

Universidad Del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

IResumen (apuntes)

Nicole Yuliveth García Guzmán

Romeo Suarez

Geriatría

Sexto semestre

Grupo: “B”

|

enfermedad PULMONAR OBSTRUCTIVA crónica

> consiste en una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, causada principalmente por una reacción inflamatoria al humo del tabaco y se define por la función de la V del flujo espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y del cociente entre el FEV1 y FVC.

X declive de FEV1 → 25 a 30 años |

↓ FVC → 35 años |

X cambio en la morfología |

de la curva flujo - volumen |

↓ elasticidad pulmonar, |

↑ del VCV residual y capacidad |

X síntomas respiratorios, alt. función pulmonar, ↓ de FEV1 |

* déficit de alta antitripsina, hiperreactividad bronquial, humo del tabaco, sustancias irritantes en el medio laboral y contaminación.

CLASIFICACIÓN

FEV1/FVC FEV1/
EPOC LEVE → ≤ 0,7 , ≥ 80% |

EPOC MODERADO → ≤ 0,7 , 50-80% |

EPOC GRAVE → ≤ 0,7 , 30-50% |

EPOC MUY GRAVE → ≤ 0,7 , < 30% |

con linfocitos T y macrofagos, Neutrófilos → luz bronquial

X linfocitos T citotóxicos (CD8+) → FEV1

X neutrófilos pulmonares → engrosamiento de la íntima producido por citocinas

PREVALENCIA

> curso crónico y progresivo con exacerbaciones y reagudizaciones que pueden conducir a la incapacidad y muerte.

• 9.1% → 40 y 69 años.

ETIOLÓGICA |

toma cigarrillos → factor de riesgo

PATHOGENIA

cambios estructurales y celulares que afectan tanto las vías aéreas centrales y periféricas.

Proceso inflamatorio se extiende → palangre, cat. pulm.

Humo tabaco → afecta al árbol traqueobronquial
fumadores → pared bronquial → infiltrado cel.

Neutrófilos → luz bronquial

En Px con EPOS se ha encontrado ↑ de valores de TNF-α en el esputo inducido, distintos estudios indican la producción endógena de IL-8, juega un papel sustancial en el reclutamiento de neutrófilos su activación y amplificación

MANIFESTACIONES SISTEMICAS

INFLAMACIÓN SISTÉMICA
reactantes de fase aguda
citocinas, act neutrófilos en Sangre periférica
citocinas → IL-6, TNF-α producidas en Hígado

Inflamación sistémica → aterosclerosis, osteoporosis, SX caquexia-anorexia.
Estres oxidativo → distención muscular
XSIS muscular y esquelético
• Pérdida de peso y caquexia
• Inactividad, uso de corticosteroides

afectación nutricional y tabaquismo.

Dx DIFERENCIAL

- fibrosis quística
- bronquiectasias
- bronquiolitis obliterante
- asma bronquial
- Tuberculosis.

Dx sintomas → tos, expectoración / disnea

RX tórax → TAC → ↑ sensibilidad → Detecta enfisema
ECG → cormobilidad Hemograma → anemia, poli globulina

PRUEBAS ESPECÍFICAS RESPIRATORIAS

Espirometría forzada → mide el flujo respiratorio
inspiración máxima, posición de inspiración máxima
X Adulto mayor → deterioro cognitivo, hipoacusia, debilidad gen., mal nutrición
↓ calidad de disnea, capacidad física para ejercicio, IMC, Presión art. Parcial de oxígeno arterial → PI A

X mantener calidad de vida.

PAO₂ → indicación

≤ SS → absoluta

SS-60 → relativa/calificadora

H. pulmonar

Hematocrito > SS.

EDEMA

Px ESTABILIZANTE
abandono del tabaco

Vacunación antigripal y neumocócica
Ejercicio.

Tx → farmacos
β₂-adrenérgicos

Sulbutamol → 200ug/4-6h, 1.600ug/d

Terbutalina → 500ug/4-6h, 6.000ug/d

Salmeterol → 50ug/12h o 200 ug/d

Formoterol → 12.5ug/12h, 48h.

