



Universidad del Sureste
Campus Comitán de Domínguez, Chiapas
Licenciatura en Medicina Humana



RESÚMENES TERCERA UNIDAD

PASIÓN POR EDUCAR

Angelica Gonzalez Cantinca

Sexto Semestre

Grupo B

Geriatria

Dr. Romeo Suarez Martínez

EPOC

> 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 función de la disminución del flujo espiratorio forzado en el primer segundo y del cociente entre el TEV1 y FCV.

- Declive de TEV1 \rightarrow 25 a 30 años
- Disminución FCV \rightarrow 35 años
- Cambio en la morfología de la curva flujo por el volumen. \downarrow de elasticidad pulmonar y \uparrow del volumen residual y capacidad.

PREVALENCIA.

- Curso crónico y progresivo con exacerbaciones y reagudizaciones que pueden conducir a la incapacidad y
- 9.1% \rightarrow 40 y 69 años

ETIOLOGÍA.

- Fumar cigarrillos \rightarrow Factor de riesgo
- Síntomas respiratorios, alteración de la función pulmonar, \downarrow de FEV1
- Deficit de alfa antitripsina, hiperreactividad bronquial, humo del tabaco, polvo, sustancias irritantes en el medio laboral y contaminación.

CLASIFICACIÓN.

- EPOC leve \rightarrow $\leq 0,7$, $\geq 80\%$.
- EPOC moderado \rightarrow $\leq 0,7$, 50 - 50%.
- EPOC grave \rightarrow $\leq 0,7$, 30 - 50%.
- EPOC muy grave \rightarrow $\leq 0,7$, $< 30\%$.

PATOGENIA.

Cambios estructurales y celulares que afectan tanto vías aéreas centrales y periféricas.

- Proceso inflamatorio se extiende ← Parénquima
→ Alteración pulmonar
- **Humo del tabaco** - Afecta al árbol traqueo bronquial
Fumadores → pared bronquial → infiltrado celular con linfocitos T y macrófagos, neutrófilos → Luz bronquial.
- Lin T citotóxicos CD8+ → TEU1
- Arterias pulmonares → Engrosamiento de la íntima producido por proliferación de cel. M L y fibras de colágeno.

En un px con EPOC se ha encontrado aumento de niveles 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 y activación y amplificación.

MANIFESTACIONES SISTEMICAS.

Inflamación sistémica → Aterosclerosis, osteoporosis y síndrome de coagulación - anemia.

Estres oxidativo → Disfunción muscular
Sistema muscular y esquelético.
Pérdida de peso y coagulación

- Inactividad, uso de corticoides
- Afectación nutricional
- Tabaquismo

DIAGNOSTICO

Síntomas → Tos, expectoración / disnea

Rx torax TAC → Sensibilidad → Enfisema

ECG - Comorbilidad ♥

Hemograma → Anemia, poliglobulia

Pruebas Específicas Res.

Espirometría forzada → mide el flujo espiratorio, inspiración normal, posición de espiración máxima

• **Abolito mapi** → Deterioro cognitivo, hipoxemia, debilidad gen; mal nutrición. Grado de disnea, capacidad física para ejercicio, IMC, presión arterial parcial

• Mantener calidad de vida

• Oxigenoterapia (PAO₂)

<55 - absoluta

55-60 - relativa / calificadas

>60 - Ninguna calificadas

TRATAMIENTO.

Paciente Estable

- Abandono del tabaco
- Vacunación antigripal y neumocócica
- Ejercicio

Farmacológico

B₂ - adrenergico

- > Salbutamol - 200 ug / 4-6 h, 1.600 ug/d
- > Terbutalina - 500 ug / 4-6 h, 6.00 ug/d
- > Salmeterol - 50 ug / 12 h, 200 ug/d
- > Formoterol - 12.5 ug / 12 h, 48 hrs.

Tromboembolismo PULMONAR

> 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:

- Trombosis venosa profunda 60%.
- Tromboembolismo pulmonar 20-30% sintomáticos

Etiopatogenia.

