

**Universidad Del Sureste
Campus Comitán
Medicina Humana**

**Alumno: Alex Peña Xochitiotzi
Grado: 6° Grupo "B"**

"Resúmenes de unidad"

Profe: Dr. Romeo Suárez Martínez

GERIATRIA

Enfermedad Pulmonar Obstruccion Crónica

Definición

- Obstrucción crónica y poca reversible al flujo aereo causada principalmente por una reaccion inflamatoria al humo del tabaco y que se define en funcion de la disminucion del flujo expiratorio forzado en el primer segundo

- FEV₁ (Flujo expiratorio forzado)

Enfermedad sistémica

- FVC (Capacidad vital forzada)

- Cambio fisiológico asociado al envejecimiento

• ↓ FEV₁ en los 25-30 años

- 30 ml/año

• Disminuye en la capacidad vital a los 35 años

- 19-35 ml/año

• Cambio en la morfología de la curva flujo-volumen

- Reducción de la elasticidad pulmonar

- incremento del volumen residual y capacidad residual

- Disminución de capacidad de difusión pulmonar.

• Disminución del 50% en la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia

Prevalencia

- Curso crónico y progresivo con exacerbaciones y recuperaciones

Etiología

• Fumar cigarrillo

• Factores genéticos (Deficit de α Antitripsina)

• inherente al individuo

• Hipercapnemia Bronquial

• Exposición al M. A. (Humo del tabaco, Polvo, contaminación ambiental)

Clasificación	FEV1/FVC	FEV1%
Lleve	$\leq 0,7$	$\geq 80\%$
Modorada	$\leq 0,7$	50-80%
Grave	$\leq 0,7$	30-50%
Muy grave	$\leq 0,7$	$< 30\%$

Patogenia

- Asociado a cambios estructurales y celulares
- Extensión inflamatoria al parénquima y arterias pulmonares
- Hay infiltrado de linfocitos T y macrófagos observado en la vía aérea central en los fumadores
- Neofósculos en la luz bronquial
- Vía aérea periférica
 - infiltrado de células mononucleares y acumulo de macrófagos.
- Cambio morfológico en las arterias pulmonares.
 - Engrosamiento de la intima
 - Proliferación de células de músculo liso
 - Depósito de fibras de colágeno.

Manifestaciones sistémicas

- Eritema nudular
- Aparición del S. Muscular y esquelético
- Puntos de Poir } Puntos de mano: líbula de grasa y densidad ósea
- Coquecemia
- Desequilibrio proteasa/antiproteasa
- Exacerbación de EPOC (Neumonías, Infecciones agregadas)
 - Criterios de Antanice.

Diagnóstico

· Serología

- Tor

- Expectación

- Dimeca

} + Postura de riesgo de la enfermedad

· Estudios de imagen

- Radiografía de tórax

· Hiperinflación pulmonar

· Sonar radioluciente

· Radiolamparismo (Presencia de engrosamiento o bullas)

- Tomografía axial computarizada

· Estudio de mayor sensibilidad

· Mayor inclusión en detección de engrosamiento.

- Laboratorio

- PCR

- Cultivo de expecto

· Espiroesmetría

- Tratamiento

· Rx estable

- Abandono del tabaco

- Vacunaciones - Actividad física

- Rehabilitación

- Broncodilatadores solo en combinación

- Teofilina - O₂ domiciliario

↳ + Glucocorticoides inhalados.

- Criterios de Atención.

- Anxiosa

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

Fármaco	Presentación (µg/dosis)	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	3-4 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						
Bromuro de ipratropio	ICP: 20 CI: 40	20-40 µg/6-8 h	320 µg/día	15 min	30-60 min	4-8 h

1ra línea

Bromuro de Ipratropio +

Salbutamol

2 línea:

Salmeterol, Formoterol

Tromboembolia pulmonar

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

• Etiopatogenia

• 90-95% procede del territorio iliofemoral

• Ocasionalmente el trombo procede de las venas:

- Uterinas
- Prostáticas
- Renales de extremidades superiores o de la cavidad derecha del corazón.

• Factores predisponentes

• Tríada de Virchow.

- Estasis venosa
- Hipercoagulabilidad
- Lesión endotelial

Tabla 1. Tríada de Virchow y factores de riesgo de ETV.

