



Universidad del Sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

Resúmenes

Alinne Pérez Velasco

6to "B" Geriatria
Dr. Romeo Suárez Martínez



Enf. pulmonar obstructiva crónica

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) consiste en una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, causada 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) y del cociente entre FEV1 y la capacidad vital forzada (FVC).

→ Etiología

- Fumar tabaco
- Factores genéticos { Deficit de α antitripsina
- Polvo
- Contaminación ambiental.
- Hipersensibilidad bronquial.
- Humo del tabaco
- Sustancias irritantes en el medio laboral.

→ Clasificación

Gravedad	FEV1 / FVC	FEV1 % del valor predicho.
EPOC leve	≥ 0.7	$\geq 80\%$
EPOC moderada	≤ 0.7	50 - 80%
EPOC grave	≤ 0.7	30 - 50%
EPOC muy grave	≤ 0.7	$< 30\%$

→ Patología

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

- ✓ vía aérea central → pared bronquial → infiltrado cel. T. y MCF
- ✓ vía aérea periférica → infiltrado de cel. mononucleares y acumulo de MCF.
- ✓ Arterias pulmonares → engrosamiento de la íntima
Proliferación de cel. del músculo liso y depósito de fibras de colágeno.

- ✓ Proceso inflamatorio común en todo el pulmón } cel. implicados } macrófagos, neutrófilos, linfocitos
- ✓ ↑ valores de TNF-α. ✓ IL-8 } reclutamiento de neutrófilos (activación y amplificación de la resp. inflamatoria posterior).

→ **Inflamación sistémica en la EPOC**

Han demostrado valores circulantes de mediadores inflamatorios, como reactante de fase aguda o citocinas, activación de neutrófilos en sangre periférica.

- Citocinas: IL-6, TNF-α

→ **Manifestaciones sistémicas.**

Cada vez se vincula más como factor de riesgo para diferentes enfermedades como la:

- Aterosclerosis
- Osteoporosis
- Síx. de quexia - anorexia.

→ **Diagnóstico diferencial.**

- Obstrucción de la vía aérea superior
- Fibrosis quística
- Bronquiectasias
- Bronquiolitis obliterante.
- Asma bronquial.
- Tuberculosis.

→ **Diagnóstico**

- ✓ Rx de tórax: Ayuda al dx diferencial.
- ✓ Tomografía axial computarizada: r
- ✓ Gasometría arterial basal.
- ✓ ECG.
- ✓ Ecocardiograma } hipertensión pulmonar
- ✓ Hemograma } anemia o poliglobulia.
- ✓ Cultivos de esputos.

→ **Pruebas específicas de función respiratoria.**

- Esfírometría forzada. } mide el flujo respiratorio (capacidad pulmonar total, TLC). Insp. max. (posición de volumen residual, RV). Espi. max.
- Capacidad vital forzada } volumen completo de TLC hasta RV.

Cociente entre FEV1 / FVC } detecta posible limitación al flujo aéreo.
< 70%.

→ Tratamiento del paciente estable

- Medidas generales:
 - Abandono del hábito tabáquico.
 - Vacunación antigripal y neumocócica
 - Realización de ejercicio físico regular.

Tratamiento farmacológico

- Broncodilatadores
 - Acción corta
 - Bromuro (pratioflo
 - Agonistas β -2 de acción corta).
Metilxantinas
 - Acción prolongada
 - salmeterol
 - formoterol
 - Bromuro de tiotropio.
 - Combinación de glucocorticoides y agonistas β -2 de acción prolongada. } EPOC moderada y grave y presentan exacerbación anual.
- Glucocorticoides } inhalados.

- Oxigenoterapia.
 - oxigenoterapia continua domiciliar (OCD).
 - Adm. 18 horas / día } efectos superiores.
 - No menor de 12 horas.

- Rehabilitación respiratoria.
 - Mejora la disnea
 - Capacidad de ejercicio.
 - Disminuye la utilización de los servicios sanitarios y los ingresos hospitalarios.

Tromboembolismo pulmonar

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.