> Origen del émbolo puede ser una trombosis venosa de cualquier localización 90-95%. procede del territorio ileo-femoral.

→ Mecanismo obstructivo generado por la coagulación intravascular junto con la vasoconstricción reactiva de la arteria pulmonar.

- Estimula la secreción de sustancias neurohumorales y la hipoxemia, que a su vez causan un aumento de la resistencia vascular con un incremento de la postcarga del VD.

> Los efectos fisiopatológicos finales del TEP tendrán repercusión a nivel respiratorio y hemodinámico, desencadenando una hipoxia secundaria a la descompensación entre la ventilación y la perfusión y un cortocircuito derecho-izquierda a través del foramen oval.
Casos graves → Hipotensión arterial sistémica y shock cardiogénico

Factores Predisponentes.

Triada Virchow → Estasis venosa, hipercoagulabilidad y lesión endotelial

American Heart Association → Factores en función del riesgo de presentar ETU.

- Fuertes
- Moderados
- Débiles

Manifestaciones Clínicas

Frecuentes: Disnea, taquipnea, dolor torácico y síncope

- Sx de delirium
- Detenore funcional
- Alt. de la marcha
- Caídas

Diagnóstico

> Paciente que presenta disnea súbita, empeoramiento de su disnea habitual, dolor torácico o hipotensión mantenida sin una causa evidente.

> Utilizar herramientas basadas en la probabilidad diagnóstica que nos ayuden a evitar errores en nuestra práctica clínica habitual, a sospechar y detectar a tiempo el problema y disminuir los casos de infradiagnóstico.

- Score de Wells (4 utilizado)

Pruebas diagnósticas.

- Concentración plasmática de dímero - D
- TAC multidetector
- Ecocardiograma
- Angiografía pulmonar → Estandar en el dx.

Diagnóstico diferencial

El TEP se presenta de forma concomitante con otras patologías cardiorespiratorias.

- Debemos incluir procesos como infecciones respiratorias, asma, infarto agudo al miocardio, edema pulmonar, ansiedad, disección aórtica y neumotórax.

Tratamiento

• Inducir una situación de hipocoagulabilidad que estabilice el trombo venoso, evitando así su progresión, su fragmentación y las recidivas

Fármacos.

> Heparina convencional o no fraccionada: anticoagulante
Bolo endovenoso inicial de 5.000 UI, seguido de perfusión continua a dosis de 400 - 600 UI/kg cada 24 hrs.

> Heparinas de bajo peso molecular. Actúa inhibiendo preferentemente el factor Xa y menos el factor IIa

- Enoxaparina: 1 mg/kg cada 12 hrs
- Nadroparina: 85,5 UI/kg cada 12 hrs
- Dalteparina: 100 UI/kg cada 12 hrs
- Tinzaparina: 175 UI/kg cada 12 hrs
- Bemiparina: 115 UI/kg cada 24 hrs

> Anticoagulantes orales: Mantener la situación de hipocoagulabilidad durante 3 o 6 meses

- Acenocumarol
- Warfarina

> La fibrinólisis produce una rápida destrucción del trombo y una mejora de la perfusión pulmonar, de las alt. hemodinámicas y del intercambio

gaseoso de forma más rápida que la heparina

Estrategias Terapéuticas.

> TEP de alto riesgo: HNF intravenosa

> TEP riesgo intermedio: HBPM subcutáneo

> TEP bajo riesgo: anticoagulación

Profilaxis de TEP.

Físicas

↳ Deambulación

Medidas de compresión gradual

Compresión neumática intermitente en las piernas

Evitando

↳ Estasis venosa

Aumento el retorno sanguíneo

Farmacológicas

↳ HNF a bajas dosis

HBPM (más eficaces y seguras).

