC <40 mL/min
- Usar con cuidado en <45 mL/min, insuficiencia hepática, EPOC: 1 gramo
- Suspender 48 horas antes de medio de contraste y anestesia general
- Puede haber deficiencia de B12

Sulfonilureas

- Se unen a los canales de ATP sensibles a potasio en la célula beta
- Promueve la secreción de insulina
- Las más usadas son las de segunda generación
 - Glibenclamida
 - Glipizida, Gliclazida y Glimepiride
- Se metabolizan en la CYP450
- Tienen excreción renal
- Efectivas para bajar la glucosa 20-50 mg/dL y la glicada entre 1 y 2%
- RAM más común: hipoglucemia

Inhibidores de DPP-4

- Inhiben la actividad catalítica de DPP4, por lo que inhibe la degradación de GLP1
- Pueden combinarse en la misma tableta con otros medicamentos
- Tienen buen perfil de seguridad
- Disminuyen la glicada un 0.8%
- Bien tolerados, no se titulan, se pueden dar una vez al día
- Bajo riesgo de hipoglucemia
- Beneficio especial en ancianos, frágiles, polimedicados, enfermos renales
- RAM más importante: riesgo de pancreatitis aguda

● Sitagliptina

- Vida media de 12 horas
- Se puede usar en monoterapia o combinación
- 100 mg al día
- Se pueden 25 mg en <30 TFG

● Linagliptina

- NO requiere ajuste renal
- 5 mg al día

Análogos del receptor GLP-1

- Estimulan la secreción de insulina dependiente de glucosa

- Inhiben la secreción de glucagón, retrasan vaciamiento gástrico y disminuyen el apetito
- Aplicación diaria: Liraglutide y Exenatide
- Semanal: Dulaglutide, Semaglutide, Exenatide prolongado, Albiglutide
- Controlan el peso, bajo riesgo de hipoglucemias, disminuyen riesgo cardiovascular
- Considerar añadirlos en DM2, enfermedad cardíaca establecida o alto riesgo de tenerla
- Si la prioridad es bajar de peso, muy buena opción
- Pueden usarse en ERC avanzada sin ajuste
- RAM más frecuentes son gastrointestinales
- Contraindicados: CA medular de tiroides y neoplasia endocrina múltiple
- **Exenatide**
 - 5-10 mg SC 2 veces al día
 - Baja 1% la glicada y 4.5 a 9 kg por año
- **Liraglutide**
 - 0.6 mg al día, titular semanal a 1.2 y 1.8 mg
 - Está aprobado en dosis de 3 mg para obesidad
- **Dulaglutide**
 - 0.75 mg semanal y se puede subir a 1.5 mg semanal

Inhibidores del cotransportador sodio glucosa - iSGLT2

- Localizado en el túbulo proximal, reabsorbe el 90% de la glucosa filtrada
- Se bloquea esta absorción sin aumentar el riesgo de hipoglucemia
- Reducen la carga renal de glucosa y aumentan su excreción
- Bajan peso y pueden mejorar la presión arterial
- Tiene efecto protector en la progresión de la ERC
- RAM: aumento de ITU, no es necesario suspenderlo, ojo con gangrena de Fournier
- **Canagliflozina:** 100 mg, contraindicada en TFG <45
- **Dapagliflozina:** 10 mg
- **Empagliflozina:** 10 a 25 mg

ESTRATEGIA

Enfermedad cardiovascular establecida o alto riesgo de tenerla

- Enfermedad coronaria, ACV y enfermedad arterial periférica
- **Muy alto riesgo**
 - DM y enfermedad cardiovascular establecida ó
 - Daño de otro órgano: proteinuria, TFG <30, HVI, retinopatía ó
 - 3 o más FR: edad, HTA, dislipidemia, tabaquismo, obesidad, DM >20 años
- **Alto riesgo**
 - Duración de la DM >10 años sin daño de órgano + otros FR

- **Riesgo moderado**

- Jóvenes con DM1 <35 años o DM2 <50 años
- Duración de la DM <10 años
- Sin otros FR

- Para estos pacientes se deben tener en cuenta los GLP1 y los SGLT1 para escalar la metformina o incluso como terapia inicial

Falla cardíaca

- Si FEVI reducida: SGLT2
- NO: saxagliptina y pioglitazona
- Metformina como primera línea
- SGLT2 como segunda línea
- Considerar combinarlos como primera línea

Enfermedad renal crónica

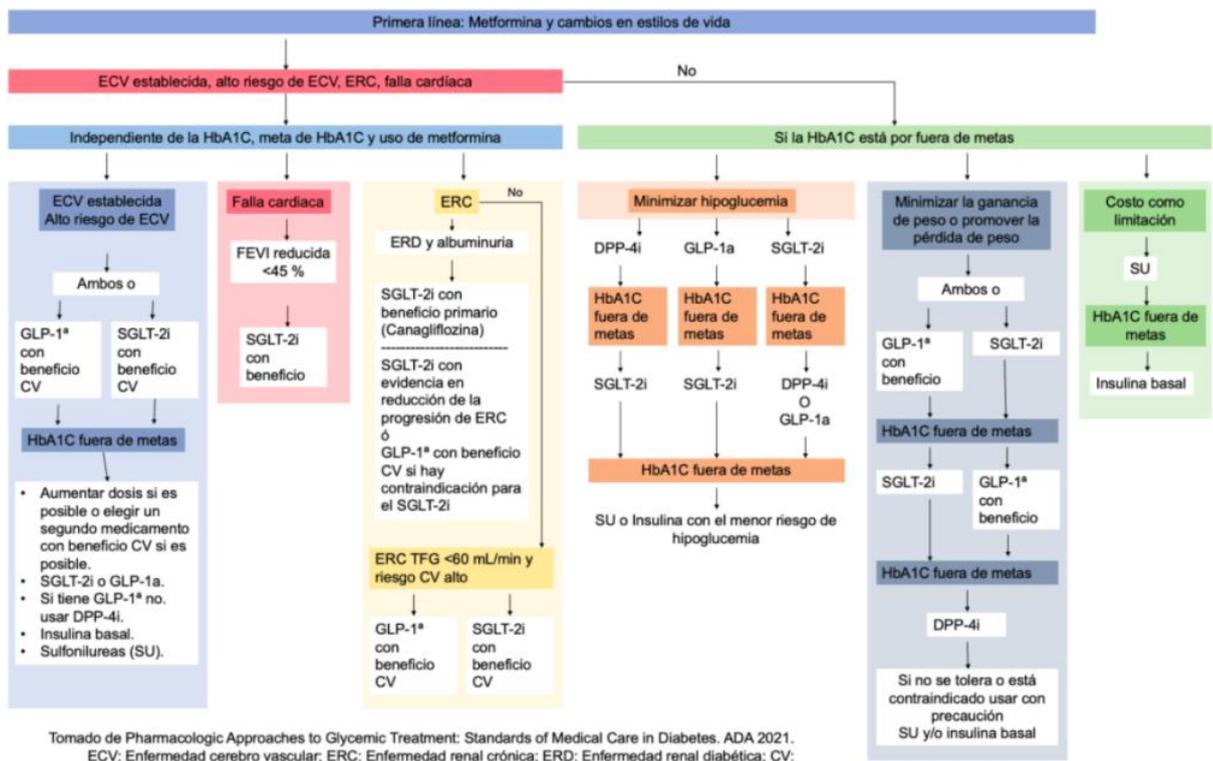
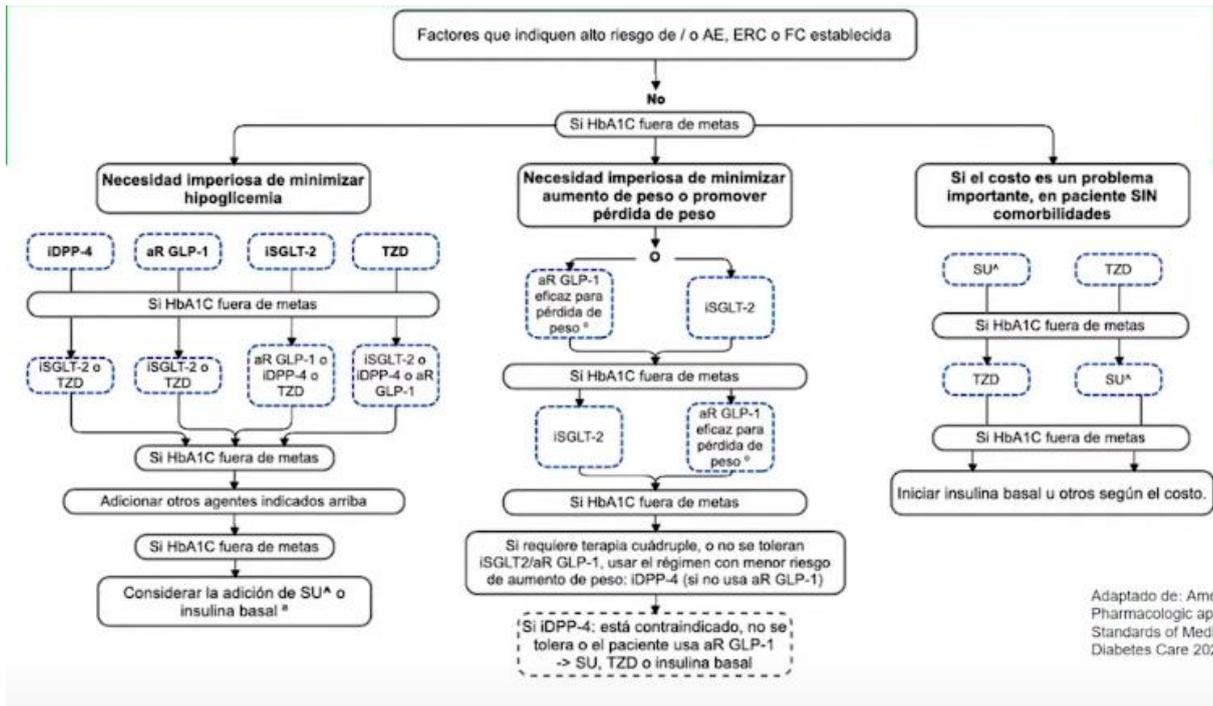
- Ojo con la metformina en <45 TFG
- DPP4 son buena opción
- GLP 1 >15 TFG sin ajuste de dosis
- Metformina como primera línea si TFG >30
- SGLT2 como segunda si >45 TFG, albuminuria >300
- GLP1 y DPP4 como tercera y cuarta línea

Obesidad

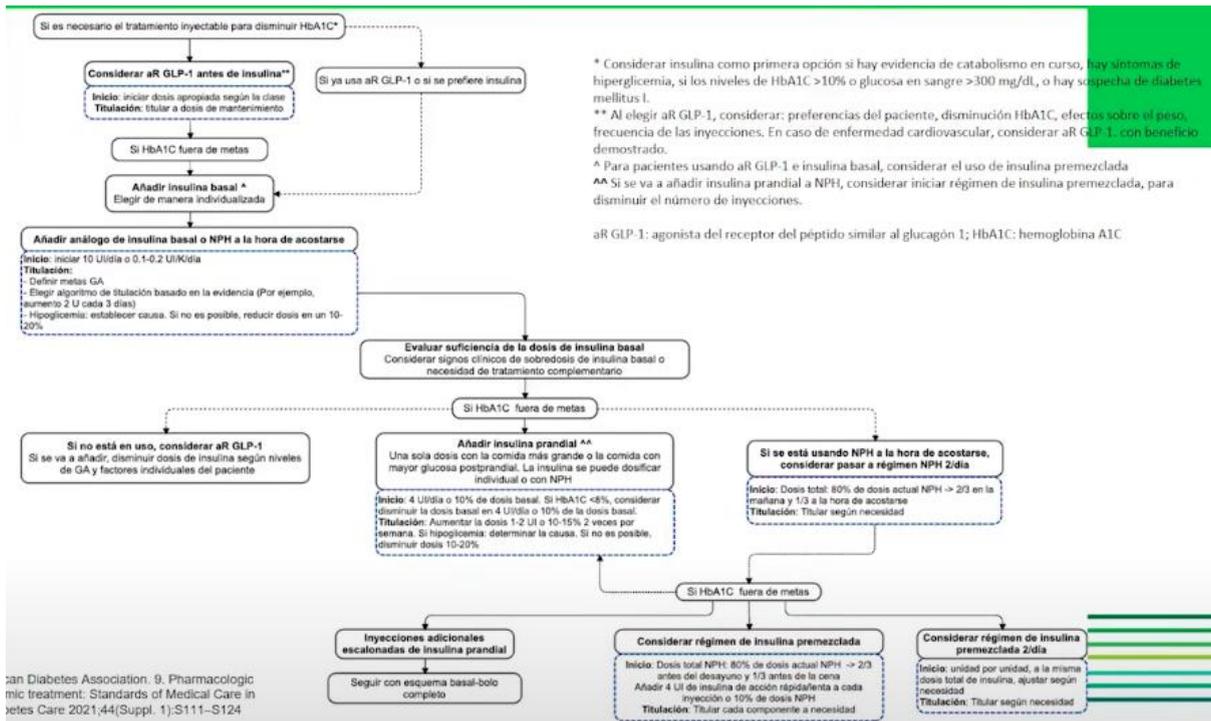
- Evitar insulina y sulfonilureas por aumento de peso
- Metformina como primera línea
- GLP o SGLT 2 como segunda línea
- Se pueden combinar

Ancianos y frágiles

- Evitar metas estrictas
- Metformina primero si es tolerada
- DPP4 es seguro y fácil de usar



Terapia inyectable

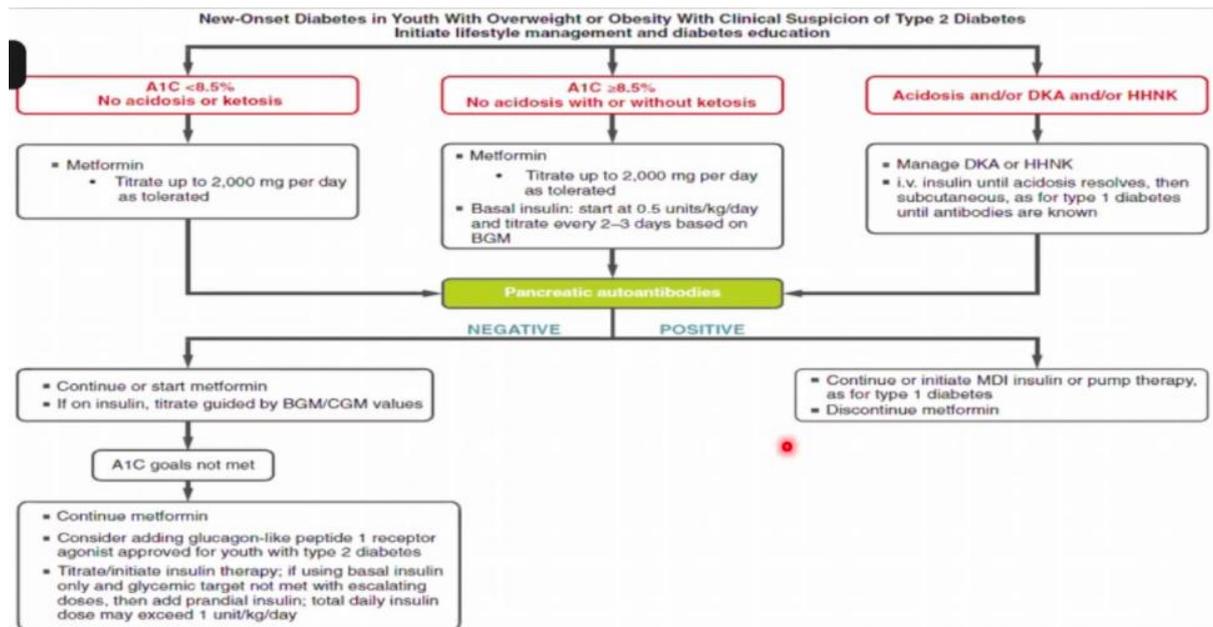


an Diabetes Association. 9. Pharmacologic treatment: Standards of Medical Care in Diabetes Care 2021;44(Suppl. 1):S111-S124

	Eficacia	Hipoglucemia	Cambio en el peso	Efecto cardiovascular		Efecto renal		Costo	Vía de uso	Consideraciones adicionales
				Enfermedad cardiovascular	Falla cardíaca	Progresión de la ERC	Dosis y ajustes			
Metformina	Alta	No	Neutral	Beneficio potencial	Neutral	Neutral	Contraindicada TFG <30mL/min	Bajo	VO	Efectos adversos GI Deficiencia de vitamina B12
SGLT-2i	Intermedia	No	Pérdida	Beneficio Empagliflozina Canagliflozina	Beneficio Empagliflozina Canagliflozina Dapagliflozina	Beneficio Empagliflozina Canagliflozina Dapagliflozina	Ajuste de dosis con TFG. Máximo 30 mL/min	Alto	VO	Cetoacidosis diabética Fracturas Amputaciones Infecciones genitales ITU Gangrena de Fournier Depleción de volumen
GLP-1a	Alta	No	Pérdida	Beneficio Dulaglutide Semaglutide Liraglutide	Neutral	Beneficio Dulaglutide Semaglutide Liraglutide	No requiere ajuste de dosis TFG >15 mL/min. Dulaglutide Semaglutide Liraglutide	Alto	SC/VO	Efectos adversos GI Pancreatitis Reacción en sitio de aplicación Contraindicado en: Cáncer medular de tiroides y MEN (neoplasia endocrina múltiple)
DPP-4i	Intermedia	No	Neutral	Neutral	Riesgo potencial Saxagliptina	Neutral	Ajuste de dosis con TFG. No requiere ajuste de dosis Linagliptina	Alto	VO	Pancreatitis Dolor articular
Sulfonilureas	Alta	No	Aumento	Neutral	Neutral	Neutral	Glibenclamida no en ERC	Bajo	VO	Hipoglucemia
Insulina humana	La más alta	No	Aumento	Neutral	Neutral	Neutral	Disminuir dosis	Bajo	SC	Reacción en sitio de aplicación Hipoglucemia
Análogos de insulina								Alto	SC	

CURSO DE MEDICINA INTERNA

- En las diabetes congénitas el manejo se hace con Glibenclamida
- El péptido C define si tengo reserva pancreática
- Si sale negativo (<200-300 pmol/L o <0.2 a 0.3 nmol/L) le hago AntiGAD
- La tipo 1 se diagnostica en cualquier momento de la vida, no es solo de jóvenes
- Glp1 muy bueno para perder peso
- SglT2 se complementa con él, hacen glucosuria
- En tipo 1: Pedir vitamina B12, TSH anual y cortisol, buscar vitiligo



DISLIPIDEMIAS

GENERALIDADES

LDL - Lipoproteínas de baja densidad

- Papel fundamental en la aterogénesis
- Penetran membrana endotelial y quedan retenidas
- Se estimula la respuesta inmune y se infiltra el tejido por monocitos que luego se diferencian a macrófagos o células dendríticas
- Los macrófagos endocitan esas moléculas de LDL y generan células espumosas

VLDL - Lipoproteínas de muy baja densidad

- Principales transportadoras de triglicéridos
- Son aterogénicas

Colesterol NO HDL

- La combinación de los dos anteriores se llama así
- Es más aterogénico que cada una por separado
- La principal proteína estructural es la ApoB
- La forma de calcular el LDL es la fórmula de Friedewald
 - $LDL = (Colesterol\ total) - (Triglicéridos/5) - HDL$
 - Sólo es válida si los triglicéridos son <400 mg/fL

HDL - Lipoproteínas de alta densidad

- Compuesta principalmente por ApoA-I
- Son importantes en la protección endotelial porque permiten la salida del colesterol celular, eso atenúa la vasoconstricción y protege de la oxidación
- Niveles bajos son FR independiente para enfermedad cardiovascular
- Niveles muy altos podrían ser dañinos

RECOMENDACIONES DE DETERMINACIÓN DEL RIESGO CV

- Se recomienda en >40 años asintomáticos, ERC, DM o hipercolesterolemia familiar
- Hay pacientes de alto o muy alto riesgo aún sin medirlo
 - Enfermedad cardíaca documentada
 - Ancianos con DM de larga data
 - Hipercolesterolemia familiar
 - ERC
 - Placas carotídeas o femorales
 - Calcio coronario >100
- La única escala validada en Colombia es la Framingham, se debe multiplicar el resultado por 0.75
- Se consideran de alto riesgo los Framingham >10%

CATEGORÍAS DE RIESGO

Muy alto riesgo

- Enfermedad cardiovascular aterosclerótica
- IAM, angina inestable, estable
- Revascularización coronaria
- Enfermedad arterial periférica
- Placas significativas en angioTAC
- Enfermedad multivaso con dos arterias con >50% de estenosis
- DM con daño de órgano blanco
- DM de larga data >20 años
- ERC con TFG <30
- SCORE calculado >10%
- Hipercolesterolemia familiar con ECVA

Alto riesgo

- Colesterol total >310 mg u 8 mmol
- LDL >190 mg o 4.9 mmol
- PA >180/110 mmHg
- Hipercolesterolemia familiar sin otros factores de riesgo
- DM sin órgano blanco o >10
- ERC con TFG 30-59 ml
- SCORE >5 y <10%

Moderado riesgo

- Jóvenes con DM1 <35 años
- DM2 <50 años con duración <10 años sin otros factores

- SCORE >1 y <5%

Bajo riesgo

- SCORE <1%

IMÁGENES DIAGNÓSTICAS

- Se usan para establecer el riesgo CV en pacientes con riesgo bajo o moderado
- Placa aterosclerótica carotídea o femoral modifica el riesgo
- El calcio coronario con TAC también lo modifica

MANEJO

- Valor ideal de Colesterol Total: 150 mg/dL
 - 100 mg de LDL
- El pilar del manejo son las estatinas
- Debe aumentarse la potencia de las estatinas antes de hacer manejo combinado
- Si no se logra: Estatina + Ezetimibe
- Si SCA sin objetivos de LDL con lo anterior en 4 a 6 semanas, adicionar Inhibidor

INTENSIDAD DE LAS ESTATINAS			
% de disminución de LDL basal	Alta intensidad >50%	Moderada intensidad 30-49%	Baja intensidad <30%
Estatinas principales	Atorvastatina 80 mg (40 mg solo hay datos de un RCT) Rosuvastatina 20 mg (40 mg)	Atorvastatina 10 mg (20 mg) Rosuvastatina 10 mg Simvastatina 20 a 40 mg	Simvastatina 10mg
Otras estatinas	N/A	Pravastatina 40 mg (80 mg) Lovastatina 40 mg Fluvastatina 40 mg cada 12 horas	Pravastatina 10 mg Lovastatina 20 mg

Otros medicamentos

- **Ezetimibe:** El más usado después de las estatinas, <LDL 13 a 20%
- **Secuestradores de ácidos biliares:** <LDL 15-30%, RAM gastrointestinales
- **Inhibidores PCSK9:** potentes, bien tolerados

PACIENTES QUE SE BENEFICIAN

Prevención primaria

- **Hipercolesterolemia grave con LDL >190:** Alta intensidad
- **DM entre 40 y 75 años:** Alta intensidad
 - Entre 20 y 39 años: Moderada intensidad si condiciones modificadoras
- **Modificadores de riesgo en DM**
 - >10 años DM2
 - >20 años DM1
 - Albuminuria/Creatinuria >30 mg
 - TFG <60 ml
 - Retinopatía
 - Índice tobillo brazo <0.9
- **40 a 75 años sin DM pero con riesgo cardiovascular elevado:** considerarlo

Factores que aumentan el riesgo cardiovascular

Antecedente familiar de enfermedad cardiovascular temprana (hombres <55 años, mujeres <65 años)

Hipercolesterolemia primaria (LDL 160-189 mg/dl; no HDL 190-219 mg/dL)

Síndrome metabólico

ERC (TFG 15-59 mL/min/1,73 m², con o sin albuminuria, no tratados con diálisis o trasplante)

Condiciones inflamatorias crónicas (psoriasis, artritis, VIH entre otros)

Menopausia prematura (<40 años) y antecedentes asociados al embarazo que aumentan riesgo CV (como preeclampsia)

Ascendencia del sudeste asiático

Biomarcadores:

- Hipertrigliceridemia persistente >175 mg/dL (idealmente en tres mediciones)
- PCR de alta sensibilidad >2,0 mg/dL
- Lipoproteína A >50 mg/dL
- ApoB >130 mg/dL
- ITB <0,9

Prevención secundaria

- SCA, Angina, Revascularización, ACV, AIT, Enfermedad arterial periférica
- Se usan estatinas de alta intensidad

- Se debe disminuir >50% el LDL
- Excepto en quienes tengan RAM, ahí hacer intensidad moderada
- >75 años: iniciar a dosis bajas y titular

HIPERTRIGLICERIDEMIA

- **Moderada:** 150 a 499 mg/dL
- **Grave:** >500 mg/dL
- Hay riesgo de pancreatitis con elevación de quilomicrones y >1.000 mg/dL
- Considerar causas secundarias
 - Enfermedad hepática
 - DM mal controlada
 - Síndrome nefrótico
 - Hipotiroidismo
- Los fibratos se indican en el paciente con >500 y especialmente en >1.000
- En alto riesgo + Triglicéridos entre 135 - 499
 - Considerar ácidos grasos poliinsaturados
 - Eicosapentaenoico 2 mg/día

METAS

- Entre más bajo el LDL, mejor

Tabaquismo	No exposición a tabaco en ninguna forma.
Dieta	Dieta saludable baja en grasas saturadas enfocada en granos integrales, vegetales, frutas y pescado.
Actividad física:	3.5 a 7 horas de actividad física vigorosa moderada por semana o 30 a 60 minutos la mayoría de los días.
Peso corporal:	IMC 20-25 Kg/m ² y perímetro abdominal <94 cm (hombres) y <80 cm (mujeres).
Presión arterial:	<140/90 mmHg
Colesterol no HDL	Objetivos secundarios de colesterol no HDL son <85, 100 y 130 para muy alto, alto y moderado riesgo respectivamente.
ApoB	Objetivos secundarios de ApoB son <65, 80 y 100 mg/dl para muy alto, alto y moderado riesgo respectivamente
Colesterol LDL	Muy alto riesgo en prevención primaria o secundaria: Un régimen terapéutico que logre >50% de reducción de C-LDL de su basal y un C-LDL <55 mg/dl (<1.4 mmol/L). ▶ <u>No uso actual de estatina:</u> es probable que requiera estatina de alta

	<p>intensidad como terapia de reducción de LDL.</p> <p>► <u>Tratamiento actual para disminuir LDL</u>: se requiere un incremento de la intensidad de la terapia.</p> <p>Alto riesgo: un régimen terapéutico que logre >50% de reducción de C-LDL basal y un C-LDL <70 mg/dl (<1.8 mmol/L).</p> <p>Riesgo moderado: Objetivo <100 mg/dl (<2.6 mmol/L).</p> <p>Bajo riesgo: Objetivo <116 mg/dl (<3.0 mmol/L).</p>
Triglicéridos	No es objetivo, pero <150 mg/dl (<1.7 mmol/L) indican bajo riesgo y niveles más altos hacen necesario evaluar otros factores de riesgo
Diabetes	HbA1C: <7%

Metas de LDL pueden resumirse de la siguiente manera:

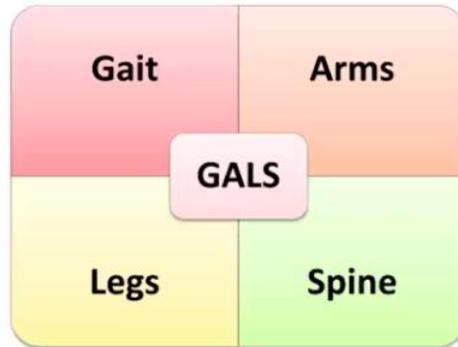
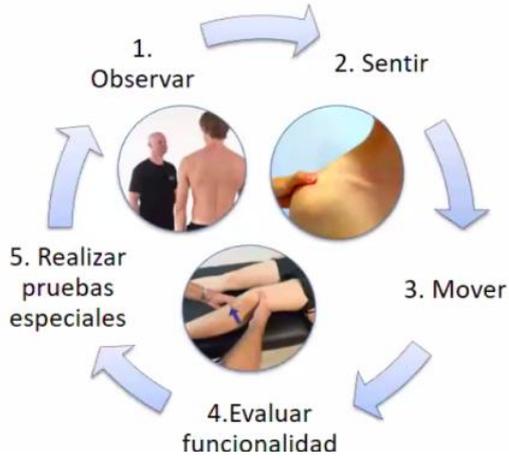
- Pacientes con muy alto riesgo sin hipercolesterolemia familiar reducir >50% de la línea de base o LDL <55 mg/dl.
- Pacientes con alto riesgo reducir >50% de la línea de base o LDL <70 mg/dl.
- Pacientes con riesgo moderado considerar LDL <100 mg/dl.
- Pacientes con bajo riesgo considerar LDL <116 mg/dl.

DOLOR ARTICULAR

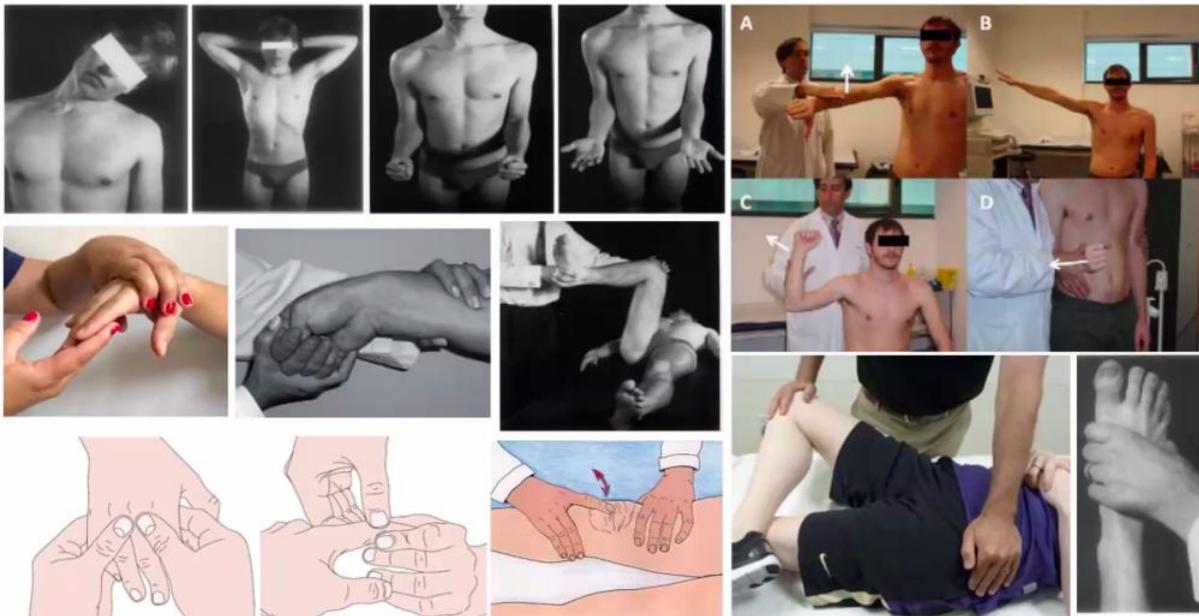


¿Cómo evaluar las articulaciones?

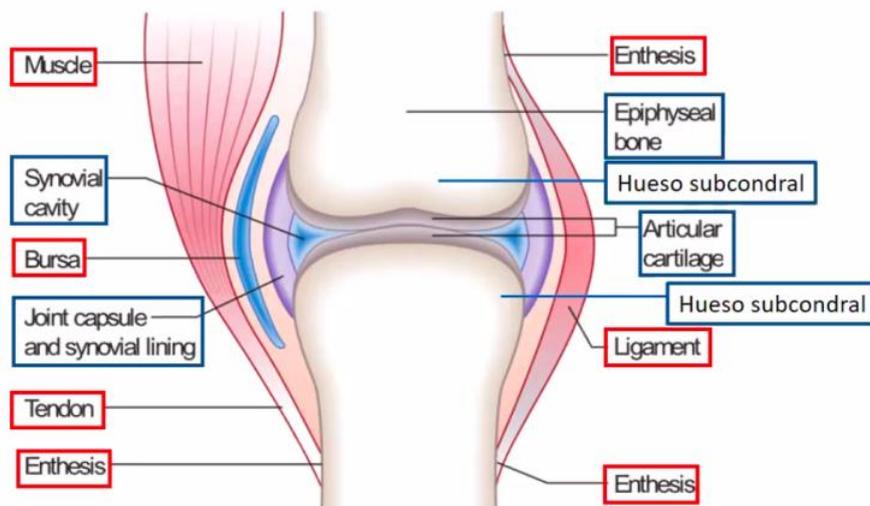
1. ¿Ha tenido dolor o rigidez en sus músculos, articulaciones o espalda?
2. ¿Se le dificulta vestirse solo completamente?
3. ¿Se le dificulta subir y bajar escaleras?



Doherty M, et al. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 1165-1170



Articular o no articular



Articular

- Profundo
- Localizado
- Activos y pasivos
- Crepitación, bloqueo, inestabilidad, deformidad

No articular

- Difuso o localizado
- Activos

Artritis + componente periarticular

Celulitis	Dactilitis	Tenosinovitis	Entesitis
<ul style="list-style-type: none"> • Infección • Gota 	<ul style="list-style-type: none"> • Infección • Gota • Artritis psoriásica • Artritis tuberculosa • Sarcoidosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis gonocócica • Lupus • Gota • Infección 	<ul style="list-style-type: none"> • Espondiloartritis

Características del dolor

Característica	Inflamatorio	Mecánico
Aparición	Reposo	Movimiento
Mejoría	Movimiento	Reposo
Rigidez	Prolongada (>30-60 min)	No hay o es corta (gelamiento)
Signos	Calor, edema (eritema)	Edema sin calor ni eritema
Ejemplo	Artritis reumatoide	Osteoartritis

- Artritis reumatoide es el ejemplo de inflamatorio
- Osteoartritis es el de mecánico

Artritis con eritema



Infección



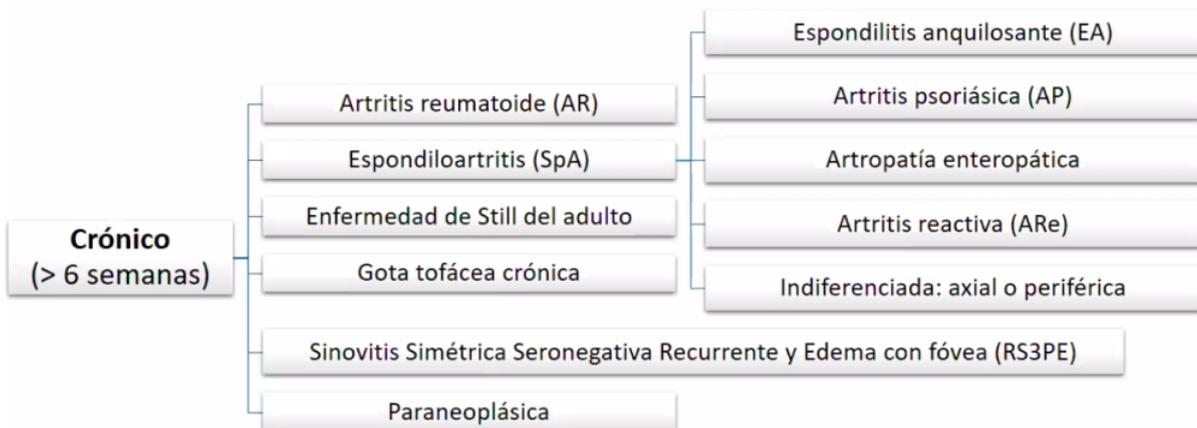
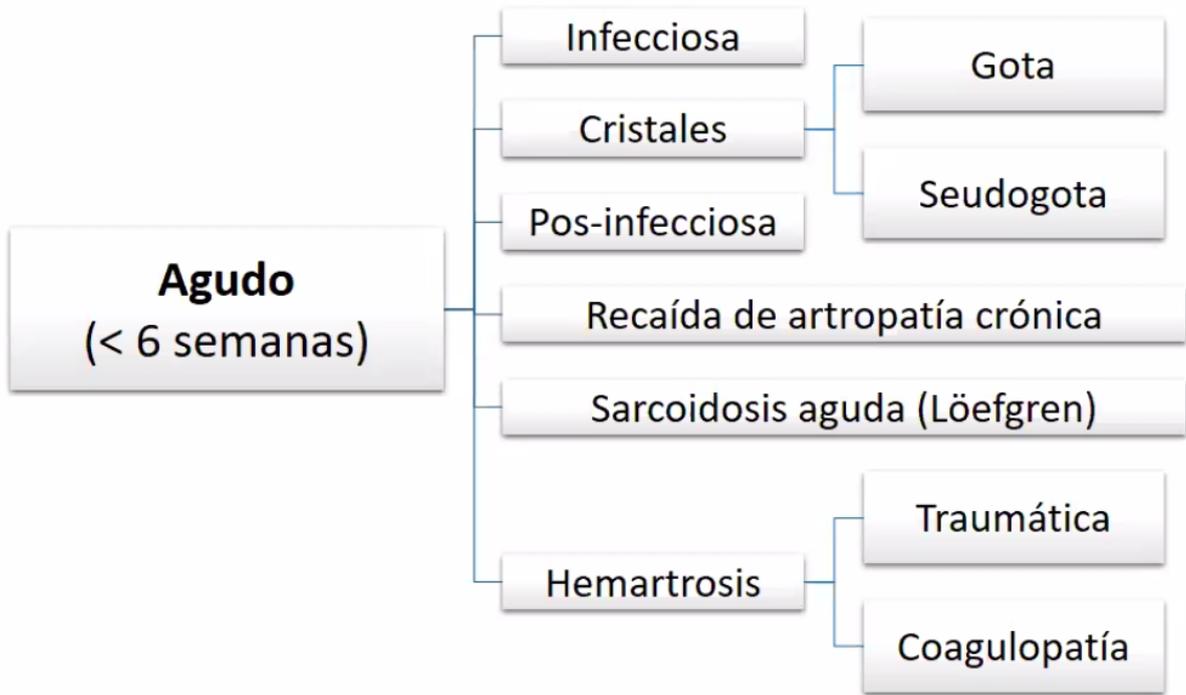
Cristales

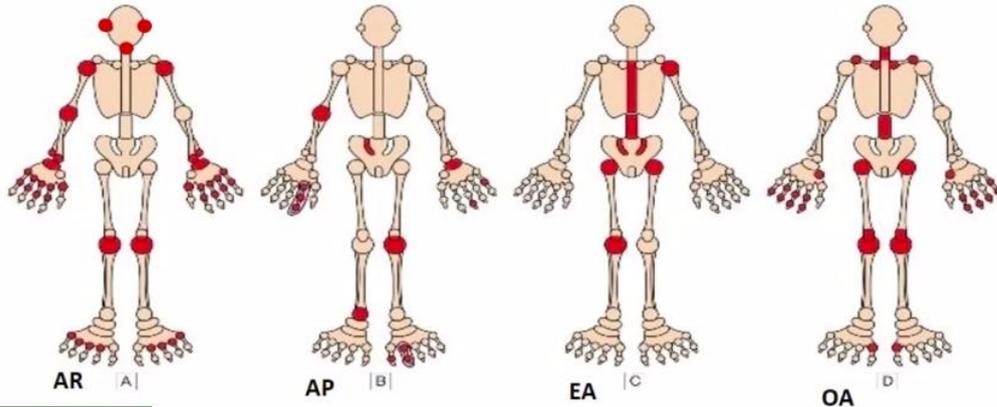


Reactiva



Reumatismo palindrómico





Monoartritis 1
 Oligoartritis 2-4
 Poliartritis ≥ 5

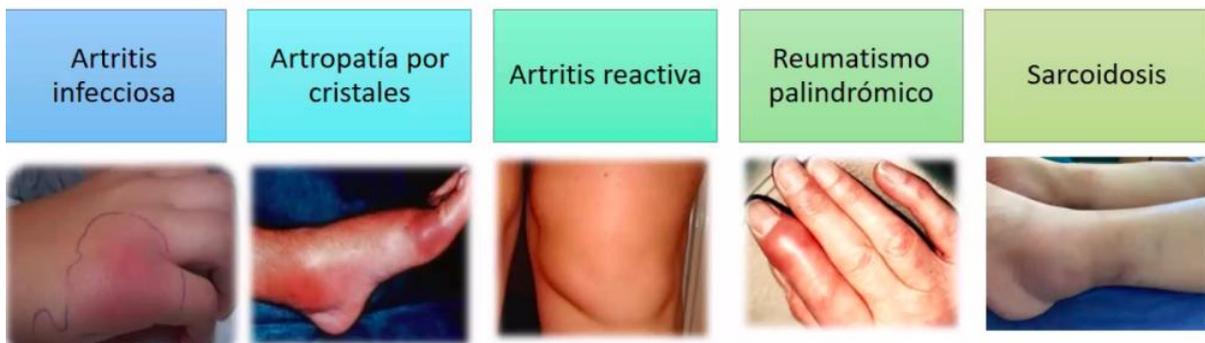
Firestein G, et al. Kelley y Firestein Textbook of Rheumatology (2021). 11th edition. Elsevier

AR: Simétrica, poliarticular, afecta carpo, metacarpo, interfalángicas proximales,
 • NUNCA interfalángicas distales

Si afecta interfalángicas distales pensar en: artritis psoriásica, lupus, o Sjögren

Intermitente	Migratorio	Aditivo o sumatorio
<ul style="list-style-type: none"> • Episodios con completa resolución entre ellos • <i>Artropatía por cristales</i> • <i>Reumatismo palindrómico</i> • <i>Artritis reactiva</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas articulares que resuelven y reaparecen en diferentes articulaciones • <i>Gonocócica</i> • <i>Fiebre reumática</i> • <i>Lyme</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas persistentes con compromiso de otras articulaciones con el tiempo • <i>Artritis reumatoide</i> • <i>Lupus eritematoso sistémico</i> • <i>Espondiloartritis</i> • <i>Osteoartritis</i>

Mono/Oligoartritis AGUDA

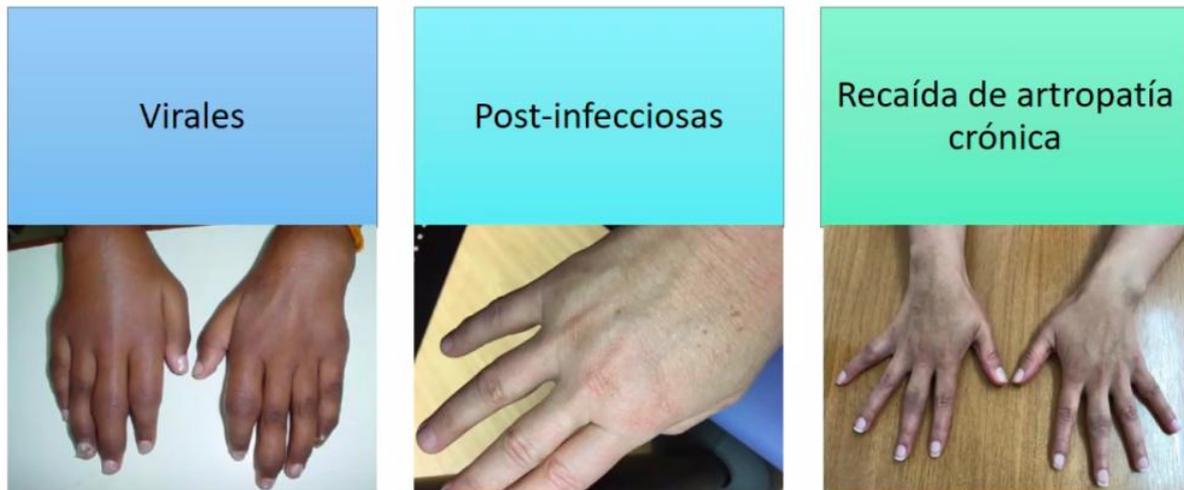


Mono/Oligoartritis CRÓNICA



- En Colombia siempre es una artritis por TB hasta que se demuestre lo contrario

Poliartritis AGUDA



Poliartritis CRÓNICA



Seronegativo: anticitrulina y factor reumatoideo negativo

Dolor mecánico



Manifestaciones extra-articulares (1)



- Escleritis y epi: vasculitis anca y AR
- úlceras no dolorosas: Lupus
- Uveítis anterior aguda bilateral alternante: espondiloartritis
- Sarcoidosis: uveítis
- Queratitis: vasculitis y AR
- úlceras dolorosas: Beçchet
- Balanitis: artritis reactiva

Manifestaciones extra-articulares (2)



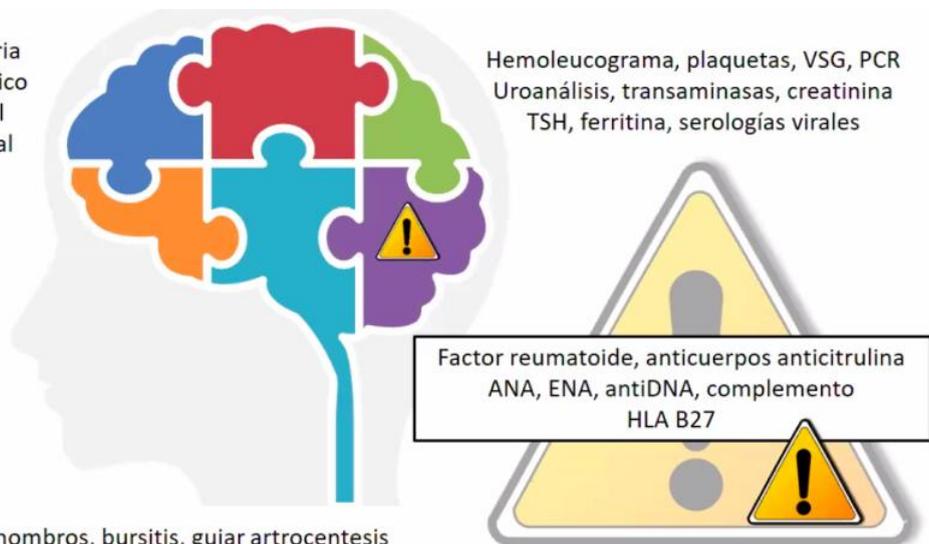
- Still del adulto: salmón
- Eritema anular: fiebre reumática
- Eritema nodoso: muy doloroso, caliente

Después de una historia clínica y un examen físico completos y según el diagnóstico diferencial

Mono/oligoartritis =
artrocentesis
diagnóstica
Citoquímico y cultivos
líquido sinovial
Hemocultivos

Rayos X comparativos
Ecografía → Dolor de hombros, bursitis, guiar artrocentesis

Hemoleucograma, plaquetas, VSG, PCR
Uroanálisis, transaminasas, creatinina
TSH, ferritina, serologías virales



- Rx: en crónicas

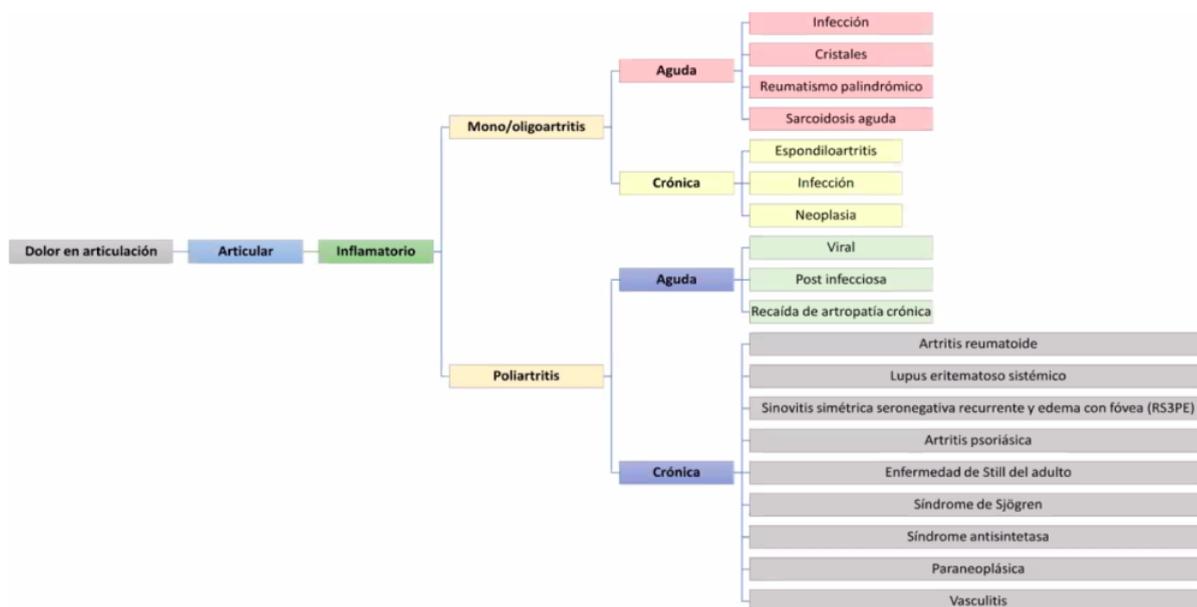
Examen del líquido articular



Clasificación	Leucocitos	PMN	Ejemplo
Normal	0-200/mm ³	< 25%	
No inflamatorio	< 2000/mm ³	< 25%	Osteoartritis
Inflamatorio	2000-5000/mm ³	> 75%	Artritis reumatoide Artritis psoriásica Gota
Séptico	> 50000/mm ³	> 90%	Artritis séptica Gota Artritis reactiva
Hemorrágico	-	-	Trauma, coagulopatía, sinovitis vilonodular, hidroxipatita



Dra. Adriana Vanegas – Reumatóloga de adultos



- **Uveítis**: miosis importante + fotofobia
- **Epi escleritis**: mejora la inyección conjuntival con la presión con un copito después de anestesiarse el ojo obviamente
- **Escleritis**: no mejora la inyección conjuntival

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

- Infección de: válvulas nativas o protésicas, dispositivo cardíaco, superficie endocárdica
- Puede afectar también defectos septales y el endocardio mural
- Proteína de unión a fibronectina + Factores de agrupación A y B estafilocócica: determinantes clave de patogenicidad
- La mayoría son pacientes >50 años, más frecuente en hombres
- **Aguda**: <6 semanas
- **Subaguda**: 6 semanas a 3 meses
- **Crónica**: >3 meses

FACTORES DE RIESGO

- Cualquier enfermedad cardíaca estructural da predisposición, especialmente defectos que resultan en turbulencia del flujo
- 50% se da en pacientes SIN antecedente conocido de enfermedad valvular
- Usuarios de drogas IV
- Enfermedad valvular degenerativa
- Prótesis valvulares
- Catéteres, dispositivos intracardiacos
- DM, inmunosupresión
- >60 años
- Hemodiálisis crónica
- Infección en piel o patología dentaria

MICROBIOLOGÍA

- 80 a 90% son cocos gram positivos
- El más frecuente es *S. aureus*, seguido de *S. viridans* y enterococcus
- En la endocarditis protésica precoz (primer año desde la cirugía) lo más frecuente son estafilococos coagulasa negativos, especialmente *S. epidermidis*
- Los coagulasa negativos: *epidermidis*, *lugdunensis* y *capitis* colonizan líneas IV y dispositivos
 - Producen biofilm, forman abscesos y son multirresistentes
- **HACEK**: causan endocarditis con hemocultivo positivo, son fastidiosos de cultivar
 - *Haemophilus* spp (NO *influenzae*)
 - *Aggregatibacter*
 - *Cardiobacterium hominis*
 - *Eikenella corrodens*
 - *Kingella* spp

- Zoonosis
 - Coxiella burnetii y Brucella - Ganado
 - Bartonella henselae - Gatos
 - Chlamydia psittaci - Loros y palomas
- Gram negativos
 - Acinetobacter
 - P. aeruginosa
 - Legionella
 - Mycoplasma
- Hongos
 - Cándida
 - Aspergillus

CLÍNICA

- Sospechar en sepsis de origen desconocido
- Fiebre en presencia de factores de riesgo
- Bacteriemia persistente inexplicable, especialmente por Aureus
- Fiebre casi siempre
- Nuevo soplo
- Empeoramiento de soplo antiguo
- Hematuria
- Evento vascular embólico (50%): disminuyen con el AB
 - La más frecuente es la cerebral, ACM y sus ramas
- Esplenomegalia
- Hemorragias en astilla en las uñas



- Manifestaciones cardíacas: vegetaciones, absceso, extensión perianular, miopericarditis
- Aneurismas micóticos: 80% mueren si se rompen
- La embolia pulmonar es más frecuentemente derecha: lesiones redondeadas en bala de cañón
- La complicación hemodinámica más importante es la falla cardíaca, el 90% de los que tienen un soplo nuevo la van a desarrollar

- No hay hallazgos específicos de laboratorio

DIAGNÓSTICO

Hemocultivos

- La bacteriemia es continua y de bajo grado
- Cuando está presente, los primeros 2 hemocultivos casi siempre dan la etiología
- Se recomiendan 3 hemocultivos tomados con intervalos de 30 minutos, 10 mL

Imágenes

- A todos los sospechosos se les hace ecocardiograma
- Si estoy con alta sospecha, hacer de entrada la transesofágica
- Idealmente en bacteriemia por *S. aureus*
- Los hallazgos que dan criterios mayores son
 - Vegetaciones o abscesos: las >10 mm en la valva anterior mitral embolizan más
 - Pseudoaneurismas
 - Dehiscencia de válvula protésica

Criterios de Duke modificados

Criterios mayores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hemocultivos positivos: <ol style="list-style-type: none"> a) Microorganismos típicos en al menos dos hemocultivos separados: <ul style="list-style-type: none"> › Estreptococos del grupo viridans, <i>Streptococcus gallolyticus</i> (antes denominado <i>S. bovis</i>), y bacterias del grupo HACEK › Bacteriemia sin foco (primaria) adquirida en la comunidad por <i>Staphylococcus aureus</i> o <i>Enterococcus</i> spp. b) Hemocultivos persistentemente positivos 2. Hallazgos en ecocardiografía: <ol style="list-style-type: none"> a) Demostración de: <ul style="list-style-type: none"> › Vegetación o chorro valvular › Absceso intramiocárdico › Nueva dehiscencia en prótesis valvular b) Nueva regurgitación valvular 3. Serología positiva para <i>C. burnetii</i> (títulos mayores de 1/800 de IgG frente a antígeno de fase I)
Criterios menores	<ol style="list-style-type: none"> 1. UDVP o cardiopatía predisponente 2. Fiebre superior a 38 °C 3. Fenómenos vasculares: émbolos en arterias mayores, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal o conjuntival, manchas de Janeway 4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide 5. Ecocardiografía sugestiva sin ser criterio mayor 6. Hallazgos microbiológicos (cultivo o serología) sin ser criterios mayores
Endocarditis infecciosa definitiva	<ol style="list-style-type: none"> 1. Criterios patológicos: cultivo o histología positivos en vegetación, absceso intracardiaco o émbolo 2. Criterios clínicos: <ul style="list-style-type: none"> - 2 criterios mayores - 1 criterio mayor y 3 menores - 5 criterios menores
Endocarditis infecciosa posible	Hallazgos sugestivos que no cumplan los criterios expuestos

MANEJO

- Aunque el cultivo sea sensible, la infección puede tomar semanas en desaparecer
- Son frecuentes las recaídas

Tratamiento empírico

Ampicillin with (Flu)cloxacillin or oxacillin with Gentamicin ^d	12 g/day i.v. in 4–6 doses 12 g/day i.v. in 4–6 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose	IIa	C	Patients with BCNE should be treated in consultation with an ID specialist.
Vancomycin ^d with Gentamicin ^d	30–60 mg/kg/day i.v. in 2–3 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose			

Estreptococos sensibles a penicilina: MIC ≤0.12 µg/mL)

Regimen	Dose* and Route	Duration, wk	Strength of Recommendation	Comments
Aqueous crystalline penicillin G sodium	12–18 million U/24 h IV either continuously or in 4 or 6 equally divided doses	4	Class IIa; Level of Evidence B	Preferred in most patients >65 y or patients with impairment of eighth cranial nerve function or renal function.
Or				Ampicillin 2 g IV every 4 h is a reasonable alternative to penicillin if a penicillin shortage exists.
Ceftriaxone sodium	2 g/24 h IV/IM in 1 dose	4	Class IIa; Level of Evidence B	
Aqueous crystalline penicillin G sodium	12–18 million U/24 h IV either continuously or in 6 equally divided doses	2	Class IIa; Level of Evidence B	2-wk regimen not intended for patients with known cardiac or extracardiac abscess or for those with creatinine clearance of <20 mL/min, impaired eighth cranial nerve function, or <i>Abiotrophia</i> , <i>Granulicatella</i> , or <i>Gemella</i> spp infection; gentamicin dose should be adjusted to achieve peak serum concentration of 3–4 µg/mL and trough serum concentration of <1 µg/mL when 3 divided doses are used; there are no optimal drug concentrations for single daily dosing.†
Or				
Ceftriaxone sodium	2 g/24 h IV or IM in 1 dose	2	Class IIa; Level of Evidence B	
Plus				
Gentamicin sulfate‡	3 mg/kg per 24 h IV or IM in 1 dose	2		
Vancomycin hydrochloride§	30 mg/kg per 24 h IV in 2 equally divided doses	4	Class IIa; Level of Evidence B	Vancomycin therapy is reasonable only for patients unable to tolerate penicillin or ceftriaxone; vancomycin dose should be adjusted to a trough concentration range of 10–15 µg/mL.

Estreptococos resistencia relativa a penicilina: MIC >0.12–<0.5 µg/mL)

Regimen	Dose* and Route	Duration, wk	Strength of Recommendation	Comments
Aqueous crystalline penicillin G sodium	24 million U/24 h IV either continuously or in 4–6 equally divided doses	4	Class IIa; Level of Evidence B	It is reasonable to treat patients with IE caused by penicillin-resistant (MIC ≥0.5 µg/mL) VGS strains with a combination of ampicillin or penicillin plus gentamicin as done for enterococcal IE with infectious diseases consultation (Class IIa; Level of Evidence C). Ampicillin 2 g IV every 4 h is a reasonable alternative to penicillin if a penicillin shortage exists.
Plus				
Gentamicin sulfate‡	3 mg/kg per 24 h IV or IM in 1 dose	2		Ceftriaxone may be a reasonable alternative treatment option for VGS isolates that are susceptible to ceftriaxone (Class IIb; Level of Evidence C).
Vancomycin hydrochloride‡	30 mg/kg per 24 h IV in 2 equally divided doses	4	Class IIa; Level of Evidence C	Vancomycin therapy is reasonable only for patients unable to tolerate penicillin or ceftriaxone therapy.

Enterococos sensibles a penicilinas (MIC ≤8 mg/L) y aminoglucósidos

Amoxicillin* with Gentamicin ^d	200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses	4–6	I	B	6,8, 129, 135, 136, 186	6-week therapy recommended for patients with >3 months symptoms or PVE
	3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose	2–6**	I	B		
Paediatric doses: ^e Ampicillin 300 mg/kg/day i.v. in 4–6 equally divided doses Gentamicin 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 3 equally divided doses						
Ampicillin with Ceftriaxone	200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses	6	I	B	183– 185	This combination is active against <i>Enterococcus faecalis</i> strains with and without HLAR, being the combination of choice in patients with HLAR <i>E. faecalis</i> endocarditis.
	4 g/day i.v. or i.m. in 2 doses	6	I	B		
Paediatric doses: ^e Amoxicillin as above Ceftriaxone 100 mg/kg/12 h i.v. or i.m.						This combination is not active against <i>E. faecium</i>
Vancomycin ^f with Gentamicin ^d	30 mg/kg/day i.v. in 2 doses	6	I	C		
	3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose	6	I	C		
Paediatric doses: ^e Vancomycin 40 mg/kg/day i.v. in 2–3 equally divided doses. Gentamicin as above						

Estafilococos

Regimen	Dose* and Route	Duration, wk	Strength of Recommendation	Comments
Oxacillin-susceptible strains				
Nafcillin or oxacillin	12 g/24 h IV in 4–6 equally divided doses	6	<i>Class I; Level of Evidence C</i>	For complicated right-sided IE and for left-sided IE; for uncomplicated right-sided IE, 2 wk (see text). Consider skin testing for oxacillin-susceptible staphylococci and questionable history of immediate-type hypersensitivity to penicillin.
For penicillin-allergic (nonanaphylactoid type) patients				
Cefazolin*	6 g/24 h IV in 3 equally divided doses	6	<i>Class I; Level of Evidence B</i>	Cephalosporins should be avoided in patients with anaphylactoid-type hypersensitivity to β-lactams; vancomycin should be used in these cases.
Oxacillin-resistant strains				
Vancomycin§	30 mg/kg per 24 h IV in 2 equally divided doses	6	<i>Class I; Level of Evidence C</i>	Adjust vancomycin dose to achieve trough concentration of 10–20 µg/mL (see text for vancomycin alternatives).
Daptomycin	≥8 mg/kg/dose	6	<i>Class IIb; Level of Evidence B</i>	Await additional study data to define optimal dosing.

Grupo HACEK

Regimen	Dose and Route	Duration, wk	Strength of Recommendation	Comments
Ceftriaxone sodium*	2 g/24 h IV or IM in 1 dose	4, NVE; 6, PVE	<i>Class IIa; Level of Evidence B</i>	Preferred therapy; cefotaxime or another third- or fourth-generation cephalosporin may be substituted.
Or				
Ampicillin sodium	2 g IV every 4 h		<i>Class IIa; Level of Evidence B</i>	Ampicillin sodium may be an option if the growth of the isolate is sufficient to permit in vitro susceptibility results.
Or				
Ciprofloxacin†	1000 mg/24 h orally or 800 mg/24 h IV in 2 equally divided doses		<i>Class IIb; Level of Evidence C</i>	Fluoroquinolone therapy‡ may be considered for patients unable to tolerate cephalosporin and ampicillin therapy; levofloxacin or moxifloxacin may be substituted; fluoroquinolones generally is not recommended for patients <18 y old. Treatment for 6 wk is reasonable in patients with PVE (<i>Class IIa; Level of Evidence C</i>).

Hongos

- Anfotericina por 1 a 2 semanas y luego cirugía, seguir con antifúngico por 6 a 8 semanas
- Aspergillus: itraconazol - voriconazol

Pathogens	Proposed therapy*	Treatment outcome
<i>Brucella</i> spp.	Doxycycline (200 mg/24 h) plus cotrimoxazole (960 mg/12 h) plus rifampin (300–600/24 h) for ≥3–6 months ⁹ orally	Treatment success defined as an antibody titre <1:60. Some authors recommend adding gentamicin for the first 3 weeks.
<i>C. burnetii</i> (agent of Q fever)	Doxycycline (200 mg/24 h) plus hydroxychloroquine (200–600 mg/24 h) ⁶ orally (>18 months of treatment)	Treatment success defined as anti-phase I IgG titre <1:200, and IgA and IgM titres <1:50.
<i>Bartonella</i> spp. ⁴	Doxycycline 100 mg/12 h orally for 4 weeks plus gentamicin (3 mg/24 h) i.v. for 2 weeks	Treatment success expected in ≥90%.
<i>Legionella</i> spp.	Levofloxacin (500 mg/12 h) i.v. or orally for ≥6 weeks or clarithromycin (500 mg/12 h) i.v. for 2 weeks, then orally for 4 weeks plus rifampin (300–1200 mg/24 h)	Optimal treatment unknown.
<i>Mycoplasma</i> spp.	Levofloxacin (500 mg/12 h) i.v. or orally for ≥6 months ⁴	Optimal treatment unknown.
<i>T. whipplei</i> (agent of Whipple's disease) ⁷	Doxycycline (200 mg/24 h) plus hydroxychloroquine (200–600 mg/24 h) ⁶ orally for ≥18 months	Long-term treatment, optimal duration unknown.

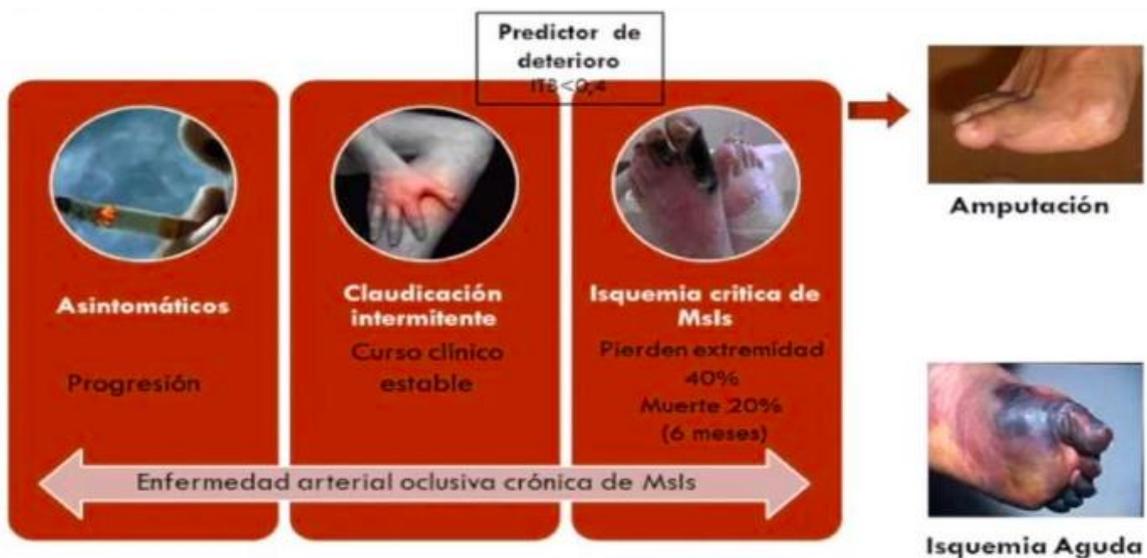
PROFILAXIS

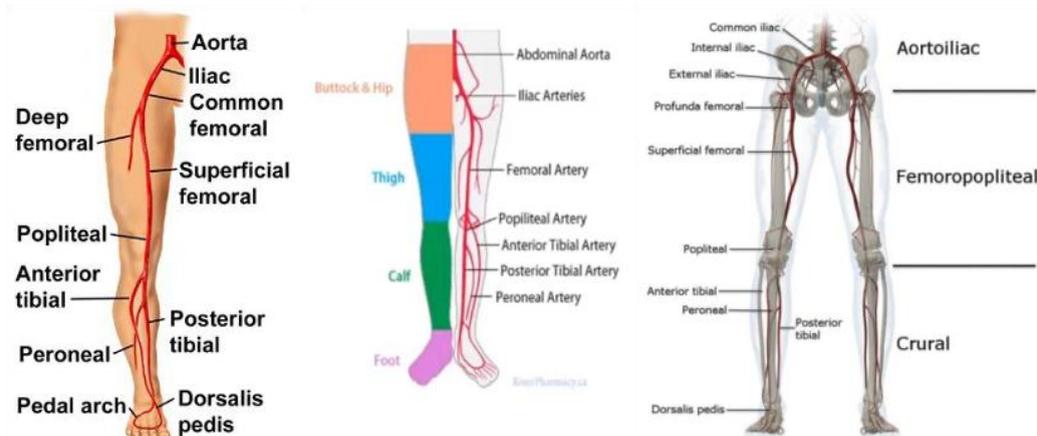
- Sólo en pacientes de muy alto riesgo de endocarditis por estreptococos orales
 - Portador de prótesis valvular
 - Episodio previo de endocarditis

- Cardiopatía congénita cianósante: shunt derecha izquierda
- Cardiopatía congénita reparada con material protésico durante los 6 primeros meses
- Se da en: extracción dental, implantes, endodoncia y manipulación gingival
- Amoxicilina 2 gr, DU VO 30 a 60 minutos antes del procedimiento
- Si alergia: Clindamicina DU

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

- Disminución del flujo arterial por obstrucción
- Principal causa aterosclerosis (trombosis, embolismo, displasia fibromuscular, atrapamiento).
- ITB marcador de eventos cardiovasculares (relación con enfermedad coronaria y de lecho cerebral).
- Morbilidad de las extremidades (claudicación, isquemia crítica, isquemia aguda, pérdida de tejido).
- Amplio espectro sintomático.





Característica	Frecuencia
Asintomático	20 % - 30%
Dolor atípico en las piernas	40% - 50%
Claudicación clásica	10% - 35%
Isquemia crítica	1% - 2%

Claudicación

- Dolor, fatiga, incomodidad.
- Grupo muscular específico, mejora con descanso.
- Distancia, velocidad e inclinación (**distancia inicial vs absoluta**).
- Localizado en el sitio de la estenosis más proximal:
 - Glúteos, cadera, muslo (femoral/poplítea).
 - Gastrocnemios (poplítea).
 - Tobillo o pie (peronea o tibiales).
 - Hombro (subclavia).
 - Bíceps (axilar).
 - Antebrazo (humeral).
- Limitación funcional en la PAD más allá del dolor → lentos, menor rendimiento.
- Decúbito.



J Vasc Surg. 2001,34(6):962.
 J Vasc Surg. 2000,31(1 Pt 2):S1

La isquemia crítica e isquemia digital pueden resultar de otras causas de oclusión arterial:

- Tromboangeitis obliterante.
- Vasculitis: LES, escleroderma.
- Vasoespasmo.
- Embolismo ateromatoso.
- Isquemia arterial aguda por trombosis o embolismo.

Clasificación

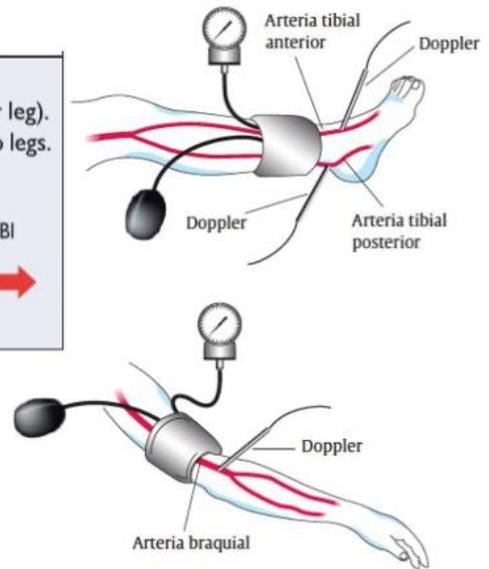
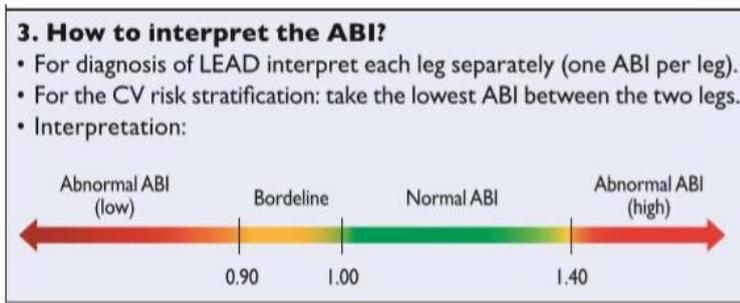
Fontaine		Rutherford		
Stage	Clinical symptoms	Stage	Category	Clinical symptoms
I	Asynical symptoms	0	0	Asymptomatic
IIa	Mild claudication >200m	I	1	Mild claudication
IIb	Moderate-severe claudication <200m	I	2	Moderate claudication
III	Ischemic rest pain	II	3	Severe claudication
IV	Ulceration or gangrene	II	4	Ischemic rest pain
		III	5	Tissue ulceration (minor)
		IV	6	Tissue loss/gangrene

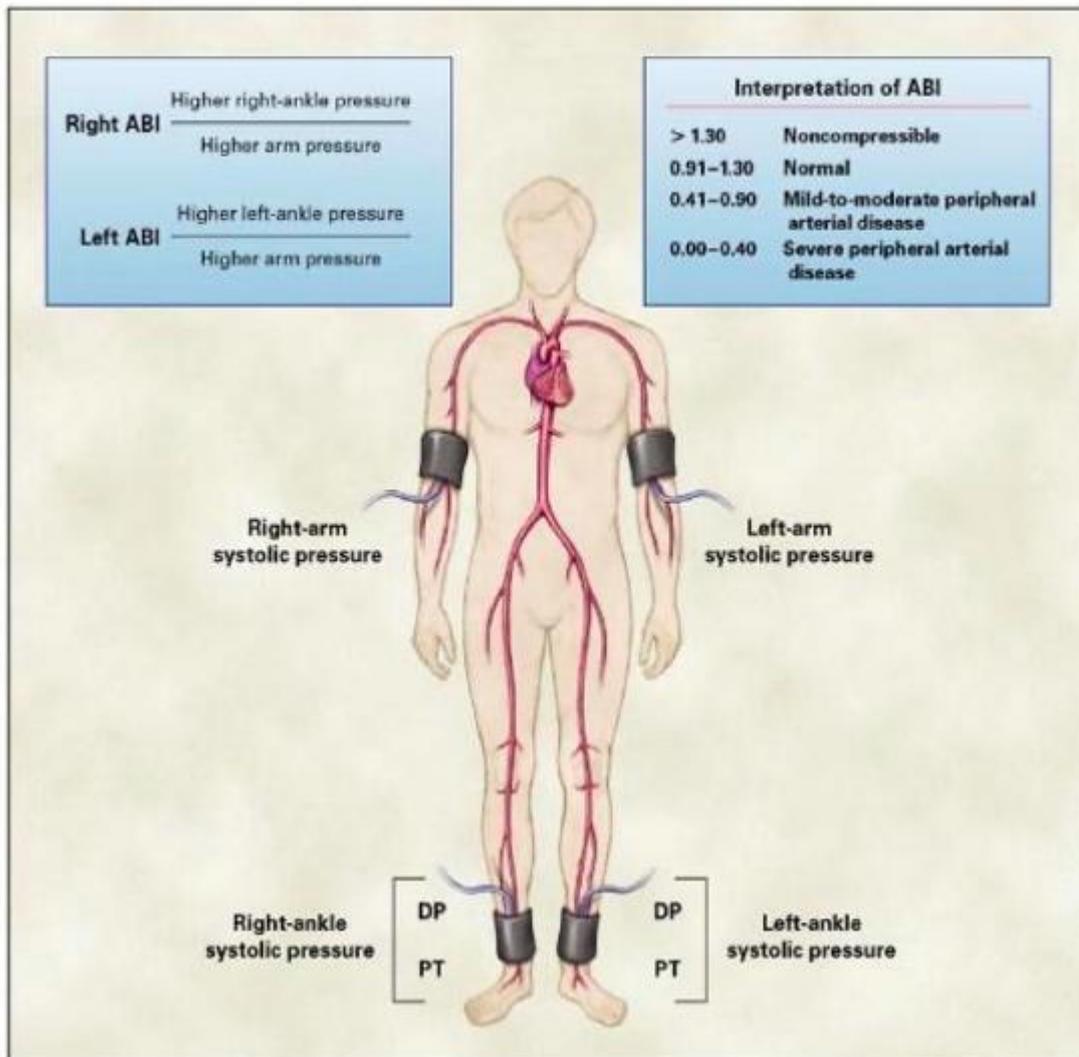
Isquemia crítica

Examen físico

- Observación:
 - Cambios en la coloración y temperatura.
 - Anexos: uñas y vellos, cambios en piel.
 - Lesiones interdigitales.
 - Úlceras.
- Palpación:
 - Palpación de los pulsos: intensidad, frecuencia, simetría, regularidad.
- Auscultación:
 - Soplos abdominales, femorales, poplíteos. **LR 4.7**
- Maniobras: llenado capilar y tiempo de llenado venoso:
 - Dolor provocado.

Índice tobillo/brazo





Presiones segmentarias

- Una vez ITB patológico.
- **Determinar nivel y extensión de la enfermedad.**
- Técnica de cuatro manguitos → delineación de los niveles, identifica el nivel de la lesión oclusiva en el 78%.
- Niveles sucesivos de la extremidad → localizar el nivel. Extremidad superior o inferior.
- Reducción de presión de 20 mmHg o mayor → lesión limitante de flujo si está presente entre segmentos a lo largo de la misma pierna o comparado con la contralateral.
- Afectado por circulación colateral.

Pletismografía

- Cambios de volumen en un segmento del miembro con cada pulsación. Detectados mediante un transductor y se grafican.
- Cambios en el contorno y la amplitud de las ondas → obstrucción arterial proximal:
 - Leve → pérdida de la muesca dicrótica.
 - Grave → la amplitud de la forma de onda se atenúa.
- Útiles en vasos calcificados, con presiones falsamente elevadas.
- Influenciada por el gasto cardíaco y el tono vasomotor.

Ultrasonido

- Ubicación y extensión de la enfermedad vascular.
- Hemodinámica arterial y morfología de la lesión.
- DUPLEX:
 - Onda normal → trifásica.
 - Bifásicas → > 60 años por cambios de la resistencia vascular periférica.
 - Monofásicas → patología significativa.

Medición de O₂ transcutáneo

- Perfusión tisular local, además evaluar el potencial de curación de las úlceras de las extremidades inferiores o los sitios de amputación.
- Un valor normal en el pie es 60 mmHg, y una relación normal de tórax / pie es 0,9.
- Cicatrización en ausencia de diabetes y edema tisular > 40 mmHg.
- <20 mmHg son severamente isquémicos, considerar revascularización.
- Limitaciones: edema, celulitis, electrodos en prominencias óseas.

Prueba de ejercicio en banda

- Momento de inicio de la claudicación.
- Momento en que el paciente no puede continuar.
- Ante sospecha clínica e ITB normal.
- Monitorizar la discapacidad del paciente y la respuesta a las terapias.
- **Disminución del 25%** del ITB tras el ejercicio (en paciente con síntomas) implica la EAP como causa de sus síntomas.

Imágenes especializadas

- Planificar una intervención.
- Inicial → angioTAC.
- **Angio RMN** → engrosamiento de la pared vascular, como en pacientes con vasculitis.
- **Arteriografía** → obtención de imágenes de los vasos en tiempo real a la vez que ofrece la opción de intervención simultánea

Ayudas diagnósticas

Recomendaciones sobre la determinación del índice tobillo-brazo

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Está indicada la determinación del ITB como prueba no invasiva de primera línea para el cribado y diagnóstico de la EAEI ^{250,251}	I	C
En caso de arterias del tobillo no compresibles o ITB > 1,40, están indicados métodos alternativos, como el índice dedo del pie-brazo, análisis Doppler de la onda de flujo o registro del volumen de pulso ²⁵²	I	C

Recomendaciones sobre las pruebas de imagen en pacientes con enfermedad arterial de las extremidades inferiores

Recomendación	Clase ^a	Nivel ^b
Está indicada la ED como método de imagen de primera línea para confirmar las lesiones de la EAEI ²⁵³	I	C
Están indicadas la ED, la ATC o la ARM para la caracterización anatómica de las lesiones de la EAEI y para guiar la estrategia óptima de revascularización ²⁵⁴⁻²⁵⁷	I	C
Los datos de las pruebas de imagen anatómicas deben analizarse conjuntamente con los síntomas y las pruebas hemodinámicas previamente a la decisión terapéutica ²⁴⁶	I	C
Se debe considerar el cribado de AAA por ED ^{258,259}	IIa	C

Tratamiento

Decrease the Risk of MI, Stroke, and CV Death	Improve Symptoms, Quality of Life, and Prevent Amputation
<ul style="list-style-type: none"> • Discontinue Tobacco Use 	<ul style="list-style-type: none"> • Discontinue Tobacco Use
<ul style="list-style-type: none"> • Walking Program 	<ul style="list-style-type: none"> • Walking Program
<ul style="list-style-type: none"> • Control Blood Pressure to Goal -ACE Inhibitor 	<ul style="list-style-type: none"> • Cilostazol
<ul style="list-style-type: none"> • High-Dose Statin Therapy 	<ul style="list-style-type: none"> • Good Foot Care -Moisturizing cream, nail care, treat and prevent tinea, orthotics to prevent abnormal pressure points
<ul style="list-style-type: none"> • Antiplatelet Therapy 	<ul style="list-style-type: none"> • Revascularization

Olin, JW, et al. J Am Coll Cardiol. 2016; 67(11):1339-58.

Isquemia crítica

- Una minoría de pacientes con claudicación (<10% a 15%) progresará a IC.
- >2 semanas dolor en reposo, herida / úlceras no cicatrizantes o gangrena en 1 o ambas piernas atribuibles a EAP.
- Puede demostrarse objetivamente con ITB, TcPO₂ o presión de perfusión de la piel.
- Isquemia crónica de las extremidades con riesgo de amputación
- Más común en pacientes diabéticos:
 - Úlceras neuroisquémicas.

Gravedad y estratificación

Clasificación WIFI:

- Dolor isquémico en reposo, confirmado con estudios hemodinámicos (ITB < 0,4, PAS en tobillo < 50 mmHg y en pie < 30 mmHg, PO₂TC < 30 mmHg).
- Úlcera del pie diabético.
- Duración > 2 semanas.
- Gangrena.

Componente	Puntuación	Descripción		
W (wound, herida)	0	No hay úlcera (dolor isquémico en reposo)		
	1	Úlcera superficial y pequeña en la zona distal de la pierna o el pie, sin gangrena		
	2	Úlcera más profunda con exposición de hueso, articulación o tendón ± cambios gangrenosos circunscritos al dedo gordo del pie		
	3	Úlcera profunda y extensa, úlcera que ocupa todo el grosor del talón ± afección del calcáneo ± gangrena extensa		
I (isquemia)		ITB	Presión en el tobillo (mmHg)	Presión en el dedo gordo del pie o PO ₂ Tc
	0	≥ 0,80	> 100	≥ 60
	1	0,60-0,79	70-100	40-59
	2	0,40-0,59	50-70	30-39
	3	< 0,40	< 50	< 30
fi (foot infection, infección del pie)	0	Sin síntomas/signos de infección		
	1	Infección local que afecta solamente a la piel y el tejido subcutáneo		
	2	Infección local que afecta a tejidos más profundos que la piel y el tejido subcutáneo		
	3	Síndrome sistémico de respuesta inflamatoria		

Isquemia aguda

- URGENCIA VASCULAR.
- Tratable y potencialmente devastadora.
- Hipoperfusión aguda (<2 semanas).
- Dolor, palidez, ausencia de pulso, poiquilotermia (frío), parestesias y parálisis.
- Diagnóstico clínico → anticoagulación y manejo analgésico.
- Tratamiento según viabilidad del miembro.

Isquemia aguda

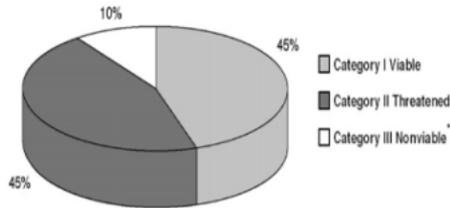
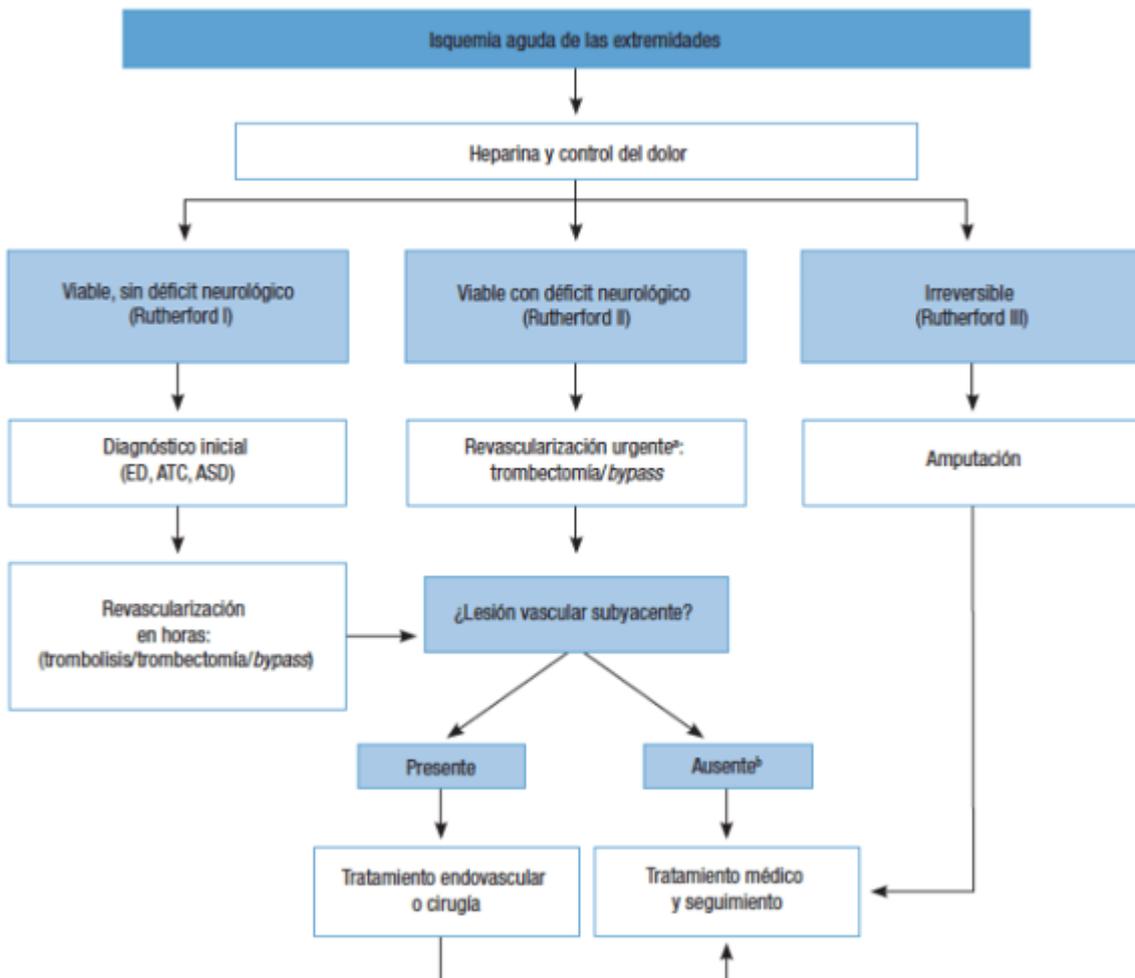


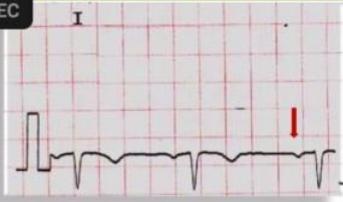
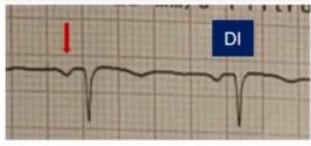
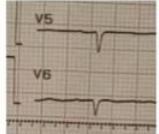
Fig. E3. Categories of acute limb ischemia on presentation. *Some of these patients are moribund. In some series this group is up to 15%.