- Patología frecuente
- Mortalidad aguda 7-11%
- 20-30% asintomáticos.
- 60% de TVP presentarán TEP
- 62 años

→ Etiopatogenia.

El origen del émbolo puede ser una trombosis venosa de cualquier localización, 90-95% procede del Ileo-femoral.

- Generado por la coagulación intravascular junto con la vasoconstricción reactiva de la arteria pulmonar.
- Estimula la secreción de sustancias neurohormonales y la hipoxemia, causan un aumento de la resistencia vascular con un incremento de la postcarga del VD.
- Condiciona una dilatación cardíaca que conlleva a una hipokinesia del músculo cardíaco y una isquemia miocárdica.

✓ Tendrán repercusión a nivel respiratorio y hemodinámico desencadenando una hipoxemia secundaria a la descompensación entre la ventilación y la perfusión y un corto circuito derecho-izquierda a través del foramen oval.

casos graves: Hipotensión arterial sistémica, shock cardiogénico.

→ Factores prediponentes.

Triada de Virchow: Estenosis venosa, hipercoagulabilidad, lesión endotelial.

AHA FUERTES

- Fractura (cadera o pierna)
- Prótesis de cadera o rodilla.
- Cirugía general mayor.
- Trauma mayor.
- Lesión medular.

MODERADOS

- Cirugía artroscópica de rodilla.
- Vias venosas centrales
- Quimioterapia.
- IC - IR crónica.
- Terapia hormonal sustitutiva.
- Malignidad.
- ACV paralizante.
- Emb / post parto.

DÉBILES

- Reposo en cama > 3 días
- Inmovilidad.
- Edad avanzada.
- Cirugía laparoscópica
- Obesidad.
- Emb / ante parto.
- Venas varicosas.

→ Manifestaciones clínicas.

Síntomas	TEP confirmado (n=219)	TEP excluido (n=546)	+ frec.
<u>Disnea</u>	80%	59%	
<u>Dolor torácico</u> (pleurítico)	52%	43%	
" " (subesternal)	12%	8%	
Tos	20%	25%	
Hemoptisis	11%	7%	
<u>Síncope</u>	19%	11%	
Signos.			
<u>Taquipnea</u> (>20/min)	70%	68%	
Taquicardia (>100/min)	26%	23%	
Signos de TVP	15%	10%	
Fiebre (>38.5°C)	7%	17%	
Cianosis	11%	9%	

→ Diagnóstico

- ✓ EI plaomático de dímero - D
- ✓ TAC Multidetector
- ✓ Ecocardiograma.
- ✓ Angiografía pulmonar.

→ Estrategias terapéuticas.

- TEP de alto riesgo:

HNF IV (1ra elección): 80 UI/kg. seguido de 18 UI/kg. en perfusión continua.

- TEP de riesgo intermedio.

HBPM Vía subcutánea a dosis ajustadas al peso corporal.

- TEP de bajo riesgo:

Anticoagulación con un control de niveles adecuados de INR.

Enf. de reflujo gastroesofágico

ERGE

→ Introducción

Presencia de lesiones o de síntomas atribuibles al material refluido desde el estómago, lo suficientemente importantes como para empeorar la calidad de vida.

→ Complicaciones

ESOFAGITIS POR REFLUJO

Alt. inflamatorias de la mucosa esofágica que ocurren como consecuencia de ERGE patológica.
↳ Dx: Esófagoscopia.

ESÓFAGO DE BARRETT

Consiste en la sustitución del epitelio cocomas normal del esófago por epitelio metaplásico intestinal especializado.

→ Epidemiología

- Prevalencia: 20%
- Incidencia 4,5 por cada 1000 personas al año.

Esofagitis grave: prevalencia de pirosis:

- 82% - 21 años
- 37% - >70 años

Esofagitis:

- 12% - 21 años
- 37% - 70 años

Esófago de Barrett

- 5% - 40-49 años
- 10% - 50-69 años

→ Patogenia

• Enf. crónica, no progresiva

Fisiopatología

Alt. de los mecanismos defensivos y los que se oponen al reflujo gastroesofágico, en particular la presión baja del EEl y la prolongada exposición esofágica al ácido durante las relajaciones transitorias del EEl.

