



**Universidad Del Sureste Medicina Humana
Campus Comitán
Licenciatura en medicina humana**



**Nombre del trabajo:
Resumen temas de clases**

**Nombre del alumno:
Carlos Omar Jacob Velázquez**

**Grado: 6
Grupo: A**

Materia: Geriatria

Docente:

Dr. Romeo Suarez Martinez

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de MAYO del 2024

Enfermedad Obstruativa Pulmonar Crónica "EPOC"

Definición.

Consiste en una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo causada principalmente por una reacción inflamatoria al humo del tabaco y que se define en función de la disminución del flujo espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1)

Existen una serie de cambios fisiológicos asociados al envejecimiento:
Declive en el FEV1 a partir de los 25-30 años (no suele superar los 30 ml/año y es independiente del valor inicial), un descenso en la capacidad vital a partir de los 35 años (entre 14-33 ml/año).

Prevalencia

9,1% en la población entre los 40 y 69 años.

Etiología.

Riesgo más importante \rightarrow fumar

Otros elementos ambientales;
exposición medio ambiental, humo del tabaco, polvo, sustancias irritantes en el medio laboral y contaminación ambiental.

Clasificación.

FEV1 es el mejor indicador de gravedad.
Otros factores importantes de valorar son la disnea, la capacidad de ejercicio y la desnutrición.

Tabla 1. Clasificación de la EPOC.

Gravedad	FEV1/FVC	FEV1% del valor predicho
EPOC leve	$\leq 0,7$	$\geq 80\%$
EPOC moderada	$\leq 0,7$	50-80%
EPOC grave	$\leq 0,7$	30-50%
EPOC muy grave	$\leq 0,7$	$< 30\%$

Patogenia

El desarrollo de EPOC se asocia a cambios estructurales y celulares que afectan tanto las vías aéreas centrales como a las periféricas. El proceso inflamatorio se extiende también al parénquima y a las arterias pulmonares.

Los fumadores presentan mayor inflamación con predominio de linfocitos en el parénquima pulmonar.

En las arterias pulmonares, el cambio morfológico que se observa con mayor frecuencia consiste en un engrosamiento de la intima producido por proliferación de células de músculo liso y depósito de fibras de colágeno.

Estos cambios condicionan anomalías funcionales del endotelio, que afectan a la liberación de sustancias vasodilatadoras. Las principales células implicadas son los macrófagos, los neutrófilos y los linfocitos.

Generalmente la inflamación no solo se caracteriza por una regulación al alza de las citocinas proinflamatorias, sino también por una disminución de citocinas antiinflamatorias.

Inflamación sistémica en EPOC

PCR elevada en los pacientes con EPOC, con independencia al consumo del tabaco y presencia de cardiopatía isquémica relevante.

Manifestaciones sistémicas.

Sistema muscular y esquelético, con frecuencia se ven más afectados en EPOC.

La pérdida de peso, la caquexia descritas en EPOC, se atribuyen a la pérdida de masa libre de grasa y de densidad mineral ósea.

Otros causas potenciales: inactividad, uso de corticosteroides o deficiencia nutricional y tabaquismo.

Diagnóstico Diferencial

obstrucción vía aérea superior, fibrosis quística, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, asma bronquial, tuberculosis.

• Diagnóstico

Rx de tórax, Gasometría (si la disnea es moderada o grave)
Electrocardiograma, ecocardiografía, hemograma, cultivos de esputo.

• Síntomas: tos, la expectoración o disnea

Pruebas específicas de función respiratoria

Espirometría forzada

Tratamiento

Medidas generales

- Abandono del hábito tabaquico
- Vacunación antigripal y neumocócica
- Realización de ejercicio físico regular.

Farmacológico

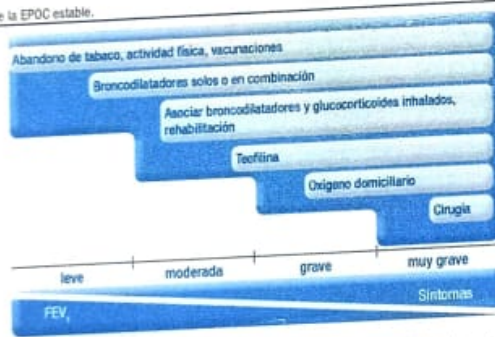
- Broncodilatadores de acción corta → síntomas ocasionales
- Broncodilatadores de acción prolongada → síntomas permanentes
- Corticoides inhalados → Pacientes con EPOC moderado-grave.

Tabla 2. Formas de administración y dosis de los principales broncodilatadores utilizados en la EPOC.