Grado	Categoría	Pérdida sensorial	Déficit motor	Pronóstico
I	Viable	Ninguna	Ninguno	Ninguna amenaza inmediata
IIA	Marginalmente amenazada	Ninguna o mínima (dedos del pie)	Ninguno	Se puede salvar si se trata pronto
IIB	Amenaza inmediata	Más que los dedos del pie	Leve/moderado	Se puede salvar si se revasculariza pronto
III	Irreversible	Profunda, anestésica	Profundo, parálisis (rigor)	Pérdida tisular mayor, lesión permanente e inevitable del nervio

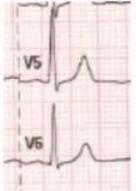


P negativa en DI

REC

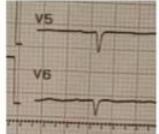
1



3

2



1. Cables trocados

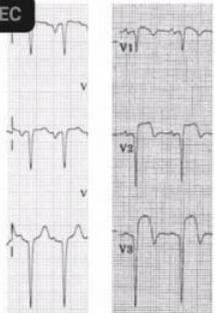
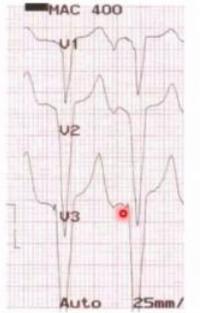
2. Dextrocardia

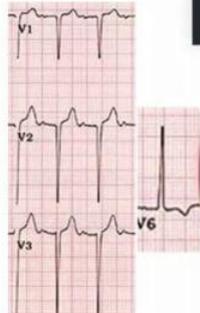
3. Ritmos auriculares no sinusales

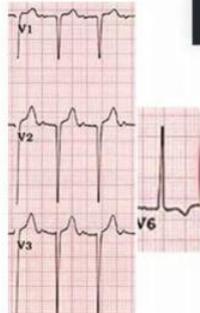


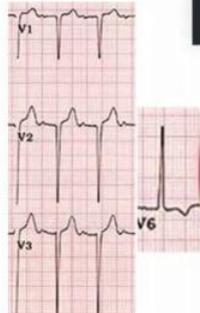
Falta de progreso de la r de V1 a V3

REC





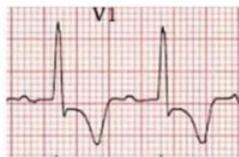



- Colocación de electrodos
- HVI
- EPOC
- Bloqueo de rama izq
- Necrosis antero septal
- Marcapasos



R mayor que s en V1

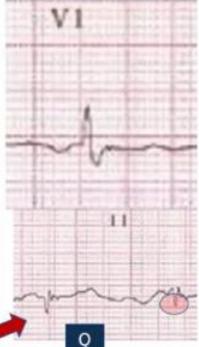
REC



Hipertrofia ventriculo derecho



Preexcitación



Necrosis basal lateral



Bloqueo de rama derecha del h de H



UNIVERSIDAD DE ANTOQUIA
Facultad de Medicina

REC

HR
ms 156 274 71 863 66 898 147 406 50 1015 68 937 75 79

Artificios

Antalla de Teleducacion Facultad de Medicina Universidad de Antioquia

REC

25mm/s 10mm/mV 150Hz

Antalla de Teleducacion Facultad de Medicina Universidad de Antioquia

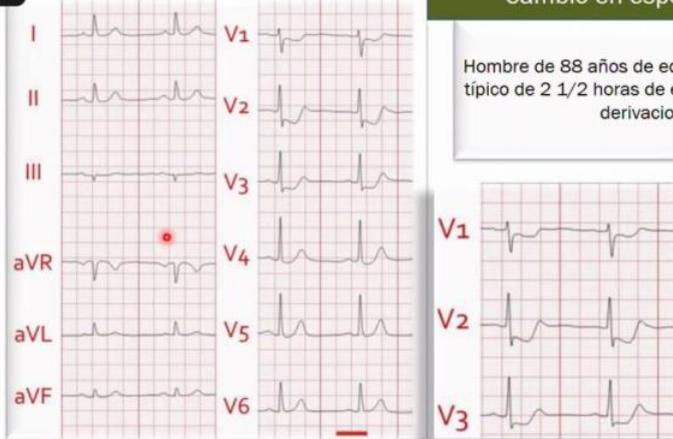
REC

Antalla de Teleducacion Facultad de Medicina Universidad de Antioquia

Depresión del segmento ST en V1-V2-V3 en paciente con dolor de pecho

REC

Cambio en espejo



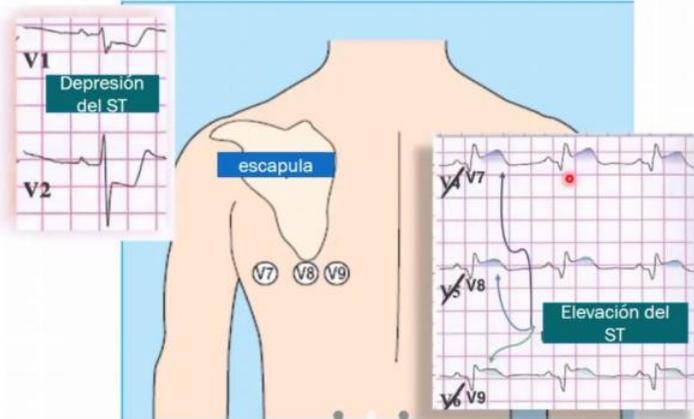
Hombre de 88 años de edad, consulta por dolor anginoso típico de 2 1/2 horas de evolución. Se le deben tomar las derivaciones posteriores

Depresión del ST en V1, V2, V3, en escenario de dolor de pecho, obliga a pensar que son espejo de elevación en V7-9

antalla de Teleducacion Facultad de Medicina Universidad de Antioquia

Derivaciones Posteriores

REC

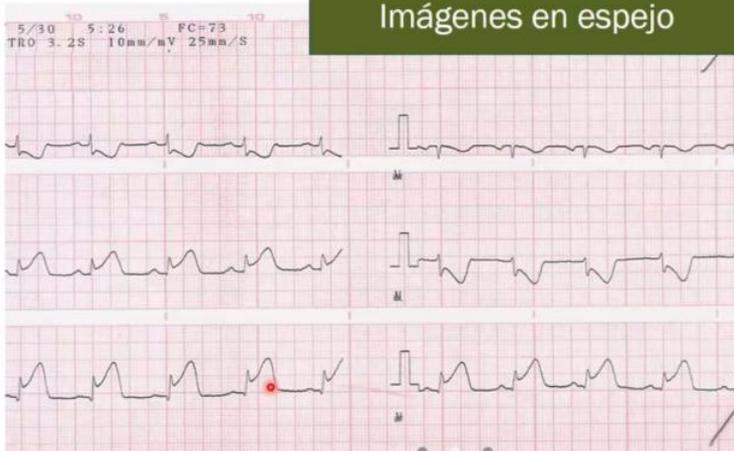


antalla de Teleducacion Facultad de Medicina Universidad de Antioquia

Es una mujer de 56 años, con factores de riesgo coronario, llega a urgencias por dolor retroesternal de 2 horas de evolución, anginoso característico.

REC

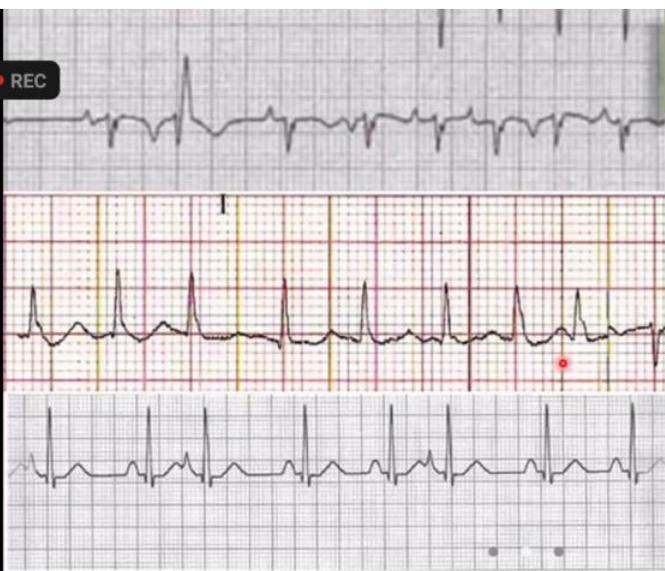
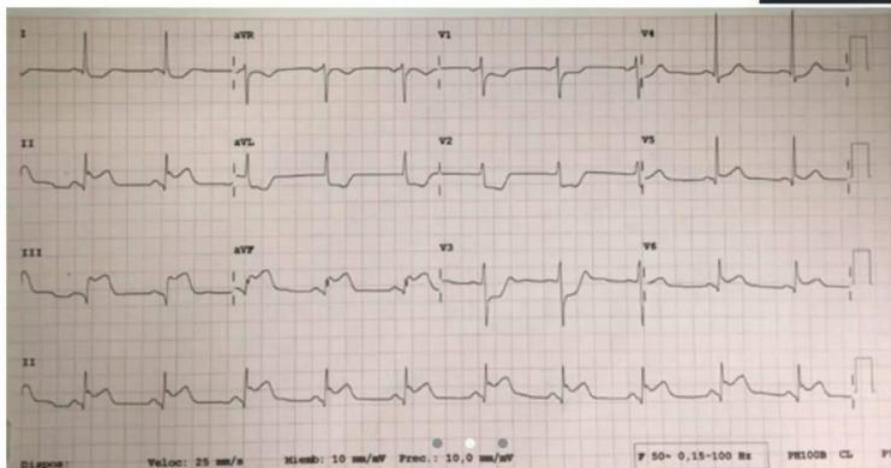
Imágenes en espejo



antalla de Teleducacion Facultad de Medicina Universidad de Antioquia

Mujer de 72 años, con dolor en región mamaria, irradiado a miembro superior izquierdo

REC



R-R variable

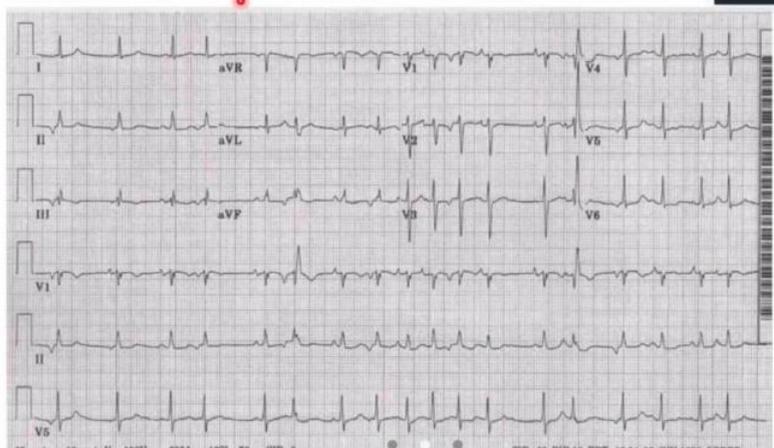
Taquicardia atrial multifocal

Fibrilación auricular

Ectopias supraventriculares

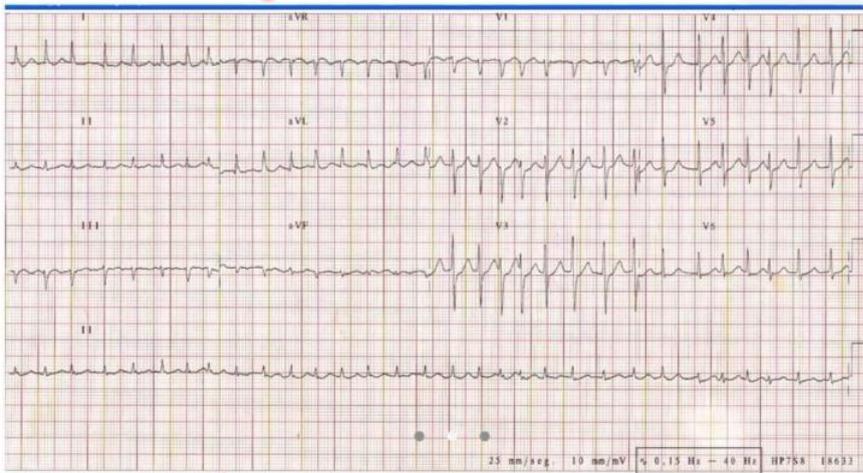
Mujer de 72 años de edad, con EPOC, ingresa disneica y cianótica, con palpitaciones

REC



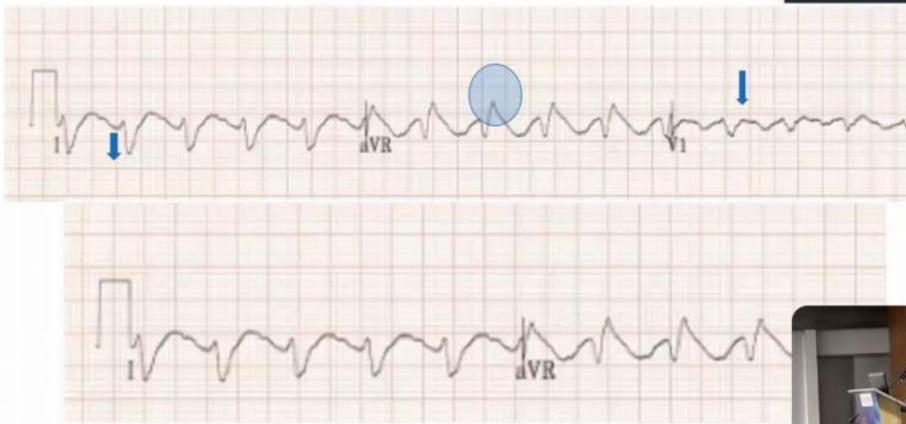
hombre de 63 años, coronario, revascularizado percutáneamente, ha estado con un cuadro respiratorio superior, pero consulta por palpitaciones y disnea. Este es el EKG cuando acude a un servicio de urgencias.

REC



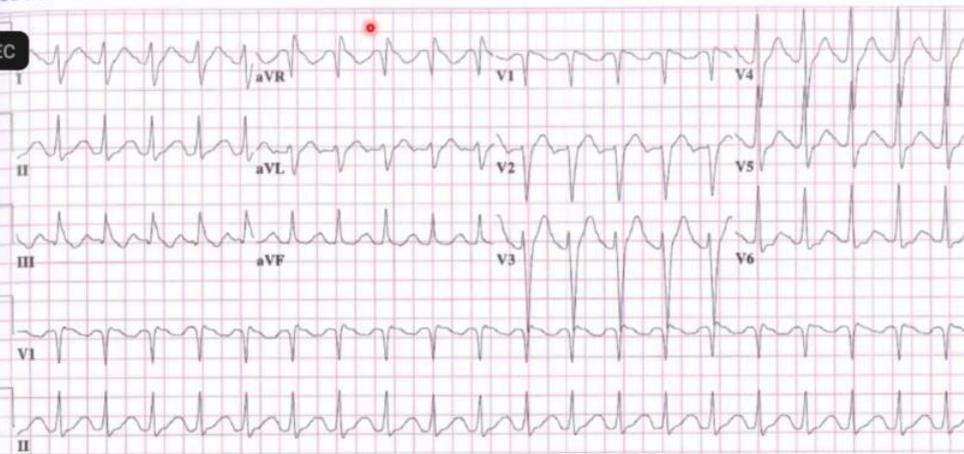
Intoxicación por tricíclicos - Inhibidores de canales de sodio

REC



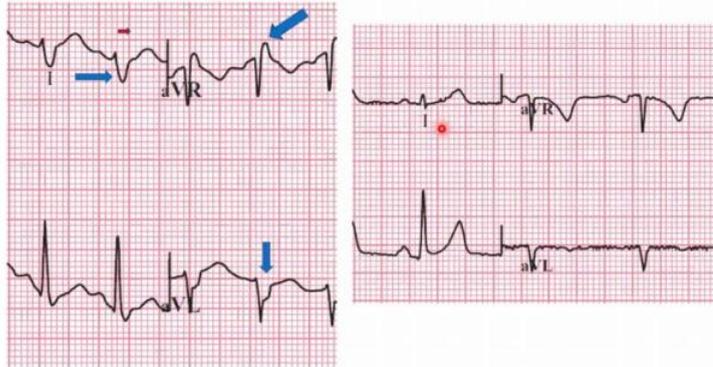
ECG 6.6a

REC



Cambios en EKG después de colocar Bicarbonato de sodio

REC



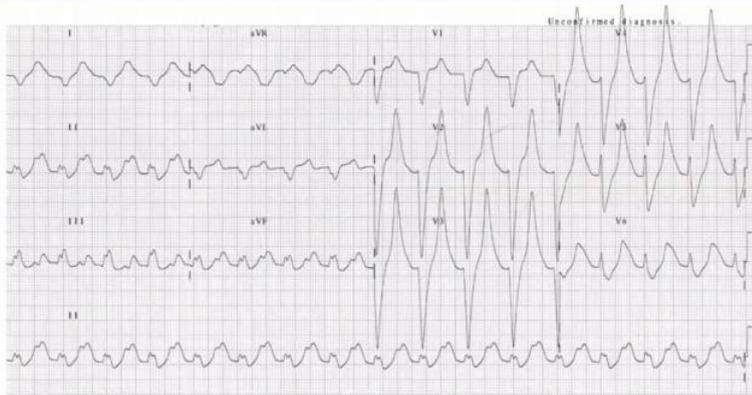
Br J Clin Pharmacol / 69:5 / 448-457



Hombre de aproximadamente 60 años, habitante de calle, lo encuentran inconsciente y lo llevan a urgencias, donde se le ve en mal estado general, deshidratado, PA de 90/60, se le toma el ECG como parte de su estudio para aclarar causas.

REC

UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina



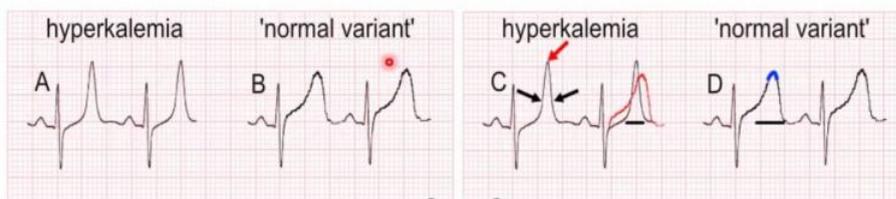
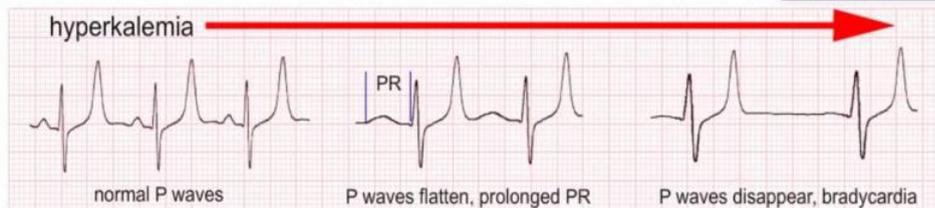
Puntos clave:

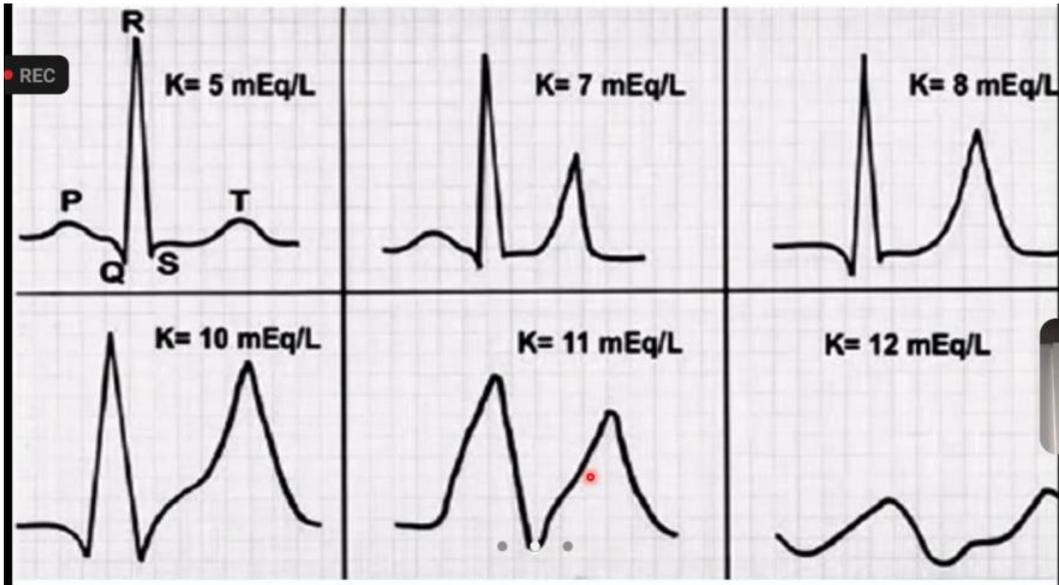
T picuda
QRS ancho
P aplanada



REC

UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina

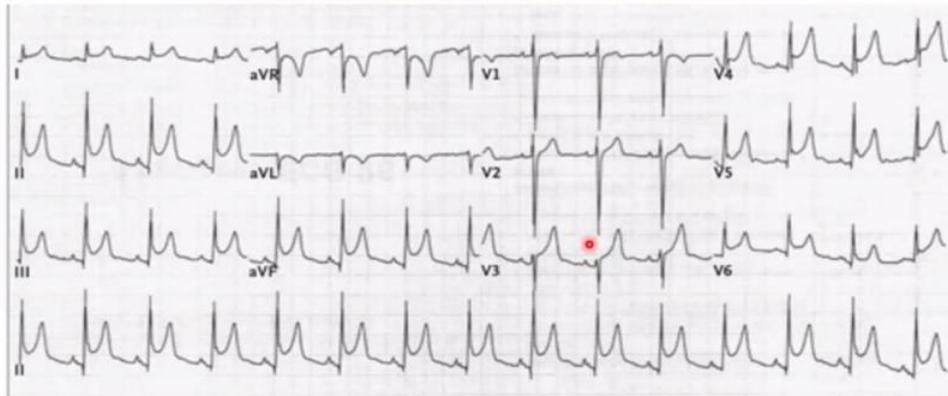




Hombre de 35 años, consulta por dolor retroesternal que experimenta desde hace 24 horas, se incrementa con la inspiración profunda.

REC

Semiología electrocardiográfica de la pericarditis



• •

Pericarditis

UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina

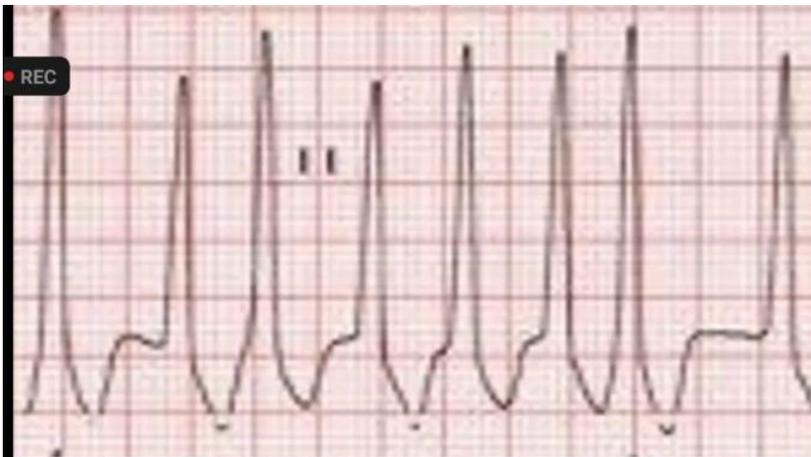
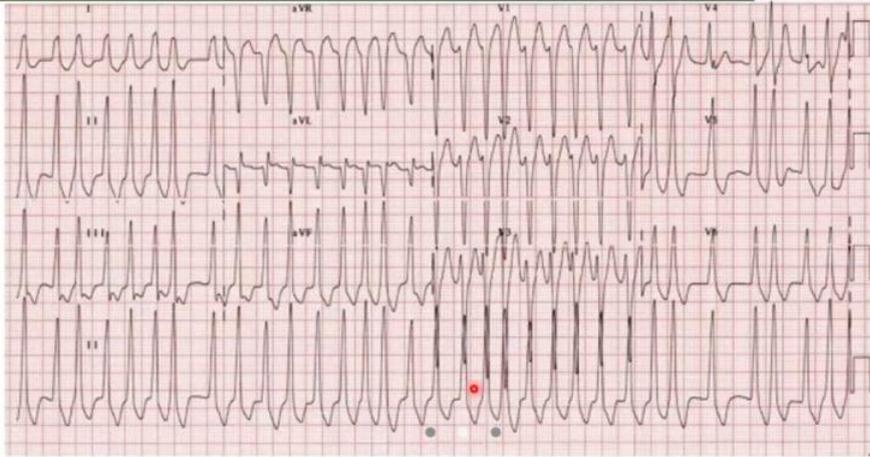
Elevación del ST en todas menos aVR que es deprimido

Segmento PR descendente especialmente en II, III, aVF, ascendente en aVR

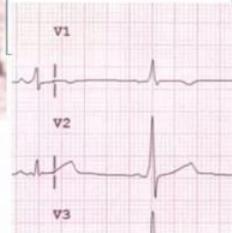
TP descendente (Spodick)

Mujer de 20 años consulta a urgencias por palpitaciones y pre síncope, ingresa con una PA de 75/50

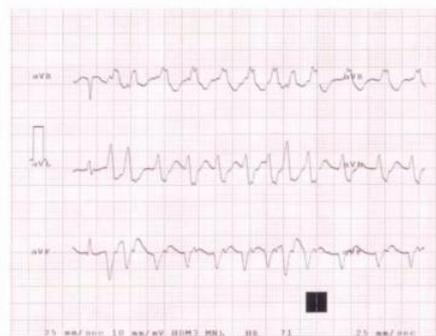
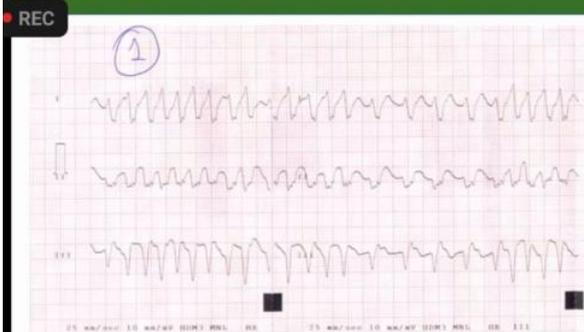
REC Fisiología electrocardiográfica de la fibrilación auricular pre-excitada



R-R variable
Frecuencias cardiacas muy altas (300 y mas)
QRS ancho

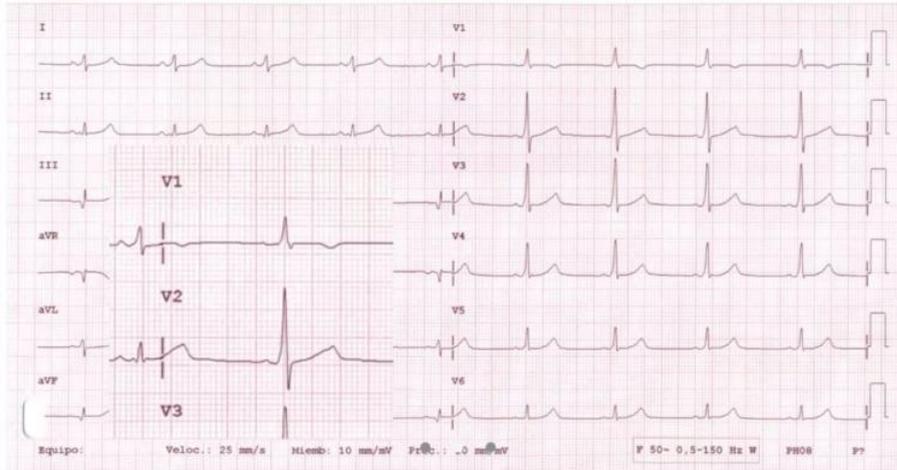


Hombre de 35, llama a urgencias domiciliarias por palpitaciones después de ingesta de antigripal.



Después de la cardioversión

REC



Cambios de repolarización en obstrucción coronaria total

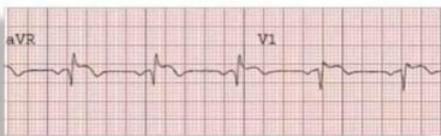
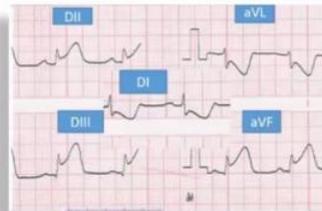
REC



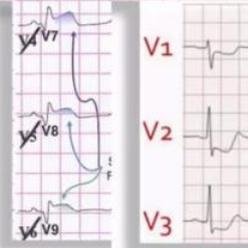
Onda T De Winter



ST en lápida



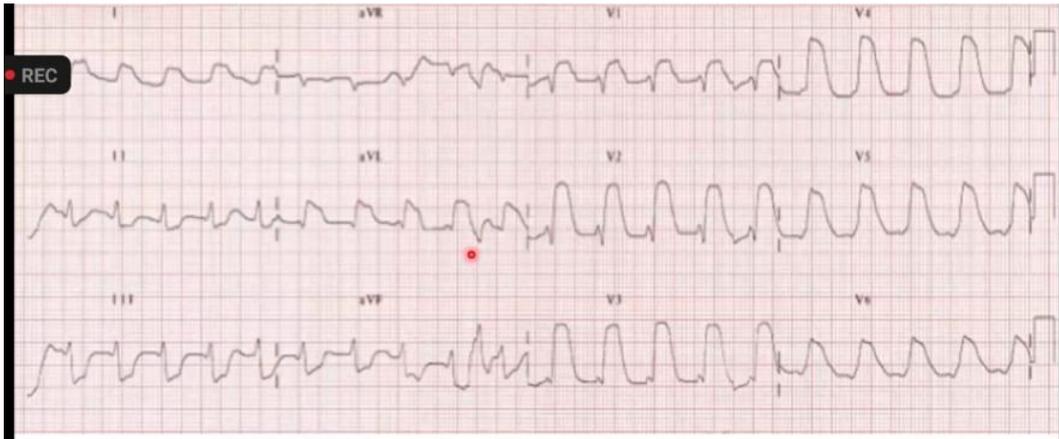
Tronco, DA proximal



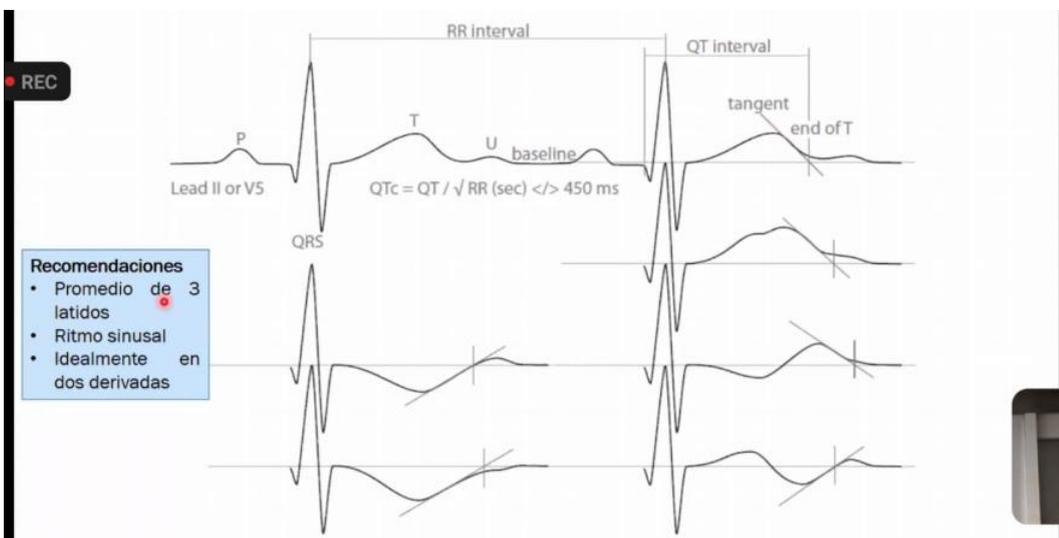
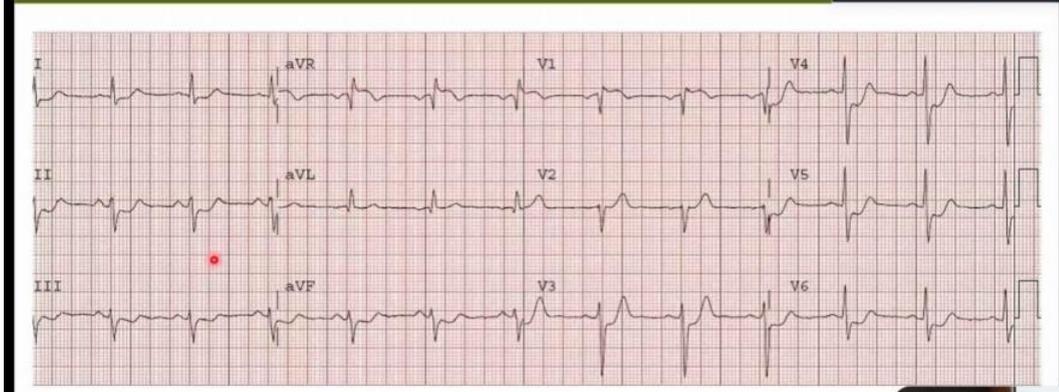
Hombre de 67 años, con dolor retro esternal anginoso característico, de dos horas de evolución

REC





REC
 Hombre de 55 años, HTA, DM2, fumador; consulta al servicio de urgencias por dolor anginoso característico, PA: 100/70, no hay crépitos pulmonares



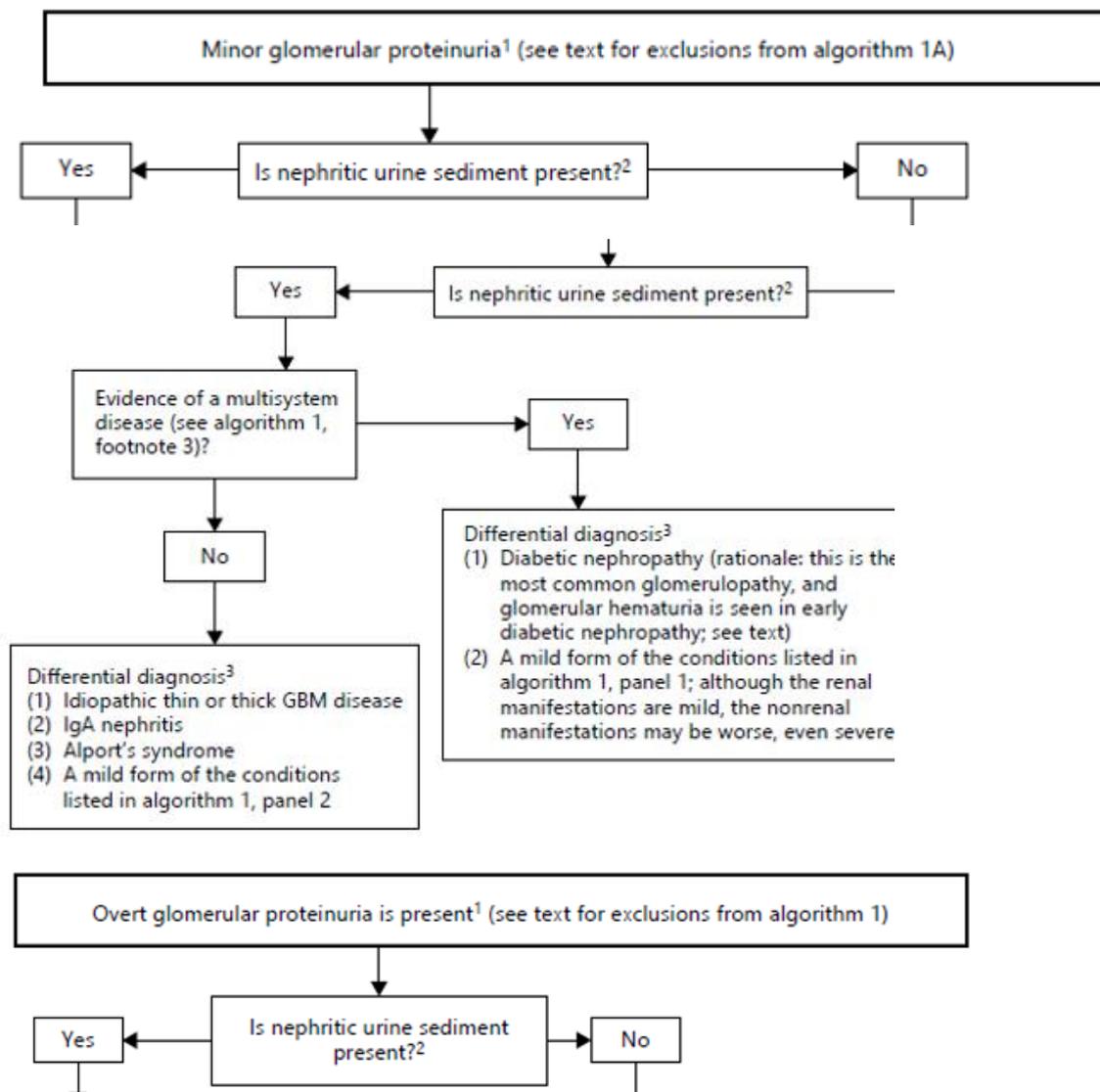
- REC
- Recomendaciones**
- Promedio de 3 latidos
 - Ritmo sinusal
 - Idealmente en dos derivadas

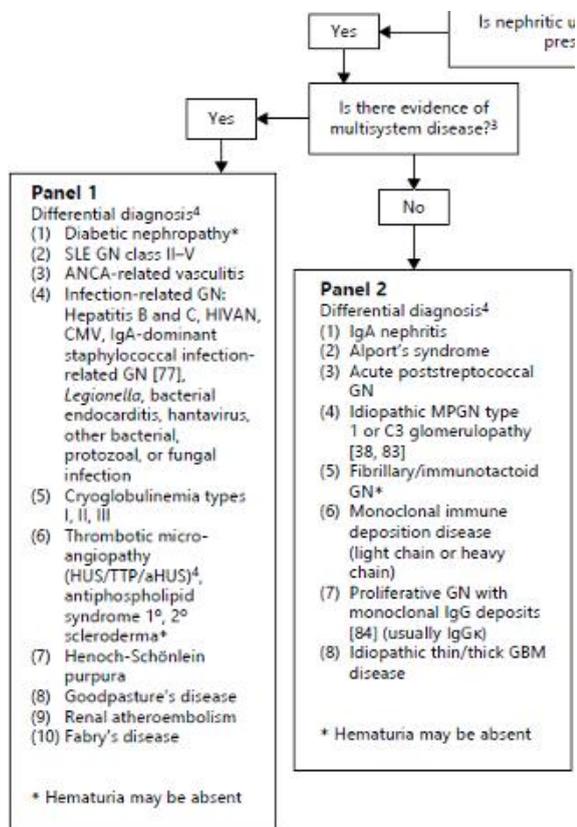
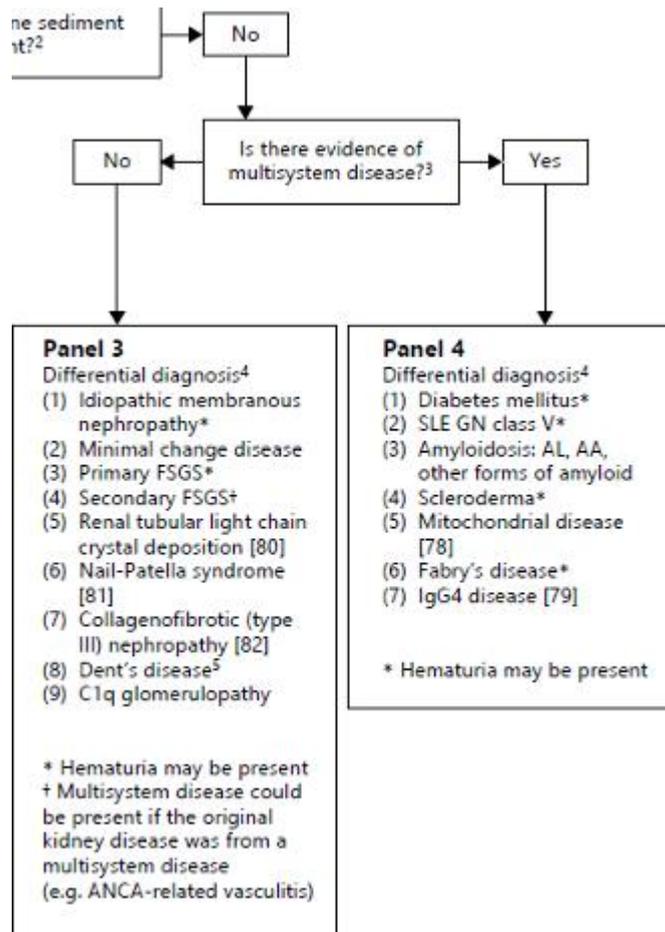
Fig. (3). Schematic illustration of the use of the tangent method to define the end of the T-wave in normal and abnormal TU morphologies.

ENFERMEDAD GLOMERULAR

Tabla 32.1 Manifestaciones de los rasgos nefróticos y nefríticos por enfermedad glomerular

	Rasgos nefróticos	Rasgos nefríticos
Enfermedad por cambios mínimos	++++	-
Nefropatía membranosa	++++	+
Glomeruloesclerosis focal y segmentaria	+++	++
Glomerulonefritis fibrilar	+++	++
Glomerulopatía mesangioproliferativa*	++	++
Glomerulonefritis membranoproliferativa†	++	+++
Glomerulonefritis proliferativa*	++	+++
Glomerulonefritis proliferativa difusa aguda‡	+	++++
Glomerulonefritis crescética§	+	++++

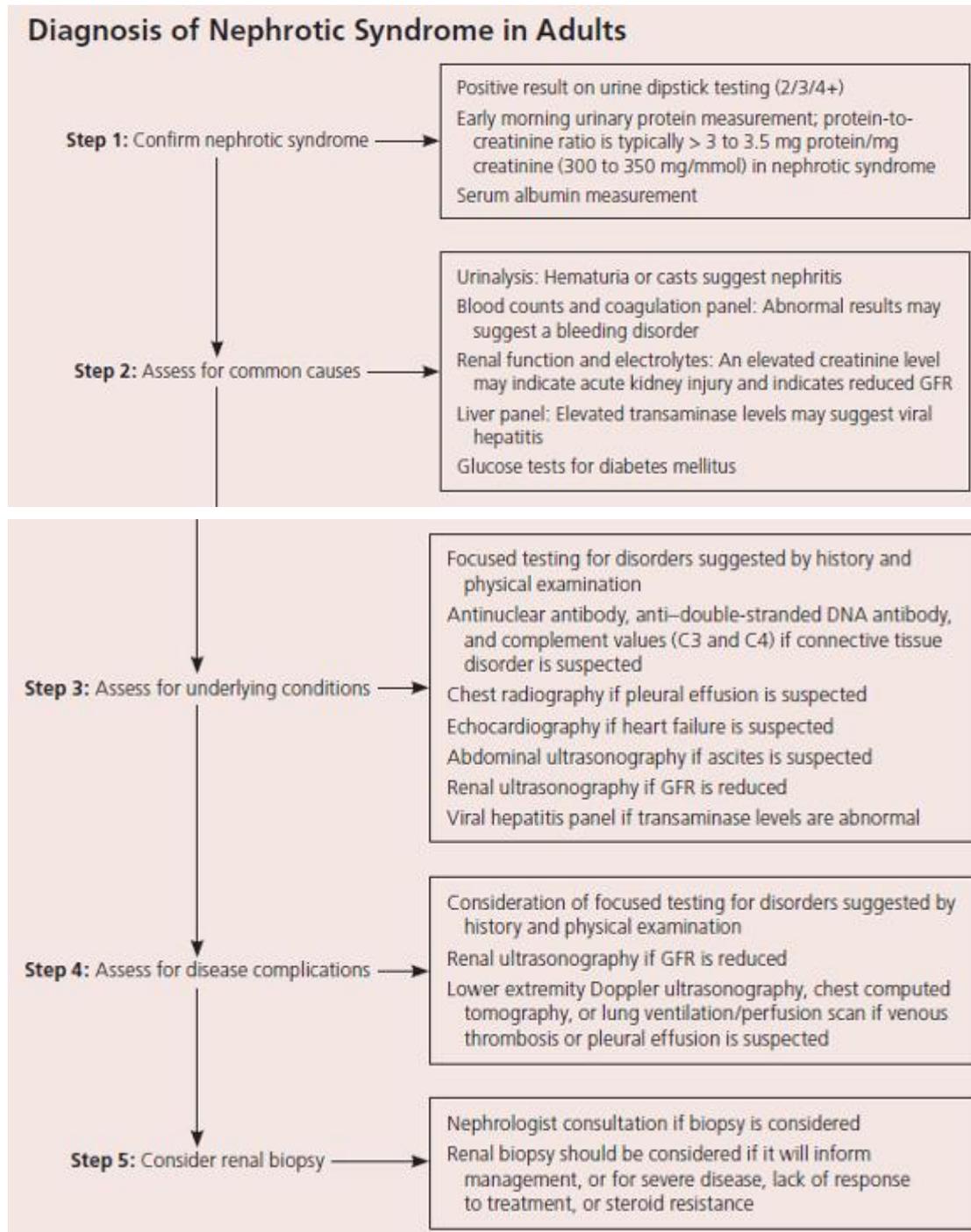




SÍNDROME NEFRÓTICO

- Incidencia anual 3/100,000 personas
- 80-90% en adultos idiopático
- Raza blanca – membranosa
- Raza Negra – Focal y segmentaria

Diagnosis of Nephrotic Syndrome in Adults



GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

Síndrome caracterizado por hallazgos de enfermedad glomerular al uroanálisis asociado a deterioro de la función renal en **días, semanas** o meses.

Histológicamente: Proliferación Extracapilar en el Espacio de Bowman.
Formación de Semilunas: 2 o mas capas de células proliferativas en el espacio de Bowman

Semilunas >50% de los glomérulos

Tipo 1 (10%)

- Enfermedad mediada por anticuerpos anti-MBG

Tipo 2 (15 – 20%)

- Mediada por complejos inmunes

Tipo 3 (50-75%)

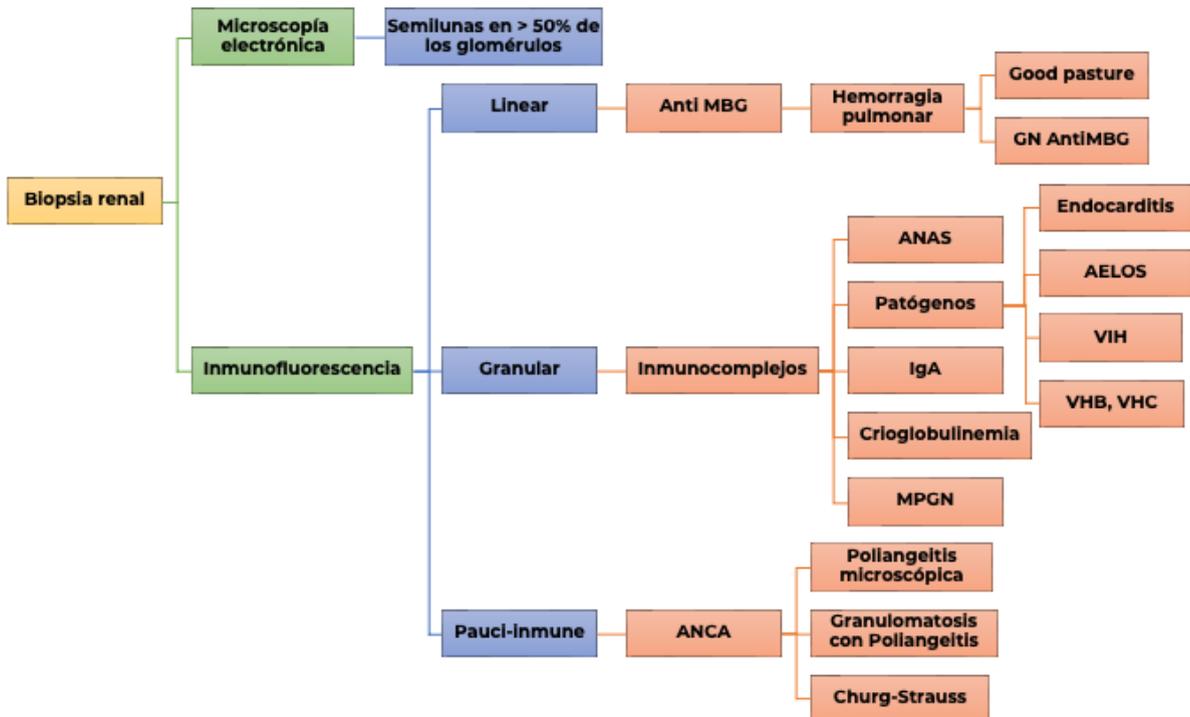
- Pauci-inmune: ANCA

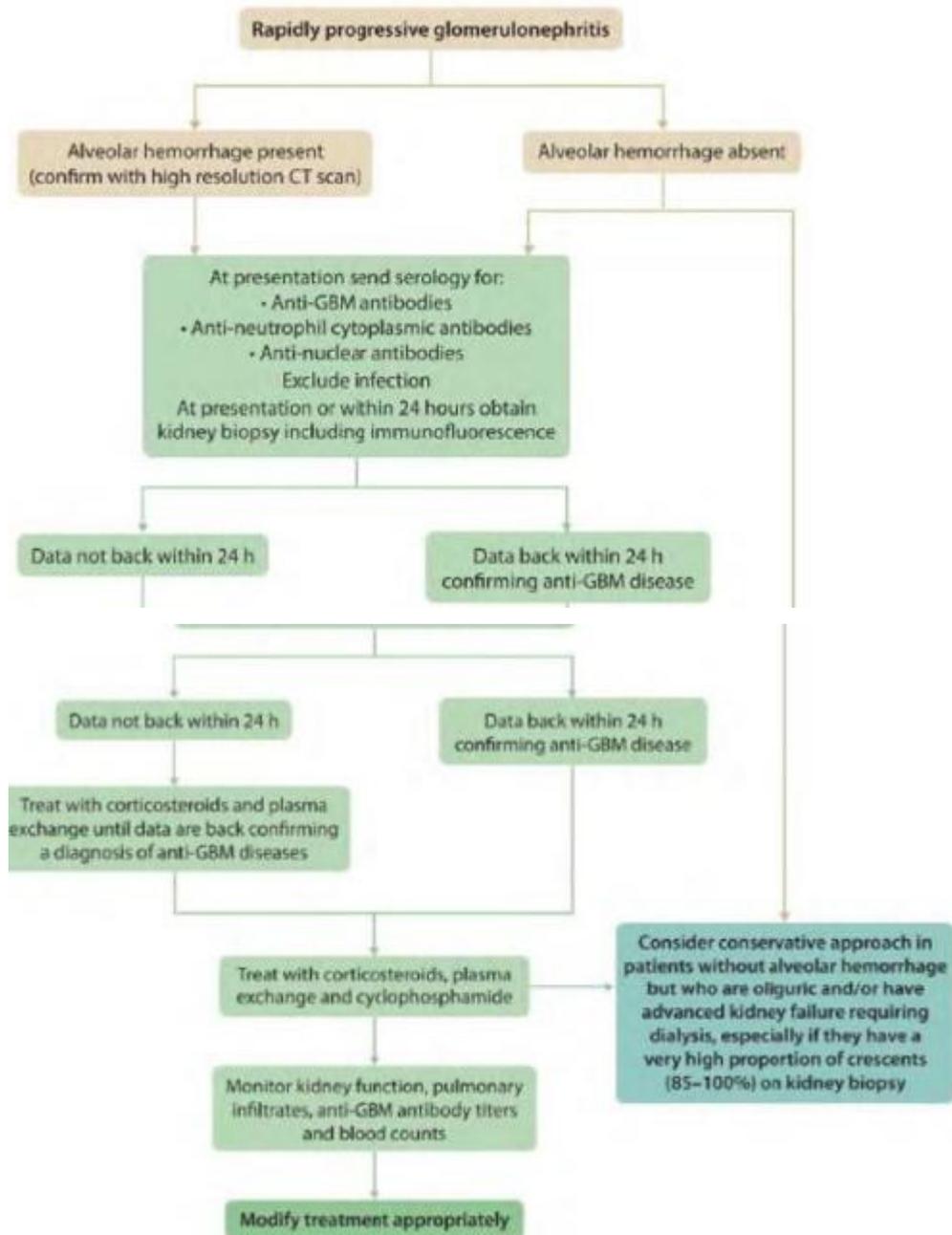
Tipo 4

- Enfermedad anticuerpos dual: combinación tipo 1 y tipo 3

Idiopática

- Enfermedad de complejos inmunes que no cumpla con ninguna de las categorías: rara
- Enfermedad pauci-inmune ANCA negativo: <5%





, computed tomography; GBM, glomerular basement membrane

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

CAUSAS COMUNES

- Nefropatía diabética
- Hipertensión arterial
- Enfermedad glomerular
- Nefropatías congénitas y hereditarias
- Nefropatía intersticial

- Obstrucción prolongada, incluyendo la litiasis
- ITU a repetición
- Enfermedades sistémicas como lupus, vasculitis y mieloma

DEFINICIÓN

- Alteración estructural o de la función renal (sedimento, imagen, histología)
- **Persiste >3 meses**
- Con o sin deterioro de la función renal
- O filtrado <60 ml/min sin otros signos de enfermedad renal
- Trasplantados renales independiente del grado de falla

Marcadores de daño renal

- Proteinuria elevada
- Alteraciones del sedimento
- Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular
- Alteraciones histológicas
- Alteraciones en imagen

Gravedad

- Se clasifica en 5 grados en función de la filtración y 3 categorías de albúmina
- **La proteinuria es el factor pronóstico modificable más potente de progresión**

Categoría ERC	FG (ml/min)	Descripción	
G1	≥ 90	Normal o elevado	
G2	60-89	Ligeramente disminuído	
G3a	45-59	Ligera o mederadamente disminuído	
G3b	30-44	Moderada o gravemente disminuído	
G4	15-29	Gravemente disminuído	
G5	< 15	Fallo renal	
Categorías albuminuria	Orina 24 hs mg/24 hs	Muestra ... Alb/Cre mg/g	Muestra aislada Pro/Cre mg/mg
A1: Normal o levemente elevada	< 30	< 30	< 0,15
A2: Moderadamente elevada	30-300	30-300	> 0,3
A 3: Muy elevada	> 300	> 300	> 300

- Las categorías 1 y 2 requieren otros signos de daño renal
- Cr normal en hombre: 0.8 a 1.3
- Cr normal en mujer: 0.6 a 1.0
- **La creatinina comienza a aumentar cuando la TFG baja un 50%**
- La ecuación de Cockcroft no es precisa en >65 años o pesos extremos

MDRD simplificado (4 variables):
 $186 \times \text{Creatinina}^{-1,154} \times \text{edad}^{0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,21 \text{ si raza negra})$
MDRD (6 variables)
 $170 * \text{Creatinina}^{-0,999} \times \text{Edad}^{-0,176} \times \text{BUN}^{-0,170} \times \text{Albúmina}^{0,318} \times (0,762 \text{ si mujer}) \times (1,18 \text{ si raza negra})$
Cockcroft–Gault
 $((140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (kg)} / 72 \times \text{Creatinina}) \times (0,85 \text{ si mujer})$
Aclaramiento Creatinina (Orina 24 hs)
 $(\text{Creatinina orina (mg/dl)} \times \text{Volumen orina (ml/min)}) / \text{Creatinina sérica (mg/dl)}$
CLÍNICA

- La mayoría de los pacientes son asintomáticos
- La poliuria y la nicturia son los primeros síntomas
- Cuando la TFG <30: síndrome urémico
 - Anorexia
 - Náuseas, Astenia
 - Déficit de concentración
 - Edema
 - Parestesias e insomnio

Sistema nervioso	
Encefalopatía urémica	Dificultad de concentración, obnubilación, mioclonias, asterixis.
Polineuropatía periférica	Difusa, simétrica y principalmente sensitiva. Síndrome de las piernas inquietas de predominio nocturno
Neuropatía autonómica	Hipotensión ortostática, respuesta anormal a la maniobra de Valsalva y trastornos en la sudoración
Sistema hematológico	
Anemia	Palidez, astenia, taquicardia, angor hemodinámico
Disfunción plaquetaria	Equimosis, menorragias, sangrado prolongado después de pequeñas heridas
Déficit inmune	Inmunidad celular y humoral. Respuesta a antígenos víricos y vacunas disminuida. Número de linfocitos B
Sistema cardiovascular	
HTA	Pericarditis
Insuficiencia cardíaca congestiva	Claudicación intermitente
Angina de pecho	Accidentes cerebrovasculares
Arritmias	
Aparato digestivo	
Anorexia	Hemorragia digestiva alta o baja
Nauseas y vómitos	Diverticulitis
Sistema locomotor	
Prurito	Trastornos del crecimiento
Dolores óseos	Debilidad muscular
Sistema endocrino	
Dislipemia	Alteraciones función sexual y reproductora
Hiperglucemia	Ginecomastia (aumento prolactina)
Hiperinsulinemia	Resistencia periférica a la insulina
Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base	
Hiperfosfatemia	Hiponatremia
Hipocalcemia	Hiperpotasemia
Hipermagnesemia	Acidosis metabólica

DIAGNÓSTICO

- Solicitar análisis de orina
- HLG
- Ecografía renal

- Los riñones <9 cms indican cronicidad e irreversibilidad
- Si hay diferencia >2 cm entre ambos, puede ser patología renal
- Eco doppler: descarta estenosis arterial
- Biopsia renal: si hay dudas de la enfermedad primaria o del grado de cronicidad

MANEJO

- Evitar AINES
- Ajustar la digoxina para evitar intoxicación
- Si >60 es bajo riesgo de nefropatía por contraste, no requiere profilaxis
- Si <60: preferible hacer medidas preventivas, hidratar bien la paciente y usar contraste isoosmolar
 - Suspende diuréticos 4 a 6 días antes
- Evitar el contraste gadolinio

Medidas generales	
Evitar hábitos tóxicos: Tabaco, drogas, exceso alcohol	
Ejercicio físico	Acorde a su edad y condición física
	Dinámico, aeróbico, aumentar tiempo más que esfuerzo
Dietético general	Control del sobrepeso
	Prevenir deficiencias nutricionales
	Adecuar carbohidratos y lípidos (Véase Tema "Manejo nutricional": Fig 1)
Hidratación	Flujo urinario sugerido: 2,5-3,5 L (individualizar)
	No aplicable a pacientes con disfunción cardíaca importante
	Vigilar hiponatremia
Manejo dietético específico (Véase Tema "Manejo nutricional": Fig 13 y Tabla 1)	
Restricción proteica	0,8-0,9 gkd (N urin: 7-9 gr/d)
Restricción salina:	3-5 g/d (Na urin: 51-85 mEq/d)
Ajustes individuales para	Carga ácida, Ca, P, K, ácido úrico

- Iniciar IECA o ARA2 en dosis antihipertensivas
- Contraindicados en estenosis arterial bilateral
- Verificar la creatinina cada 7 a 10 días después del inicio
- Vigilar potasio: aumento de hasta 6 es tolerable
- Los diuréticos de asa son los de elección: furosemida y torasemida
- Mantener glicada <7%
- Se tolera hasta 8.5% si tiene mucho riesgo de hipoglucemia
- LDL <70: atorvastatina
- Se dializa en BUN >100 o TFG <10

EPOC

- Patología común, prevenible y tratable
- Limitación del flujo aéreo persistente en el tiempo, es progresiva
- Inflamación crónica y sostenida de las vías aéreas pequeñas, lo que lleva a fenómeno de obstrucción en forma de válvula
- Permite la entrada pero limita la salida del aire
- Hay hiperinsuflación y destrucción de la barrera alveolocapilar

CLÍNICA

- Antecedente de exposición a partículas inhaladas + disnea, tos crónica y esputo
- La disnea de esfuerzos suele ser lo que aparece primero

Síntomas

- Disnea: inicialmente con los esfuerzos pero evoluciona hasta el reposo
- Tos crónica: generalmente > 2 meses, aumenta con el ejercicio y en las noches
- Expectoración: moderada a aumentada, blanquecina pero puede cambiar de color
- Sibilancias o roncus
- Dolor torácico

Signos

- Hiperexpansión de los pulmones con aumento del perímetro AP
- Aumento de la fase espiratoria de la respiración
- Disminución generalizada del murmullo vesicular
- Uso de músculos accesorios
- Cianosis distal y perioral si hay hipoxemia grave
- Acropaquia: poco común en EPOC solamente, se deben descartar CA pulmonar, enfermedad pulmonar intersticial difusa y bronquiectasias
- Signos de falla cardíaca derecha e hipertensión pulmonar

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

- Hemoleucograma: poliglobulia
- Gases en pacientes con sospecha de hipoxemia crónica
- NO tamizar de rutina la deficiencia de Alfa 1 antitripsina
 - Solo en pacientes jóvenes <45 años con enfisema extenso
 - Con antecedente familiar de trastornos pulmonares diagnosticados a edad temprana
 - Sin exposición crónica a factores de riesgo
- Rx

DIAGNÓSTICO	CARACTERÍSTICAS SUGERIDAS
EPOC	Aparición en la mediana edad. Los síntomas progresan lentamente. Antecedentes de tabaquismo o exposición a otros tipos de humo.
Asma	Inicio temprano en la vida (a menudo en la infancia). Los síntomas varían ampliamente de un día a otro. Los síntomas empeoran por la noche/temprano en la mañana. También están presentes alergia, rinitis y/o eccema. Antecedentes familiares de asma. Coexistencia de obesidad.
Insuficiencia cardíaca congestiva	Radiografía de tórax muestra un corazón dilatado, edema pulmonar. Las pruebas de función pulmonar indican restricción de volumen, no limitación del flujo de aire.
Bronquiectasias	Grandes volúmenes de esputo purulento. Comúnmente se asocia a una infección bacteriana. La radiografía/TC de tórax muestra dilatación bronquial, engrosamiento de la pared bronquial.
Tuberculosis	Inicio en todas las edades. La radiografía de tórax muestra infiltrado pulmonar. Confirmación microbiológica. Alta prevalencia local de tuberculosis.
Bronquiolitis obliterante	Se presenta a una edad más temprana, en no fumadores. Podría presentar antecedentes de artritis reumatoide o exposición aguda a humos. Se observa tras el trasplante de pulmón o de médula ósea. La TAC en la espiración muestra áreas hipodensas.
Panbronquiolitis difusa	Se observa predominantemente en pacientes de ascendencia asiática. La mayoría de los pacientes son hombres y no fumadores. Casi todos tienen sinusitis crónica. La radiografía de tórax y la TCAR muestran pequeñas opacidades nodulares centrilobulares difusas e hiperinflación.

El diagnóstico definitivo se hace con espirometría

- Mide la cantidad de aire que se puede desplazar de manera forzada en función del tiempo
- Una relación entre el volumen de espiración forzada en 1 segundo y la capacidad vital forzada <70% confirman la limitación persistente del flujo
 - VEF1/CVF: <0.7
- Se debe tener en cuenta que no toda obstrucción es EPOC
- La clave está en la respuesta al broncodilatador, el EPOC no responde
- Si la relación da entre 0.6 y 0.8 se recomienda hacer una nueva espirometría

CLASIFICACIÓN

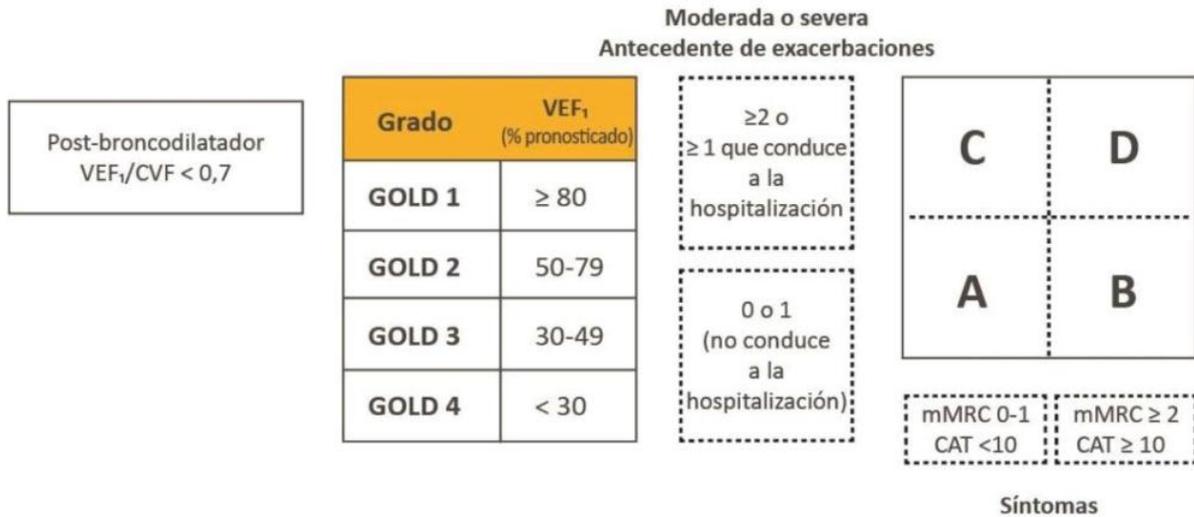
- Una vez confirmado, se hace la clasificación para elegir el mejor tratamiento y conocer el pronóstico
- La guía GOLD recomienda clasificar de 2 formas:

Limitación del flujo aéreo

- Se hace con el porcentaje de VEF1 predicha postbroncodilatador en la espirometría (%VEF1)
- Demuestra el compromiso del flujo al pasar por las vías y clasifica en GOLD 1 a 4 según el porcentaje logrado en el intento más significativo

Herramienta ABCD

- Es una tabla que compara la historia de exacerbaciones que ameriten o no estancia hospitalaria con el grado de síntomas del paciente medido por la escala mMRC o CAT



▶

EVALUACIÓN DE CAT™

Para cada elemento a continuación, coloque una marca (x) en la casilla que mejor lo describa actualmente. Asegúrese de seleccionar solo una respuesta para cada pregunta.

EJEMPLO: Estoy muy feliz	<input type="radio"/> 0 <input checked="" type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Estoy muy triste
Nunca toso	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Toso todo el tiempo
No tengo nada de flemas en el pecho en absoluto	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Mi pecho está completamente lleno de flema (moco)
No siento el pecho apretado en absoluto	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Mi pecho se siente muy apretado
Cuando subo una colina o un tramo de escaleras no tengo falta de aire	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Cuando subo una colina o un tramo de escaleras, tengo mucha falta de aire
No estoy limitado para hacer ninguna actividad en casa	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Me limito mucho a la hora de hacer actividades en casa
Me siento seguro cuando salgo de mi casa a pesar de mi padecimiento pulmonar	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	No estoy del todo seguro de dejar mi casa debido a mi padecimiento pulmonar
Duermo profundamente	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	No duermo profundamente debido a mi padecimiento pulmonar
Tengo muchísima energía	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	No tengo energía en absoluto

Tabla 2.5 Escala de Disnea MRC modificada ^a	
Por favor marque en el recuadro lo que aplica para Ud (una sola opción) (Grado 0-4)	
mMRC Grado 0. Solo tengo falta de aire con el ejercicio intenso	<input type="checkbox"/>
mMRC Grado 1. Me falta el aire si aumento el paso en lo llano o si camino en repecho .	<input type="checkbox"/>
mMRC Grado 2. Camino más lento que las personas de mi edad por falta de aire o debo detenerme en lo llano para tomar aire	<input type="checkbox"/>
mMRC Grado 3. Debo detenerme por falta de aire al caminar en lo llano 100 metros o luego de algunos minutos	<input type="checkbox"/>
mMRC Grado 4. La falta de aire me impide salir de mi casa o dificulta el vestirme y desvestirme	<input type="checkbox"/>

MANEJO

Beta agonistas

- Medicamentos adrenérgicos, acción simpaticomimética en los receptores B2 del músculo
- Estimulan la actividad de la adenilciclasa, abren los canales de calcio y logran la relajación del músculo bronquial
- **Corta acción - SABA**
 - Salbutamol y terbutalina
- **Larga acción - LABA**
 - Salmeterol y formoterol

Antimuscarínicos

- Inhiben reversible y competitivamente la actividad del receptor en el músculo
- **Corta acción - SAMA**
 - Bromuro de ipratropio
- **Larga acción - LAMA**
 - Tiotropio

Grupo A

- Sin exacerbaciones y síntomas leves o ausentes
- Broncodilatador de corta acción

Grupo B

- Sin exacerbaciones pero con síntomas moderados o graves
- Uso continuo de larga acción, sea LAMA o LABA

Grupo C

- Síntomas leves pero exacerbaciones frecuentes

- Uso continuo de LAMA

Grupo D

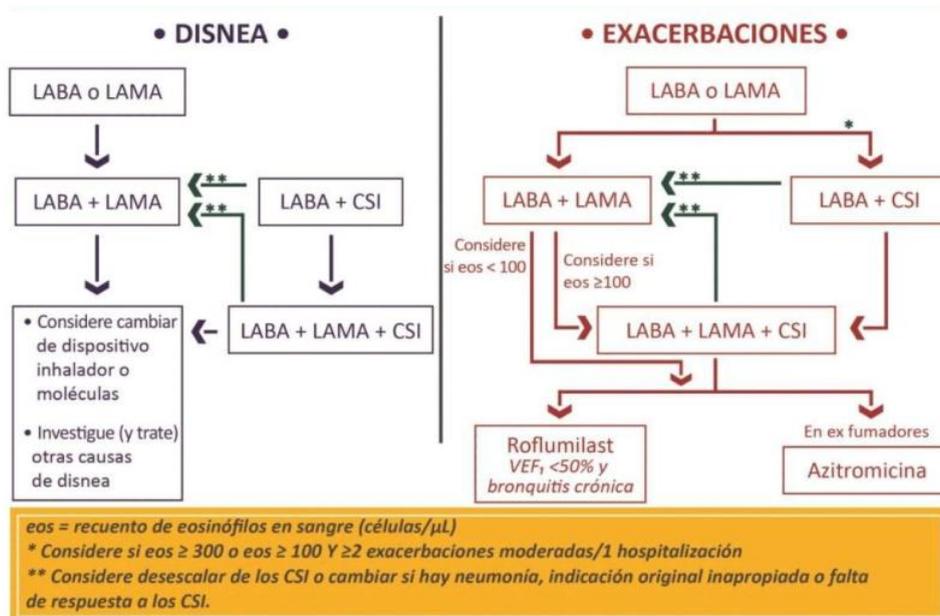
- Síntomas moderados a graves y varias exacerbaciones
- LAMA, LAMA+LABA si CAT >20
- Se puede adicionar esteroide inhalado, especialmente si eosinófilos >300

▶ TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO INICIAL



PACIENTE QUE NO RESPONDE

- Se debe reclasificar al paciente
- Considerar remisión a neumo o medicina interna
- Las siguientes líneas son esteroides, roflumilast, uso crónico de antibióticos



INDICACIONES DE O2

La oxigenoterapia a largo plazo está indicada para pacientes estables que tienen:
 PaO₂ igual o inferior a 7,3 kPa (55 mmHg) o SaO₂ igual o inferior al 88%, con o sin hipercapnia confirmada dos veces durante un período de tres semanas
 o
 PaO₂ entre 7.3 kPa (55 mmHg) y 8.0 kPa (60 mmHg), o SaO₂ del 88%, si hay evidencia de hipertensión pulmonar, edema periférico que sugiera insuficiencia cardíaca congestiva o policitemia (hematocrito > 55%)

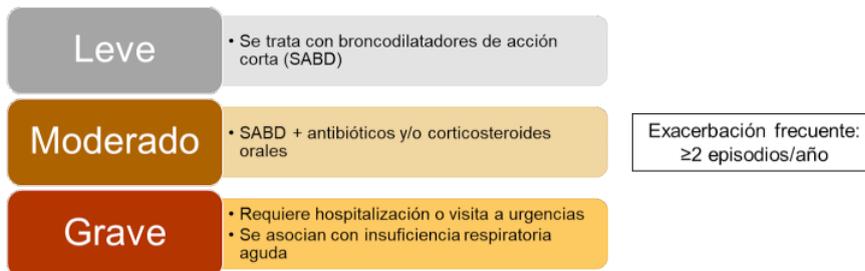
- Mantener O₂ >90%
- Hacer seguimiento en 60 a 90 días para ver si es posible desmontarlo

SEGUIMIENTO

- Inicialmente cada 3 a 6 meses
- Si se controla bien, puede pasar a control anual

EXACERBACIONES

- **Aumento de la disnea o cambios del esputo**
- **Diferenciales:** neumonía, neumotórax, derrame, embolia, edema pulmonar, arritmia
- **Riesgo:** exacerbación previa, manejo inadecuado ERGE, uso previo de AB
- **Etiología:** infección, inflamación, otros
 - H. Influenzae
 - Neumococo
 - Moraxella
 - Pseudomona
 - Rinovirus, influenza, VSR, coronavirus



En pacientes hospitalizados		
Sin insuficiencia respiratoria FR 20-30 rpm; sin uso de músculos accesorios; sin cambios en el estado mental; hipoxemia mejorada con Venturi FiO ₂ =28-35 %; sin aumento de PaCO ₂ .	Insuficiencia respiratoria que no amenaza la vida FR >30 rpm; uso de músculos accesorios; sin cambios en el estado mental; hipoxemia mejorada con Venturi FiO ₂ 24-35 %; hipercapnia.	Insuficiencia respiratoria aguda potencialmente mortal FR >30 rpm; uso de músculos accesorios; cambios agudos en el estado mental; hipoxemia no mejorada con Venturi o que requiera FiO ₂ >40 %; hipercapnia; acidosis respiratoria (Ph ≤7,25).

Ambulatorio

- EPOC no grave: VEF1 >50%
- Sin comorbilidades
- **Exacerbación leve:** sin falla ventilatoria, taquipnea, hipoxemia y uso de músculos accesorios
- Buen soporte social, darle seguimiento en 2 a 3 días

UCI

- Disnea severa sin respuesta inicial
- Alteración del estado mental
- Hipoxemia o acidosis persistente
- Necesidad de VMI
- Inestabilidad hemodinámica

Broncodilatadores

- Los de acción corta son los de elección
- Salbutamol y bromuro de ipratropio en el esquema que conocemos
- Cada 20 minutos durante la primera hora
- Luego cada 30 minutos durante 2 horas
- Luego cada hora durante 4 horas y a partir de ahí se empiezan a espaciar
- Diaforesis, temblor y taquicardia son los RAM más frecuentes

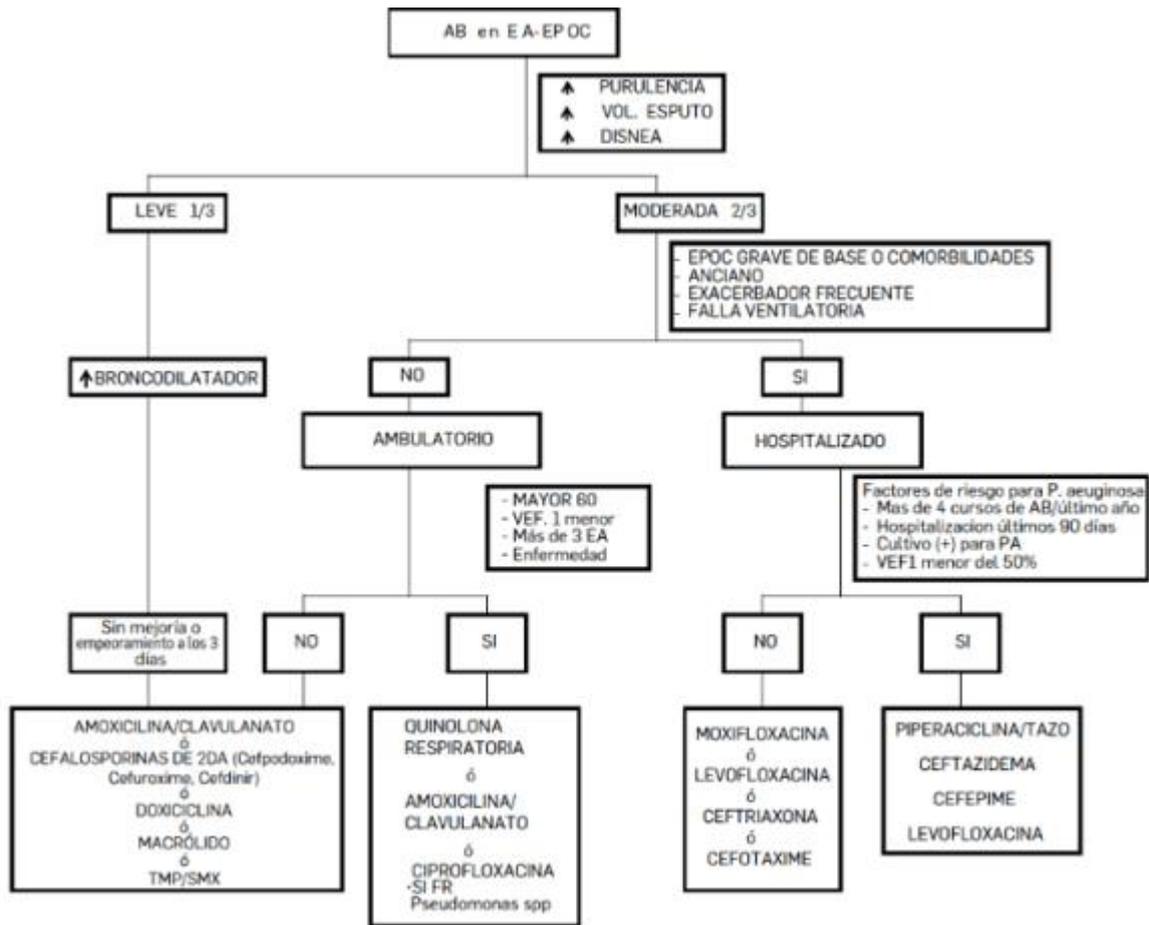
Esteroides

- Prednisolona 40 mg/día durante 5 días
- Disminuye el tiempo de recuperación, mejora la función pulmonar, menor riesgo de recaída, menor tiempo de hospitalización
- Se benefician más los que tienen mayor conteo de eosinófilos

Antibióticos

Tabla 5. Clasificación de Anthonisen	
SÍNTOMAS CARDINALES	
<ul style="list-style-type: none"> ● Aumento de la disnea ● Aumento del volumen del esputo ● Aumento de la purulencia del esputo 	TIPO I : Presencia de los tres síntomas
	TIPO II : Presencia de dos de los tres síntomas
	TIPO III : Presencia de uno de los tres síntomas

- Se da AB si tiene los 3 síntomas cardinales o 2 pero uno de ellos es la purulencia
- Duración de 5 a 7 días
- En los pacientes que van a ir a ventilación mecánica siempre se da, independiente de esta puntuación
- La respuesta se evalúa más por la respuesta clínica que por los laboratorios



- Ya no se usan las xantinas ni el magnesio

Ventilación mecánica no invasiva

- $PCO_2 > 45$ mmHg + $pH < 7.35$
- Disnea grave
- Hipoxemia persistente

Ventilación invasiva

- Falla a la no invasiva
- Estado pos paro
- Alteración de la conciencia
- Imposibilidad para mover secreciones
- Inestabilidad hemodinámica o arritmias

Vacunación: influenza y neumococo

ESCORBUTO Y PELAGRA

- **Escorbuto:** deficiencia de vitamina C
- **Pelagra:** deficiencia de B3 - Niacina
 - Enfermedad de las 4 D: Dermatitis, demencia, diarrea y defunción

Vitamina C o ácido ascórbico (hidrosoluble)	Vitamina B3 o niacina (hidrosoluble)
Frutos cítricos (naranjas, mandarinas, pomelos); frutos rojos (fresas, moras); kiwi; brócoli; papas; tomates; vísceras de origen animal (hígado y riñones).	Las carnes magras, las carnes de ave, el pescado, los cacahuetes y las levaduras. La leche y los huevos contienen cantidades pequeñas de niacina, aunque son fuentes excelentes de triptófano, dándoles un contenido equivalente de niacina.
Intestino delgado, particularmente en duodeno.	Estómago e intestino delgado.
<ul style="list-style-type: none"> - Cofactor de la enzima propil-lisil hidroxilasa, importante para la biosíntesis del colágeno en distintos tejidos del organismo. - Interviene en la absorción intestinal del hierro, en la síntesis de corticoides, de aldosterona y de carnitina, unión de las queratinas del pelo mediante puentes disulfuro. - Antioxidante. 	<ul style="list-style-type: none"> - Actúa como componente de las coenzimas con nucleótidos piridínicos, dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADH y NADPH), que son esenciales en todas las células para la producción de energía y el metabolismo. - Participa en los mecanismos de reparación del ADN y en la estabilidad génica.