> 60 → Ninguna calificador → Desat. en ejercicio con disnea limitante que responde a O₂

ENFERMEDAD DE REFLUJO ESTROESOFÁGICO

- > Presencia de lesiones o síntomas atribuibles al material trófico desac el estómago, lo suficientemente importantes para empeorar la calidad de vida.
- * a) **ESOTAGITIS** → Reflujo abarca un espectro de alteraciones inflamatorias de la mucosa esofágica que ocurre como consecuencia del reflujo gástrico.
- Reflujo patológico.
- En complicaciones importantes → **ESOFAGO DE BURNET**, consiste en la situación del epitelio escamoso normal del esófago por epitelio metaplásico intestinal especializado.
- OR **Epidemiología** / **PATOGENIA**
- q) PREVALENCIA → 20%
- x) INCIDENCIA → 4,5 p/año
- e) ↑ esotagitis → mayor edad
- e) PIROSIS NO FUE UN BUEN INDICADOR
- r) ENVEJECIMIENTO → ↑ ESOFAGO DE BURNET
- | Enfermedad crónica, generalmente no progresiva.
- | Alteración de los mecanismos defensivos y entre ellos los que se oponen al reflujo gástrico esofágico, presión anormalmente baja del estínter esofágico interior.
- | Prolongada exposición esofágica al ácido durante las relajaciones transitatorias del E MAYON ANNUEDO → Multifactorial, factores → mayor tiempo de exposición esofágica al reflujo gastroesofágico y ocasionalmente, por deterioro de la función motora esofágica.

MANIFESTACIONES

CLINICAS

TIPICOS → Pirosis (sensación de ardor o quemazón

descendente retroesternal).

A TIPICOS → • laringitis posterior • asma • manif. Orales - Dolor craneal a
+ frecuente. Dolor torácico.

diagnosticos

• Síntomas

• ENDOSCOPIA → Técnica de elección para dx de la esofagitis y complicaciones

• INIBICION DE ESÓFAGO DE BURNET → Indicarlo en aquellos con un mayor riesgo de desarrollar la complicación

• PHTOMETRIA ESOFAGICA → indicar cuando existe incertidumbre

tratamiento

* OBJETIVO → Eliminar síntomas, curar lesiones esofágicas (si existen) y prevenir recidivas.

• MODIFICACIÓN DE LOS ESTILOS DE VIDA

• EVITAR la medicación → antiinflamatorios no esteroides, potasio, bitofenatos, B-blockadores, teofilina, B del canal de calcio

• Antisecretor (terapéutica)

Inhibidores bomba de protones, antagonistas H₂ • Antidi

estrategias

* Reflujo ocasional sin alt. de la calidad de vida → Tx antisecretor, diet

- Síntomas Ftc > 2 veces/sem deterioro calidad de vida Tx antiscre
tura aguda para rápida remisión

Tx empírico inicial se realizará mediante IBD durante 4 sem.
Ausencia o alivio de síntomas → Doklar dosis y prolongar 4-8
semanas en px con respuesta adecuada.

Tromboembolismo

P L M O N A R

Enfermedad cardiovascular caracterizada por la generación de un trombo en el interior de una vena y su posterior embolización en territorio arterial pulmonar, obstruyéndole total o parcial.
complicación de la trombosis venosa profunda (TVP)

TEP Patología Fte, con alta morbilidad 7-11%.

Incidencia → 8 veces sup en sujetos mayores de 80 años

Edad media TEP → 62 años.

TIOPANTOCENIA

↑ en del embolo puede ser trombosis venosa de cualquier localización
0-95% → ilio-femoral

pueden proceder de las venas uterinas, prostática, renales, de extremidades superiores o de la cavidad der del corazón.

INICIALMENTE → mecanismo obstructivo → generado por la coagulación intrínseca con la vasoconstricción reactiva de la art. pulmonar
estimula la secreción de sust. neurohumorales y hipoxemia.

↓ de resistencia vascular con ↑ de postcarga de ventrículo der.

puede conducir a dilatación → hipotensión sistémica
y una isquemia miocárdica.

Efectos fisiopatológicos finales del TEP → repercusión a nuv. respiratorio y modinámico, → hipoxia secundaria a descompensación entre ventilación y perfusión y cortocircuito der-izq. * casos + graves → hipotensión art. sistémica
↳ shock cardiogénico.

↑ de biomarcadores, ↑ de troponinas y ác. grasas.

factores

* TRAUMA → Estasis venosa, hipercoagulabilidad Virchow y lesión endotelial.

PREDISPONENTES

* ESTATIS VENOSA → Edad avanzada, I.C.C., inmovilidad prolongada, I.A.M., insuf. venosa, ictus, EPOC, obesidad, embarazo

* HIPERCOAGULABILIDAD → cáncer, cx mayor, policitemia priaria, Sx de hipercoagulabilidad, uso de estrogénos, sepsis, tubo gástrico, trombofilia

* LESIÓN ENDOTELIAL → Traumatismos, TEP previo, Infecciones, cx local, quemaduras, cutánea venosa.

A.H.A factores predisponentes.