Estasis venosa	Hipercoagulabilidad	Lesión endotelial
Edad Avanzada	Cáncer	Traumatismos
ICC	Cirugía mayor	TEP previo
Inmovilización prolongada	Policitemia vera	Infecciones
Infarto agudo de miocardio	Sd. de hipercoagulabilidad	Cirugía local
Insuficiencia venosa	Uso de estrógenos	Quemaduras
Ictus	Sepsis	Catéter venoso
EPOC	Tabaquismo	
Obesidad	Trombofilias	
Embarazo	Puerperio	

Manifestaciones clínicas

• Signos y síntomas más frecuentes

- Disnea
- Taquipnea
- Dolor torácico
- Sincope

• Presentación atípica del TEP

- Delirium
- Deterioro renal
- Alteración de la marcha.
- Caídas

Diagnóstico

- Debe de sospechar en todo px que presente disnea súbita, empeoramiento de su disnea habitual dolor torácico e hipotensión mantenida.

Score de Wells

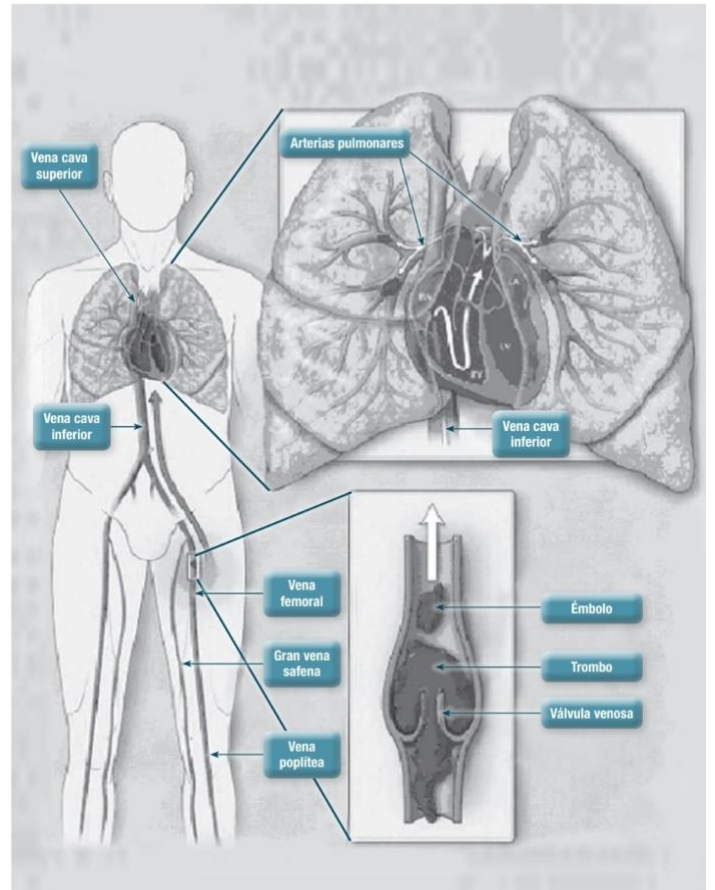
- Puntuación > 6 : Riesgo elevado
- 2 - 6 puntos : Riesgo moderado
- < 2 puntos : Riesgo bajo

Tabla 4. Score de predicción clínica para TEP.

Característica clínica	Puntos
Síntomas clínicos de TVP	3
Otros diagnósticos menos probables que TEP	3
Frecuencia cardíaca > 100 latidos por minuto	1,5
Inmovilización o cirugía dentro de las últimas 4 semanas	1,5
TVP o TEP previo	1,5
Hemoptisis	1
Malignidad	1
Puntuación total	

- Concentración plasmática de d-dímero D
 - Valor ELISA $> 500 \text{ ng/l}$
- TAC multiseccional de alta resolución espacial y temporal
- Angiografía pulmonar (Estándar dx)
- Ecocardiograma en Px con compromiso hemodinámico.
- Anticoagulante oral.
 - Acenocumarol
 - Warfarina

Figura 1. Fisiopatología del TEP.



Tratamiento

- inducir una situación de hipocoagulabilidad
- Fármacos utilizables
 - Heparina convencional o no fraccionada
 - Heparina de bajo peso molecular
 - Enoxaparina
 - Nadroparina
 - Dalteparina
 - Tenaxaparina
 - Bemiparina

Enfermedad de reflujo gastroesofágico

- Presencia de lesiones o de síntomas atribuible al material refluído desde el estómago, lo que constituye importante como para expresar la calidad de vida.
 - Aspecto de alteraciones inflamatorias de la mucosa esofágica que ocurre como consecuencia del reflujo gastroesofágico patológico.