ESCORBUTO

- Siembre debe considerarse como diferencial de la púrpura no palpable o diátesis hemorrágica
- Ocurre con niveles <0.2 mg/dL
- Papel clave en la síntesis de colágeno

Clínica

- La presentación aguda mimetiza una coagulopatía
- Inicialmente: astenia, adinamia, depresión, hiporexia, fatiga en piernas, intolerancia al ejercicio
- Las manifestaciones cutáneas son distintivas
 - Palidez, xerodermia, púrpura, equimosis y hematomas extensos
 - Pelos en tirabuzón, hemorragias subungueales
 - Mala cicatrización
 - Telangiectasias de la mucosa interdientaria
 - Hipertrofia gingival
 - Gingivorragia
- Puede haber hemorragia gastrointestinal
- Disnea secundaria a anemia

Manejo

- No hay tratamiento estándar
- 300 a 1.000 mg al día de vitamina C por un mes

PELAGRA

- Deficiencia de niacina o su precursor triptófano
- Mal de la rosa o de las 4 D
- Las manifestaciones cutáneas preceden lo demás

Clínica

- Eritema simétrico en superficies expuestas al sol y alrededor del cuello, patrón de alas de mariposa
- Eritema, descamación y pigmentación
- Prurito en el dorso de las manos
- Luego la piel se vuelve edematosa y salen vesículas o ampollas
- Hay engrosamiento e hiperpigmentación con difusas dolorosas
- Síntomas neuropsiquiátricos: cefalea, falta de concentración, irritabilidad, alucinaciones, puede avanzar a estupor y coma
- Anorexia
- Dolor abdominal, vómito y diarrea

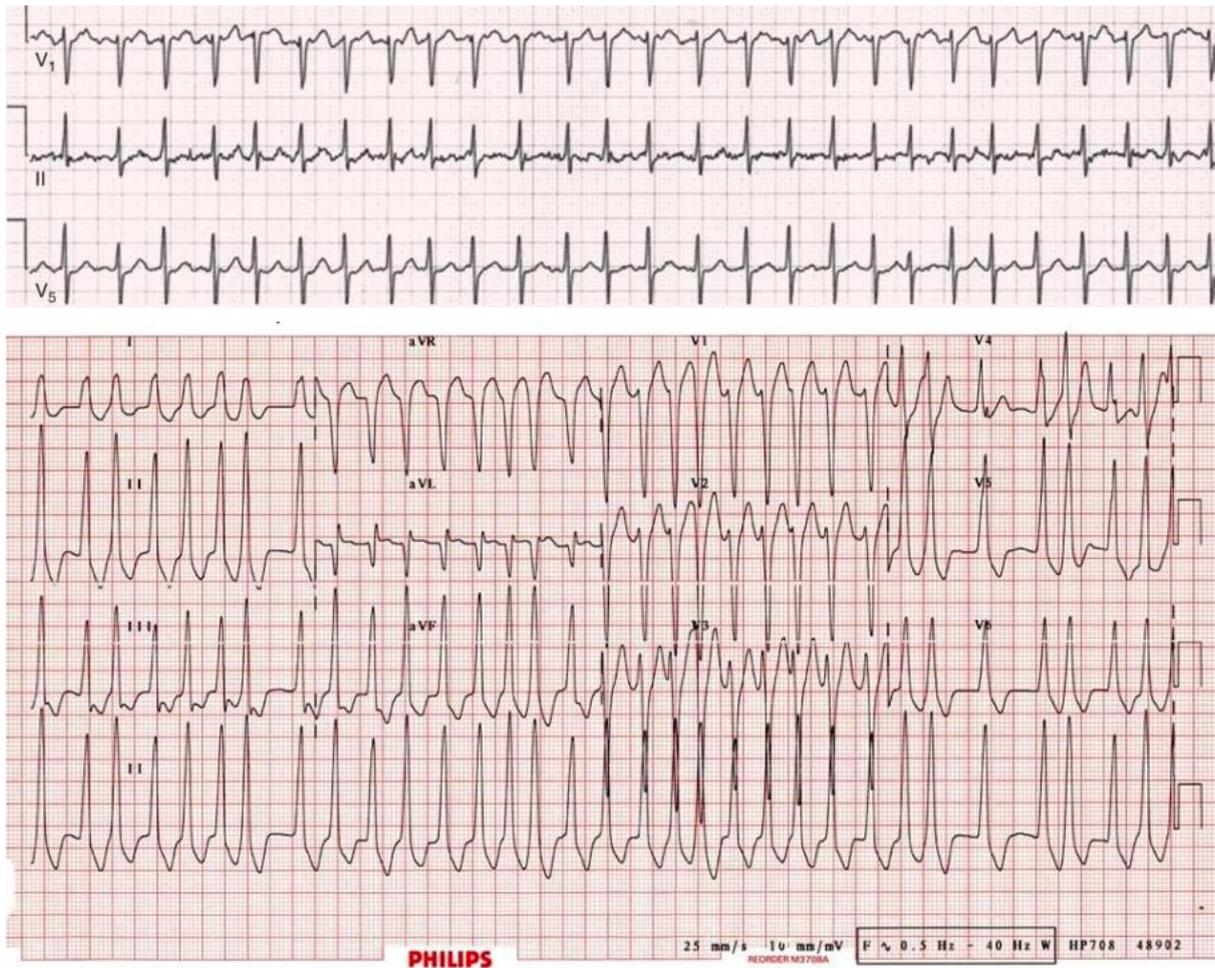
Manejo

- Responde muy bien a nicotinamida oral 100 mg cada 6 horas

FIBRILACIÓN AURICULAR

- Arritmia supraventricular caracterizada por
 - Oscilaciones de baja amplitud en la línea de base
 - RR irregular
 - Ausencia de ondas P
 - Secundario a activación auricular irregular
- Es la arritmia más frecuente del mundo
- Aumenta progresivamente con la edad, >80 años el 10% la tienen
- En el 90% de los casos se presenta en mayores de 60
- La mortalidad principal es por taquicardiomiopatía, ACV





Evento auricular de alta frecuencia

- Cuando un dispositivo implantado detecta un evento de alta frecuencia, >175 lpm
- **FA subclínica:** este evento no se logra registrar en un EKG normal
- **FA clínica:** trazado EKG compatible y manifestaciones
- Se anticoagula si CHAD alto >2 en hombre o >3 en mujeres + tiempo de fibrilación >1 hora y especialmente >24 horas

FACTORES DE RIESGO Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

- HTA, cardiopatía isquémica, valvulopatía, hipertrofia, amiloidosis, pericarditis, hipertiroidismo
- Esto lleva a alteración estructural
 - Dilatación de cavidades
 - Cicatrices miocárdicas
 - Engrosamiento de paredes
- Se generan focos arritmogénicos que generan actividad desorganizada
- **Principalmente se da alrededor de las venas pulmonares**
- Hay eventos disparadores que aumentan el automatismo cardíaco

CLASIFICACIÓN

- **De novo:** la primera vez que se detecta
- **Paroxística:** dura <7 días, termina sola o con cardioversión
- **Persistente:** >7 días hasta 1 año
- **Persistente de larga duración:** >1 año
- **Permanente:** cuando se decide que el ritmo de base del paciente es la FA

CLÍNICA

- El 80% de los pacientes tienen síntomas, especialmente los de paroxística
- Disnea, fatiga, intolerancia al esfuerzo, dolor torácico, palpitaciones
- 25% pueden ser asintomáticos
- Los pacientes con AIT o ACV deben tamizarse con EKG porque la FA es causante del 30%

Inestabilidad hemodinámica

- Síncope
- Hipotensión sintomática
- Falla cardíaca aguda
- Edema pulmonar
- Isquemia miocárdica en curso
- Choque cardiogénico

EVALUACIÓN

- Riesgo de ACV
- Severidad de los síntomas
- Severidad de la carga de FA
- Hemograma, TSH, electrolitos, función renal y hepática, ecocardiograma
- Holter 24 horas:
 - Cambio en los síntomas o aparición de síntomas nuevos
 - Sospecha de progreso de la FA
 - Monitorización de los efectos de los fármacos en la frecuencia ventricular
 - Monitorización de antiarrítmicos

Riesgo de ACV

Table 2. CHA₂DS₂ VASc Score

<i>Characteristic</i>	<i>Points</i>
Congestive heart failure	1
Hypertension	1
Age ≥ 75 y	2
Diabetes mellitus	1
Stroke/transient ischemic attack	2
Vascular disease	1
Age 65-74	1
Sex category (female sex)	1

- **0:** No requiere anticoagulación
- **1:** No se requiere terapia pero ASA o un anticoagulante puede ser razonable
- **2 o más:** Anticoagulación con warfarina dabigatran, rivaroxaban, apixaban

Síntomas

Escala modificada de la *European Heart Rhythm Association* para la clasificación de los síntomas (modificada de Wynn et al.)¹⁹⁹

Escala de la EHRA modificada	Síntomas	Descripción
1	Ninguno	La FA no causa síntoma alguno
2a	Leves	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA*
2b	Moderados	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA, pero los síntomas suponen un problema para el paciente
3	Graves	La actividad diaria normal está afectada por los síntomas de la FA
4	Discapacitantes	Se interrumpe la actividad diaria normal

EHRA: *European Heart Rhythm Association*; FA: fibrilación auricular.

*Las clases 2a y 2b se pueden diferenciar evaluando si los síntomas de FA afectan a la funcionalidad del paciente. Los síntomas más comunes relacionados con la FA son fatiga/cansancio y falta de aire con el ejercicio; las palpitaciones y el dolor de pecho son menos frecuentes^{42,194,200-202}.

Severidad de la carga

- Clasificar como paroxística, persistente... a mayor tiempo, mayor riesgo de cardiomiopatía
- La duración de la FA en el monitoreo
 - >6 horas

- >24 horas

Severidad del sustrato

- Dilatación auricular
 - Hombres >42 ml/m²
 - Mujeres >39 ml/m²

MANEJO INTEGRADO

- Anticoagulación y prevención de ACV
- Control de síntomas
- Control de comorbilidades y riesgo cardiovascular

Riesgo de sangrado

Risk factors and definitions		Points awarded
H	Uncontrolled hypertension SBP >160 mmHg	1
A	Abnormal renal and/or hepatic function Dialysis, transplant, serum creatinine >200 µmol/L, cirrhosis, bilirubin > × 2 upper limit of normal, AST/ALT/ALP >3 × upper limit of normal	1 point for each
S	Stroke Previous ischaemic or haemorrhagic ^a stroke	1
B	Bleeding history or predisposition Previous major haemorrhage or anaemia or severe thrombocytopenia	1
L	Labile INR^b TTR <60% in patient receiving VKA	1
E	Elderly Aged >65 years or extreme frailty	1
D	Drugs or excessive alcohol drinking Concomitant use of antiplatelet or NSAID; and/or excessive ^c alcohol per week	1 point for each

*Creatinina es 2.2

Paciente elegible para anticoagulación oral

- Válvulas mecánicas o estenosis mitral moderada a severa: Warfarina
- Bajo riesgo por CHA2DS2 VASC (0 en hombres, 1 en mujeres: No se anticoagula
- Hombres 1, Mujeres 2: Considere anticoagulación
- Hombres 2 o >, Mujeres 3 o >: Anticoagulación
- Calcular el HAS BLED
 - Si >3: modificar lo que se pueda modificar y hacer control estricto
 - Un alto riesgo de sangrado NO contraindica la anticoagulación

CONTROL DE FRECUENCIA CARDÍACA

- Mantener FC debajo de 110
- Si los síntomas persisten, bajarla a menos de 80
- Sin comorbilidades - Hipertensión - Falla cardíaca con FE preservada
 - Primera línea: Betabloqueadores o calcioantagonistas no dihidropiridínicos

- Verapamilo - Diltiazem
- Falla cardíaca con FE reducida
 - Betabloqueadores
- EPOC severo o asma
 - Verapamilo - Diltiazem
- FA preexcitada o flutter auricular
 - Ablación

Control subóptimo de la FC: FC >110 o empeoramiento de los síntomas

- Considerar manejo de segunda línea: Digoxina - Betabloqueadores - Calcioantagonistas
- En fracción reducida considerar amiodarona
- EPOC o asma: Calcioantagonistas o Digoxina
- Si aún así no se controla, considerar marcapasos o ablación

CONTROL DEL RITMO

- Se hace con cardioversión
- Factores que favorecen control del ritmo
 - Edad más joven
 - Primer episodio o evolución corta
 - Cardiomiopatía mediada por taquicardia
 - Dilatación auricular moderada

Paciente hemodinámicamente estable

- **Anticoagulado:** Si lleva como mínimo 21 días anticoagulado, se cardiovierte sin problemas
 - Si por CHADSVASC ya no tiene criterios para seguir, igual debe mantenerlo por 4 semanas
- **No anticoagulado**
 - **>48 horas de FA o desconocido**
 - Riesgo de trombo en las aurículas
 - Ecocardio transesofágico, si sale normal se puede cardiovertir
 - Si no es posible la eco, garantizar 21 días de anticoagulación previo a la cardioversión
 - **<48 horas de inicio**
 - Se puede cardiovertir sin necesidad de ecocardio y sin anticoagular
 - Se debe anticoagular después por 4 semanas, si el CHAD después de eso le da alto, toca indefinida
 - **<12 horas + bajo riesgo de stroke**
 - Podría no cardiovertir
 - Si el paciente tiene FE <40% el único antiarrítmico útil es la amiodarona
 - Si es >40%: propafenona o dronedarona

HELICOBACTER PYLORI

- Bacilo gram - con forma de espiral, flagelado, microaerófilo
- Catalasa, oxidasa y ureasa positivo
 - Neutraliza el ácido clorhídrico y forma halo protector
- Relevante por su relación con el CA gástrico
- Carcinógeno del grupo 1: clara relación causal
- Asociado también al Linfoma asociado a tejido linfoide de mucosas - MALT
 - Si es de bajo grado, puede tener regresión en el 60-93% de los casos cuando se trata el Helicobacter
- Mayor tasa de infección en la niñez
- Transmisión fecal oral
- Atrofia - Metaplasia intestinal - Displasia - Adenocarcinoma gástrico
- La enfermedad por reflujo NO tiene relación con él y erradicarlo no mejora los síntomas

TAMIZACIÓN

- Úlcera péptica activa o antecedente de úlcera péptica, a menos que *H. pylori* haya sido erradicado.
- Linfoma de tejido linfoide asociado a mucosa gástrica de grado bajo (MALToma) o antecedente de resección endoscópica de cáncer gástrico temprano.
- Dispepsia no investigada.
- Uso prolongado de aspirina o antiinflamatorios no esteroideos.
- Anemia por deficiencia de hierro inexplicable después de una evaluación exhaustiva.
- Adultos con trombocitopenia inmune.

DIAGNÓSTICO NO INVASIVO

- Se hacen para establecer el diagnóstico y verificar la erradicación del mismo, excepto la serología para lo último

Test de aliento de urea - TAU

- S-E >95%
- VPN: 98-100%
- La bacteria hace hidrólisis de la urea, produce amoníaco y CO₂
- Falsos positivos: mala higiene oral, presencia de Helicobacter Heilmannii
- Falsos negativos: consumo de bismuto u otros AB 4 semanas antes o IBP 2 semanas antes de la prueba
- NO usar carbono 14 en embarazadas por la radiación

Antígenos fecales

- Anticuerpos monoclonales dirigidos como la proteína flagelar o catalasa
- FP: muy escasa reactividad cruzada con otros microorganismos
- FN: realizar luego de 6 a 8 semanas de finalizar el tratamiento

Serología

- Identificación de IgG que pueden permanecer positivos hasta 1 año después de erradicado
- Se usa en
 - Estudios
 - Úlcera péptica actual
 - Gastritis atrófica
 - MALT
 - Pacientes que hayan recibido AB o IBP recientemente
- NO se usa para verificar erradicación

DIAGNÓSTICO INVASIVO

- Se usa cuando se tiene indicación de endoscopia
- Aunque no haya lesiones macroscópicas se deben tomar biopsias
 - 2 del antro: curvatura mayor y menor a 3-4 cms del píloro
 - 2 del cuerpo: curvatura menor a 4 cms de la incisura y mayor a 8 cm del cardias
 - 1 de la incisura angular

Test de ureasa rápida

- El indicador de pH pasa a amarillo si la prueba es negativa
- Rosado o rojo si es positiva por ser medio básico
- FN: sangrado, IBP, bismuto, atrofia gástrica excesiva

Coloración hematoxilina eosina

- Se realizan mínimo dos tinciones
- Si hay inflamación activa o se hizo manejo para MALT, hacer inmunohistoquímica

Cultivo y PCR

MANEJO

- Todos los pacientes deben tratarse
- El esquema debe tener duración de 14 días

Triple terapia estándar

- Clarito, amoxicilina + IBP
- En los alérgicos se sustituye la amoxicilina por Metronidazol
- Tiene eficacia de hasta el 70% y en resistencia a Clarito baja hasta 22%

Terapia cuádruple con bismuto

- Bismuto + Metronidazol + Tetraciclina + IBP
- Si no hay tetraciclina, dar Doxiciclina
- Es mejor que la anterior pero preocupa la resistencia al Metronidazol

Terapia concomitante

- Clarito + Amoxi + Tini o Metronidazol + IBP

- Mucho mejor que la terapia estándar

<i>Tipo de terapia</i>	<i>Dosis, frecuencia y duración</i>
Triple terapia estándar	IBP* (cada 12 horas) + Claritromicina (500mg cada 12 horas) + Amoxicilina (1g cada 12 horas) durante 14 días
Terapia cuádruple con bismuto	IBP*(cada 12 horas) + Tetraciclina (500mg cada 6 horas) + Metronidazol (500mg cada 6 horas) + Subsalicilato de bismuto (300mg cada 6 horas) durante 14 días
Terapia concomitante	IBP* (cada 12 horas) + Claritromicina (500mg cada 12 horas) + Amoxicilina (1g cada 12 horas) + Metronidazol (500mg cada 6 horas) durante 14 días
Terapia híbrida	IBP* (cada 12 horas) + Amoxicilina (1g cada 12 horas) durante 7 días. Luego, IBP* (cada 12 horas) + Claritromicina (500mg cada 12 horas) + Amoxicilina (1g cada 12 horas) + Metronidazol (500mg cada 6 horas) durante otros 7 días
Terapia secuencial	IBP* (cada 12 horas) + Amoxicilina (1g cada 12 horas) durante 7 días. Luego, IBP* (cada 12 horas) + Claritromicina (500mg cada 12 horas) + Metronidazol (500mg cada 6 horas) durante otros 7 días
Triple terapia con levofloxacina	IBP* (cada 12 horas) + Amoxicilina (1g cada 12 horas) + Levofloxacina (500mg cada 24 horas) durante 14 días
Terapia cuádruple con levofloxacina	IBP*(cada 12 horas) + Levofloxacina (250mg cada 24 horas) + Nitazoxanida (500mg cada 12 horas) + Doxiciclina (100mg cada 24 horas) durante 14 días
Terapia secuencial con levofloxacina	IBP* (cada 12 horas) + Amoxicilina (1g cada 12 horas) durante 7 días. Luego, IBP* (cada 12 horas) + Levofloxacina (500mg cada 24 horas) + Metronidazol (500mg cada 6 horas) durante otros 7 días

* Las dosis estándar de inhibidores de la bomba de protones administrados por vía oral incluyen: lansoprazol 30 mg, omeprazol 20 mg, pantoprazol 40 mg o esomeprazol 20 mg.

- En Colombia NO se usa la triple terapia de Amoxi, Clarito, Metronidazol o Levofloxacina
- Aquí se usa más la terapia cuádruple con bismuto, terapia híbrida o concomitante

SEGUIMIENTO

- Para confirmar erradicación: prueba de aliento o antígeno fecal
- La prueba de aliento se hace 4 semanas después de suspender el tratamiento
- Si no se resolvió
 - Usar segundo esquema con dos AB diferentes al esquema inicial
 - Si sigue sin erradicar, hacer tercera línea diferente

TERAPIA DE RESCATE

- Es la 4ta línea
- **Incluye:** Furazolidona 100 mg cada 8 horas
 - Bismuto
 - Amoxicilina o tetraciclina si alergia a penicilina
 - IBP
- También se puede considerar la Rifabutina 150 mg cada 13 horas + Amoxi e IBP

CURSO DE MEDICINA INTERNA

Tratamiento (pH)

- *H. pylori* disminuye la replicación con pH entre 3-6
- >pH mejor replicación (>suceptibilidad a la amoxicilina y claritromicina)
- Los metanálisis han demostrado mayor efectividad cuando se usa el IBP dos veces al día
- CYP 2C19 afecta el metabolismo (omeprazol y lansoprazol)
no afecta (esomeprazol y rabeprazol)
- En Bogotá y en el eje cafetero, se ha encontrado que los metabolizadores rápidos tienen prevalencia de 76% y 83% respectivamente
 - El IPB debe darse a dosis tope
 - Mejor el esomeprazol porque no se metaboliza tan rápido
 - Nuestra tasa de Metronidazol es muy alta
 - Se está aumentando la resistencia a levofloxacina en nuestro país
- La resistencia a claritromicina reduce el éxito de la terapia triple estándar en un 50%
- La resistencia a levofloxacina reduce entre un 20-40%
- La resistencia in vitro al metronidazol aunque es muy elevada, su impacto en la efectividad es menos predecible (25%) en las terapias triples y en menor medida en las terapias cuádruples
- La resistencia a la amoxicilina, tetraciclina, furazolidona y rifabutina siguen siendo muy bajas con tasas que van entre el 1-3%

Esquemas de tratamiento

- Terapias triples 14 días
- IBP C/12h + Amoxicilina 3 o 4 (500 mg 4 v/día u 850 mg 3 v/día) + Claritromicina 500 mg 2v/día o Levofloxacina 500 mg 1 v/día o Metronidazol 500 mg 3v/día.
- Estas terapias estarían indicadas cuando la resistencia a claritromicina, levofloxacina o metronidazol son inferiores a 15%, 20% y 40% respectivamente.

- Terapias cuádruples 14 días
- Triples terapias tradicionales (IBP + amoxicilina + claritromicina o metronidazol o levofloxacin), adicionándoles Bismuto (subsalicilato o subcitrato de Bismuto 2 tabletas 2 v/día)
- Cuádruple clásica: IBP 2 v/día + Bismuto 4 v/día, tetraciclina 500 mg 4 v/día + Metronidazol 500 mg 4 v/día. En esta terapia se puede cambiar el metronidazol por furazolidona 100 mg 3v/día.
 - La amoxi es fundamental
 - Parece ser mejor espaciar la dosis durante el día
 - El bismuto mejor la sensibilidad del helicobacter a los antibióticos
 - Aquí podría ser mejor cambiar el Metronidazol por Furazolidona
 - Aquí no se usan las terapias híbridas porque son muy enredadas
 - En pacientes que van a usar ASA de forma indefinida, se les debe buscar el Helicobacter y erradicarlo

Cultivo de *H. pylori*

- El *Helicobacter pylori* es una bacteria difícil de cultivar
- Tradicionalmente la recomendación de realizar cultivos es cuando se requieren terapias de segunda y tercera línea.
- Sin embargo su utilidad ha sido claramente demostrada cuando se realiza el cultivo para dirigir el tto de primera línea
- Hoy en día el tratamiento de primera línea es esencialmente empírico.

Helicobacter pylori: ¿Cómo tratar en el 2022?

Generalidades

- Es una bacteria gram negativa, microaerofílica, flagelada y en forma de espiral
- Requiere un pH de entre 4-8.5 para sobrevivir
- Para su replicación el pH debe estar entre 6-8.5
- Cuenta con ureasa para mantener pH

Factores de riesgo

- No se conoce la ruta exacta de transmisión
- La infección se produce generalmente en la infancia
- El contacto con aguas o suelos contaminados incrementa el riesgo de infección
- Madre contaminada incrementa riesgo de bebé de contaminarse
- La mejoría en las condiciones de vida e higiene disminuyen el riesgo de infección

Epidemiología

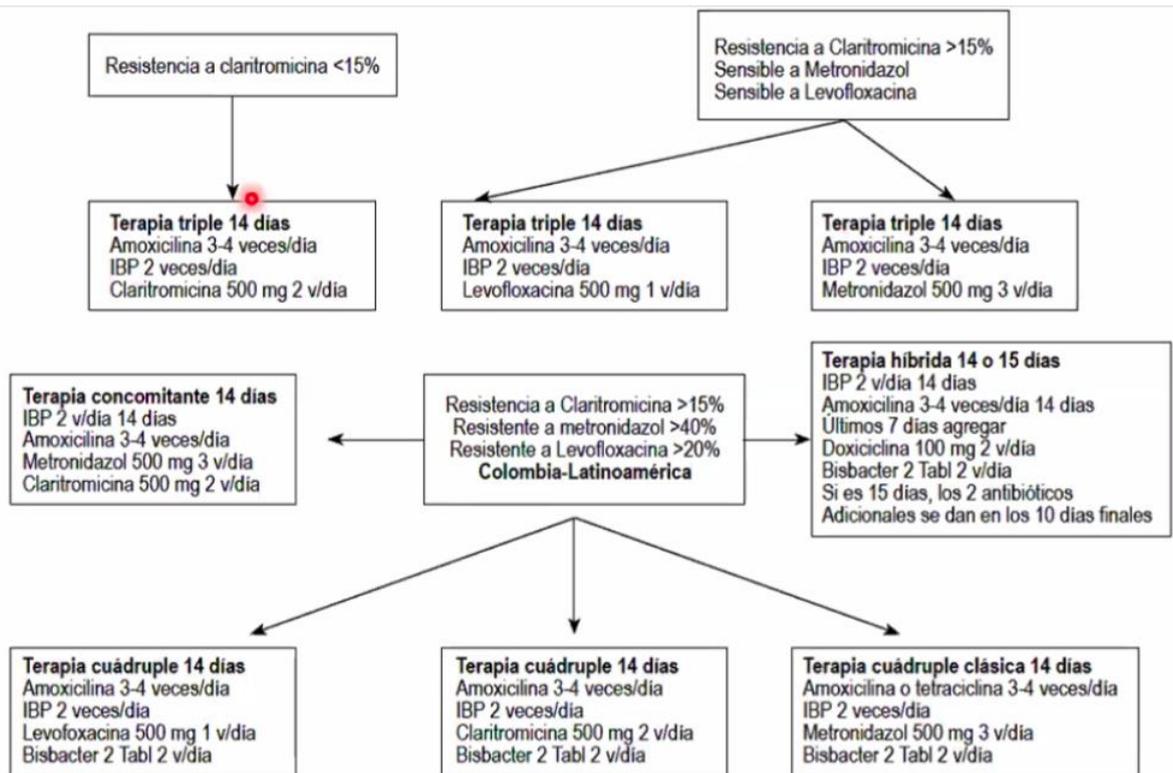
- Mitad de la población la tiene, la prevalencia varía de país en país (>África, América Latina y el Caribe)
 - Se correlaciona con la prevalencia de cáncer gástrico.

Enfermedades asociadas

- **Gastritis**
 - Crónica/atrófica/metaplasia intestinal gástrica
- **Úlcera péptica**
 - Uso de AINE aumenta riesgo y genera efecto sumatorio
 - A quien se le erradica tiene menor incidencia de úlcera duodenal y gástrica
 - Se debe tomar endoscopia mínimo 2-3 meses luego de sangrado, o en otro caso hacer test de aliento.
- **Adenocarcinoma gástrico:** *H. pylori* produce el 90% de los casos
 - Se debe erradicar luego de tratamiento exitoso de cáncer gástrico porque disminuye la incidencia de cáncer metacrónico
- Linfoma asociado al tejido linfóide de la mucosa gástrica (MALT)

Diagnóstico

- El método más utilizado para el Dx y confirmación de la erradicación es la endoscopia digestiva con biopsia.
- Menos invasivos
 - Test de aliento: sensibilidad y especificidad que superan el 95%
 - El antígeno bacteriano en heces es útil en diagnóstico inicial y en la confirmación de la erradicación
 - Los antibióticos e IBP deben suspender 4 semanas antes



HEPATITIS VIRALES

- **Hepatotropos:** Hepatitis A, B, C, D, E
- **No hepatotropos:** Adenovirus, CMV, Coxsackie
- Puede presentarse aumento de las transaminasas pero no se correlaciona con la gravedad del daño
- Normalmente presentan patrón colestásico con aumento de bilirrubinas aunque la mayoría de infecciones no presenten ictericia

Mnemotecnia importante

- Hepatitis E-A: transmisión **fEcaI**, NO cronifican
- Hepatitis B: en **Bebés** cronifica el 90%
- Hepatitis C: **Cronifica** mucho: 80%
- Hepatitis D: **Dependé** de la hepatitis B
- Hepatitis E: en el **Embarazo** puede dar hepatitis fulminante

HEPATITIS A

- Virus RNA
- Es la causa más frecuente de hepatitis viral pero la mayoría son subclínicas
- Puede generar diarrea y patrón colestásico
- **NO se cronifica**

- Se da vacuna inactivada
- Diagnóstico
 - Anti VHA IgM positivo
- La inmunidad es permanente

HEPATITIS B

- Virus DNA
- Transmisión parenteral, sexual y perinatal
 - Si es neonatal, el 90% se cronifica
- Infección aguda: 1% de riesgo de hepatitis fulminante
- Infección crónica: riesgo de hepatocarcinoma
- La mayoría de infecciones en adultos se resuelve sin tratamiento
- Hay riesgo de reactivación con la inmunosupresión
- Hay incorporación del ADN viral a la célula del hospedero

Antígeno de superficie - HBsAg

- Envoltura que permite unión a los hepatocitos
- Indica infección actual
- Aparece después de 4 semanas tras la exposición
- Desaparece 1-2 meses después de la infección aguda
- Hay un período de ventana de 1-2 meses mientras aparecen los anti - HBs
- Perfil de período de ventana:
 - HBsAg: Negativo
 - Anti HBs: Negativo
 - Anti HBc: Positivo
- La persistencia por más de 6 meses de HBsAg indica cronificación

Antígeno e - HBeAg

- Indica replicación viral
- Los anti HBe inhiben esa replicación

DNA VHB

- Principal indicador de infección
- Indica replicación viral igual que el Antígeno e
- Se correlaciona con evolución a cirrosis y hepatocarcinoma
- La infección puede evolucionar a:
 - Curación: desaparece HBsAg y aparece Anti HBs
 - Cronificación: HBsAg positivo en suero por más de 6 meses

Cepa mutante precore

- Cepa del virus con HBeAg negativo
- Da infecciones crónicas más agresivas

- Perfil
 - AntiHBe negativo
 - ADN VHB positivo

Anticuerpos anti core - Anti HBc

- Son los primeros en aparecer
- Indican que hubo contacto con el virus
- IgM anti HBc
 - Infección aguda
 - Persisten positivos durante 6 meses en el período de ventana
- IgG anti HBc
 - Infección antigua

Anticuerpos anti superficie - Anti HBs

- Se desarrollan después de infección o vacunación
- Indican inmunidad contra el virus

	HBsAg	HBeAg	DNA	Anti HBc IgM	Anti HBc IgG	Anti HBs	Anti HBe	ALT
Hepatitis B Aguda	+	+	+	+				Sube
Hepatitis B Crónica	+	+	+		+			Sube
Mutante Precore	+		+		+		+	Sube
Portador Inactivo	+				+		+	Normal
Curado					+	+	+	Normal
Vacunado						+		Normal

Manifestaciones extrahepáticas

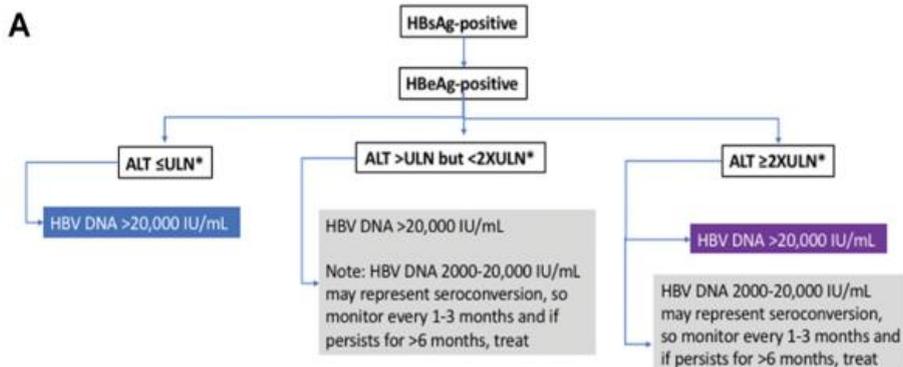
- Artritis - Dermatitis
- Poliarteritis nodosa
- Glomerulopatía
- Crioglobulinemia
- Mononeuritis múltiple
- Polimialgia reumática

Manejo

- En infección crónica se define el manejo basado en
 - Carga viral aumentada por ADN
 - Elevación de ALT
 - Lesión hepática

Fármacos que actúan sobre la replicación

- Interferón alfa
- Antivirales análogos de nucleósidos: Lamivudina y Entecavir
- Análogos de nucleótidos: Tenofovir y Adefovir

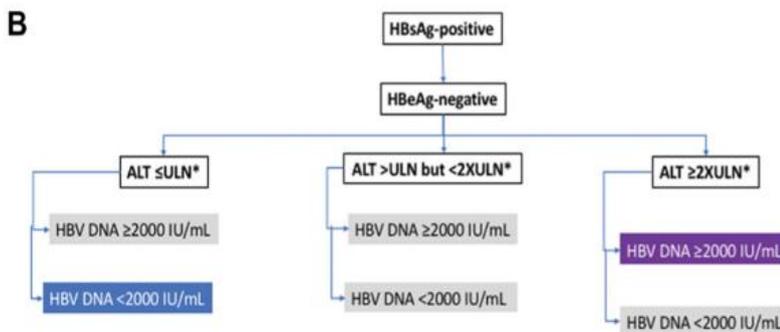


Recommendations:

Treat

Do not treat. Monitor with ALT and HBV DNA levels every 3-6 months and HBeAg every 6-12 months.

Exclude other causes of ALT elevation and assess disease severity with non-invasive tests and/or liver biopsy. If staging indicates ≥F2 or ≥A3, treat. If other causes of ALT >ULN excluded and elevation persists, treat, especially if age >40.



Recommendations:

Treat

Do not treat. Monitor with ALT and HBV DNA levels every 3-6 months and HBsAg annually.

If ALT ≤ ULN, monitor ALT and HBV DNA every 3 months for 1 year, then every 6 months.

If ALT elevated, exclude other causes of ALT elevation and assess disease severity with non-invasive tests and/or liver biopsy. If staging indicates ≥F2 or ≥A3, treat. If persistent ALT >ULN with HBV DNA ≥2000 IU/mL, treat, especially if age >40.

*The upper limits of normal for ALT in healthy adults is reported to be 29 to 33 U/L for males and 19 to 25 U/L for females. An upper limit of normal for ALT of 35 U/L for males and 25 U/L for females is recommended to guide management decisions.

Indicaciones de tratamiento (europeos)

Todos los pacientes con hepatitis crónica HBeAg positivo o negativo

- HBV DNA >2,000 IU/ml, ALT > LSN y actividad necroinflamatoria o fibrosis.

Todos los cirróticos compensados o descompensados

- Independiente de carga viral e independiente de ALT.

HBV DNA >20,000 IU/ml y ALT >2 veces LSN

- Independiente de grado de fibrosis.

Infección crónica HBeAg positivo en mayores de 30 años

- ALT persistentemente normal y HBV DNA elevado, independiente de lesión histológica.

Infección crónica HBeAg positivo o negativo

- Historia familiar de HCC o manifestaciones extrahepáticas.

Embarazo

- Lamivudina y tenofovir seguros en embarazo.
- Tercer trimestre >2 × 10⁵ IU/mL. HBeAg-positivo alto riesgo transmisión vertical, tratamiento disminuye riesgo.

Trasplante

- Profilaxis lamivudina,, alto riesgo HBIG.

VIH

- Tratamiento a todos, tenofovir primera línea nunca monoterapia.

Inmunosupresión

- Antiviral según riesgo de reactivación, mayor riesgo rituximab.

Profilaxis postexposición

- **Inmunidad comprobada >10U/mL:** No requiere
- **Vacuna desconocida (la mayoría):**
 - Se piden títulos
 - Se inicia gammaglobulina
 - Se da 1 dosis de vacuna
 - Si los títulos están bien: se suspende
- **Sin vacuna:** gammaglobulina + vacuna
- **Recién nacidos con infección materna activa:** gammaglobulina + vacunación

HEPATITIS C

- Virus RNA
- Transmisión parenteral
- Tiene alta tasa de mutación

- Las manifestaciones son leves, la mayoría son asintomáticos
- El 80% se cronifica y de estos el 30% tendrá cirrosis
- Factores que favorecen cronificación
 - Hombres
 - Edad avanza
 - Afrodescendientes
 - Acumulación hepática de hierro
- Los anticuerpos Anti VHC indican contacto pero no protegen a largo plazo
- No hay vacuna
- Manifestaciones extrahepáticas
 - Crioglobulinemia
 - Linfoma NO Hodgkin
 - Porfiria cutánea tarda
 - Glomerulonefritis
- Diagnóstico:
 - Anti VHC positivo
 - RNA VHC positivo
 - Si solo está positivo el RNA indica infección muy reciente
- Todos los crónicos se tratan a excepción de corta expectativa de vida
- Debe ser terapia combinada
 - Elbasvir, Sofosbuvir, Grazoprevir por 12 semanas

HEPATITIS D

- Virus RNA
- Depende de la Hepatitis B para infectar
- Coinfección: ambas al tiempo
- Sobreinfección: primero B y luego D
- Aumenta el riesgo de hepatitis fulminante
- En coinfección el riesgo de cronificación es igual que el de HB sola
- En sobreinfección la cronificación es del 100%
- Manejo con interferón

HEPATITIS E

- Virus RNA
- Único transmitido por zoonosis: cerdo mal cocido
- Mucho riesgo de hepatitis fulminante durante el embarazo

HÍGADO GRASO

DEFINICIONES

- Tercera causa de hepatocarcinoma
- Causa más frecuente de trasplante hepático

Hígado graso no alcohólico - NAFLD

- Esteatosis en >5% de los hepatocitos
- En ausencia de consumo de alcohol (20 gramos en mujeres y 30 en hombres) y otras causas conocidas de enfermedad hepática
- **Primario:** Asociado a componentes de síndrome metabólico
 - Perímetro abdominal >94 en hombres y >80 en mujeres
 - PA >130/85 o tratamiento para HTA
 - Glucosa en ayunas >100 o manejo para la DM2
 - Triglicéridos >150
 - Colesterol HDL <40 en hombres y <50 en mujeres
- **Secundario:** Asociado a otras enfermedades
 - Alcoholismo
 - Drogadicción
 - Hepatitis C
 - Hemocromatosis
 - Hepatitis autoinmune
 - Enfermedad de Wilson o enfermedad celíaca

Evolución de la NAFLD

- NAFL con esteatosis pura
- Con esteatosis e inflamación lobular leve
- **NASH** (inflamación y fibrosis) temprana sin fibrosis o con fibrosis leve - F0, F1
- Fibrosis significativa - F2
- Fibrosis avanzada F3
- Cirrosis
- Carcinoma hepatocelular

Hígado graso asociado a disfunción metabólica - MAFLD

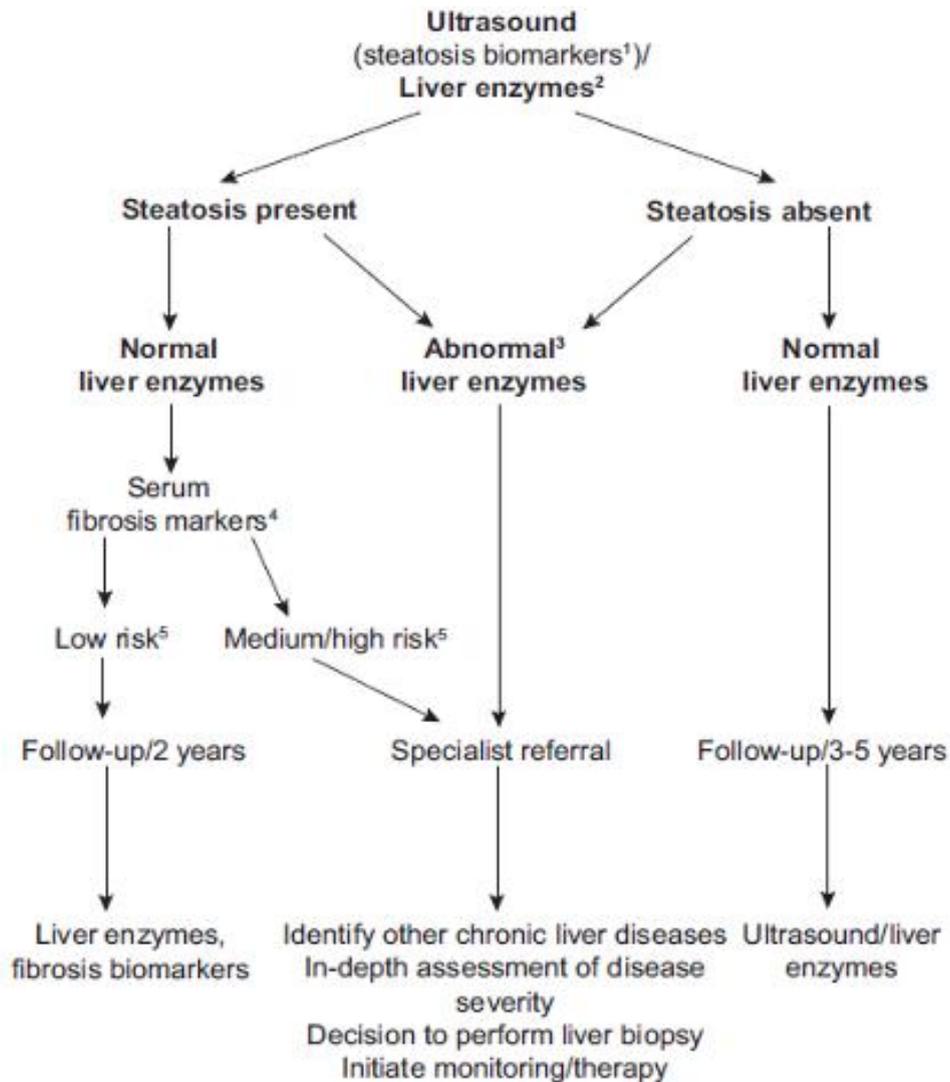
- Presencia de hígado graso + Sobrepeso u obesidad: IMC >25
- Hígado graso + DM2
- Paciente con peso normal y al menos dos de los siguientes
 - Perímetro abdominal >102 en hombres y >88 en mujeres
 - PA >130/85 o tratamiento para HTA
 - Glucosa en ayunas >100 o manejo para la DM2
 - Triglicéridos >150
 - Colesterol HDL <40 en hombres y <50 en mujeres

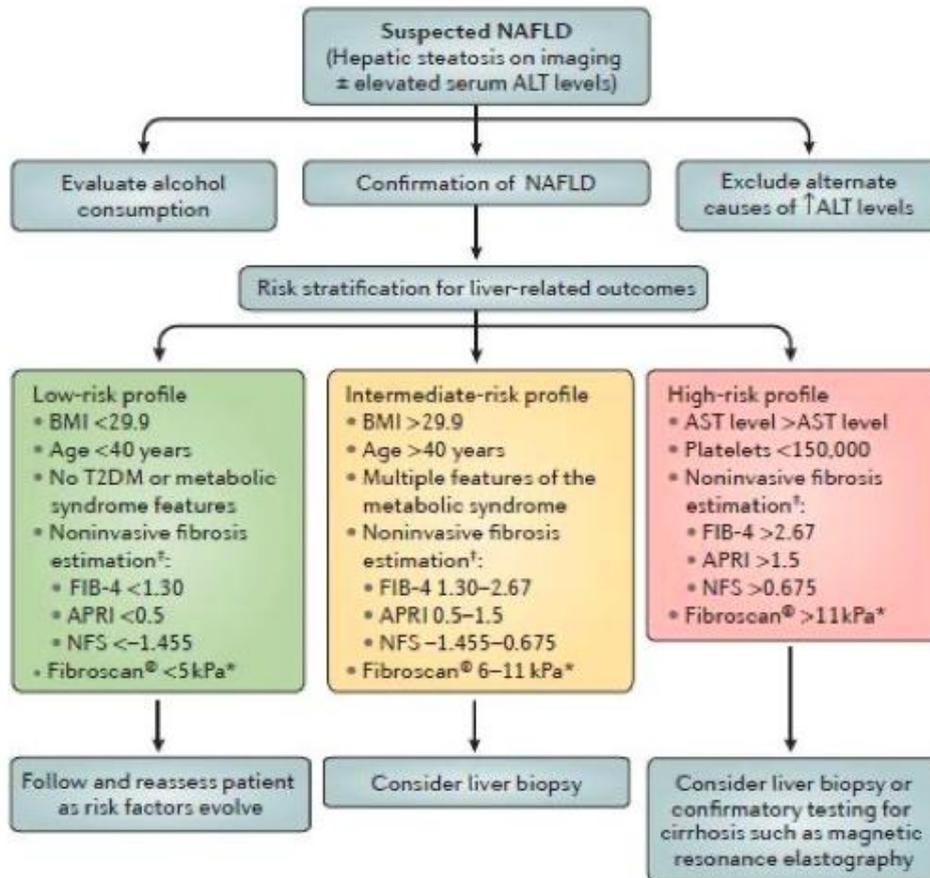
HEPATOCARCINOMA

- Si hay fibrosis F3 y F4 hay 7 veces más riesgo
- El polimorfismo más común es PNPLA3

VALORACIÓN

- El gold estándar es la biopsia pero siempre se empieza por ecografía + enzimas





MANEJO

- **Paciente no cirrótico**
 - Revertir NASH
 - Mejorar la fibrosis
- **Paciente cirrótico**
 - Evitar cirrosis descompensada
 - Evitar hepatocarcinoma, requerimiento de trasplante y muerte

Estilo de vida

- Restricción calórica: déficit de 500 a 1000 kCal
- Disminuir 500 a 1000 gramos de peso semanales con meta de 7 a 10% del peso
- Actividad física aeróbica 150-200 minutos por semana, evitar la fructosa
- Consumo de licor <30-30 gramos al día

Farmacoterapia

- Indicada en pacientes con NASH
- Fibrosis F2 o mayor
- Pioglitazona, vitamina E o su combinación
- No hay duración establecida
- Suspender si no hay disminución de transaminasas en 6 meses

HIPERCALCEMIA



65 años

TAB en tratamiento con Lito y quetiapina,
Nódulo mamario → Cáncer de mama estadio II

Una semana de sed intensa, decaimiento funcional,
somnia y debilidad para la marcha

Creatinina 3.4 mg/dl, Ca 14 mg/dl y albúmina 3.2 g/dl.

Valores normales de calcio

iCa²⁺
1,16 – 1,31 mmol/L
4,65 – 5,25 mg/dl

Total Ca²⁺
8,5 - 10, 5 mg/dL
2, 12 – 2,62 mmol/L

- El ionizado es el que ejerce funciones
- pH alcalino aumenta la afinidad del calcio a la albúmina: lo disminuye
- La mitad del calcio total está unido a la albúmina
- Con albúmina <3, el calcio aumenta la afinidad, **YA NO SE CORRIGE EL CALCIO CON LA ALBÚMINA**

¿Cómo se define hipercalcemia?

- Calcio sérico > 2 DE sobre la media
- Al menos 2 mediciones (1 semana de diferencia)
- Una medición cuando
 - Síntomas
 - Calcemia > 14 mg/dl ó iCa²⁺ > 3 mmol/l

CLÍNICA

- La mayoría son de lento desarrollo
- Si es de rápida instauración son más evidentes

Alteraciones de la concentración y la memoria	Anorexia y pérdida de peso
Confusión, estupor y letargo	Constipación
Fatiga, debilidad muscular	Dolor abdominal
	Pancreatitis
	Úlcera péptica
Osteoporosis	Deshidratación
Dolor óseo	Nefrolitiasis
Artritis	Nefrocalcinosis
Osteítis fibrosa quística y tumores pardos	Diabetes insípida nefrogénica (polidipsia y poliuria)
Condrocalcinosis	Lesión renal aguda y crónica
Hipertensión	
Intervalo QT acortado	
Arritmias cardíacas	
Calcificaciones vasculares	

Dependiente de PTH



- El hiperparatiroidismo elimina más calcio por orina

Hiperparatiroidismo primario

- 1 - 7 casos por 1.000 adultos
- 2-3 : 1
- > 65 años
- Asintomática
- Adenoma paratiroideo (esporádico – MEN)
- Carcinoma de paratiroides (<1%).

- Cuando es sintomática: osteoporosis o nefrolitiasis

Calcio sérico	PTH	Fosfato	Calciuria FeCa
---------------	-----	---------	----------------

↑ ↑ ↑ ↑ ↓ ↑ (>1%)

Hiperparatiroidismo Terciario

- Enfermedad renal crónica
- Trasplantados renales
- Progresión de un hiperparatiroidismo secundario.
 - La PTH suele estar muuuy elevada

Calcio sérico	PTH	Fosfato	Calciuria FeCa
---------------	-----	---------	----------------

↑ ↑ ↑ ↑ ↑ ↓

Hipercalcemia hipocalciúrica familiar

- Genético – Autosómico dominante
- Receptores sensibles al Calcio
- HiperCa²⁺ temprana edad

Calcio sérico	PTH	Fosfato	Calciuria FeCa
---------------	-----	---------	----------------

↑ ↑ ↓ ↓ (< 1%)

Litio

- Favorece la reabsorción de Ca en el asa de Henle
- Eleva el punto de ajuste de la PTH (dosis dependiente) (R & gen)
 - Es dosis y tiempo dependiente

Calcio sérico	PTH	Fosfato	Calciuria FeCa
---------------	-----	---------	----------------



Tiazidas

- Gradiente electroquímico -> Favorece la reabsorción de Ca^{2+}
- 8% de los consumidores de tiazida (+/- 6 años)

- > 65 años de edad
- 2/3 persiste tras la suspensión

- 70%  HiperPTH primario



Independiente de PTH



Minisola S et al. BMJ. 2015 ;350:1-9

Hipercalcemia maligna

- 2 al 3% de todos los pacientes con cáncer
- 20 - 30% Neoplasias avanzadas
- Principal causa de hipercalcemia grave
- Escamocelulares (ej. cabeza y cuello, pulmón, esófago o cervix), mama y riñón
- Mieloma múltiple
- Empeora el pronóstico
 - Mediana de supervivencia 30 días → 25 - 52 días



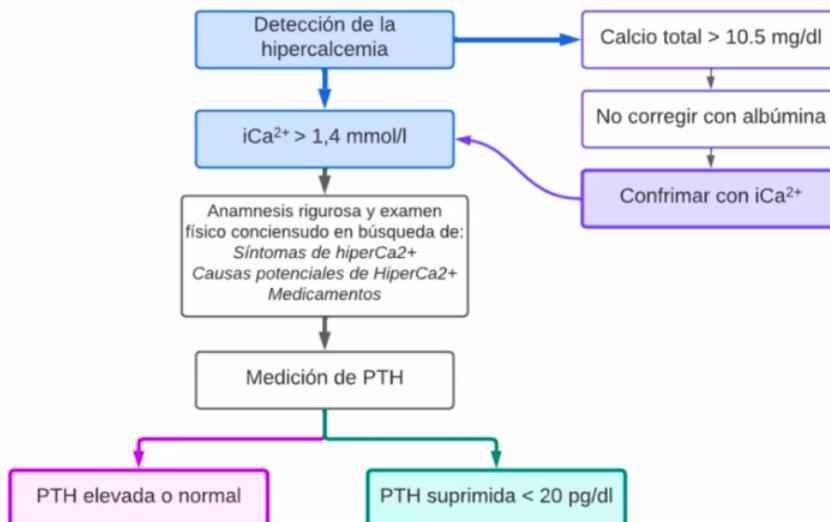
Medicamentos – Síndrome de Leche Alkali

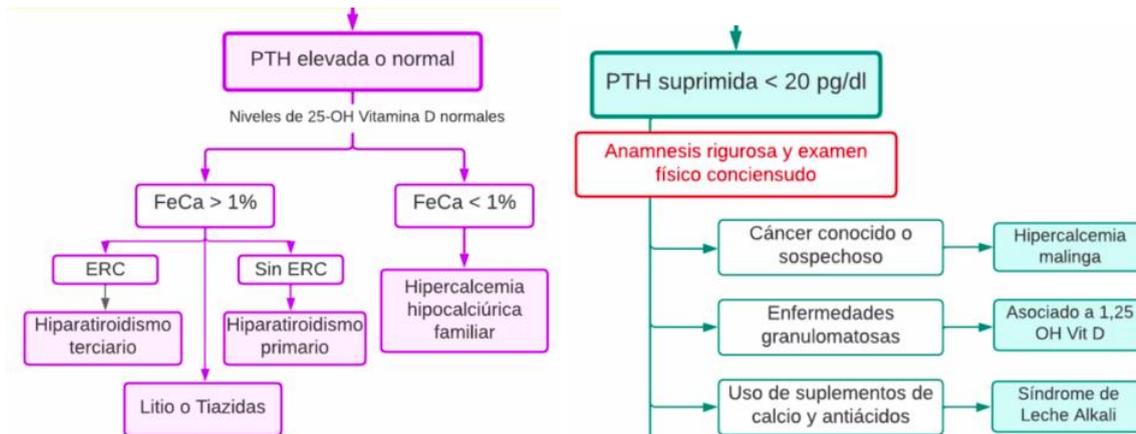
Lesión Renal Aguda – Hipercalcemia – Alcalosis metabólica

- Antiácidos a base de sales de calcio o suplementos de calcio
- Otros antiácido o productos alcalinos
- Consumo copioso de leche, dietas alcalinas
- Otros medicamentos
- Deshidratación



Algoritmo 1. Enfoque sistemático de la hipercalcemia





Enfoque clínico del paciente con hipercalcemia

Generalidades

- Calcio ionizado 1.16 - 1.31 mmol/L. Tiene muchos prerequisites para ser medido, por lo que generalmente se emplea la medición de calcio total.
- Calcio total 8.5 - 10.5 mg/dl
- ¿Qué altera los niveles del calcio ionizado? pH, albúmina.

¿Cómo se define hipercalcemia?

- Calcio sérico >2 desviaciones estándar sobre la media.
- Necesito al menos 2 mediciones con 1 semana de diferencia.

¿Síntomas de la hipercalcemia?

- Alteraciones en concentración y memoria, estupor, letargia, fatiga, anorexia, pérdida de peso, constipación, dolor abdominal, úlcera péptica, pancreatitis, osteoporosis, dolor articular, osteítis fibrosa quística, deshidratación, diabetes insípida nefrogénica, nefrolitiasis, nefrocalcinosis, lesión renal aguda o crónica, hipertensión, intervalo QT corto, arritmias, calcificaciones vasculares, prurito, queratitis, calcificación corneal.

Medición de PTH

- Normal o alta: dependiente de PTH
- Suprimida: No dependiente de PTH

Dependiente de PTH

- Hiperparatiroidismo primario: mayor en mujeres y ancianos, la causa más frecuente es adenoma paratiroideo.
- Hiperparatiroidismo terciario: enfermedad renal crónica o trasplantados renales o progresión de un hiperparatiroidismo secundario.

Independiente de PTH

- Malignidad: 2-3% de los pacientes con cánceres, lo más comunes son escamocelular, mama, riñón y mieloma múltiple.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

- Deben reducir el IMC a <26
- La abstinencia OH puede bajar hasta 19/10 mmHg cuando hay consumo pesado
- Consumo de 5.8 g de sodio puede aumentar 10 mmHg

DIAGNÓSTICO

- Obtener 2 o más medidas en 2 o más ocasiones diferentes en ambos brazos
- Se recomienda MAPA cuando se sospecha HTA de bata blanca, enmascarada, resistente, hipotensión postural o posprandial

Table 3 Classification of office blood pressure^a and definitions of hypertension grade^b

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	120–129	and/or	80–84
High normal	130–139	and/or	85–89
Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109
Grade 3 hypertension	≥180	and/or	≥110
Isolated systolic hypertension ^b	≥140	and	<90

©ESC/ESH 2018

AHA 2017 (>65 años)		GPC Colombia 2017 (>60 años)		ESC 2018 (>65 años)	
Punto de corte	Clasificación	Diagnóstico	Confirmación	Punto de corte	Clasificación
>130/80 mmhg	Normal: <120/80 mmhg Elevada: 120-129/80-89 mmhg HTA estadio 1: 130-139/80-89 mmhg Estadio 2: >140/90 mmhg	PAS 135-150 mmhg PAD 85-95 mmhg (Auscultatorio) >135/85 mmhg MAPA	>150/95 mmhg (Auscultatorio)	>140/90 mmhg	Óptima: <120/80 mmhg Normal: 120-129 mmhg Normal alta: 130-139mmhg HTA: >140/90 mmhg

INDICACIONES MÉTODOS AMBULATORIOS

Condiciones en las que HTA de bata blanca es más común:

- HTA Grado I.
- Elevación marcada de HTA sin evidencia de daño de órgano.

Condiciones en las que HTA enmascarada es más común:

- PA alta-normal.
- PA normal con HMOD o alto riesgo CV.

Hipotensión postural y post-prandial.

Evaluación de HTA resistente.

Evaluación control de PA, especialmente en pacientes de mayor riesgo.

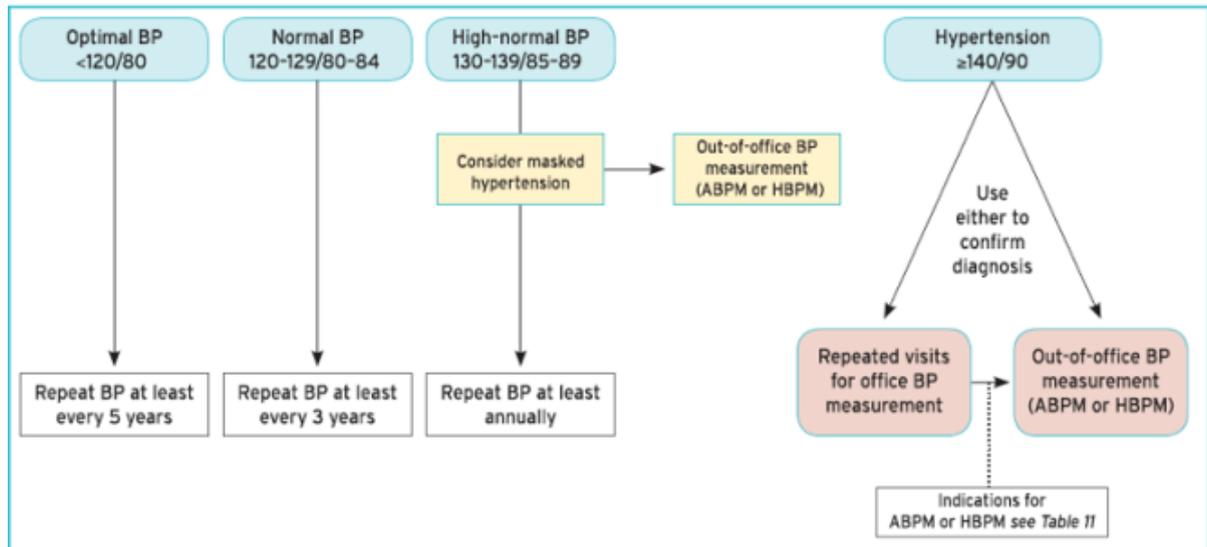
Respuesta exagerada de PA al ejercicio.

Variabilidad de PA en consultorio.

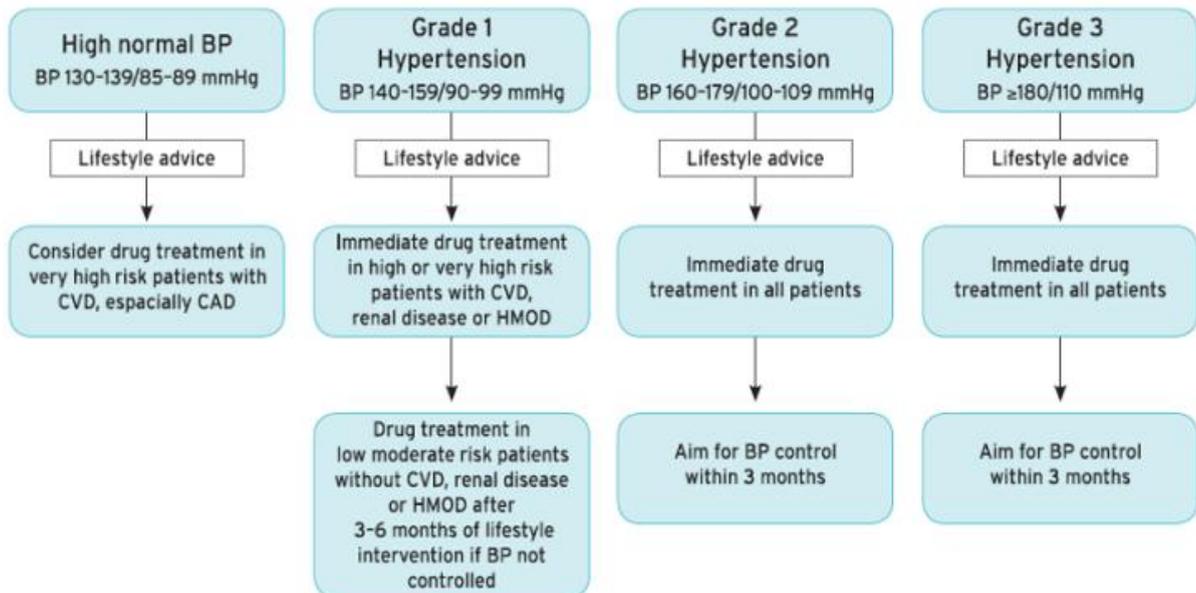
Evaluar síntomas de hipotensión durante el tratamiento.

MAPA → evaluación PA nocturna y dipping nocturno.

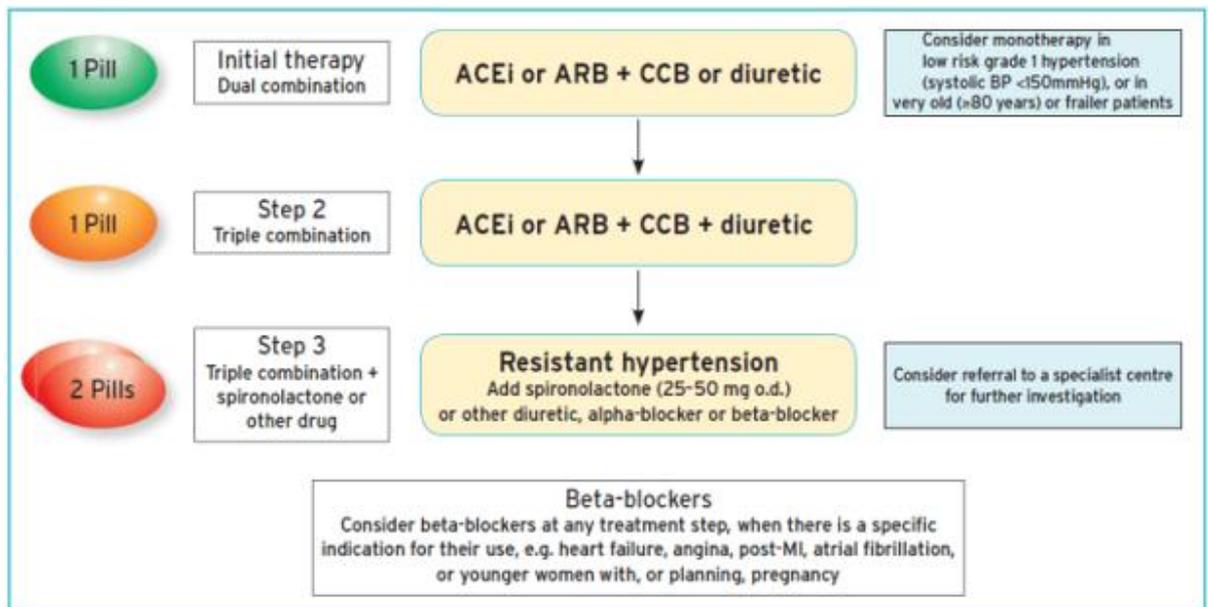
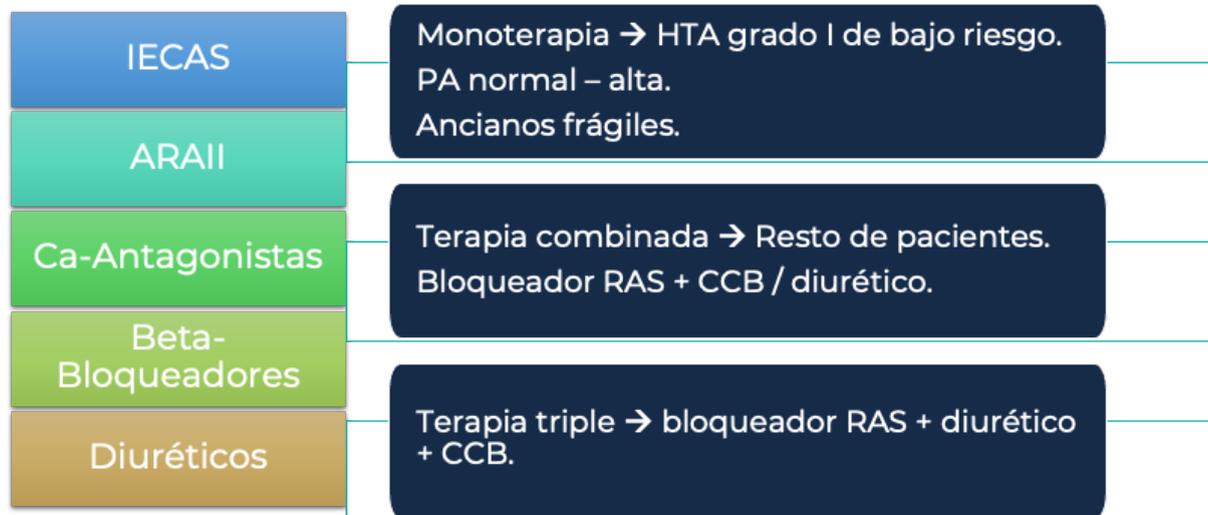
	CONSULTORIO	AMBULATORIO
Normotensión	No hipertensión	No hipertensión
Hipertensión sostenida	Hipertensión	Hipertensión
Hipertensión enmascarada	No hipertensión	Hipertensión
Hipertensión de bata blanca	Hipertensión	No hipertensión



MANEJO



AHA 2017 (>65 años)		GPC Colombia 2017 (>60 años)		ESC 2018 (>65 años)	
Punto de corte diagnóstico	Meta tratamiento	Diagnóstico	Meta	Diagnóstico	Meta
>130/80 mmhg	<130/80 mmhg	>150/95 mmhg (Auscultatorio)	<140 mmhg (auscultatorio) <130 mmhg	>140 mmhg (auscultatorio) >130 mmhg (métodos automatizados)	Sistólica: 130-139 mmhg Diastólica: 70-79 mmhg
Recomendaciones en el tratamiento					
-Primera línea tiazidas, IECA, ARA II, CA, BB. -Iniciar con tiazidas. -BB menor efectividad en reducir ACV y eventos CV. -Iniciar en monoterapia y evaluar respuesta		-Reducir cifras sin importar que antihipertensivo se use.		-Iniciar en monoterapia y vigilar hipotensión ortostática en muy ancianos. -Pasos para población general: 1. Iniciar tratamiento combinado 2. Preferir IECA o ARA II + CA o diurético. BB si hay indicación específica. 3. Combinar 3 medicamentos, IECA o ARA II + CA+ diurético 4. Espironolactona si hay HTA resistente 5. Considerar otro agente si no hay control	



- En diabetes: 130 mmHg o menor si la tolera
- ERC: 130-139 mmHg
- Enfermedad coronaria establecida: <130 mmHg

CURSO DE MEDICINA INTERNA

¿Qué medicamento iniciar?

- La mayoría de pacientes necesitarán metas de presión arterial $<130/80$ mmHg
→ Terapia de combinación
- Superior a monoterapia, incluso a dosis máxima
- Segura y bien tolerada
- Mayor adherencia
- Inercia terapéutica
- Control a dos terceras partes de pacientes con HTA
 - Es mejor terapia doble que monoterapia a dosis máxima

Monoterapia

- Pacientes con presión normal-alta y alto riesgo cardiovascular
- Adultos mayores frágiles → se requiere pequeña reducción en presión arterial para alcanzar meta terapéutica

Paciente común y corriente

- Hombre de 50 años en un control de adulto sano. PA 150/90 mmHg. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado?
- Carvedilol + Espironolactona
- Enalapril + Valsartán
- Losartán + Nebivolol
- Perindopril + Amlodipino
 - El perindopril es un IECA

- Para la mayoría de pacientes, el tratamiento inicial podría ser:
 - Bloqueador del sistema renina angiotensina (SRA) + Calcio-antagonista dihidropiridínico (CAD) o diurético.
- En ausencia de albuminuria y bajo riesgo de progresión de enfermedad renal crónica, ni los IECA ni los BRA han mostrado superioridad respecto a desenlaces de cardioprotección comparado con otros medicamentos antihipertensivos.
- ¿Beta-bloqueadores (BB) primera línea?
 - Incremento en la mortalidad de eventos cerebrovasculares, especialmente en adultos mayores, sin beneficio en la mortalidad por otras causas.
 - NO betabloqueadores de primera línea, solo en falla cardíaca disminuida e IAM
 - El medicamento que más hipotensión ortostática da en adultos mayores son los betabloqueadores
 - Los adultos dependen de la frecuencia cardíaca para compensar
 - No tienen vasoconstricción por rigidez arterial
 - NUNCA enalapril + Valsartán

Raza negra

- Hombre de 50 años en un control de adulto sano. PA 150/90 mmHg. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado?
- Amlodipino + Hidroclorotiazida
- Enalapril + Propranolol
- Irbesartán + Espironolactona
- Verapamilo + Metoprolol
- «En pacientes de raza negra, el tratamiento antihipertensivo inicial debe incluir un diurético o calcio-antagonista (CA) solo o combinados entre sí, o sumados con bloqueador de SRA (Recomendación IB)»
 - En ellos: calcioantagonista + diurético
 - A ellos les va peor con el órgano blanco
 - Responden muy bien a diuréticos solos o combinados con calcioantagonistas
 - El IECA está debajo en orden de importancia
 - NO propranolol, en todos los escenarios es el más malo en HTA
 - NUNCA verapamilo + betabloqueador: riesgo de bloqueo AV

1. El daño de órgano blanco asociado a HTA es más común y más grave en pacientes de raza negra
2. Los pacientes de raza negra e HTA muestran respuesta reducida a monoterapia con bloqueadores SRA y responden mejor a diuréticos tiazídicos solos o combinados con CA
3. Estudio CREOLE: amlodipino /hidroclorotiazida o amlodipino/ perindopril mejor que perindopril/hidroclorotiazida.
4. Se prefiere el uso de BRA sobre IECA (angioedema)
5. La restricción de sal es efectiva y necesaria para potenciar el tratamiento farmacológico .

Diabetes

- Hombre de 55 años en programa de diabetes. PA 165/95 mmHg. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado?
 - Amlodipino + Hidroclorotiazida
 - Enalapril + Amlodipino
 - Valsartán + Carvedilol
 - Verapamilo + Furosemida
- En pacientes con diabetes, «(...) se recomienda iniciar el tratamiento antihipertensivo con una combinación de bloqueador SRA con CA o un diurético tiazídico (Recomendación IA)»
- Beneficio del tratamiento de la HTA en diabetes para reducir mortalidad, complicaciones macro y microvasculares
- Tratamiento inicial siempre debe incluir medicamentos que hayan demostrado reducción de eventos cardiovascular en diabetes (IECA o BRA, diuréticos tiazídicos o CAD)
- Preferible: medicamento bloqueador SRA.
 - Reducen la albuminuria y la aparición o progresión de nefropatía diabética en mayor impacto que otros grupos farmacológicos....
- Terapia combinada en pacientes con diabetes: IECA y CA (estudio ACCOMPLISH)
- Inhibidores selectivos de cotransportador sodio-glucosa 2 (ISGLT2): reducción de la presión arterial y progresión ERC.
 - Se sugiere que los ISGLT2 será el de primera línea incluso por encima de Metformina
 - Prediabéticos con alto riesgo cardiovascular ya se están empezando a usar

ERC sin TRR

- Mujer de 49 años en programa de enfermedad renal crónica. PA 155/85 mmHg. Microalbuminuria positiva. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado?
- Bisoprolol + Indapamida
- Irbesartán + Ramipril
- Losartán + Amlodipino
- Perindopril + Furosemida
 - Parecido al escenario de diabetes
 - Impacta

Tratamiento de HTA: reduce probabilidad de ocurrencia de ERC en estadios finales, especialmente en aquellos con albuminuria y disminución de la mortalidad.

Bloqueadores SRA:

- Reducen albuminuria más que otros tratamientos antihipertensivos
- Retrasan progresión de ERC (origen diabético y no diabético)
- Nefroprotectores por su acción antihipertensiva y antiproteinúrica.
- Reducción del riesgo de enfermedad renal crónica
- Primera línea de tratamiento en pacientes con enfermedad renal crónica y proteinuria

Recordar que la baja ingesta de sodio potencia los efectos nefro y cardio-protectores de IECA y BRA en pacientes con enfermedad renal crónica.

Enfermedad coronaria

- Hombre de 58 años en seguimiento pos egreso por IAMNST, sin disfunción ventricular. PA 150/90 mmHg. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado?
- Amlodipino + Bisoprolol
- Candesartán + Indapamida
- Enalapril + Carvedilol
- Valsartán + Hidroclorotiazida
 - En eventos postinfarto sí BB
- «En pacientes con HTA e historia de infarto agudo de miocardio (IAM), se recomiendan BB y bloqueadores SRA como parte del tratamiento» (Recomendación IA)
- «En pacientes con angina sintomática, se recomienda el uso de BB o CA» (Recomendación IA)
- HTA y enfermedad coronaria: BB y bloqueadores SRA mejoran desenlaces luego de IAM.
- BB pueden ser usados en el tratamiento de enfermedad coronaria o ICC pero no han mostrado impactos apreciables en la reducción de mortalidad en ausencia de estas condiciones

Falla cardíaca

- «En pacientes con falla cardíaca con fracción de expulsión reducida, se recomienda que el esquema de tratamiento antihipertensivo contenga IECA o BRA, BB y diurético y/o antagonista aldosterónico, si se requiere» (Recomendación IA).
- «En todos los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, se recomienda el tratamiento con SRA en combinación con calcio-antagonista o diurético» (Recomendación IA).
 - **NO más furosemida para HTA**
 - Sólo en HTA refractaria por sospecha de hipervolemia enmascarada
 - ERC y apnea son los que más hacen refractariedad
 - Verapamilo y diltiazem son anti proteinuria

- CA son más efectivos que los BB en enlentecer la aterosclerosis carotídea, y reducen de forma significativa la hipertrofia ventricular izquierda y la proteinuria
- Los diuréticos también tienen evidencia clínica de eficacia en la prevención de falla cardíaca
- No hay evidencia actual que compare la eficacia "cabeza a cabeza" de los diuréticos tiazídicos o similares a tiazida, entre sí

Adulto mayor

- Los adultos mayores deben ser tratados de acuerdo a los esquemas de tratamiento convencionales
- HTA incrementa con la edad
 - Prevalencia pasa del 27% (en pacientes menores de 60 años) a 74% en aquellos mayores de 84 años.
 - Más del 90% de individuos con presión normal desarrollarán hipertensión arterial a partir de los 55 años.
- No deje al viejito sin tratar, hacen declive cognitivo
- **NOOO betabloqueadores**
- Los diuréticos tiazídicos, IECAS, BRA y calcio-antagonistas han demostrado efectos benéficos en la salud cardiovascular de los adultos mayores.
- Los BB no deben ser utilizados como medicamento de primera línea porque pueden agravar los desenlaces cardiovasculares en mayores de 60 años. Tampoco se recomienda el uso de diuréticos de asa o alfa bloqueadores por su asociación con caídas.

Esquema de tratamiento secuencial	Paso 1	A+C	Reglas de oro del tratamiento antihipertensivo
	Combinación de dos medicamentos a dosis baja	A+C	
	Paso 2	A+C	
	Combinación de dos medicamentos a dosis plenas	A+C+D	
Paso 3	A+C+D		
Triple combinación	A+C+D y añadir Espironolactona (12.5 - 50 mg/día)		
Paso 4	A+C+D y añadir Espironolactona (12.5 - 50 mg/día)		
(Hipertensión resistente) Triple combinación + Espironolactona u otro medicamento de segunda línea			

Reglas de oro del tratamiento antihipertensivo

- Usar los medicamentos ideales para el tratamiento: basados en la evidencia en relación a prevención de morbilidad y mortalidad, vida media de 24 horas, costoefectivo, bien tolerado y con beneficios demostrados en la población que vaya a ser usado
- Usar medicamentos en combinaciones
- Usar diuréticos tiazídicos solo si no están disponibles aquellos con efecto "thiazide-like"
- Usar calcioantagonistas dihidropirínicos como primera opción y reemplazarlos por calcioantagonistas no dihidropirínicos (verapamilo o diltiazem) solo si hay mala tolerancia o no hay disponibilidad de estos

Notas: Considere monoterapia en pacientes de bajo riesgo cardiovascular con hipertensión grado 1 o con edad mayor o igual a 80 años o con fragilidad. Si el paciente es muy anciano, tuvo evento cerebrovascular reciente, falla cardíaca incipiente o intolerancia a calcioantagonistas: USAR A + D. Si el paciente es de raza negra: USAR A+C o C + D. Use con precaución espironolactona u otros ahorradores de potasio cuando la tasa de filtración glomerular (GFR) sea menor de 45 ml/min/1.73 m2 o K > 4.5 mmol/L. A = inhibidor de la ECA o ARB (bloqueador del receptor de Angiotensina); C = calcioantagonista dihidropiridínico; D = diurético "thiazide-like". Cuando se habla de otros medicamentos de segunda línea en el paso 4, nos referimos a: amiloride, doxazosina, eplerenona, clonidina o betabloqueador. Betabloqueadores: considerarlos en cualquier paso de tratamiento cuando hay una indicación específica para su uso como falla cardíaca, angina, infarto agudo de miocardio reciente, fibrilación auricular, mujer en edad fértil que esté planeando quedar en embarazo.

- La primera causa de HTA refractaria: piense en apnea del sueño

• La mayoría de los pacientes necesitarán metas de PA <130/80.
 • Los adultos mayores necesitarán metas similares a la población general, con algunas excepciones.
 • La terapia combinada es superior a la monoterapia (incluso a dosis máxima).

1 2

MedUdeACiencia @MedUdeACiencia · 21 abr. ...

• ¿A quiénes monoterapia? Pacientes con PA normal-alta y alto riesgo cardiovascular

1 2

MedUdeACiencia @MedUdeACiencia · 21 abr. ...

Escenario adulto sano:

- Bloqueador de SRAA + calcioantagonista dihidropiridínico o diurético
- ¿BB como primera línea? NO, excepto en pacientes con enfermedad coronaria
- Los betabloqueadores pueden ocasionar ortostatismo

1 1

MedUdeACiencia @MedUdeACiencia · 21 abr. ...

Escenario en raza negra:

- Las guías europeas recomiendan que el inicial es diurético o calcioantagonista (solos o combinados) o sumados con ARAll (los IECA pueden ocasionar más angioedema). De preferencia amlodipino + hidroclorotiazida.

Escenario diabetes:

- Se recomienda iniciar con IECA/ARA + calcioantagonista o diurético tiazídico.

El estudio ACCOMPLISH definió que la mejor combinación es IECA + calcioantagonista.

1 2

MedUdeACiencia @MedUdeACiencia · 21 abr. ...

Escenario enfermedad arterial coronaria:

- Se recomienda bloqueadores SRA + betabloqueadores.

1 3

MedUdeACiencia @MedUdeACiencia · 21 abr. ...

Cerramos hilo:

Escenario falla cardíaca

- Si tiene FEVI reducida IECA/ARAll + BB + diurético tiazídico + antagonista de aldosterona si se requiere.
- Si tiene HVI y proteinuria se puede combinar SRA + calcioantagonista no dihidropiridínico en lugar del betabloqueador.

HIPONATREMIA

¿Por qué es importante?

- 15 al 20% de las admisiones al servicio de urgencias.
- Muchos casos son leves, asintomáticas y auto limitadas.
- Na < 125 mEq/L: aumento de la mortalidad (27% vs 9%)
- Manejo “estandarizado” en urgencias.
- Descenlaces (costos, estancia hospitalaria, morbilidad).
- ¿La hiponatremia es aguda o crónica?
- ¿Tiene síntomas graves?
- ¿Hay una causa clara?
- ¿Tengo clara mis metas de tratamiento?
- ¿Puedo garantizar el seguimiento idóneo?

Leve Sodio entre 130 y 135 mEq/L

Aguda: < 48 horas

Moderada Sodio entre 125 y 129 mEq/L

Grave Sodio menor de 125 mEq/L

Crónica: > 48 h o tiempo indeterminado

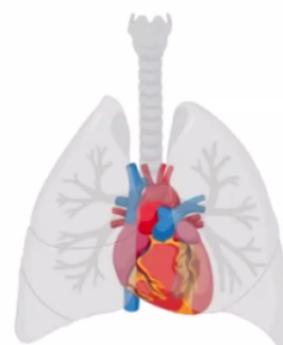
Grave

Convulsiones



Obnubilación

Coma

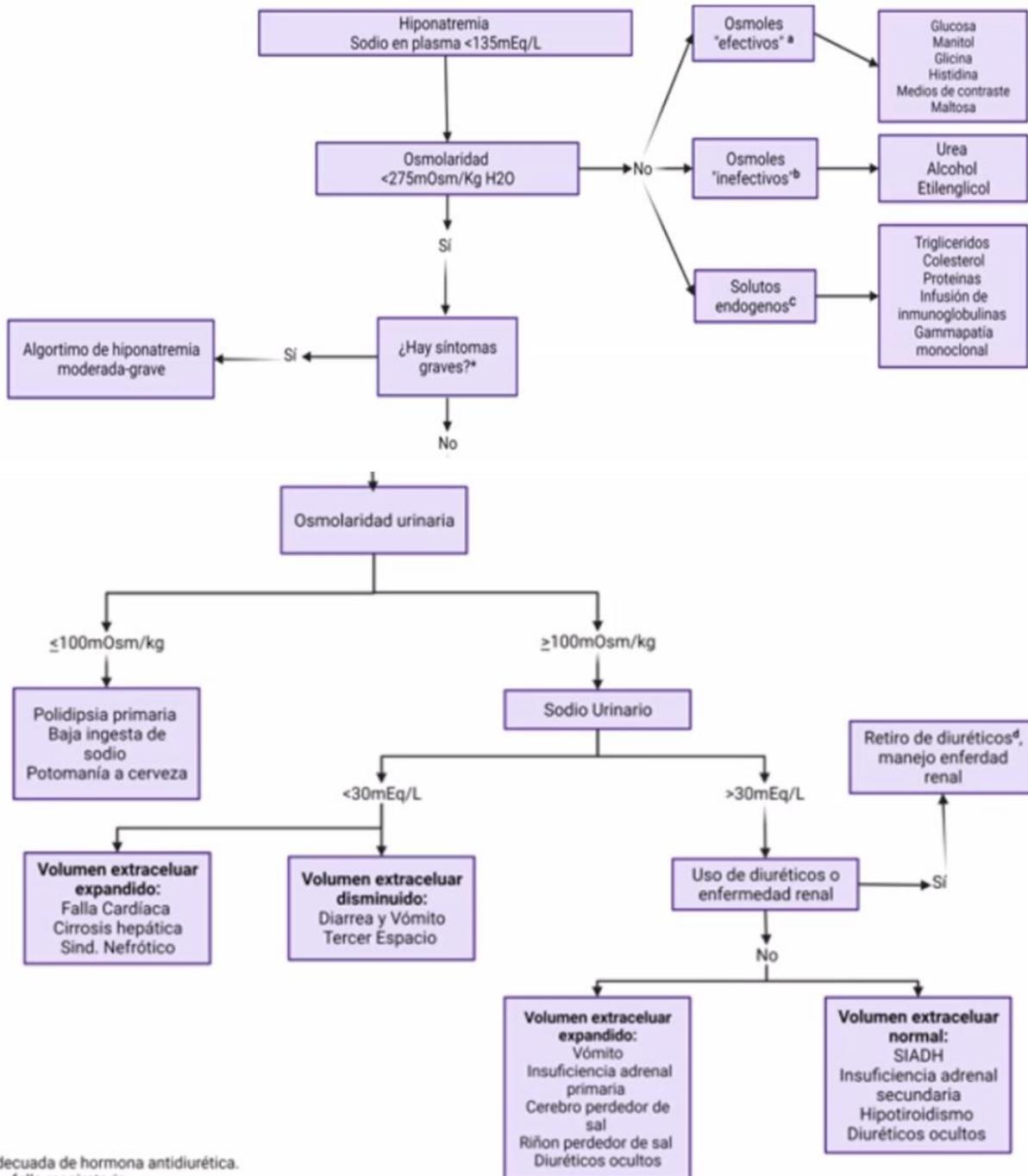


Paro cardiorrespiratorio

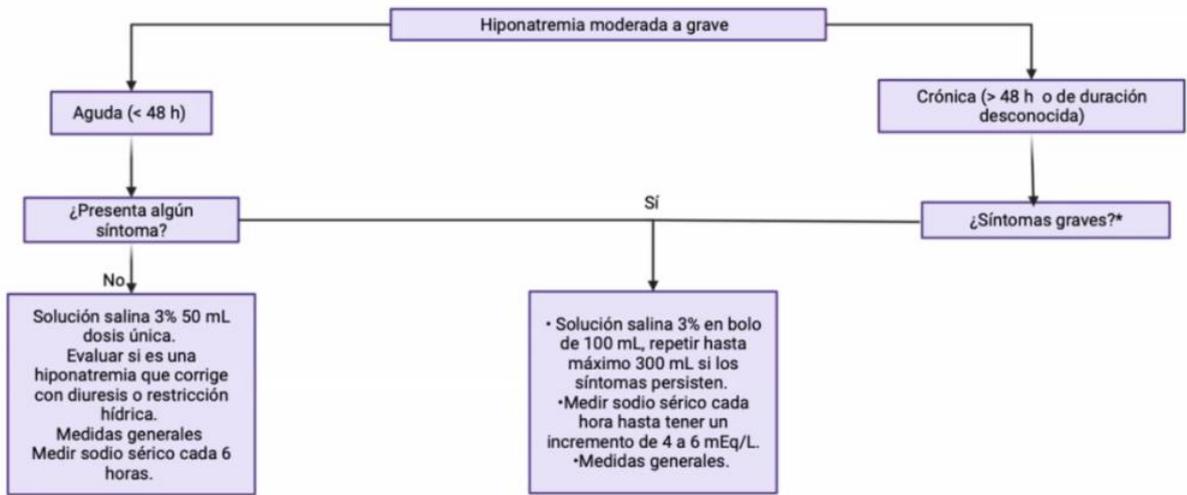
- Normalmente tienen el sodio demasiado bajo
- Uso de tiazidas es el más frecuente, seguido de secreción inadecuada de hormona antidiurética y deshidratación

Diagnóstico

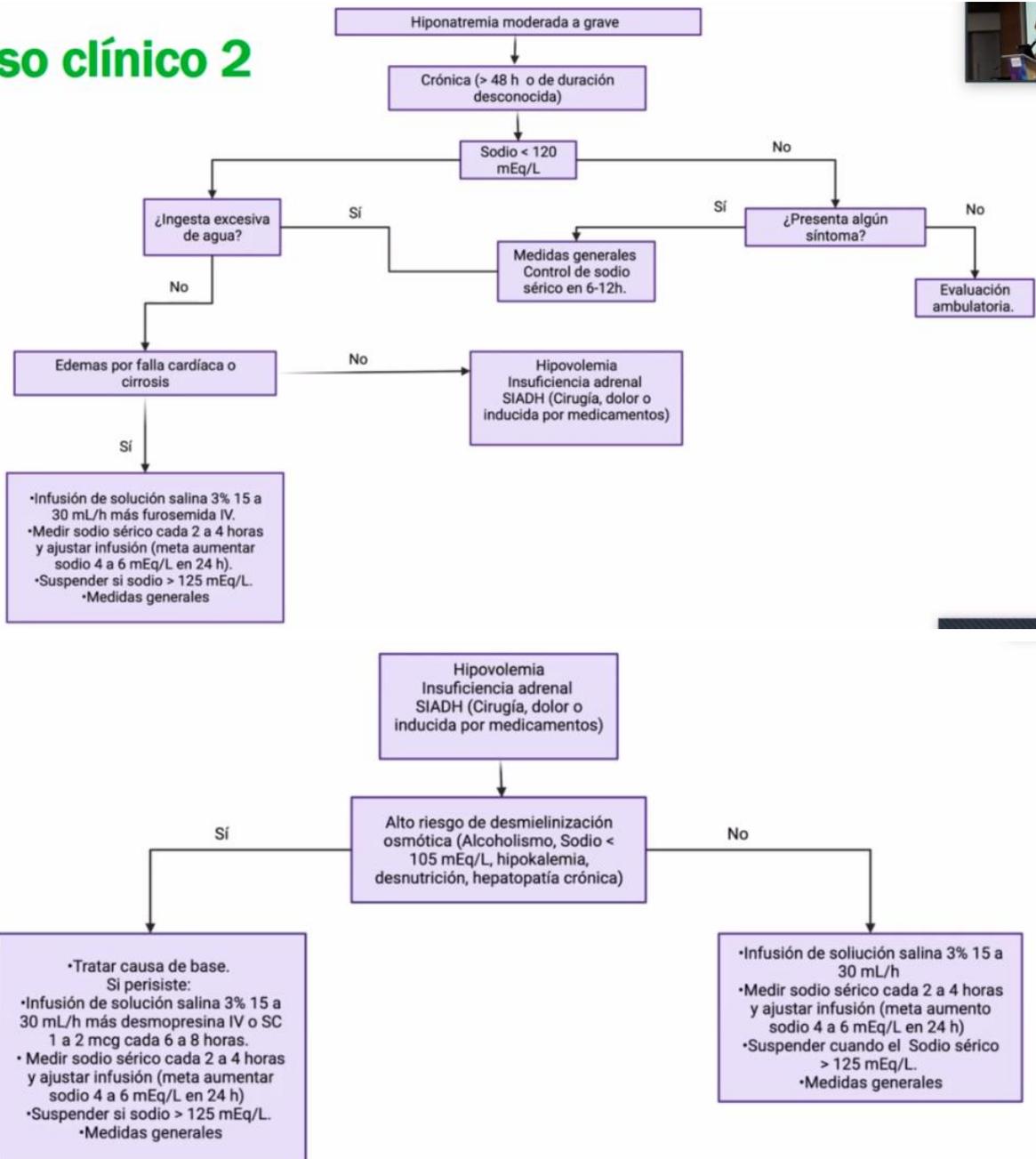
- Interrogatorio y examen físico completo
- Toxicológicos
- Medicamentos
- Estado de volemia
- Osmolaridad sérica / urinaria
- Sodio sérico / urinario



decuada de hormona antidiurética.
a. falla respiratorio.