Anticoagulantes

Actúan

↳ Impidiendo la activación de la coagulación

enfermedad de Reflujo gastroesofágico

• ERGE

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

- La **esofagitis** por reflujo abarca un espectro de alteraciones inflamatorias de la mucosa esofágica que ocurren como consecuencia del reflujo gastroesofágico patológico.
- Las complicaciones importantes es el **esófago de Barrett**, que consiste en la sustitución del epitelio escamoso normal del esófago por epitelio metaplásico intestinal especializado.

Epidemiología

> Prevalencia se sitúa en torno al 20% y la incidencia en alrededor de 4,5 por cada 1.000 personas al año.

- Incremento progresivo de esofagitis con la mayor edad.

> La intensidad y la 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 la prevalencia de esófago de Barrett.

Patogenia

Enfermedad crónica, generalmente no progresiva.

- Alteración de los mecanismos defensivos y, entre ellos, los que se oponen al reflujo gastroesofágico, en particular la presión anormalmente baja del esfínter esofágico inferior.

- Prolongada exposición esofágica al ácido durante las relaciones transitorias del EEI.

Mayor gravedad

→ Multifactorial

Factores, mayor tiempo de exposición esofágica al reflujo gastroesofágico y, ocasionalmente, por el deterioro de la **función motora esofágica**.

Manifestaciones Clínicas.

Tipicos

• Pirosis (sensación de ardor o quemazón ascendente retroesternal)

• Regurgitación

Atipicos

+
Frecuente

• Laringitis posterior

• Dolor torácico

• Tos crónica

• Asma

• Manifestaciones oíales

Diagnostico.

> Por síntomas

- Endoscopia → Técnica de elección para dx de la esofagitis y complicaciones.
- Cribado de esófago de Barrett → Indicarlo en aquellos con un mayor riesgo de desarrollar la complicación
- Plimetría esofágica - indicada cuando existe incertidumbre dx.

Tratamiento.

Objetivo

Eliminación de los síntomas, curar las lesiones esofágicas si existen, evitar la aparición de complicaciones y prevenir las recaídas.

- Modificación de los estilos de vida
- Evitar en medida de lo posible la medicación potencialmente perjudicial, como: antiinflamatorios no esteroideos, potasio, bifosfonatos, B-bloqueadores, teofilina y bloqueadores del canal de calcio.
- Antisecretor (mayor eficacia)
 - ← Inhibidores de la bomba de protones
 - Antagonistas H₂
- Antiácidos
- Cirugía antirreflujo (alternativa)

Estrategias

- Reflujo ocasional sin alt. de la calidad de vida: Tx con antisecretores y medidas higienico dietéticas
- Síntomas frecuentes > 2 veces/semana con deterioro de calidad de vida: Tx antisecretor potente en fase aguda para obtener rápida remisión
- Tx empírico inicial se realizará mediante IBP durante 4 semanas
 - Ausencia o alivio de síntomas ^{paciente} ~~paciente~~ y prolongar 4-8 sem.
 - Retirar en px con respuesta adecuada

ENFERMEDAD ULCEROSA PEPTICA

> Enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza, desde el punto de vista anatómopatológico, por 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 permanece como consecuencia de la actividad de la secreción ácida del jugo gástrico.

- Presentación clínica → Atípica
- Curso de la enfermedad → Mas silente, frecuentemente se observan lesiones graves con escaso cortejo sintomático.

Cambios fisiológicos.

> Ancianos sanos → Se produce una pérdida de celularidad en la mucosa gástrica debido al envejecimiento, por lo que se ha observado una tendencia a la atrofia gástrica.

- Disminución de las prostaglandinas en estómago y duodeno, una reducción en la secreción basal y estimulada de pepsina, así como reducción en la capacidad regenerativa de la mucosa a las lesiones, probablemente influenciada por la reducción de flujo sanguíneo de la mucosa gástrica.

Epidemiología.

- Edad →
- > Mayor incidencia a mayor edad, con mayor prevalencia de **H. Pylori** y mayor consumo de **AINE**
 - > La UD aparece a edades más tempranas (40 años) UG (55 años)

Etiología

Úlcera péptica es la consecuencia de un desequilibrio entre factores agresivos y defensivos de la mucosa gastroduodenal.