Patogenia

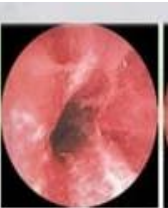
- Enfermedad crónica generalmente no progresiva
- Presión anormalmente baja del esfínter esofágico superior
- Prolongada exposición esofágica al ácido
- Su origen es multifactorial
 - Déficit de la función motora esofágica.

• Factores que pueden alterar la función motora

- Anomalia β -Adrenérgica
- Anomalia α -Adrenérgica
- Anomalia de los canales de Ca
- Antiadrenérgica
- Brevi-divecivencia
- Nitatos
- Neurotransmisión opioide
- Xantinas.



GRADO I
Erdma e hiperemia



GRADO II
Úlcera superficial y erosión



GRADO III
Úlcera profunda y necrosis

Manifestaciones clínicas.

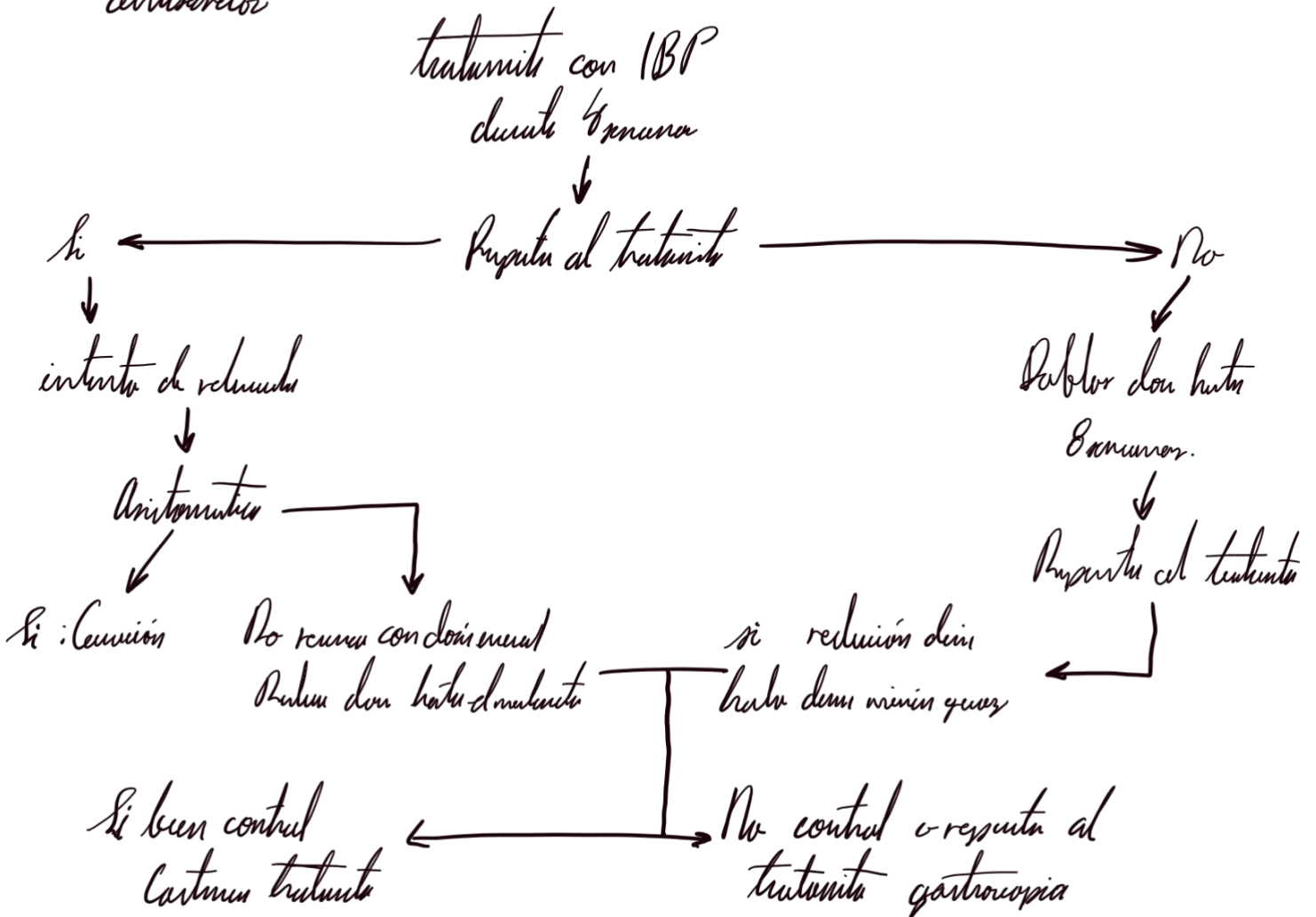
- Pirois
 - Regurgitación
 - Disonia, Corrupio, Sensación de peso extra
 - Dolor torácico, los acidos, asma
 - Manifestación oral.
- Después de comer
• Parosus con el deambita

Abordaje diagnóstico

- Endoscopia en la técnica de elección
- pH metria (Recomienda cecear el día de estudio).
- Empleo terapéutico con IBP a dosis altas.