• Multifactorial. y mayor tiempo de exposición esofágica al RGE y deterioro de la función motora esofágica.

→ secundarias a:

• Diabetes • T. neurológicos

• Toma de fármacos con efecto deletéreo

- Agonistas β -adrenérgicos.
- Antagonistas α -adrenérgicos.
- Antagonistas de los canales de Ca^{2+}
- Anticolinérgicos.
- Benzodiazepinas.
- Nitritos.
- Narcóticos opioides
- Xantinas.

→ Manifestaciones clínicas

Síntomas típicos

- Pirosis
- Regurgitación { resp. de comer
- Favorecen con el decúbito.

Síntomas atípicos

Síntomas asociados a laringitis posterior.

- Disfonía
- Sensación de cuerpo extraño
- Corroqueo
- Asma.
- Tos crónica
- Erosiones dentales.

+ frec. en adultos mayores.

→ Dx del reflujo en el anciano

- Clínica
- Endoscopia.
- pHmetría esofágica ambulatoria (incertidumbre diagnóstica).

→ Tratamiento

Métodos no invasivos.

- Modificaciones del estilo de vida y medicación.

↳ Evitar: antiinflamatorios, no esteroides, potasio, bifosfonatos, β -bloqueantes, teofilina, Bloqueadores de Ca^{2+}

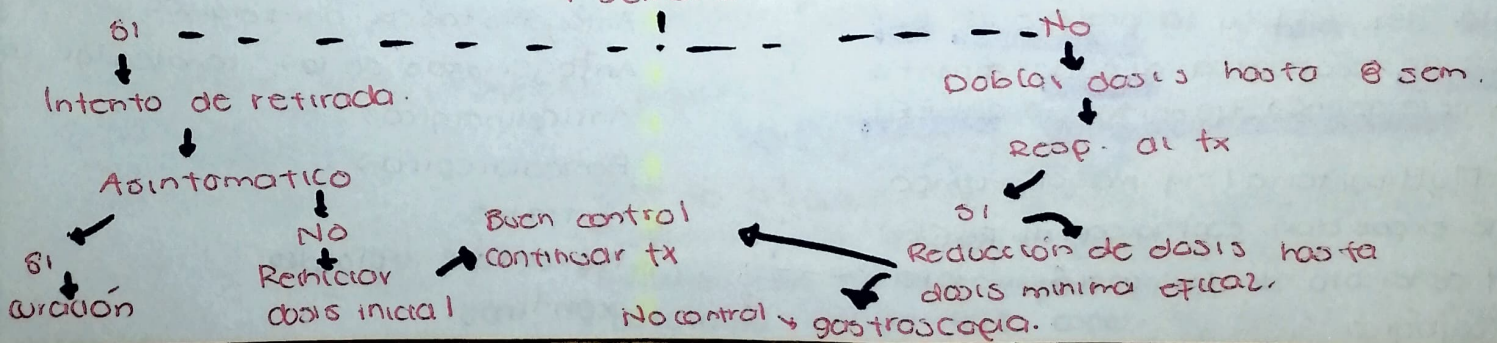
- Antiácidos → control ocasional de los síntomas.

- Cirugía antirreflujo → alternativa en eficacia al tx farmacológico.

- Agentes procinéticos + inhibidores de la secreción ácida.

• Máxima eficacia: antiácidos.
1ra línea IBP.

Tratamiento IBP 4 semanas.



Enf. Ulcerosa péptica

Puede ser una lesión localizada y en general, única de la mucosa del estómago o duodeno, que se extiende, como mínimo, hasta la muscularis mucosae, y que pertenece como consecuencia de la act. de la secreción ácida del jugo gástrico.

→ Epidemiología

Prevalencia:

- 5-10% en la población en general.
- 10-20% en px *Helicobacter pylori* (+)

Incidencia:

- 0.1-0.3% población en general.
- 1% en px *H. pylori* positivos.

Edad:

- Mayor incidencia a mayor edad.
- UD (40 años)
- UG (55 años).

