



GARCIA AGUILAR PAOLA MONTSERRAT

MATERIA: GERIATRIA

DR. SUÁREZ MARTINEZ ROMEO

SEPOC

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica consiste en una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo causada principalmente por una reacción inflamatoria al humo de tabaco, y que se define en función de la disminución del flujo espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y del cociente FEV1 entre la capacidad forzada.

Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento:

- Declive en el FEV1 a partir de los 25-30 años (30 ml/año)
- Un descenso en la capacidad vital a partir de los 35 años (de entre 19/35 ml/año)
- Un cambio en la morfología de la curva flujo-volumen
- Disminución en la capacidad de difusión pulmonar.
- Ancianos \rightarrow \downarrow del 50% en la respuesta ventilatoria a la hipoxia - Hipercapnia

Etiología:

- Fumar cigarrillos (FR + importante)
- Factores genéticos (deficiencia α -antitripsina)
- Hiperactividad bronquial
- Edad
- Medio ambiente: humo, polvo, sustancias irritantes
- Contaminación ambiental

Clasificación:

Gravedad	FEV1/FVC	FEV1 % valor predicho
EPOC leve	≤ 0.7	$\geq 80\%$
EPOC moderado	≤ 0.7	50-80%
Grave	≤ 0.7	30-50%
Muy grave	≤ 0.7	$< 30\%$

EPCC:

Patogenia:

Se asocia a cambios estructurales y funcionales que afectan → vías aéreas centrales y periféricas
proceso inflamatorio → se extiende → parénquima pulmonar y arterias pulmonares

Inflamación sistémica:

Valores elevados de mediadores inflamatorios como reactantes de fase aguda o citocinas o incluso la activación de neutrófilos en sangre periférica

- ° PCR elevada en px con EPCC
- ° Reactantes de Fase Aguda Inducido por citocinas (IL-6 o TNF- α)

manifestaciones:

Leve: eos intermitente - predominio nocturno, inf. respiratoria recurrente y disnea con ejercicio vigoroso

Severa: progresión a la disnea

Desarrollo de Cor pulmonar - pérdida ponderal, cefalea matutina, edema extrem. inferiores

Apagamiento de ruidos respiratorios

prolongación de fase espiratoria y silbancias

Tratamiento: / Diagnóstico:

Rx torácica: Dx diferencial = Neumonía y neumotorax.

TAC: Identif. cambios asociados a enfisemas.

ECOGRAFIA: En caso de hipertensión pulmonar.

Determinación de α -1-antitripsina: en menos de 45 años y ant. de riesgo.

Tratamiento:

Administración de O₂

Farmacoterapia: Inicio: broncodilatadores de acción corta

enf. mod/grave: broncodilatador de acción prolongada

Tromboembolia

PULMONAR

El tromboembolismo pulmonar (TEP) enfermedad cardiovascular caracterizado → Generación de un trombo → Interior de una vena y su posterior embolización → territorio arterial pulmonar y posterior embolización en el territorio arterial.

Es una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP)

Actualmente la edad media de px que sufren TEP es

Se sitúa en 62 años

Mayor expresión → población anciana

Etiopatogenia:

Origen de un émbolo → Trombosis venosa de cualquier localización:

90-95% → Territorio Ileo-Femoral

Inicialmente → mecanismo obstructivo → generado por coagulación intravascular + vasoconstricción reactiva de Art. pulmonar

Hipoxemia ← Secreción de sustancias tóxicas

→ Aumento resistencias vasculares → ↑ poscarga v. derecha

miocardio → Isquemia ← hipokinesia ← Dilatación cardíaca

Factores Predisponentes

Obesidad, Embarazo.

Triada Virchow

- Estasis venosa → Edad avanzada, ICC, Inmovilidad prolongada, ictus, EPOC.
- hipercoagulabilidad → Cáncer, cirugía mayor, politemia vera, Sepsis, Tabaquismo
- Lesión endotelial → Traumatismo, TEP previo, infecciones, Quemaduras

ATIA:

Fuertes:

- Fractura (cadera-pierna)
- Detección cardio-rodilla
- Cirugía general mayor
- Traumatismo mayor
- Lesión medular

Moderados:

- vías venosas cent.
- Quimioterapia
- Embarazo/postparto
- Trombofilia
- Cirugía-rodilla.

Debiles:

- Reposo en cama
- Inmovilidad
- Edad avanzada
- Cirugía laparoscópica

Diagnóstico:

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

Pruebas Dx:

Score de Wells (+ utilizado).

° Concentración plasmática de dímero

Características clínica

Puntos

(0) → Elevada

- | | | |
|---|-----|---------------------------------------|
| • Síntomas Clínicos de TEP | 3 | ° TAC multidetector, angiografía |
| • Otros dx menos probables que TEP | 3 | ° TAC |
| • FC > 100 LPM | 1.5 | ° Ecocardiograma → comp. hemodinámico |
| • Inmovilización o cirugía dentro 4sem. | 1.5 | ° Angiografía pulmonal |
| • Hemoptisis | 1 | ↳ estándar dx. |
| • Malignidad | 1 | |

Aislamiento:

Objetivo → inducir hipocoagulabilidad → estabilice el trombo venoso.