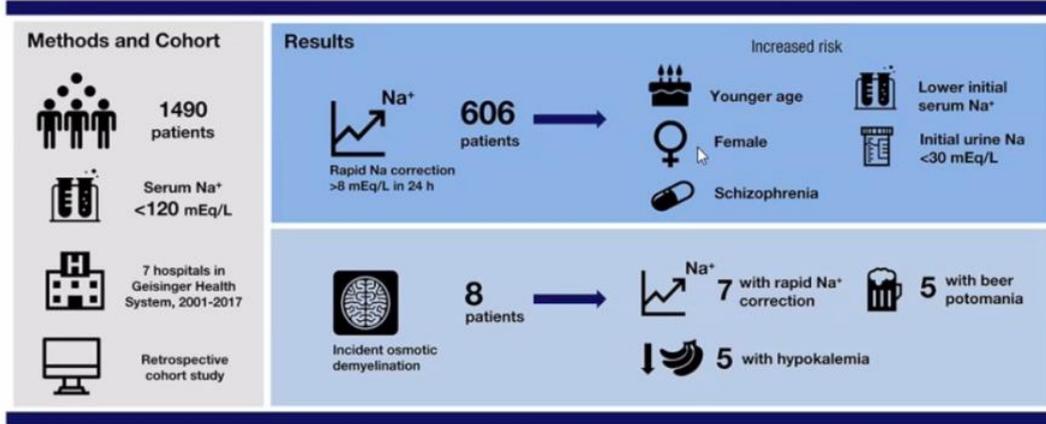


caso clínico 2



Factores de riesgo

What are the risk factors for rapid Na⁺ correction and osmotic demyelination in patients with an initial serum Na⁺ <120 mEq/L?



DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA

Ojo con la sobrecorrección

Debilidad facial



Signos corticoespirales y/o Signos corticobulbares

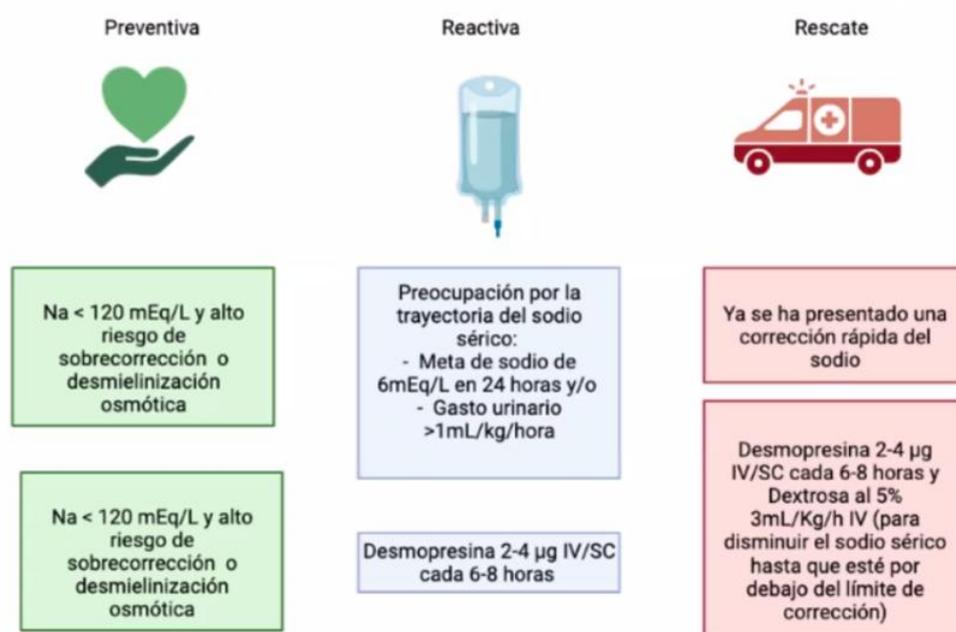
Aumento del tono muscular



Temblores en las extremidades

Parkinsonismo





Hiponatremia en urgencias ¿lo estamos haciendo bien?

Generalidades

- 15-20% de las admisiones a urgencias tienen hiponatremia.

Consideraciones

- ¿Aguda o crónica?
- ¿Tiene síntomas graves?
- ¿Cuál es la causa?
- ¿Tengo metas de tratamiento claras?
- ¿Puedo garantizar el seguimiento?

Clasificación

- Aguda: <48 horas
- Crónica: >48 horas
- Leve 130-135
- Mod 125-129
- Grave <125

¿Cuáles son los síntomas graves en hiponatremia?

- Paciente con convulsiones, obnubilación, coma y paro cardiorrespiratorio.

Factores etiológicos más comunes

- Tiazidas/indapamida.
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética multicausal.
- Depleción de volumen o deshidratación.

¿Cómo es el enfoque diagnóstico?

- HC completa y medir la osmolaridad sérica.
- Si la osmolaridad es baja y tiene síntomas graves:
- Si la osmolaridad es baja y no tiene síntomas graves: se mide la osmolaridad urinaria.
 - Si es < 100 mOsm/kg: polidipsia primaria, baja ingesta de sodio, potomanía de cerveza.
 - Si es > 100 mOsm/kg: mido sodio urinario. Si es <30 mEq/L puede ser falla cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico, diarrea y vómito. Si es >30 hay que ver si usa diuréticos o tiene enfermedad renal.

Hacerlo bien

- Identificar los síntomas graves.
- Definir el tiempo de instauración de la hiponatremia.
- Esclarecer la causa.
- Dar el tratamiento adecuado con la solución adecuada.
- Tener claridad en las metas de tratamiento (aumento de 8 mEq/L por día).
- Prevención e identificación temprana de los casos de desmielinización osmótica.

HIPOTIROIDISMO

- El 90% corresponde a origen primario: enfermedad glandular
- La respuesta al tratamiento suele ser muy buena
- Sospecharlo en pacientes con bocio o en AP de manejo con yodo o cirugía tiroidea
- Tiene más prevalencia en las mujeres y aumenta con la edad

CAUSAS

- La Tiroiditis de Hashimoto (linfocítica crónica) es la más frecuente
- Iatrogénico: cirugía o manejo con yodo radiactivo
- Tiroiditis puerperal y tiroiditis subagudas: son transitorias y surgen posterior a hipertiroidismo
- Fármacos
 - Yodo
 - Amiodarona
 - Litio
 - Sulfamidas
 - Interferón a y b
 - IL-2
 - Talidomida, Sunitinib, Bexaroteno
- Infiltración
 - Amiloidosis
 - Hemocromatosis
 - Sarcoidosis
 - Esclerodermia

Clínica	Síntomas inespecíficos y graduales: Intolerancia al frío, fatiga, somnolencia, pérdida de la memoria, estreñimiento, sangrado uterino anormal, mialgias y disfonía
Signos	Hiporreflexia, bradicardia, piel seca y fría, edema facial y periorbitario, pérdida de la porción lateral de las cejas, cabello seco, quebradizo y sin brillo y en casos avanzados mixedema (edema duro sin fovea)
Manifestaciones infrecuentes	Síndrome del túnel carpiano, derrame pericárdico, derrame pleural, sordera, hipoventilación.

PARACLÍNICOS

TSH

- Es el primero que se envía
- Si es normal se excluye el hipotiroidismo primario
- Si es >20U se confirma el diagnóstico
- Entre 5 y 20: solicitar T4 libre, si está disminuida: hipotiroidismo

T4L

- En rangos normales + TSH aumentada: hipotiroidismo subclínico
- Si se sospecha hipotiroidismo secundario y TSH normal + T4L baja:
 - Solicitar perfil hormonal extenso e imagenología de cráneo para descartar lesión

Síndrome del eutiroides enfermo

- Paciente con enfermedad sistémica grave no tiroidea con anormalidad en el perfil tiroideo
- Pueden elevar la TSH y la T4L con T3 baja
- Se debe repetir el examen cuando salga de la gravedad
- NO pedir función tiroidea en pacientes muy enfermos

- La medición de T3 sérica total y T3 reversa (RT3) puede ser útil.
- TSH bajo o anormalmente baja en ambas condiciones, pero en el hipotiroidismo central, los niveles de T4 están por debajo de los niveles de T3 y los niveles de RT3 son bajos.
- En el eutiroidismo enfermo, los niveles T3 son proporcionalmente más bajos que los niveles de T4 y los niveles de RT3 tienden a ser elevados.

TSH sérica	T4L sérica	T3L sérica	Valoración
Función hipotálamo-hipofisaria normal			
Normal	Normal	Normal	Eutiroidismo
Baja	Alta o Normal	Alta	Hipertiroidismo primario
Baja	Normal	Normal	Hipertiroidismo subclínico
Alta	Normal	Normal	Hipotiroidismo subclínico
Alta	Baja	Baja o Normal	Hipotiroidismo primario
Alta	Alta	Alta	Resistencia a hormonas tiroideas
Función hipotálamo-hipofisaria alterada			
Normal o Alta	Alta	Alta	Hipertiroidismo secundario (TSH dependiente)
Baja o Normal	Baja	Baja	Hipotiroidismo central

Ni la ecografía ni la gammagrafía son útiles en hipotiroidismo

MANEJO

Pacientes con TSH mayores de 10 mUI/L.

Controlar TSH a las 6-8 semanas al inicio del tratamiento o si se cambia marca de levotiroxina.

Controlar cada 2-3 meses hasta que esté controlado.

Metas: TSH 1 a 2.5 mUI/L.

- **Levotiroxina**

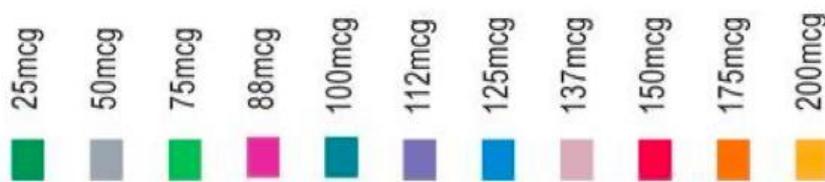
- Dosis inicial de 1.6 mcg/kg/día
- Usualmente se empieza con 100 mcg en jóvenes y adultos
- En ancianos iniciar con 50 mcg
- En cardiopatía iniciar con 2 mcg y vigilar estrechamente
- Se debe dar 30 minutos antes del desayuno
- No combinar con fármacos
- No dividir la dosis, sacarlo directamente del empaque
- Sulfato ferroso, calcio, colestiramina e hidróxido de aluminio intervienen en su absorción
- Aumentan la eliminación: Rifampicina, carbamazepina, fenitoína y estrógenos
- La amiodarona bloquea la conversión de T4 a T3

Subclínico: 0.6-0.9 ug/kg/día.

Clínico: 1.0-1.6 ug/kg/día.

Tiroidectomía total - PostRIA.

Tiroidectomía por Ca: 2.2 ug/kg/día.



- También se puede tomar antes de acostarse, 2-3 horas después de la última comida.
- Si una dosis es omitida, se pueden tomar 2 dosis juntos al día siguiente y reanudar la dosis diaria habitual.
- Si se olvidan 2 dosis, las 2 dosis se pueden tomar juntas para 2 días y reanudar la dosis diaria habitual.

Coma mixedematoso

- Estado de hipotiroidismo extremo que causa encefalopatía
- Más frecuente en mujeres de edad avanzada
- Intolerancia al frío, letargo, arreflexia
- El edema es pastoso, NO deja fovea
- Se debe manejar en UCI
- Se da carga de glucocorticoides (hidrocortisona) IV ANTES de iniciar la levotiroxina
- Luego se da carga de levotiroxina de 200 a 400 mcg IV
 - Dar dosis más baja en AP de enfermedad coronaria o arritmias
- Se continúa con 1.6mcg/kg/día

TABLA 1.- Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo grave

-
- Piel fría, seca, gruesa y descamativa
 - Mixedema facial, periorbitario, en manos y pies
 - Alopecia, madarosis supraciliar
 - Macroglosia
 - Hipotermia
 - Bradicardia
 - Hipotensión arterial
 - Depresión respiratoria
 - Hipo-arreflexia
 - Distensión abdominal, íleo paralítico, anorexia
 - Distensión vesical
 - Disartria, disfagia
 - Trastornos neurocognitivos y psiquiátricos
 - Letargia. Obnubilación. Estupor. Coma
-

Puede estar presente en el 50%

Enfermedad sistémica

Infecciones pulmonares o infecciones urinarias

Insuficiencia cardíaca congestiva

Ataque cerebrovascular

Hipotiroidismo no diagnosticado

Hemorragia digestiva

Hipotermia

Medicamentos: Sedantes, Litio, Amiodarona, narcóticos, Sertralina, Aripiprazole, Sunitib, repollo chino (Brassica rapa), BB, Fenitoína, Fenotiazinas

Acidosis, hipercapnia, hiponatremia

Hidroelectrolíticos: Hipercalcemia, hipoglucemia, hiponatremia

Trauma

TABLA 3.- Score diagnóstico para coma mixedematoso*

Disfunción cardiovascular		Disfunción de la termorregulación (°C)	
Bradicardia		> 35	0
Ausente	0	32-35	10
50-59	10	< 32	20
40-49	20	Síntomas gastrointestinales	
< 40	30	Anorexia/Dolor abdominal/ Constipación	5
Otros cambios ECG**	10	Motilidad intestinal disminuida	15
Derrame pleural/ Pericárdico	10	Íleo paralítico	20
Edema pulmonar	15	Alteraciones metabólicas	
Cardiomegalia	15	Hiponatremia	10
Hipotensión	20	Hipoglucemia	10
Efectos sobre el sistema nervioso central		Hipoxemia	10
Ausentes	0	Hipercapnia	10
Somnolencia/ Letargo	10	Filtrado glomerular disminuido	10
Obnubilación	15	Factor precipitante	
Estupor	20	Ausente	0
Coma /Convulsiones	30	Presente	10

*Un score > 60 es altamente sugestivo / diagnóstico de coma mixedematoso; un score entre 29-59 es sugestivo de riesgo de coma mixedematoso y un score < 25 es improbable el diagnóstico de coma mixedematoso.

**Otros cambios en el ECG: QT prolongado, o complejos de bajo voltaje, o bloqueo de rama, o cambios no específicos del ST-T, o bloqueo cardíaco.

Adaptado de Popoveniuc y col., Endocrine Practice 2014; 20:808-17

- Corregir hiponatremia con SS 3%, 150 mL aumenta 2 mEq

Embarazo

- Aumentar un 20 a 30% la dosis habitual inmediatamente se confirme el embarazo
- Se debe medir la TSH cada mes y ajustarla
- Pueden aumentar hasta 50% sus requerimientos

Hipotiroidismo subclínico

- Tratar si:
 - Síntomas
 - Bocio
 - Hipercolesterolemia en tratamiento
 - TSH >10
- Si no se trata, hacer seguimiento anual

TRATAMIENTO URGENTE

- Casi nunca, en pacientes graves considerar su administración porque puede empeorar la condición (función cardíaca y pulmonar, temperatura, hiponatremia).
- Primero confirmar diagnóstico de hipotiroidismo como se mencionó antes.
- **Paciente muy grave** → T4 50-100 mcg I.V cada 6-8 horas por 24 horas, luego 75-100 mcg I.V al día hasta que recupere la vía oral, individualizar dosis posteriores.
- Vigilar estrictamente cardiopatía
- Administrar concomitantemente hidrocortisona 50 mg I.V cada 8 horas para evitar insuficiencia suprarrenal.

SEGUIMIENTO

- **Primario**
 - Mantener TSH en rangos normales
 - Se mide a las 6 a 8 semanas del inicio
 - Si no está en metas, subir 15 a 25 mcg y repetir en 6 a 8 semanas hasta estar en metas
 - Cuando se encuentre en metas, seguir cada año
- **Secundario**
 - Se sigue en los mismos intervalos pero con T4L

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

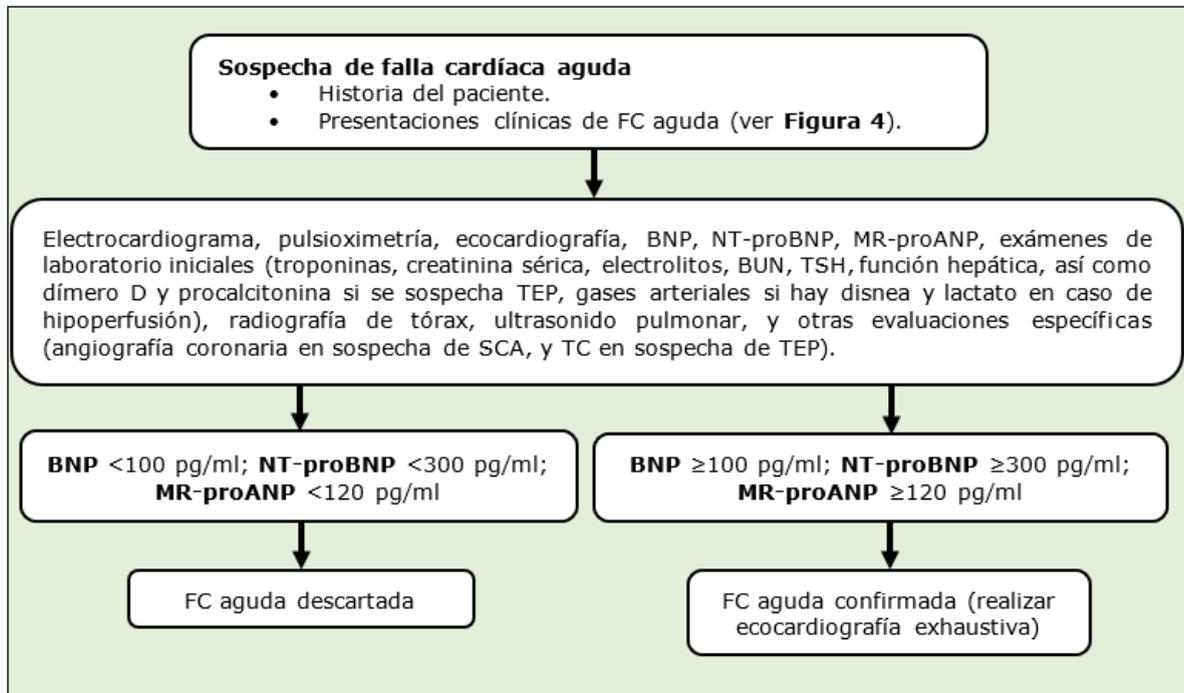
- Signos y síntomas de falla cardíaca de rápido inicio o empeoramiento agudo
- Con o sin enfermedad previa
- Alteración de la función sistólica o diastólica
- Requiere atención médica prioritaria
- Principal causa de hospitalización en >65 años

Desencadenantes

- Descompensación: no adherencia, sal y líquidos, tóxicos, medicamentos
- Enfermedad coronaria
- Infección, tirotoxicosis, anemia, HTA, EPOC y ECV
- Casi todas las arritmias
- Progresión de enfermedad valvular o endocarditis
- Periparto, Takotsubo, TEP, miocarditis
- **C:** síndrome Coronario
- **H:** emergencia Hipertensiva

- **A:** Arritmias
- **M:** causas Mecánicas
- **P:** embolia Pulmonar

DIAGNÓSTICO



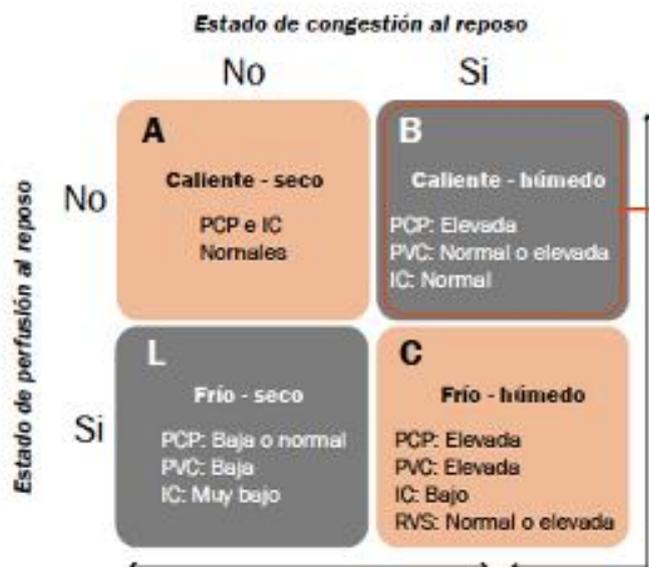
Rx

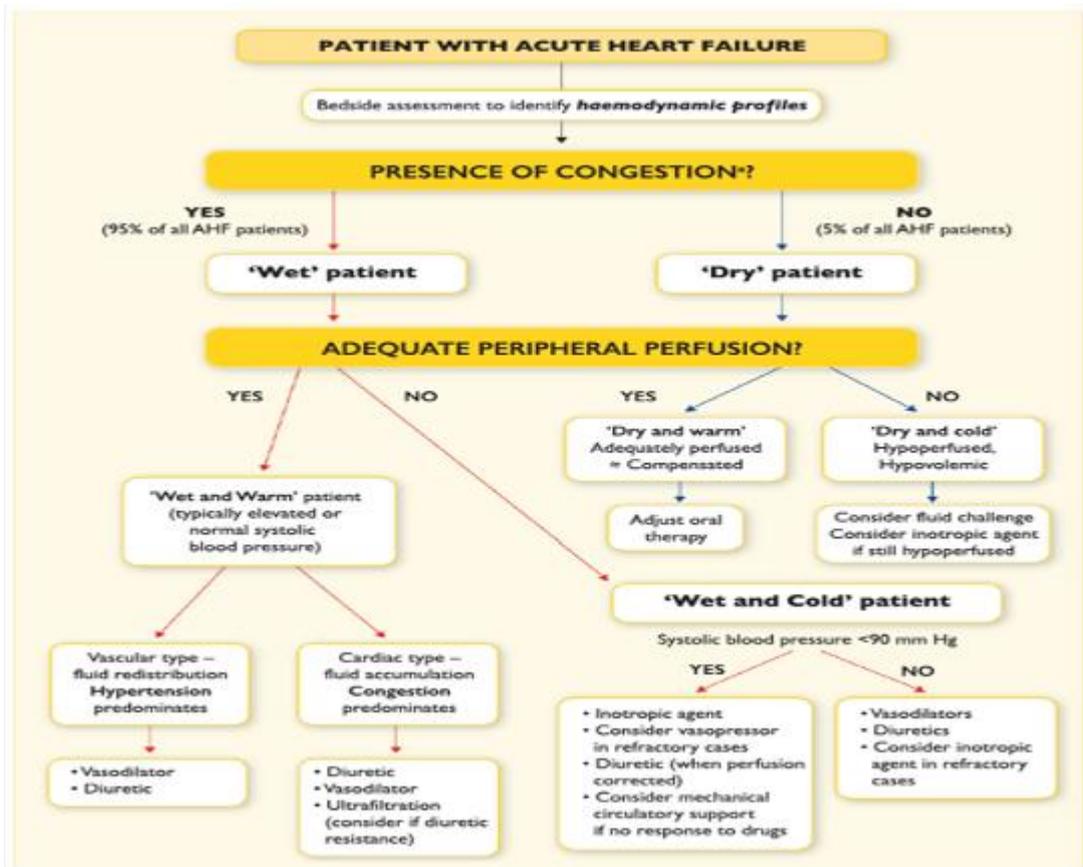
- Congestión pulmonar venosa
- Edema intersticial
- Edema alveolar
- Cardiomegalia
- Derrame pleural

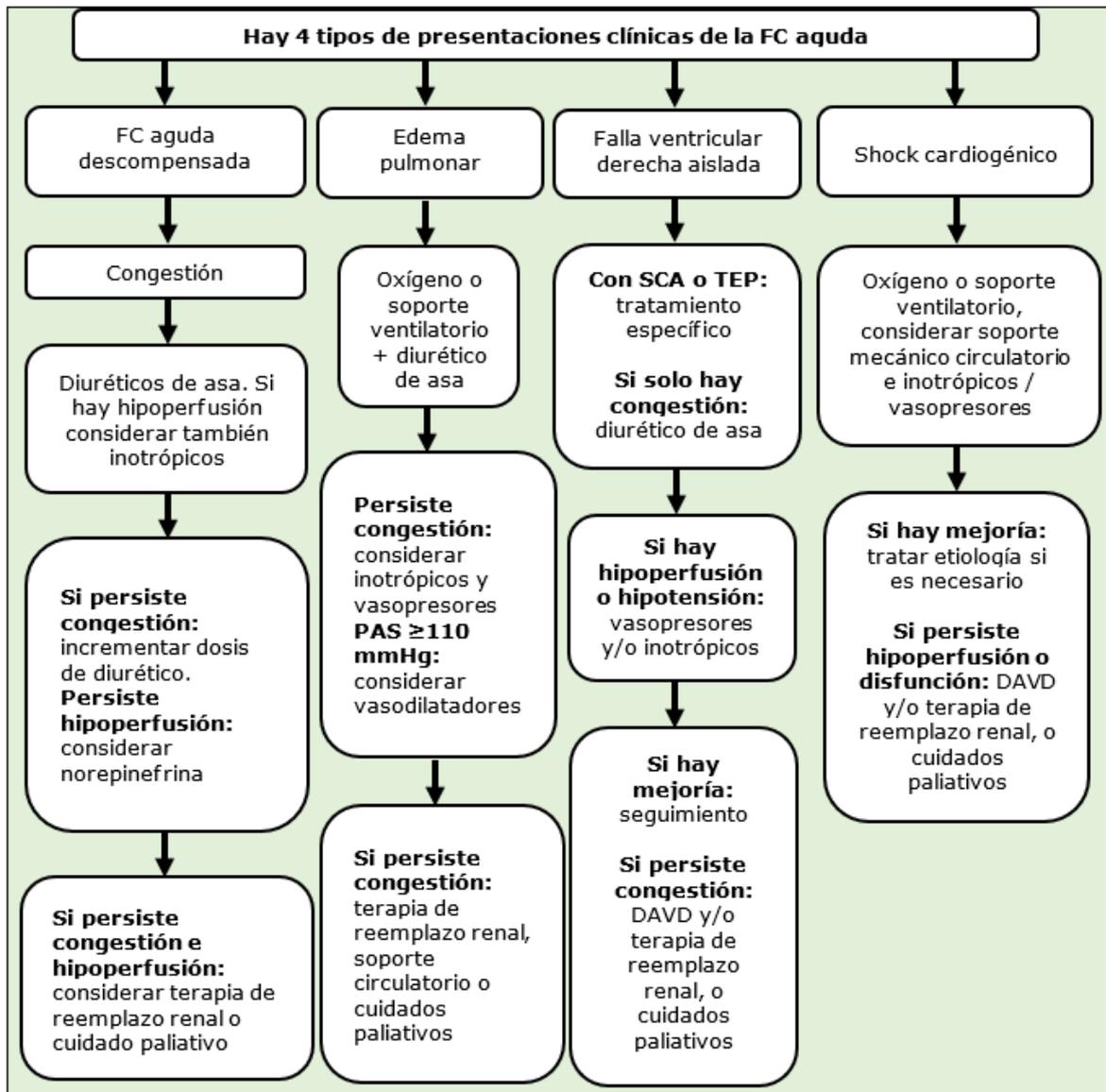


MANEJO

- O₂ en SatO₂ <90% o PaO₂ <60 mmHg
- Intubar si hay insuficiencia respiratoria progresiva a pesar de O₂
- Diuréticos de asa en todos los pacientes congestivos
- Considerar combinar con tiazidas si es resistente
- Profilaxis con HBPM en no anticoagulados sin contraindicación para reducir riesgo de TEP
- Si PAS >110 mmHg, los vasodilatadores IV pueden ser la terapia inicial
- Si PAS <90 mmHg e hipoperfusión que no responde, considerar inotrópicos
- Los inotrópicos no se recomiendan a menos que haya hipotensión sintomática e hipoperfusión
- Norepi si el paciente se choca







$\geq 20-40$ mg IV

Furosemida
(diurético de asa)

- Si sodio urinario después de 2 horas $\geq 50-70$ mEq/L, y gasto urinario después de 6 horas $\geq 100-150$ mL/h: repetir dosis IV cada 12 horas.
- Si sodio urinario después de 2 horas $< 50-70$ mEq/L, y gasto urinario después de 6 horas $< 100-150$ mL/h: doblar dosis hasta máxima dosis IV de furosemida (400-600 mg/día).
- Si no aumenta el sodio y gasto urinario luego de repetir o doblar la dosis: combinar diuréticos.

o

≥20-40 mg IV

• Si sodio urinario después de 2 horas ≥50-70 mEq/L, y gasto urinario después de 6 horas ≥100-150 mL/h: repetir dosis IV cada 12 horas.

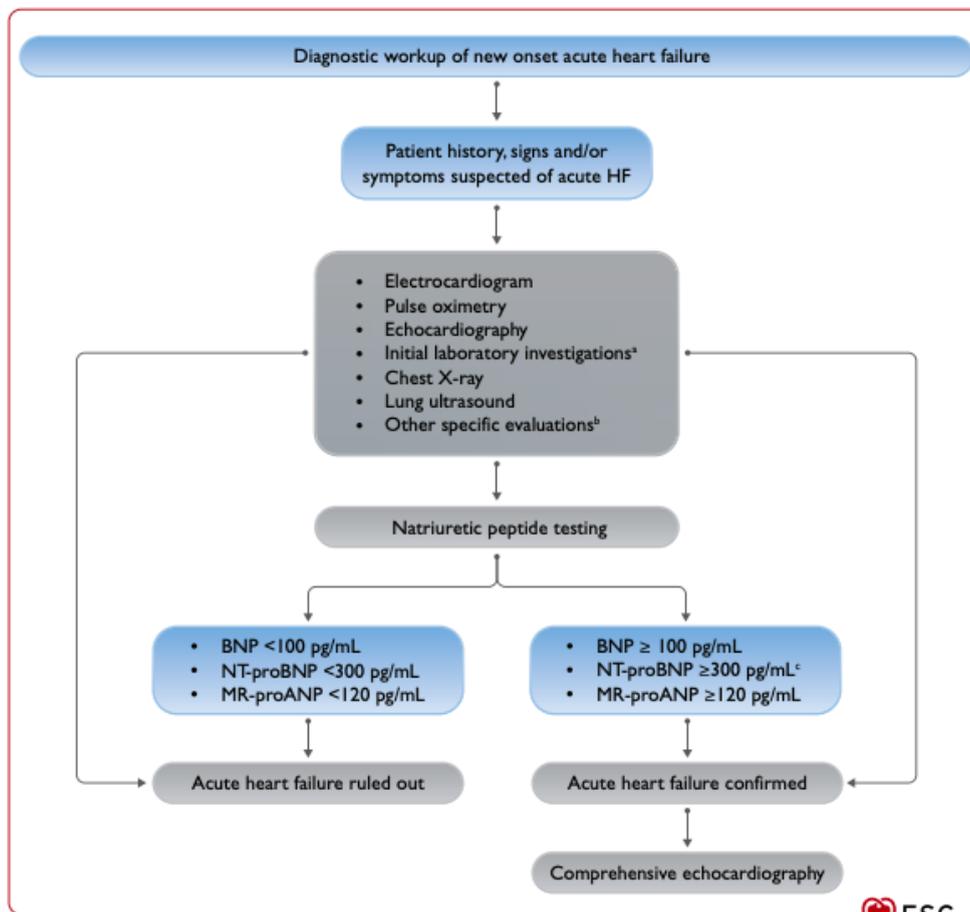
Furosemida
(diurético de asa)

• Si sodio urinario después de 2 horas <50-70 mEq/L, y gasto urinario después de 6 horas <100-150 mL/h: doblar dosis hasta máxima dosis IV de furosemida (400-600 mg/día).

• Si no aumenta el sodio y gasto urinario luego de repetir o doblar la dosis: combinar diuréticos.

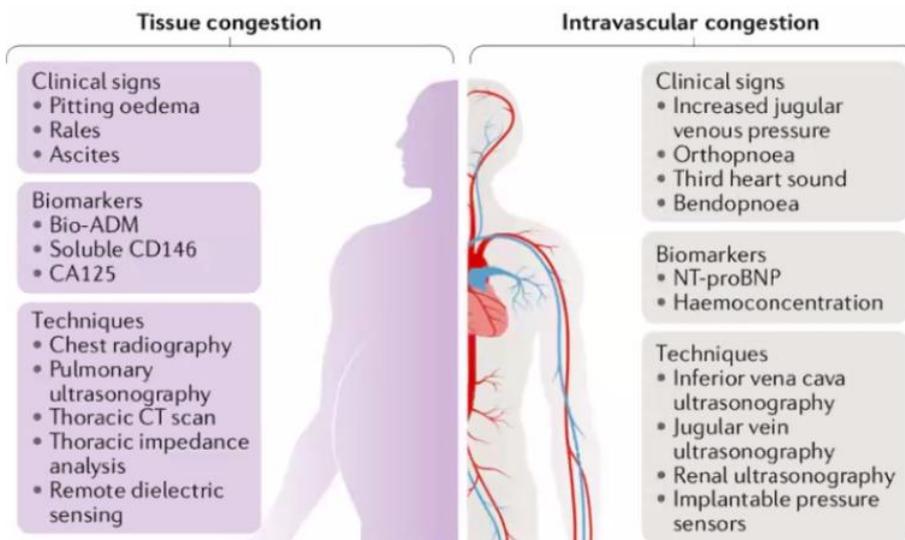
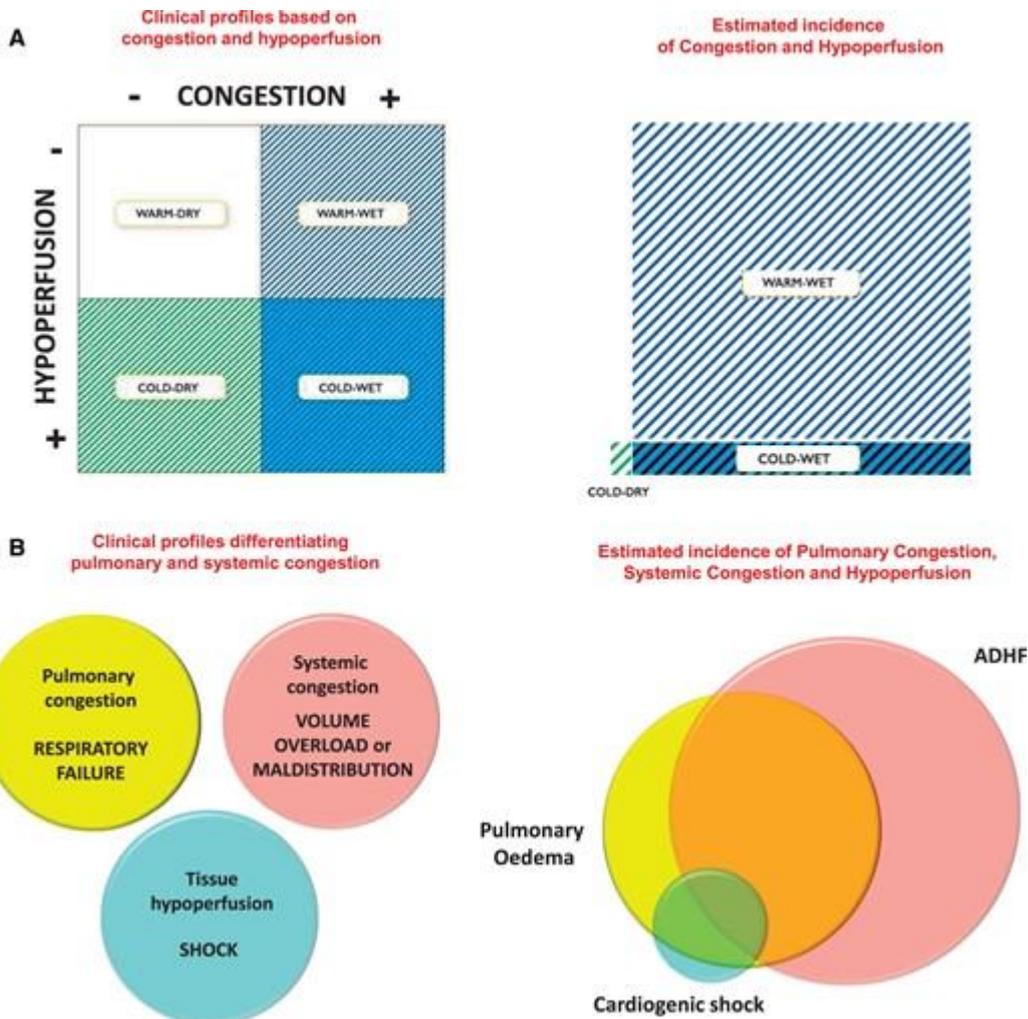
Dobutamina	2-20 µg/kg/min
Dopamina	3-5 µg/kg/min (como vasopresor >5 µg/kg/min)
Inotrópicos / vasopresores	
Milrinona	0,375-0,75 µg/kg/min
Levosimendan	0,1 µg/kg/min
Norepinefrina	0,2-1 µg/kg/min
Epinefrina	0,05-0,5 µg/kg/min

CURSO DE MEDICINA INTERNA

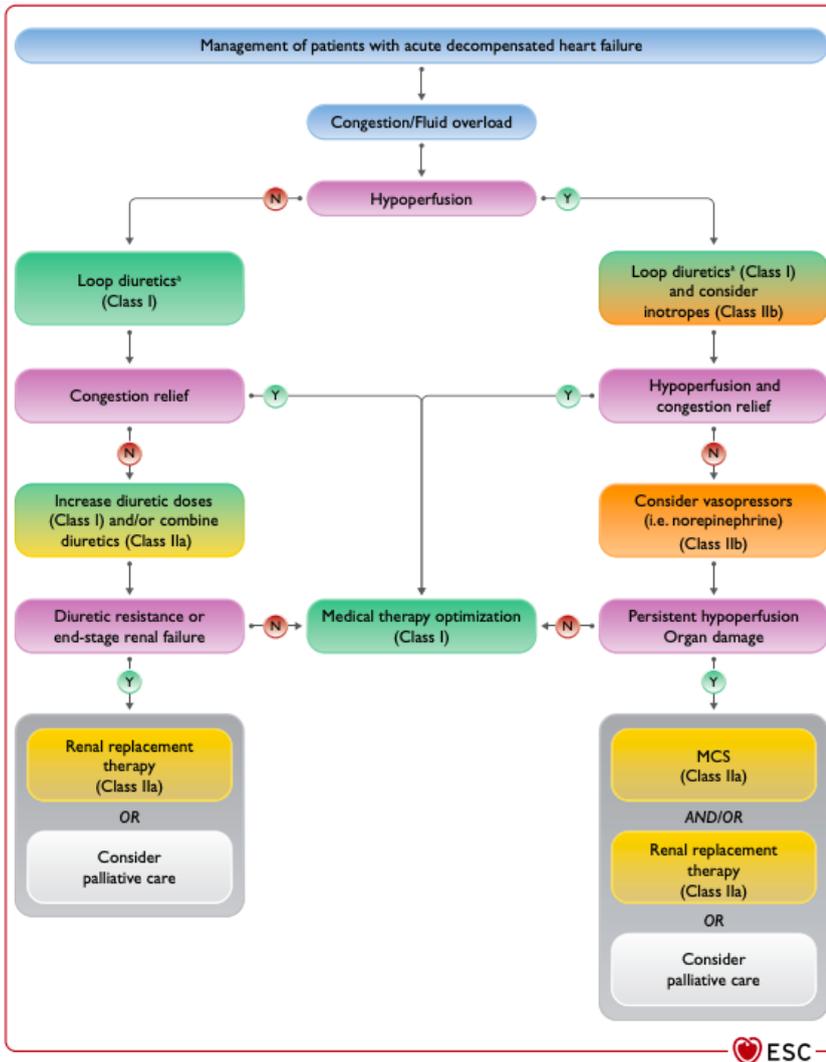


ESC

- La disnea es la causa de consulta más frecuente
- Lo inicial es placa de tórax y ECG
- El perfil A de Stevenson no se suele ver en urgencias, tampoco el L



	Acute decompensated heart failure	Acute pulmonary oedema	Isolated right ventricular failure	Cardiogenic shock Telec
Main mechanisms	LV dysfunction Sodium and water renal retention	Increased afterload and/or predominant LV diastolic dysfunction Valvular heart disease	RV dysfunction and/or pre-capillary pulmonary hypertension	Severe cardiac dysfunction
Main cause of symptoms	Fluid accumulation, increased intraventricular pressure	Fluid redistribution to the lungs and acute respiratory failure	Increased central venous pressure and often systemic hypoperfusion	Systemic hypoperfusion
Onset	Gradual (days)	Rapid (hours)	Gradual or rapid	Gradual or rapid
Main haemodynamic abnormalities	Increased LVEDP and PCWP ^a Low or normal cardiac output Normal to low SBP	Increased LVEDP and PCWP ^a Normal cardiac output Normal to high SBP	Increased RVEDP Low cardiac output Low SBP	Increased LVEDP and PCWP ^a Low cardiac output Low SBP
Main clinical presentations^{1,444}	Wet and warm OR Dry and cold	Wet and warm ^b	Dry and cold OR Wet and cold	Wet and cold
Main treatment	Diuretics Inotropic agents/vasopressors (if peripheral hypoperfusion/hypotension) Short-term MCS or RRT if needed	Diuretics Vasodilators ^b	Diuretics for peripheral congestion Inotropic agents/vasopressors (if peripheral hypoperfusion/hypotension) Short-term MCS or RRT if needed	Inotropic agents/vasopressors Short-term MCS RRT

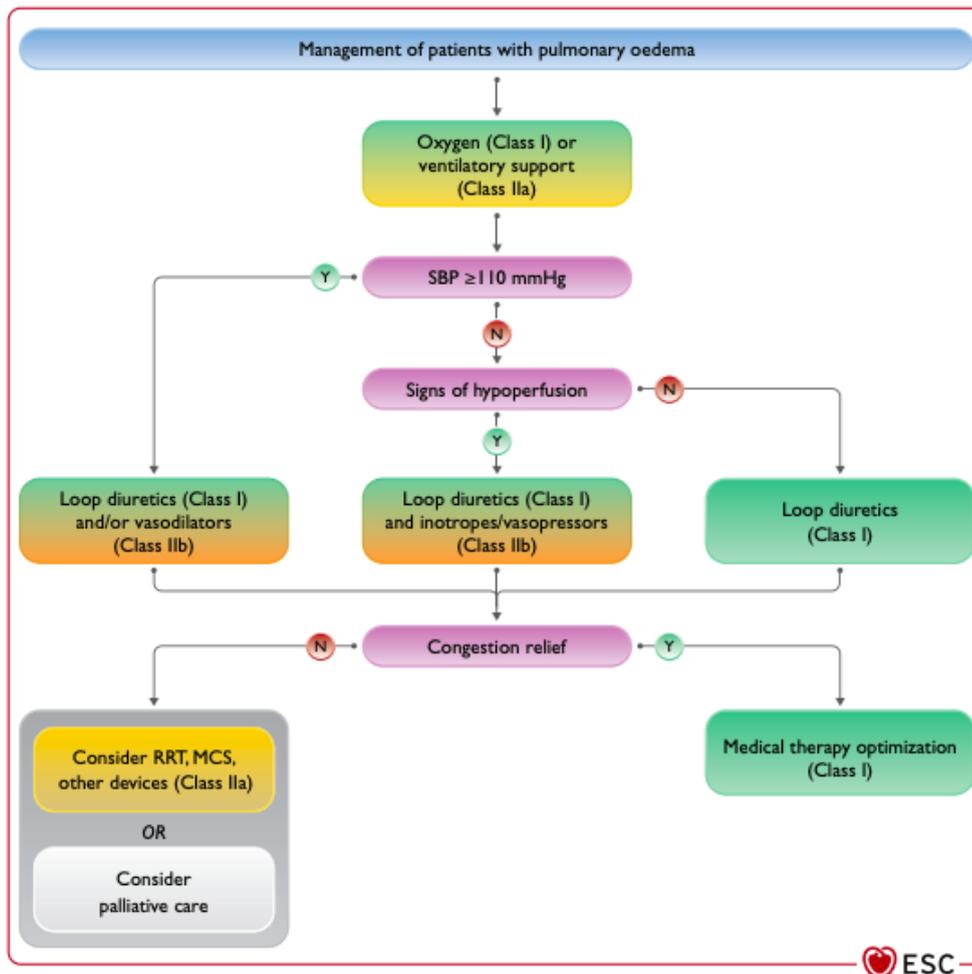


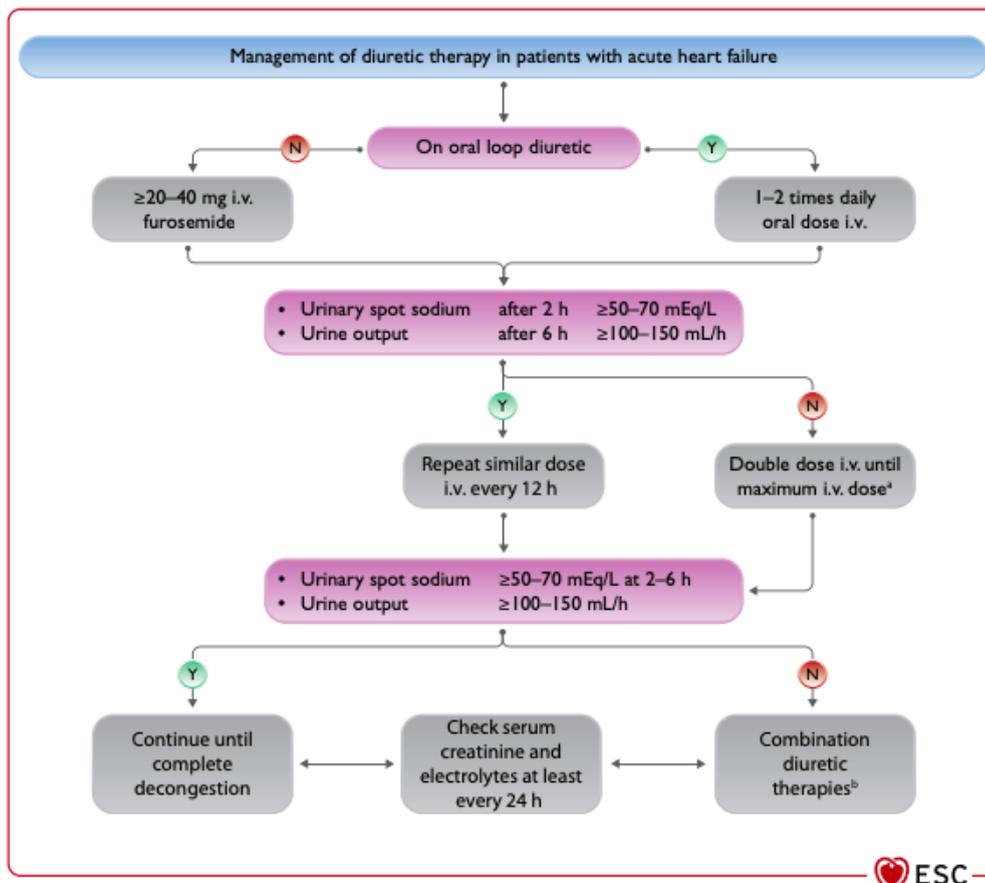
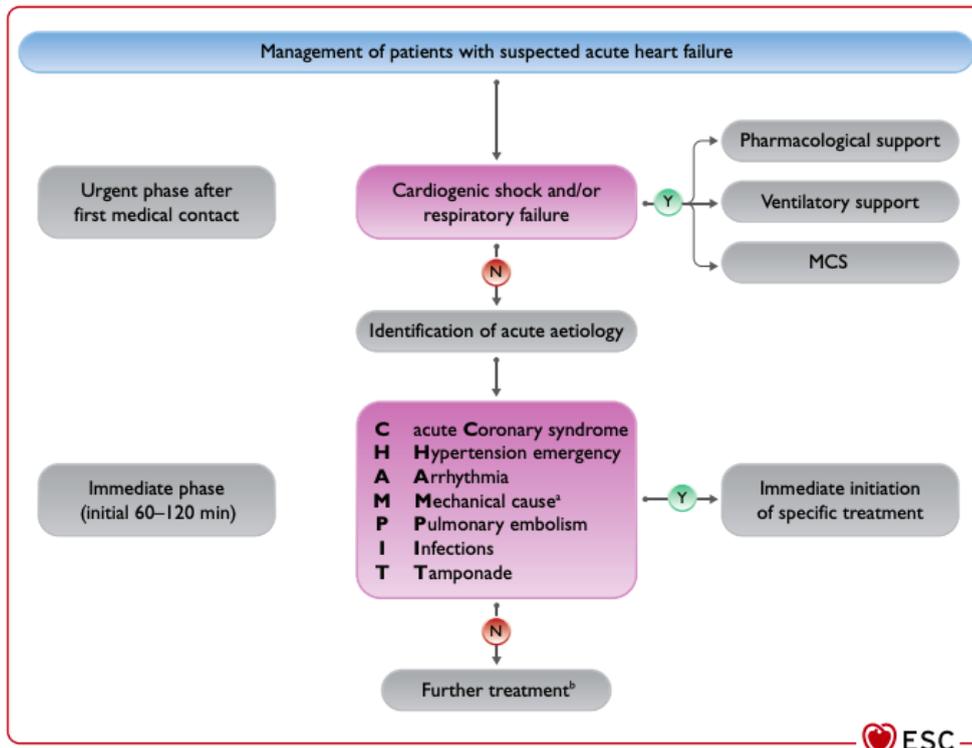
esc 2021

El vasodilatador ideal es la norepinefrina

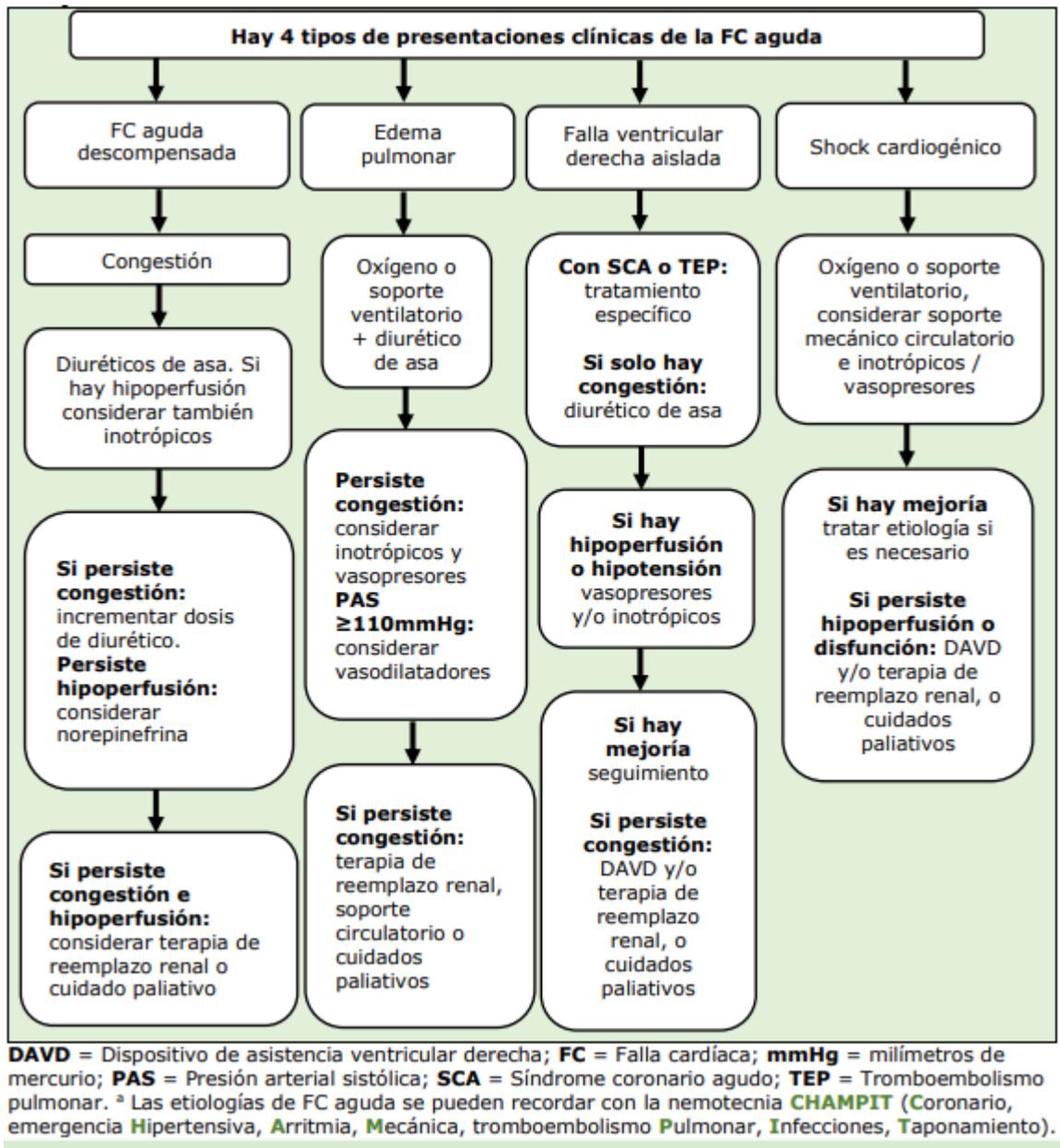
Descartar desencadenantes

- Síndrome coronario
- HTA mal controlada
- Arritmia
- Complicación mecánica
- Embolia pulmonar
- Infección
- Taponamiento cardíaco





Meta del paciente hospitalizado: debe orinar 3 a 5 litros por día



INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA

- Síndrome caracterizado por disnea o limitación del ejercicio
- FEVI conservada: > 50%
- FEVI en rango medio: 41-49%
- FEVI reducida: <40%
- **Crónica:** signos y síntomas estables al menos un mes
- **Descompensada:** cambios en síntomas preexistentes

Clasificación de la NYHA	
Clase I	No hay limitación de la actividad física. Actividad ordinaria físico no causa disnea excesiva, fatiga o palpitaciones.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Sin síntomas en reposo, pero con esfuerzos de la actividad física presenta disnea, fatiga o palpitaciones
Clase III	Marcado limitación de la actividad física. No síntomas en reposo, pero con actividad física ordinaria resultada en disnea excesiva, fatiga o palpitaciones.
Clase IV	No se puede llevar a cabo cualquier actividad física sin incomodidad. Los síntomas en reposo están presentes.

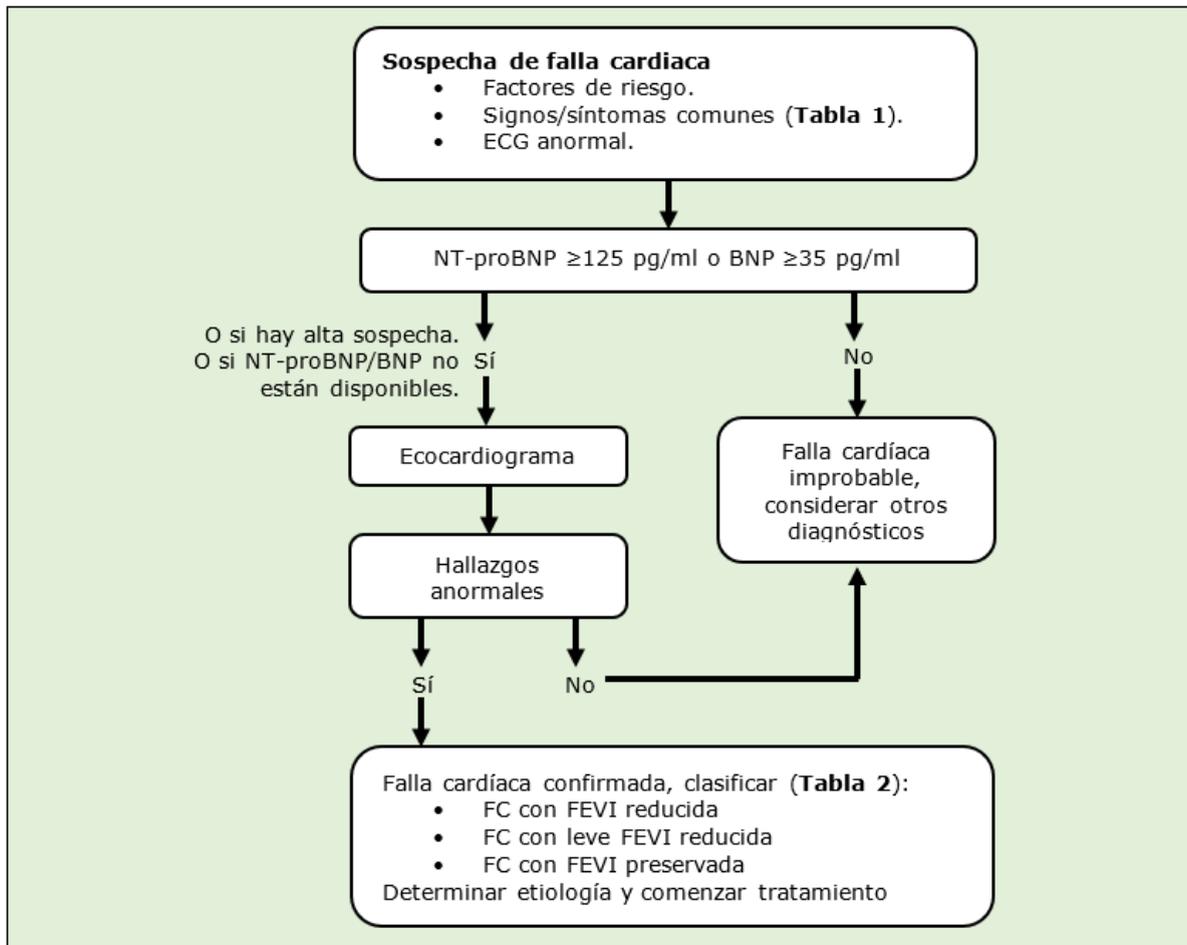
Web Table 3.3 ACCF/AHA stages of heart failure

A	At high risk for HF but without structural heart disease or symptoms of HF.
B	Structural heart disease but without signs or symptoms of HF.
C	Structural heart disease with prior or current symptoms of HF.
D	Refractory HF requiring specialized interventions.

Signos y síntomas en falla cardiaca con fracción de eyección reducida	
Síntomas típicos	Signos más específicos
Disnea	Elevación en presión venosa yugular
Ortopnea	Reflujo hepatoyugular
Disnea paroxística nocturna	S3 a la auscultación (galope)
Fatiga	Punto de máximo impulso desplazado
Intolerancia al ejercicio	
Edema de tobillos	
Síntomas menos típicos	Signos menos específicos
Tos	Ganancia de peso
Distensión abdominal	Estertores pulmonares
Saciedad temprana	Edema periférico
Bendopnea	Ascitis
	Extremidades frías y / o moteadas
	Presión de pulso proporcional estrecha
	Pérdida de peso y caquexia (insuficiencia cardiaca avanzada)

ENFOQUE

- Siempre pedir EKG y RX de tórax



EKG

Anormalidad	Causa
Taquicardia sinusal	ICC descomp., anemia, fiebre.
Bradicardia sinusal	Bloqueador, digoxina, antiarrítmicos.
FA, flutter	Hipertiroidismo, valvulopatía mitral.
Arritmia ventricular	Isquemia, infarto, cardiomiopatía.
Isquemia o infarto	Enfermedad coronaria.
Onda Q	Infarto, cardiomiopatía hipertrófica.
Hipertrofia VI	Hipertensión, enfermedad valvular aórtica.
Bloqueo AV	Infarto, toxicidad medicamento, miocarditis.
BRIHH	Disincronía eléctrica y mecánica.

Ecocardio

- Es necesaria para confirmar el diagnóstico e identificar FEVI

Péptido natriurético

- Son los biomarcadores más usados para el diagnóstico
- Corte para falla crónica: BNP 35 pg y pro BNP 125 pg
- Corte para falla aguda: BPN 100 y pro 300
- Un valor negativo descarta el diagnóstico pero uno positivo NO lo confirma
- Causas que pueden elevarlo:

Cardiac	Heart failure Acute coronary syndromes Pulmonary embolism Myocarditis Left ventricular hypertrophy Hypertrophic or restrictive cardiomyopathy Valvular heart disease Congenital heart disease Atrial and ventricular tachyarrhythmias Heart contusion Cardioversion, ICD shock Surgical procedures involving the heart Pulmonary hypertension
----------------	---

Non-cardiac	Advanced age Ischaemic stroke Subarachnoid haemorrhage Renal dysfunction Liver dysfunction (mainly liver cirrhosis with ascites) Paraneoplastic syndrome Chronic obstructive pulmonary disease Severe infections (including pneumonia and sepsis) Severe burns Anaemia Severe metabolic and hormone abnormalities (e.g. thyrotoxicosis, diabetic ketosis)
--------------------	--

MANEJO

IECA y ARA II

- Capto y Enalapril - Candesartán, Losartán y Valdesartán
- Cuidado con los pacientes con ERC con creatinina >3, hipotensión o hiperkalemia (>5.5)
- Contraindicados en estenosis bilateral de la arteria renal
- Hasta el 20% de los que usan IECA van a tener tos seca por la acumulación de bradicinina, no depende de la dosis y es con todos los IECA

IECA

Precauciones

1. Hiperkalemia > 5.
2. Disfunción renal: creatinina > 2.5 o TFG < 30.
3. (Presión arterial sistólica <90 mmHg) hipotensión sintomática o grave asintomática.
4. Interacción con otros medicamentos:
 - Diuréticos ahorradores de K.
 - Inhibidores de renina.
 - AINES.

Efectos adversos

- El 85 al 90% de los pacientes toleran el tratamiento
- Rash.
- Alteración cutánea.
- Tos hasta el 20%
- Angioedema 0.2%.
- Disminución de función renal.
- **Ojo suspender si deteriora mas de 30 a 50% función renal.**

ARNI - Inhibidor dual de neprilisina y receptor de angiotensina

● Sacubitril/Valsartán

- Tiene más riesgo de hipotensión, los pacientes que basalmente la tienen baja no los toleran bien
- Tiene las mismas contraindicaciones de los ARA II

Betabloqueadores

● Metoprolol succinato, carvedilol o bisoprolol

- Se da en todos los de FEVI reducida a menos que esté contraindicado o mal tolerado
 - Bradicardia sintomática a pesar de la dosis más baja
 - Insuficiencia cardíaca avanzada
 - Bajo gasto cardíaco
 - Bloqueo AV de alto grado
 - Isquemia crítica de extremidad
 - Asma: se usa un cardioselectivo como el succinato
- Se debe vigilar retención de líquidos, bradicardia y empeoramiento transitorio de la falla

Antagonistas del receptor de mineralocorticoides - ARM

● Espironolactona y Eplerenona

- Agregarlo a la terapia con IECA/ARA + Betabloqueador en pacientes con FEVI de 35% o menor y síntomas grado II a IV de la NYHA
- NO aplica para TFG <30 o potasio >5
- No es necesario llegar primero a dosis tope o máxima tolerada de los anteriores para agregarlo

Ivabradina

- Inhibe la actividad del nódulo sinoauricular al bloquear la corriente del canal funny
- Baja la FC en el ritmo sinusal sin afectar la PA, la contractilidad o la conducción

- Los pacientes deben recibir primero la dosis máxima tolerada de betabloqueador con una FC <70 lpm antes de pasarlos a Ivabradina
- Es obligatorio que estén en ritmo sinusal
- Contraindicado en embarazo y lactancia, disfunción hepática grave, TFG <15, inestabilidad

Hidralazina/Dinitrato de isosorbide

- Produce vasodilatación al mejorar la señalización del ON
- Les va mejor a pacientes negros
- Considerarla en pacientes negros con falla cardíaca reducida sintomática persistente con FEVI <35% a pesar del manejo con todo lo anterior

Diuréticos

- Los de asa son los preferidos: furosemida, bumetanida y torasemida
- Se pueden añadir los tiazídicos si hay resistencia: hidroclorotiazida o clortalidona
- RAM: hipotensión, trastorno electrolítico, lesión renal aguda

	Medicamento	Dosis de inicio	Dosis objetivo
Betabloqueadores	Metoprolol succinato	12,5 – 25 mg/día	200 mg/día
	Carvedilol	3,125 mg, 2 veces al día	25 mg, 2 veces al día (50 mg, 2 veces al día mayores de 85 kg)
	Bisoprolol	1,25 mg/día	10 mg/día
iECA*	Captopril	6,25 mg, 3 veces al día	50 mg, 3 veces al día
	Enalapril	2,5 mg, 2 veces al día	10 – 20 mg, 2 veces al día
ARA II	Candesartán	4-8 mg	32 mg
	Losartán	25 – 50 mg	150 mg
	Valsartán	40 mg 2 veces al día	160 mg 2 veces al día
ARNI	Sacubitril/valsartán	24/26 mg – 49/51 mg 2 veces al día	97/103 mg 2 veces al día
iSGLT2	Dapagliflozina	10 mg día	
	Empagliflozina	10 mg día	
Antagonistas del receptor de mineralocorticoides	Espironolactona	12,5 – 25 mg	25 – 50 mg
	Eplerenona	25 mg 2 veces al día	50 mg 2 veces al día
	Ivabradina	2,5 – 5 mg, 2 veces al día	Titular para frecuencias cardíacas de 50 – 60/min (Dosis máxima 7,5 mg, 2 veces al día)

Inicio y titulación de la terapia

- La nueva guía sugiere empezar por ARNI + Betabloqueador
- Los IECA y ARA II se dejarían para los que tengan contraindicación
- Independiente de cómo se inicie, los medicamentos deben ajustarse hasta dosis máxima tolerada o dosis objetivo

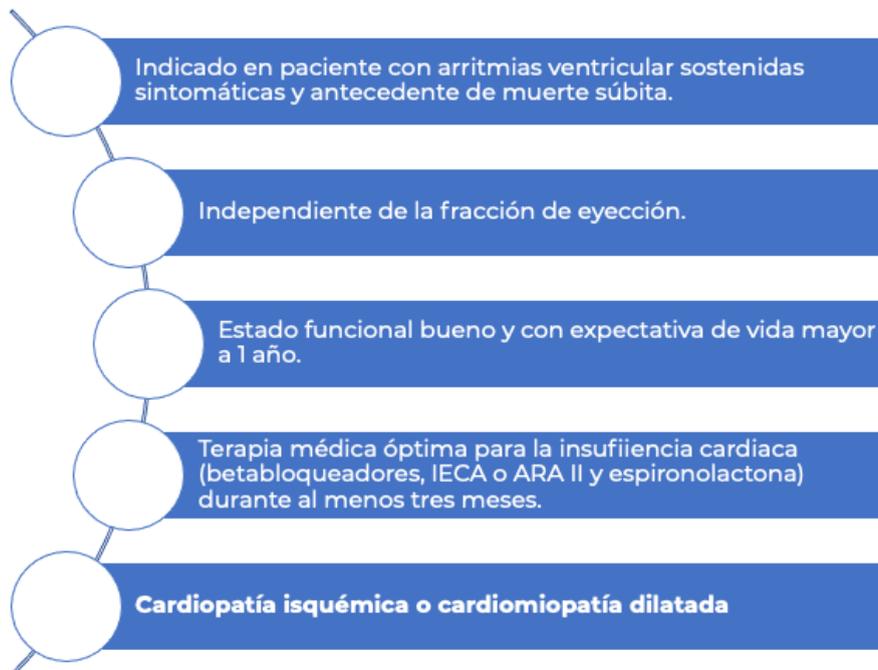
- Los cambios de dosis deben realizarse con el período mínimo de tiempo recomendado: cada 1 a 2 semanas en pacientes estables
- No empezar betabloqueadores si el paciente está congestivo
- Cuando se establezca el tratamiento, se agrega un ARM a los que sigan con síntomas
- Controlar TFG y potasio sérico una semana después del inicio o del ajuste de dosis
 - Hacerlos mensualmente por los primeros 3 meses
 - Trimestralmente por 1 año
 - Luego cada 6 meses
- Aunque la FEVI suba >50% el manejo debe continuar

TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA

- Complejo QRS ancho >150 milisegundos
- Morfología de bloqueo de rama izquierda
- Ritmo sinusal normal
- NO en complejo estrecho
- FEVI <35%
- Expectativa de vida >1 año
- Buen estado funcional

CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE

- La muerte súbita es una de las principales causas de muerte en estos pacientes



INSUFICIENCIA VENOSA

- Más frecuente en mujeres

Factores de riesgo

- Edad avanzada
- Antecedentes familiares
- Laxitud ligamentosa
- Posiciones prolongadas
- IMC aumentado
- Tabaquismo
- Sedentarismo
- Hiperestrogenismo
- Embarazo

CLÍNICA

- Desde telangiectasias hasta ulceración venosa
- Venas varicosas, tromboflebitis superficial
- Edema perimaleolar ascendente
- Dolor gravitativo
- Cambios cutáneos: hiperpigmentación y dermatitis eccematosa
- Lipodermatoesclerosis
- Linfedema



Attribute	CLINICAL SEVERITY			
	Absent = 0	Mild = 1	Moderate = 2	Severe = 3
Pain	None	Occasional, not restricting daily activity	Daily, interfering but not preventing daily activity	Daily, limits most daily activity
Varicose veins	None	Few, isolated branch varices, or clusters, includes ankle flare	Confined to calf or thigh	Involves calf and thigh
Venous edema	None	Limited to foot and ankle	Extends above the ankle but below knee	Extends to knee and above
Skin pigmentation	None or focal	Limited to perimalleolar	Diffuse, over lower third of calf	Wider distribution above lower third of calf
Inflammation	None	Mild cellulitis, ulcer margin limited to perimalleolar	Diffuse over lower third of calf	Wider distribution above lower third of calf
Induration	None	Limited to perimalleolar	Diffuse over lower third of calf	Wider distribution above lower third of calf
Ulcer number	0	1	2	≥3
Ulcer duration	N/A	<3 mo	>3 mo but <1 yr	Not healed >1 yr
Ulcer size	N/A	Diameter <2 cm	Diameter 2-6 cm	Diameter >6 cm
Compressive therapy	Not used	Intermittent	Most days	Full compliance

DIAGNÓSTICO

Doppler

- Es la más usada



MANEJO

- Pilar: compresión de al menos 40 mmHg
- Reducción de peso

INTERPRETACIÓN DE PRUEBAS HEPÁTICAS

AMINOTRANSFERASAS

- Participan en la gluconeogénesis
- Transfieren grupos aminos del aspartato y la alanina hacia el cetoglutarato
- Desde ahí se produce ácido oxalacético o pirúvico
- NO miden la función del hígado propiamente, indican integridad del hepatocito
- Una proporción AST/ALT >5, especialmente si la ALT es normal o ligeramente alta:
 - Sugiere lesión de tejidos **EXTRAHEPÁTICOS**

- Miositis, rabdomiolisis, enfermedades tiroides, insuficiencia adrenal e IAM
- La LDH que convierte piruvato en lactato en condiciones anaerobias puede indicar daño hepático agudo cardiogénico si la elevación ALT/AST es <1.5

Aminotransferasa de alanina - ALT

- Se encuentra en alta concentración en el hígado y muy poco en los demás órganos
- Es más específica de daño hepático

Aminotransferasa de aspartato - AST

- Se encuentra en muchos tejidos, incluyendo los músculos, riñón y cerebro
- Paciente asintomático con elevación persistente, se debe pensar en macro AST
 - Las inmunoglobulinas G y A se unen a varias moléculas de AST
 - Eso disminuye la depuración y lleva a un falso positivo
 - Se corrige usando precipitación con polietilenglicol y se mide la AST sobrenadante

FOSFATASA ALCALINA

- Se produce principalmente en el epitelio biliar hepático
- También se encuentra en huesos, intestino, riñones y células blancas
- En la infancia son más altos los niveles asociados al crecimiento óseo
- Durante el embarazo suben por la producción placentaria
- Si hay aumento no hepático podría indicar metástasis o fracturas
- Cuando se eleva aisladamente, la medición de gammaglutamil transferasa puede indicar si es de origen hepático

GAMMAGLUTAMIL TRANSFERASA - GGT

- Presente en la membrana celular de muchos tejidos: riñón, hígado, páncreas...
- En el hígado se localiza en el epitelio biliar y la membrana de los hepatocitos
- Es un indicador sensible pero poco específico para lesión biliar o hepática
- Su principal uso es confirmar el origen hepático de FA aumentada, porque la GGT NO se aumenta en enfermedad ósea
- Los anticonvulsivantes pueden elevarla sin significar nada

ALBÚMINA

- Proteína plasmática producida exclusivamente por el hígado
- Vida media circulante de 3 semanas
- La reducción de los niveles normales (>3.5) indica enfermedad hepática de más de 3 semanas
- Se comporta como reactante de fase aguda negativo, se disminuye cuando hay inflamación

TIEMPO DE PROTROMBINA - TP

- Mide la tasa de conversión de la protrombina a trombina

- Esa conversión requiere los factores II-V-VII-IX y X (2,5,7,9,10) que se sintetizan en el hígado
- La vitamina K se encarga de la gamma carboxilación de estos productos
- Los factores de coagulación tienen vida más corta que la albúmina
- El TP/INR es la mejor medida de la función sintética hepática en condiciones agudas
- Se puede prolongar por colestasis o por insuficiencia hepatocelular
- La prolongación en colestasis se da por la incapacidad de absorber la vitamina K y puede usarse poniéndola parenteral
- En insuficiencia hepatocelular por lesiones agudas o crónicas, el TP no se corrige con vitamina K porque el problema NO es el aporte sino la utilización errática de esta por las células dañadas
- El TP se reporta normalmente con valores por encima de lo normal
- La elevación es significativa cuando es mayor al 20% del control
 - Corresponde a más de 3 segundos cuando el control es 15 segundos

Alanino aminotransferasa (ALT)	0-45 UI/L
Aspartato aminotransferasa (AST)	0-35 UI/L
Fosfatasa alcalina (FA)	30-120 UI/L
Gammaglutamil transferasa (GGT)	0-30 UI/L
Bilirrubina total	0,3-1,0 mg/dl (2-17 mmol/L)
Tiempo de protrombina	10,9-12,5 segundos
Albúmina	4,0-6,0 gr/dl

RECONOCIMIENTO DE PATRONES

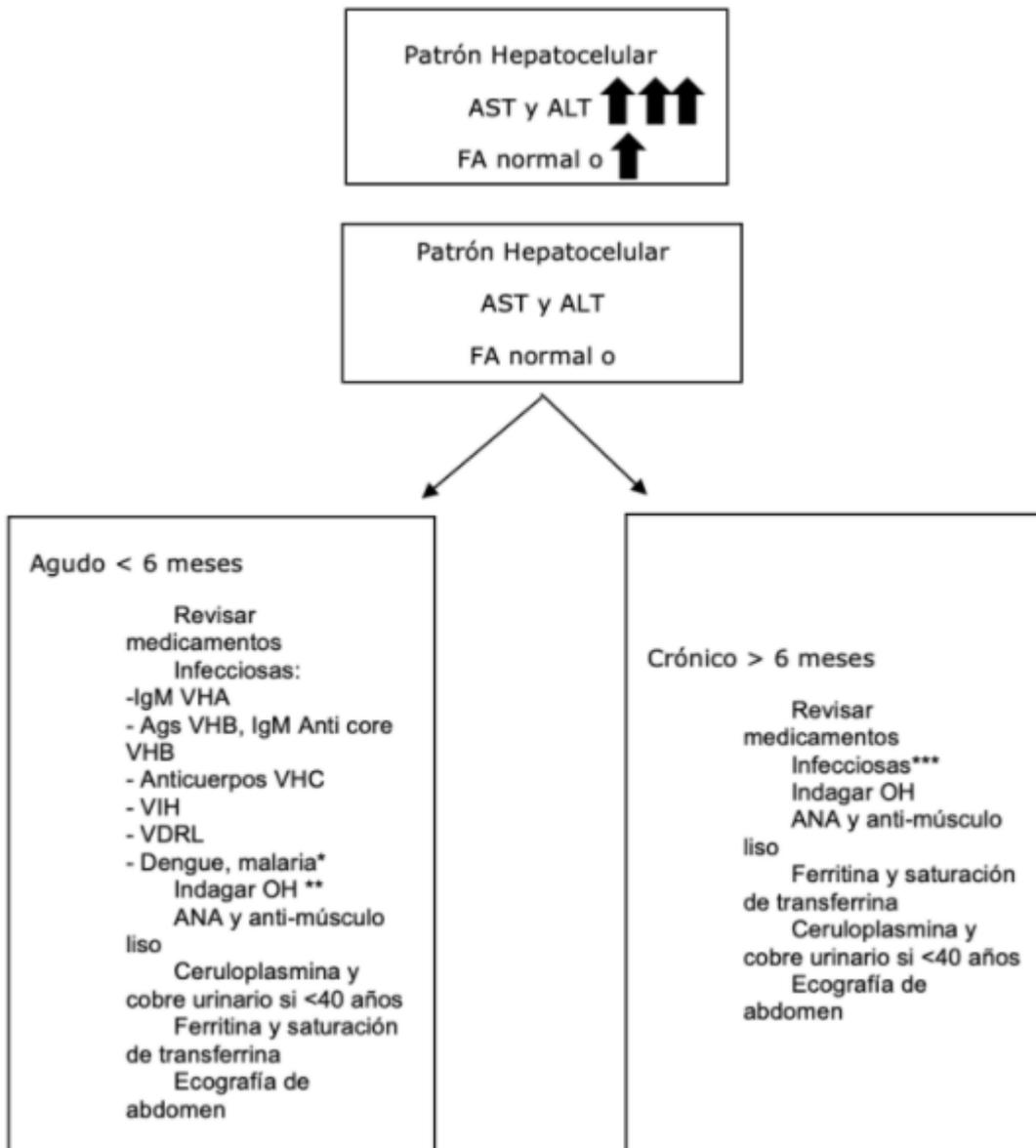
- R: relación ALT/FA

$$R = \frac{ALT \text{ del paciente} / \text{Límite superior normal de la ALT}}{FA \text{ del paciente} / \text{Límite superior normal de FA}}$$

Hepatocelular

- Lo principal es el daño de la membrana celular del hepatocito
- Permite liberación masiva de enzimas hepáticas
- Es la alteración más importante de la bioquímica, sin que necesariamente sean valores altos
- Los pacientes con elevaciones leves de transaminasas y el resto del perfil normal pueden tener algo grave
- ALT 2 veces mayor que el límite superior normal

- R=entre 2 y 5
- La elevación de transaminasas >10 veces el límite obliga a pensar en hepatitis virales, tóxicas o isquémicas



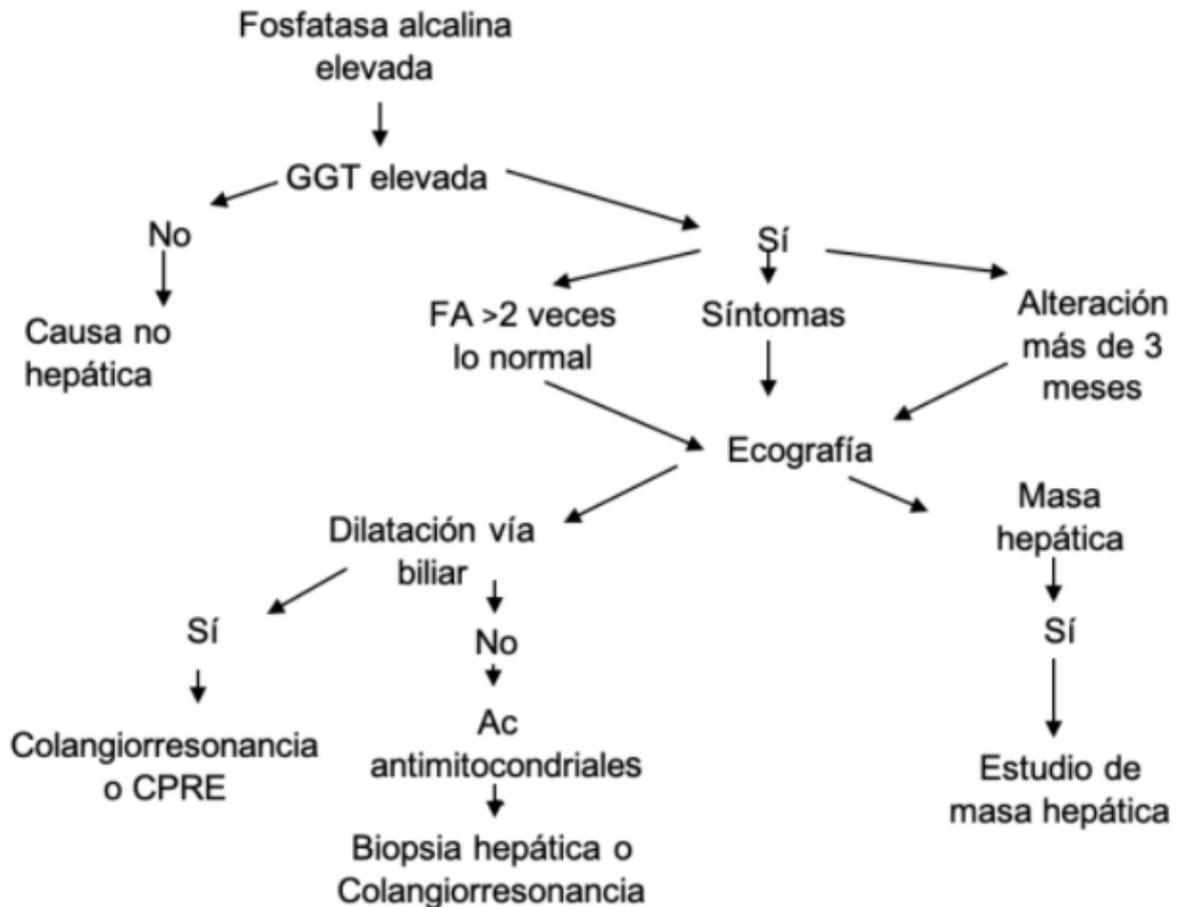
- **Predominio de elevación AST**

- Hepatitis alcohólica: proporción AST:ALT >2
 - Cirrosis
 - Hepatitis isquémica
 - Hepatopatía congestiva
 - Enfermedad de Wilson y trombosis vasculares
- La obstrucción de vía biliar genera compromiso isquémico de la zona 1, por lo que la elevación de transaminasas puede ser >10 veces
 - Hepatitis aguda + predominio de AST + transaminasas <2.000 + FA/BT <4 + anemia hemolítica: enfermedad de Wilson

Colestásico

- Las enzimas son reflejo de enfermedades que comprometen el flujo biliar normal a través del canalículo
- Elevación de la FA 2 veces más que el límite superior normal
- R=igual o menor que 2

Aumento aislado de la bilirrubina



Algoritmo 2. Enfoque diagnóstico de paciente con patrón colestásico.
Ac: Anticuerpos; CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

HIPERBILIRRUBINEMIA

- La bilirrubina es un subproducto de la degradación del componente HEM por el sistema reticuloendotelial
- Se transporta al hígado en su estado INSOLUBLE en forma NO conjugada: Bilirrubina indirecta
- El hepatocito la conjuga con ácido glucurónico por la glucuronil transferasa: Bilirrubina conjugada o Directa
- De ahí se excreta a la vía biliar y luego al intestino

- Las bacterias intestinales la desdoblan a estercobilinógeno, es lo que da color a las heces
- La parte que se reabsorbe de nuevo, va a la sangre y se excreta por la orina como urobilinógeno
- Rango de normalidad: 0,1 a 1
- >3 mg/dL causan ictericia

Definir si la hiperbilirrubinemia es colestásica

- Se mira las fracciones de bilirrubina directa (conjugada) respecto a la total
- Si es mayor del 30% hay colestasis (a expensa de la directa o conjugada)
- Si es <30% no hay colestasis (a expensas de la indirecta o no conjugada)
- No hay hiperbilirrubinemia mixta
- **Las colestásicas se clasifican en**
 - **Colestasis intrahepática funcional**
 - Se altera la excreción de la bilirrubina conjugada desde el hepatocito
 - Es causada por medicamentos, AB, antiepilépticos, esteroides, ACOS
 - La sepsis también la puede aumentar
 - **Colestasis intrahepática hepatocelular**
 - Se altera la conjugación y excreción de la bilirrubina por deterioro del hepatocito
 - Se manifiesta como patrón hepatocelular
 - **Colestasis intrahepática canalicular**
 - Compromiso de la pequeña vía biliar
 - Normalmente por colangitis biliar primaria
 - Patrón clínico y de laboratorio colestásico: prurito y elevación de FA
 - Las bilirrubinas pueden ser normales y la vía biliar normal
 - Los anticuerpos antimitocondriales (AMA) son su marcador
 - **Colestasis extrahepática**
 - Tiene causas benignas y malignas
 - Benignas: coledocolitiasis, colangitis primaria o secundaria
 - Malignas: colangiocarcinoma y CA de páncreas
 - Por eso eco de hígado y vías biliares se debe ordenar si hay patrón predominantemente colestásico
- **No colestásicas**
 - **Hematológicas:** secundarias a destrucción de eritrocitos, se diferencia con hemograma y cuadro clínico
 - **Hepáticas:** Síndrome de Gilbert es la principal
 - Paciente adulto con el resto de bioquímica normal
 - Hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada, normalmente de 1 a 4
 - Asintomático por lo demás

INTESTINO IRRITABLE

- Desorden funcional que genera dolor abdominal crónico y cambios en el hábito
- Más frecuente en mujeres: Dolor abdominal y constipación
- En los hombres es más frecuente la diarrea
- El dolor es el síntoma principal

CLÍNICA

- Dolor tipo cólico: puede mejorar, anunciar o empeorar con la deposición
- Distensión abdominal, sensación de evacuación incompleta
- Urgencia fecal, cambios en el hábito
- La consistencia de las deposiciones cambia con el tiempo
- La diarrea suele ser postprandial
- Predominio de constipación: >25% constipación y <25% diarrea
- Predominio diarrea: >25% diarrea <25% constipación
- Mixto: igual medida

Criterios de Roma IV:

Dolor abdominal recurrente al menos un día por semana en los últimos 3 meses, asociado con dos o más de los siguientes criterios:

- Relacionado con la defecación.
- Asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Asociado con un cambio en la forma de las heces (aparición).