→ Etiología

a) Factores agresivos

- Secreción de ácido gástrico
- Actividad péptica
- Ambientales:
 - *H. pylori*: UD 95% ant. 75% actuales UG 65-95%
 - AINE
 - Tabaco, dieta, café, alcohol.

b) Factores defensivos

- Secreción de moco y bicarbonato
- Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica
- Restitución celular
- Prostaglandinas.

→ Clínica

- Dolor abdominal (Epigástrico)

- ardor
- dolor corrosivo o sensación de hambre doloroso.
- f 1-3 h tras la ingesta.
- 11 pm y 2 am
- Anorexia - Pérdida de peso
- Náuseas y vómito
- Inespecíficos: meteorismo, distensión abdominal, intolerancia a las grasas o pirosis.

→ Diagnóstico

- **Elección:** Endoscopia digestiva alta.
- Radiología con contraste baritado. (cuando no se puede realizar endoscopia)
- Detección de *Helicobacter pylori*:

Dx directos

- Gastroscofia
- Toma de biopsias.

Dx indirectos.

- Test de la ureasa: sen 88-95% espec 95-100%
- Histología: sen 95-98% espec 98-100%
- Cultivo: sen 70-95% espec 100%
- Serología: sen 85-95% espec 90-95%

Mejor prueba no invasiva para confirmar HP.

- Test del aliento con urea: sen 90-95%. especi 90-98%.

→ Diagnóstico diferencial.

- ERGE • Dispepsia por fármacos • Carcinoma gástrico
- Patología biliar o pancreática • Dispepsia funcional.

Úlcera refractoria y recurrente

Úlcera persistente a pesar de tx correcto durante un tiempo aprox. de 8 sem UD y 12 sem UG.

Reurrencias frecuentes son parte de la historia natural de la úlcera péptica. Año 60-85% con placebo. 20-30% C/antiH2 a mitad de dosis 5% si se cura HP.

Causas:

- HP (+): mal cumplimiento tx
- HP (-): falso negativo HP, AINE, retraso de curación

Dx:

- Descartar HP, AINE, hipergastrémia y lesiones mucosas.
- Endoscopia con biopsias de antro y cuerpo y úlcera.
- Gastrina basal.
- Valorar TAC abdo.

Tx:

- Erradicar HP, evitar AINE y abstinencia de tabaco.
- U. refractoria: IBP a doble dosis 8 sem.
- U. recurrente: IBP indefinido.

→ Complicaciones.

Hemorragia digestiva.

Complicación + frecuente.

Manifestación como hematemesis y/o melena.

Tx: Endoscópico: se inyectan sustancias esclerosantes.

Reduce la mortalidad.

Quirúrgico: solo cuando fracasa el tx endoscópico.

Perforación

Perforación aguda de la úlcera a la cavidad peritoneal.

Se manifiesta con dolor intenso en epigastrio o hemiabdomen superior. Irritación peritoneal, rigidez en tabla.

Dx: Rx simple de abdomen en bipedestación o en decubito lateral.

Rx de tórax: complementario de elección.

Penetración

↑ frec. en úlceras de cara posterior.

Organos afectados: páncreas, epiploon, vía biliar, hígado y colon.

Dx: Hallazgo endoscópico o radiológico.

Cambio de sintomatología típica.

Complicaciones: hemorragia, anemia, pérdida de peso, amilascemia elevada.

Estenosis pilórica.

Complicación menos frecuente.

Manifestaciones: vómito alimentarios de retención, cambios en el dolor, constantes, anorexia y pérdida de peso.

Dx: Rx simple de abdomen.

Endoscopia.

→ Tratamiento.

• Medidas generales.

Dieta

No se recomiendan restricciones dietéticas. Es conveniente hacer comidas frecuentes.

Alcohol.

Se consume retardada la cicatrización de la úlcera.

Ledre y derivados.

El calcio y las proteínas lácteas estimulan la secreción de ácido y no tienen efecto protector.

Café

Estimulante de la secreción gástrica, favoreciendo la sintomatología de RGE.

Tabaco

Factor etiológico de úlcera duodenal. Retarda la cicatrización.