FUERTES → fractura (cadera / pierna), prótesis de cadera o rodilla, cx general traumático mayor, lesión medular.

MENORES → cx arroscópico de rodilla, vía venosa central, Quimioterapia, insuf. D, insuf. respiratoria crónica, terapia hormonal sustitutiva, malignidad, cx paralítico, trombofilia.

DEBILIDADES → reposo en cama > 3 días, inmovilidad, edad avanzada, cx arroscópico, obesidad, embarazo / anteparto, venas varicosas

Unidades ortogeriatría → 2 factores fuertes

U. Geriatrica aguda 2 fact. moderados y 3 débiles

U. Ictos / fract. mod y 3 débiles

manifestaciones clínicas

SINTOMAS → Disnea ^{80%}, dolor torácico (picorítico), dolor T (subestomacal) ^{82%}

ros, hemoptisis ^{11%}, síncope ^{14%}

SIÑOS → Taquipnea (> 20 min), taquicardia (> 100/min), signos T

febrile (> 38.5°C), cianosis

diagnóstico

TEP debe sospecharse en todo px que presente disnea súbita, empeoramiento de su disnea habitual, dolor torácico o hipotensión mantenida sin una causa evidente.

ESCALA PARA EVALUAR

Sint. clínicos de TVP → 3

Otros dx - Probables que TEP → 3
trec. $\text{Dd} > 100 \mu\text{m}$ → 1. S

Inmovilización o cx 48 h → 1. S

TVP o TEP previo → 1

Hemoptisis → 1

SCORING DE WELLS

PUNTOS

- 1) [] plasmáctica Dimero-D_β
↑ coágulo activo →
+ 500 mg/l mediante ELISA
- 2) sensibilidad > 95% y especificidad > 90% → Enf → inm, neumonía, malignidad y en px postop
- 3) TAC multidetector (TCMB)

ULCERA PÉPTICA /

gástrica

Enfermedad de origen multifactorial, que se caracteriza desde el punto de vista anatómico patológico, por ser una lesión localizada y eng. Unica de la mucosa del estómago o duodeno se extiende → muscularis mucosae, consecuencia de la act. de la secreción ácida del jugo gástrico.

Ent. ácido-peptica - origina deterioro de calidad de vida

Presentación clínica - atípica

CAMBIOS FISIOLÓGICOS GASTRODUODENALES relacionados con envejecimiento.

- Perdida de celuloidina en mucosa gástrica - envejecimiento → atrito gástrico
- ↓ Prostaglandinas (ent. ácido-peptica) en estómago y duodeno, ↑ en secreción basal, estimula pepsina, ↓ en capacidad regenerativa de la mucosa
- Flujo sangu. de mucosa gástrica.

EPIDEMIOLOGÍA

5-10% población gen.

10-20% en px Helicobacter pylori (HP)

Incidencia ~ 0.1% - 0.3% población gen.

edad + edad, + consumo alcoh.

10-40 años UG → 50 años

ETIOLOGÍA

FACTORES ANATÓMICOS

Secrección de ac. gástrico.

Actividad peptica.

Ambientales → HP → UD 95%, 75%

UG → 65-95%

AIPE - corticosteroides.

• Tabaco, dieta, cafe, alcohol.

FACTORES DEFENSIVOS

Secrección de moco y bicarbonato,

Flujo sang. de mucosa gástrica,

Restitución celular, prostaglandinas

CLÍNICA

Dolor abdominal - ↑ Fte → EPIGASTRICO

Ritmo como ardor, dolor corrosivo o sensación breve dolorosa.

1 a 3 hr tras ingestas, noche entre 11.p.m y 2.a.m (mej. estimulación circadiana)

on la ingestas.

S - anorexia, ↓ peso, náusea y vómito. Manf. incsp - metacromia, distensión abd, intolerancia a grasas o pirosis.

diagnóstico

Identificación de lesión ulcerosa por técnicas deImagen y dx etiológico.

Exploración física suele ser normal, aunque puede haber dolor

Inespecífico o la palpación profunda del epigastrio,

Manifestaciones como palidez cutánea-mucosa sugieren hemorragia, estando indicada realización de tacto rectal, abdomen en tabla y signos de irritación peritoneal sugieren perforación y malestar gástrico en ayunas sug. estenosis pilórica.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA → Exploración del esófago, estómago y duodeno.

Rx con contenido biliar no met. dx cuando la endoscopia no se puede realizar por falta de accesibilidad o contraindicada.

Biopsia cráter ulceroso.

DETECCIÓN Helicobacter pylori — causa f. t. de la gastritis crónica asociada a la úlcera gástrica duodenal.