Criterios de Manning*

- El dolor se alivia con la defecación.
- Deposiciones más frecuentes al inicio del dolor.
- Heces más blandas al inicio del dolor.
- Distensión abdominal visible.
- Paso de moco.
- Sensación de evacuación incompleta.

La probabilidad de síndrome del intestino irritable es proporcional al número de criterios de Manning que están presentes.

Referencia: *UpToDate*. Clinical manifestations and diagnosis of irritable bowel syndrome in adults. 2022.

BANDERAS ROJAS

- >50 años al inicio de los síntomas
- Síntomas fuera de proporción o progresivamente peores
- Síntomas nocturnos, especialmente diarrea
- Melenas o rectorragia
- Fiebre
- Pérdida de peso
- Oligoartritis o espondilopatía
- Anemia, reactantes elevados
- Historia familiar de EII o cáncer de colon
- Enfermedad celíaca: Ac anti gliadina, antitransglutaminasa, antiendomiso

MANEJO

- Laxantes: PEG y fibra mejoran la consistencia en constipación pero no el dolor
- Lubiprostone en constipación
- Rifaximina
- Probióticos
- Ondansetrón
- Antidepresivos
- Antiespasmódicos

ITU

- ITU alta: pielonefritis

- **ITU baja:** cistitis, prostatitis, uretritis
- **Complicadas:** ITU en hombres, catéteres, obstrucción, reflujo vesicoureteral, inmunosupresión, trasplante renal, insuficiencia renal, anomalía anatómica, diabetes, fiebre
- **Reinfección:** germen diferente al inicial
- **Recidiva:** infección por el mismo germen
- **Contaminación:** estafilococo, lacto bacilos, difteroides, S. viridans
- Bacilos gram -: E. coli, K. pneumoniae y proteus
- Cocos gram +: S. saprophyticus, E. faecalis y Faecium

CLÍNICA

- Depende del tipo de ITU
- Sx miccional: dolor miccional, urgencia, aumento de frecuencia, dolor suprapúbico y hematuria miccional
- Síntomas sistémicos en ITU alta: fiebre, náuseas y vómito
- **Es la primera causa de rehospitalización a 1 año en lesión medular**
 - Incremento de espasticidad
 - Disreflexia autonómica
 - Disconfort abdominal e incontinencia
 - Tienen bacteriuria el 50% si cateterismo intermitente
 - 100% si cateter permanente

DIAGNÓSTICO

- Se define por la clínica y el cultivo
- El urocultivo cuando hay síntomas es significativo con >100.000 UFC

Bacteriuria asintomática

- Una o más especies de bacterias en una muestra bien tomada
- >100.000 UFC en ausencia de síntomas
- Independiente de si presenta piuria
- **Sólo se trata en embarazadas, inmunodeprimidos y previo a procedimientos urológicos de alto riesgo**
 - NO esfínter urinario ni prótesis de pene

Piuria

- Puede estar en Chlamydia, Trichomonas, neumonía y sepsis
- No infecciosa: Litiasis u organomegalia

Piuria estéril



5 a 8
leucocitos
por campo.



Urocultivo
negativo.



Realizar
coloración de
Gram.



Descartar
anaerobios o
crecimiento
lento.



Micobacterias,
chlamydia y
ureaplasma
spp.

Urocultivo

- **No recomendado:** primer episodio en mujer joven
 - Cistitis no complicada
 - Cambios de orina sin síntomas
- **Sí se recomienda en:** hospitalización
 - Instrumentación reciente o futura
 - ITU recurrente
 - Falla terapéutica
 - Hombres mayores
 - Trauma medular
 - Trasplante renal

ITU baja en mujeres

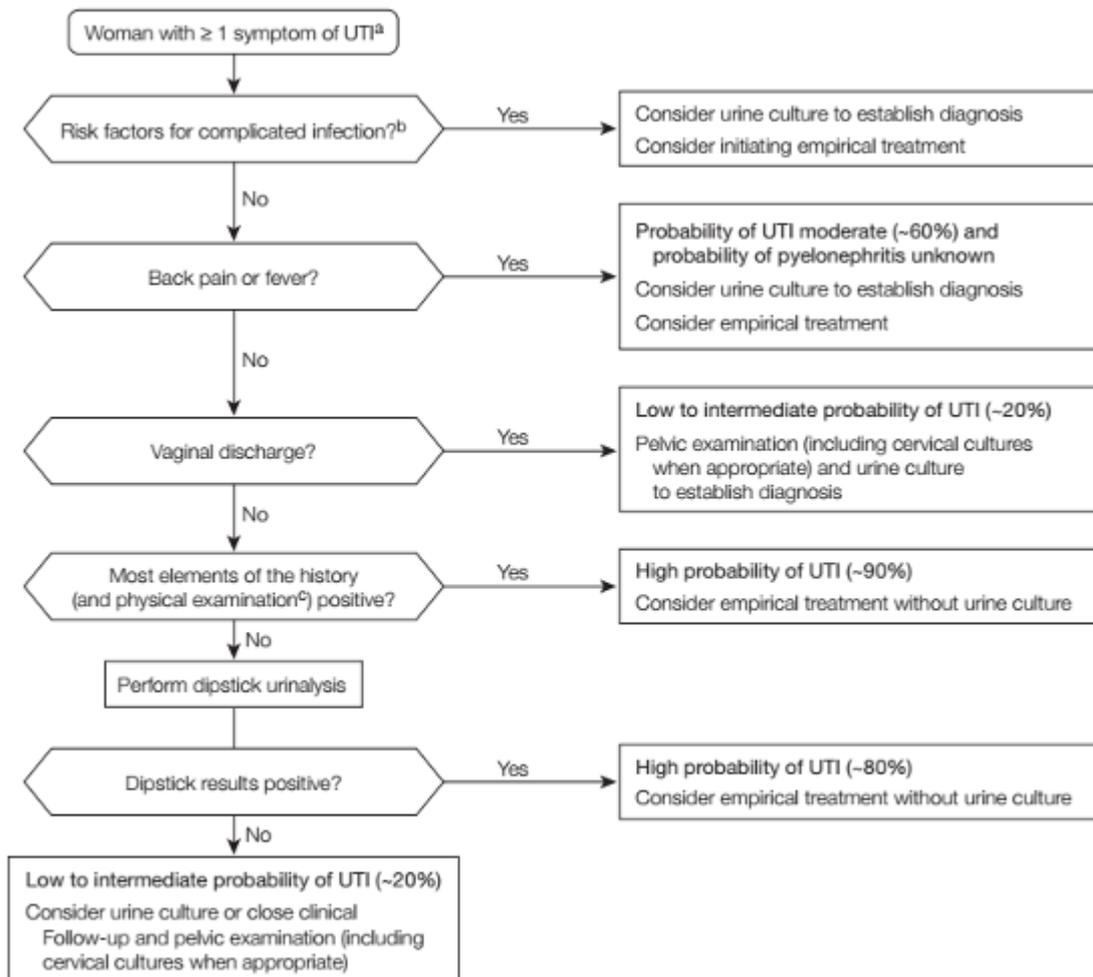
- Puede tratarse por 7 días, monodosis y curso corto de 3 días
- En embarazadas dura 7 días, NO sulfonamidas en el 3er trimestre por kernicterus ni quinolonas por alteración del cartílago

1. Nitrofurantoina 100mg c/12h x 5 días (A-I).

3. Fosfomicina 3 gramos dosis única (A-I).

B-lact 3 a 7 días cefalexina (B-I).

Nunca amoxicilina o ampicilina solos.



Pielonefritis no complicada

Ambulatorios

*Resistencia < 10%.

CIPROFLOXACINA ORAL 500 mg c/ 12 horas x7 días con o sin dosis IV 400mg de Cipro (A-I)*	
Ceftriaxona o aminoglicósido IV DU (B-III)	
TMP/SMZ 160/800 mg cada 12 horas por 14 días (A-I) , si sensibilidad conocida.	BETALACTÁMICOS Menos efectivo 10-14 días (B-III)

Tratamiento hospitalario

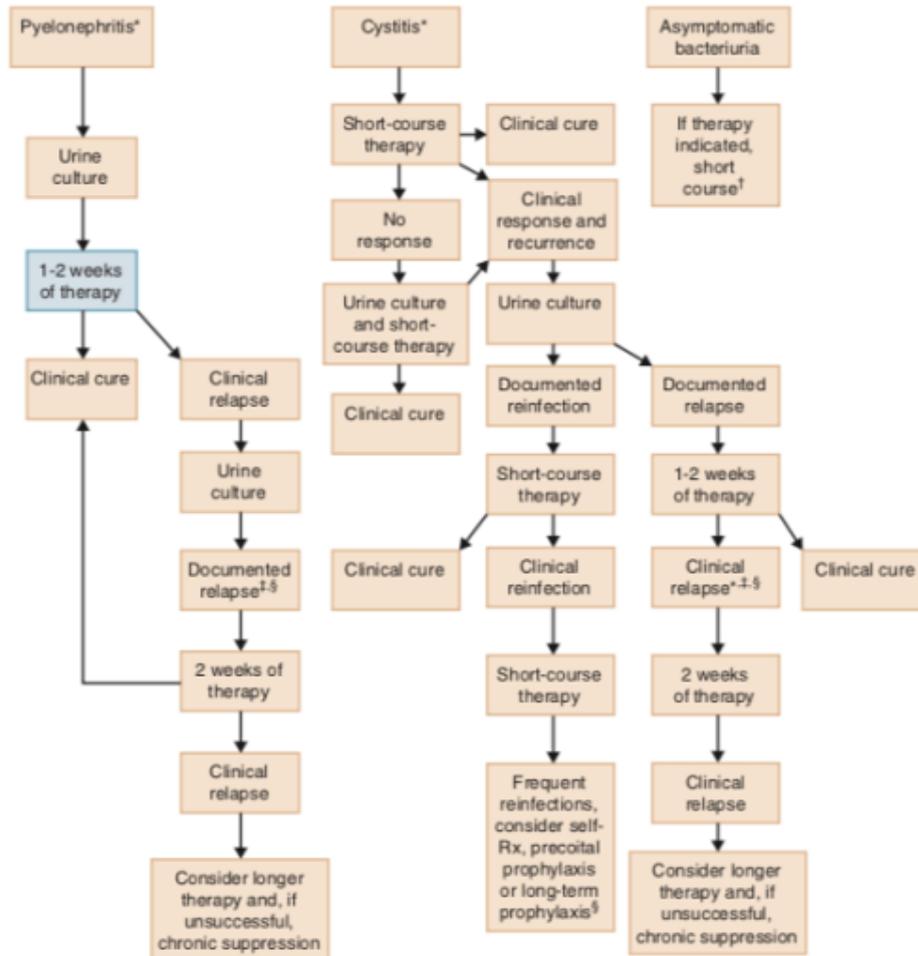
- Ampicilina + genta.
- Pip/tazo.
- Ampi/sulba.
- Aminoglicósido.
- Cefalosporinas espectro extendido.
- Carbapenem.
- **Tratamiento dirigido según resistencia local por 14 días (B-III).**

Factores de riesgo para gram negativos resistentes

- ≥65 años.
- Infección previa por organismos resistentes.
- ITU complicada: anormalidades urológicas o dispositivos.
- Hospitalizaciones recientes.
- Uso reciente de AB.
- Viajes a países endémicos para resistencia (Asia).

Indication	First-choice antibiotic therapy	Second-choice antibiotic therapy
Uncomplicated lower UTI with MDR organisms	Fosfomycin, nitrofurantoin, pivmecillinam	Quinolone, temocillin (if available), nitroxoline (if available)
Complicated UTI with MDR infection (specialist advice required)	Carbapenems (for example, against ESBL or AmpC-producers) Piperacillin–tazobactam might be an alternative against ESBL-producers that are susceptible (but their role is controversial)	Combination therapy (including XDR isolates) Colistin* plus carbapenem [†] Colistin* plus aminoglycoside (for example, amikacin) Carbapenem [†] plus aminoglycoside Dual carbapenems

*Polymyxin B is an alternative to colistin but is less widely available. [†]Consider extended or continuous infusions of carbapenems to optimize pharmacokinetic and pharmacodynamic parameters.
Abbreviations: MDR, multidrug resistant; UTI, urinary tract infection; XDR, extensively drug resistant.



Imágenes

- Síntomas persistentes luego de 48 a 72 horas de tratamiento antibiótico en no complicada.
- Pielonefritis en pacientes sépticos o choque séptico.
- Historia de cálculos renales o dolor tipo cólico renal.
- Diabetes.
- Inmunosupresión.
- Tener en cuenta tiempo de evolución.

Eco urinaria.

Tac simple.

Tac contrastado.

Hombre joven con ITU

Ecografía de vías urinarias:

- Hidronefrosis.
- Evalúa la próstata.

Descartar obstrucción

FR:

- Dx o sospecha de urolitiasis u obstrucción TU.
- pH urinario ≥ 7.0 .
- \downarrow nueva de TFG ≤ 40 ml/min.
- Oliguria inexplicada.

UroTC:

- Litiasis.

Descartar complicación

FR:

- Choque séptico
- Evolución tórpida
- Células falciformes
- DM + choque séptico

TC contrastado:

- Abscesos, inflamación y gas
- No detecta litiasis

Complicaciones

Absceso perinéfrico:

- Factores predisponentes:
 - Urolitiasis.
 - Diabetes mellitus.
- Germen:
 - > BGN
- Paraclínicos:
 - Uroanálisis 30% normal.
 - Urocultivo negativo 40%.
- Clínica
 - Pacientes con pielonefritis, dolor unilateral, sx > 2 semanas, no respuesta al tratamiento.

Absceso intrarrenal:

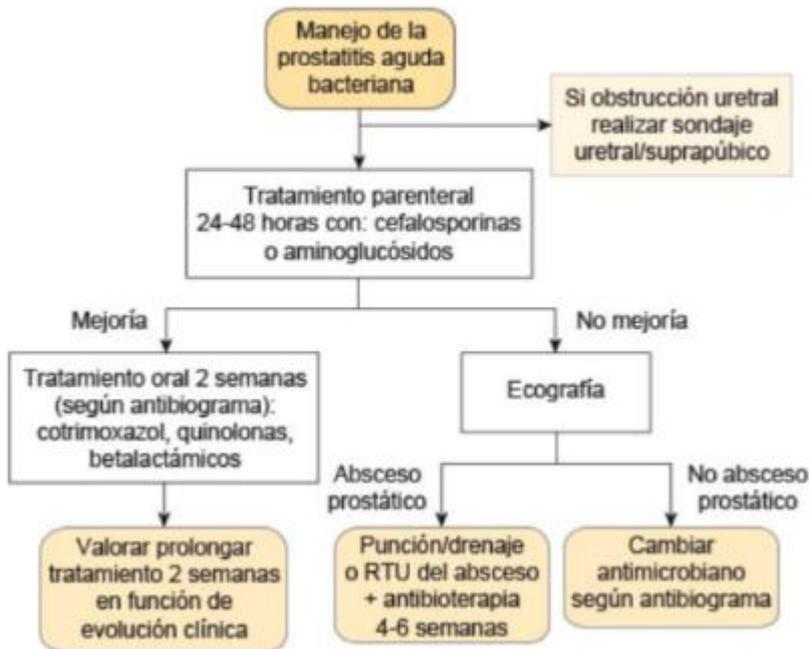
- Puede comprometer:
 - Corteza → hematógena: staphylococo coagulasa positivo.
 - Médula → ascendente.
- TAC:
 - Nefronía lobar aguda.
 - Nefritis bacteriana focal aguda.

Pielonefritis enfitematosa:

- Necrosante, severa multifocal.
- Gas en parénquima renal y perirrenal.
- E. coli*.
- Mortalidad 70% a pesar de tratamiento.
- ¿Requiere nefrectomía?

Pielonefritis xantogranulomatosa:

- 1% de infecciones renales.
- Forma difusa y focal.
- E. coli* y *proteus mirabilis*.
- Alteración de la excreción.
- TAC.
- Cálculos, hidronefrosis, áreas hipodensas.
- Confirmación histológica.



TUBERCULOSIS GENITOURINARIA

- 5% de los pacientes con TB activa
- Normalmente <50 años
- 70% tendrán síntomas leves
- Microhematuria, dolor vago en flanco y cólico renal
- La afectación vesical: polaquiuria
- En hombres: orquiepididimitis crónica que no responde
- 90%: piuria, pH ácido, microhematuria
- En la imagen: cavidades que comunican con el sistema colector
- Se maneja igual que la TB pulmonar

CISTITIS INTERSTICIAL

- NO es un cuadro infeccioso
- Mujeres entre 30 y 70 años
- Polaquiuria con nicturia, disuria, dolor suprapúbico y hematuria
- Es un diagnóstico de exclusión
- Se hace cistoscopia con biopsia que evidencia
 - Petequias submucosas, trigonales, distiende la vejiga
 - Úlceras de Hunner en la cúpula vesical
- El manejo es sintomático
- Distensión hidráulica, amitriptilina, instilación de dimetisufóxido, corticoides, denervación vesical, cistostomía

LEISHMANIASIS

- Transmitida por el mosquito palomilla o mosca de arena
- Protozoo diploide
- La forma infectante es el promastigote, en el cuerpo se transforman en amastigotes que son la forma replicativa
- Valdivia es la zona más afectada en Antioquia

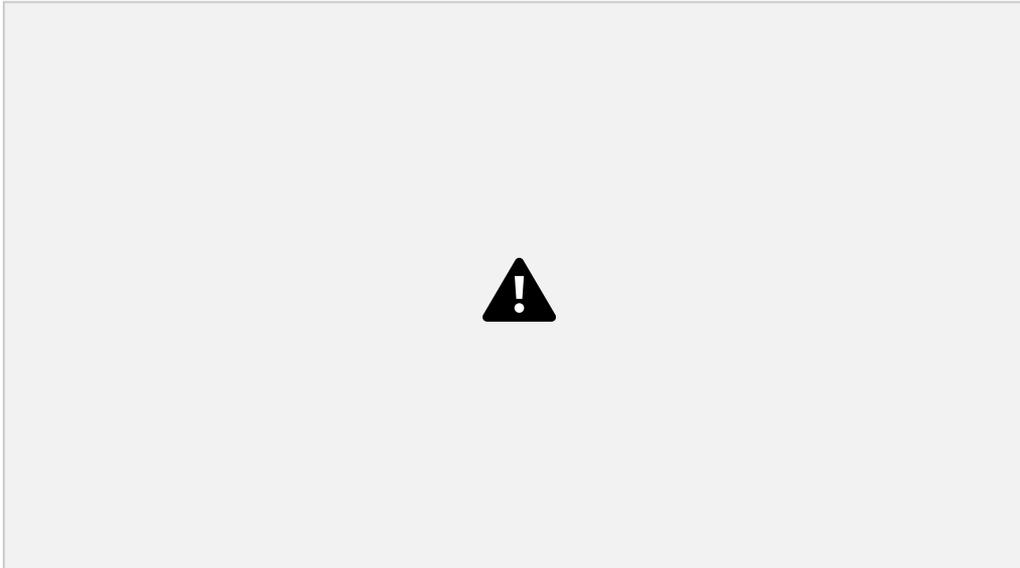
CLÍNICA

Leishmaniasis visceral

- Dada por *L. infantum*
- Período de incubación de 2 a 6 meses
- Lo más común es el portador asintomático
- **Péntada clásica**
 - Fiebre prolongada
 - Pérdida de peso
 - Hepatoesplenomegalia
 - Pancitopenia
 - Hipergammaglobulinemia
- **Oligosintomáticos**
 - Fiebre: dos picos de temperatura diarios
 - Debilidad
 - Pérdida de apetito y de peso
 - Aumento de perímetro abdominal por esplenomegalia
- **Presentación aguda**
 - Fiebre alta y escalofríos
 - Esplenomegalia masiva con bazo BLANDO y NO doloroso
 - Hepatomegalia blanda y lisa con aumento del perfil
 - Sangrado por mucosas y petequias
 - Anemia, leucopenia marcada, trombocitopenia

- **Síndrome post kala azar**

- Más común en inmunosuprimidos
- Persistencia de parásitos en la piel a pesar del manejo
- Mácula hipopigmentada o erupción eritematosa maculopapular alrededor de la boca y el tronco
- Puede extenderse por todo el cuerpo
- **SENSIBILIDAD CONSERVADA, así se diferencia de la lepra**



Leishmaniasis cutánea

- **L. braziliensis es el más frecuente**
- También por panamensis y guyanensis
- Después de la picadura, se demora semanas a meses en aparecer
- **Lesión tipo pápula que crece hasta formar un nódulo que se ulcera**
- Las úlceras suelen ser superficiales y circulares
- Bordes elevados y bien definidos
- Hay lecho central con tejido de granulación
- **NO son dolorosas, puede haber leve dolor si hay mucho compromiso**
- Con el pasar del tiempo se cierran y dejan cicatriz plana, atrófica, despigmentada y con aspecto de quemadura

Leishmaniasis cutánea difusa

- **La lesión inicial es una pápula que NO se ulcera**
- Aparecen lesiones satélites alrededor y se diseminan por la piel, apareciendo nódulos diseminados sobre todo en cara y extremidades
- Tiene curso prolongado y puede durar toda la vida del paciente

Leishmaniasis cutánea diseminada

- **Cientos de lesiones acneiformes, papulares, nodulares o ulceradas**

- Se da en inmunocompetentes por Braziliensis o Amazonensis

Leishmaniasis mucocutánea

- Afecta la mucosa de la nariz, boca, faringe o laringe
- Se da después de haber tenido leishmaniasis cutánea, dos años después
- Sensación de nariz tapada, prurito o dolor
- Costras, escurrimiento posterior y epistaxis
- El eritema y el edema producen aumento del volumen de la punta de la nariz y las alas nasales, puede perforar el tabique

DIAGNÓSTICO

Leishmaniasis cutánea

- Diagnóstico clínico
- **Caso confirmado:** lesiones cutáneas en paciente de área endémica que cumpla con 3 o más de los siguientes
 - Sin historia de trauma
 - Evolución >2 semanas
 - Úlceras, lesiones nodulares, lesiones satélites
 - Adenopatía localizada
- Si no cumple con esto, es un sospechoso y se hace prueba microbiológica
- Se hace frotis directo para ver los amastigotes, se toman tres láminas
- Si la sospecha persiste, 3 frotis seriados más
- Si no se define, se remite a biopsia para buscarlos en el tejido
- Si hay PCR se puede solicitar
- La prueba de Montenegro es intradermorreacción inmunológica
 - NO hace diagnóstico y habla de exposición previa al parásito
 - Se usa para seguimiento
- Los casos se reportan al SIVIGILA

Leishmaniasis mucocutánea

- NO frotis porque es oligoparasitaria
- Se inicia con biopsia de las lesiones
- Se hace anticuerpos por inmunofluorescencia
- Si hay PCR, es la prueba de elección

Leishmaniasis visceral

- Se debe remitir a 3er nivel
- HLG, coagulación, Creatinina, AST, ALT, VSG, albúmina y proteínas totales
- Aspirado y biopsia de médula ósea
- Aspiración esplénica para frotis de Wright y Giemsa, cultivo y PCR
- En Colombia se hace el de MO porque tiene menos complicaciones

MANEJO

- Por la potencial toxicidad se deben solicitar para antimoniales pentavalentes
 - Transaminasas
 - Amilasa y lipasa
 - Hemograma completo
 - Función renal
 - ECG >45 años o < con cardiopatía
 - Prueba de embarazo
- Glucosa si se va a dar pentamidina

Leishmaniasis cutánea

- Antimoniales pentavalentes: antimoniato de meglumina
 - 20 mg/kg/día, dosis única por 20 días
 - Viene de 81 mg/mL
 - $\text{Peso} \times 0.247$ da la cantidad de mL que le toca por día
- Si falla esa terapia, las siguientes líneas son
 - Miltefosina VO
 - Isetionato de pentamidina IM o IV
 - Anfotericina B IV

Leishmaniasis mucocutánea

- Antimoniales pentavalentes + Pentoxifilina oral por 28 días
- Anfotericina B
- Isetionato
- Miltefosine

Leishmaniasis visceral

- Se hospitalizan la primera semana
- Primera línea: Anfotericina B
 - 3 mg/kg/día en días 1 a 5
 - Dos dosis adicionales día 14 y 21

Embarazadas

- NO sales antimoniales, pentamidina, ni miltefosina
- Posponer el manejo hasta después del embarazo, si es necesario, se da Anfotericina

SEGUIMIENTO

- Seguir al día 7, 14, 21, 28, 45, 90, 6 meses hasta 2 años

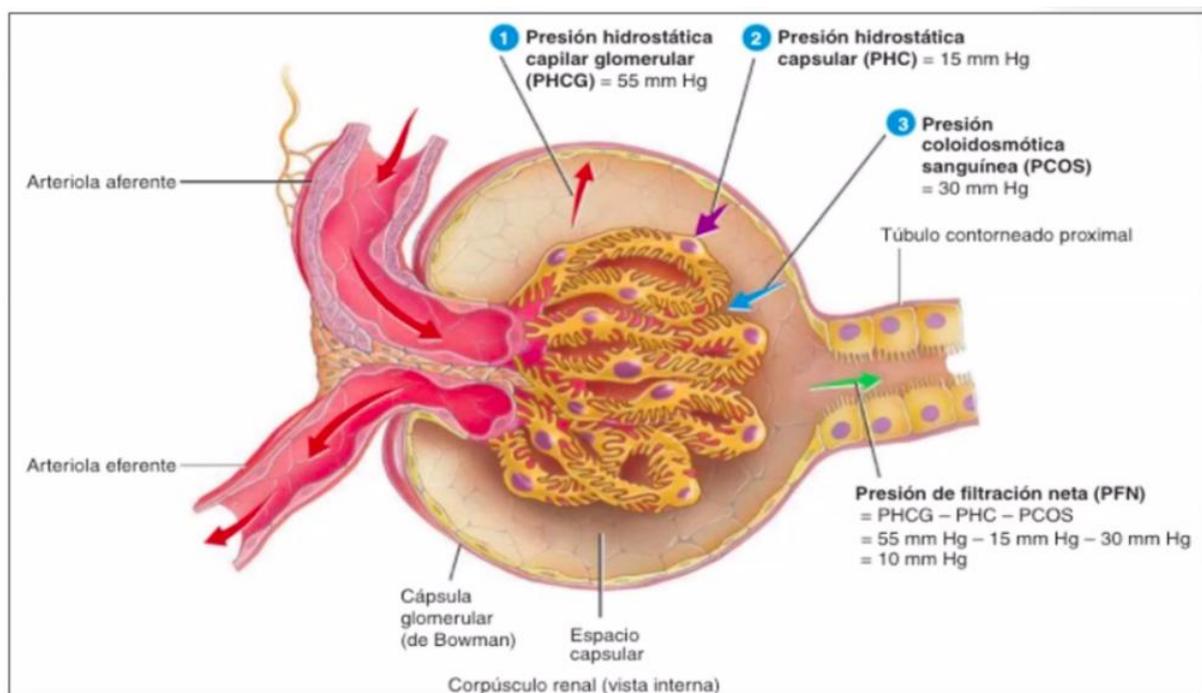
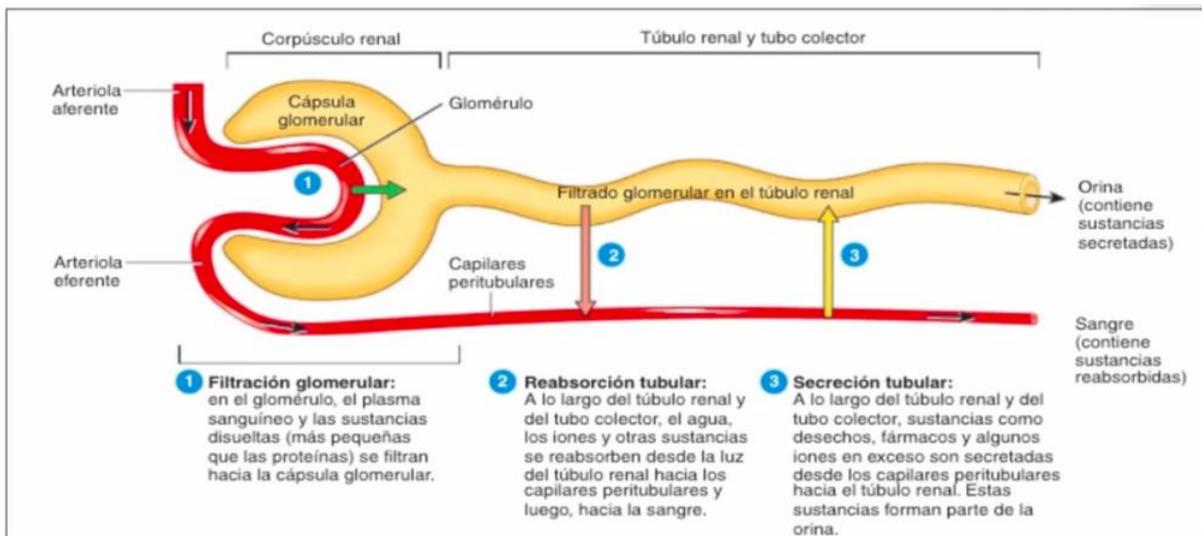
LÍQUIDOS EN ENFERMEDAD RENAL

- Hombre de 35 años, 60 kg,
- ERC G4A3 por glomeruloesclerosis focal y segmentaria primaria
- TFG de 20 ml/min/1,73m², proteinuria de 5 gramos,
- Tto: ciclosporina 100 mg cada 12 horas y prednisona 10 mg día.
- Consulta por diarrea de 3 días de evolución, 10 episodios por día.
- Ingresa en regular estado general, somnoliento, refiriendo mucha sed y disminución del volumen urinario.

- PA: 70/40 mmHg, FC: 120 por min, FR: 30 por min, T: 37.5 °C
Sat. O₂ 99 %, Glasgow 15/15.
- Edema bipalpebral. Mucosa oral seca. Sin distención yugular.
- Ruidos cardiacos taquicárdicos, sin soplos. Ruidos respiratorios abolidos en bases.
- Abdomen blando, depresible, sin dolor, sin masas ni visceromegalias.
- Extremidades con edema hasta las rodillas con fóvea. Pulsos filiformes. Llenado capilar 3 segundos.
- Examen neurológico sin focalización.

- pH: 6.9, HCO₃: 6 mmol/L, pCO₂:18 mmHg, PAFI: 450;
- Na: 143 mmol/L, K: 4,0 mmol/L, Cl:125 mmol/L, Cai: 0.8 mmol/L,
- Hb: 10 g/dl, Hto: 44 %, Lactato: 6 mmol/L
- Creatinina: 4,2 mg/dl, BUN: 78 mg/dl, albúmina: 2 g/dl,
- PCR: 12 mg/dl, Leucocitos: 12.500 por mm³, Neutrófilos: 85 %

- ¿Cuáles son los diagnósticos?
- ¿Requiere líquidos intravenosos?
- ¿Qué tipo de líquidos?
- ¿Qué cantidad de líquidos?
- ¿Está en urgencia dialítica?



SODIO

- Principal catión extracelular 135-145 meq/L
- Intracelular 25 meq/L
- El 50% se encuentra en huesos y dientes
- Las pérdidas diarias son 80 – 100 meq/d
- Requerimientos diarios son 80-100 meq
- El riñón varía excreción de 1- 400 meq/d

• El sodio es el principal determinante de la osmolaridad plasmática

• $\text{Osmolaridad} = 2\text{Na} + \text{Glucosa}/18 + \text{BUN}/2.8$

Es fundamental conocer la Osmolaridad urinaria



- Osmolaridad urinaria medida con osmómetro
- Osmolaridad urinaria calculada=
 $2 \text{ Na} + \text{K} + \text{BUN}/2.8 + \text{Glu}/18$

**Un truco con la densidad (cómo lo hacemos los nefrólogos)

• $\text{Osmolaridad} = (\text{densidad urinaria} - 1000) * 35$

Ej. Densidad 1015 = 525

**Tener en la mente valores aproximados

1.035 = 1200

1.030 = 1000

1025 = 800

1.020 = 600

1.015 = 450

1.010 = 300

1.005 = 150

Carga osmótica (CO) diaria



- Ingesta de proteínas y solutos
- Principales determinantes
 - Urea
 - Sodio
- Sodio dieta occidental= 5 a 10 g (recomendado 2 gramos)
- Proteínas dieta occidental= 150 a 300 g (recomendado 50 a 100 g = 1 g*Kg)
- CO dieta occidental = 1200 mOsm/L (recomendado 600)
- La carga debe ser eliminada todo el tiempo

Carga osmótica (CO) diaria a eliminar por la orina



¿Cuanto volumen urinario se requiere para eliminar la CO?

Depende de la osmolaridad urinaria:

**Fórmula = $CO / Osm U$

Dieta Normal

- Osm U= 1200
 - $600/1200 = 0.5 L$
- Osm U= 300
 - $600/300 = 2 L$

Dieta occidental

- Osm U= 1200
 - $1200/1200 = 1 L$
- Osm U= 300
 - $1200/300 = 4 L$

Criterios de urgencia dialítica



- Acidosis metabólica grave refractaria: $\text{pH} < 7.15$
- Hiperkalemia grave refractaria (K^+ : $>6.5 \text{ meq/l}$)
- Complicaciones urémicas (Encefalopatía, neuropatía, miopatía, pericarditis, sangrado).
- Intoxicación grave por sustancias dializables.
- Sobrecarga de volumen - Edema pulmonar

OJO: Pacientes deshidratados, hipovolémicos inestables. Diferir diálisis hasta recuperar volemia y estabilizar

Inestabilidad

Paciente con ERC

G1,2,3

- Bolos 20 ml/kg y revalorar. Se puede repetir si hay respuesta sin sobrecarga.

G4,5 no diálisis

- Bolos 10 ml/kg y revalorar. Se puede alcanzar 20 ml/kg
- **Sino hay respuesta en PA= vasopresor

Diálisis

Anúricos o volumen $< 500 \text{ ml/día}$

- Bolos 250 ml y repetir hasta por 3 veces según respuesta. Vigilar sobrecarga

Diuresis $> 500 \text{ ml/día}$

- Bolos 5 ml * kg – repetir según respuesta y sobrecarga

**Sino hay respuesta en PA = vasopresor

La forma de saber si se está sobrecargando es con ecografía al pie de la cama

¿Cuándo bicarbonato en ERC?



- En presencia de acidosis de origen renal con $\text{pH} < 7.2$ – $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/L}$
- Elección en acidosis hiperclorémica de origen renal
- También útil en acidosis por uremia.
- Acidosis de cualquier etiología en pacientes con ERC avanzada

- Déficit de bicarbonato = $(\text{HCO}_3 \text{ meta} - \text{HCO}_3 \text{ medido}) \times \text{Peso} \times \text{FC}$

Factor de corrección (FC) =

- 0.4 = pH > 7.2
- 0.5 = pH 7.0 - 7.2
- 0.6 = pH < 7.0

**Ampollas de 10 cc = 10 meq (8.4 %)

**Preparación 140 - 150 meq / 1000 ml
(14 ampollas en 860 AD; 7 ampollas en 430 AD)

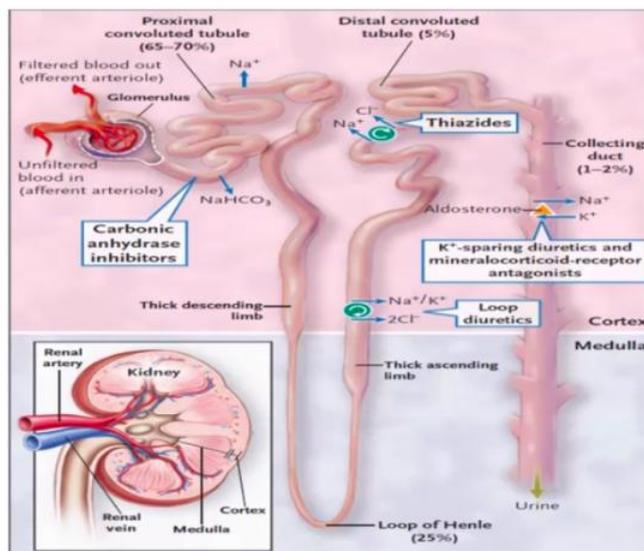
Factores a tener en cuenta:

**Bolo 1 meq x kg en acidosis graves
5 a 10 ampollas diluidas en AD (4.2 %)

**Sumar necesidades basales diarias: 1 meq x Kg.

**Meta: HCO_3 20 - 24 mmol/L (para alcanzar en 48 a 72 horas)

USO DE DIURÉTICOS



Prueba de diuresis:

- Si no usaba previamente diuréticos: furosemida 1 mg x kg
- Si usaba diuréticos: furosemida 1.5 mg x kg

**Si diuresis a las 2 horas < 200 ml. Predice mala respuesta al diurético y predice deterioro

Mantenimiento de líquidos IV en ERC

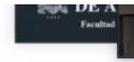
- Pacientes sin vía oral
- Pérdidas aumentadas de líquidos
- Nefroprotección

Nefroprotección en ERC



- SSN 0.9 %
1 ml kg hora 6 a 12 horas antes y 6 a 12 horas después del contraste
- Bicarbonato concentración 150 meq/L
3 ml kg 1 hora antes y 1 cc kg hora hasta 6 horas después del contraste

Resolución preguntas caso clínico



Diagnósticos:

- 1) Choque hipovolémico y séptico asociados a diarrea de alto gasto.
- 2) Lesión renal aguda KDIGO 3 sobre ERC de base G4A3 con síndrome nefrótico.

Análisis equilibrio ácido base.

Acidosis metabólica con anión gap elevado por uremia e hiperlactatemia y acidosis hiperclorémica (anión gap normal) por diarrea.

$$\text{Anión Gap: } (143 + 4.0) - (125 + 6) = 16$$

$$\text{Anión Gap Corrección por albúmina (2 g/dl)} = 21 \text{ (elevado)}$$

$$\text{Delta - Delta} = (21 - 12) \times 0.6 - (24 - 6) = -12.6 \text{ (normal o hiperclorémico)}$$

Manejo (además de cultivos y antibiótico):

- Cristaloides: Bolos de 10 ml kg x 3 = elección solución balanceada
- Infusión 1 ml kg hora + reposición de pérdidas
- Soporte vasopresor sino hay recuperación de PA en la primera hora.

LUPUS

GENERALIDADES

- Incrementa significativamente el riesgo cardiovascular.

- Es dos veces más prevalente en la raza negra y diez veces más común en mujeres.
- Sus síntomas son inespecíficos y puede ser difícil de diagnosticar
- Los biomarcadores pueden ser negativos al inicio de la enfermedad

CLÍNICA

- Los síntomas más frecuentes son constitucionales
- 90%: Fatiga, pérdida de peso, fiebre sin foco infeccioso, artralgias y mialgias
- Artralgias: simétrica, poliarticular, con predilección de pequeñas articulaciones.
- Menos frecuentes
 - Rash malar (35%)
 - Fotosensibilidad (23%)
 - Dolor pleurítico (16%)
 - Fenómeno de Raynaud (16%)
 - Úlceras orales (12.5%).
- Una vez sospechado el LES, la evaluación inicial se hace con ANAs
- Es altamente sensible (pero poco específica) con resultados positivos hasta en el 94% de los pacientes.

DIAGNÓSTICO

System	ACR criteria*	SLICC criteria†
Cardiac/pulmonary	Pleuritis (pleuritic pain or rub, or pleural effusion), or pericarditis (documented by electrocardiography, rub, or pericardial effusion)	Serositis (pleurisy for more than one day, pleural effusion, or pleural rub; pericardial pain more than one day, pericardial effusion, pericardial rub, or pericarditis)
Hematologic	Hemolytic anemia, or leukopenia (< 4,000 cells per mm ³), or lymphopenia (< 1,500 cells per mm ³), or thrombocytopenia (< 100,000 cells per mm ³)	Hemolytic anemia Leukopenia (< 4,000 cells per mm ³) more than once or lymphopenia (< 1,000 cells per mm ³) more than once Thrombocytopenia (< 100,000 cells per mm ³)
Immunologic	Positive ANA result Elevated anti-dsDNA, anti-Sm, or antiphospholipid antibodies Discoid rash Photosensitivity Oral ulcers or nasal ulcers	Positive ANA result Elevated anti-dsDNA, anti-Sm, or antiphospholipid antibodies, low complement (C3, C4, CH 50), or direct Coombs test (in the absence of hemolytic anemia) Chronic cutaneous lupus Nonscarring alopecia Oral ulcers or nasal ulcers
Musculoskeletal	Nonerosive arthritis involving two or more joints	Synovitis involving two or more joints, or tenderness at two or more joints and at least 30 minutes of stiffness in the morning
Neuropsychiatric	Seizure or psychosis	Seizures, psychosis, mononeuritis complex, myelitis, or peripheral or cranial neuropathy
Renal	Persistent proteinuria > 0.5 g per day or > 3+ on urine dipstick testing, or cellular casts	Urinary creatinine (or 24-hour urinary protein) > 500 mg, or red blood cell casts
Skin/mucosal	Malar rash	Acute cutaneous lupus or subacute cutaneous lupus

ACR = American College of Rheumatology; ANA = antinuclear antibodies; anti-dsDNA = anti-double-stranded DNA antibodies; anti-Sm = anti-Smith antibodies; SLICC = Systemic Lupus International Collaborating Clinics.

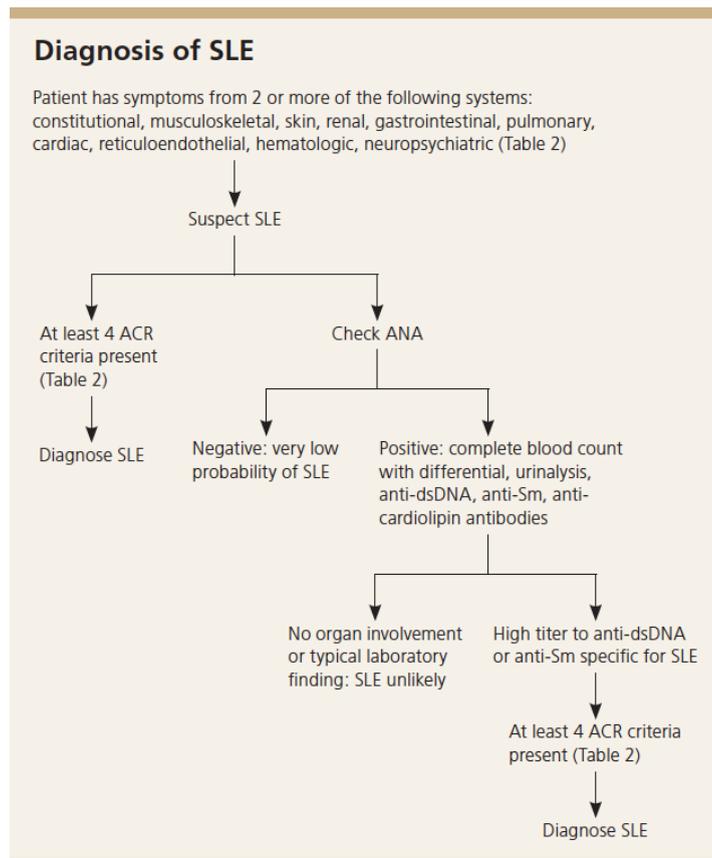
*—At least four of 11 ACR criteria required for diagnosis.

†—At least four of 13 SLICC criteria, including at least one clinical criterion and one immunologic criterion, required for diagnosis, or patient must have had biopsy-confirmed lupus nephritis in the presence of a positive ANA or anti-dsDNA result.

Information from references 8 and 13.

- Si los títulos de ANAs son mayores a 1:40, se deben realizar pruebas más específicas

- o Anti-dsDNA
- o Anti-Smith
- o Anti-RNP
- o Anticardiolipina
- o Anticoagulante lúpico
- Los niveles elevados de estos marcadores acercan más al diagnóstico, así como lo hace la disminución del complemento (C3 y C4).
- En la evaluación inicial: uroanálisis, panel metabólico, HLG y Coombs directo.
- La tasa de sedimentación globular y la PCR se usan para cuantificar la actividad de la enfermedad.



MANEJO

- El manejo depende de los sistemas involucrados
- La hidroxiquina es la piedra angular del tratamiento
 - o Reduce las exacerbaciones y los síntomas constitucionales.
 - o Esta es menos tóxica que la cloroquina.
- Artritis: antimaláricos y glucocorticoides a bajas dosis
- El compromiso renal es muy común, sólo el 50% desarrollan enfermedad clínica

Nefritis Lúpica

- Proteinuria > 0,5 gramos/día ó más de 3+ en cintilla y/o cuerpos celulares en uroanálisis incluyendo glóbulos rojos, hemoglobina, cilindros.

- A todos los pacientes con evidencia de nefritis lúpica activa, sin tratamiento previo, debe realizarse biopsia renal para clasificarlos adecuadamente.

Los pacientes que más probablemente se beneficien de biopsia renal son:

- Aumento de creatinina sin otras causas alternativas (como sepsis, hipovolemia ó medicamentos).
- Proteinuria confirmada (> 1 gramo/24 horas ó relación proteína/creatinina alternativamente).
- Combinaciones de los siguientes, asumiendo que los hallazgos son confirmados en al menos 2 pruebas hechas dentro de un breve periodo de tiempo y en ausencia de causas alternativas:
 - Proteinuria > 0,5 gms/24 horas más hematuria (>5 eritrocitos/CAP)
 - Proteinuria > 0,5 gms/24 horas más cuerpos celulares.

Clase I. Nefritis lúpica mesangial mínima: glomérulos normales con microscopia óptica, pero mínimos depósitos mesangiales en inmunofluorescencia

Clase II. Nefritis lúpica proliferativa mesangial: hiper celularidad y expansión mesangial leve, en la microscopia óptica, con depósitos mesangiales en la inmunofluorescencia; puede haber depósitos subepiteliales o subendoteliales en inmunofluorescencia o en microscopia electrónica

Clase III. Nefritis lúpica focal: lesiones en <50% de los glomérulos con lesiones de tipo endocapilar o extracapilar, con depósitos subendoteliales, con o sin afectación del mesangio. Pueden existir lesiones activas (A) o crónicas (C), por lo que se subdividen en:

- Clase III (A): lesiones activas (nefritis lúpica proliferativa focal)
- Clase III (A/C): lesiones activas y crónicas (nefritis lúpica proliferativa focal y esclerosante)
- Clase III (C): lesiones crónicas inactivas con cicatrices (nefritis lúpica esclerosante focal)

Clase IV. Nefritis lúpica difusa: lesiones en ≥50% de los glomérulos, con depósitos difusos subendoteliales, con o sin alteraciones mesangiales. Pueden tener lesiones A o C. Además, la lesiones pueden ser segmentarias (S: cuando ≥50% de los glomérulos afectados tienen menos de la mitad del ovillo con lesiones) o globales (G: cuando ≥50% de los glomérulos afectados tienen más de la mitad del ovillo con lesiones)

En esta clase se incluyen los depósitos «en asas de alambre». Se subdivide en:

- Clase IV-S (A): lesiones segmentarias activas (nefritis lúpica proliferativa segmentaria difusa)
- Clase IV-G (A): lesiones globales activas (nefritis lúpica proliferativa global difusa)
- Clase IV-S (A/C): lesiones segmentarias activas y crónicas (nefritis lúpica esclerosante y proliferativa segmentaria difusa)
- Clase IV-G (A/C): lesiones globales activas y crónicas (nefritis lúpica esclerosante y proliferativa global difusa)
- Clase IV-S (C): lesiones segmentarias crónicas (nefritis lúpica esclerosante segmentaria difusa)
- Clase IV-G (C): lesiones globales crónicas (nefritis lúpica esclerosante global difusa)

Clase V. Nefritis lúpica membranosa: engrosamiento de la membrana basal glomerular con depósitos inmunes de forma global o segmentaria en la vertiente subepitelial de la membrana basal; se puede asociar con expansión mesangial. Puede aparecer en combinación con las clases III o IV. También puede tener un avanzado grado de esclerosis. Muy similar a las formas idiopáticas en las fases iniciales

Clase VI. Nefritis lúpica esclerosada: con afectación de más del 90% de los glomérulos, sin actividad residual

Management of SLE

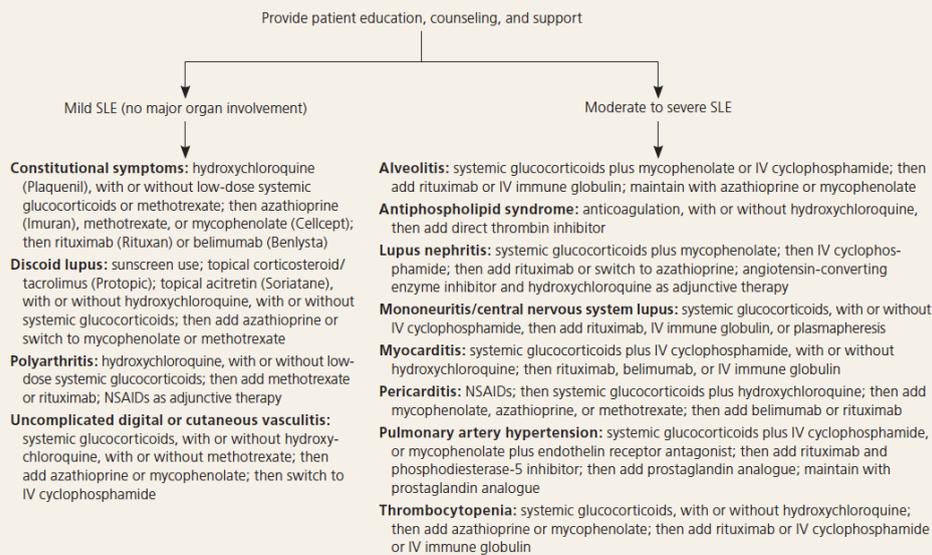


Table 4. Medications Used to Treat SLE

Medications	Indications	Dosage	Monitoring and precautions
Azathioprine (Imuran)	Lupus nephritis, severe SLE	1.5 to 2.5 mg per kg per day	CBC and complete metabolic panel at least every three months to monitor for myelosuppression, hepatotoxicity, and lymphoproliferative disorders
Belimumab (Benlysta)	SLE	10 mg per kg IV per day	Monitor for serious infection and malignancies
Cyclophosphamide	Lupus nephritis, severe SLE	1 to 3 mg per kg per day	CBC and complete metabolic panel at least every three months to monitor for myelosuppression, malignancy, immunosuppression, and hemorrhagic cystitis
Glucocorticoids	Low dose for treating SLE without major organ damage; higher doses for cerebritis, lupus nephritis, refractory conditions, and thrombocytopenia	Low dose: ≤ 10 mg prednisone per day Higher dose: 40 to 60 mg prednisone per day	Glucose levels every three to six months, and total cholesterol level and bone density testing annually; use with caution in patients with hypertension, hyperglycemia, hyperlipidemia, osteoporosis, or infection
Hydroxychloroquine (Plaquenil)	Long-term protective effect on SLE-related organ damage	200 to 400 mg per day	Ophthalmologic examination every six to 12 months to monitor for macular damage
Methotrexate	Arthritis, cutaneous lupus, serositis, severe SLE	7.5 to 25 mg per week	CBC and complete metabolic panel at least every three months to monitor for myelosuppression, hepatic fibrosis, and pulmonary infiltrates and fibrosis
Mycophenolate (Cellcept)	Lupus nephritis, refractory SLE	2 to 3 g per day	CBC and complete metabolic panel at least every three months to monitor for myelosuppression and infection
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs	Lupus joint pain	Depends on preparation	CBC and renal testing annually; use with caution in patients with gastrointestinal bleeding, liver or kidney disease, or hypertension
Rituximab (Rituxan)	Refractory severe SLE	Two 1-g doses IV, two weeks apart	CBC every two to four months; use with caution in patients with history of infusion reaction

CBC = complete blood count; IV = intravenously; NA = not available; SLE = systemic lupus erythematosus.

MALARIA

- Enfermedad parasitaria transmitida por vectores
- La hembra del Anopheles es la que la transmite, pica en la noche
- Plasmodium pertenece al género apicomplexa, que incluye Babesia, Toxoplasma y Cryptosporidium
- La malaria humana es causada por P. Falciparum, Vivax, Malariae y Ovale
- El “quinto parásito de la malaria humana” es el Knowlesi
- Es endémica en áreas <1.500 msnm

PLASMODIUM FALCIPARUM

- Causante de mayor mortalidad y las peores complicaciones
- El trofozoito y el esquizonte pueden causar secuestro eritrocitario en la vasculatura profunda: corazón, pulmones, hígado, cerebro, riñones, intestino, dermis, médula ósea y placenta
- El secuestro impide el paso de los eritrocitos por el bazo: no se destruyen
- Es capaz de infectar eritrocitos de cualquier edad

Clínica

- Incubación de 8 a 28 días
- En todos los viajeros que han estado en zona endémica en los últimos 3 meses y que presentan fiebre, se debe considerar malaria
- Los episodios generados por los hipnozoitos son frecuentes en los primeros 3 años
- La malaria no complicada no tiene signos graves ni compromiso de órgano
- Los episodios paroxísticos constan de escalofríos seguidos de fiebre hasta 40°
- Luego se da diaforesis profusa que induce fatiga extrema y sueño
- Su periodicidad es irregular
- Pueden haber ciclos de 24 horas, terciarios de 48 horas y cuartanos de 72
- La causa es por secreción de FNT de los macrófagos
- **Malaria complicada:** ictericia, alteración de la conciencia y convulsiones

Diagnóstico

- En todos los casos presuntivos se debe hacer una prueba microscópica o de diagnóstico rápido (PDR) para confirmar el diagnóstico
- Para considerar la gota gruesa positiva se deben haber leído al menos 200 campos microscópicos
- Si la gota gruesa sale negativa, debe repetirse el examen dentro de las próximas 24 horas, pues los parásitos no siempre están en sangre periférica

Malaria complicada

- En presencia de parasitemia asexual por P. Falciparum, uno o más de los siguientes
 - Glasgow <11 en adultos, Blantyre <3 en niños
 - Postración: debilidad generalizada e incapacitante

- **Convulsiones** múltiples: más de 2 episodios en 24 horas
- **Acidosis**: déficit de base >8 mEq, si no está disponible, bicarbonato <15 o lactato venoso >5
 - Se manifiesta como taquipnea profunda y difícil
- **Hipoglucemia** <40 (2.2 mmol)
- **Anemia severa**: Hb <5 o hematocrito <15 + recuento parasitario >10.000
- Creatinina >3 o BUN >20
- Ictericia: bilirrubina >3 mg/dL + recuento parasitario >100.000
- Edema pulmonar o SatO2 <92% + >30 rpm
- Sangrado significativo: por nariz, encías o sitios de venopunción, hematemesis o melenas
- Choque
 - Compensado: llenado capilar >3 pero sin hipotensión
 - Descompensado: PAS <70 en niños <80 en adultos + hipoperfusión

Diferenciales

- Gripe
- **Fiebre tifoidea**: más síntomas gastrointestinales, máculas rosadas y bradicardia
- Sepsis
- **Dengue**: incubación diferente, peores mialgias, erupción cutánea e inyección conjuntival
- **Leptospirosis**: inyección conjuntival y brote, la hiperbilirrubinemia es más marcada

MANEJO

- Definir si es complicada o no
- Identificar el parásito y la parasitemia
- P. Falciparum es resistente a TODOS los antimaláricos, EXCEPTO los derivados de artemisina
- P. Vivax es 100% sensible a la cloroquina

Parásito	No complicada
P. Falciparum	<ul style="list-style-type: none"> ● Artemeter 20 mg + Lumefantrine 120 mg ● Duración: 3 días ● Se deben tomar con alimentos grasos
P. Vivax	<ul style="list-style-type: none"> ● Eliminación de parásitos e hipnozoitos ● Esquizonticida sanguíneo: Cloroquina <ul style="list-style-type: none"> ○ 25 mg/kg, 10 inicial, 7.5 a las 24 y 48 horas ● Tisular + hipnozoitos: Primaquina <ul style="list-style-type: none"> ○ 0.25 mg/kg/día durante 14 días ○ No en <2 años y embarazadas ● Se deben consumir con alimentos
Si no se tiene certeza de la especie, tratar como NO complicada de FALCIPARUM	
Complicada	

- Siempre es manejo parenteral
- Primera elección: artesunato
- La presentación es en polvo, se reconstituye en 1 cc de bicarbonato al 5%
- Luego en 5 cc de DAD al 5 y se agita
- Se pasa lento en 2 a 3 minutos
- El tratamiento dura 7 días
- Se puede hacer cambio a oral cuando el paciente lo tolere

Medicamento y presentación	Dosis y vía de administración en adultos	Dosis y vía de administración en niños
Artesunato IV	2.4 mg / kg i.v al ingreso (tiempo 0) y luego a las 12 y 24 horas. Continuar una vez al día hasta tolerar VO o hasta completar 7 días	Igual a los adultos Contraindicado en menores de 6 meses
Artemether + lumefantrine Tabletas de 20 mg de artemether y 120 mg de Lumefantrine	Al tolerar la vía oral: administrar 6 dosis en total, distribuidas en dos tomas al día por tres días.	Al tolerar la vía oral: administrar 6 dosis en total, distribuidas en dos tomas al día por tres días.

*En mujeres embarazadas y niños menores de 6 meses, la primera opción es Quina IV + clindamicina (Cuadro 10)

- Segunda elección: Quinina diclorhidrato, bolo de 20 mg/kg en 500 cc DAD al 5%
- Se pasa a vía oral cuando el paciente se descomplice, dura 7 días el manejo

Tratamiento de la malaria no complicada por *P. falciparum* en grupos especiales de riesgo

Primer trimestre del embarazo

Tratar a mujeres embarazadas con malaria no complicada por *P. falciparum* durante el primer trimestre con 7 días de quinina + clindamicina.

Sulfato de quinina: 10 mg/Kg de peso, por dosis, la presentación para Colombia son tabletas de 300 mg.

Dosis: el número de tabletas calculadas para cada paciente según su peso y se suministran, así: número de tabletas para completar la dosis cada 8 horas por 7 días

Nota: máximo 600 mg de clindamicina por dosis. es aceptada la monoterapia con quinina, si clindamicina no está disponible

Clindamicina: 10 mg/Kg de peso, por dosis, la presentación para Colombia son comprimidos de 300 mg.

Dosis: el número de comprimidos calculadas para cada paciente según su peso y se suministran, así: número de comprimidos para completar la dosis cada 8 horas por 7 días

Nota: máximo 900 mg de clindamicina por dosis

- Segundo y tercer trimestre
 - Se pueden dar derivados de artemisinina
 - La quinina tiene más riesgo de hipoglucemia en la última etapa del embarazo
 - Se usa con clindamicina solo si no hay otra alternativa
 - La primaquina y las tetraciclinas NO se dan en el embarazo

MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS

LUPUS NET LIKE

Paciente **Mujer de 20 años de edad**

MC Y EA:

Ingresa al servicio de urgencias de su hospital, por cuadro clínico de 20 días de evolución consistente en lesiones maculopapulares y pruriginosas eritematosas que iniciaron en cuello con posterior extensión a cara y tronco, secundario a **exposición solar**, evolucionan a **ampollas**, que dejan costras necróticas y descamación, afectan **labios y cavidad oral**, con disfagia.

Antecedentes importantes:

LES Y Artritis Idiopática juvenil tratamiento con azatioprina, hidroxicloroquina, metilprednisolona

La paciente niega suspensión de tratamiento recientemente

Niega consumo de nuevos medicamentos (antibióticos, anticonvulsivantes, AINES)





1. Costras necróticas que afectan casi la totalidad de los labios, en cavidad oral algunas erosiones en carillos y paladar. Sin lesiones en lengua
2. Ausencia de lesiones en miembros inferiores
3. Todo el tórax afectado de erosiones y costras
4. No hay afectación de la mucosa ocular ni genital
5. Porcentaje comprometido 25 a 30% de superficie corporal



Lupus eritematoso sistémico

Organos afectados : articular, hematológico Cutáneo (fotosensibilidad, alopecia)

Renal (proteinuria subnefrótica)

Muscular (debilidad muscular proximal, elevación de transaminasas)

Perfil inmunológico: **ANA en 1:1280 patrón homogéneo, antiDNA positivo, hipocomplementemia C3 y C4**



Paciente con antecedente de LES confirmado

Nuestra principal sospecha es cuadro de **LES-NET like**, no hay desencadenantes farmacológicos conocidos por lo cual se descarta la Necrosis epidermica toxica asociada a Medicamentos, al parecer únicamente exposicion solar.

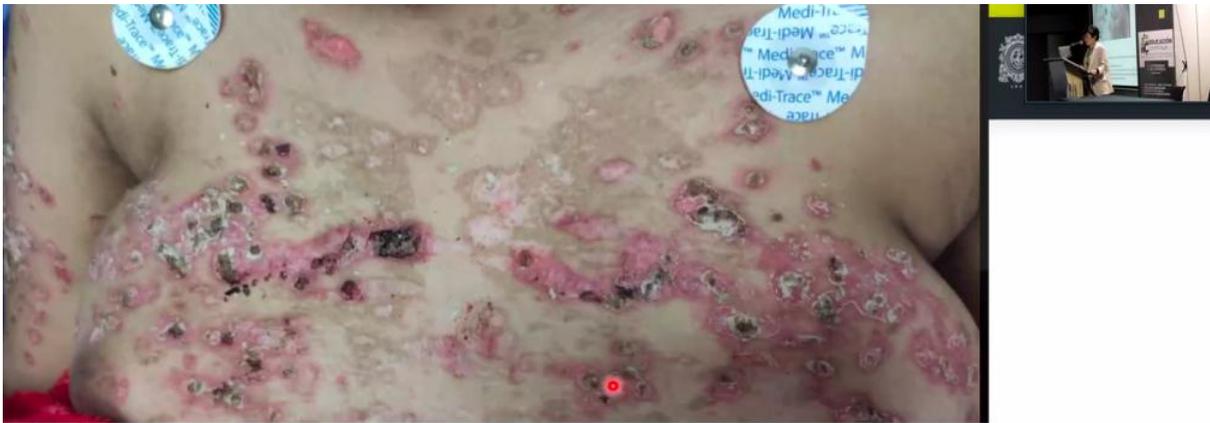
Pulsos de metil prednisolona y Ciclofosfamida

- Prednisolona 40 mg VO
- Cloroquina 150 mg VO día -
- Ciclofosfamida 800 mg IV DU

Mujer de 18 años

Diagnósticos: - Lupus eritematoso sistémico activo ** SLEDAI-2K 9 puntos
Compromiso cutáneo extenso

- Antecedentes:
 - Patológicos: LES diagnosticado en 2018
 - Nefritis lúpica estadio III
 - Compromiso cutáneo (eritema malar, alopecia y eritema palmar)
 - Compromiso hematológico: Anemia, leucopenia, neutropenia, linfopenia - Perfil inmunológico: ANAS 1:1280 homogéneo, ENAS con Anti LA negativo, resto positivos con complemento consumido
 - Inducción con ciclofosfamida 6 dosis en 2018
 - Alérgicos: Niega alergia a Medicamentos
- Refiere que hace un mes inicio con brote en el cuerpo, según relata le habían formulado Rituximab pero no le fue administrado y por esta razón inicio con lesiones en la piel



Regular estado general, afebril

1. Costras hemáticas en labios
2. Disminución de la densidad del pelo, caída abundante de cabello, placas eritematosas, descamativas que abarcan la totalidad del cuero cabelludo
3. Placas discrómicas, descamativas y costrosas localizadas en casi toda la cara
4. Placas eritematosas entre 1-2 cm de diámetro, con formación de pústulas y ampollas de contenido purulento, algunas forman un patrón anular, algunas están erosionadas y otras con costra gruesa de aspecto rupioide y melicéricas localizadas principalmente en región malar bilateral, región proximal de extremidades superiores y tórax anterior

Situación por Reumatología

Hematológico con hipocomplementemia y trombocitopenia moderada

Renal proteínas en orina 1298gr 21/01

Infección tejidos blandos (Sobreinfección lesiones de LES) ** Cultivo de tejidos blandos biopsia 12/01 aislamiento MSSA ** Clindamicina FI 12/01 FF 14/01 ** Cefazolina FI 14/01 - Infección por SARS COV2, asintomática

Mujer de 18 años de edad con antecedente de LES diagnóstico 2018, con manifestaciones cutáneas, hematológicas, en serosas, cardíacas, articulares y renales (nefritis lúpica clase III) manejo de inducción en 2018 con Ciclofosfamida en manejo con esteroide, antimalárico, pendiente aplicación de Rituximab.

Fórmula por Reumatología: - Micofenolato mofetil 2 gr/día - Prednisolona 30 mg/d por 1 mes con descenso posterior - Hidroxicloroquina 200 mg/d - Calcio + vit D 1 tab/d

Claves Diagnósticas Lupus Net Like

- Las manifestaciones específicas del lupus pueden ser manifestaciones vesico-ampollosas
- Ocurren como resultado de la inflamación agresiva con daño de la membrana basal, debido a extensión dramática de la dermatitis de interfase característica de la enfermedad dermatológica por lupus eritematoso
- Entre estas últimas se encuentran la necrólisis epidérmica tóxica (NET) asociada al lupus eritematoso cutáneo agudo o subagudo
- Se caracteriza por lesiones tipo NET en regiones típicas de lupus cutáneo agudo o subagudo con tendencia a que las lesiones estén en áreas fotodistribuidas
- Mujeres jóvenes, predominio de lesiones en zonas fotoexpuestas, marcadores de lupus positivos, afectación renal mas frecuente como órgano adicional
- Tiene compromiso oraaaal

DERMATOMIOSITIS



Hombre, 53 años
Antecedente de Dermatomiositis amiopática primaria, en seguimiento ambulatorio por reumatología y dermatología, sin adherencia al tratamiento.
En previa hospitalización se encontraron cambios inflamatorios pulmonares inespecíficos.
Viene con actividad cutánea de su enfermedad, sin compromiso muscular aparente.
Recibió pulsos de metilprednisolona, con respuesta parcial según refiere.
Sin manifestaciones amenazantes para la vida

Tratamientos previos:
Esteroides tópicos (clobetasol), micofenolato 2 gr/d, Cloroquina 250 mg/d, calcio-D, Tacrolimus tópico y prednisona 10mg/d. (PACIENTE NO LAS TOMA)
Paraclínicos 08/08/21 CPK 87.9 PCR 0.15, vsg 31 Subjetivo Leucos 6940, Neu 5330, Lin 680, Eos 20 Hb 13.2, Hto 41.





64 años, Mujer
ANTECEDENTES

-Dermatomiositis clásica: Miopatía dado aumento de DHL, AST, EMG con cambios miopáticos proximales, trastorno deglutorio en estudio

Síntomas secos

Tratamiento actual : Azatioprina 50mg/día, PDN 50mg/día, MC-EA: Relata muy poca mejoría de todos los síntomas incluso los cutáneos y dificultad para deglución , comenta debilidad de predominio proximal

Exámenes: 20/12/2021: CPK: 1080 PCR: 1.13, leuco: 7220 N:5500 L:1060 hB: 11.45 HTO:3% plaq:93.000 antiRo: 76 AntiSm: 2.19 AntiLa: 15 AntiRNP: 2.25 antiJo: neg TAC cuello y tórax único hallazgo nódulo tiroideo de aspecto adenomatoso

Electromiografía: miopatía

Claves diagnósticas Dermatomiositis

• Signos y síntomas cutáneos clásicos y no clásicos

- Cara: eritema, violáceo localizado en tercio superior incluido párpados y cuero cabelludo con prurito de moderado a severo, con alopecia difusa
- Atrofia cutánea o poquidermia en sitios clásicos como chal, hombros, muslos
- Manos: signos clásicos, descamación palmar, queratodermia palmar, cutículas despulidas
- Múltiples síntomas generales y debilidad muscular proximal
- Dermatitis insuales en cuero cabelludo, cara y dorso de manospensar en Dermatomiositis

POLIARTERITIS NODOSA



Mujer 54 años

Livedo racemosa en tronco y extremidades

Isquemia digital sin necrosis

Hemorragias en astilla

Mialgias leves en pantorrillas

Poliartralgias

Pérdida discreta de peso

ANCA negativos

Elevación de reactantes de fase aguda

C3 y C4 elevados

Ag de sup y anti-core totales VHB neg Acs VHC y VIH neg

Neuropatía vasculítica de MIS (pie caído derecho - EMG sin neuropatía de MIS)



Poliarteritis nodosa

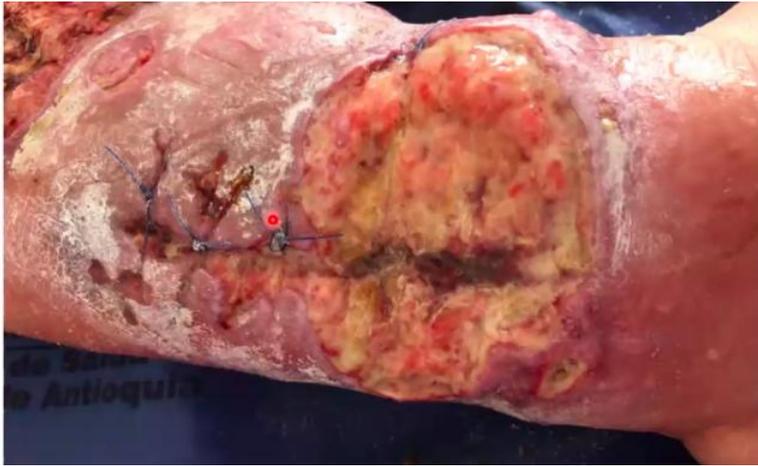
Colegio Americano de Reumatología propuso unos criterios que incluyen pérdida de peso, livedo reticularis, mialgias, debilidad o dolor en miembros inferiores, mononeuropatía o polineuropatía, entre otras características clínicas, además de parámetros de laboratorio, como la elevación en la creatinina o el nitrógeno ureico, alteraciones en arteriografía y cambios histológicos como los descritos previamente

Pérdida de peso y dolor en pantorrillas

Claves diagnósticas

- Fiebre, astenia, adinamia, fatiga, anorexia, pérdida de peso, mialgias
- Artralgias de grandes articulaciones, dolor en pantorrillas
- Polineuropatía usualmente asimétrica
- 60% renal: dolor lumbar, cambios en las arterias renales, HTA
- Dolor testicular unilateral
- 40% síntomas y signos cutáneos: púrpura retiforme, gangrena, nódulos, livedo reticulares, en ocasiones Raynaud, usualmente en Msls, hemorragias en astilla, nódulos ulcerados con úlceras en sacabocados

PIODERMA GANGRENOSO



Mujer 33 años
 Úlcera en pierna izquierda que inició **luego de trauma**, se realizó desbridamiento, se descartó compromiso de fascia y recibió manejo antibiótico por cultivo con *Proteus mirabilis* pero **continúa de manera mórbida**

Antecedentes
 Artritis reumatoide
 Alérgicos: metotrexate y leflunomida



Pyoderma gangrenoso vs Vasculitis Reumatoidea

BUN 12.29, Cr 0.85, CPK 29.3, P 3.24, Mg 2.04, Na 140.6, K 4.26, Cl 105, PCR 3.59, VSG 86, **Leu 15260, N 10930**, E 50, Lin 3520, Hb 8.75, Hto 31.2, VCM 84.1, HCM 23.6, plaquetas 498000. 24/11/2021 PCR: 1.66 Hemograma, linfocitos: 4240, Hb: 8.41%, hcto: 29.

Claves diagnósticas de Pyoderma Gangrenoso

- Úlceras con patergia
- Borde violáceo apolillado
- Dolor intenso
- Secreción purulenta
- Antecedentes personales: AR, EII, neoplasias y otros
- Leucocitosis con neutrofilia, vsg elevada, fiebre
- Cicatrices deprimidas cribiformes
 - Úlcera que crece desproporcionado
 - Los sitios de punción se ven

VASCULOPATÍA INDUCIDA POR COCAÍNA Y LEVAMISOL - VICOL



Mujer de 44 años
Hospitalizada hace 1 mes por presentar después de cuadro gastrointestinal diarrea líquida profusa, púrpura con necrosis cutánea, con afectación extensa en miembros inferiores
Hallazgos clínicos de lesiones (púrpura retiforme y compromiso de pabellones auriculares)

Antecedentes:
LES, fibromialgia y depresión
Antecedente de consumo de cocaína

Púrpura en sitios inusuales: Pabellones auriculares, muslos...



Marcadores inmunoserológicos p-ANCA 1:640 y anti-MPO positivos, citopenias, ACL +, FR -, Crioglobulinas y criofibrinógeno negativos
Niveles cocaína en orina negativos
Biopsia de piel con vasculopatía trombótica y antecedente de consumo de cocaína, el diagnóstico más probable es

VICOL

(Vasculopatía inducida por cocaína y levamisol)



Reumatología

Vasculopatía inducida por cocaína contaminada con levamisol (VICOL) debido a:

- * Consumo de cocaína - No es inusual que en estos pacientes la medición de este tóxico en orina sea negativo por el rango de tiempo de detección del mismo en las muestras biológicas
- Lesiones de púrpura retiforme en sitios usuales con Isquemia de pabellones auriculares
- Marcadores inmunoserológicos de vasculitis ANCA - p-ANCA 1:640 y anti-MPO positivos) Marcadores inmunoserológicos de LES - Hipocomplementemia inicial - Anti-DNA positivos Marcadores inmunoserológicos de SAF
- Citopenias FR negativo Crioglobulinas y criofibrinógeno negativos
- Biopsia de piel con evidencia de vasculopatía



Intervenciones múltiples
Infectología
Cirugía Plástica
Reumatología



Mujer de 30 años

Antecedente personal de VICOL

manifestaciones cutáneas y articulares, sin compromiso renal, con ANCA, AL, ACL IgM y anti-DNA positivos más hipocomplementemia.

Motivo de hospitalización

Úlceras y necrosis cutánea extensas con gran defecto de cobertura posterior a exposición a cocaína contaminada con levamisol, sin signos de infección piógena, se solicita rotulación a cirugía plástica, nada mas que ofrecer por medicina interna. Se requiere acompañamiento por toxicología + psiquiatría.



Enfermedad Actual: presencia crónica de lesiones dolorosas en brazos, glúteos y región posterior de muslo derecho Inicialmente purpúricas que evolucionaron a erosivas, sangrantes y necróticas generando gran defecto de cobertura. Posteriormente con signos inflamatorios y secreción purulenta.

Antecedentes: Patológicos: VICOL
SAF asociado a vasculitis por levamisol
Serositis con derrame pleural izquierdo • derrame pericárdico, sífilis latente indeterminadas
Farmacológicos: metadona y tramadol Alérgicos: penicilina, dipirona
Toxicológicos: consumo de cocaína desde los 17 años.

Claves Diagnósticas

- Púrpura: Retiforme, en pabellones auriculares, mejillas, región proximal de extremidades
- Úlceras tipo pioderma gangrenoso o vasculitis
- Citopenias, Anas y Ancas positivos con disparidad
- Consumo de cocaína

NECROSIS POR WARFARINA



70 años

Hospitalizada por dx:

1. Doble lesión mitral estenosis severa e insuficiencia moderada/severa

Postoperatorio reemplazo valvular mitral con bio-prótesis

2. FA de reciente diagnóstico

3. Falla cardíaca descompensada perfil B

4. Trombocitopenia inducida por heparina

5. Hipokalemia moderada

Con cuadro de 6 días de evolución de lesión en abdomen tipo placa necrótica con borde eritematoso y dolorosa, paciente que recibió 5mg de Warfarina últimos 3 días de manera reciente y coincide con el cuadro actual

En terapia puente con AVK (antagonistas de vitamina K) con heparinas, pero ha presentado descenso progresivo de las plaquetas, que al evaluar el histórico es compatible con trombocitopenia inducida por heparina

Claves Diagnósticas

- 0.01 a 0.1% de los pacientes que reciben warfarina sódica
- Sexo femenino
- Primeros 10 días de inicio de la terapia con warfarina
- Mancha eritematosa mal delimitada que a menudo se asocia inicialmente con parestesias, sensación de presión y dolor, edema de tejidos blandos y posteriormente aparecen petequias que, **en el lapso de horas, progresan a equimosis y grandes ampollas de contenido hemorrágico**, para terminar en una necrosis franca, que puede afectar el espesor total de la piel.
- Las **lesiones únicas** son las más frecuentes.
- Sitios predilectos por áreas con alto contenido graso.
- El estudio histopatológico en fases tempranas muestra daño microvascular con depósitos de fibrina en las vénulas poscapilares y vasos de la dermis superficial. En fases avanzadas se ha asociado hemorragia y necrosis difusa de la dermis y tejido celular subcutáneo graso.

ÚLCERA ARTERIAL



Úlcera Arterial

Paciente de sexo femenino. 65 años de edad, hospitalizada por cuadro clínico de 6 meses de evolución consistente en úlcera de posible origen arterial con isquemia crónica en dedos de miembros inferior izquierdo (**Pletismografía que muestra enfermedad oclusiva de miembros inferiores.**)

Complicada por proceso infeccioso en tratamiento antibiótico con vancomicina y piperacilina/tazobactam instaurado por medicina interna

No requirió biopsia de piel

Tratamiento quirúrgico: amputación





Paciente de 54 años, con antecedente de HTA. Antecedente de pioderma gangrenoso en miembro inferior izquierdo en 2017 e HTA. Cuadro de 3 días que inició con dolor intenso en MII, asociado a edema, rubor, calor y aparición de ampollas, posterior a esto con flictenas denudadas de gran tamaño, niega fiebre, indica dolor articular ocasional en manos. Por antecedente del paciente la primera impresión diagnóstica es pioderma gangrenoso, por este motivo se solicita biopsia de piel.



Paciente hipertenso con úlcera de 3 días de evolución en inferior izquierdo, en la biopsia se evidenció la presencia de arteriolas engrosadas, lo cual es indicativo de úlcera hipertensiva. Se descartó pioderma gangrenoso en la biopsia.

Claves diagnósticas úlceras arteriales

- Arteriosclerosis obstructiva crónica con un 90% de los casos, constituye la principal causa de arteriopatía periférica de MMII
 - Claudicación e intenso dolor
 - Parestesias, palidez, disestesias
 - Fumador
 - Costras hemáticas, y necrosis seca, bordes irregulares
- Úlcera de Martorell
 - Muy dolorosas, bilaterales, bordes irregulares, necrosis y cianosis
 - Superficial, supramaleolar externa, tercio medio de la pierna
 - HTA importante predominio diastólica sin obstrucción arterial
 - Presencia de pulsos

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED



• Mujer de 38 años

• Diagnósticos.

• 1.) **Leucemia linfoblástica aguda de precursores B en remisión completa, diagnóstico en 2017. -Trasplante alogénico de médula ósea. Octubre de 2018. Clínica León XIII. -Donante emparentado HLA idéntico.**

• 2.) **Enfermedad injerto contra huésped crónica refractaria. Confirmada en Biopsia de piel.**

• Compromiso fibrótico cutáneo extenso.

• - Tratamiento ambulatorio: ** Imatinib 400mg vía oral al día. ** Ciclosporina: 100mg vía oral cada 12 horas. ** Prednisona: 50mg vía oral cada 24 horas. (Interrumpida pues no fué entregada por su EPS)





Enfermedad Injerto contra Huésped Esclerodermiforme ampollosa

LINFOMA CUTÁNEO



mujer

23 años de edad

Diagnósticos: - linfoma cutáneo de células T - TB extrapulmonar activa - Trastorno depresivo

Enfermedad actual:

cuadro de 4 años de evolución **de lesiones tipo placa y tumorales**, pruriginosas, se medicó con metotrexate, prednisolona, betametasona tópica y sistémica sin mejoría.

Dermatología sugiere micosis fungoide en estadio tumoral.

Imágenes tomográficas con evidencia de adenomegalias cervicales, axilares, inguinales y femorales

"citometría anormal con infiltración linfoide atípica.

Tienen pérdida de CD7 y no se reportan células de Sézary, y la asociación con adenopatías generalizadas, hacen transición a linfoma vs linfoma con infiltración cutánea una probabilidad.

PCR para TB en ganglio positiva". Deciden remisión a tercer nivel para valoración por hematología e infectología en conjunto con demás especialidades.

Claves diagnósticas

- La micosis fungoide o linfoma cutáneo de células T inicia como lesiones indolentes tipo dermatitis usualmente asintomáticas
- Evolucionan a parches, nódulos, tumores en estadios finales años después
- Identificarlos en etapas tempranas cambia el pronóstico

SÍFILIS



Hombre de 20 años
2 meses con síntomas constitucionales,
pérdida de peso, aparición de
adenopatías cervicales y lesiones en piel
asintomáticas casi generalizadas.

Sífilis secundaria

RESULTADO : REACTIVO 64 DILS
Anticuerpos treponemas totales positivos
VDRL en LCR no reactivo

Biopsia de piel: . COMENTARIO: lo evaluado corresponde a una inflamación granulomatosa crónica, con abundantes eosinófilos, por lo que no se descarta una sífilis secundaria con presentación granulomatosa.



Infectología

Secundarismo sífilítico con meningitis linfocítica crónica, lo cual hace altamente probable compromiso de SNC, compromiso que es transitorio y mejora con penicilina benzatínica y como no se ha descartado un síndrome linfoproliferativo que lo ponga en estado de inmunosupresión se decide tratar con reservorio a en SNC por lo que se prescribe tratamiento con ceftriaxona 2 gr IV 12 horas por 10 días

Neurología: neurosífilis asintomática vdrl en lcr no reactivo con pleocitosis.

VIH



25 años
Hospitalizado por Síndrome
constitucional
SIDA
TBC
Linfoma
Alergia grave a Trimetoprim
sulfametoxazole
Con fiebre persistente, eosinofilia,
elevación de transaminasas.
Características clínicas dermatológicas
evidentes

Claves diagnósticas

- El 75% de las toxicodermias en pacientes con sida se puede atribuir a 3 grupos de fármacos: trimetoprim-sulfametoxazol, otras sulfonamidas y betaactámicos.
- El exantema por trimetoprim-sulfametoxazol se presenta en un 50-60% de los pacientes
 - Su incidencia es 10 veces superior que en la población general
 - Característicamente, aparece 1-2 semanas después del comienzo del tratamiento.
 - La edad menor de 36 años y mayores cifras de CD8+ han sido identificados como factores de riesgo de toxicodermias por sulfamidas

TROMBOFLEBITIS MIGRATORIA



Mujer de 84 años
Hospitalizada por ACV isquémico, además con ANAS positivos y alteración de la función renal, en estudios por reumatología para descartar autoinmunidad.
Tiene lesiones en las piernas de 5 meses de evolución, clínicamente son compatibles con tromboflebitis migratoria superficial vs síndrome de Behcet vs muy remotamente paniculitis.
Se solicita ecografía doppler de miembros inferiores y se programa para biopsia de piel de las lesiones en miembros inferiores (después de descartar tromboflebitis).
Ante esta sospecha diagnóstica medicina interna estudios para descartar neoplasias: páncreas, gástrico, colon y pulmón.