Fármaco	Presentación (µg/osis)	Dosis media	Dosis máxima	Comienzo de acción	Efecto máximo	Duración de la acción	
B2-adrenérgicos	Salbutamol	ICP 100	200 µg/4-6 h	1.600 µg/día	40-50 s	15-20 min	3-6 h
	Terbutalina	ICP 250 TH 500	500 µg/4-6 h	6.000 µg/día	40-50 s	15-20 min	3-6 h
Salmeterol	ICP 25 AH 50	50 µg/12 h	200 µg/día	18 min	1 h	12 h	12 h
	Formoterol	ICP 12 CI 12 TH 9	12,5 µg/12 h	48 µg/día	1-3 min	2 h	12 h
Anticolinérgicos	Ipratropio	ICP 20 CI 40	20-40 µg/6-8 h	320 µg/día	15 min	30-60 min	4-8 h

ICP: inhalador de cartucho presurizado; AH: aerosolizador; TH: turbóhalo; CI: cápsulas inhaladas.

Figura 1. Manejo de la EPOC estable.



Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2008.

Oxígeno terapia
Aumenta supervivencia de
pacientes con EPOC
grave insuficiencia
respiratoria.

Tabla 3. Indicaciones de oxigenoterapia continua domiciliaria.

PaO ₂ *	Indicación	Calificador	Evidencia
≤55	Absoluta	Ninguno	A
55-60	Relativa con calificador	Hipertensión pulmonar Hematocrito >55% Edemas por ICD**	A
≥60	Ninguna excepto con calificador	Desaturación en ejercicio con disnea limitante que responde al O ₂	D

*PaO₂ en mmHg a nivel del mar; **ICD: insuficiencia cardíaca derecha.

Tratamiento
Farmacológico de las exacerbaciones.

EPOC leve - moderada.

Bronco diluadores de acción corta; anticolinérgico

bromuro de ipratropio 0,12 mg cada 4-6 horas.

sulbutamol 0,6 mg c/4-6 h

terbutalina 1,0 mg c/4-6 h

EPOC grave.

ipratropio 1,0 mg
agonista beta-2 de acción corta hasta 1,0 mg

Considerar empleo de nebulizador

Antibiótico terapia.

Tabla 4. Dosis de los antimicrobianos recomendados en el tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC.

Antimicrobiano	Vía oral	Dosis (mg) intervalo de administración	Vía parenteral
Amoxicilina-ácido clavulánico	875-125 mg/8 h	7-10 días	2 g-200 mg/8 h
Azitromicina	500 mg/24 h	5 días	-
Cefepima	-	-	1-2 g/12 h
Cefotaxima	-	-	1-2 g/8 h
Ceftriaxona	-	-	1-2 g/24 h
Ciprofloxacino	500-750 mg/12 h	7-10 días	400 mg/8-12 h
Clarithromicina	1.000 mg/24 h	7 días	-
Levofloxacino	500 mg/24 h	5 días	500 mg/24 h
Moxifloxacino	400 mg/24 h	5 días	-
Telitromicina	800 mg/24 h	5 días	-

Tratamiento antimicrobiano de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en el anciano. Torres A, Quintano J, Martínez M, Rodríguez C, Prieto J, Zalacain R. Arch Bronconeumol 2006;42(supl. 3):1-15

21/05/24

Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

Es una enfermedad cardiovascular caracterizada por la generación de un trombo en el interior de una vena y su posterior embolización en el territorio arterial pulmonar, obstruyéndolo total o parcialmente.

Es una complicación de la TVP.

TEP → Patología frecuente, con alta morbimortalidad.

Tasa de mortalidad → 7-11%.

60% de TVP presentan TEP

20-30% sintomáticos.

Tasa incidencia → 8 veces superiores en >80 años

Edad media de pacientes → 62 años

TEP → amplio rango de expresión clínica.

Etiopatogenia → Puede ser una trombosis venosa de cualquier localización 90-95% procede del territorio ileo-femoral.

Los efectos fisiopatológicos finales de TEP tendrán repercusión a nivel respiratorio y hemodinámico.

En el adulto joven el pronóstico de la enfermedad está marcado por la extensión de la obstrucción de la arteria pulmonar.

En el anciano factores como la preexistencia de enfermedades cardiopulmonares y la situación funcional previa.

Factores predisponentes

Tríada de Virchow → Estasis venosa, hipercoagulabilidad y lesión endotelial.

1 American Heart Association
2 es tratado como los factores
3 en función del riesgo
4 de presentar ETV.

Manifestación clínica

Diseño, taquipnea, dolor torácico y síncope
en paciente anciano → síndrome como el delirium, deterioro funcional
la alteración de la marcha y caídas.

Diagnóstico

Score de Wells → Puntuación > 6 → riesgo elevado
2-6 puntos → riesgo moderado
< 2 puntos → riesgo leve.

Concentración plasmática de dímero-D
se encuentra elevada

Angiografía por TC

Ecocardiograma

Angiografía pulmonar → estándar diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial

Infecciones respiratorias

asma, infarto agudo al miocardio

edema pulmonar, ansiedad

disecación aórtica y neumotórax

Tratamiento Farmacológico

Heparina convencional no fraccionada (HNF)

Heparina de bajo peso molecular (HBPM)

Dabigatran

Tinzaparina

Bemiparina

Anticoagulantes Orales

Acenocumarol

Warfarina.

Estrategias terapéuticas

TEP de alto riesgo → Presentan shock o hipotensión
→ tratamiento - HNF IV mediante bolo ajustado
según peso, seguido de 1801/kg en perfusión continua.