Dx - gastroscopia y toma de biopsias

Test de la ureasa: sensibilidad 86-95% esp. 95-100%

Histología → sensibilidad 95-98%, especificidad 98-100%

Cultivo → sensibilidad 70-95%, especificidad 100%.

Serología Test del aliento con urea: sens. 90-95%

ULCERA REACTIVA \rightarrow úlcera persistente a pesar de Tx correcto durante un tiempo aproximado. 8 sem en la UP y 12 sem en causas → HP positivo → mal cumplimiento terapéutico erradicación resistencia a/b

HP negativo: mal cumplimiento terapéutico erradicador o resistencia a/b, falso negativo HP, AINE, de retraso de curación, hipersensibilidades infrecuentes de UP o uno P

C I R O S I S hepatica

CAUSAS → hepatopatia alcohólica y crónica por virus

- Disfunción hepatocelular progresiva e hipertensión portal.
- Se deberá vigilar la presencia de ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática, sx hepatorenal o hepatocarcinoma.

CIRROSIS COMPENSADA → asintomática o con escasos síntomas inespecíficos como astenia, anorexia o ↓ de peso, etc detectada de forma incidental cuando se realiza la exploración por otro motivo.

pronóstico

Cirrosis compensada relativamente bueno.

- Supervivencia a los 5 años alrededor de 90% pero con aparición hemorragia digestiva por varices esofágicas, encefalopatía o ascitis. Pronóstico empeora gravemente con una supervivencia a los 5 años del 40%.

CHILD - PUGH

Identificar a los pt según el grado de severidad de su enfermedad secundariamente a la sobrevida al año y 2 años.

5-7 considera grado A (ent. bien compensada)
7-9 es grado B (comprimido funcional significativo)

10-15 grado C (ent. descompensada)

Complicaciones

- ASCITIS → Acumulación de líquido en la cavidad abdominal.
- TIPOS
 - Leve → detectable solo por ecografía.
 - Moderado de volumen → el líquido acumulado no afecta a los ABVd y no produce molestias.
 - Alto Volumen → Produce sensación de malestar abdominal y afecta a ABVd.
 - Refractario → Prueba respuesta al Tx quirúrgico a alta dosis o precipitan retorcerse estos por efectos secundarios.

EXPLORACIÓN FÍSICA → Estígmas de cirrosis hepática que son las avuñas musculares en cuello, hombros, pecho y periumbilical (eritema palmar y circulación colateral de la pared abdominal).

- DIAGNÓSTICO → combinación de E.T y prueba de imagen (eco abdominal)
- X → Dieta hiposódica y diuréticos
 - L resistente a diurético → paracentesis evacuadora, adm 8g
 - ~~1000~~ ml de albúmina pur cada 1, si la ascitis extraída

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA
común y grave de la ascitis que se caracteriza por infección Spontánea de líquido ascítico sin origen intraabdominal

- X → Liq tiene una cuenta de PMN mayor de 250 mm^3
- X Presentar fiebre, cefalea, leucocitos y dolor o malestar abdominal o asintomático.

→ Cefalosporinas de 3 gen

- Crotaxima
- Cetriuxona.

ENCEFALOPATÍA hepática

Estado reversible secundaria a una disfunción hepatocelular aguda o crónica y/o shunt porto sistémicos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS → Neuropsiquiátricas musculares

Sx confusional, asterixis o signos piramidales que pueden ser unilaterales, complicado así el dx diferencial.

GRADO I → Biodipsíquia, inversión del ciclo del sueño, incoordinación motora, alt. en la escritura y la atención, irritabilidad.

GRADO II → somnolencia, desorientación, alt. de la personalidad, comportamiento inadecuado, asterixis, disartria, ataxia.

GRADO III → Estupor, amnesia, desconexión del medio, habla incomprendible, asterixis más intensa.

GRADO IV → como hipertonía, Babinski, posturas de descrebración

treatamiento

resolver la causa precipitante, asegurar la hidratación y la adecuada función renal. En los px de grado III y IV se valoraría colocar una sondas nasogástrica y vesical y si existe ascitis realizar paracentesis para descartar PBE.

IETA → proteína 0,5 g/kg/día, aporte calórico mediante CH y lípidos

IXANTES → Lactulosa por vía oral o sonda nasogástrica, 60-80g 3 y 4 dosis.

Lactito → 60-80g por v. v. en 3-4 dosis u en enemas, hasta obtener 2-3 deposiciones puestas al dia.

ANTIBIOTICOS

- Paramomicina 2-4 g repartidos 2-4 tomas/d
- Metronidazol y vancomicina V. v.