AINE

AAS y AINE se tiene que evitar durante el brote agudo.

• Tratamiento farmacológico

Fármacos inhibidores de la acidez gástrica.

→ Antiácidos

Dosificación: 30ml. de antiácido líquido administrado entre 1 y 3 h. después de las comidas.

- Bicarbonato de sodio
- Carbonato cálcico.
- Hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio.

Fármacos inhibidores de la secreción gástrica.

a) IBP:

- Omeprazol: 20-40 mg/día una sola dosis diaria.
- Lansoprazol: 30 mg/día.
- Pantoprazol 20 mg/día - 40 mg/día.
- Rabeprazol 20 mg/día.
- Esomeprazol 20-40 mg/día.

b) Antagonistas de los receptores H₂ de la histamina.

- menos efectivo que los IBP.

Fármacos con efecto protector sobre la mucosa gástrica y duodenal.

- Sucralfato: 1g/6h.
- Dismulfato - sales de bismuto coloidal.

→ Tratamiento del brote agudo

Tx de elección para la cicatrización de la úlcera.

a) IBP

- omeprazol 20 mg/12h - lansoprazol 15 mg/12h
 - Pantoprazol 20 mg/12h.
- durante 4-6 sem UD 8-12 semanas UG.

b) Antagonistas de los receptores H₂ de la histamina.

- Ranitidina 150 mg/12h. 4-6 semanas UD y 8-12 sem. UG.

c) Antiácidos a demanda, en caso necesario.

→ Tx de la hemorragia digestiva por úlcera péptica en el paciente anciano.

1. Tx farmacológico

en la hemorragia digestiva.

- Antiácidos. → IBP.

2. Tx de mantenimiento

- Prevenir la recidiva hemorrágica de los p^a con un episodio previo de sangrado digestivo por úlcera péptica.

3. Tx quirúrgico.

- Presentación de complicaciones: hemorragia, perforación o estenosis.
- Úlcera refractaria.

Cirrosis hepática

Se caracteriza por la disfunción hepatocelular progresiva e hipertensión portal.

Principales causas:

- Hepatopatía alcohólica.
- Crónica por VHC y VHB

Necesario seguimiento periódico para detección de:

- Varices esofágicas
- Gastropatía por hipertensión portal.

Vigilar presencia de:

- Ascitis
- Encefalopatía hepática
- Síx hepatorenal o hepatocarcinoma.
- Peritonitis bacteriana espontánea.

Cirrosis compensada

- asintomática.
- Escasos sint. inespecíficos:
 - Astenia
 - Anorexia
 - Pérdida de peso.

→ Clasificación de Child Pugh

✓ Identifica: severidad, sobrevida al año y 2 años

Puntuación total:	5-6 grado A	7-9 grado B	10-15 grado C
1 año + sobrevida →	100%	80%	45%
2 años + sobrevida →	85%	60%	35%

	1 punto	2 puntos	3 puntos.
Encefalopatía hepática.	No	Grado 1-2	Grado 3-4.
Ascitis.	Ausente	Leve	Moderado grave
Albumina	>3.5g/dl.	2.8-3.5g/dl.	<2.8g/dl.
INR	<1.8	1.8-2.3	>2.3.
Tiempo de protrombina.	>50%	50-30%	<30%
Bilirrubina	<2mg/dl.	2-3mg/dl	>3mg/dl.

→ Complicaciones.

Ascitis. } Acomulación de liq. en la cavidad abdominal.

Leve: Detectable por ecografía

Alto volumen.

penetración de molcos-tar abdominal y afecta ABVD.

Moderado volumen: no afecta ABVD y no produce molcos-tar.

Exp. física:

- Arterias vasculares en:
 - cuello - hombros
 - pecho - periumbilical
 - Eritema palmar
 - circ. colateral de la pared abdominal.

Refractaria:

Pobre resp. al tx diurético a altas dosis o precisan retirarse por efectos secundarios

Diagnóstico

- Examen físico y ecografía abdominal.

Tratamiento

Dieta hiposódica y diuréticos para centros evacuadora: 8g de albumina por cada 1.5 L de la ascitis extraído.