Tomografía de abdomen en el cual se documenta **neoplasia de páncreas con hígado de aspecto metastásico**, estadificado por cirugía hepatobiliar como estadio IV, irreseccable por lo que conjunto con la familia de la paciente se decidió realizar tratamiento paliativo, ayer se realiza CPRE + inserción de stent en vía biliar

NÓDULO DE LA HERMANA MARÍA JOSÉ



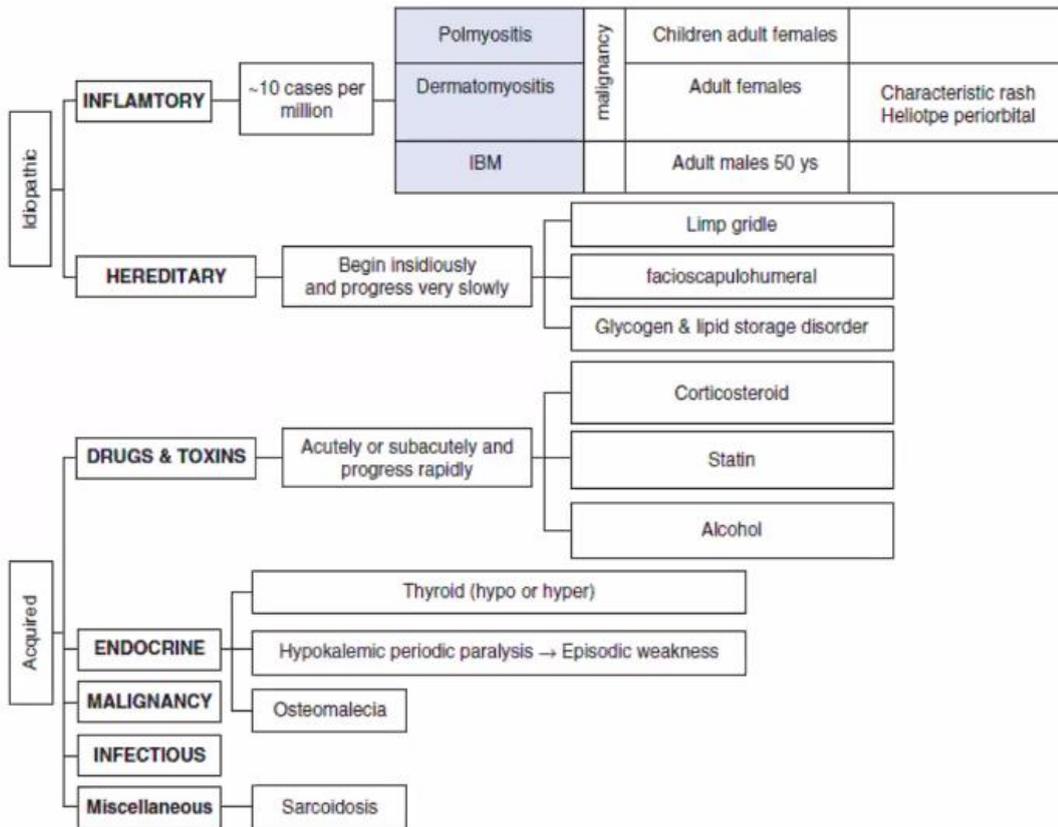
Obstrucción intestinal

Adenocarcinoma mucinoso de origen apendicular con Carcinomatosis peritoneal *Metástasis en pared abdominal



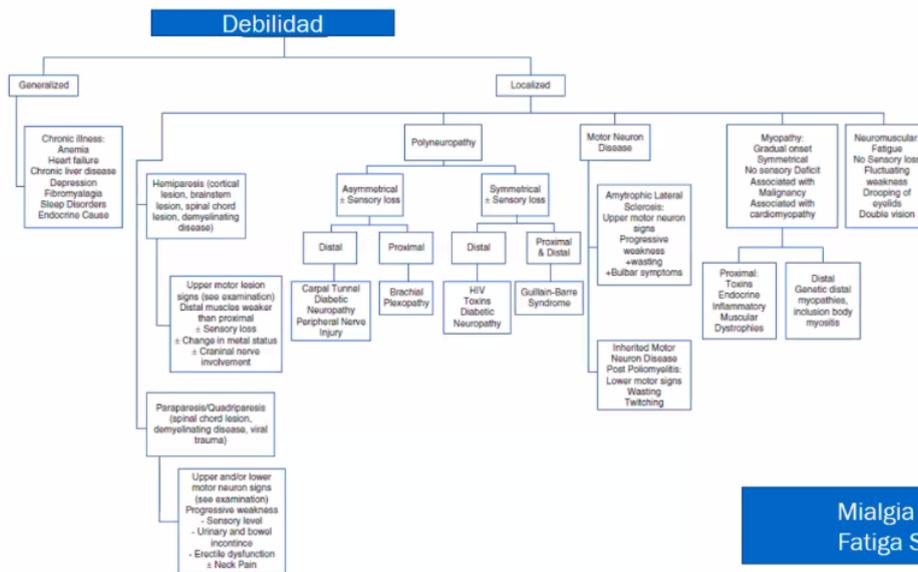
Hermana María José

MIOPATÍAS



- La debilidad asociada a dolor es más específica del músculo

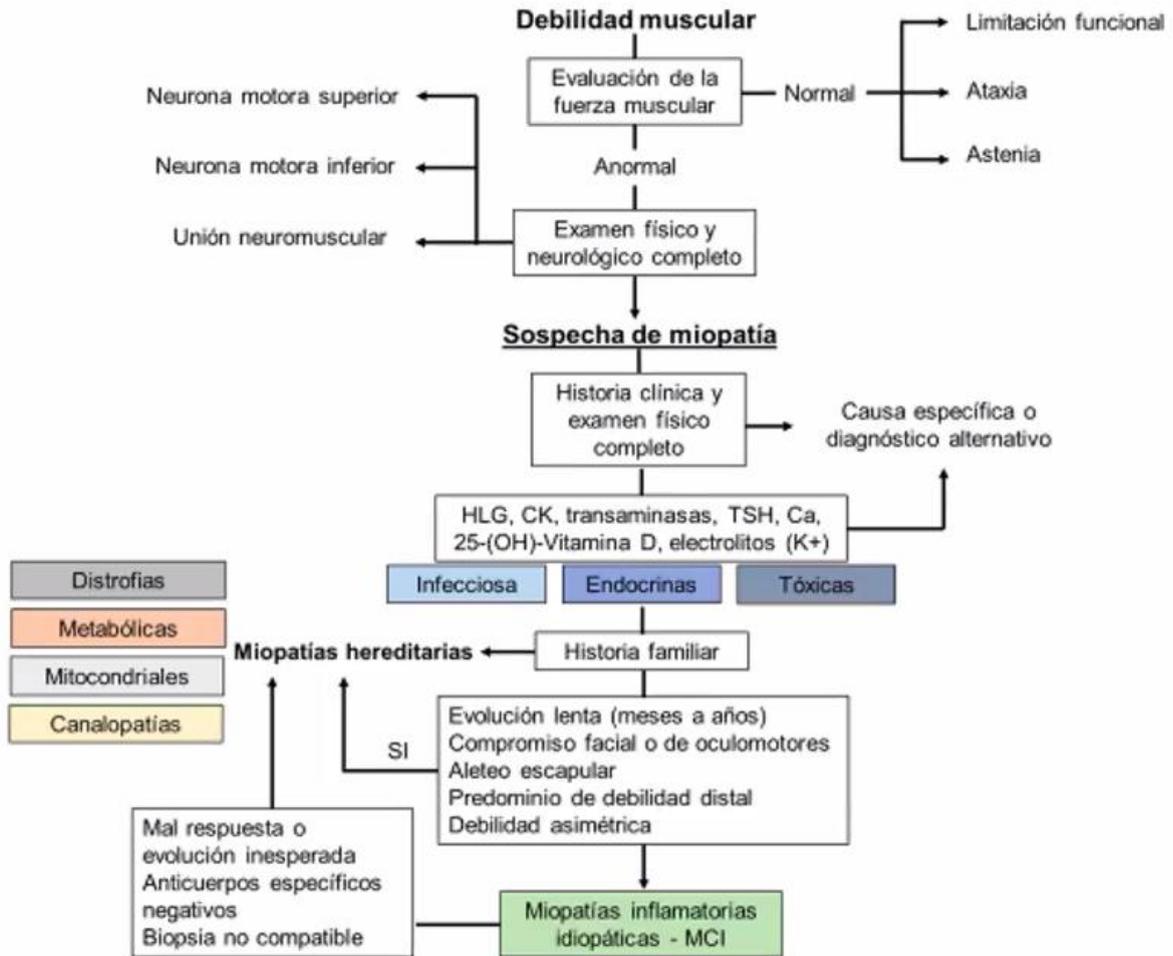
Signo	Neurona motora superior	Neurona motora inferior	Miopático	Psicógeno
Atrofia	Ausente	Grave	Leve	Ausente
Fasciculaciones	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Tono	Espástico	Disminuido	Normal/disminuido	Variable/Paratonía
Distribución	Piramidal/regional	Distal/segmentario	Proximal	Inconsistente
Reflejos OT	Hiperactivos	Hipoactivos	Hipoactivos	Normal
Babinski	Presente	Ausente	Ausente	Ausente



- Se debe evaluar muy juiciosamente el compromiso de fuerza bulbar: voz, deglución, succión
- Compromiso respiratorio

MRC scale		Simplified MRC scale	
0	complete paralysis	0	complete paralysis
1	minimal contraction	1	severe weakness (> 50% loss of strength)
2	active movement with gravity eliminated	2	slight weakness (< 50% loss of strength)
3	weak contraction against gravity	3	normal strength
4	active movement against gravity and resistance		
5	normal strength		

Localización	Signos o síntomas de debilidad
Facial	Incapacidad para “enterrar las pestañas”, “sonrisa horizontal”, incapacidad para silbar.
Ocular	Visión doble, ptosis, movimientos oculares desconjugados.
Bulbar	Voz nasal, llanto débil, regurgitación nasal de líquidos, mala succión, dificultad para la deglución, neumonía por aspiración recurrente, tos durante las comidas.
Cuello	Mal control de la cabeza.
Trompa	Escoliosis, lordosis lumbar, abdomen protuberante, dificultad para sentarse.
Cintura escapular	Dificultad para levantar objetos por encima de la cabeza, aleteo escapular.
Antebrazo/mano	Incapacidad para cerrar el puño con fuerza, dejar caer el dedo o la muñeca, incapacidad para evitar escapar del agarre de la mano.
Cintura pélvica	Dificultad para subir escaleras, marcha de pato, signo de Gower.
Pie/pierna	Pie caído, incapacidad para caminar sobre los talones o los dedos de los pies.
Respiratorio	Uso de los músculos accesorios.



Herramientas

1. Debilidad / Dolor
2. EF: Atrofia Muscular , Debilidad, RASH , Artralgias , EPID , Musculo Cardíaco
3. Historia Farmacológica : MIOTOXICOS
4. Historia Familiar
5. Enzimas Musculares (CK, LD, AST, ALT & aldolase)
6. Resonancia Magnética del Musculo afectado con T1 & T2 (STIR)
7. Autoanticuerpos ; MEDICINA DE PRECISIÓN
8. Electromiografía.

Parálisis periódica hipocalémica	Miopatía hipocalémica
<ul style="list-style-type: none"> • Instauración súbita • Debilidad permanente • Menos mejoría con suplencia de potasio 	<ul style="list-style-type: none"> • Curso insidioso • Ataques no son periódicos • Requiere grandes dosis para revertir la debilidad



El potasio es un vasodilatador

Aumenta su concentración durante el ejercicio

Mejora el flujo sanguíneo hacia el músculo en actividad

La hipopK impide esta hiperemia fisiológica frente al esfuerzo

Isquemia como mecanismo de daño muscular.

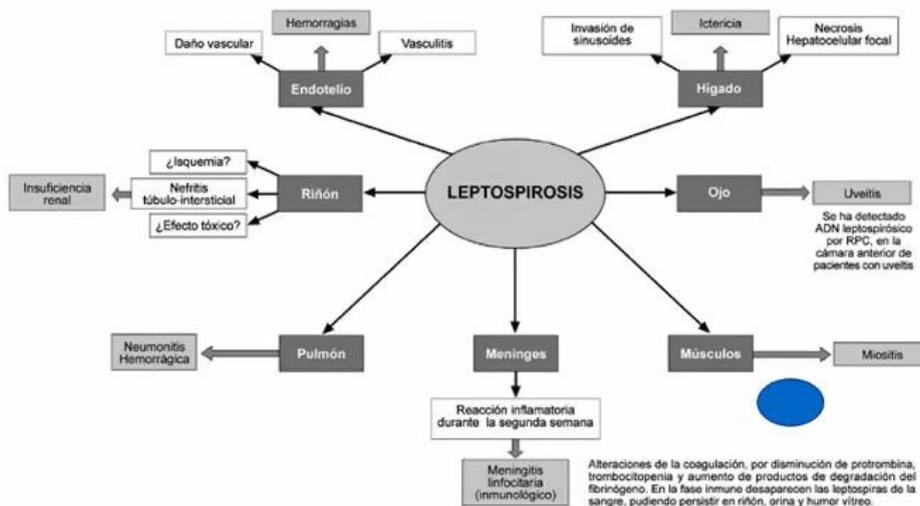
Aunque la mayoría de los pacientes con Aldosteronismo primario tienen hipocalcemia . La asociación con miopatía hipocalémica es rara, pero esta descrita.

NO ELEVA CPK

- Coexistencia de hábito cushingoide
- Sin afectación de la musculatura cervical
- Inicio tras 1 o 2 meses de haber comenzado o aumentado la dosis de esteroide
- Dosis de prednisona > 10 mg/día
- EMG normal
- Enzimas musculares normales
- Creatina/creatina + creatinina en 24 h
- Biopsia sin infiltrado inflamatorio relevante
- RM sin hipersignal en T2
- Respuesta a la disminución de la dosis (3-4 semanas)

EMG: electromiograma; RM: resonancia magnética.

Exógeno



Fiebre , Mialgias en Pantorrillas Agudas
Fenómeno Vasculítico

Leptospirosis da miositis distal

POLIARTERITIS NODOSA

Pacientes con PAN

Síntoma Cardinal : Dolor en Pantorrillas

Síntomas Constitucionales : 80%.

Artralgias : 50 %

Neuropatía 33%

Nódulos subcutáneos 33%

Livedo Reticulares 20 %

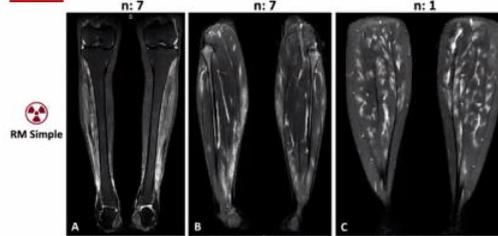
Ulceras de Miembros Inferiores : 13%

Síntomas Abdominales 13 %

Purpura : 7%



Resonancia magnética de piernas



Coronal fat-suppressed T1-weighted images: A. Diffuse pattern. B. Patched pattern. C. Fluffy nodular pattern.

53% con compromiso Oseo

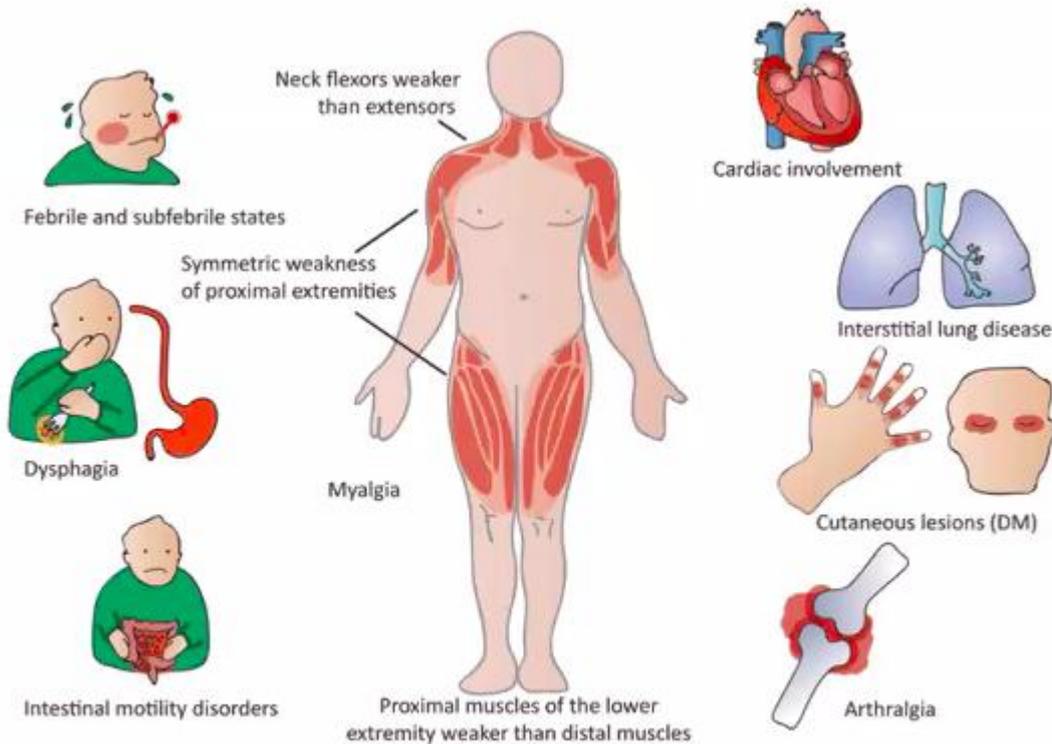
La Mitad de los Pacientes fueron llevados a Biopsia guiados por los hallazgos.

Table I. Summary of different features of genetic myopathies and inflammatory myopathies (IIM).

	Genetic myopathies	IIM
Clinical presentation	Variable. Can range from asymptomatic hyper-CK-aemia to severe proximal and/or distal muscle weakness. Can present with rhabdomyolysis. Family history may be significant for myopathic symptoms.	Usually proximal muscle weakness and connective tissue disease features.
Myositis autoantibodies	Absent.	Usually present.
Serum total CK levels	Variable. Can be very high (e.g. >10.000 IU/L). Occasionally normal (e.g. congenital myopathy).	Variable. Unusual to be >10.000 IU/L and may be normal in those with paucimyopathic disease.
EMG pattern	Chronic myopathic change. Some conditions have prominent myotonic discharges.	Increased membrane irritability: fibrillation potentials, positive sharp waves, small polyphasic potentials.
Muscle MRI	Severe involvement of selected muscle groups with sparing of neighbouring muscles. Significant fatty infiltration and muscle atrophy at presentation.	Prominent myoedema affecting contiguous proximal muscle groups.
Response to immunosuppression	Non-responsive. A temporary decrease in CK can be observed.	Usually good clinical response and reduction in CK level.

Reproduced from "Limb girdle muscular dystrophy R12 (LGMD 2L, anoctaminopathy) mimicking idiopathic inflammatory myopathy: key points to prevent misdiagnosis. doi: 10.1093/rheumatology/keab553".

Bandera Roja	Considerar
Historia Familiar	Genéticas , neuropatías asociadas o Metabólicas
Debilidad Asimétrica & Distal	Genéticas (ej. Distrofia facioscapulohumeral , Miotónica) . Miositis de Cuerpos de inclusión .
Hipertrofia Muscular	Genéticas (ej. caveolinopatía, sarcoglicanopatía). Infiltrativas (Amiloidosis)
Atrofia Muscular muy rápida o a temprana edad	Genéticas , ELA , Pompe
Fasciculaciones o calambres	Neurológica (ELA) or metabólica (ej. hipocalcaemia)
Enzimas musculares >100xVECES en LSN	Metabólicas (e.g. McArdle's, déficit de carnitina palmityltransferase II)
Ausencia de síntomas Extramusculares	Genéticas
NO RESPONDEN A ESTEROIDES:	Genéticas, neuropatía , metabólicas & Miositis de cuerpos de inclusión
No tiene Autoanticuerpos	Genéticas, neuropatía , metabólicas
RMN con Reemplazo grasa selectivo	Genéticas , Enfermedad neurológica (ej. spinal /radiculopatía)
RMN normal o solo Atrofia	Metabólica , sarcopenia del anciano
Rabdomiolisis recurrente	Metabólicas



Raynaud

Retos clínicos del paciente con miopatía

Síntomas que orientan Miopatía

- Atrofia: Leve
- Fasciculaciones: Ausente
- Tono: Normal/disminuido
- Distribución: Proximal
- Reflejos OT: Hipoactivos
- Babinski: Ausente

Herramientas para el abordaje

- Debilidad/dolor
- Examen físico: Atrofia muscular, debilidad, RASH, artralgias, EPID, músculo cardíaco
- Historia farmacológica: Miotóxicos
- Historia familiar
- Enzimas musculares (CPK, LD, AST, ALT y aldolasa)
- Resonancia magnética del músculo afectado con T1 y T2 (STIR)
- Autoanticuerpos
- Electromiografía

Claves CPK (45-171 UI/L)

- Dermatomiositis: < 10 mil
- Miositis necrotizante: > 10 mil
- Cuerpos de Inclusión: < 2 mil

Tóxicos asociados a Miositis

- Alcohol
- Cocaína
- Heroína

Definición

- Grupo heterogéneo.
- Alteración en generar contracción muscular.
- Distintas características clínico-patológicas.



Múltiples etiologías: trastornos inflamatorios, endocrinopatías, metabólicas, fármacos y toxinas, infecciones.



Debilidad muscular proximal simétrica, exantema, EPID, poliartritis o Raynaud → inflamatoria.



¿Es de verdad debilidad?

Determinar si estamos ante debilidad

Se confunde la dificultad para hacer tareas con debilidad.



Enfermedad cardiovascular, anemia, dolor articular, depresión.

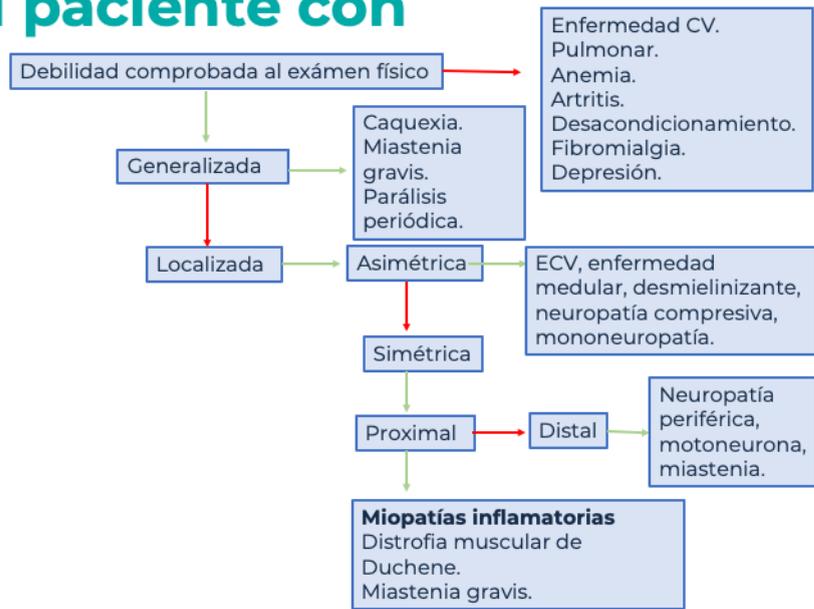


Escala fuerza muscular

- 0 → sin contracción muscular.
- 1 → contracción muscular.
- 2 → movimiento de las extremidades no vence la gravedad.
- 3 → contra la gravedad.
- 4 → potencia disminuida pero es posible el movimiento de las extremidades o articulaciones contra la resistencia.
- 5 → normal contra resistencia.



Enfoque del paciente con debilidad



Debilidad distal

- Disminución de la fuerza de agarre.
- Debilidad flexo-extensión de la muñeca.
- Disminución de la fuerza de flexión plantar y caída del pie.
- Oponerse a dorsiflexionar el tobillo.



Debilidad proximal

- Músculos axiales, deltoides y flexores de la cadera.
- Dificultad para flexionar o extender el cuello contra resistencia.
- Debilidad del cuádriceps → no logra levantarse sin ayuda.
- Signo de Gower → distrofia muscular de Duchene.



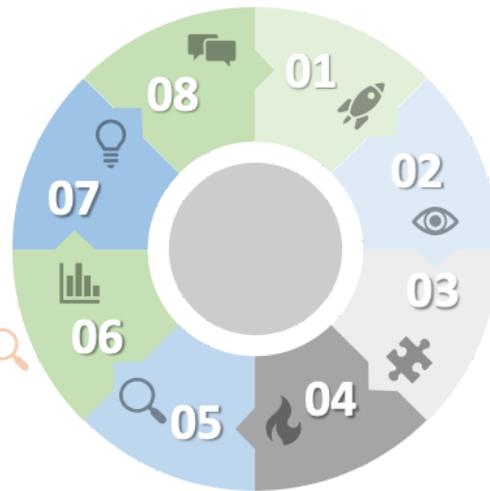
Heredadas

Déficit de maltasa ácida.
Distrofia muscular.

Rabdomiolisis

Infecciosas

Tóxicas y fármacos



Inflamatorias

Polimiositis, dermatomiositis, miositis por cuerpos de inclusión, miositis autoinmune necrozante, S. de superposición.

Endocrinos

Hipotiroidismo y Cushing.

Electrolitos

Hiponatremia.
Hipernatremia.
Hipokalemia.
Hipofosfatemia.
Hipocalcemia.

Metabólicas

Purinas, CHOS.

Características generales

Compromiso proximal → pararse, subir escalas, levantar objetos.

Distal → temprana de cuerpos de inclusión, de resto en fases avanzadas.

Preservan músculos oculares.

Cuerpos de inclusión compromete musculatura facial.

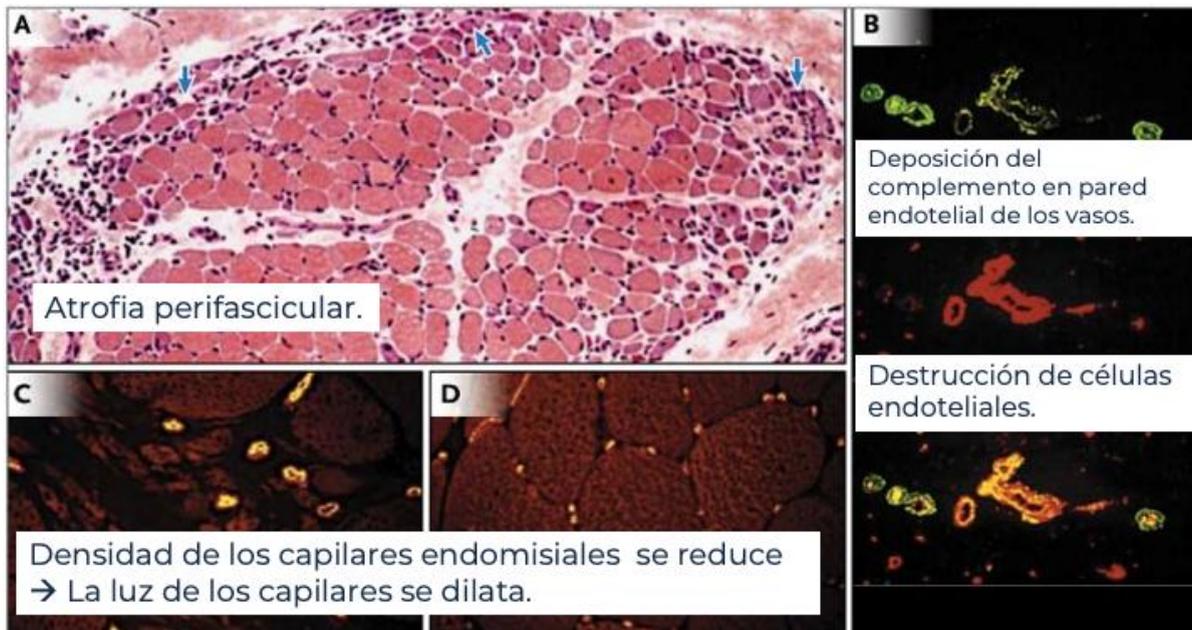
Extensores del cuello y faríngeos → dificultad para sostener la cabeza y disfagia.

Enfermedad pulmonar intersticial → 10-40%.

Extramusculares → rara en cuerpos de inclusión.

Fiebre, artralgias, Raynaud.

DERMATOMIOSITIS



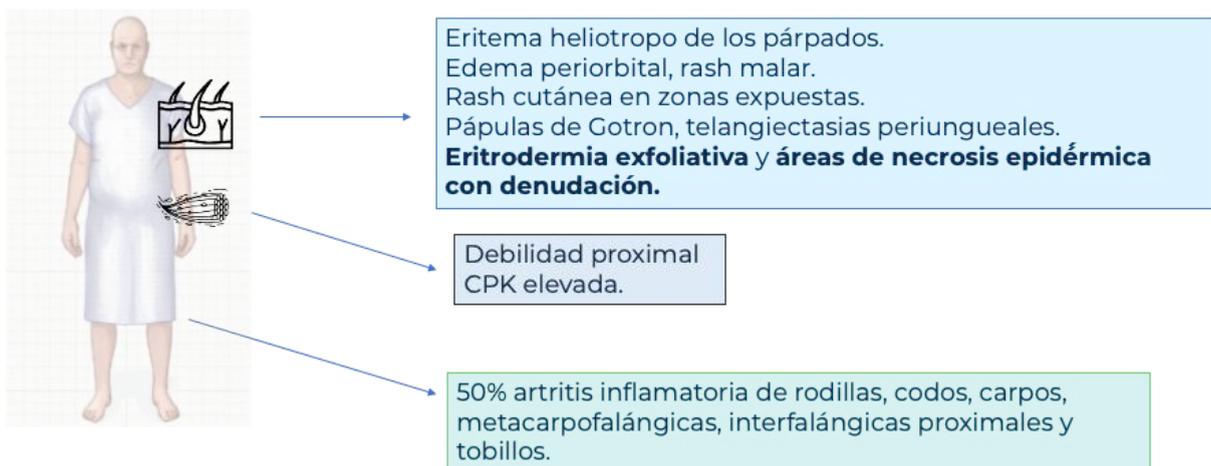
Dermatomiositis → miositis inflamatoria que afecta a un adulto por millón.

6-60% se asocia a tumor oculto → buscarlo.

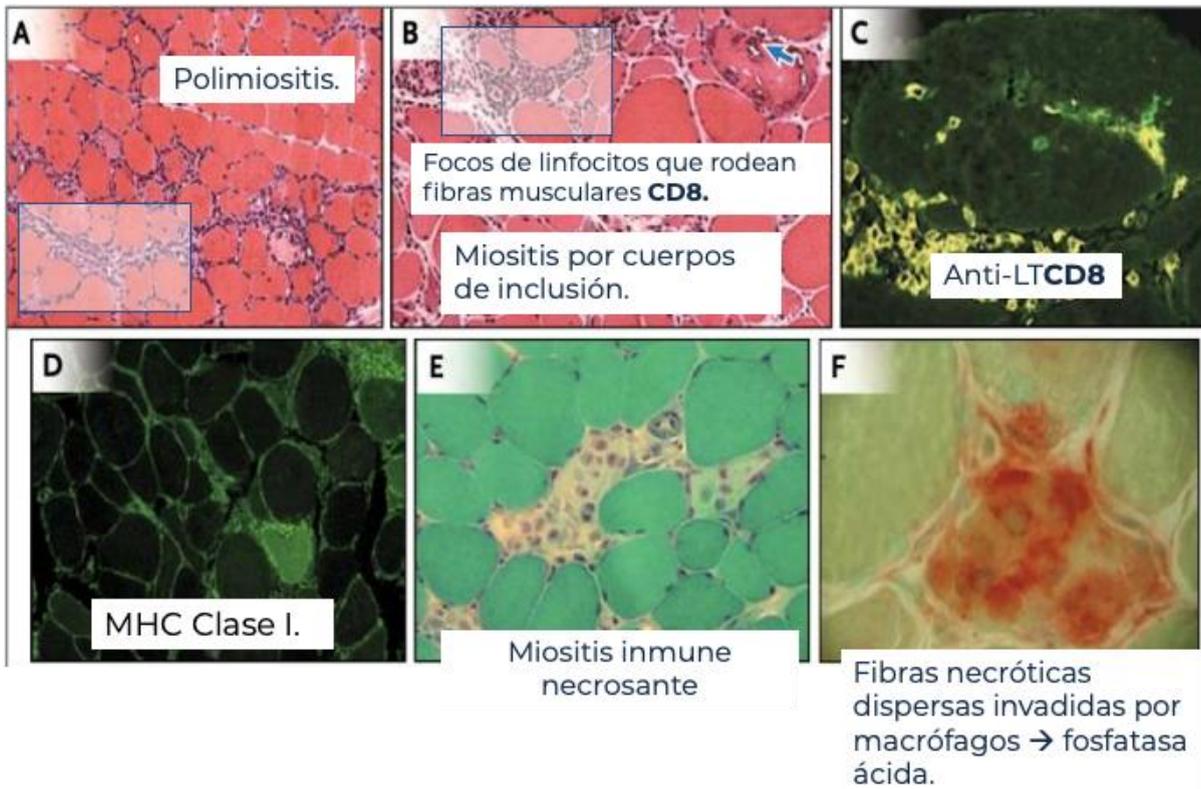
Histología → amiopática, necrosis epidérmica, vasculitis leucocitoclástica y ausencia de Ac musculares.
Sx en piel preceden debilidad muscular.

Ca ovario, pulmón, gastrointestinal, mama y testículo.
Linfomas, leucemias y melanoma.

Neoplasia se diagnostica año siguiente.
Resuelve con tratamiento de neoplasia.



POLIMIOSITIS



Es rara.
Se diagnostica erróneamente.
Miositis por cuerpos de inclusión,
autoimmune necrosante, distrofia
inflamatoria.

Miopatía subaguda de
adultos en los SIN:

Diagnóstico de exclusion.

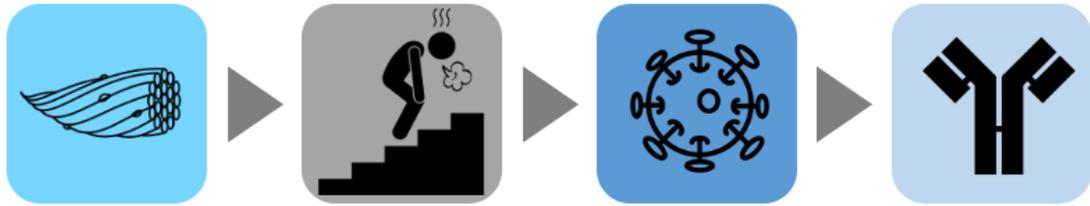


- Lesiones en piel.
- Antecedentes familiares de enfermedad neuromuscular.
- Exposición a fármacos miotóxicos (p. ej., estatinas, penicilamina y zidovudina).
- Afectación de los músculos faciales y extraoculares.
- Endocrinopatía.

MIOSITIS AUTOINMUNE NECROSANTE

19% de todas las miopatías inflamatorias.

Aguda → pico en un período de días o semanas.
Subaguda → progresando de manera constante y causando debilidad severa y niveles muy altos de CPK.



Ac anti SRP y Anti HMGR

Espontánea o después de infecciones virales, antecedente de cáncer, consumo de estatinas → miopatía continúa empeorando.

*Miopatía por estatinas → mejora 4 a 6 semanas posteriores a la suspensión.

MIOSITIS POR CUERPOS DE INCLUSIÓN



Miopatía	Dermatomiositis	Polimiositis	Autoinmune necrosante	Cuerpos de inclusión
Patrón de debilidad 	Subagudo, simétrica proximal con erupción cutánea.	Subagudo, simétrica proximal, descartar diferenciales.	Agudo o subagudo de debilidad grave.	Tardío, debilidad proximal o distal, atrofia de cuádriceps, compromiso facial >50 a.
CPK 	Alta, hasta 50x.	Alta, activa 50x, inactiva 10x.	Muy alta >50x	Levemente elevada, 10x.
EMG 	Unidades miopáticas (activas y crónicas).	Unidades miopáticas (activas y crónicas).	Unidades miopáticas activas.	Unidades miopáticas (activas y crónicas) con algunos potenciales mixtos.

Miopatía	Dermatomiositis	Polimiositis	Autoinmune necrosante	Cuerpos de inclusión
Biopsia 	Inflamación perivascular, perimisial y perifascicular; fibras necróticas en infartos.	CD8 + que invaden fibras sanas; Ag MHC de clase I; descartar distrofias inflamatorias.	Fibras necróticas dispersas con macrófagos; sin CD8 + o vacuolas; depósitos de complemento en capilares.	CD8 +, antígeno MHC de clase I; vacuolas autofágicas, fibras de color rojo - depósitos de amiloide.
AutoAc 	Anti-MDA-5, anti-Mi-2; anti-TIF-1 y anti-NXP-2 (Ca).	Antisintetasa (EPID artritis, fiebre y "manos de mecánico").	Anti-SRP y anti-HMGCR.	Anti-CNIA.
RMN 	Podría mostrar inflamación activa.	Podría mostrar inflamación activa y el sitio de bx.	Podría mostrar inflamación activa y el sitio de bx.	Afectación muscular selectiva, atrofia VS inflamación crónica.



Historia clínica.



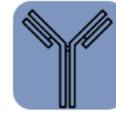
Ritmo de progresión y patrón de afectación muscular.



Enzimas musculares:
*CPK.
*AST, ALT.
*Aldolasa → fascia.



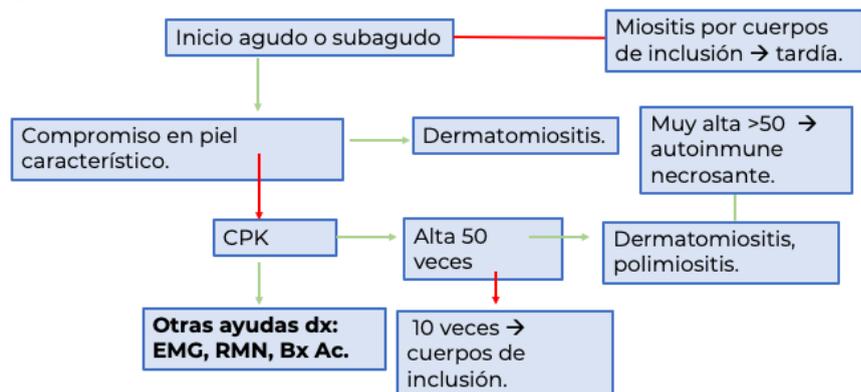
EMG → excluir neuropatías y RMN.



Bx y anticuerpos.

Scenario	Treatment for Dermatomyositis, Polymyositis, and Necrotizing Autoimmune Myositis	Treatment for Inclusion-Body Myositis
Initiation of therapy		
New-onset disease	Prednisone (1 mg per kilogram, up to 100 mg per day) for 4–6 weeks; taper to alternate days	Physical therapy; participation in research trial
When weakness at onset is severe or rapidly worsening	Intravenous glucocorticoids (1000 mg per day) for 3 to 5 days, then switch to oral regimen	Not applicable
For glucocorticoid sparing, if the patient's condition responds to glucocorticoids	Azathioprine, methotrexate, mycophenolate, cyclosporine*	Not applicable†
If response to glucocorticoids is insufficient	Intravenous immune globulin (2 g per kilogram in divided doses over a period of 2 to 5 consecutive days)	Not applicable‡
If response to glucocorticoids and intravenous immune globulin is insufficient	Reevaluate and reconsider diagnosis; initiate treatment with rituximab§ if diagnosis is reconfirmed, recommend participation in a research trial¶ if disease does not respond to rituximab	Participation in research trial

Sospecha de miopatía



MONONUCLEOSIS

- **Tríada:** fiebre, faringitis y linfadenopatía cervical asociada a linfocitosis

- 90% causado por Epstein Barr
- Se reconoce como causa de linfoma Hodgkin, Burkitt y CA nasofaríngeo
- Transmitida especialmente al besar

CLÍNICA

- Incubación de 30 a 50 días
- Odinofagia en casi todos, puede haber petequias en el paladar
- Linfadenopatías especialmente en triángulo anterior y posterior
- Fiebre
- Fatiga
- Exantema maculopapular fino tras administración de penicilinas

DIAGNÓSTICO

- Clínico
- Linfocitosis marcada >50%
- Linfocitos atípicos en sangre periférica
- Anticuerpos heterófilos positivos

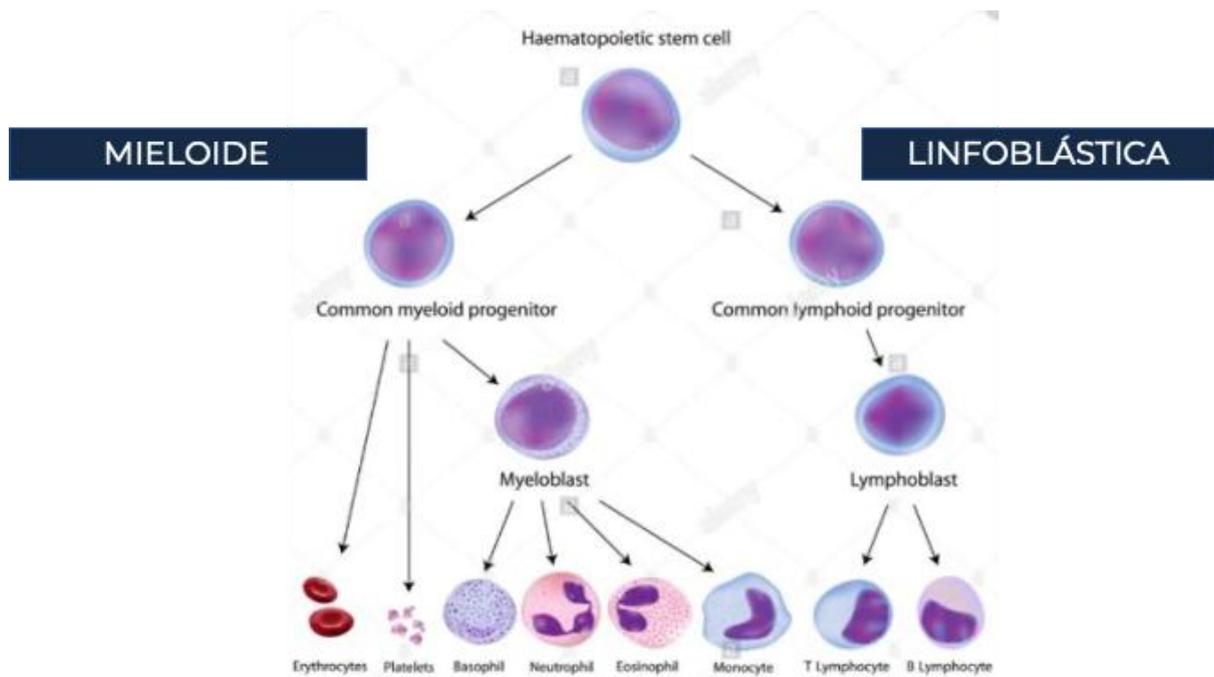
MANEJO

- No hay manejo específico
- Medidas de soporte

NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS

- Baja prevalencia pero alta gravedad

LEUCEMIA AGUDA



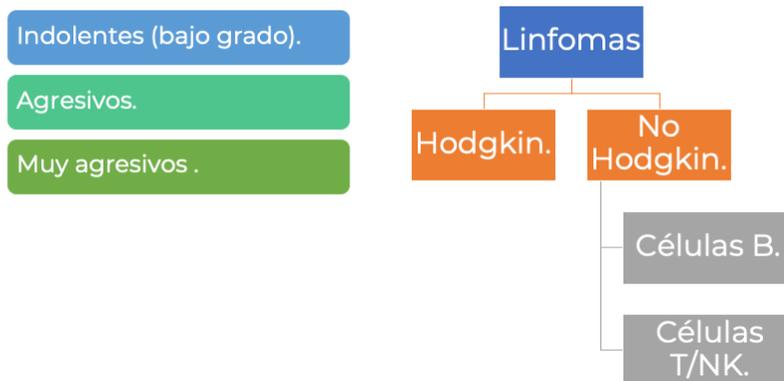
- Sospecharla en anemia, sangrado, infección y dolores óseos (especialmente esternal)
- Las leucemias mieloides agudas son más de adultos (y neonatos)
- Las linfoides agudas son más de niños
- Importante solicitar extendido: Blastos en sangre periférica no existen en alguien sano
- **Pancitopenia:**
 - Plaquetas <50.000
 - Hb hombres <13, mujeres <12 y embarazadas <11
 - Leucopenia: neutrófilos <1.500
- Ojo con la leucemia promielocítica
 - Todo lo anterior PERO con aumento de tiempos de coagulación + fibrinógeno bajo
 - Tiene manejo con muy buen pronóstico pero si no es oportuno, es fatal
- **Remitir**
 - Inmediatamente se sospeche
- **Síndrome de lisis tumoral**
 - Especialmente en la mieloide
 - Leucocitos >100.000
 - >2 veces la LDH
 - Pedir ionograma y ácido úrico
- NO hacer remisión ambulatoria
- NO usar empíricamente esteroides
- Evitar procedimientos invasivos si es posible

¿Qué hacer mientras se puede remitir?



LINFOMA

¿Cómo se clasifican?



- Casi el 80% son NO Hodgkin
- La gran mayoría son de Células B
- Estos son proliferativos y NO suelen dar citopenias a menos que invadan médula

Sospechar en

- Múltiples adenopatías
- Síntomas B: fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso >10% en 6 meses + aumento de LDH
- Paciente joven con tos inexplicable + prurito: hacerle placa de tórax
- Hepatoesplenomegalia o ascitis por compresión de la porta
- Pueden hacer paraneoplasias, especialmente en piel: púrpura palpable

Diagnóstico

- Es histológico

- Se solicita biopsia escisional
- NUNCA BACAF
- Se biopsia el mayor conglomerado ganglionar
- Si no hay ganglio predominante: supraclavicular > cervical > axilar > inguinal
- EVITAR ESTEROIDES

Solicitar

- Hemograma
- Sedimentación
- LDH y ácido úrico
- Pruebas renales, hepáticas, iones y calcio
- Serología para VIH, hepatitis B y C
- Ecocardiografía: por la cardiotoxicidad de la quimio
- Se usa el PET CT
- Ya no se usa casi TAC contrastado

MIELOMA MÚLTIPLE

- Recordar que en la serie B sale el plasmocito
- Él tiene capacidad de generar anticuerpos
- Generan: hipercalcemia, trastorno renal, anemia (normo-normo), lesiones osteolíticas
- Mnemotecnia: CRAB - Calcio, Renal, Anemia y Bone
- Ojo con dolores óseos y dolor lumbar que no mejora, especialmente en mujer >50 años asociado a anemia
- Lesiones en sacabocado en cráneo
- Hay propensión a infecciones, especialmente por encapsulados como neumococo

Solicitar

- Electroforesis de proteínas, ojo que si sale negativa NO lo descarta
- Inmunofijación sérica y urinaria
- TAC corporal de baja dosis, si no está disponible:
 - Rx de cráneo, columna y huesos largos

¿Qué hacer y qué no hacer?

- Diagnóstico y tratamiento de las infecciones.
- Diagnóstico y tratamiento de la hipercalcemia:
 - Hidratación +/- diuréticos (sólo si sobrecarga)
 - Acido zoledrónico: actúa a las 24-48 horas
- **En caso de sospecha de compresión medular: radioterapia.**
- Remisión de manera oportuna:
 - Remisión urgente o ambulatoria se debe individualizar.

NEUMONÍA

- Infección e inflamación aguda del parénquima pulmonar
- NAC es hasta 48 horas del ingreso hospitalario, más de ahí es nosocomial
- Fiebre, tos, esputo purulento y disnea
- Infiltrado pulmonar en radiografía de tórax
- Sexta causa de mortalidad en adultos en Colombia

AGENTES

Comunes

- Neumococo, S. Aureus, H. influenzae
- Anaerobias por aspiración: bacteroides, fusobacterium
- E. Coli, Klebsiella, Enterobacter, Serratia
- Pseudomonas aeruginosa: riesgo en hospitalizados

Infrecuentes

- Acinetobacter, Actinomyces, Campylobacter, Neisseria, Nocardia
- Pasteurella
- Proteus
- Salmonella
- E. faecalis
- S. Pyogenes

Atípicos

- Moraxella
- Mycoplasma pneumoniae
- Legionella: aire acondicionado, aguas mal tratadas
- De ellos surge la recomendación de la guía de incluir macrólidos

Tipo de microorganismo	Características epidemiológicas
Streptococcus pneumoniae resistente a las penicilinas	<ul style="list-style-type: none"> • Edad: mayor de 65 años • Uso de betalactámicos en los últimos 3 meses • Alcoholismo • Múltiples enfermedades concomitantes • Inmunosupresión (incluida la terapia con corticosteroides mayor de 10 mg/ día) • Exposición a menores en un centro de cuidado diario u hogar infantil
Bacilos entéricos Gram negativos (Enterobacteriaceae)	<ul style="list-style-type: none"> • Residencia en un hogar de cuidado crónico o en hogar geriátrico • Enfermedad cardiopulmonar de base • Uso reciente de antibióticos • Múltiples enfermedades concomitantes • Disfagia o aspiración
Pseudomonas aeruginosa	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad o alteración pulmonar de base (bronquiectasias o EPOC grave) • Terapia con corticosteroides (más de 10 mg de prednisolona por día) • Terapia con antibióticos de amplio espectro por 7 o más días en el último mes • Malnutrición
Staphylococcus aureus	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad renal crónica en hemodiálisis • Abuso de drogas intravenosas • Infección previa por influenza • Uso de antibióticos previos, especialmente, fluoroquinolonas • Neumonía necrosante adquirida en la comunidad o infección de piel grave y concomitante

CLÍNICA

- Tener todos los signos vitales normales casi que lo excluye

CURB 65

- C: estado de conciencia
- U: urea >44 mg/dL o BUN >19 mg/dL
- R: >30 RPM
- B: PAS <90 mmHg
- >65 años
- 0-1: bajo riesgo, manejo ambulatorio
- 2: tratamiento ambulatorio supervisado o curso corto hospitalario
- 3 o más: hospitalizar

UCI: al menos 1 criterio mayor o >3 menores

Menores

- FR >30
- PaFi >250
- Infiltrados múltiples
- Alteración de la conciencia
- Urea >20
- Leucopenia <4.000
- Trombocitopenia <100.000
- Hipotermia <36
- Hipotensión que requirió reanimación agresiva con líquidos

Mayores

- Choque séptico con requerimiento de vasopresores
- Falla respiratoria con requerimiento de ventilación mecánica

DIAGNÓSTICO

¿Gram, cultivo y hemocultivo?

- No en el paciente ambulatorio
- Antes de iniciar el tratamiento en:
 - Neumonía grave
 - Tratamiento empírico para MRSA y pseudomonas
 - Previamente infectados por esos dos
 - Hospitalización en los últimos 90 días y que recibieron AB IV: se sugiere

Antígeno

- Legionella
- Neumococo: no se altera con el antibiótico
- Se solicitan en pacientes con neumonía grave aunque ya haya iniciado el antibiótico

IMÁGENES

Rx de tórax

- La sensibilidad disminuye en postrados, obesos, inmunosuprimidos severos
- Lóbulos inferiores: normalmente es aspirativa
- Unilobar con broncograma aéreo: Chlamydia
- Infiltrados intersticiales, neumonitis difusa: probablemente viral o Mycoplasma
- Cavitaciones superiores: TB
- Múltiples nódulos: bacteriemia por Aureus u hongos endémicos
- Parabronquial: Varicela
- Adenopatía hilar + infiltrado en lóbulo superior: TB
- Adenopatía hilar + opacidades homogéneas y cavitación: coccidioomicosis

TAC de tórax

- Es el gold estándar en imágenes
- Se usa para excluir otros diagnósticos: TEP, infección por hongos, Rx no clara y en neumonía que no responde
- Árbol en gemación: bronquiolos llenos de material inflamatorio

TRATAMIENTO: GUÍA COLOMBIANA

Grupo I: puntaje entre 0 y 1 en la escala CRB-65 o CURB-65	Localización o sitio para el tratamiento
a) Sano sin factores de riesgo	<p>Tratamiento ambulatorio</p> <p>Primera línea (evidencia IA):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina, 1 g por vía oral, cada 8 h, o claritromicina, 500 mg por vía oral, cada 12 h, o azitromicina, 500 mg diarios, por vía oral <p>Alternativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Doxiciclina, 100 mg por vía oral, cada 12 h (evidencia IIB) • En casos de alergia a las penicilinas, intolerancia a los macrólidos o a las tetraciclinas se debe considerar moxifloxacina, 400 mg al día por vía oral, o levofloxacina, 750 mg/día por vía oral (evidencia IA) <p>Duración del tratamiento: 5 a 7 días; cuando se utilice azitromicina, el tratamiento debe ser por 3 a 5 días</p>
b) Con factores de riesgo o enfermedades concomitantes	<p>Tratamiento ambulatorio</p> <p>Primera línea (evidencia IA):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina-ácido clavulánico, 1 g por vía oral, cada 12 h, asociado a claritromicina, 500 mg por vía oral, cada 12 h o azitromicina 500 mg vía oral diarios <p>Alternativa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefuroxima, 500 mg por vía oral, cada 12 h, asociado a claritromicina, 500 mg por vía oral, cada 12 h (evidencia IA) • En caso de alergia a las penicilinas o intolerancia a los macrólidos, fluoroquinolonas: moxifloxacina, 400 mg al día por vía oral, o levofloxacina, 750 mg al día por vía oral (evidencia IA)
Grupo II: puntaje de 2 en la escala CRB-65 o CURB-65	Localización o sitio para el tratamiento
a) Sin factores de riesgo y sin enfermedades concomitantes	<p>Hospitalización en sala general (fuera de la unidad de cuidados intensivos)</p> <p>Primera línea: betalactámico más macrólido (evidencia IA)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penicilina cristalina, 2 millones de unidades, intravenosos cada 4 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h <p>Alternativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina, 2 g intravenosos cada 4 h más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h (evidencia IIB). • En pacientes alérgicos a las penicilinas (evidencia IA): Quinolona "respiratoria", intravenosa: moxifloxacina, 400 mg diarios, intravenosos, o levofloxacina, 500 mg diarios, intravenosos
b) Con factores de riesgo para bacilos Gramnegativos	<p>Hospitalización en sala general (fuera de la unidad de cuidados intensivos)</p> <p>Primera línea (evidencia IA):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina-sulbactam, 3 g intravenosos cada 6 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h <p>Alternativa (evidencia IIA):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefuroxima, 750 mg intravenosos cada 8 h más claritromicina 500 mg intravenosos cada 12 h • En pacientes alérgicos a las penicilinas (evidencia IA) : Quinolona "respiratoria", intravenosa: moxifloxacina, 400 mg diarios, intravenosos, o levofloxacina 500 mg diarios, intravenosos
c) Con factores de riesgo para neumococo resistente a la penicilina	<p>Hospitalización en sala general (fuera de la unidad de cuidados intensivos)</p> <p>En caso de sospecha de neumococo resistente a la penicilina (evidencia IA):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ceftriaxona, 2 g diarios, intravenosos, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h • En pacientes alérgicos a las penicilinas: Quinolona "respiratoria", intravenosa: moxifloxacina, 400 mg diarios, intravenosos, o levofloxacina, 500 mg diarios, intravenosos
d) Hospitalización por razones socioeconómicas	<p>Hospitalización en sala general (fuera de la unidad de cuidados intensivos)</p> <p>Tratamiento igual al del grupo Ia</p>

Tabla 14. Tratamiento de de la neumonía adquirida en la comunidad, grupo III, neumonía grave adquirida en la comunidad	
Grupo III: puntaje de 3 o más en CRB-65 o CURB-65 más criterios ATS/IDSA para ingreso a la unidad de cuidados intensivos (neumonía grave adquirida en la comunidad)	Localización o sitio para el tratamiento
a) Sin factor de riesgo para <i>P. aeruginosa</i>	<p>Hospitalización en la unidad de cuidados intensivos</p> <p>Primera línea:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina-sulbactam, 3 g intravenosos cada 6 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más oseltamivir más vancomicina o linezolid <p>Alternativa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefuroxima, 750 mg intravenosos, cada 8 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más oseltamivir, 75 mg cada 12 h más vancomicina o linezolid <p>En pacientes alérgicos a la penicilina usar: fluroquinolona moxifloxacina, 400 mg diarios intravenosos, o levofloxacina, 500 mg diarios intravenosos, más oseltamivir, 75 mg cada 12 h más vancomicina o linezolid</p>
b) Con factores de riesgo para <i>P. aeruginosa</i>	<p>Hospitalización en la unidad de cuidados intensivos</p> <p>Primera línea:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Piperacilina-tazobactam, 4,5 g intravenosos cada 6 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más oseltamivir, 75 mg cada 12 h <p>Alternativa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefepima, 2 g intravenosos cada 8 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más oseltamivir, 75 mg cada 12 h
c) Con factores de riesgo para <i>S. aureus</i> resistente a la metilina	<p>Hospitalización en la unidad de cuidados intensivos</p> <p>Primera línea:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina-sulbactam, 3 g intravenosos cada 6 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más vancomicina (dosis de carga: 25 mg/kg y luego 15mg/kg/12 h) o linezolid, 600 mg intravenosos cada 12 h más oseltamivir, 75 mg cada 12 h <p>Alternativa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Piperacilina-tazobactam, 4,5 g intravenosos cada 6 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más linezolid o vancomicina, más oseltamivir, 75 mg cada 12 h • Cefepima, 2 g cada 8 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más vancomicina o linezolid más oseltamivir, 75 mg cada 12 h

- Curso por al menos 5 días y no más de 7 siempre y cuando esté estable

Uso de macrólidos

- Adicionarlos en neumonía grave e iniciarlos tempranamente
- NO en neumonía no grave

Esteroides: La evidencia no es concluyente, definir riesgo beneficio

VACUNACIÓN

- <65 años con FR para neumococo: 23 valente y repetir a los 5 años
- Todos los >65 años
- Anual contra influenza en todos los >65 y en los que tengan FR

NÓDULO PULMONAR

Nódulo

- Lesión redonda <3 cm rodeado por tejido pulmonar
- NO asociado a neumonía, atelectasia o adenopatía
- Riesgo de malignidad: 10-70%
- Granulomas: 80% son benignos
- Hamartomas: 10%

Masa

- Mayor de 3 cms
- Generalmente son malignas

GENERALIDADES

- Se presenta en mayores de 35 años
- Generalmente son hallazgo incidental
- NO incluye pacientes inmunosuprimidos (es una infección hasta que se demuestre lo contrario) ni en riesgo de metástasis (son metástasis hasta que se demuestre lo contrario)
- Los menores de 1 cms NO se ven en la radiografía
- Los adenocarcinomas y las metástasis suelen estar en la periferia
- El escamocelular es más frecuente en el hilio
- **El 80% serán benignos**
 - Micosis
 - Otras infecciones
 - Hamartomas
 - MAV
 - Inflamaciones
- **El 20% restante**
 - Adenocarcinoma 50%
 - Escamocelular 25%
 - Metástasis
 - Tumores carcinoides



FACTORES DE RIESGO Y PROBABILIDAD DE MALIGNIDAD

Baja - <5%

- No fumador
- >40 años
- Sin antecedentes de cáncer
- Bordes lisos
- Lóbulos medios o inferiores

Alta - >65%

- Fumador >30 paquetes/año
- >60 años
- Antecedente de cáncer
- Bordes espiculados
- Vidrio esmerilado
- Lóbulos superiores (más frecuentemente en el pulmón derecho)

Intermedia - 5 al 65%

- Características de ambos grupos

NÓDULO SÓLIDO

<6 mm

- En pacientes de bajo riesgo NO necesita seguimiento
- Control a los 12 meses con tomografía si tienen morfología sospechosa o está en lóbulos superiores

Entre 6 y 8 mm

- En pacientes de bajo riesgo se hace control a los 6 y 12 meses
- Si es de morfología benigna y fácil de medir, no es necesario completar seguimiento de 2 años
- El seguimiento finaliza a los 12 meses si no cambia
- Si cambia, hasta 2 años

>8 mm

- Riesgo de malignidad de 3% dependiendo de morfología y localización (espículados o lóbulo superior)
- Cualquiera de estas opciones está bien
 - Seguimiento con TAC, PET-TAC o biopsia iniciando a los 3 meses
 - Se elige basado en preferencias, morfología, localización
- Si en el control ha crecido: hacer histología
- Si no tiene cambios: seguir hasta los 2 años y si sigue igual, se deja ahí

NÓDULO SUB SÓLIDO

<6 mm

- No se hace seguimiento

>6 mm

- Son infecciosos hasta que se demuestre lo contrario
- Siempre se hace control a los 3 y 6 meses para confirmar persistencia
- Si persisten, manejar en función del componente sólido
- Si el componente sólido es >6 mm: TAC de seguimiento anual por 5 años
- La probabilidad de malignidad aumenta con el crecimiento del componente sólido

NÓDULO NO SÓLIDO

<6 mm

- No se sigue
- Se puede considerar TAC a los 12 meses y a los 4 años si tiene morfología sospechosa

>6 mm

- Primer control a los 6-12 meses y después cada 2 años hasta los 5 años
- El control se hará a los 6 meses cuando haya hallazgos sospechosos de malignidad
- Especialmente si >10 mm o si el paciente está demasiado ansioso

NÓDULO TIROIDEO

- Más de la mitad de personas tendrán un nódulo en su vida
- 4% tienen nódulo palpable
- 50% tiene un nódulo por ecografía
- 6:1 mujer - hombre
- 95% son benignos
- Riesgo de malignizarse: 7-15%
- Edad principal: 3era-4ta década de la vida

ANATOMÍA

- Forma de alas de mariposa
- Tiene células foliculares y células parafoliculares
- Se relaciona con: esófago, tráquea, carótidas y laringe

DEFINICIÓN

- Lesión contenida dentro de la glándula tiroides y es radiológicamente diferente al parénquima que la rodea

FACTORES DE RIESGO

- **Establecidos**
 - Radiación ionizante principalmente en cabeza y cuello
 - Historia familiar de CA de tiroides (papilar o medular)
 - Antecedente de linfoma
 - Síndromes que predisponen a formación de neoplasias (poliposis colónica, MEN tipo 2, Cowden, Werner, complejo de Carney)
 - Hombres
 - Edades extremas de la vida
 - Fijo a estructuras
- **Encontrados en estudios**
 - Sexo femenino
 - Obesidad

- Tabaquismo
- Edad avanzada
- Presencia de anticuerpos antitiroideos, déficit de yodo

CLÍNICA

- Síntomas presentes en el 67%
 - Sensación de masa
 - Disfagia
 - Disfonía o ronquera
 - Plenitud en el cuello
 - Disnea
 - Cambios en la voz
- Indagar síntomas de hiper e hipotiroidismo
- Examen físico
 - Tamaño, consistencia, ubicación
 - Movimientos con la deglución
 - Palpar cadena linfática yugular
 - Buscar oftalmopatía, bocio
 - Masas fijas, duras y de rápido crecimiento: córrale
 - >4 cms o síntomas compresivos en reposo: buscar signo de Pemberton - plétora facial al levantar los brazos
- Mayor riesgo de malignidad
 - Adenopatías
 - > 4 cms o crecimiento rápido
 - Ronquera o disfagia de inicio reciente
 - Nódulos duros con extensión extratiroidea
 - <15 y >70 años
 - Exposición a radiación en la niñez
 - Historia de CA de tiroides en primer grado
 - Historia de NEM (neoplasia endocrina múltiple) o CA medular familiar

DIAGNÓSTICO

- Siempre medir TSH
 - Alta: el hipotiroidismo se ha asociado con malignidad
 - Suprimida: medir T4L y hacer **gammagrafía**
- Siempre eco
- La única excepción: nódulo detectado por clínica + TSH suprimida: directamente gammagrafía:
 - Nódulo hipercaptante (caliente): no se asocia a malignidad
 - Nódulo hipocaptante (frío): sugiere malignidad
- T3 y T4
- Anticuerpos antitiroideos si TSH elevada
- Calcitonina: CA medular de tiroides, no de rutina

Ecografía

- Características benignas ecográficas con <2% de riesgo de malignidad
 - Nódulos quísticos puros
 - Nódulos espongiiformes: >50% compuesto por espacios microquísticos

- **Sospechoso de malignidad**

- > 4 cms*
 - Si es así, conducta quirúrgica de entrada SIN BACAF: malignos 20%
- Microcalcificaciones, principalmente centrales
- Hipoecogenicidad
- Aumento de la vascularización
- Bordes irregulares o microlobulados
- Más ALTO que ancho en visión transversal
- Componente sólido



Clasificación TIRADS

Tabla IV. Clasificación TIRADS²²

TIRADS	Condición	Riesgo de malignidad
TIRADS 1	Glándula tiroidea normal	
TIRADS 2	Condición benigna	0% de malignidad
TIRADS 3	Nódulo probablemente benigno	< 5% de malignidad
TIRADS 4	Nódulo sospechoso	5-80% de malignidad
	TIRADS 4a	5-10% de malignidad
	TIRADS 4b	10-80% de malignidad
TIRADS 5	Nódulo probablemente maligno	> 80% de malignidad
TIRADS 6	Incluye diagnóstico de malignidad por biopsia	

INDICACIONES ECOGRAFICAS DE BACAF	
Alto riesgo de malignidad (70-90%)	Sólido hipoecoico o quístico con componente sólido hipoecoico con: bordes irregulares, micro calcificaciones, más largo que ancho, calcificaciones del borde con componente de tejido blando extrusivo, extensión extratiroidea. BACAF SI > 1cm
Riesgo intermedio de malignidad (10-20%)	Nódulo sólido hipoecoico con márgenes lisas sin otras características de alto riesgo BACAF SI > 1cm
Bajo riesgo de malignidad (5-10%)	Nódulo liso iso o hiperecoico o parcialmente quístico con áreas sólidas excéntricas sin características de alto riesgo BACAF SI > 1.5cm
Muy bajo riesgo de malignidad (<3%)	Espongiforme o parcialmente quístico sin características de alto, intermedio o bajo riesgo BACAF SI > 2cm
Benigno (<1%)	Nódulos quísticos puros No biopsia (puede considerarse aspiración del quiste)

¿Cuándo biopsiar un nódulo de 5 mm?

- Ubicación subcapsular cerca del laríngeo recurrente o tráquea
- Ganglios linfáticos sospechosos o diseminación extratiroidea
- Antecedente personal o familiar de Ca. de tiroides
- Historia de irradiación a cuello

Consideraciones

- Si el nódulo no es fácilmente palpable, es quístico o si se realiza sin guía ecográfica y sale negativa, se debe repetir bajo ecografía.
- Si hay múltiples nódulos se debe realizar biopsia del nódulo dominante, es decir, el que presente características más sugestivas de malignidad, no necesariamente el de mayor tamaño.

La BACAF es el Gold Standard en el enfoque diagnóstico de pacientes con nódulos tiroideos.

CITOLOGÍA

- Se hace con el sistema BETHESDA
- **Clasificación de la muestra**
 - **Diagnóstico o satisfactorio:** mínimo 6 grupos celulares con al menos 10-20 células foliculares tiroideas
 - No diagnóstico o no satisfactorio.

<p>BETHESDA I No diagnóstico o insatisfactorio</p>	<p>Celularidad ausente, limitada o fijación defectuosa</p> <p>Riesgo de malignidad: 0-5%</p> <p>Conducta: Repetir BACAF con eco y evaluación citológica in situ, esperar 3 meses.</p>
<p>BETHESDA II Benigno</p>	<p>Riesgo de malignidad: 0-3%</p> <p>Conducta: Seguir con eco al 1 y 2 años</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si sospechoso: a los 12 meses • Si crece >20% en 2 dimensiones o >50% del volumen del nódulo: repetir BACAF
<p>BETHESDA III Atipia o lesión folicular de significado indeterminado</p>	<p>Tasa de malignidad no establecida, algunos dicen 15%</p> <p>Conducta (cualquiera es válida):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Repetir BACAF (en 80-96% de casos se aclara dx después de repetir punción) • Prueba molecular o lobectomía <p>(Genes BRAF, NRAS, HRAS, KRAS y arreglos de los genes PTC y PAX8/PPARy)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Negativa: seguimiento 12-24 meses • Positiva: Cirugía
<p>BETHESDA IV Neoplasia folicular o sospecha</p>	<p>Riesgo de malignidad: hasta 30%</p> <p>Conducta: se recomienda la cirugía, lobectomía (o pueden considerarse pruebas moleculares)</p>
<p>BETHESDA V Sospecha de malignidad</p>	<p>Riesgo de malignidad: 70%</p> <p>Conducta: tiroidectomía total temprana o lobectomía</p>
<p>BETHESDA VI Maligno</p>	<p>Riesgo de malignidad: 99%</p> <p>Incluye: carcinoma papilar y variantes, carcinoma medular, carcinoma anaplásico, linfoma y metástasis.</p> <p>Conducta: tiroidectomía total</p>
<p>Recuerda en orden de frecuencia Por Fin Me Acuerdo - Papilar, folicular, medular y anaplásico La mutación BRAF es la más frecuente en papilar: peor pronóstico</p>	

Seguimiento

Si los nódulos no cumplen con criterios para realizar BACAF se realizará seguimiento según riesgo de malignidad por ecografía.

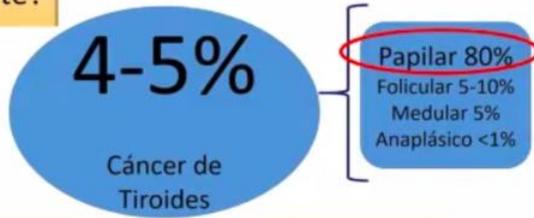
- Alto riesgo: 6-12 meses.
- Intermedio y bajo riesgo: 12-24 meses.

- Muy bajo riesgo: 24 meses.

Complicaciones posquirúrgicas: hipocalcemia, lesión del nervio laríngeo recurrente y hemorragias.

CURSO DE MEDICINA INTERNA

¿Es importante?



- >75% hiperplasia nodular
- Adenoma Benigno 5-10%
- Área focal de tiroiditis 5%

```

    graph TD
      A[Nódulo palpable] --> B(TSH)
      B --> C[Suprimida]
      B --> D[Normal o Alta]
      C --> E[Gamma grafía]
      D --> F[Ecografía (ATA- Tirads)]
      F --> G[ACAF]
  
```

¿A quien le pido ecografía?

Está indicada para caracterizar lesión nodular detectada por palpación



Ecografía-Cómo se calcula el volumen Tiroideo

Volumen: $(\text{alto} * \text{ancho} * \text{profundo}) * 0.52 \text{ c/lado}$

LD: 3.8 *2.3*1.9 cm

LI: 4 *2.4*1.7 cm

8-10
CC

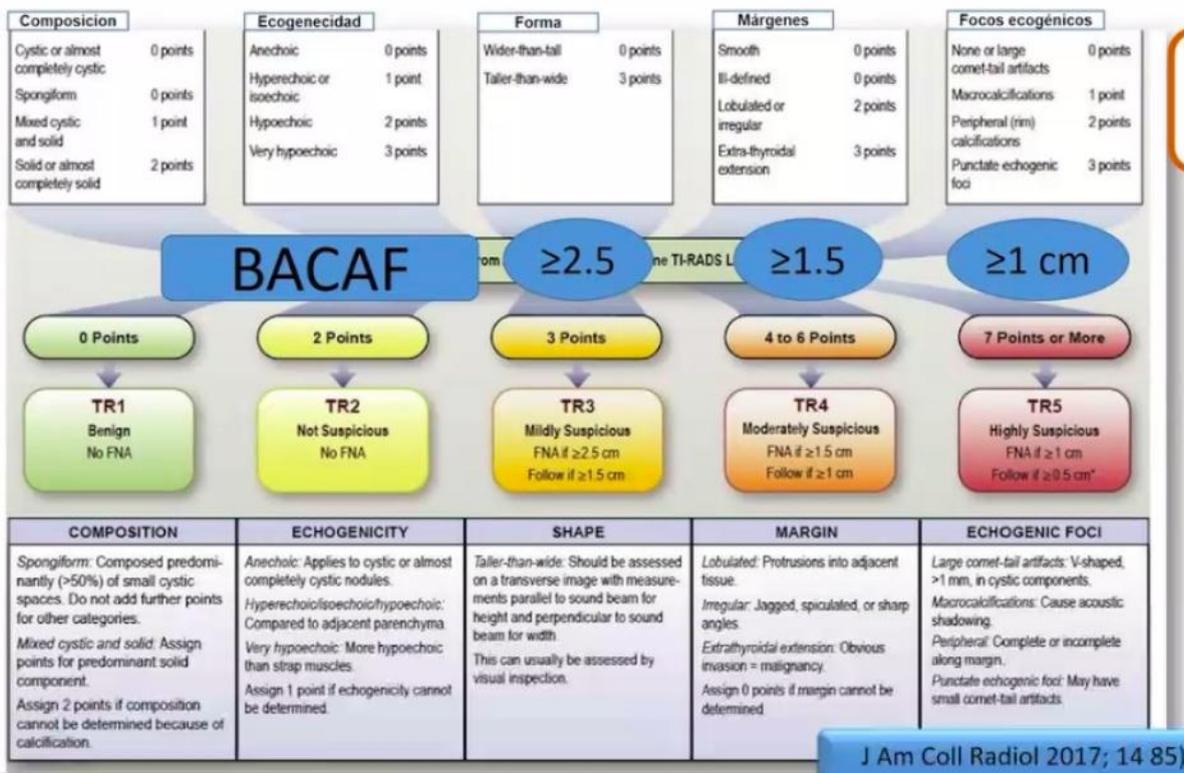
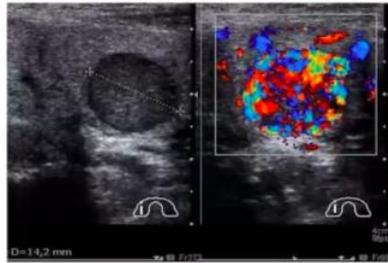
Normal
Colombia (Pereira)

1

>10 cc: Bocio

3) Nódulos: Características a evaluar

- Sólido- Quístico- Mixto
- Ecogenicidad
- Alto y ancho
- Microcalcificaciones
- Vascularización Central
- Definición de bordes
- Ganglios redondeados
- Tamaño



CONDUCTA SEGÚN BETHESDA

Categoría	Clasificación	Riesgo Malignidad	Conducta
1	Material Insuficiente	No dx.	Repetir
2	Benigno	3	Seguir
3	Atipias significado incierto	5-15	Seguir
4	Neoplasia Folicular	15-30	Seguir/ qx (Hemit)
5	Sospechosa Malignidad	60-75	Tiroidectomía
6	Malignidad	90-99	Tiroidectomía

¿Si se obtuvo material insuficiente qué hago?



Repetir en 4 a 6 semanas si es muy alta la sospecha...

El cáncer es Hiper celular...

¿Podría hacerse vigilancia activa?

Si

Microcarcinomas



Nódulos menores de 1 cm
Mayores de 60 años
Crecimiento menor de 3 mm

Ito y cols. Thyroid 2014 24 (1) 27-34
Haugen Thyroid 2016 26(1) 1-133

Table 4
Comparison of management recommendations in stratification systems of the ATA

Categorization	Description	FNA Size Threshold	Surveillance Interval if Benign Cytology
ATA			
Benign	Anechoic cyst	Not recommended	Not recommended
Very Low	Complex; spongiform	≥2 cm	≥24 mo or clinical surveillance
Low	Complex or solid hyper/isoechoic	≥1.5 cm	12-24 mo
Intermediate	Solid hypoechoic	≥1 cm	12-24 mo
High	Hypoechoic with suspicious feature	≥1 cm	Repeat FNA and US within 12 mo
ACR-TIRADS			
0 Benign	0 points (see Table 2)	Not recommended	
2 Not Suspicious	2 points (see Table 2)	Not recommended	
3 Mildly Suspicious	3 points (see Table 2)	FNA ≥2.5 cm Follow ≥1.5 cm	At 1, 3, and 5 y
4 Moderately Suspicious	4-6 points (see Table 2)	FNA ≥1.5 cm Follow ≥1.0 cm	At 1, 2, 3, and 5 y
5 Highly suspicious	≥7points (see Table 2)	FNA ≥1.0 cm Follow >0.5 cm	Annually for 5 y

Nódulo tiroideo ¿lo estamos haciendo bien?

Importancia

- 4% con nódulo tiroideo palpable
- 50% con nódulo si hago ecografía.
- 4-5% de los nódulos son por cáncer de tiroides (la más común es papilar).
- La mayoría son benignos (75% hiperplasia nodular, adenoma benigno 5-10%).

Se debe anotar al palpar la tiroides: aspecto, tamaño, consistencia, nódulo (fijo o móvil), si hay adenopatías, si hay disfonía.

Enfoque

- **Nódulo palpable:** medir TSH
 - TSH suprimida: gammagrafía tiroidea.
 - TSH normal o alta: hacer ecografía. La ecografía determina si hago ACAF.

¿A quién le pido ecografía?

- Para caracterizar lesión nodular detectada por palpación.

¿Cómo calcular el volumen tiroideo?

- $(\text{Alto} \times \text{ancho} \times \text{profundo}) \times 0,52$ c/lado.
- Lo normal es de 8-10 ml.

¿A quién solicitar ACAF?

- Nódulo hipoeoicos
- Mayores a 1 cm con características ecográficas de sospecha de malignidad (se puede utilizar la escala TIRADS y ATA).
- Nódulos iso-hiperecoicos mayores a 1.5 cm.
- Si no se obtiene material suficiente se repite en 4-6 semanas si hay alta sospecha.

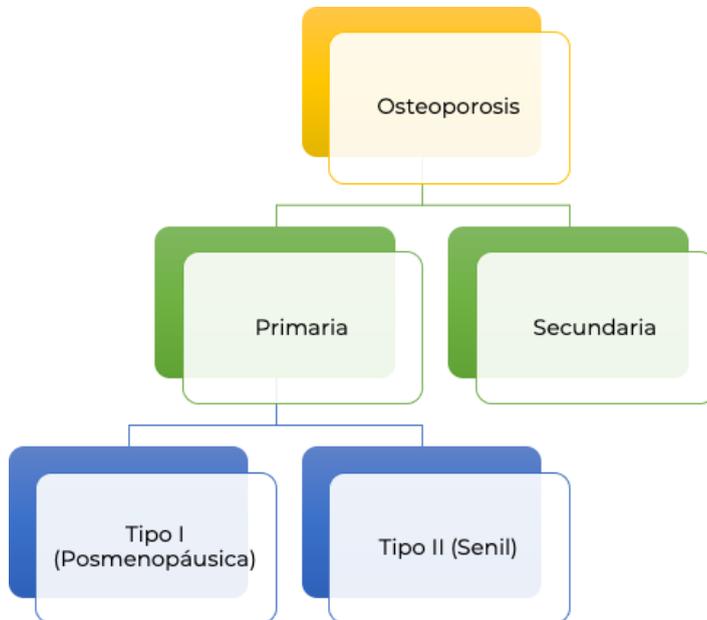
Clasificación según malignidad: Clasificación de Bethesda (determina si requiere intervención quirúrgica o no).

OSTEOPOROSIS

- Aumento de la fragilidad ósea y susceptibilidad a las fracturas debido a baja masa ósea y deterioro de la arquitectura
- La calidad ósea se refiere al recambio y la mineralización
- La densidad ósea expresa en gramos de mineral por área de superficie
- El 80% del hueso es cortical y el 20% es trabecular
- El pico máximo de densidad se alcanza alrededor de los 30 años
- Las mujeres tienen un pico de masa ósea menor y una pérdida mayor después de la menopausia

MODERADORES DEL METABOLISMO

- **Estrógenos**: inhiben la resorción
- **Testosterona**: estimula la proliferación
- **Vitamina D**: mejora la absorción del calcio
- **Parathormona**: mantiene los niveles de calcio en el cuerpo
- **Hormonas tiroideas**: formación y resorción
- **Calcitriol**: derivado de la Vitamina D, ayuda a la absorción intestinal del calcio



Posmenopáusica

- Entre 51 y 75 años
- 6:1 M:H
- **Pérdida de hueso trabecular**
- Aumento de la resorción ósea
- Aumento del calcio
- **Disminución de la PTH**
- Baja la absorción intestinal del calcio
- Más predispuestas a fracturas de colles y vertebral

Senil

- >75 años
- 2:1 M:H
- **Pérdida de hueso trabecular y cortical**
- **Aumenta la PTH**
- Disminución de absorción intestinal
- Más frecuente la fractura de cadera

Secundaria por enfermedades

- Desórdenes genéticos
- Hipogonadismo
- Desórdenes endocrinos, hematológicos, nutricionales
- Enfermedades autoinmunes
- Alcohol, tabaquismo, sedentarismo

Secundaria por medicamentos

- Corticoesteroides
- Agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina
- Metotrexate
- Litio
- Tiroxina
- Heparina
- Anticonvulsivantes
- Quimioterapéuticos
- Ciclosporina y Tacrolimus

¿En quién sospechar causas secundarias?

- Ocurre en la premenopausia
- Sin factores de riesgo
- Hombres antes de los 70 años
- Fracturas con trauma mínimo en mujeres jóvenes
- Z-score <-2 DE
- Pérdida de DMO a pesar de tratamiento óptimo

Fracturas por fragilidad

- Caídas desde la propia altura
- Durante actividad física
- Con trauma mínimo
- Vértebras, cadera y antebrazo son los sitios usuales
- Pueden ser asintomáticas

DENSITOMETRÍA ÓSEA

- Es el gold estándar, es accesible y económico
- También se llama absorciometría con Rx, DEXA
- El radio solo se considera cuando la columna, cuello femoral o cadera no son interpretables

Indicaciones

- Mujeres >65 años
- Mujeres <65 años con factores de riesgo
- Hombres >70 años
- Hombres <70 años con factores de riesgo

- Fracturas por fragilidad
- Enfermedad que cause osteoporosis secundaria
- Medicamento que cause osteoporosis secundaria

Criterios diagnósticos densitométricos

- **Osteoporosis**
 - T-score MENOR o igual a -2.5 DE
 - En columna lumbar, cuello femoral, cadera o radio
- **Osteopenia**
 - T-score entre -1 y -2.5 DE
- **Secundaria**
 - Z-score menor o igual a -2 DE

Criterios diagnósticos clínicos

- Fractura por fragilidad en cuello femoral o vértebra, independiente de la DMO
- Fractura por fragilidad diferente + densitometría

INDICACIONES DE RX DE COLUMNA

- **Todo paciente con osteoporosis**
- Pacientes con osteopenia y 1 o más de los siguientes
 - >70 años
 - Pérdida de talla mayor a 4 cms
 - Antecedente de fractura de columna
 - Terapia con glucocorticoides: >5 mg de prednisolona o su equivalente x 3 meses
 - Hipercifosis
 - Dolor de más de 15 días sin causa aparente
 - Antecedente de fractura por trauma mínimo en cadera

Otros paraclínicos

- Calcio sérico
- Vitamina D
- Creatinina
- Calcio en orina
- Fósforo
- FA
- Hemograma
- Transaminasas

FRAX

- Evalúa el riesgo de fractura
- Usarlo en osteopenia y en pacientes con factores de riesgo



INDICACIONES DE TRATAMIENTO

- Fractura por fragilidad, independiente de la DMO
- DMO igual o inferior a -2.5 DE en el T-Score
- FRAX que ubique en umbral de tratamiento
- Osteopenia y riesgo de fractura de cadera del 3% o más a 10 años
- Riesgo de fractura por fragilidad diferente a cadera mayor a 20%

Vitamina D

- Meta de Vitamina D >30 ng/mL
- 10 minutos 3 veces por semana en una SCT >30% sin bloqueador
- Ayuda a la absorción del calcio

Calcio

- 1000 a 1200 mg de calcio

Bifosfonatos

- Se depositan en la matriz ósea
- **Contraindicados en falla renal**
- Tomar con abundante agua y reposo por 1 hora
- Si 5 años oral, 3 años IV y
 - No fracturas
 - T score en cadera >-2.5 DE
 - No tiene alto riesgo de fracturas
 - Se puede suspender y seguir con densitometría cada 2 a 3 años
- **Osteonecrosis de mandíbula**
 - Exposición del hueso por más de 6 semanas sin infección asociada
 - Principalmente en CA que van a procedimientos dentales
 - Deben hacerse previos al inicio del tratamiento
- **Fracturas atípicas**
 - Asociadas al uso prolongado del medicamento
- **Alendronato**
 - 70 mg VO

- Útil también en hombres y en fx por esteroides
- Usado en osteoporosis posmenopáusica
- Uso por hasta 5 a 10 años
- **Risedronato**
 - 35 mg VO **semanal**
 - Fx en hombres e inducidas por esteroides
 - Uso por 3 años, se podría extender a 7
- **Ácido zoledrónico**
 - 5 mg IV **anual**
 - Incluido en el PBS
 - RAM especial de reacción tipo influenza
 - Uso por 3 años, se podría extender a 6
- **Ibandronato**
 - NO recomendado

Teriparatide

- Agente anabólico
- Se puede usar en osteoporosis grave
- Terapia por 24 meses
- **Contraindicado en:**
 - Hiperparatiroidismo
 - Hipercalcemia
 - Enfermedad de Paget
 - Metástasis óseas o condiciones malignas
 - Historia de radioterapia en hueso
 - Litiasis renal
 - Hipercalciuria

Denosumab

- Anticuerpo monoclonal contra el ligando del receptor activador nuclear Kappa B
- **SI en falla renal**
- Se usa en intolerancia, contraindicación o fracaso con bifosfonatos
- Corregir hipocalcemia previo a su uso
- 60 mg subcutáneo cada 6 meses

Moduladores de los receptores de estrógenos

- Tamoxifeno, raloxifeno, lasofoxifeno y bazedoxifeno
- Aumentan densidad mineral
- RAM: aumento de riesgo embólico
- **Población ideal: CA de mama + osteoporosis**

FRACTURAS ATÍPICAS

Características mayores

- Localizadas en cualquier parte del fémur desde el trocánter mayor hasta el supracondilar
- Sin trauma asociado o trauma mínimo como caída de su propia altura
- Fractura transversa y oblicua
- Sin conminución
- Completas que se extienden a ambas cortezas con un pico medial
- Incompletas solo la corteza lateral

Características menores

- Reacción perióstica localizada en la corteza lateral
- Aumento generalizado del grosor cortical de la diáfisis
- Síntomas prodrómicos como dolor
- Bilaterales
- Retraso en la consolidación
- Comorbilidades como deficiencia de vitamina D
- Uso de medicamentos: bifosfonatos, esteroides e IBP

SEGUIMIENTO

- Control densitométrico a los 18 y 24 meses, se debe valorar:
 - Fracturas
 - Densidad mineral ósea, NO se valora el T sino la densidad reportada
 - Se debe tener densitometría previa para realizar comparación

Tratamiento efectivo

- Si la DMO es estable y no hubo pérdida de esta
- No hay fracturas durante el tratamiento
- Si hay fracturas: continuar alendronato por 10 años o ácido zoledrónico por 6 o cambiar el manejo

Suspender el tratamiento

- Suspender y hacer seguimiento con densitometría cada 2 a 3 años en:
 - Bifosfonatos orales por 5 años o IV por 3 años
 - Sin fracturas
 - T score de cadera >-2.4 DE
 - No tiene riesgo alto de fracturas

Recordar (El profe Builes)

- **Alendronato**: El de combate, osteoporosis posmenopáusica
- **Ácido zoledrónico**: Adherencia, una aplicación anual
- **Denosumab**: Se puede hasta en depuración baja
- **Teriparatide**: Severidad $t < -3$ o con fracturas vertebrales

CURSO DE MEDICINA INTERNA

¿Cuándo la solicito?