Agresivos.

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

Defensivos

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

Clinica

- Dolor abdominal → más frecuente, localizado en epigastrio. (ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre doloroso)
- Anorexia
- Pérdida de peso
- Náuseas y vómito

Manifestaciones inespecíficas →

- Meteorismo
- Distensión abdominal
- Intolerancia a grasa o pirosis

Úlcera Péptica

↳ Variable

Sin clínica acompañante y manifestarse como una complicación

Diagnostico.

> Identificación de la lesión ulcerosa por técnicas de imagen y su dx etiológico.

Exploración física

↳ Normal o dolor inespecífico a la palpación profunda del epigastrio.

Manifestaciones → Palidez cutáneo-mucosa sugieren hemorragia
Tacto rectal, abdomen en tabla y signos de irritación peritoneal sugieren perforación y, movimiento gástrico en ayunas sugiere estenosis pilórica

Exploración complementaria

- Endoscopia digestiva alta → Método de elección
- Radiología con contraste baritado
- Detección de *A. pylori* → Test de ureasa
Histología
Cultivo

- Serología
- Test del aliento con urea
↳ Mejor prueba

Tipos

Úlcera refractaria

Persiste a pesar de tx correcto durante un tiempo aprox de 8 sem en la UD y 12 sem en UH

Causas:

HP positivo: mal cumplimiento terapéutico
Erradicador o resistencia antibiótica
HP negativo: falso negativo HP, AINE, de retraso de curación, hipersecreción, formas infrecuentes de UP o UNOP.

TX:

- Erradicar HP, evitar AINE y abstinencia de tabaco
- U. refractaria: IBP a dosis doble
- U. Recurrente: IBP de forma indefinida.

Úlcera recurrente

La recurrencia ulcerosa al año es de 60-85% con placebo, 20-30% con anti H2 a mitad de dosis y 5% si se cura HP

Dx:

- Descartar HP, AINE, hipergastrinemia, lesiones mucosas
- Endoscopia con biopsias
- Gastriña basal
- Valorar TAC Abdominal?

Complicaciones

Hemorragia digestiva

+ frecuente. → Al menos un episodio de hemorragia en la evolución de su ent. siendo más frecuente en consumidores de AINE y alcohol

Tx
Dx → Tx endoscópico: De elección. Se inyectan sustancias escleróticas

- Tx quirúrgico: Solo se tiene que utilizar cuando fracasa el tx endoscópico

Perforación

Perforación aguda de la úlcera a la cavidad peritoneal libre, siendo más frecuente en hombres, consumidores de AINE y con localización en duodeno.

Diagnostico → • Radiografía simple de abdomen en bipedestación o en decubito lateral

- Radiografía de tórax.

Penetración

En úlceras de cara posterior y tiene lugar cuando la perforación se establece lentamente y la úlcera se exterioriza penetrando en un órgano vecino

Diagnostico → • Aholazgo endoscópico o radiológico

- Cambio de sintomatología típica

- Complicaciones relacionadas como: hemorragia, anemia, pérdida de peso y anemia elevada

Estenosis pilórica

Menos frecuente → Suelen presentar vómitos alimentarios de retención, cambios en la características del dolor, que se hace más constante, anorexia y pérdida de peso

Diagnostico → • Radiografía simple de abdomen.