TEP de riesgo intermedio
→ Pacientes normotensos con un TEP sin riesgo elevado
y presentan un pronóstico favorable a corto plazo

TEP de bajo riesgo
→ Pacientes con resultados negativos
de disfunción del VD y de lesión miocárdica.

21/05/24

Enfermedad de Reflujo gastroesofágico.

Es la presencia de lesiones o de síntomas atribuibles al material refluido desde el estómago.

Las complicaciones más importantes es el esófago de Barrett

Prevalencia 20%

Incidencia en 4.5 por cada 1.000 personas el año

12% puériles < 21 años

37% > 70 años

Esófagitis grave, prevalencia pirosis

82% < 21 años, 37% > 70 años

El origen de la mayor gravedad de la ERGE en el niño es multifactorial

Muchas de las alteraciones motoras esofágicas son secundarias y enfermedades concomitantes como diabetes, trastornos neurológicos.

Manifestación Atípica

Síntomas típicos: Pirosis, regurgitación.

Síntomas atípicos: asociados a laringitis posterior con dolor torácico, tos crónica, asma o manifestaciones orales, como erosiones dentales.

Síntoma atípico → más frecuente en niños.

Diagnóstico

Endoscopia digestiva

pH métrica esofágica

Tratamiento.

Modificaciones al estilo de vida.

Evitar medicación con AINEs, Potasio

bifosforatos, beta bloqueantes.

Los IBP son fármacos más efectivos en el tratamiento de ERGE.

• Antiácidos

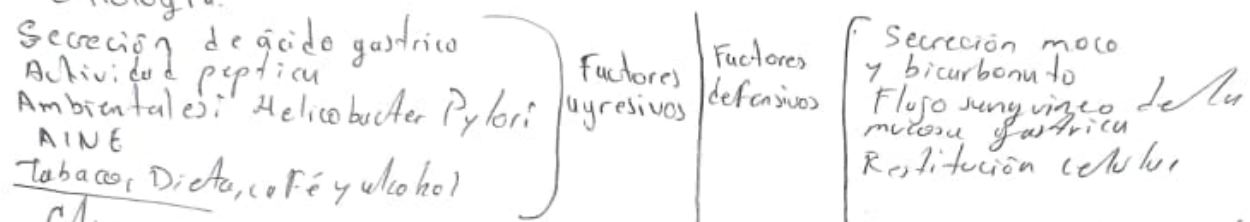
• Cirugía antireflujo.

Enfermedad Ulcerosa Péptica

Es una enfermedad multifactorial, se caracteriza por ser una lesión localizada y general.
 La población adulta presenta una elevada prevalencia de enfermedades digestivas.

• Presentación Clínica → atípica
 Epidemiología

5-10% población general
 10-20% en px *Helicobacter pylori*
 Incidencia anual:
 0,1% - 0,3% en población general
 Etiología.



Clinica

- Dolor abdominal
- Ardor, dolor corrosivo
- Anorexia, pérdida de peso
- nauseas
- Vómitos.

Diagnostico

- Endoscopia digestiva alta
- Radiología con contraste baritado
- Detección *Helicobacter pylori*:
 Test ureasa
 Histología
 cultivo
 serología
 Test. del aliento con urea.

Dx Diferencial

- Dispepsia por fármacos: teofilina, digoxina
- Carcinoma gástrico
- Patología biliar o pancreática
- Dispepsia funcional

Complicaciones

- Hemorragia digestiva
- Perforaciones
- Penetración
- Estenosis Pílorica

Tx No Farmacológico

- Dieta
- No consumir alcohol
 - No café
 - No leche y derivados

Tratamiento Farmacológico

- Bicarbonato sódico
- Carbonato cálcico
- Omeprazol
- Lansoprazol
- Pantoprazol
- Rabeprazol
- Esomeprazol

Cirrosis Hepática
Principal causa → hepatopatía alcohólica y crónica por VHC y VHB
Se caracteriza → Por disfunción hepatocelular progresiva e hipertensión portal.
Cirrosis compensada → Puede ser asintomática
Estratos sintomáticos inespecíficos como astenia, anorexia o pérdida de peso.
Pronóstico → Bueno
Supervivencia a los 5 años 90%.
Cuando aparece Hemorragia Digestiva → Supervivencia a los 5 años del 48%.

Complicaciones

Ascitis → Acumulación de líquido en la cavidad abdominal.

Causas variadas

Exploración física → Arterio vascular en umbilico, pedos y periumbilical

Dx → ecografía abdominal

Tx → Dieta hiposódica y diuréticos.

Peritonitis bacteriana espontánea

Complicación común y grave de la ascitis

Dx → Líquido PMN $> 250/mm^3$

Tx → cefalosporina 3^{ra} generación.

Síndrome hepatorenal

Presente en etapas avanzadas, insuficiencia hepática e hipertensión portal.

- Deterioro de función renal

- Presentación clínica

Oliguria

baja excreción de sodio

aumento de urea y creatinina plasmáticas

Tx

Análogos vasopresina

Terapia combinación midodrina

Diálisis.

Transplante hepático.