Tratamiento

- Eliminación de la sintomatología
- Curar las lesiones erosivas
- Evitar la aparición de las complicaciones
- Prevenir recidivas
- Inicio del tratamiento
 - Modificaciones del estilo de vida y modificaciones.
- Para su máxima eficacia el tratamiento se combine con el tratamiento antisecretores



Enfermedad Ulceroa Péptica

Enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza, desde el punto de vista anatómico-patológico por una lesión localizada y en general, única de la mucosa del estómago o duodeno que se caracteriza como una herida la mucosa mucosa y que permanece como consecuencia de la acción de la reacción ácido del jugo gástrico.

Etiología

- Consiste de un desequilibrio entre factores agresivos y defensas de la mucosa gastrodudenal.

- Factores agresivos.

• Exceso de ácido gástrico

- Anticidros pépticos

- Antibióticos: Helicobacter - AINE tuberculosis

- Factores defensivos.

- Unión de moco y bicarbonato

- Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica

- Regulación celular

- Prostaglandinas.

Clínica.

- Dolor abdominal, sintoma más frecuente, se suele localizar en epigastrio
- Ardor, dolor corrosivo o sensación de quemadura dolorosa. A la ingesta de alimentos
- Síntomas epigástricos y recurrentes
- Anorexia
- Proliferación de peso
- Náusea y vómitos

Deoxyribose

- Lección de imágenes.
- Historia de la vida con Anubis de origen por H. P. Long.
- Exploración física a partir de la vida.
- Valor específico a la polimerización programada del epigenético.
- Mantenimiento de salud celular y nervios según la información. Tanta verdad.
- Endocopia digitalizada alta (Métodos de diagnóstico de decisión).
- Bases múltiples.
- Psicología con contenido básico.
- Definición de heliocósmo pylani.
- Parte de la vida: • Cultura • Biología
- Histología • Parte de la vida con vida.

Anticuerpo

- Estructura del tubo entre AINE
- Acción de la inmunología
- Caracterización de la vida.
- Control de la vida.
- Acción de la vida de la vida.

- Método general
- Vida • Alcohólico
- Vida y vida
- Vida • tubo
- AINE

- Anticuerpo farmacológico.

- Anestésico.
- Benzocaina
- Carbonato cálcico
- Hecho de vida.

- Anticuerpo de la vida de la vida.
- Ameprozol
- Laroprozol
- Parloprozol
- Prubeprozol
- Eroneprozol

Cirrosis hepática

Las principales causas de cirrosis hepática en el paciente anciano son las hepatopatías alcohólicas y la crónica por VHC y VHB, se caracterizan por la distrofia hepatoacicular progresiva e hipertensión portal.

Complicaciones de la cirrosis

- Anemia

Exploración física:

- Anura vascular en el cuello, hombros, pecho, y periumbilical
entumecimiento palmar y circulación colateral de la pared abdominal

Diagnóstico

- Establecido con la combinación de un examen físico y una prueba de amoníaco (Ecografía abdominal)

Complicaciones

- Síndrome hepatorrenal
- Peritonitis bacteriana espontánea
- Encefalopatía hepática
- Varices esofágicas y gástricas por hipertensión portal.

Tratamiento:

- Dieta hiposódica y diuréticos
- Paracetamol analgésico
- Se evita el uso de cada patología relacionada de forma conjunta.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome hepatorrenal.

Mayores	Menores
Creat. >1,5 mg/dl o Ccr <40 mg/min	Diuresis <500 ml/día
Proteinuria <500 mg/día	Sodio urinario <10 mEq/l
No respuesta a expansores de volumen y suspensión de diuréticos	Osm. urinaria > osm. plasmática
Ausencia de shock, infección o agentes nefrotóxicos	Sedimento urinario <50 hematíes/c
Ecografía renal normal	Sodio plasmático <130 mEq/l