Mujeres con edad ≥ 65 años

Hombres con edad ≥ 70 años

Mujeres < 65 años

Bajo peso
Fracturas previas
Medicamentos de alto riesgo
Enfermedades asociadas con pérdida de masa ósea

Hombres < 70 años

Bajo peso
Fracturas previas
Medicamentos de alto riesgo
Enfermedades asociadas con pérdida de masa ósea

¿Cómo la interpreto?



Sitios a medir

Cadera (total y/o cuello)
Columna lumbar
Radio33% (1/3 distal del radio)*



Que se obtiene

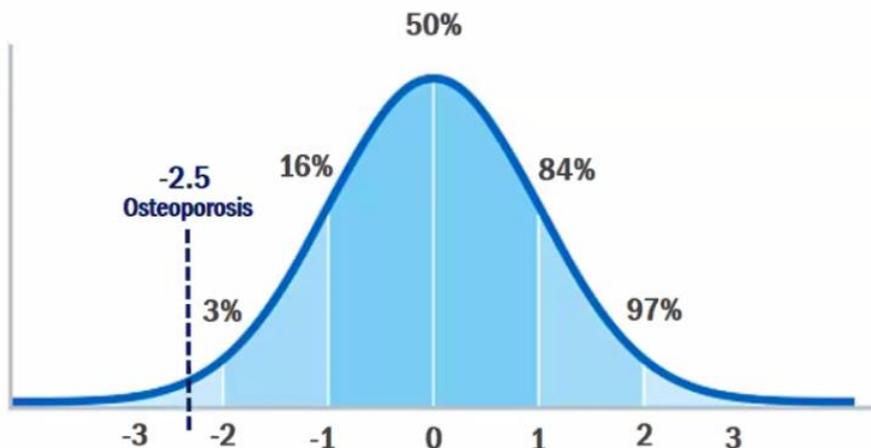
Densidad mineral ósea de área (DMO en g/cm^2)

* Condiciones en las cuales cadera y columna no puedan ser medidas, en los muy obesos y en las personas con hiperparatiroidismo

Puntaje T (T score)

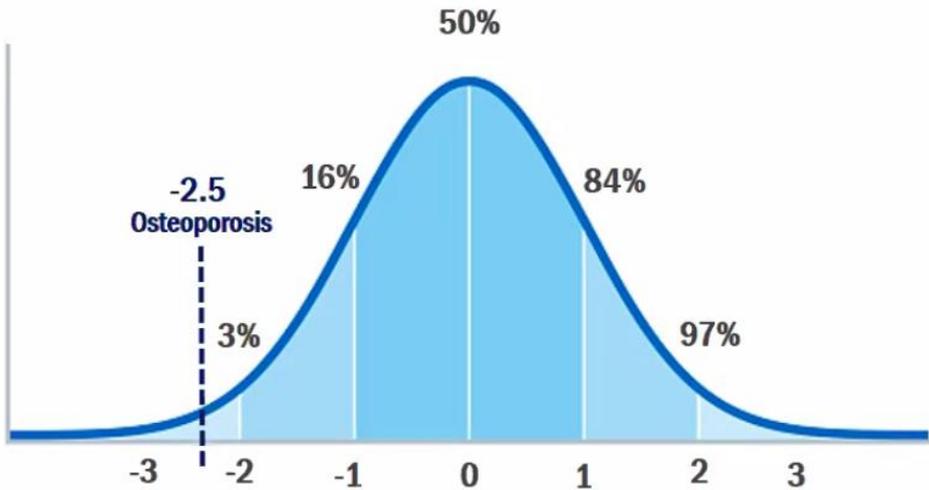
Comparación contra el promedio de mujeres blancas caucásicas de 20 a 29 años

Mujeres postmenopáusicas y hombres > 50 años



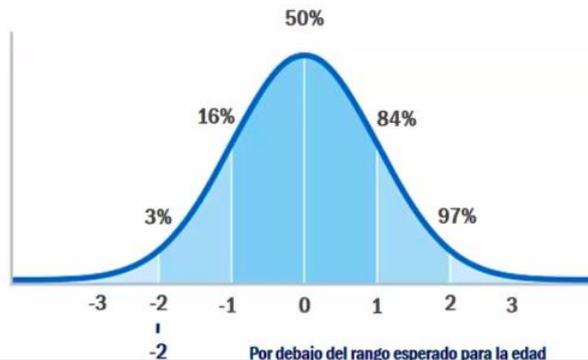
Puntaje T (T score)

En cadera evaluar la cadera total o el cuello
Utilizar el valor más bajo



Puntaje Z (Z score)

Comparación contra el promedio personas de la misma etnia y edad idealmente de una población local



Historia clínica

Obtener toda la información necesaria para utilizar una herramienta de predicción del riesgo de fractura (FRAX®) e identificar potenciales causas secundarias (~30% en mujeres y ~50% en hombres)

FRAX®

Tabaquismo
Artritis reumatoide
Consumo de alcohol
Fractura de cadera en los padres
Talla y peso

Causas secundarias

DM1
Hipertiroidismo
Hipogonadismo
Edad de la menopausia
Hiperparatiroidismo

Otras

Consumo de calcio
Hábitos

Ejercicio práctico

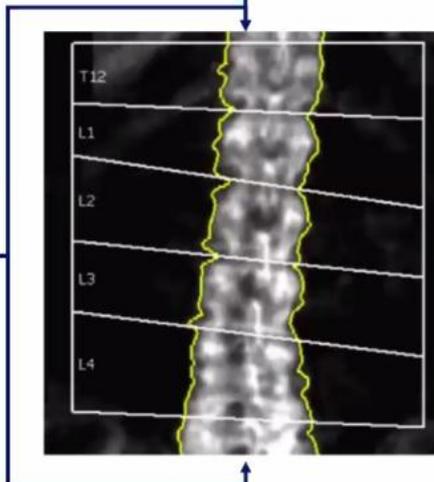
ROI adecuadamente delineado, sin artificios de medición o tejido extra en su interior

Imágenes

Columna lumbar

Líneas identificando la porción inferior de T12 y superior de L5

Ojo con vertebras lumbares extras o faltantes (15% de la población)

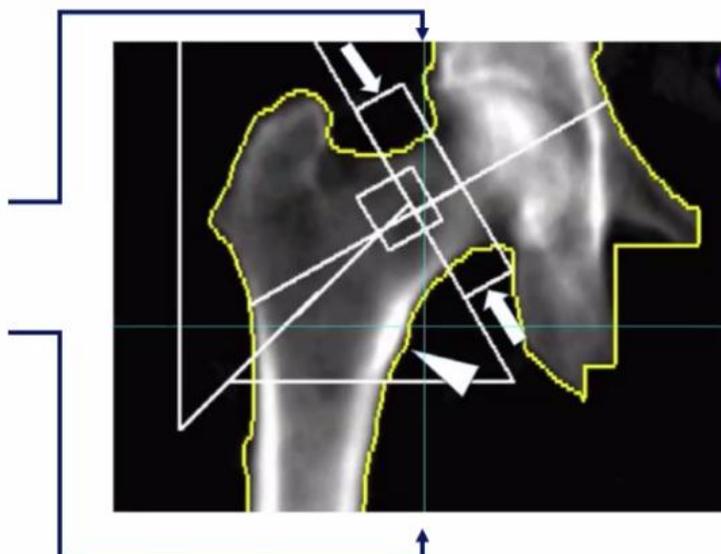


Imágenes

Cadera

Fémur alienado con el eje central

ROI no debe incluir el isquion o trocánteres



Información cuantitativa

Columna:

1. La DMO debe incrementar de forma gradual entre vertebras
2. La variación entre vertebras debe ser menor a 1 DS (esto no impide la lectura pero la complica)

Cadera:

1. Generalmente se incluyen múltiples sitios
2. Para el diagnostico solo evaluar la cadera total y el cuello femoral

Antebrazo

1. Solo evaluarlo en condiciones especiales

(a)

Region	1	2		3	
	BMD (g/cm ³)	Young-Adult (%)	T-Score	Age-Matched (%)	Z-Score
L1	1.108	97	-0.3	111	0.9
L2	1.071	89	-1.1	100	0.0
L3	1.197	98	-0.2	111	1.0
L4	1.241	102	0.2	115	1.3
L1-L4	1.163	97	-0.3	110	0.9

(b) ANCILLARY RESULTS [AP Spine]

Region	1	2		3	
	BMD (g/cm ³)	Young-Adult (%)	T-Score	Age-Matched (%)	Z-Score
T12	0.964	-	-	-	-
L1	1.108	97	-0.3	111	0.9
L2	1.071	89	-1.1	100	0.0
L3	1.197	98	-0.2	111	1.0
L4	1.241	102	0.2	115	1.3
L1-L2	1.089	93	-0.7	105	0.4
L1-L3	1.127	95	-0.5	108	0.7
L1-L4	1.163	97	-0.3	110	0.9
L2-L3	1.135	94	-0.6	106	0.5
L2-L4	1.179	97	-0.3	110	0.8

Criterios diagnósticos

Puntaje T menor a -2.5 en el cuello femoral, la cadera total o la columna lumbar.

Historia de una **fractura vertebral o de cadera** independientemente del puntaje T.

Baja masa ósea para la edad y uno de los siguientes:

- Baja masa ósea e historia de **fractura del fémur proximal, antebrazo distal o pelvis.**
- Historia de **múltiples (2 o más) fracturas en otros huesos**, excluyendo la cara, las manos o los pies.

Riesgo aumentado de fractura evaluado por el **FRAX®** específico para el país.

El FRAX® permite el cálculo del riesgo absoluto de fractura osteoporótica global y de cadera en los próximos 10 años en diferentes poblaciones, incluida la colombiana, con edades entre 40 y 90 años, y que no reciben tratamiento para la osteoporosis

Se indica usar FRAX® en pacientes con osteopenia para definir riesgo de fractura o cuando no se cuenta con densitometría.

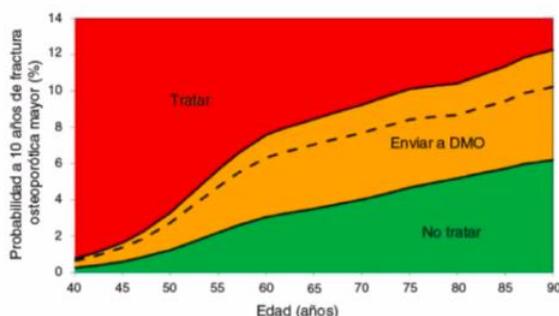


Figura 1 – Umbrales de evaluación con FRAX® para la población colombiana.

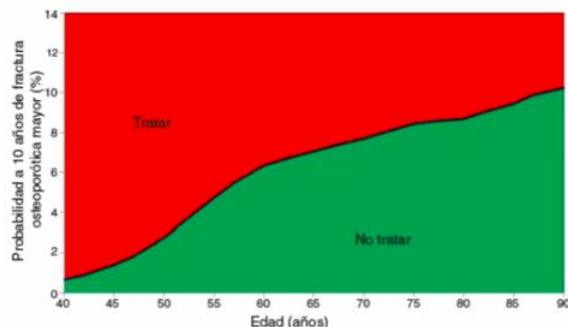


Figura 2 – Umbral de intervención con FRAX® para la población colombiana.

Tratamiento

1. En presencia de **fracturas por fragilidad**, independientemente de la DMO.
2. Cuando la DMO es igual o inferior a $-2,5$ en el T-score.
3. Cuando, una vez hecha la evaluación del FRAX® para Colombia, el resultado se ubica dentro del **umbral de tratamiento**

Estudios adicionales

Condición	Definición
Bajo peso	Índice de masa corporal $\leq 19 \text{ kg/m}^2$.
Fractura por fragilidad	Aquella fractura que ocurre con un trauma que usualmente no provocaría una fractura. Traumas que sean equivalentes a una caída desde la propia altura.
Medicamentos	Medicamentos que puedan alterar el metabolismo óseo, los más importantes: glucocorticoides, heparina, fenitoína, carbamazepina.
Enfermedades asociadas a una pérdida ósea acelerada	Hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, hipogonadismo, hipercortisolismo (Síndrome o enfermedad de Cushing), diabetes mellitus tipo 1, infección por VIH, insuficiencia hepática o renal crónicas.
Tabaquismo	Tabaquismo activo
Historia familiar	Fractura de cadera en alguno de los padres
Monitoreo del tratamiento	Cualquier persona en tratamiento con el fin de reducir el riesgo de una fractura por fragilidad.

- Calcio, Vitamina D, HLG, TFG, TSH

Suplementos

Calcio

Recomendación cuando no existían formas eficaces de tratamiento para la osteoporosis

- + Calcio = + Formación ósea
- Hueso = matriz de proteína + osteoblastos + osteoclastos + mineralización
- El consumo de calcio SI disminuye la resorción ósea (20%) en las mujeres postmenopáusicas
- Pero NO disminuye el riesgo de presentar una fractura por fragilidad

El consumo de suplementos de calcio se ha asociado con un incremento en el riesgo de presentar:

- Un infarto agudo del miocardio: 25%
- ACV isquémico (stroke): 15%

Es por esto que la principal fuente de calcio debería ser la dieta

<https://www.osteoporosis.foundation/educational-hub/topic/calcium-calculator>

Suplementos Calcio

Opciones
disponibles

Carbonato de calcio

- 40% de calcio elemental
- Tableta de 600 mg = 240 mg de calcio elemental

Citrato de calcio

- 21% de calcio elemental
- Tableta de 1500 mg = 315 mg de calcio elemental

La principal fuente de vitamina D debería ser el sol

La exposición solar proporciona el 80% de los requerimientos diarios de vitamina D (7 minutos)

La dieta debería aportar el 20% restante

No debería medirse de forma rutinaria en la población general

¿Entonces a quien se la mide?

- Osteoporosis y fracturas por fragilidad
- Enfermedad renal crónica
- Enfermedades que producen malabsorción
- Fosfatasa alcalina alta (sin otra razón), calcio bajo, fosforo bajo o PTH alta

Y como la interpreto

< 30 ng/mL Insuficiencia

< 20 ng/mL Deficiencia

Realmente no conocemos los niveles óptimos de vitamina D

Seguridad

Dosis entre 2000 y 4000 unidades/día

- No incrementa el riesgo de hipercalcemia
- No incrementa el riesgo de nefrolitiasis
- No se asocia a algún cambio en la función renal
- No incrementa la calcificación arterial



- Los primeros dos: seguimiento en 2 a 4 años



Seguimiento

Densitometría

Cambio mínimo significativo (LSC)

Estimado a partir del error de precisión (PE).

El PE debe determinarse para cada equipo y cada técnico (o el promedio de estos)

El PE máximo aceptado:

- Columna: 1.9%
- Cadera total: 1.8%
- Cuello femoral: 2.5%

$LSC = PE \times 2.77$

- Columna: $1.9\% \times 2.77 = 5.26\%$
- Cadera total: $1.8\% \times 2.77 = 4.98\%$
- Cuello femoral: $2.5\% \times 2.77 = 6.9\%$

Asumir la calidad

- Misma máquina, mismo técnico
- Misma máquina, diferente técnico
- Diferente máquina, misma marca (calibración cruzada), diferente técnico

¿Que se evalúa?

- NO el puntaje T (o el Z)
- Nos interesa solo la DMO
- Si el cambio es $>$ al LSC entonces es estadísticamente significativo
- Si el cambio no cumple los supuestos, este debe interpretarse como incierto

- Cuando es mayor de ese 5.26% y eso, es porque va más allá del error del técnico, es un cambio real

Osteoporosis
Importancia <ul style="list-style-type: none">• Prevalencia 3% en Colombia• La mayoría son en personas ancianas
Ejercicio médico <ul style="list-style-type: none">• Primero se debe diagnosticar y clasificar• Hay que predecir el riesgo de fractura de cadera y columna
Diagnóstico <ul style="list-style-type: none">• Densitometría ósea: tiene baja exposición a radiación, es precisa, es disponible y su interpretación tiene amplia cantidad de literatura disponible y hay consenso alrededor de su interpretación. Las desventajas son la falta de estandarización, es difícil interpretarlo en personas con huesos pequeños, hay error operador-dependiente y puede haber artificios de proyección.• ¿A quién le pido densitometría? mujeres >65 años, hombres >70 años. Mujeres <65 años u hombre <70 años con bajo peso, fracturas previas, medicamentos de alto riesgo y enfermedades asociadas con pérdida de masa ósea.
¿Cómo se interpreta densitometría? <ul style="list-style-type: none">• Se debe tener en cuenta una completa historia clínica• Sitios que medir: cadera (total y cuello), columna lumbar, radio.• Puntaje T score $< -2,5$ desviaciones estándar.
Criterios diagnósticos <ul style="list-style-type: none">• Puntaje T $< a 2.5$ en el cuello femoral, cadera o columna.• Antecedente de fractura por fragilidad.• Baja masa ósea para la edad y uno de los siguientes:<ul style="list-style-type: none">• Baja masa ósea e historia de fractura del fémur proximal, antebrazo distal o pelvis.• Historia de múltiples (2 o más) fracturas en otros huesos, excluyendo la cara, las manos o los pies.

Tratamiento

- En presencia de fracturas por fragilidad, independiente de DMO.
- Cuando la DMO es igual o inferior a -2.5 en T-score
- FRAX en umbral de tratamiento.

Tratamiento basado en metas:

- **Bajo riesgo de fracturarse:** puntaje T > -1, umbral en FRAX no tratar.
- **Riesgo intermedio:** T > -2.5, umbral en no tratar sin fractura previa. En riesgo Bajo e intermedio se reevalúa en 2-4 años con nueva densitometría.
- **Riesgo alto:** T > -2.5, umbral en tratar, una fractura previa. Bifosfonato de primera línea, denosumab o teriparatide segunda línea.
- **Riesgo muy alto:** T > -2.5, umbral en tratar, múltiples fracturas previas. Denosumab o teriparatide primera línea, romosozumab segunda línea.

Suplementos (calcio y vitamina D)

- **Calcio:** se suplementa cuando hay un déficit en su consumo.
- **Vitamina D:** <30 ng/ml es insuficiencia, <20 es deficiencia.

PALPITACIONES

- La mayoría de etiologías son benignas
- Apoyan causa arritmogénica
 - Historia de enfermedad cardíaca
 - Que afecten el sueño
 - Que se presenten durante el trabajo

EXPLORACIÓN

Duración de las palpitaciones

- Duración de más de 5 minutos es predictor cardiogénico
- Si son segundos sugiere latidos ventriculares o auriculares prematuros

Regularidad y frecuencia

- **Ritmo regular y rápido:** reentrada nodal o auriculoventricular, taquicardia sinusal o ventricular
- **Rápido y arrítmico:** FA, flutter atrial, taquicardia auricular con bloqueo AV
- **Regular y lento:** bradicardia sinusal, bloqueo AV de segundo grado
- **Lento e irregular:** FA con bloqueo AV

Edad de aparición

- Rápidas y regulares desde la adolescencia: taquicardia por reentrada o AV
- Durante la vejez: taquicardia atrial, flutter o FA

Síncope

- No es orientador de una arritmia significativa
- El enfoque debe ser del síncope como tal y no de las palpitaciones

- Si se presume que el síncope es cardiogénico, pensar en taquicardia ventricular mono y polimorfa

Forma de instauración y desaparición

- Aparición y desaparición súbita: latidos prematuros, taquicardia auricular, flutter y FA
- Instauración y cese progresivo: trastornos de ansiedad , taquicardia sinusal

Atenuantes y desencadenantes

- Cese con Valsalva o maniobras vagales: taquiarritmias que dependen del nodo AV como la reentrada o atrioventricular
- Aparición en decúbito lateral izquierdo: latidos prematuros
- El ejercicio suprime los latidos prematuros pero desencadena las taqui supraventriculares y la de puntas torcidas en un paciente con QT largo congénito

Medicamentos y sustancias de abuso

- Antihistamínicos y alfa agonistas
- Cuidado con los que prolongan el QT:
 - Antipsicóticos de primera y segunda generación: haloperidol, levomepro, risperidona, olanzapina, quetiapina, clozapina
 - Antidepresivos tricíclicos: amitriptilina, imipramina (terminan en ina)
 - ISRS: citalopram, escitalopram, fluoxetina, paroxetina y sertralina
 - Procinéticos, antieméticos, opioides como metadona
 - Azoles, macrólidos, quinolonas, antimalárico

Antecedentes

- Indagar siempre por 3 generaciones
- WPW, sarcoidosis, amiloidosis
- Ansiedad, depresión

CLASIFICACIÓN

● Extrasistólicas

- Latidos ectópicos que dan la sensación de un latido que se omite

● Taquicárdicas

- Instauración y cese súbito
- Sensación de aleteo en el tórax
- Se acompaña de aumento claro de la FC
- Pueden acompañarse de otros síntomas

● De pulsación

- Latidos intensos y regulares, no necesariamente aumentan la FC
- Se relacionan con enfermedad estructural o estados de alto débito

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

- La prueba más importante es el EKG de 12 derivaciones

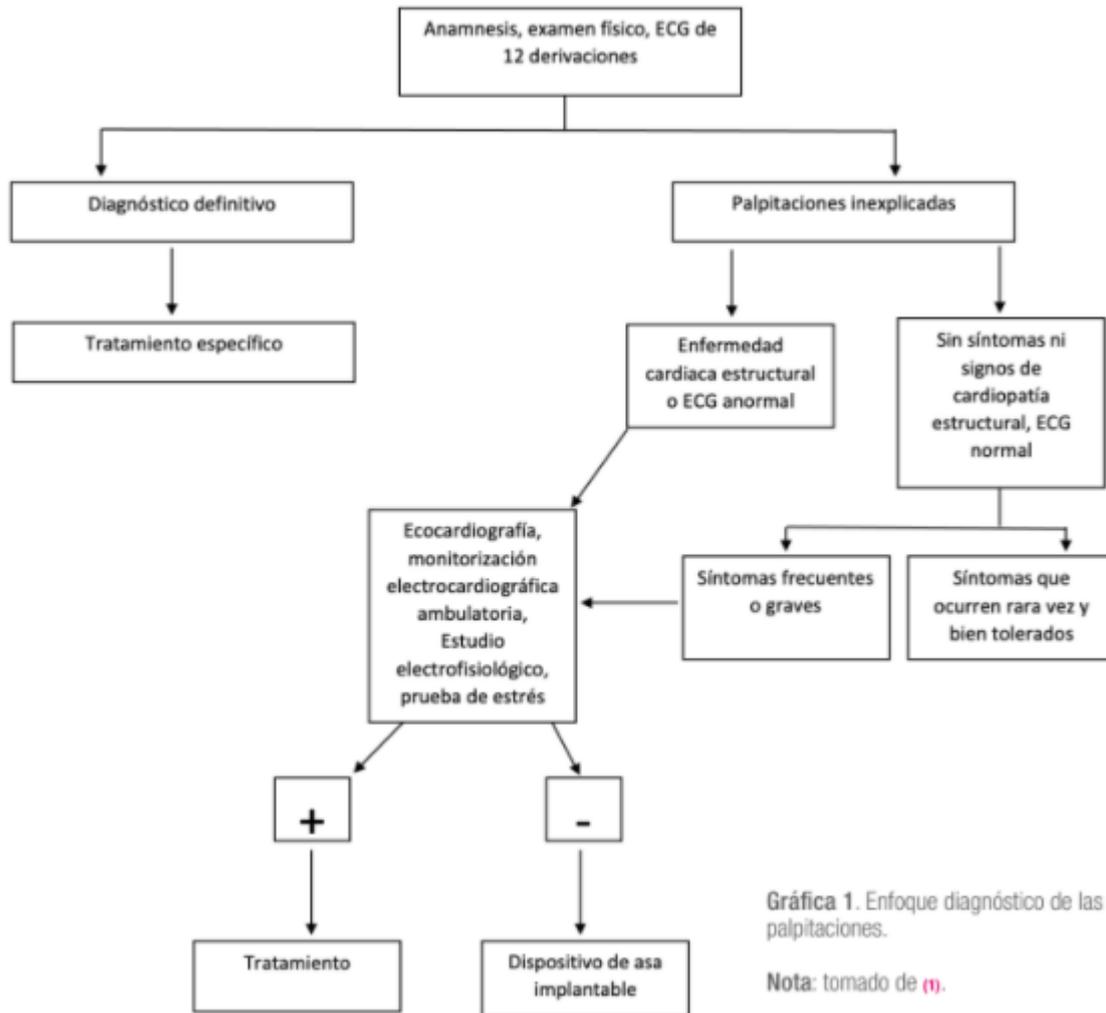
Hallazgo electrocardiográfico	Enfermedad sugerida
QT corregido mayor a 460 milisegundos	Síndrome de QT largo
QT corregido menor a 320 milisegundos	Síndrome de QT corto
Morfología de bloqueo de rama derecha, elevación del segmento ST de V1 a V3 (morfología de aleta de tiburón o en silla de montar)	Síndrome de Brugada
Ondas épsilon o inversión de la onda T con QRS mayor a 110 milisegundos de V1 a V3, ectopias ventriculares con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje desviado a la derecha	Displasia arritmogénica del ventrículo derecho
Ondas Q, alto voltaje, trastornos del ST	Cardiomiopatía hipertrófica
PR corto, onda delta	Síndrome de Wolf-Parkinson-White

MONITOREO AMBULATORIO

- Cuando la historia, el EF y el EKG sugieren posibilidad de arritmias
- Enfermedad cardíaca estructural
- Historia familiar de muerte súbita o presencia de canalopatía con riesgo
- Cuando el paciente requiere tener la seguridad
- Cuando los síntomas requieren manejo específico
- Cuando después de la evaluación no hay una causa puntual
- **Holter**
 - Cuando se tienen palpitaciones diarias o casi diarias
- **Monitor de eventos**
 - Síntomas esporádicos
 - El monitoreo inicia cuando el paciente se adhiere el monitor a la piel

Estudio electrofisiológico

- Si con lo anterior no se llega a un diagnóstico y hay datos que sugieran una enfermedad importante



SPELLS

- Eventos recurrentes, estereotipados, de corta duración y autolimitados
- Tienen síntomas como flushing, calor, diarrea, disnea, hipo, HTA
- Hacen pensar que el paciente tiene cosas adicionales y poco comunes

Feocromocitoma

- Tumor que produce catecolaminas
- Genera episodios de 10 a 60 minutos de duración
- Cefalea, diaforesis, HTA y palpitaciones
- Puede haber palidez con más frecuencia que rubor
- Asociados a neurofibromatosis tipo 1, neoplasia endocrina múltiple tipo 2
- Diagnóstico con metanefrinas en plasma

Tirotoxicosis

- Ansiedad, intolerancia al calor, pérdida de peso y diarrea
- Aumenta el riesgo de taquiarritmias, principalmente FA

Porfiria intermitente aguda - PIA

- Defecto de síntesis del grupo heme
- Ataques agudos de dolor abdominal, polineuropatía, disautonomía, hiponatremia, orina rojiza y cambios neuropsiquiátricos
- Diagnóstico con niveles aumentados de porfobilinógeno - PBG y ácido delta aminolevulínico - ALA

Mastocitosis sistémica

- Proliferación anormal de los mastocitos y genera manifestaciones por degranulación
- Síntomas similares a una anafilaxia
- Episodios recurrentes de 15 a 30 minutos de diarrea, dolor abdominal, síncope
- En la mayoría hay urticaria pigmentosa y dermatografismo: máculas y pápulas marrón con habones que aparecen con el frote de la piel
- Se desencadena por calor, ejercicio, sexo, aspirina y opioides
- Diagnóstico con biopsia que muestra infiltrado de mastocitos o citometría de flujo de MO

Síndrome carcinoide

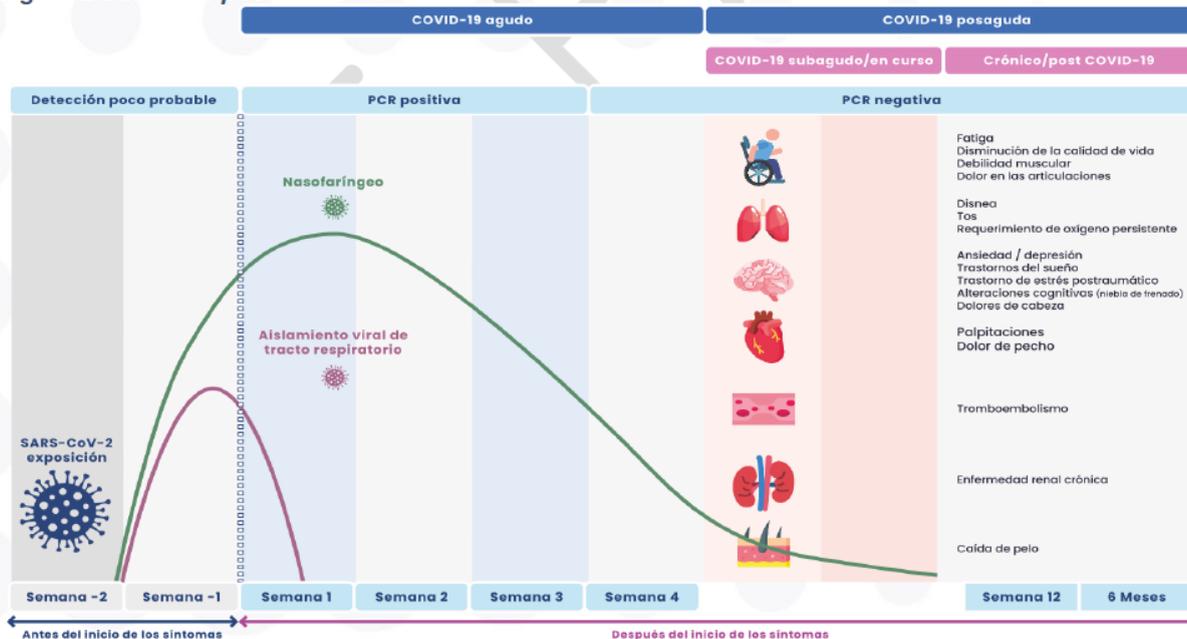
- Liberación de factores humorales por parte de tumores neuroendocrinos
- Principalmente del tracto gastrointestinal
- Duran minutos a horas: rubor, diarrea, broncoespasmo
- Se desencadenan por alcohol, queso azul, chocolate y ejercicio

POSCOVID

Tabla 1 Síntomas del síndrome pos-COVID-19 clasificados por sistemas

Síntomas respiratorios	 <ul style="list-style-type: none">• Tos• Disnea
Síntomas cardiovasculares	 <ul style="list-style-type: none">• Dolor torácico• Opresión en el pecho• Palpitaciones
Síntomas neurológicos	 <ul style="list-style-type: none">• Cefalea• Mareo• Síntomas de neuropatía periférica (hormigueo y entumecimiento)• Ageusia y anosmia• Acúfenos o tinnitus• Trastornos del sueño• Parestesias• Dolores musculares
	Síntomas cognitivos <ul style="list-style-type: none">• 'Niebla mental'• Problemas de memoria• Problemas de concentración
	Síntomas psiquiátricos <ul style="list-style-type: none">• Ansiedad• Depresión• Estrés posttraumático
Síntomas gastrointestinales	 <ul style="list-style-type: none">• Dolor abdominal• Náuseas• Diarrea• Anorexia
Síntomas musculoesqueléticos	 <ul style="list-style-type: none">• Dolor en las articulaciones• Dolor muscular
Síntomas sistémicos	 <ul style="list-style-type: none">• Fatiga• Fiebre• Dolor de oído y de garganta• Dolor• Artralgias• Erupciones en la piel

Figura 2 Síndrome pos-COVID-19



El Síndrome pos-COVID-19 se define como el cuadro clínico que se presenta en personas con antecedentes de infección por SARS CoV-2 probable o confirmada, a partir de la semana 4 contada desde el inicio de la COVID-19. Los síntomas más frecuentes incluyen fatiga, disnea y disfunción cognitiva, entre otros (Tabla 1) que no pueden explicarse por un diagnóstico alternativo y se relacionan con la infección por SARS CoV-2 y generalmente tienen un impacto en el funcionamiento diario y la calidad de vida.

Fuerte a favor

Si los síntomas persisten más allá de las 12 semanas a partir del inicio del episodio agudo de COVID-19 se puede considerar como pos-COVID-19 prolongado.

Estratificación del riesgo

Recomendaciones

Grupo I Riesgo bajo: En este grupo se incluyen a los pacientes que tuvieron un manejo ambulatorio o domiciliario y que no presentan factores de riesgo mencionados en la figura 3.

Fuerte a favor

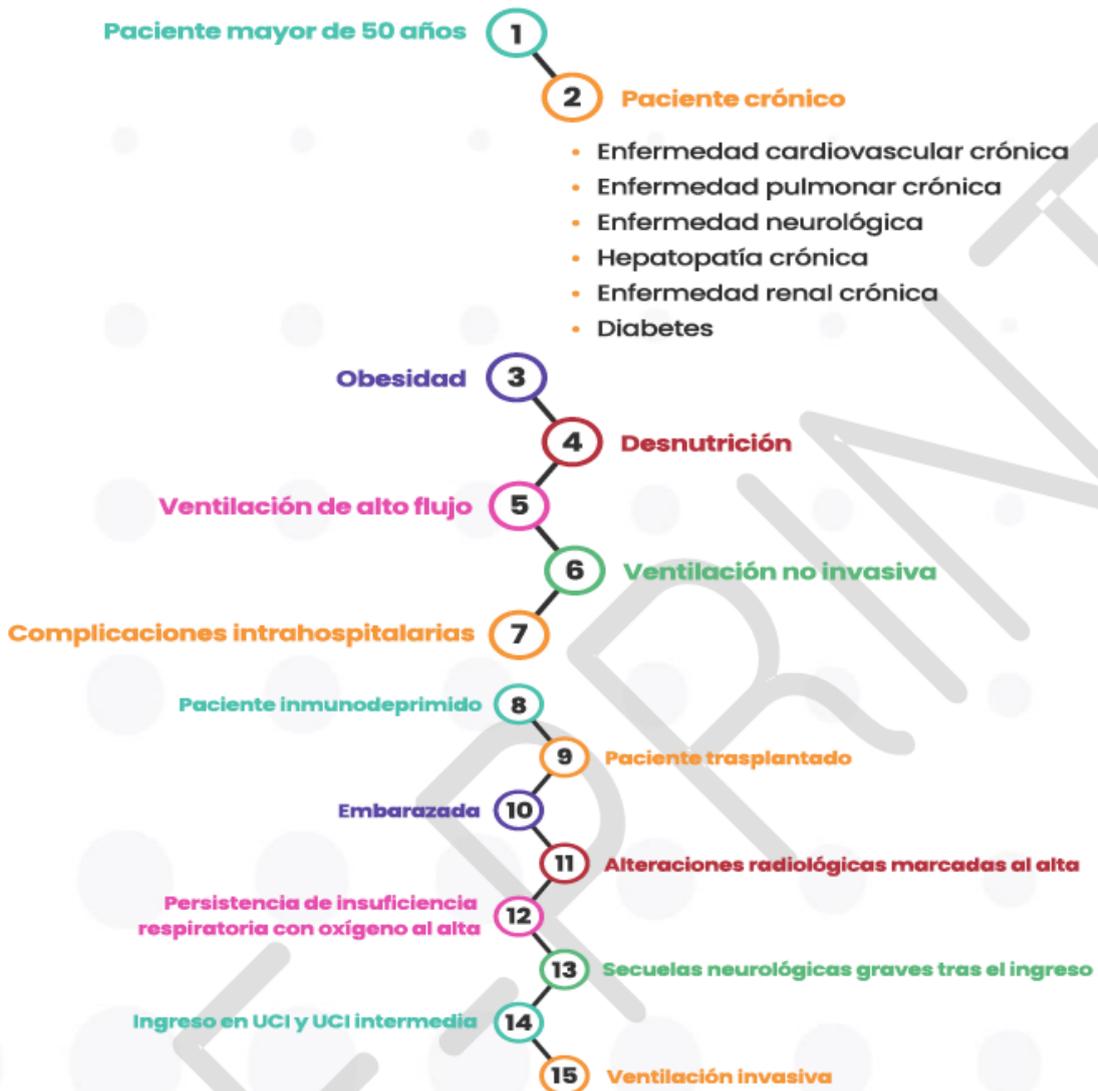
Grupo IIA Riesgo moderado: En este grupo se incluyen a los pacientes que no necesitaron de ingreso hospitalario y presentan alguno de los factores de riesgo mencionados en la figura 3.

Fuerte a favor

Grupo IIB Riesgo moderado: En este grupo se incluyen a los pacientes que necesitaron ingreso hospitalario pero que no tienen factores de riesgo.

Fuerte a favor

Grupo III Riesgo alto: En este grupo se incluyen los pacientes que necesitaron ingreso hospitalario y que al alta presentaban uno o más de los factores de riesgo identificados (figura 3).



Rehabilitación ambulatoria

- No se debe esperar hasta las 12 semanas para establecer criterios de rehabilitación pulmonar. La rehabilitación pulmonar debe iniciar desde el momento de la hospitalización del paciente. Tan pronto como se identifique un criterio de rehabilitación, siempre y cuando no exista una condición aguda que la contraindique.

Fuerte a favor

- Se recomienda continuar la rehabilitación pulmonar en el ámbito ambulatorio desde el alta hospitalaria.

Se recomienda indicar rehabilitación pulmonar a:

- Pacientes que requirieron hospitalización por COVID-19, tales como pacientes en UCI que requirieron ventilación mecánica o hospitalizaciones prolongadas.
- Pacientes que no requirieron hospitalización pero presentan síntomas respiratorios (p.ej., disnea) o periféricos (p.ej., astenia, debilidad, fatiga).
- Los componentes mínimos para rehabilitación pulmonar son:
 - ✓ Entrenamiento en ejercicio aeróbico
 - ✓ Entrenamiento de músculos respiratorios
 - ✓ Entrenamiento de músculos periféricos

Evaluación basal

- Se recomienda valorar al paciente para determinar su estado físico basal, establecer un programa personalizado y seguimiento con paraclínicos mínimos (cuadro hemático completo, radiografía de tórax, espirometría).

Fuerte a favor

- Se sugiere realizar al inicio y a la décima sesión de la rehabilitación pulmonar una o más de las siguientes pruebas para la clasificación funcional de los pacientes: Valoración de la clase funcional (escala NYHA, por ejemplo) y alguna(s) de las siguientes pruebas objetivas: Sit to Stand Test STST en 1 minuto, Test de marcha estacionaria de 2 minutos (TME2), prueba de la caminata de 6 o 12 minutos, prueba de pedaleo en cama o camilla, prueba cardiopulmonar de ejercicio (PCPE).

Pruebas de función pulmonar

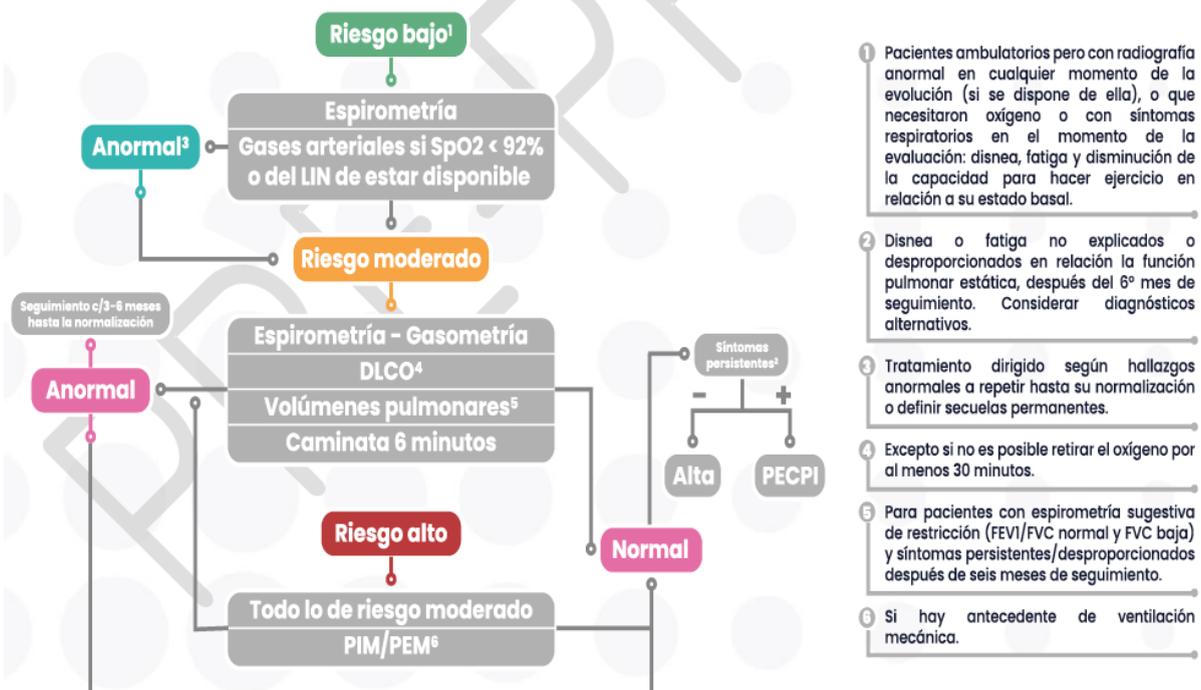
- Para los pacientes de bajo riesgo (pacientes ambulatorios, pero con radiografía anormal en cualquier momento de la evolución (si se dispone de ella), o que necesitaron oxígeno o con síntomas respiratorios en el momento de la evaluación: disnea, fatiga y disminución de la capacidad para hacer ejercicio en relación con su estado basal) se sugiere realizar una espirometría o curva de flujo volumen simple pre y post broncodilatador inhalado en todos los casos, y gases arteriales solo si la SpO2 es menor del 92% o si el límite inferior de la normalidad (LIN) está disponible. Si alguna de estas pruebas resulta anormal se continuará la evaluación dispuesta para riesgo moderado.

- Para pacientes clasificados como de riesgo moderado además de las pruebas descritas para pacientes con bajo riesgo se realizarán DLCO excepto si no es posible retirar el oxígeno por al menos 30 minutos. Si las pruebas son anormales se continuará seguimiento cada 4 a 6 meses hasta la normalización. Si los estudios resultan normales, pero se documentan síntomas persistentes (disnea o fatiga no explicados o desproporcionados en relación la función pulmonar estática, después del 6° mes de seguimiento) se debe considerar diagnósticos alternativos y evaluar la necesidad de realizar prueba de ejercicio cardiopulmonar integrada.
- La prueba de medición de volúmenes pulmonares en pacientes con riesgo moderado solo está indicada si la espirometría es sugestiva de restricción (FEV1/FVC normal y FVC baja) y síntomas persistentes/desproporcionados después de seis meses de seguimiento.

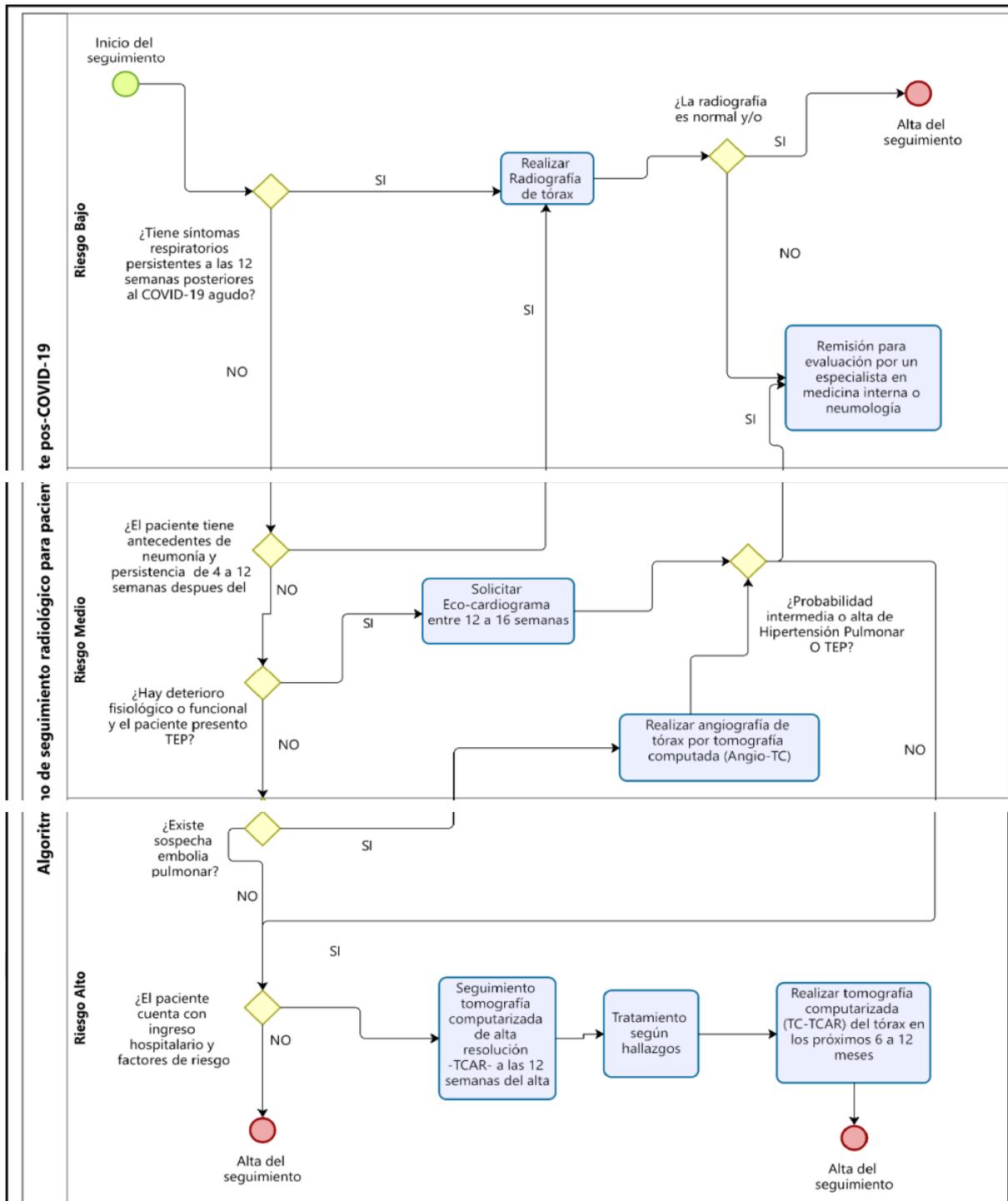
Fuerte a favor

- Los pacientes de alto riesgo realizarán las pruebas para riesgo moderado y presiones musculares máximas (PIM/PEM) si existe antecedente de ventilación mecánica y espirometría sugestiva de restricción. Si las pruebas resultan anormales se realizará seguimiento con los estudios anormales con la misma temporalidad descrita para riesgo moderado Si las pruebas resultan normales, pero hay síntomas persistentes/desproporcionados se recomienda realizar una prueba de ejercicio cardiopulmonar.

Flujograma 1. Algoritmo de seguimiento funcional para paciente pos-COVID-19



Imágenes



Anticoagulación

El tratamiento anticoagulante ambulatorio del paciente pos-COVID-19 con enfermedad tromboembólica venosa se debe realizar de acuerdo con las recomendaciones de las guías específicas disponibles.

- Se recomienda tratar a pacientes con enfermedad tromboembólica venosa secundaria a infección por SARS-CoV-2 por un periodo mínimo de 3 meses.

- No existe evidencia disponible a favor o en contra de un anticoagulante específico para el manejo ambulatorio de estos pacientes. Por ello el consenso de expertos:
 - ✓ Recomienda tratar los pacientes con enfermedad tromboembólica venosa secundaria a COVID-19 con anticoagulantes orales directos (ACOD), heparinas de bajo peso molecular (HBPM) o antagonistas de la vitamina K.
 - ✓ La elección del anticoagulante dependerá de la condición clínica del paciente, las comorbilidades y las contraindicaciones de uso específico.
- Se recomienda trombopprofilaxis farmacológica extendida en pacientes con bajo riesgo de sangrado y con condiciones de alto riesgo tromboembólico como, por ejemplo: antecedente de TEV, trombofilia, movilidad reducida persistente, peso corporal > 120 kg o IMC > 35 kg/m², o pacientes con un proceso oncológico activo, gestante.

Complicaciones post intubación

Se sospecha de complicación en la vía aérea en todo paciente con historia de infección severa por SARS-COV-2 que haya requerido intubación, en especial si está fue prolongada*o traqueostomía o intubaciones múltiples o extubación fallida y presenta como sintomatología disnea, estridor, disfonía, tos persistente postprandial, inspiración o espiración prolongada, o síntomas que no puedan ser explicados por otras razones o espirometría que sugiera obstrucción de la vía aérea superior.

Fuerte a favor

- Se recomienda realizar broncoscopia diagnóstica a todo paciente con traqueostomía previa, decanulación y aquellos pacientes con presencia de los factores de riesgo y síntomas que sugieran lesión en vía aérea.

Oxigenoterapia

- Todo paciente con infección por SARS-CoV-2 a quien se le haya prescrito oxígeno al egreso de una hospitalización o consulta a un servicio de urgencias, en una atención ambulatoria o que haya tenido diagnóstico de neumonía o embolia pulmonar deberá ser evaluado a la cuarta semana (del egreso o de la prescripción ambulatoria) para definir la necesidad de continuar o ajustar la terapia con oxígeno (si ya la venía recibiendo) o de iniciarla en caso necesario.

- La evaluación se deberá hacer mediante gasometría arterial (o por oximetría de pulso solo si hay imposibilidad de realizar la gasometría o si el paciente no da el consentimiento para realizar esta última) y la terapia con oxígeno de deberá continuar o iniciar si se detecta hipoxemia definida por los siguientes criterios: PaO₂ inferior a 60mmHg o SpO₂ menor del 90% a nivel del mar. A la altura de Bogotá PaO₂ inferior a 55 mmHg o SpO₂ menor de 88%. En las ciudades donde no se cuente con datos locales, tomar como referencia los valores a nivel del mar.
- Se recomienda continuar o iniciar la oxigenoterapia mediante sistemas de bajo flujo, preferiblemente cánula nasal. Se recomienda comenzar la suplencia de oxígeno a 1 o 2 litros por minuto, con el objetivo de alcanzar valores de saturación de oxígeno medidos por oximetría de pulso de 90% o más.
- La suplencia de oxígeno se debe mantener las 24 horas del día, incluidas las horas de sueño. Es de tener en cuenta que los pacientes que requieren oxigenoterapia en reposo también requieren tratamiento con oxígeno para el desplazamiento y durante la actividad física mediante el uso de dispositivos portátiles.

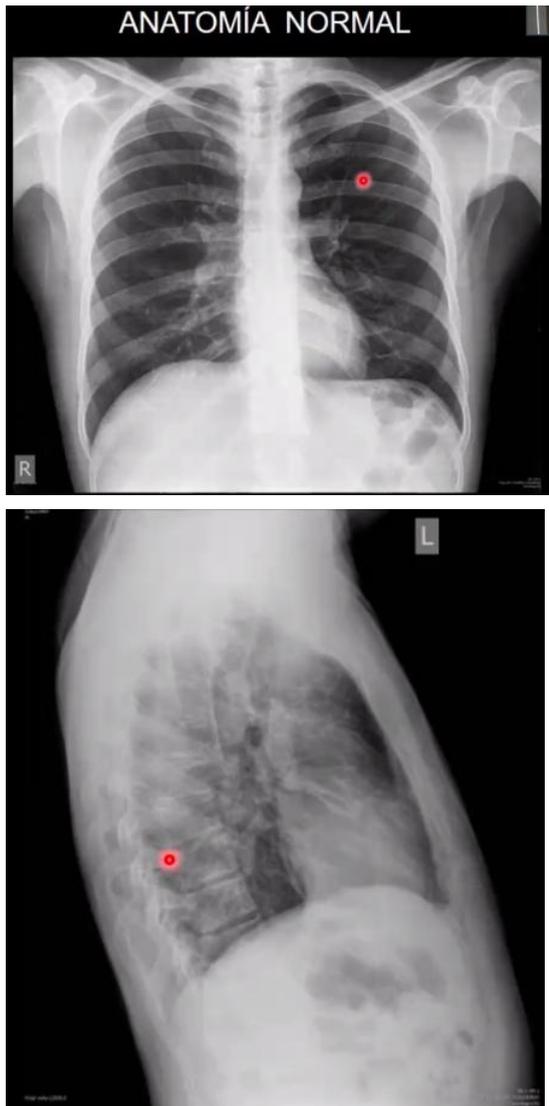
RX DE TÓRAX

TÉCNICA

- Proyecciones PA y lateral
- Máxima inspiración
- Buena penetración (120-130 kVp)
- Sin rotación



DIAGNÓSTICO



Áreas ocultas en la radiografía de tórax:

- Zonas apicales
- Región paramediastinal
- Hilios pulmonares
- Regiones retrocardíacas y paravertebrales



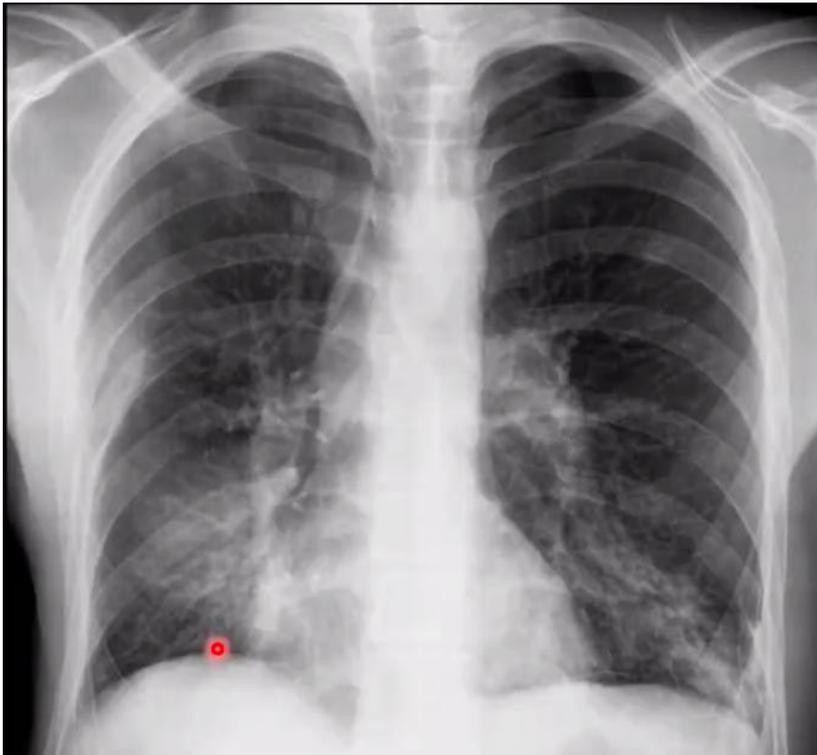
Signos de localización pleural

- Ángulos obtusos
- Localización lateral: contornos nítidos en la proyección PA
- Localización anterior o posterior: contornos mal definidos en la proyección PA
- Diámetros cambiantes en proyecciones PA y lateral



Signo de la silueta

- Signo introducido por Felson
- Densidades radiológicas: gas, agua, grasa, calcio y metal
- Este signo es positivo cuando lesiones de densidad similar al corazón se superponen
- Lo mismo es aplicable a otras estructuras del mediastino y al diafragma



Aumento de la densidad radiográfica: *Opacidad*

- Alveolar
- Intersticial
- Mixta
- Patrón de “vidrio esmerilado”
- Atelectasia
- Consideraciones especiales
 - Nódulo pulmonar: < 3 cm
 - Masa pulmonar: > 3 cm
 - Calcificación pulmonar

La palabra infiltrado no se usa

Radiografía de tórax: ¿Herramienta olvidada o subvalorada?

Beneficios

- Alto rendimiento, disponibilidad, bajo costo y bajo nivel de radiación

Limitaciones

- Estudio bidimensional
- Superposición de estructuras
- Baja resolución
- Difícil resolución
- Alta variabilidad inter-observador

¡Importante la técnica!

- Proyecciones PA y lateral preferiblemente
- Máxima inspiración
- Buena penetración (120-130 kVp)
- Sin rotación

Fases

- **Detección** → ¿La lesión está realmente?
 - Conocer: Anatomía normal, variantes anatómicas, imágenes que simulan enfermedad, imágenes artificiales
- **Localización** → ¿Dónde está?
- **Caracterización** → ¿Qué es?

Especial cuidado

- Zonas apicales
- Región para-mediastinal
- Hilios pulmonares
- Regiones retro cardíacas y paravertebrales

Signos de localización pleural

- Ángulos obtusos
- Localización lateral: Contornos nítidos en la proyección PA
- Localización anterior o posterior: Contornos al definidos en la proyección PA
- Diámetros cambiantes en proyecciones PA y lateral

Signos de lesión extrapleural

- Localización periférica
- Contorno medial nítido, convexo al pulmón
- contorno externo indistinto
- Ángulos obtusos
- Al inicio igual longitud que ancho, posteriormente predomina el longitudinal
- Destrucción costal

Signos útiles

- Signo de la silueta
- Signo cérvico-torácico
- Signo toracoabdominal
- Signo del borde incompleto
- Signo de la Luftsichel
- Signo del aire creciente

Localización pulmonar

2 opciones:

1. Aumento de la densidad radiográfica: Opacidad
 - Alveolar
 - intersticial
 - Patrones: Reticular, lineal, retículo- nodular
 - Mixta
 - Patrón de "vidrio esmerilado"
 - Atelectasia
 - Consideraciones especiales
 - Nódulo pulmonar < 3 cm
 - Masa pulmonar: > 3 cm
 - Calcificación pulmonar
2. Disminución de la densidad: Radiolucidez
Puede ser:
 - Aumento de aire sin daño tisular
 - Aumento de aire con disminución hemática y tisular
 - Aire en cantidad normal con disminución hemática y tisular

SÍFILIS

- El treponema es demasiado difícil de aislar

Pruebas no treponémicas

V.D.R.L

RPR

Detecta Ac totales (IgG e IgM) contra antígenos lipoidales liberados por células del huésped dañadas y material lipoproteico de la bacteria.

Pruebas manuales

Errores de interpretación

Cuantitativa

Se reportan en títulos

Pruebas treponémicas

Facultad de Medicina

FTA-Abs TPPA TPHA

CLIA EIA

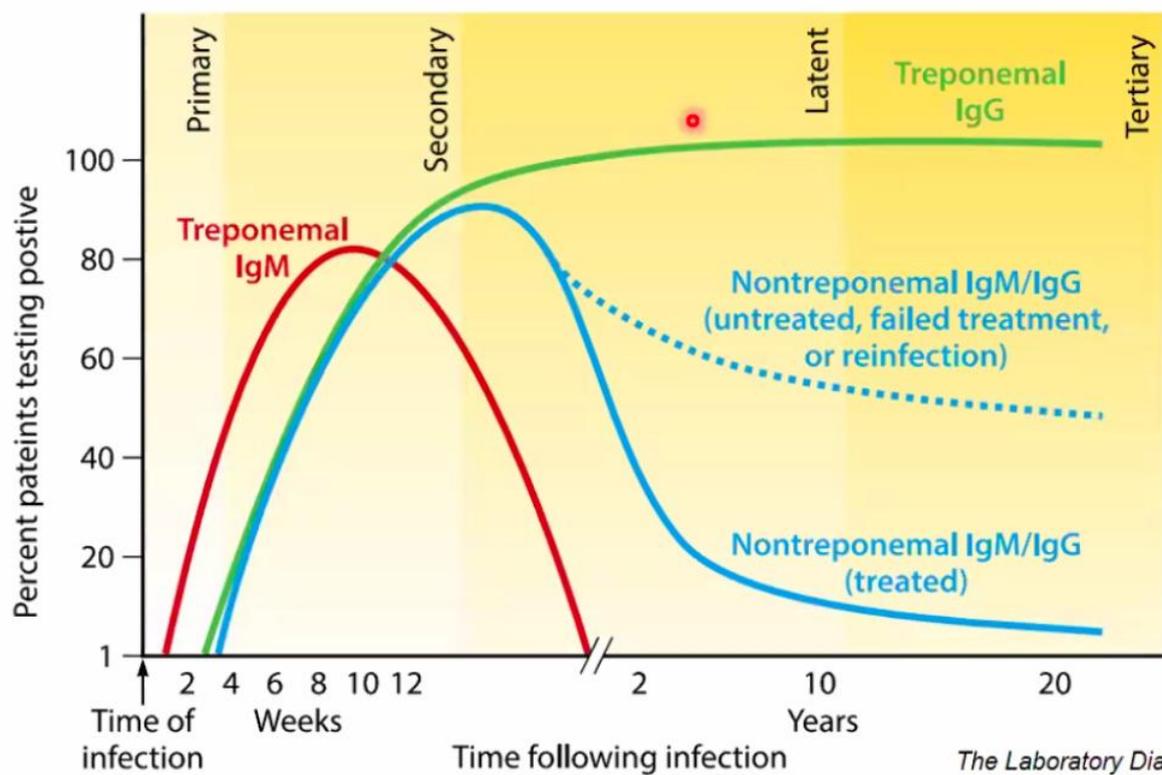
Pruebas rápidas

Anticuerpos (usualmente IgG y ocasionalmente IgM) contra una variedad de antígenos del Treponema.

Pruebas manuales

Pruebas automatizadas

Cualitativos o semicuantitativos



The Laboratory Diagn

Pruebas no treponémicas

V.D.R.L

RPR

Son las que usamos para el seguimiento luego del tratamiento...

NO-TREPONÉMICOS	
Títulos Serológicos	
1:512	
1:256	
1:128	
1:64	
1:32	
1:16	
1:8	
1:4	
1:2	
1:1 ("minimamente reactivo")	
No reactivo	

Falsos positivos biológicos:

Prevalencia <1.5% y están mas probablemente relacionados con títulos bajos ≤1:8

Falsos positivos biológicos agudos
Postinmunización
Infarto agudo de miocardio
Malaria
Hepatitis C
Brucelosis
Mononucleosis infecciosa

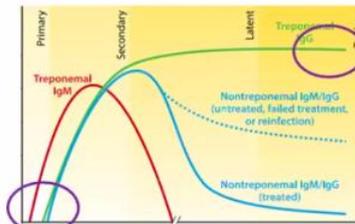
Pruebas treponémicas

FTA-Abs TPPA TPHA

CLIA EIA

Pruebas rápidas

Mas sensibles que el VDRL en etapas tempranas y etapas tardías de la enfermedad



Syphilis Laboratory Guidelines: Performance Characteristics of Nontreponemal Antibody Tests. Tuddenham S. et al. Clin Infect Dis. 2020. PMID: 32578862

Falsos positivos biológicos:

Prevalencia <0.5%

Falsos positivos biológicos crónicos
Edad avanzada y embarazo
Uso de drogas ilícitas
VIH y Lepra
Enfermedades autoinmunes
Malignidad
Hepatopatías crónicas

Pruebas no treponémicas

V.D.R.L (Venereal Disease Research Laboratory)

RPR (Reagina plasmática rápida)

Usan el antígeno formado por una combinación de cardiolipina, lectina y colesterol

La sensibilidad de ambas pruebas es igual

El FTA-Abs actualmente no es la prueba de referencia

- Manual
- Demorada
- Costosa
- Menor sensibilidad

La prueba de mejor rendimiento es el TPPA

CLIA: Inmunoensayo de quimioluminiscencia

EIA: Inmunoensayo enzimático

Validación postmarketing

Sensibilidad y especificidad comparables con el TPPA

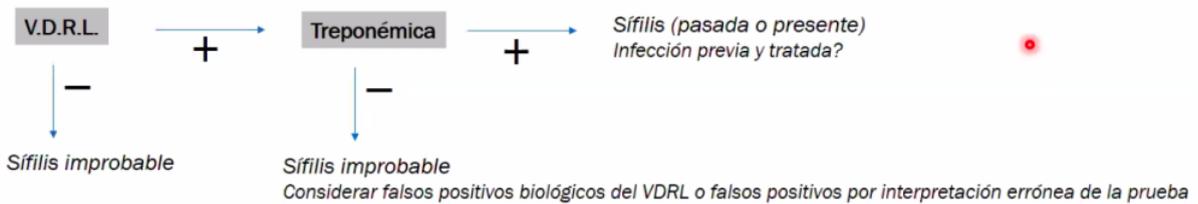
Pruebas rápidas

Inmunocromatografía

Las pruebas rápidas están avaladas por el CDC como una estrategia de detección en entornos comunitarios o áreas de difícil acceso

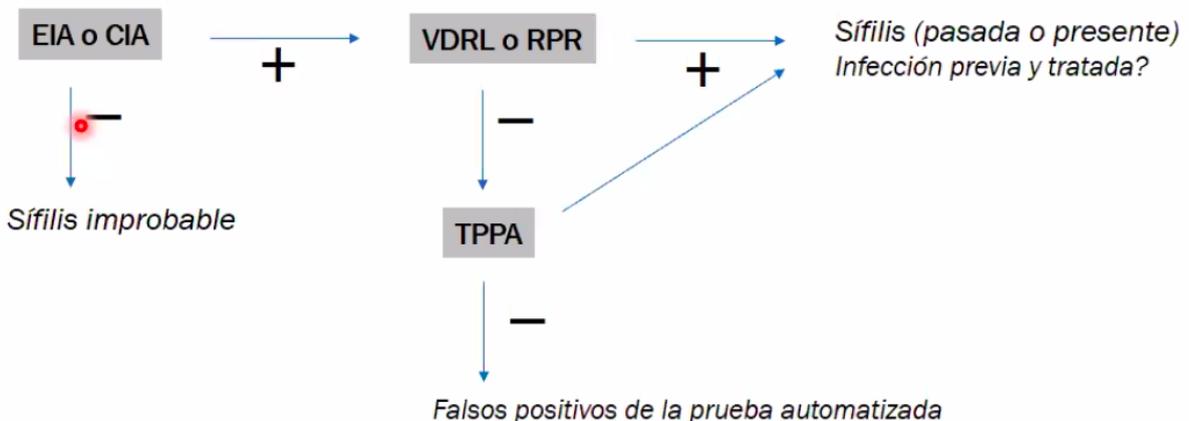
¿Cómo vamos a utilizar estas pruebas? Algoritmos diagnósticos

Algoritmo tradicional



...Porque hay un nuevo algoritmo?

Algoritmo inverso



- La prueba acá debe ser automatizada
- Si el VDRL es discordante se debe hacer un TPPA para verificar

- La desventaja de este algoritmo es el sobrediagnóstico, el problema es que muchos de esos resultados eran discordantes: la primera prueba fue falso positivo

“Con el algoritmo inverso se captan mas pacientes con sífilis a expensas de mas falsos positivos”

“Independientemente del algoritmo utilizado, los resultados de laboratorio deben correlacionarse con la clínica y la probabilidad de hacer un diagnóstico certero”

- El diagnóstico por método directo de campo oscuro o PCR no están disponibles y requieren una técnica muy especializada, aún dependemos de la serología EN SÍFILIS PRIMARIA

El diagnóstico serológico en sífilis primaria

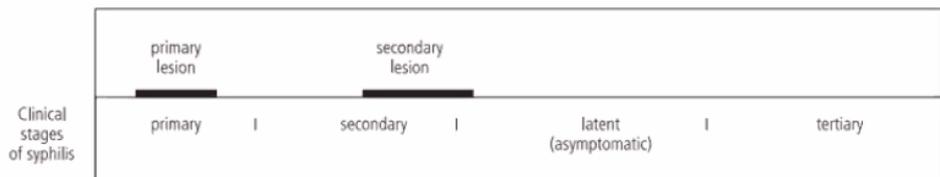
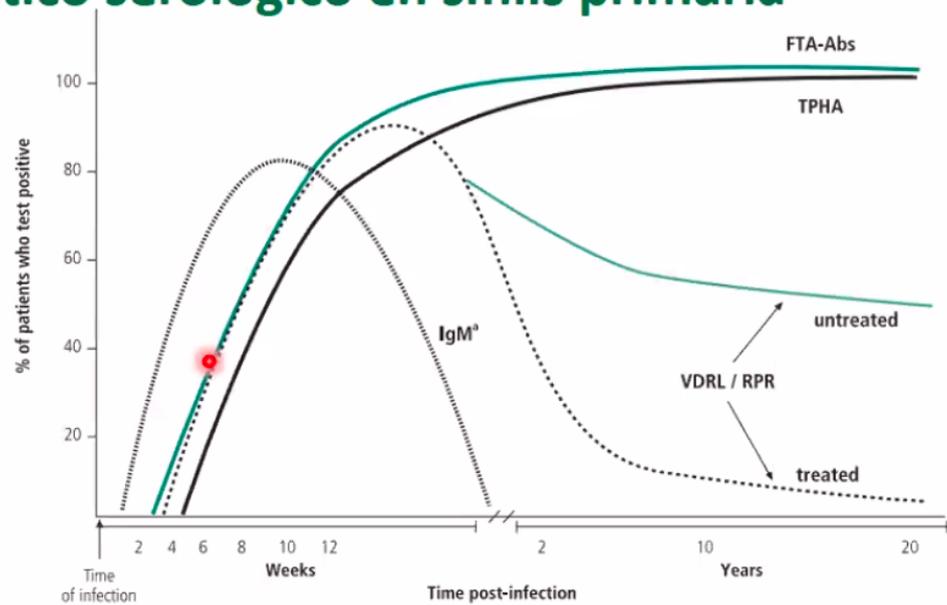
Facultad de Medicina



- Hombre de 36 años
- Casado
- Ulcera genital de 2 días de evolución
 - No exudativa
 - No dolorosa
 - Causa según relato del paciente: “yo creo que me estoy enjabonando muy duro”

El diagnóstico serológico en sífilis primaria

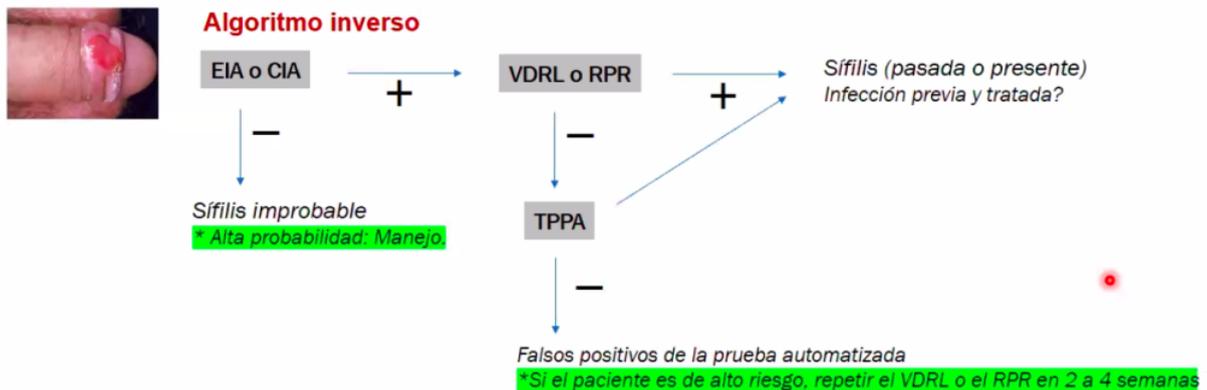
La grafica



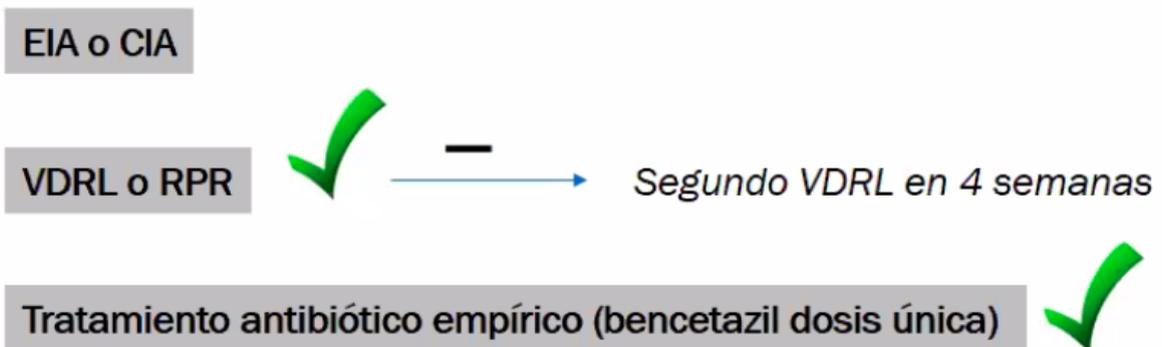
El 20 al 30% de las pruebas serológicas pueden ser falsamente negativas en sífilis primaria.

Las pruebas treponémicas son un poco más sensibles que las pruebas no treponémicas porque detectan los anticuerpos más tempranamente (3 semanas vs 6 semanas)

- Se pueden usar ambos algoritmos, teniendo en cuenta el inverso con lo subrayado en verde



Lo que sugiere el profe avalado por infectología:



El diagnóstico serológico en sífilis primaria

Facultad de Med

Conclusiones

- ✓ Esta es la fase de la sífilis donde la tasa de falsos negativos ocurre de forma significativa con ambas pruebas
- ✓ Las pruebas treponémicas son más sensibles pero la tasa de falsos negativos sigue siendo un problema en etapas tempranas
- ✓ Por favor tome decisiones basadas en esto y en la posibilidad de que su paciente no sea adherente a los seguimientos
 - La literatura autoriza el tratamiento empírico en pacientes de alto riesgo

El diagnóstico serológico en sífilis secundaria

Facultad de Medicina



- Hombre de 42 años
- 2 semanas de:
 - Fiebre
 - Adenopatías
 - Lesiones en piel



→ VDRL no reactivo

Efecto prozona - 1-2%

- Un resultado falsamente negativo de la prueba no treponémica
- En el suero del paciente hay una gran cantidad de anticuerpos que interfieren con la formación de la estructura reticulada antígeno-anticuerpo (reacción necesaria para visualizar la prueba como positiva)

Se solicitaron diluciones adicionales

VDRL 1:256 diluciones

Conclusiones

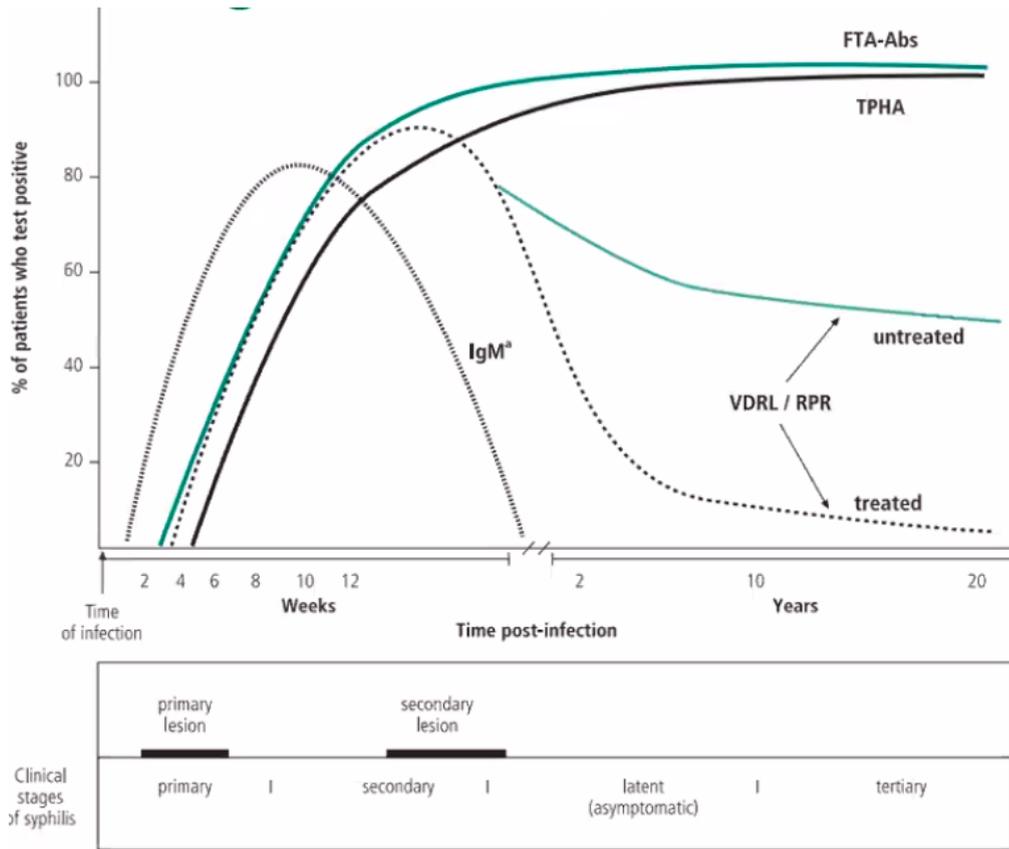
- ✓ Pruebas treponémicas y no treponémicas tienen alta sensibilidad, usted puede comenzar con cualquiera
- ✓ En pacientes de alto riesgo o con resultados débilmente reactivos, es importante verificar si se realizaron diluciones adicionales en el laboratorio y si no fue así, solicitarlas.

El diagnóstico serológico en sífilis latente



Yasuko kusakabe - Mi vecino totoro

- Mujer de 45 años
- Desea realizar tamización para sífilis
- Asintomática
- Elisa para VIH negativo



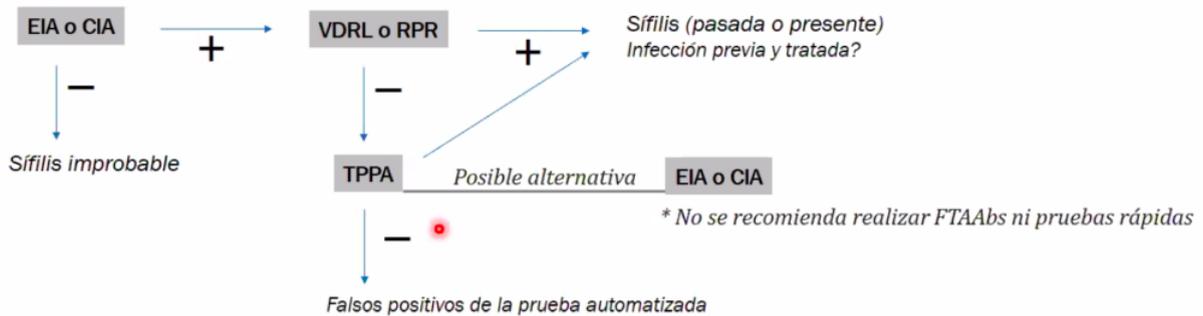
Las premisas

El algoritmo inverso permite detectar mas pacientes

El algoritmo inverso tiene la ventaja de iniciar con pruebas automatizadas

Es razonable el uso del algoritmo inverso para impactar en la morbilidad de esta enfermedad, pero siendo conscientes del sobrediagnóstico y sobretratamiento

Algoritmo inverso



La disponibilidad de las pruebas

Facultad de Medicina

	Lab central 1	Lab central 2	Lab central 3	Lab central 4	Lab hospital 1	Lab hospital 2	Lab hospital 3
No treponémica	VDRL	RPR	VDRL	RPR	VDRL	VDRL	VDRL
Treponémica	CLIA	FTAAbs	Prueba rápida	Prueba rápida	CLIA	CLIA	Prueba rápida
Treponémica 2	No tiene	Prueba rápida	No tiene	FTA Abs	Prueba rápida	No tiene	No tiene

Las pruebas rápidas (Point of care test – POC)

Recomendación real: Tamización y tratamiento en la misma visita en áreas rurales o clínicas periféricas que están lejos de los laboratorios centrales

En los estudios postmarketing la sensibilidad y especificidad es diferente a lo reportado por el fabricante

Varias no están autorizadas por las agencias reguladoras

The Laboratory Diagnosis of Syphilis. Satyaputra F.

Paciente de bajo riesgo



Yasuko kusakabe – Mi vecino totoro

Algoritmo inverso



Paciente de alto riesgo



Mueble o algo

Algoritmo inverso



Conclusiones

- ✓ Es importante conocer las pruebas treponémicas disponibles en nuestra área de trabajo para realizar un algoritmo inverso mas preciso que solviente la posibilidad de sobrediagnóstico y sobretratamiento
- ✓ Un resultado discordante del algoritmo inverso, sin una prueba confirmatoria final, de todas formas puede llevar al tratamiento de un paciente de alto riesgo...

Ejemplos

- Paciente con VIH
- Paciente con relato de síntomas de sífilis secundaria meses antes
- Paciente con relato de una ulcera genital antigua sin tratamiento
- Y demás a juicio clínico

El diagnóstico serológico en sífilis terciaria



Arrietty's father

- Hombre de 62 años. Hipertenso
- Desde hace 4 meses cambios comportamentales y cognitivos con empeoramiento en la ultima semana
- Desorientado. Agitado. Agresivo.
- VIH negativo.
- Química sanguínea básica normal. TAC de cráneo normal.

“La probabilidad de neurosífilis en serologías discordantes debe ser determinada en un análisis individual teniendo en cuenta las manifestaciones neurológicas, si esta indicado realizar una punción lumbar o neuroimagen y sus resultados, junto con el peso de un diagnostico alternativo

Caso 1. Cambios comportamentales y cognitivos de instauración aguda o en una edad temprana

- De todas formas se le debe realizar una PL y una neuroimagen independiente del valor de la prueba serológica para sífilis
- Con la evidencia actual solicitaría un VDRL
- Si el diagnostico es incierto con esta información y presenta pleocitosis: Realizaría una prueba treponémica

Caso 2: ECV isquémico en edades tempranas

- De todas formas se le debe realizar una PL y una neuroimagen independiente del valor de la prueba serológica para sífilis
- Con la evidencia actual solicitaría un VDRL
- Tratándose de una sífilis meningovascular el VDRL debería salir positivo (recomendación de expertos)

Caso 3: Demencia o ACV isquémico con diagnostico alternativo más probable

- VDRL
- No realizaría prueba treponémica

Conclusiones

- ✓ No tenemos suficiente evidencia para determinar como es el rendimiento de las pruebas serológicas en sífilis tardía
- ✓ Cuando las manifestaciones neurológicas tiene un diagnóstico alternativo mas probable, es mejor realizar un VDRL para evitar procedimientos invasivos generados por resultados discordantes del algoritmo inverso

El diagnóstico y seguimiento serológico de la sífilis

Pruebas no treponémicas: Detectan Ac totales (IgG e IgM) contra antígenos lipoidales liberados por células del huésped dañadas material lipoproteico de la bacteria.