Farmacos utilizados:

Heparina convencional no fraccionada → fase aguda.

Heparina bajo peso molecular

Enoxaparina

Dalteparina

Nadroparina

Tinzaparina

Bemaparina

Enfermedad de reflujo gastroesofágico

• ERGE:

Presencia de lesiones o de síntomas atribuidos al material desde reflujo desde el estómago, → Empeorar la calidad de vida. La **esofagitis** por reflujo abarca un aspecto de alteraciones inflamatorias de la mucosa esofágica → ocurre en consecuencia de reflujo gastroesofágico patológico.

• Las complicaciones importantes:

Esófago Barrett

Epidemiología:

> Prevalencia se sitúa al 20% y la incidencia en alrededor de 4.5 por cada 1.000 personas al año.

Incremento progresivo de esofagitis con mayor edad.

1 Intensidad y frecuencia de la **pirosis** no fue un buen indicador de la gravedad de las lesiones esofágicas.

> El envejecimiento se asocia con un incremento progresivo de prevalencia de esófago de Barrett.

Patogenia:

Enfo. crónica, generalmente no progresiva.

• Alteración de los mecanismos defensivos y entre ellos, lo que se oponen al reflujo gastroesofágico, en particular la presión anormalmente baja de EEI.

• Prolongada exposición esofágica al ácido durante relación transitoria → EEI

Mayor gravedad:

Multifactorial: factores, mayor tiempo de exposición esofágica al reflujo gastroesofágico y ocasionalmente por el deterioro

Función motora esofágica:

Manifestaciones clínicas:

Típicos → Pirois

Requirritación

Atípicos → Laringitis posterior, dolor torácico, Tos crónica.

Diagnostico:

> Por sintomas

Endoscopia → Técnica de elección para el dx de la esofagitis y complicaciones.

Cintido de cuerpo bariet

Manometría esofágica

Tratamiento:

Objetivos

Eliminación de los síntomas, curar lesiones esofágicas si existen

Evitar la aparición de complicaciones y prevenir recaídas

modificar estilos de vida:

↓ peso, Inclinación cabeza.

Antisecretores (mayor eficacia)

IBP, Antagonistas H₂

Anticárdicos

Cirugía Antirreflujo

Enfermedad VICEROSA PEPTICA

La enfermedad de Origen multifactorial que se caracteriza desde el punto de vista anatomopatológico, por ser una lesión localizada y en general única de la mucosa del estómago o duodeno → se extiende hasta **muscularis mucosae**

Presentación → Atípica

Curso de la enfermedad → Frecuentemente se observan lesiones graves

Cambios fisiológicos:

Ancianos sanos → pérdida de la celularidad en la mucosa gástrica, debido al envejecimiento → tendencia a atrofia gástrica.

Disminución de las prostaglandinas en estómago y duodeno

Epidemiología:

Edad → mayor incidencia a mayor edad

> Prevalencia de H. pylori y ↑ consumo de AINE

UD → Edad temprana (40 años)

UG → (55 años)

Etiología:

Úlcera péptica → desequilibrio entre factores agresivos y defensivos de la mucosa gastroduodenal.

Agresivos:

- Secreción de ácido gástrico
- Actividad peptica
- Ambientales (H. pylori, AINE)
- Tabaco, dieta, café

Defensivos:

- Sec. mucal bicarbonato
- Flujo sanguíneo de mucosa gástrica
- Restricción celular
- Prostaglandinas

Clínica:

Dolor abdominal → + fcte epigástrico

Anorexia Náuseas y vómito

P. peso

Diagnóstico:

Imagen y Dx etiológico

Exploración física

Exploración complementaria: Endoscopia Alta → **Elección**

CIRROSIS

hepática

Causas

Hepatopatía alcohólica y crónica por VHC y VHB

- Difusión Hepatocelular progresiva e hipertensión portal
- Vaginas Presencia de Ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, Encefalopatía Hepática, Síndrome hepatorenal, Hepatocarcinoma,

Cirrosis Compensada:

Asintomática con escasos síntomas inespecíficos, como astenia, Anorexia o pérdida de peso

PRONOSTICOS:

Relativamente bueno

- Supervivencia de 5 años al rededor del 90%
- Presencia de hemorragia por varices esofágicas, encefalopatía o ascitis → Pronóstico empeora.

CHILD PUGH

Identificar a los px según el grado de severidad de su enfermedad y consecuentemente la supervivencia al año y a los 2 años.

- 5-6 → Grado A (Enf. Bien compensada)
- 7-9 → Grado B (Compromiso funcional significativo)
- 10-15 → Grado C (Enf. descompensada)

COMPLICACIONES

ASCITIS: Acumulación de líquido en la cavidad abdominal,

Leve, moderado volumen

Auto volumen, Refractaria

Extracción física: Arañas vasculares en cuello, hombros, pecho y periumbilical, eritema palmar y circulación colateral → P. Abdominal

Diagnósticos: Clínica y Imagen (Ecografía abdominal)

Tratamiento: Dieta hiposódica y diuréticos

Resistente a Diuréticos Paracentesis

Adm. 8g de Albumina por cada 1,500 L.