Peritonitis bacteriana espontánea.

Complicación común y grave de la ascitis que se caracteriza por infección espontánea de líquido ascítico sin un origen intraabdominal.

Patógenos más comunes:

- E. coli
- S. aureus
- S. viridans
- especies de enterococcus.

Tx:

- Cepalosporinas 3ra generación.
- Cefotaxima • Ceftriaxona.

Dx:

PMN > 250/mm.

- Fiebre
- Confusión
- Leucocitosis.
- Dolor y molestias abdominal
- Asintomáticos.

Síndrome hepatorenal.

Deterioro de la función renal, una intensa alteración de la circulación arterial y una activación de sistemas vasoactivos endógenos.

Presentación clínica.

- Oliguria - Baja excreción de sodio
- ↑ de creatinina plasmática.

Tipo 1: + grave.

50% de reducción de creatinina.
< 20 ml/min < 2 cm
> 2.5 mg/dL.

Tipo 2: se caracteriza por ascitis resistente a los diuréticos.

Diagnósticos

Mayores

creat. > 1.5 mg/dL.
o Cr. < 40 mg/min.

Proteinuria < 500 mg/día

No resp. a expansores de vol. y suspensión de diuréticos.

Ausencia de shock, infección o agentes nefrotóxicos.

Ecografía renal normal

Menores:

Diuresis < 500 ml/día.

Sodio urinario. < 10 mEq/L.

Osm. urinario > osm. plasmática.

Sedimento urinario < 50 hematíes/c

Sodio plasmático < 130 mEq/L.

Tratamiento:

- ✓ Análogo de la vasoresina (omipresina y felipresina).
- ✓ Terapia de combinación con midodrina y octreotido
- ✓ Derivación portosistémica intra-hepática transjugular.
- ✓ Diálisis.
- ✓ Trasplante hepático.

Varices esofágicas y gastropatía por hipertensión portal.

Presentes en casi la mitad de los pacientes cirróticos en el momento del dx.

Índice de hemorragia:

1 año → 12% (5% varices pequeñas 15% varices grandes).

Recurrencia de hemorragias: 1 año - 60%.

Mortalidad: a los 6 sem. tras cada episodio de hemorragia 15-20%.

Profilaxis primaria

- ✓ Método recomendado para determinar la presencia y el tamaño de las varices gastroesofágicas es la endoscopia digestiva alta.
- c/ 2 años → cirrosis compensada.
- anual → Varices.

Profilaxis secundaria.

- ✓ Ligadura de varices con bandas.
- con β-bloqueantes. o con tx farmacológico combinado en pacientes que no sean candidatos a ^{ligadura.} endoscopia.

6 Encefalopatía hepática.

Estado reversible secundario a una disfunción hepática patocelular aguda o crónica y/o shunt portosistémicos; pueden ser desencadenados por hemorragia gastrointestinal, estreñimiento, dietas hiperproteicas, psicofármacos, fallo renal o infecciones.

Manifestación clínicas.

Neuro psiquiátrico musculares.

- Dx confusional
- Asterixis
- Signos piramidales pueden ser unilaterales.

Grados

- I:** Bradipsiquia, inversión del sueño, incoordinación motora, alt. exortura y ↓ de atención
- II:** Somnolencia, desorientación, alt. de la personalidad, comportamiento inadecuado, asterixis, diarritia, ataxia.
- III:** Estupor, amnesia, desconexión del medio habla incompreensible, asterixis más intensa.
- IV:** coma, hiperreflexia, babinoki, posturas de decerebración.

Tratamiento

- ✓ Resolver la causa precipitante
- ✓ asegurar la hidratación.
- ✓ Adecuada función renal.

Dieta: Proteína 0.5 g/kg/día.
carbohidratos y lípidos.

Laxantes: Lactulosa VO o sonda nasogástrica, 60-80g 3-4 dosis.

Lactitol: 60-80g VO 3-4 dosis, o en enemas, 2-3 deposiciones postestas al día.

Antibioticoterapia: Paromomicina 2-4g en 2-4 tomas/día. rep. Metronidazol y vancomicina VO.