- V.D.R.L
- RPR

Pruebas treponémicas: Anticuerpos (usualmente IgG y ocasionalmente IgM) y contra una variedad de antígenos del Treponema

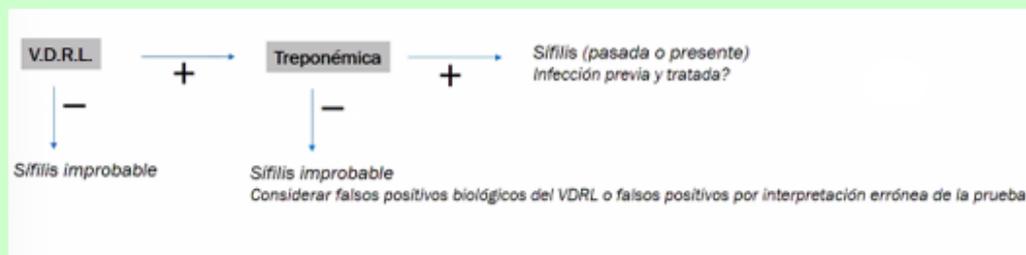
- FTA-Abs, TPPA TPHA
- CLIA, EIA
- Pruebas rápidas*

***Pruebas rápidas:** Se recomienda para tamización y tratamiento en la misma visita en áreas rurales o clínicas periféricas que están lejos de los laboratorios centrales

¿Cómo vamos a utilizar a estas pruebas?

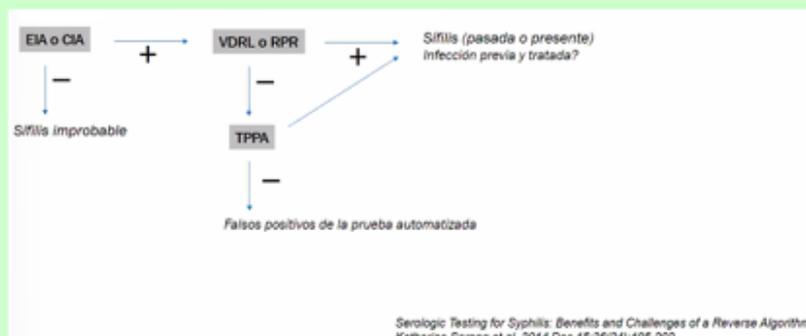
Independiente del algoritmo utilizado, los resultados de laboratorio deben correlacionarse con la clínica y la probabilidad de hacer un diagnóstico certero.

Algoritmo tradicional



Algoritmo inverso

- Desventaja: Con el algoritmo inverso se captan más pacientes con sífilis a expensas de más falsos positivos



Serologic Testing for Syphilis: Benefits and Challenges of a Reverse Algorithm
Katherine Sorang et al. 2014 Dec 15;36(24):195-202

Premisas

- **Sífilis primaria**
 - En esta etapa los falsos negativos ocurren de forma significativa con ambas pruebas
 - El 20 al 30% de las pruebas serológicas pueden ser falsamente negativas en sífilis primaria.
 - Las pruebas treponémicas son un poco más sensibles que las pruebas no treponémicas porque detectan los anticuerpos más tempranamente (3 semanas vs 6 semanas)
- **Sífilis secundaria**
 - Tanto prueba treponémicas vs treponémicas tienen alta sensibilidad y especificidad, se pueden comenzar con cualquiera
 - Tener en cuenta el efecto prozona en pacientes de alto riesgo o con resultados débilmente reactivos.
- **Sífilis terciaria**
 - El algoritmo inverso permite detectar más pacientes
 - El algoritmo inverso tiene la ventaja de iniciar con pruebas automatizadas
 - Una prueba no treponémica va disminuyendo su seroreactividad con el tiempo y puede ser negativa en neurosífilis tardía.

SÍNCOPE

Síncope

- Pérdida transitoria de la conciencia debido a hipoperfusión cerebral
- Debe ser menor de 5 minutos
- Si dura más: convulsión, hipoglucemia...
- Inicio rápido, corta duración y recuperación espontánea completa
 - Si es muy rápida: cardíaco
 - Si es más lenta: reflejo
- Los pródromos de >5 segundos indican síncope reflejo, si son menores o no están, puede ser cardíaco

Lipotimia

- Pérdida del tono SIN pérdida de la conciencia

Presíncope

- Síntomas y signos que ocurren antes de la inconsciencia en el síncope

CLASIFICACIÓN

Síncope reflejo - Naturalmente mediado

- Es el más común
- Precedido de pródromos: mareos, sudoración, náuseas, malestar abdominal
- Puede haber palpitaciones

- Reflejo autonómico paradójico que genera hipotensión y bradicardia
- Empieza con un estímulo que dispara las vías aferentes
- Respuesta cardioinhibitoria
 - Aumento de la FC inicial y luego pasa a frecuencia ventricular <40 lpm durante más de 10 segundos o a asistolia por más de 3 segundos
 - Hay aumento de la PA y luego cae antes de que caiga la FC
- **Subtipos**
 - **Vasovagal**: generado por estrés repentino, permanecer sentado o de pie por mucho tiempo, calor. Es el más común en jóvenes.
 - **Situacional**: micción, defecación tos, risa, deglución.
 - **Hipersensibilidad del seno carotídeo**: respuesta anormal al masaje, usualmente en >50 años. Girar la cabeza, collares o afeitarse.
 - **Postejercicio**

Hipotensión ortostática

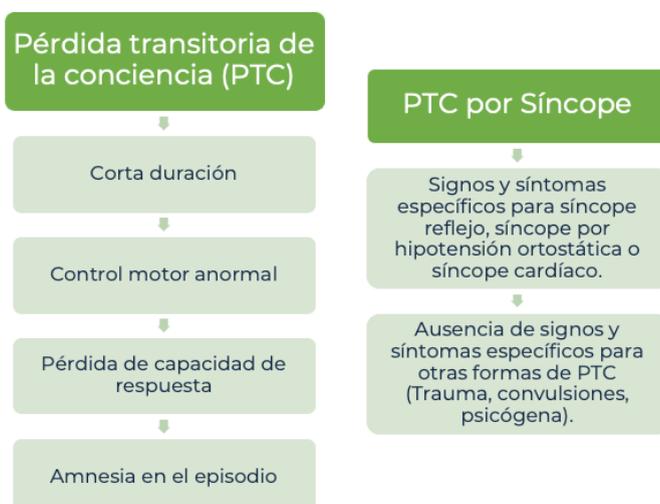
- Asociado a estrés ortostático
- Es lo más frecuente en adultos mayores
- Caída de la PAS >20 mmHg o PAD >10 mmHg después de 30 segundos a 5 minutos de ponerse de pie

Síncope cardíaco

- Puede estar precedido de dolor de pecho, disnea o palpitaciones
- Pueden tener cianosis durante la inconsciencia
- Pueden ser por arritmia o daño estructural
- La taquicardia ventricular es importante en cardiopatía estructural

ABORDAJE

- ¿Fue un evento de pérdida transitoria de la conciencia?
- Sí: ¿es de origen sincopal o no sincopal?
- Sincopal: ¿de etiología clara?
- ¿Alto riesgo de eventos cardiovasculares o muerte?



Clasificar en alto o bajo riesgo

PAST MEDICAL HISTORY
Low-risk
<ul style="list-style-type: none"> • Long history (years) of recurrent syncope with low-risk features with the same characteristics of the current episode⁵⁸ • Absence of structural heart disease^{27, 58}
High-risk
Major
<ul style="list-style-type: none"> • Severe structural or coronary artery disease (heart failure, low LVEF or previous myocardial infarction)^{26, 27, 35, 55, 59}
PHYSICAL EXAMINATION
High-risk
Major
<ul style="list-style-type: none"> • Unexplained systolic BP in the ED <90 mmHg^{26, 55} • Suggestion of gastrointestinal bleed on rectal examination⁴⁴ • Persistent bradycardia (<40 b.p.m.) in awake state and in absence of physical training • Undiagnosed systolic murmur⁶⁰

SYNCOPAL EVENT
Low-risk
<ul style="list-style-type: none"> • Associated with prodrome typical of reflex syncope (e.g. light-headedness, feeling of warmth, sweating, nausea, vomiting)^{36, 49} • After sudden unexpected unpleasant sight, sound, smell, or pain^{36, 49, 50} • After prolonged standing or crowded, hot places³⁶ • During a meal or postprandial⁵¹ • Triggered by cough, defaecation, or micturition⁵² • With head rotation or pressure on carotid sinus (e.g. tumour, shaving, tight collars)⁵³ • Standing from supine/sitting position⁵⁴
High-risk
Major
<ul style="list-style-type: none"> • New onset of chest discomfort, breathlessness, abdominal pain, or headache^{26, 44, 55} • Syncope during exertion or when supine³⁶ • Sudden onset palpitation immediately followed by syncope³⁶
Minor (high-risk only if associated with structural heart disease or abnormal ECG):
<ul style="list-style-type: none"> • No warning symptoms or short (<10 s) prodrome^{36, 38, 49, 56} • Family history of SCD at young age⁵⁷ • Syncope in the sitting position⁵⁴

ECG*	
Low-risk	
• Normal ECG ^{26, 35, 36, 55}	
High-risk	
Major	Minor (high-risk only if history consistent with arrhythmic syncope)
<ul style="list-style-type: none"> • ECG changes consistent with acute ischaemia • Mobitz II second- and third-degree AV block • Slow AF (<40 b.p.m.) • Persistent sinus bradycardia (<40 b.p.m.), or repetitive sinoatrial block or sinus pauses >3 seconds in awake state and in absence of physical training • Bundle branch block, intraventricular conduction disturbance, ventricular hypertrophy, or Q waves consistent with ischaemic heart disease or cardiomyopathy^{44, 56} • Sustained and non-sustained VT • Dysfunction of an implantable cardiac device (pacemaker or ICD) • Type I Brugada pattern • ST-segment elevation with type 1 morphology in leads V1-V3 (Brugada pattern) • QTc >460 ms in repeated 12-lead ECGs indicating LQTS⁴⁶ 	<ul style="list-style-type: none"> • Mobitz I second-degree AV block and 1°degree AV block with markedly prolonged PR interval • Asymptomatic inappropriate mild sinus bradycardia (40-50 b.p.m.), or slow AF (40-50 b.p.m.)⁵⁶ • Paroxysmal SVT or atrial fibrillation⁵⁰ • Pre-excited QRS complex • Short QTc interval (\leq340 ms)⁴⁶ • Atypical Brugada patterns⁴⁶ • Negative T waves in right precordial leads, epsilon waves suggestive of ARVC⁴⁶

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Masaje del seno carotídeo

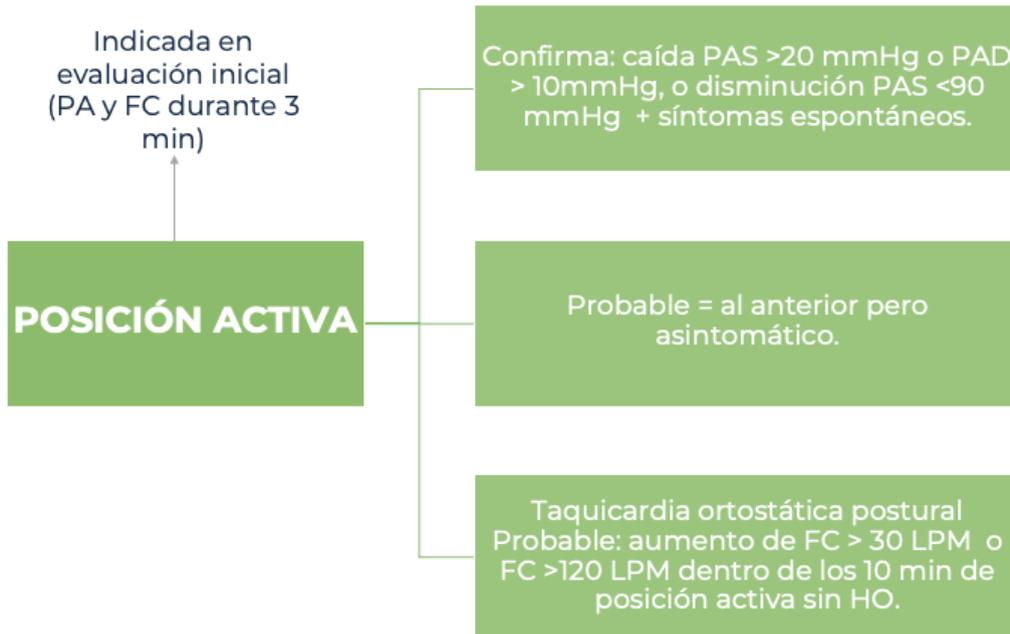
- Paciente >40 años en quien se sospeche etiología vasovagal refleja
- Se hace con el paciente en decúbito supino, monitorizado y con carro de paro al lado
- Se busca el ángulo mandibular, debajo de él y medial al músculo ECM
- Hacer masaje consistente entre 3 a 10 segundos
- Se considera positiva si:
 - Pausa ventricular >3 segundos
 - Caída de la PA sistólica >500 mmHg
- Ojo: no en pacientes con estenosis carotídea >70% diagnosticada, AIT reciente o ACV
- Existe el riesgo de provocar ACV y AIT del 0.5%

Evaluación del ortostatismo

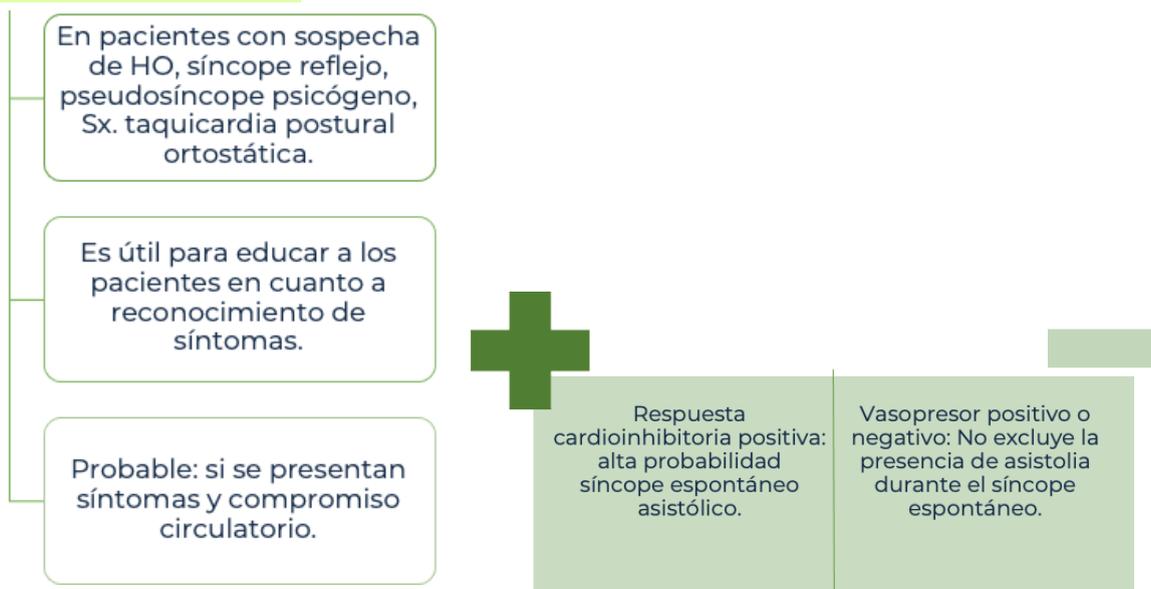
1. Posición activa

- Se inicia en decúbito supino y se le indica al paciente que se levante súbitamente

- Se toma la FC y la PA al minuto 1, minuto 3 y algunos dicen que hasta el minuto 10



2. Prueba de inclinación



3. Monitoreo electrocardiográfico

- No usar de forma aislada, solo si se sospecha síncope de origen cardiogénico

- En pacientes de alto riesgo que sugieren síncope arritmico. Rendimiento Dx: 1.9-17.6%.

I/C

MONITOREO INTRA-HOSPITALARIO

- Síncope o presíncope frecuente (> 1 episodio por semana). Rendimiento Dx: 1%-2%.

Ila/B

HOLTER

- En fase temprana pacientes que tienen un intervalo entre síntomas <4 semanas.

Ila/B

REGISTRADORES DE EVENTOS EXTERNOS

Criterios diagnósticos



Síncope arritmico: correlación entre el síncope y una arritmia (bradiarritmia o taquiarritmia).



Bloqueo AV Mobitz II o de 3er grado o pausa ventricular >3 s.

TSV, TV paroxística rápida y prolongada.

MANEJO

Síncope reflejo

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

- Evitar desencadenante.
- Líquidos adecuados y NaCl 120 mmol/día.
- Tranquilidad sobre buen pronóstico.

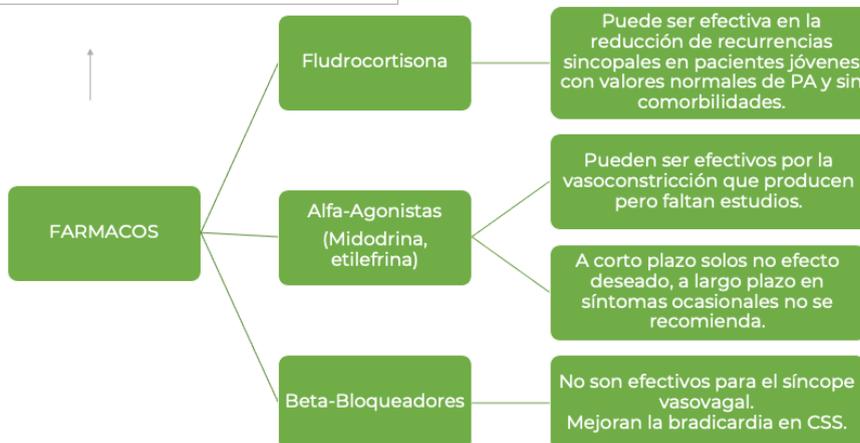
ANTI - HIPERTENSIVOS

- Disminuir dosis o cantidad de medicamentos hipotensores si.
- PA meta de 140 mmHg.

MANIOBRAS CONTRA PRESIÓN

- Más efectivas en <60 años para reducir recurrencias.

Síncope recurrente a pesar de las medidas anteriormente mencionadas.

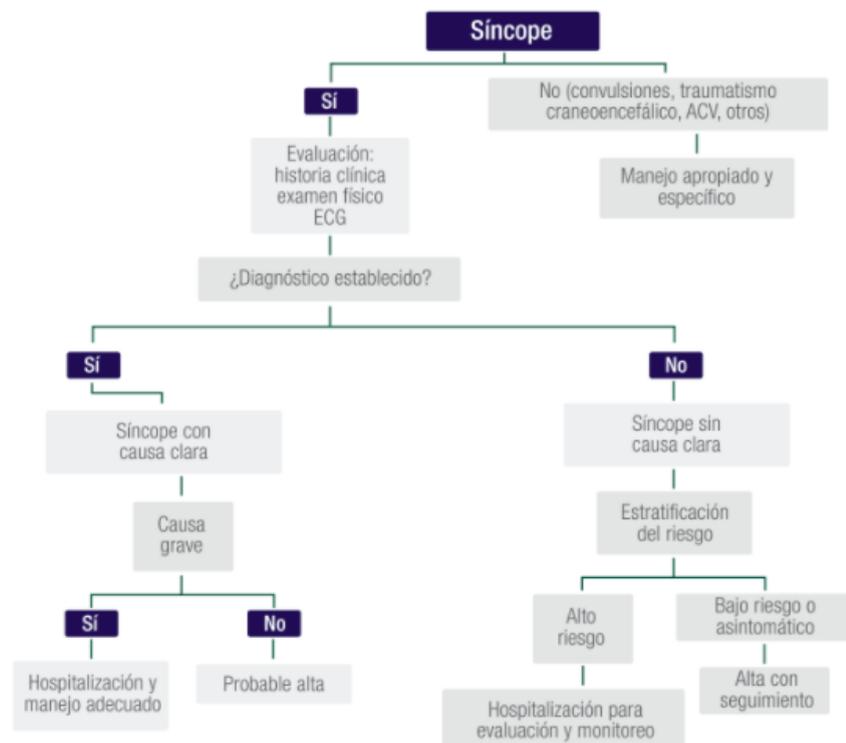
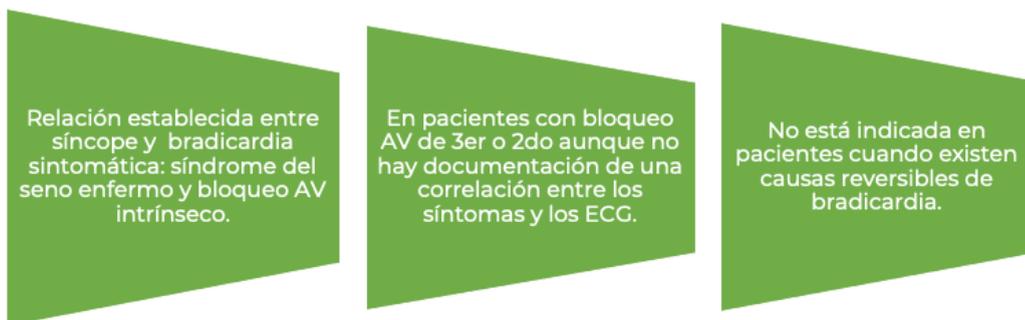


Hipotensión ortostática

ESTILOS DE VIDA	<ul style="list-style-type: none"> Prevenir desencadenante. No HTA: 2-3L líquidos al día, 10 g NaCl. Ingesta rápida de agua fría.
VASOACTIVOS	<ul style="list-style-type: none"> Disminuir cantidad de medicamentos o la dosis, meta PA: 140/90. > riesgo: bloqueadores, diuréticos tiazídicos. Siempre eliminar el medicamento causante de la HO.
MANIOBRAS CONTRA PRESIÓN	<ul style="list-style-type: none"> Cuclillas, cruce de piernas. Dormir con la cabecera de la cama elevada (> 10 grados). Incluso mejora la HTA nocturna. Medias de compresión.

Síncope arritmogénico

Indicaciones para estimulación cardíaca en pacientes con síncope debido a bradicardia cardíaca intrínseca.



SÍNDROME CORONARIO CRÓNICO

- Enfermedad coronaria obstructiva: oclusión >50%
- Los episodios de isquemia o hipoxia se presentan con dolor torácico transitorio
- Son inducidos por ejercicio o estados emocionales

Clasificación

- Angina estable
- Angina vasospástica
- Angina microvascular

Typical angina	Meets the following three characteristics: (i) Constricting discomfort in the front of the chest or in the neck, jaw, shoulder, or arm; (ii) Precipitated by physical exertion; (iii) Relieved by rest or nitrates within 5 min.
Atypical angina	Meets two of these characteristics.
Non-anginal chest pain	Meets only one or none of these characteristics.

Grade	Description of angina severity	
I	Angina only with strenuous exertion	Presence of angina during strenuous, rapid, or prolonged ordinary activity (walking or climbing the stairs).
II	Angina with moderate exertion	Slight limitation of ordinary activities when they are performed rapidly, after meals, in cold, in wind, under emotional stress, or during the first few hours after waking up, but also walking uphill, climbing more than one flight of ordinary stairs at a normal pace, and in normal conditions.
III	Angina with mild exertion	Having difficulties walking one or two blocks, or climbing one flight of stairs, at normal pace and conditions.
IV	Angina at rest	No exertion needed to trigger angina.

Presentación de la angina inestable

- Angina en reposo por mas de 20 minutos
- Angina de nuevo inicio → dentro de 2 meses (clase II o III)
- Angina en crescendo → aumento intensidad, frecuencia, severidad

Angina estable

- Angina por primera vez que se presenta en ejercicio y mejora con el reposo

ECC

- Todo paciente con sospecha de CAD o dolor torácico.
- Signos indirectos de isquemia.
 - Ondas Q patológicas.
 - BRIHH – alteración conducción AV.

Holter → Isquemia silente

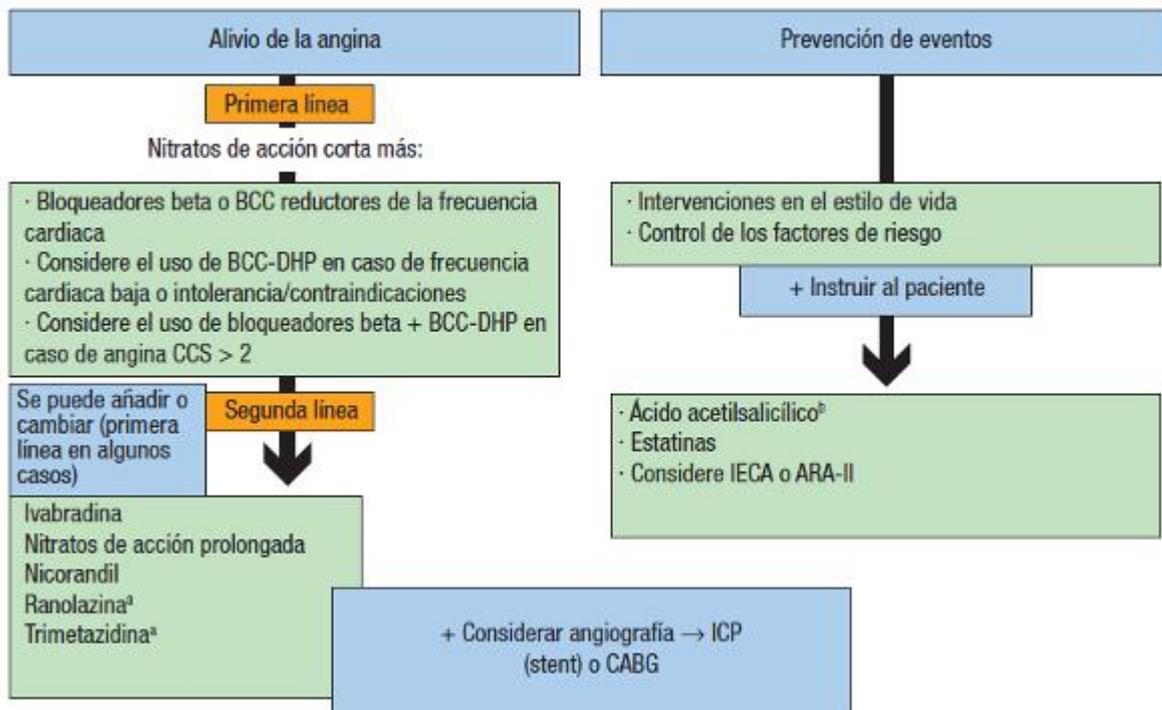
- Rara vez aporta más pronóstico que el de una prueba de esfuerzo.
- Útil si hay sospecha de arritmias, angina vasoespástica o angina no relacionada con el ejercicio.
- No es un estudio de rutina.

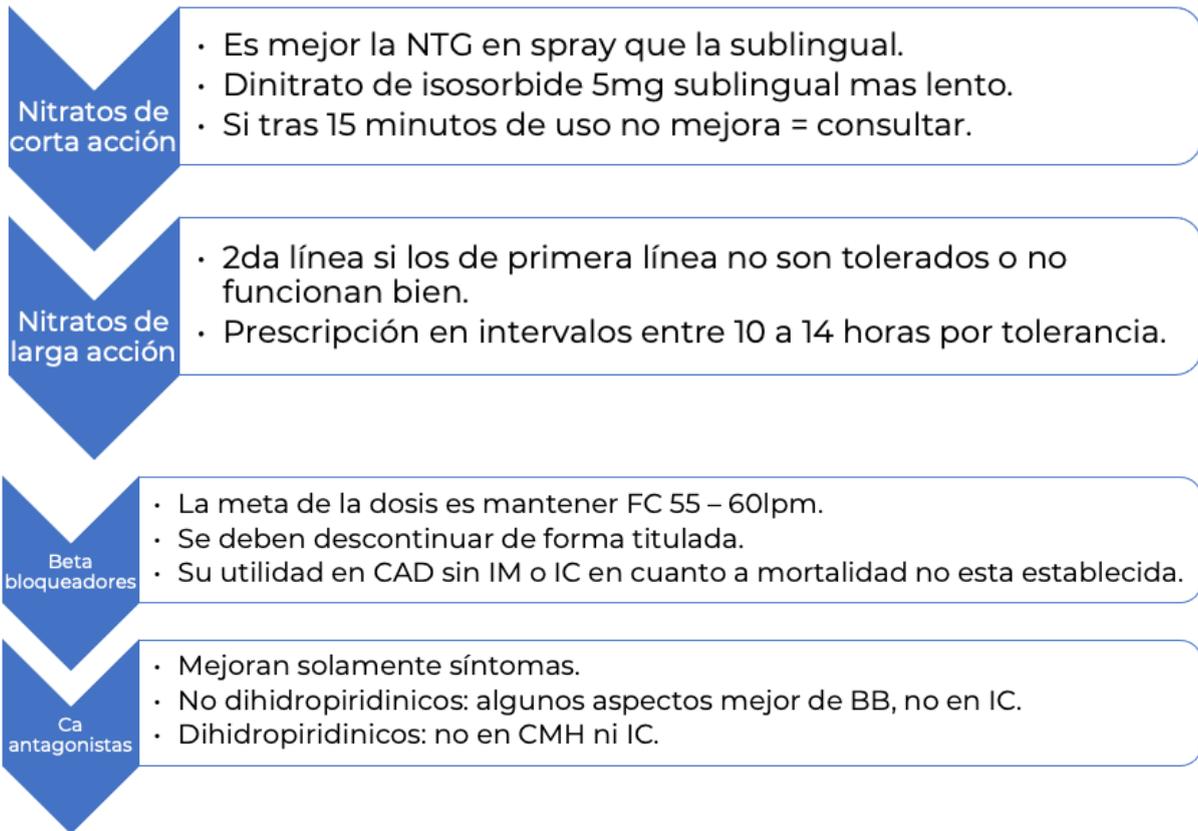
Prueba de esfuerzo

- Detecta isquemia miocárdica de forma indirecta, cambios de FC, PA, tolerancia al ejercicio (pronóstico).
- No es útil en BRIHH, pacing o WPW.
- Es solo una alternativa si no hay otras pruebas.
- S: 58% E: 90% para estenosis > 50%

Falsos positivos:

- HVI
- Alteraciones electrolíticas
- FA
- Alteración de la conducción AV





TIROTOXICOSIS

- **Hipertiroidismo:** síntesis y secreción inapropiadamente elevada de hormonas tiroideas
- **Tirotoxicosis:** la manifestación clínica de los altos niveles de hormona a nivel tisular
- En áreas con suficiente yodo la enfermedad de Graves explica el 80%
- Seguimiento de enfermedad nodular y tiroiditis
- Con la edad se aumenta la incidencia de bocio nodular tóxico

Síntomas	Signos
Pérdida de peso	Bocio/soplo tiroideo
Palpitaciones/disnea	Taquicardia F. Auricular (2-20%)
Ansiedad/Insomnio/irritabilidad.	Signos de falla cardiaca
Síntomas depresivos, apatía, exaltación del ánimo, alucinaciones	HTA sistólica, cambio en presión de pulso
Temblo/hiperreflexia	Debilidad proximal (Gower)
Intolerancia al calor	Exoftalmos*
Sudoración excesiva	Retracción palpebral
Diarrea/hiperdefecación	Onicolisis, acropaquia*
Pérdida libido	Mixedema*
Disfagia/odinofagia, estridor, síncope	Signos de compresión: Signo de Pemberton
Debilidad muscular (proximal), fatiga, parálisis hipocalémica	Piel caliente, húmeda, untuosa
Alteraciones menstruales (oligo/ amenorrea)	Pérdida de estatura, cifosis



Hipertiroidismo apático

- Se da en ancianos
- Fibrilación auricular
- Osteoporosis
- Depresión, pérdida de peso
- Debilidad muscular
- Menos frecuencia de orbitopatía y bocio
- Más frecuentemente por bocio tóxico multinodular

CLASIFICACIÓN

- **Subclínico:** T4 normal, TSH disminuida

- **Manifiesto:** T4L aumentada, TSH disminuida

Relación T3T y T4T

- Útil para valorar la etiología cuando se contraindica la gammagrafía
- **Hipertiroidismo:** Mayor producción de T3 que T4
- **Tiroiditis:** Mayor producción de T4 que T3
- Radio T3:T4
 - >20: Enfermedad de Graves y BMN tóxico
 - <20: cualquiera: tiroidis silente o posparto
- **Tirotoxicosis facticia (por consumo de Levotiroxina):** Aumento de T3 y T4

Preguntas clave

1. ¿Cómo están los ojos?
2. ¿Qué tamaño tiene la tiroides?
3. ¿Qué edad tiene la paciente?
4. ¿Le pasó algo importante en la vida?
5. ¿Ha tenido golpes recientes en tiroides?
6. ¿Cuánto tiempo llevan los síntomas?
7. ¿Hay dolor?
8. ¿Cómo esta la VSG?
9. ¿Hubo evento gripal previo?
10. ¿Hay nódulos palpables?
11. ¿Predomina la T4 o T3?
12. ¿Cómo están los anti TPO?

ENFERMEDAD DE GRAVES

39 años. Pérdida de peso 6 kg en 3 meses. Crecimiento en zona anterior del cuello

- TSH: 0.01 (0.35-4.9)
- T4 libre: 1.67 (0.7-1.48)
- T3 total: 225 (80-160)



TPO: 234 (hasta 5.1)
 Ecografía de Tiroides: Bocio con volumen de 20 cc sin nódulo dominante. Patrón de infierno tiroideo

- Paciente de 67 años, con antecedente de hipotiroidismo primario autoinmune desde el 2000 y tabaquismo activo.
- En marzo del 2015 empezó con enrojecimiento ocular bilateral, es evaluado por retinólogo quien hace diagnóstico de alergia ocular, hipertensión ocular medicamentosa y degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) temprana.



- En junio del 2016 se encuentra con TSH suprimida que persiste a pesar de reducciones de la dosis de levotiroxina, por lo que suspende suplencia hormonal, se indica propranolol y se solicitan estudios adicionales para aclarar causa de tirotoxicosis.

- **Laboratorio:**

- 22/08/2014: TSH 0.9 uUI/mL.
- 26/06/2015: TSH <0.004 uUI/mL, T4 libre 1.49 ng/dL, T3 total 244 ng/dL.
- 03/07/2015: anticuerpos antireceptor de TSH por electroquimioluminiscencia >40 UI/L (VR <1.75 UI/L).

- **TAC simple y contratado de órbitas (07/07/2015):**

- Engrosamiento de músculos extraoculares de forma bilateral, con menor compromiso de los músculos rectos laterales, las inserciones están respetadas.
- Prominencia de la grasa retrobulbar en forma bilateral. Nervios ópticos simétricos.
- Conclusión: hallazgos sugestivos de oftalmopatía tiroidea.

- **Causa más común de tirotoxicosis**

- Afecta más a las mujeres
- Puede estar relacionado con eventos vitales estresantes, infección por yersinia enterocolítica, tabaquismo, embarazo

Diagnóstico

- **Es inequívoca la clínica, no requiere otros estudios**
- Aumento simétrico del tamaño tiroideo
- Orbitopatía de inicio reciente: es la manifestación extratiroidea más frecuente
 - No suele asociarse a pérdida de la visión
- Cuadro de tirotoxicosis
- Dermopatía: engrosamiento de la piel pretibial
- Los TPO están positivos en el 75% de los pacientes, en Hashimoto están en el 95%
- Los antitiroglobulina se usan para el seguimiento de CA de tiroides

Factores predictores de recaída luego de los antitiroideos

- Jóvenes <40 años

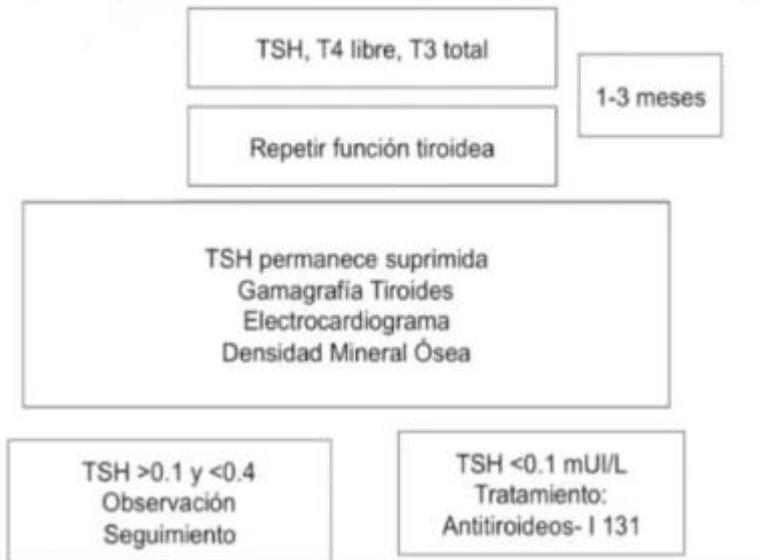
- Hombres
- Bocio grande: II o III
- Enfermedad severa
 - T3 toxicosis
 - T4L >40
 - Altas concentraciones de TRAbs

	Factor de riesgo	Acción preventiva
Orbitopatía	<ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo. • Disfunción tiroidea. • Tratamiento con yodo. • Altos niveles de Acs • Antirreceptor de TSH. • Estrés oxidativo 	<ul style="list-style-type: none"> • Abstenerse de fumar. • Restaurar eutiroidismo. • Profilaxis con esteroides. • Restaurar eutiroidismo, posible eliminación de origen de antígenos (ablación tiroidea). • Suplementación de selenio.
Dermopatía	<ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo. • Disfunción tiroidea. • Trauma o cirugía de extremidades inferiores. • Sobrepeso. 	<ul style="list-style-type: none"> • Abstenerse de fumar. • Restaurar eutiroidismo. • Evitar trauma o cirugía innecesaria de extremidades inferiores. • Reducir peso corporal.
Acropaquia	<ul style="list-style-type: none"> • Desconocido (probablemente igual para las otras manifestaciones). 	<ul style="list-style-type: none"> • Abstenerse de fumar.

HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO

- Mujer de 75 años de edad.
 - Cuadro de deposiciones diarreicas y dos meses de pérdida de peso.
 - Al examen físico bradipsíquica, con déficit de pulso, bocio nodular.
 - EKG con fibrilación auricular.
- La prevalencia aumenta con la edad
 - Más frecuente en mujeres que en hombres
 - Cuando es por eutiroides enfermo o por corticoides se resuelve espontáneamente
 - Con TSH pero detectable, la progresión a hipertiroidismo franco es infrecuente
 - La causa más común es el BMN tóxico, especialmente en ancianos
 - Se recomienda el tratamiento por la asociación con FA y osteoporosis
 - De elección en BMN es el yodo radiactivo
 - Se podrían dar tiamidas a bajas dosis

Hipertiroidismo Subclínico



Bocio nodular tóxico o Enfermedad de Plummer

- Bocio de larga evolución con múltiples nódulos
- Ganan autonomía y se tornan hiperfuncionantes
- Tiene síntomas menos floridos e insidiosos
- Más frecuente en edades avanzadas
- Debutan o exacerban con grandes contenidos de yodo
- No suele haber oftalmopatía o dermatopatía
- Patrón gammagráfico: hiper, iso o hipocaptantes

NÓDULO TIROIDEO

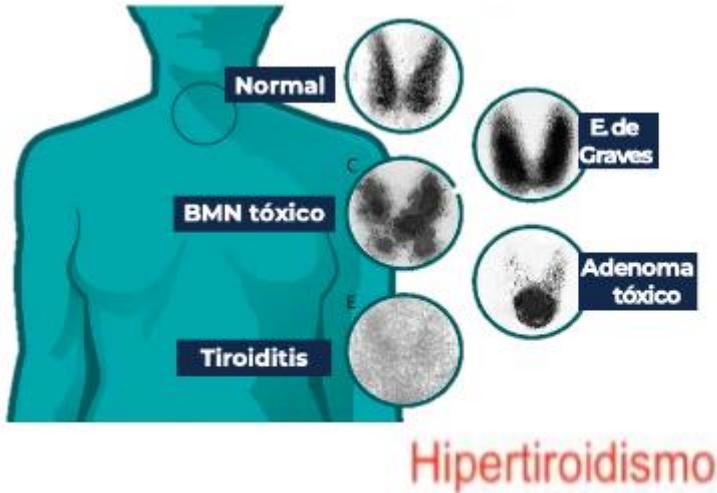
- Mujer de 26 años, previamente sana.
- Empieza con cuadro de hiperdefecación, palpitaciones y labilidad emocional. En los últimos 8 meses con pérdida de 4.5 Kg.
- A la palpación con nódulo derecho de 2 cm, móvil, no doloroso, no adherido a planos profundos.
- TSH 0.005 uUI/mL, T4 libre 2.41 ng/dL (VR 0.7- 1.48), T3 libre 6.06 pg /mL (VR 1.71-3.71).



Adenoma tóxico

- Nódulo tiroideo autónomo, único y funcionante
- Explica el 2% de los casos de hipertiroidismo
- En la gammagrafía: nódulo caliente con supresión parcial o total del tejido tiroideo perinodular

PATRONES GAMAGRAFICOS



Sintomas	Graves	Adenoma tóxico	Bocio M Nodular
Edad de aparición	30-50 años	30-40 años	> 50 años
Predominio (sexo)	Femenino (10:1)	Femenino	Femenino (6:1)
Frecuencia	80% de los hipertiroidismos	3-5% hipertiroidismos	10-15% hipertiroidismos
Asociación a deficiencia de Yodo	Ausente	Presente	Presente
Predisponentes	Polimorfismos HLA DR, CTLA-4, PTPN22, estrés, sexo femenino, radiación, infecciones	Deficiencia de yodo Mutaciones gen del Receptor de TSH o de la proteína G Exposición a medio de contraste, yodo.	Deficiencia de yodo Mutaciones gen del Receptor de TSH (60%) o de la proteína G (raro) Exposición a medio de contraste, yodo
Duración síntomas	> 3 meses	> 3 meses	> 3 meses
Autoinmunidad	Presente (Ac TSI),	Ausente	Ausente
Orbitopatía	Presente (90%), cigarrillo	Ausente	Ausente
Tratamiento	Antitiroideo, I ¹³¹ Cirugía	I ¹³¹ Cirugía	I ¹³¹ Cirugía Antitiroideo

TIROIDITIS SUBAGUDA

- Hombre de 42 años, vende pólizas.
- Dos meses y medio de palpitations con fatiga para sus recorridos en bicicleta.
- **TSH 0.01 T4 libre 1.78.
- **Gammagrafía de tiroides con bloqueo de captación.
- **Ahora con aumento de 5 Kg en el último mes.
- **TSH 5.6.

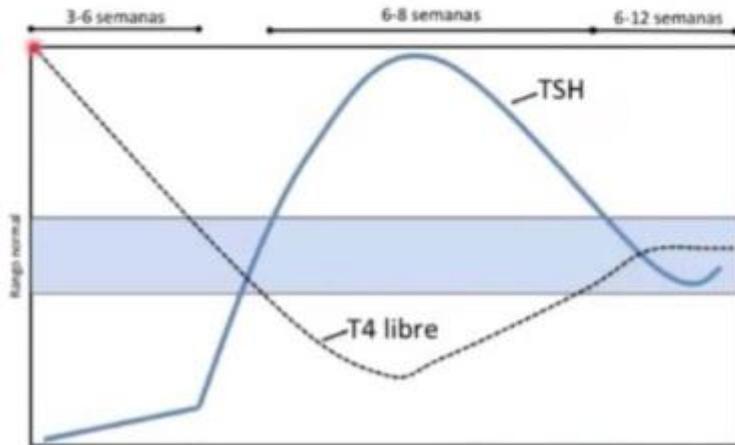


TABLE 4. Forms of Thyroiditis^a

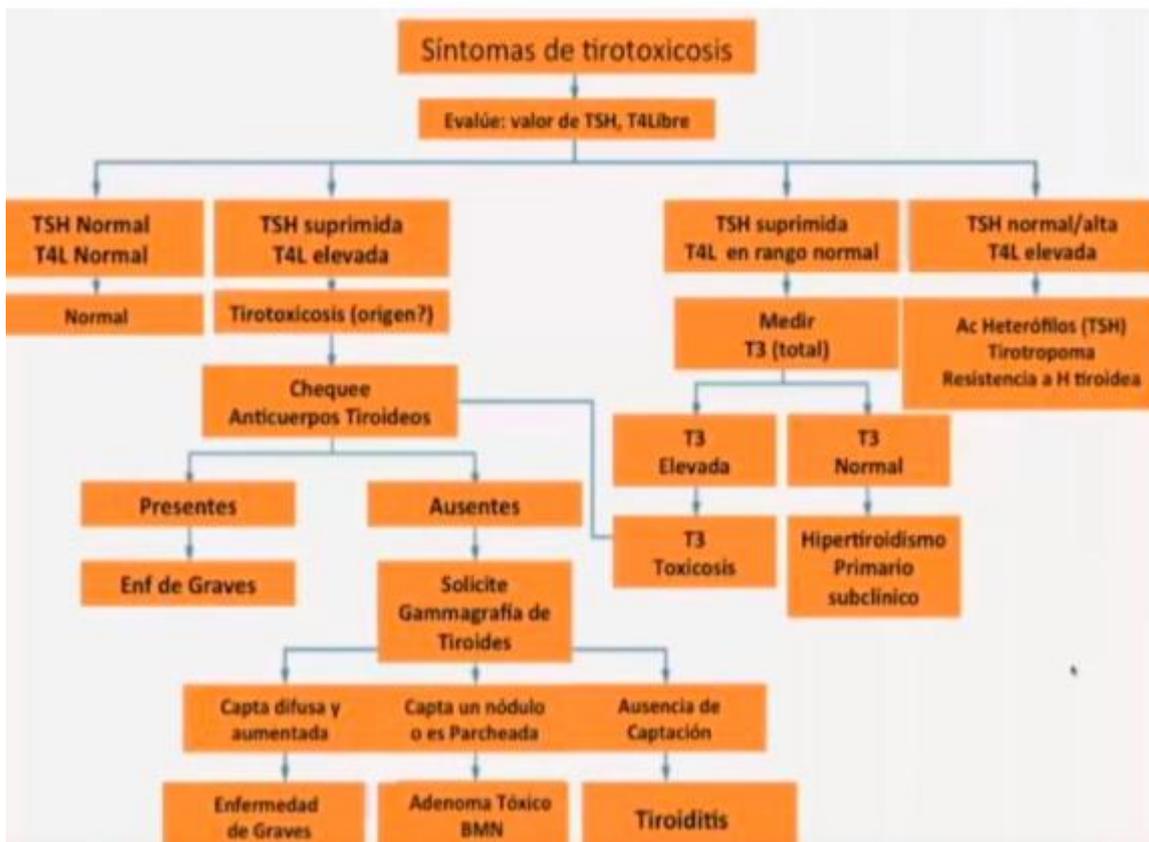
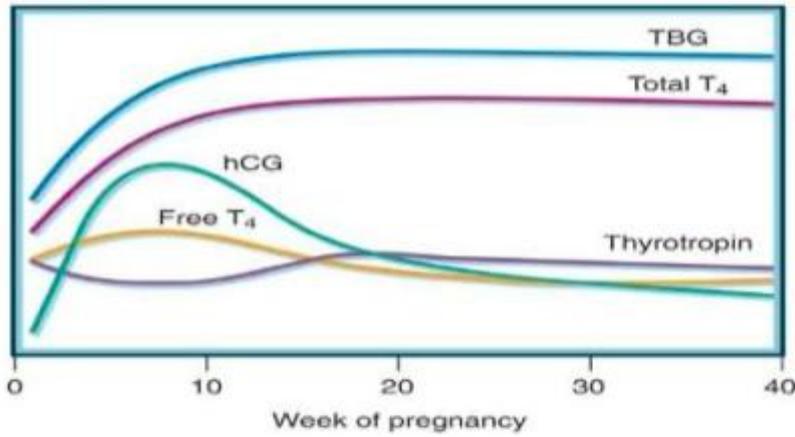
Subtype	History	Etiology	TPO antibodies	ESR	RAIU
Subacute	Anterior neck pain following viral infection	Postviral inflammation due to antigen similarity with thyroid follicular cells	Low titer or negative	High	Low
Painless	Absence of neck pain, family history of thyroid disorder	Likely autoimmune	High titer positive	Low	Low
Postpartum	Pregnancy or miscarriage within the past year; absence of neck pain, family history of thyroid disorder	Likely autoimmune	High titer positive	Low	Low
Drug induced	History of offending drug, family history of thyroid disorder	Induced thyroid autoimmunity or direct toxic effect on thyroid	Positive or negative	Low	Low
Infectious/suppurative	Fever, neck pain, immunocompromised	Acute bacterial thyroid infection	Negative	High	Normal
Riedel/fibrous ^b	Neck tightness, dysphagia, hoarseness, diffusely hard goiter	Extensive fibrosis with lymphocyte and eosinophil infiltration	Positive, high titer	Normal	Low or normal

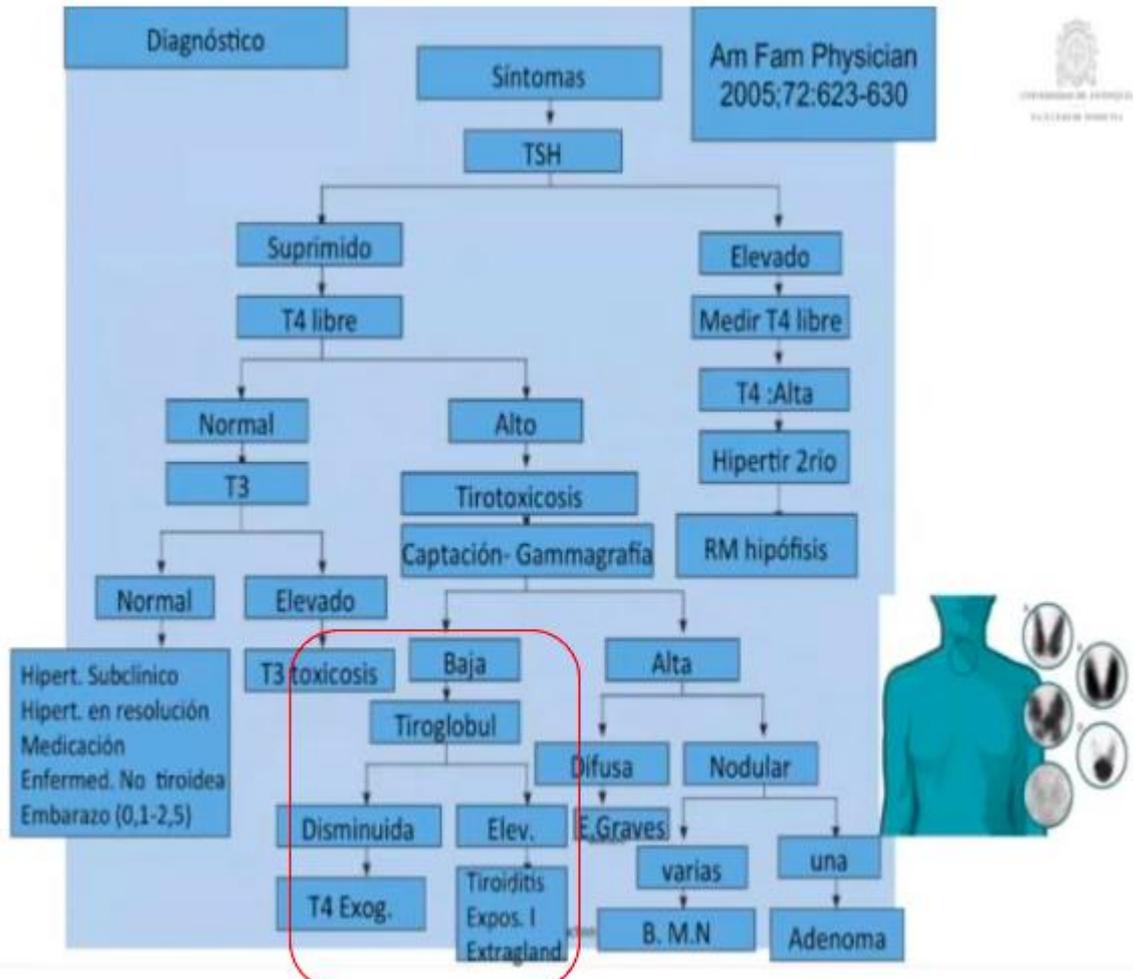
^aESR = erythrocyte sedimentation rate; RAIU = radioactive iodine uptake; TPO = thyroid peroxidase.

^bThis form of thyroiditis is not associated with thyrotoxicosis at any point but rather with a slowly progressive form of hypothyroidism.

Cambios de la función tiroidea en el embarazo

- Aumento de la excreción renal de yodo
- Aumento de proteínas transportadoras de tiroxina
- Aumento de producción de hormona tiroidea





<p>Metimazol 10 - 15 mg/día Embarazo: PTU 1er trim</p>	<p>Enfermedad de Graves</p>	<p>Adenoma Autónomo</p>	<p>Yodo¹³¹ Si >4 cm: cirugía</p>
<p>Yodo¹³¹ Opción: cirugía Metimazol</p>	<p>Bocio Multinodular</p>	<p>Tiroiditis Subaguda</p>	<p>β-Bloqueador AINES Esteroides?</p>

Tratamientos para el Hipertiroidismo



	Antitiroideos (AT)		Yodo I ¹³¹	Cirugía
	Metimazol	Propiltiouracilo		
Dosis	20-30 mg/d 0.5-1mg/Kg/d (60mg)	100-200mg cada 8h 5-10 mg/kg	Empírica 10-30mCi Dosimetría	BTMN: Tiroidectomía total A tóxico: Lobectomía
Indicación	Enfermedad de Graves BMN (contraindicación o rechazo otras terapias)	Embarazo 1er trimestre Tormenta tiroidea?	Enf de Graves Fracaso con AT (6m) Adenoma Tóxico BMN Tóxico	Orbitopatía severa Malignidad asociada Hiperparatiroidismo asociado Síntomas compresivos Bocio de gran tamaño o sumergido Adenoma tóxico o BTMN (contraindicación para I131)
Efectos adversos	Rash cutáneo Artralgias Agranulocitosis ⁺ Colestasis Malformaciones congénitas (Atresia coanas y esófago, onfalocele)	Brote cutáneo Artralgias Agranulocitosis (0.1-0.3%) Vasculitis Ancas (+) Hepatitis (0.1-0.2%) Falla hepática (10% TX)	Sialoadenitis Tiroiditis actínica Concepción (6m) Cáncer ??? Deterioro orbitopatía Hipotiroidismo Hiperparatiroidismo	Hipoparatiroidismo Parálisis c vocales Sangrado Infección Hipotiroidismo
Duración	12-24 meses	12-24 meses	1 o más dosis (6m)	-
Recaída	30-50%	30-50%	10-20%	0%

- Tratamiento con antitiroideos dura al menos 12-18 meses.
- Consultar por urgencias en caso de fiebre asociada a odinofagia y úlceras en cavidad oral.
- Una reacción adversa mayor en un antitiroideo contraindica el uso del otro.
- Paciente con bocios pequeños son mejores candidatos a uso antitiroideo.
- El metimazol debe suspenderse 5 días antes del yodo I31 y reiniciar 2 días después.
- El control inicial se hace 4-6 semanas con T4 y/o T3. TSH suprimida semanas a meses.
- Aproximadamente en 6 meses se logra el estado eutiroideo, en caso contrario, terapia con yodo radioactivo.

Otros medicamentos en enfermedad de Graves

Medicación	Indicación	Dosis típicas	Efectos adversos
B-bloqueadores	Alivio de síntomas adrenérgicos.	Propranolol, 40 -160 mg/día; atenolol, 25 -100 mg/día; metoprolol, 50 -200 mg/día.	Broncoconstricción en pacientes con asma y enfermedad de las vías aéreas.
Perclorato de potasio	Uso a corto plazo junto con MMI/CMZ.	Perclorato de potasio, 250 - 1000 mg/día	Hipoplasia de médula ósea con altas dosis (>1 g /día).
Preparaciones con yodo	Control preqx rápido de hipertiroidismo; tormenta tiroidea.	Solución de lugol (8 mg yodo/gota), 3 -5 gotas 3v/d. S90(50 mg yodo/gota), 1-3 gotas 3v/día.	Náuseas, vómito y diarrea.
Carbonato de litio	Pre radio yodo; adjunto a corto plazo a MMI/CMZ; intolerancia a las tiamidas.	Carbonato de litio 600 -900 mg/día.	Tembor, poliuria, falla renal, convulsiones, arritmias, ganancia de peso.
Glucocorticoides	Control preqx rápido de hipertiroidismo; tormenta tiroidea.	Hidrocortisona 100 mg c/8 h; dexametasona 2 mg c/6 h.	Intolerancia a la glucosa, ganancia de peso, osteoporosis (uso prolongado).
Colestiramina	Control preqx rápido de hipertiroidismo; tormenta tiroidea.	Colestiramina 2 -4 g/día.	Constipación y dolor abdominal.

TORMENTA TIROIDEA

- Se desarrolla en tirotoxicosis sin tratamiento
- Es poco frecuente pero potencialmente mortal

Parámetro	Puntuación
Disfunción termoregulatoria	
<i>Temperatura (°C)</i>	
37,2-37,7	5
37,8-38,2	10
38,3-38,8	15
38,9-39,2	20
39,3-39,9	25
> 40	30
Disfunción cardiovascular	
<i>Taquicardia (latidos por minuto)</i>	
90-109	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
≥ 140	25
<i>Fibrilación auricular</i>	
Ausente	0
Presente	10
<i>Insuficiencia cardíaca congestiva</i>	
Ausente	0
Leve	5
Moderada	10
Severa	15
Disfunción gastrointestinal-hepática	
Ausente	0
Moderada (diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómito)	10
Severa (ictericia)	20
Alteraciones del sistema nervioso central	
Ausente	0
Leve (agitación)	10
Moderada (delirio, psicosis, letargia)	20
Severa (crisis convulsivas, coma)	30
Evento precipitante	
Ausente	0
Presente	10
Puntaje total	
≥ 45	Tormenta tiroidea
25-44	Tormenta tiroidea inminente
≤ 25	Tormenta tiroidea poco probable

- Dosis de PTU hasta 400 mg cada 4-6 h por boca, por sonda gástrica o, si es necesario, por vía rectal.
- Yoduro, administrado en forma de SSKI (3 gotas dos veces/día) o de su equivalente en solución de Lugol (10 gotas dos veces/día).
- Dosis altas de dexametasona (8 mg por vía oral una vez/día) o hidrocortisona (150 mg cada 8 h).
- Propranolol, en dosis orales de 40-80 mg cada 6 h.
- Colestiramina 1-4 g dos veces al día.

Temperature		Tachycardia	
99-99.9	5	99-109	5
100-100.9	10	110-119	10
101-101.9	15	120-129	15
102-102.9	20	130-139	20
103-103.9	25	140	25
104.0	30	Congestive heart failure	
Central nervous system effects		Mild: Pedal edema	5
Mild: Agitation	10	Moderate: Bibasilar rales	10
Moderate: Delirium, Psychosis, Extreme lethargy.	20	Severe: Pulmonary edema	15
Severe: Seizure, Coma	30	Atrial fibrillation	10
Gastrointestinal-hepatic dysfunction		Precipitant history	10
Moderate	10	SCORE:	
Diarrhea, Nausea/vomiting, Abdominal pain		Muy sugestivo:	≥ 45
Severe	20	Apoya el Dx.	25 - 44
Unexplained jaundice		Poco probable	< 25

Medicamento	Dosis	Efecto
Propiltiouracilo	Carga de 500 mg, luego 250 mg cada 4 horas	Bloquea síntesis de T4 y T3 Reduce conversión de T4 a T3
Metimazol	60 a 80 mg/ día	Bloquea síntesis de T4 y T3
Propranolol	60 a 80 mg cada 4 horas	Bloquea conversión de T4 a T3 en dosis altas
Yodo (Iugol)	5 gotas oral cada 6 horas	Iniciar 1 hora después del anti tiroideo
Hidrocortisona	Bolo inicial 300 mg, luego 100 mg iv cada 8 horas	Puede bloquear conversión de T4 a T3. Profilaxis de insuficiencia suprarrenal relativa
Colestiramina	4 gramos cada 6 horas	Reduce circulación entero hepática de T4-T3
Carbonato de Litio	300 mg oral cada 8 horas	Reduce liberación de hormona preformada

TUBERCULOSIS

- Principal causa de muerte por enfermedades infecciosas
- El 10% tendrá forma primaria, el resto tendrá la forma latente
- Las neumonías primarias suelen ser en el lóbulo medio
- Las reactivaciones suelen ser en los superiores
- La fuente de infección pueden ser personas o vaquitas

EVOLUCIÓN

- La micobacteria puede eliminarse por la respuesta del huésped por completo
 - Tendrá IGRA positivo
- Puede darse infección primaria y generarse el complejo primario o foco de Ghon
 - Tendrá IGRA positivo
- El 90-95% de los casos podrá contener la infección: TB latente con IGRA positivo
 - Puede reactivarse en VIH, inmunosupresión, cigarrillo, desnutrición y DM
- 1-5% de los casos se diseminará a los tejidos adyacentes
 - TB pulmonar

- Neumonía
 - Consolidación
 - Cavitaciones pequeñas y efusión
- TB intestinal
 - Úlceras ileales y cecales
 - Inflamación granulomatosa
- 1-5% tendrá diseminación hematológica o linfática extrapulmonar
 - Meninges, cerebro, huesos, músculos, hígado, bazo, ganglios, tracto genitourinario, reproductivo, piel
- Vía de entrada: inhalación, ingestión e inoculación directa
- En la mayoría de casos se restringe el crecimiento del bacilo

	Curado sin vacuna	Curado vacunado	TB Latente	TB Subclínica	TB Activa
Tuberculina	-	+	+	+	+
IGRA	-	+	+	+	+
Cultivo	-	-	-	+	+
Extendido de esputo	-	-	-	-	+/-
Infeccioso	No	No	No	Podría	Sí
Síntomas	-	-	-	Leves o nada	Mod-Grave
Manejo	-	-	Preventivo	+	+

Vías a partir de TB latente

- Persistir latente es lo más usual
- Progresión lenta o rápida a TB activa pasando por incipiente o subclínica

Población de alto riesgo

- VIH
- Menores de 5 años
- Inmunosuprimidos
- Enfermos renales en hemodiálisis
- Personas que vayan a trasplantarse
- Silicosis

En estos pacientes deben tenerse en cuenta los siguientes

- Cualquier síntoma de TB
- Cualquier tos
- Tos >2-3 semanas
- Anomalía radiológica sugestiva

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- A todo caso de TB pulmonar o extrapulmonar confirmada bacteriológicamente se le deben hacer pruebas de sensibilidad a fármacos

Tuberculina o prueba de Mantoux

- Reacción de hipersensibilidad retardada
- Exposición a antígenos de la micobacteria
- Requiere lectura en 48-72 horas
- Se interpreta según el punto de corte
- Se mide la induración, no el eritema
- Si la reacción es demasiado pequeña para medirse, debe repetirse
- Se considera positiva así
 - >5 mm: VIH, contactos de personas con TB pulmonar o laríngea, evidencia de TB antigua curada
 - >10 mm: Menores de 5 años, DM, silicosis, esteroides u otra inmunosupresión, CA hematológico o de cabeza y cuello, malabsorción, hacinamiento, personal de salud
 - >15 mm: todos los demás

IGRA

- Liberación de interferón
- Respuesta a antígenos específicos
- No se encuentran en la vacuna
- 2 métodos: T.SPOT y Quantiferon

Baciloscopia

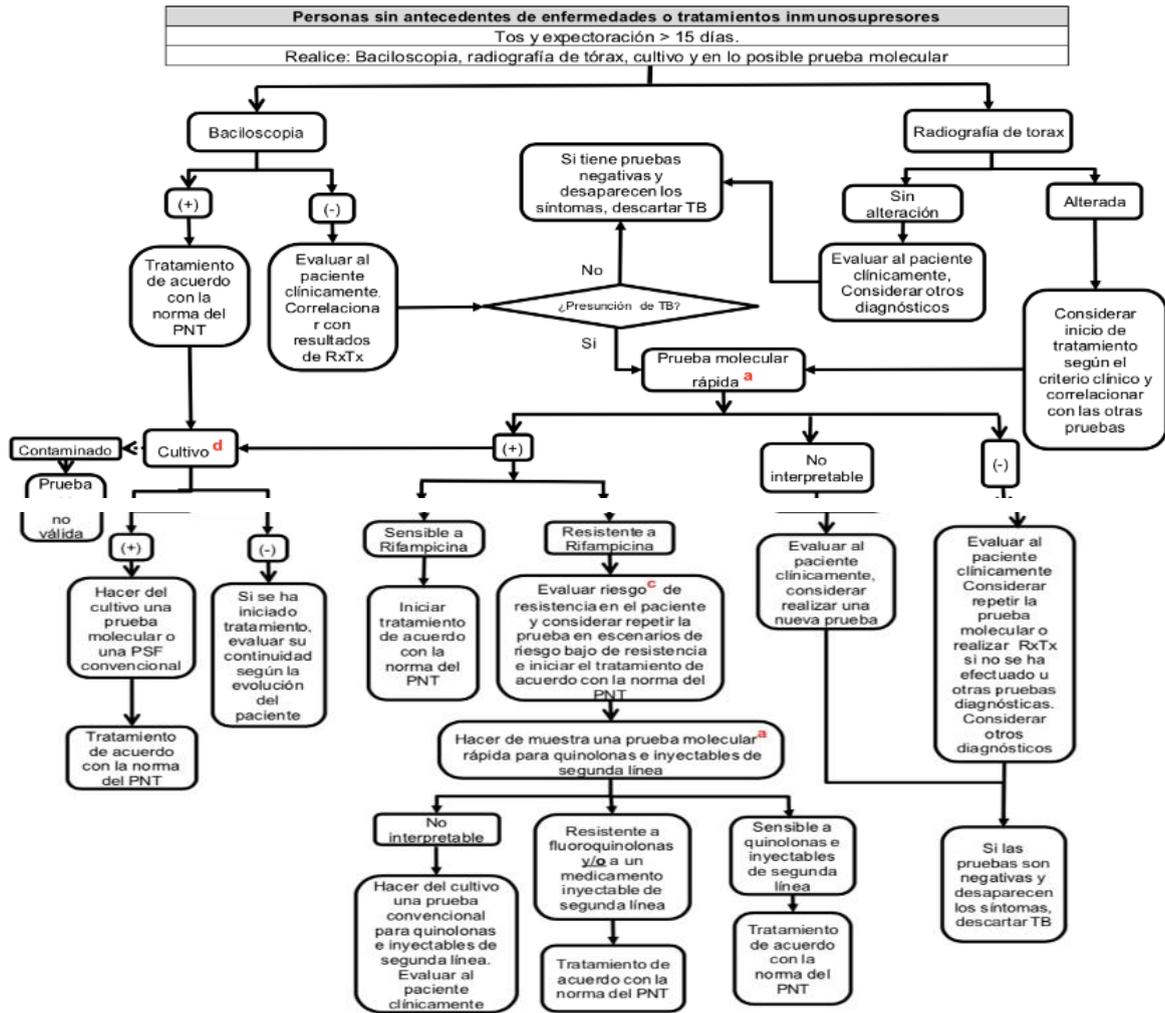
- Si no expectora se puede hacer lavado bronquial o esputo inducido
- Muestra seriada x3 con tiempo entre las muestras

Cultivo

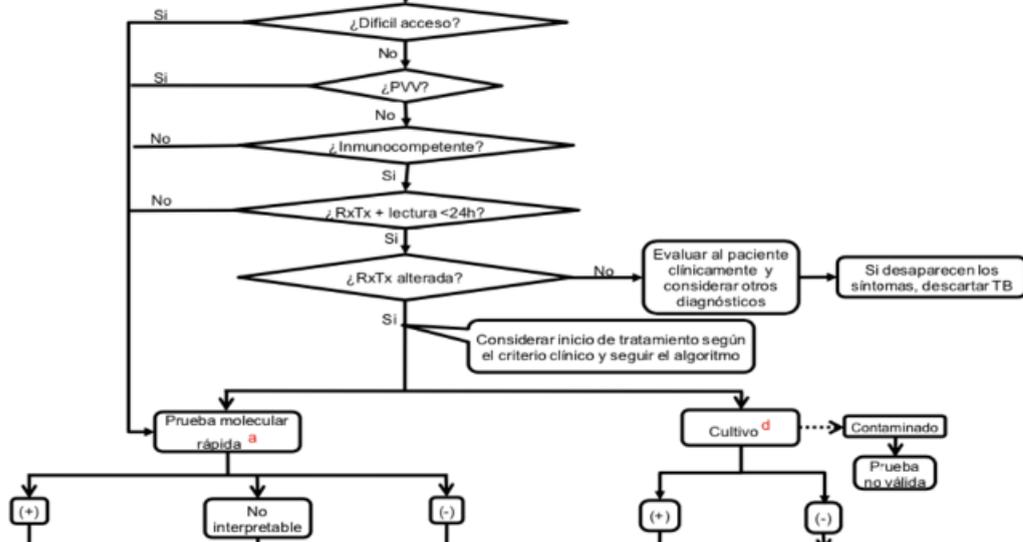
- Se hace con la primera muestra de la mañana
- Preferir el medio líquido y si es positivo hacer prueba molecular

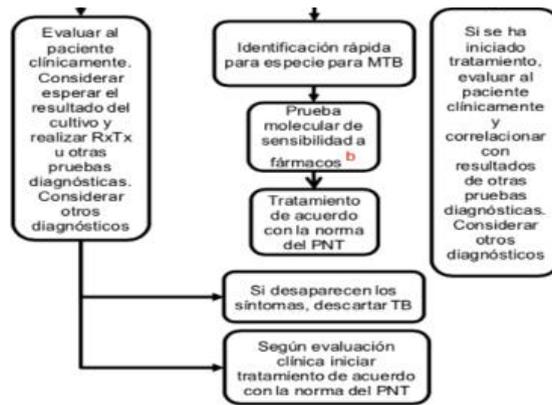
Grupo poblacional	Baciloscopia	Prueba molecular	Cultivo	Rayos X
No condición especial, no comorbilidad, no tto previo	*	x	x	x
VIH		x	x	x
PPL		x	x	x
Indígenas		x	x	x
Habitantes de calle		x	x	x
Previamente tratados o contactos de TB resistente		x	x	x
Otros grupos poblacionales		x	x	x

*Hacer baciloscopia si la prueba molecular no está disponible.



Personas con antecedentes de enfermedades o tratamientos inmunosupresores y otros grupos vulnerables o de alto riesgo
 En población vulnerable y de alto riesgo: enfermedades o tratamientos inmunosupresores, afrodescendientes, migrantes, trabajadores de la salud, desplazados, de centros psiquiátricos, de zonas de alta farmacorresistencia, zonas portuarias o previamente tratados.
 En PVV evaluación 4 síntomas : tos, fiebre, pérdida de peso o sudoración nocturna, de cualquier duración
 En PPL, habitantes de calle e indígenas: tos y expectoración de cualquier tiempo de evolución, si hay difícil acceso a las pruebas o noción de contacto de TB.
 Indague: acceso del paciente al servicio de salud, si es PVV, antecedentes de inmunocompetencia y disponibilidad de radiografía de tórax





^a= Recomendadas por OMS/OPS, con un tiempo de respuesta de 48 horas.
^b= Todos los cultivos de muestras con resistencia a cualquier medicamento se deben enviar al LNR para confirmación y vigilancia.
^c= Previamente tratados para TB (fracasos, recaídas y abandonos) y conviviente con paciente TB-MDR.
^d= Cultivo en medio líquido. El O. Kudoh solo para vigilancia de farmacoresistencia.

MANEJO

- Apertura de ficha de tratamiento
- Reporte al SIVIGILA y al PNT
- Valoración por nutrición, trabajo social y psicología
- Se debe verificar el peso del paciente y ajustar el manejo según eso
- Debe registrar los RAM

Tabla 10. Dosis recomendadas de medicamentos para el tratamiento de la tuberculosis activa en adultos y niños con peso mayor o igual a 25 kg.

Medicamento	Dosis diaria (mg/kg) Rango entre paréntesis	Dosis 3/semana (mg/kg) Rango entre paréntesis	Dosis máxima/día*
Rifampicina (R)	10 (8 a 12)	10 (8 a 12)	Diaria: 600mg
Isoniazida (H)	5 (4 a 6)	10 (8 a 12)	Diaria: 300mg
Pirazinamida (Z)	25 (20 a 30)	35 (30 a 40)	
Etambutol (E)	15 (15 a 20)	30 (25 a 35)	

Tabla 12. Esquema de tratamiento de la tuberculosis activa en adultos y niños con peso mayor a 25 kg, usando la dosis fija combinada de RHZE 150/75/400/275mg y RH 150/75mg.

Rango de peso en Kg	Número de tabletas	
	Fase intensiva diaria, lunes a sábado (56 dosis) RHZE 150/75/400/275mg	Fase de continuación diaria, lunes a sábado (112 dosis) RH 150/75mg
25-39	2	2*
40-54	3	3
55 Kg o más	4	4

Tabla 16. Duración de la segunda fase en condiciones particulares de tuberculosis activa, sensible.

Condición particular	Número de dosis en la segunda fase del tratamiento
<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis y embarazo • Tuberculosis y diabetes 	<ul style="list-style-type: none"> • 112 dosis en el esquema de dosis diarias
<ul style="list-style-type: none"> • Silicotuberculosis • Tuberculosis genitourinaria • Tuberculosis e insuficiencia renal crónica 	<ul style="list-style-type: none"> • 196 dosis en el esquema de dosis diarias
<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis miliar • Tuberculosis meningea • Tuberculosis ósea 	<ul style="list-style-type: none"> • 280 dosis en el esquema de dosis diarias

TB latente

Esquema	Duración	Dosis por kg/día	Frecuencia	Dosis máxima
Isoniazida	6 meses	Niños: 10 mg (7-15 mg) Adultos: 5 mg	Diaria	300 mg
Rifapentina + Isoniazida	3 meses	Niños 2-11 años Isoniazida: 25 mg Rifapentina: 10.0-14.0 kg: 300 mg 14.1-25.0 kg: 450 mg 25.1-32.0 kg: 600 mg 32.1-50.0 kg: 750 mg > 50 kg: 900 mg	Semanal	Isoniazida 900 mg Rifapentina 900 mg

- Recordar que los anticonceptivos interactúan con la Rifampicina
- La TB NO indica terminación del embarazo ni contraindica la lactancia
- Son pacientes ARO
- Evitar aminoglucósidos y estreptomina
- El tratamiento de primera línea puede ser usado igual en embarazadas
- Tiene la misma duración
- Dar piridoxina 100 mg/día
- Enfermedad hepática: se contraindica la pirazinamida
- Enfermedad renal: Isoniazida, Rifampicina y Pirazinamida NO requieren ajuste
 - Siempre darles piridoxina
 - El medicamento se da después de la hemodiálisis

Tabla 17. Recomendaciones para el tratamiento de casos con monorresistencia o polirresistencia que incluya la isoniazida y sea sensible a la rifampicina*

Patrón de resistencia	Régimen sugerido	Duración
H	RHZE + fluoroquinolona	6 meses
H y Z	RHZE + fluoroquinolona	6 meses
H y E	RHZE + fluoroquinolona	6 meses

Fuente: Adaptado de WHO Consolidated Guidelines on drug-resistant tuberculosis treatment. World Health Organization. Suiza. 2019.

*Con sensibilidad confirmada a rifampicina y fluoroquinolonas.

TUBERCULOSIS MDR - Multirresistente

- Se deben combinar al menos 4 medicamentos de los grupos
- Continuar con 3 de ellos una vez se suspenda la Bedaquilina, la cual debe priorizarse

A. Medicamentos para ser priorizados	Levofloxacina / Moxifloxacina Bedaquilina Linezolid	Lfx / Mfx Bdq Lzd
B. Medicamentos para adicionar	Clofazimina Cicloserina/Terizodona	Cfz Cs/Trd
C. Medicamentos para completar los esquemas y cuando no se pueden usar medicamentos de los grupos A y B	Etambutol Delamanid Pirazinamida Imipenem-cilastatin/Meropenem Amikacina (/Estreptomina) Etionamida/Protionamida Ácido Paraminosalicílico	E Dlm Z Ipm-Cln/Mpm Am (/S) Eto/Pto PAS

CURSO DE MEDICINA INTERNA

Hombre de 44 años, VIH hace un año, en TARV
3 meses de tos productiva
Fiebre - Diaforesis nocturna - Pérdida de 5Kg.

DX: infección por *Mtb* (3 BK +)
Tratamiento antiTB y fue dado de alta.
Sin información a familia ni contactos

Cultivos positivos y perfil de sensibilidad a los 3 meses.
BK persistentemente positiva y no había ganado peso
Rx de tórax con cavitación



- ¿Cómo tenía la prueba tuberculina?
- Si se hubiese tratado tuberculosis latente ¿podría haber cambiado la historia?
- Si se hubiese realizado PCR para Mtb y se hubiese demostrado resistencia a Rifampicina ¿se habría cambiado el tratamiento desde el principio?
- ¿Se buscaron contactos?
 - En 24 horas se pueden hacer las 3 baciloscopias si al menos 1 es en ayuno

¿Realizar esputo inducido o FBC?

- El rendimiento diagnóstico inducción de esputo = lavado broncoalveolar
 - El esputo inducido es seguro y menos costoso
- Lavado broncoalveolar
 - Cuando no se logre obtener muestra por expectoración o inducción de esputo
 - Estudios de esputo negativos con alta sospecha de TB o TB resistente
 - Se requiera realización de FBC para un diagnóstico alternativo (ej: neoplasia, necesidad de biopsia transbronquial).

Inducción de esputo

- Habitaciones que cuenten con sistema de presión negativa
 - Podrían implementarse en habitaciones aireadas y con retardo en el ingreso del personal de salud
- Solución salina hipertónica
- Avisar en laboratorio que la muestra es diluída

Tuberculosis latente

Población priorizada para búsqueda activa de infección por Mtb en Colombia:

- Personas que viven con VIH
- Niños menores de 5 años en contacto con personas diagnosticadas con tuberculosis
- Personas con enf. autoinmunes que vayan a someterse a tratamiento con biológicos
- Pacientes con ERC en hemodiálisis
- Personas que vayan a ser sometidas a trasplante
- Pacientes con silicosis
- Trabajadores de la salud.

MDR-TB

- 100% de tratamiento orales
- **Grupo A:** quinolonas (levofloxacin o moxifloxacin), bedaquilina y linezolid
- **Grupo B:** Clofazimina y cicloserina o terizidona
- **Grupo C:** Etambutol, delamanid, pirazinamida, imipenem o meropenem, etionamida o proionamida, amikacina y ácido p-aminosalicílico (PAS).

TUBERCULOSIS + VIH

- 9% de los pacientes con VIH tendrán TB
- La tuberculosis es la principal causa de muerte y hospitalización en VIH
- Tienen progreso más rápido y desarrollo de formas diseminadas
- Siempre debe estudiarse la otra cuando alguna aparece

PACIENTE QUE TOMABA TAR ANTES DEL TRATAMIENTO ANTI TB

- Debe continuar la TAR
- Modificarla si es necesario
- Iniciar antituberculoso

PACIENTE QUE NO TOMABA TAR PREVIAMENTE

- El tratamiento de la tuberculosis es la prioridad
- Hay riesgo de reconstitución inmunológica si se trata primero el VIH
 - Inflamación que causa empeoramiento paradójico de infecciones preexistentes
 - O desenmascara infecciones subclínicas como consecuencia de la TAR
 - Debe haber asociación temporal con el inicio de la TAR
 - Usualmente se desarrolla en los primeros 3 meses
 - Evidencia de reacción: baja la carga viral y aumentan los CD4
 - Debe haber presencia de signos y síntomas inflamatorios

Consideraciones

- Si CD4 <50: iniciar TAR en las 2 primeras semanas luego del inicio del anti TB
- Si CD4 >40: iniciar TAR en las siguientes 2 a 8 semanas post inicio del anti TB
- En caso de TB meníngea: SIEMPRE se debe retrasar hasta las 8 semanas
- Opciones seguras: Efavirenz e inhibidores de integrasa
- Tener en cuenta: Rifampicina induce metabolismo de inhibidores de integrasa
- Evitar combinar: Inhibidores de proteasa y Rifampicina

	AUC change	Management of interaction
CCR5 inhibitor		
Maraviroc	↓ 63%	Increase maraviroc dose to 600 mg every 12 h
Integrase inhibitors		
Bictegravir	↓ 75%	Not recommended with either rifampicin or rifabutin
Dolutegravir	↓ 54%	Increase dolutegravir dose to 50 mg every 12 h
Elvitegravir plus cobicistat	Not studied	Not recommended with either rifampicin or rifabutin
Raltegravir	↓ 40%	Standard or double dose had similar efficacy in phase 2 study; ¹⁷ standard dosing is being further evaluated in a phase 3 study
Non-nucleoside RTI		
Efavirenz	No substantial change	No dose adjustment
Etravirine	Not studied	Not recommended with either rifampicin or rifabutin
Nevirapine	↓ 58%	Switch to rifabutin 300 mg daily
Rilpivirine	↓ 80%	Switch to rifabutin 300 mg daily and double rilpivirine dose
Nucleoside RTI		
Tenofovir alafenamide	↓ 54%	Standard dose (has higher intracellular active drug than tenofovir disoproxil fumarate, suggesting that dose adjustment is unnecessary) ¹⁸
Protease inhibitors		
Ritonavir-boosted atazanavir	↓ 72%	Switch to rifabutin 150 mg daily
Ritonavir-boosted darunavir	↓ 57%	Switch to rifabutin 150 mg daily
Ritonavir-boosted lopinavir	↓ 75%	Double dose (in young children on ritonavir-boosted lopinavir oral solution, add ritonavir to ratio of 1:1) or switch to rifabutin 150 mg daily

Opción preferida

- Tenofovir 300 mg/Emtricitabina 200 mg + Efavirenz 600 mg
- Solo si es imposible su uso se considerarán alternativas

Alternativas

- Tenofovir/Emtricitabina + Raltegravir
 - Usar la doble dosis hasta 2 semanas después de suspender la Rifampicina
- Abacavir/Lamivudina + Raltegravir
 - Puede considerarse sólo en pacientes con CV <100 mil copias

Duración del tratamiento

- 56 dosis en la fase intensiva: aproximadamente 2 meses
 - Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol: HRZE
- 112 dosis en la fase de continuación: aproximadamente 4 meses
 - Isoniazida y Rifampicina: HR
- Siempre y cuando el paciente esté recibiendo TAR y esté respondiendo
- TB + VIH con CD4 <200 sin recibir TAR o cuando la TB es diseminada:
 - Extender el tratamiento a 2 meses de HRZE + 7 meses de HR

Recordar profilaxis

- Profilaxis con Trimetoprim Sulfa si VIH + TB CD4 <350
- Cuando solo es VIH sin TB es con CD4 <200
- En el tratamiento de neumonía por Pneumocystis normalmente es con TMP/SMX
- Si el paciente es alérgico a las sulfas: Clindamicina IV + Primaquina VO
- Los glucocorticoides en Pneumocystis solo se dan si hay insuficiencia respiratoria
 - PaO2 <70 mm
 - Gradiente de oxígeno arterial-alveolar > 35
 - SatO2 <92%

VACUNACIÓN EN EL ADULTO

INFLUENZA

- Toda persona cautiva: hogares geriátricos, centro día, comedor comunitario
- Toda persona >60 años sana o con comorbilidades
- Idealmente la tetravalente

HERPES ZÓSTER

- Puede hacerse con la de influenza el mismo día
- No administrar con la 23 valente de neumococo a la vez, deben ser 30 días
- >50 años sanos que desean evitar la aparición
- Contraindicada en inmunosuprimidos
- La atenuada tiene más beneficio entre 60 y 69 años

NEUMOCOCO

- Todos los adultos de cualquier edad + inmunocompromiso o comorbilidades deben ser vacunados con PCV13 y PPSV23
- Adulto sano: PCV13
- Si un adulto inmunocomprometido recibió PCV13 por inmunocompromiso, debe recibir la PPSV23 a las 8 semanas y repetir dosis a los 5 años
- Todo adulto con enfermedades crónicas debe inmunizarse, empezando por la PVC13
- La 13 puede administrarse el mismo día que la influenza

Adulto mayor

- Todo anciano sano: inicialmente la PCV13
- Adulto sano con PCV13 antes de los 60: PPSV23 cuando los cumpla

MENINGOCOCO

- Se debe considerar para quienes no hayan recibido entre 11 y 21 años
- 1 dosis a los adolescentes entre los 11 y 12 años + refuerzo a los 16
- Si recibe la primera a los 13-16, dar refuerzo entre 16 y 18
- Si la reciben después de los 16, no requieren refuerzo
- No se da de rutina a personas sanas >21 años
- No hay indicaciones para darlas en >55 años

- La vacunación está recomendada en pacientes con factores de riesgo para enfermedad meningocócica invasiva:
 - Deficiencia de: complemento, C3, C5-C9, properdina, factor H, factor D.
 - Asplenia funcional o anatómica.
 - Inmunodeficiencias primarias.
 - Pacientes con VIH.
 - Fuerzas militares, poblaciones cautivas, residencias universitarias.
 - Residencia en una comunidad con brote de meningococo (All).
- Si esplenectomía programada: 2 semanas antes ponerla
- Si se hace de urgencia: ponerla dentro de las siguientes 6 semanas
- Contacto estrecho de persona con meningococo invasivo y no vacunados previamente: vacunar no más allá de 10 días después del contacto

FIEBRE AMARILLA

- Contraindicada en embarazadas
- Contraindicada >60 años
- Contraindicada durante la lactancia
- Es efectiva como requisito internacional si se hace 10 días antes del viaje
- Una dosis es suficiente para toda la vida