- Endoscopia

- Sonda nasogastrica (confirmara retención gástrica)

Tratamiento

Objetivos

- Evitar tabaco, estrés y AINE
- Alivio de sintomatología
- Cicatrización de úlcera
- Prevención recidiva sintomática
- Complicaciones
- Controlar acidez gástrica
- Aumentar resistencia barrier mucosa

MEDIDAS GENERALES

- Dieta
- Alcohol
- Leche y derivados
- Cofe
- Tabaco
- AINE

FARMACOLOGICO

> Inhibidores de acidez gástrica

- Antiácidos: 30 ml de 1 y 3 hrs después de las comidas

- Bicarbonato sódico

- Carbonato cálcico

- Hidroxido de aluminio magnesio

> Inhibidores secreción acida gástrica

- Omeprazol: 20-40 mg/día 1 dosis

- Lansoprazol: 30 mg/día

- Pantoprazol: 20-40 mg/día

- Rabepirazol: 20 mg/día

- Esomeprazol: 20-40 mg/día

- Antagonista de receptores H2 de histamina

> efecto protector sobre la mucosa gástrica duodenal

- Sucralfato: 1g/6 hrs

- Dosmalfato

- Sales de bismuto coloidal

TX QUIRURGICO

- Presentación de complicaciones: hemorragia, perforación o estenosis

- Úlcera refractaria

Cirrosis HEPÁTICA

CAUSAS:

Hepatopatía alcohólica y crónica por VHC u VHB

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

Cirrosis Compensada → Asintomática o con escasos síntomas inespecíficos como astenia, anorexia o pérdida de peso, frecuentemente detectada de forma incidental cuando se realiza la exploración por otro motivo.

PRONOSTICO

Cirrosis compensada relativamente bueno

- Supervivencia a los 5 años alrededor de 90%. pero cuando aparecen 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 pacientes según el grado de severidad de su enfermedad y consecuentemente la supervivencia al año y 2 años

- 5-6 considerado Grado A (enf. bien compensada).
- 7-9 es grado B (compromiso funcional significativo)
- 10-15 grado C (enf. 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 las ABUD y no produce molestias.

Alto volumen: Produce sensación de molestia abdominal y afecta a ABUD

Refractaria: Pobre respuesta al tx diurético a alta dosis o precipitan retirarse estos por efectos secundarios

Exploración Física → Estigmas de cirrosis hepática que son las arañas vasculares en cuello, hombros, pecho y periumbilical, eritema palmar, y circulación colateral de la pared abdominal.

Diagnostico → combinación de ET y prueba de imagen (ecografía abdominal)

Tratamiento → Dieta hiposódica y diuréticos

Resistente a diuretico → Paracentesis evacuadora, adm. 8g de albumina por cada 1,5 L de líquido ascítico extraído

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA.

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

Diagnostico → Líquido tiene una cuenta de PMN mayor de $250/mm^3$.

Presentan fiebre, confusión, leucocitosis y dolor o malestar abdominal o pueden cursar asintomáticos.

Tratamiento → Cefalosporinas de tercera generación.

- Cefotaxima
- Ceftriaxona

Sx. HEPATORRENAL

En etapas avanzadas, insuficiencia hepática e hipertensión portal, caracterizado por un deterioro de la función renal, una intensa alteración de la circulación arterial y activación de sistemas vasculares endógenos.

Presentación clínica → Oliguria, baja excreción de sodio y un aumento de la creatinina plasmática, tipos.

Tipo I = Más grave: soy. de reducción del aclaramiento de creatinina, con valor inferior a $20 ml/min$ en menos de un periodo de 2 semanas o creatinina sérica mayor a $2,5 mg/dl$.

Tipo II = Insuficiencia renal es menos grave que la observada, se caracteriza principalmente por ascitis resistente a diuréticos.

Tratamiento →

- Análogos de vasopresina (ornipresina y terlipresina)
- Terapia de combinación con midodrina y octreótido
- Derivación portosistémica intrahepática transyugular
- Diálisis
- Trasplante hepático

VARICES ESOFÁGICAS Y GASTROPATÍA POR HIPERTENSIÓN PORTAL.

Presentes en casi la mitad de los px. cirróticos en el momento del dx, con una tasa más elevada en px de **clase B o C de Child**.

Profilaxis primaria → Profilaxis secundaria.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA.

Estado reversible secundario a una disfunción hepatocelular aguda o crónica y/o shunt portosistémicos.

Manifestaciones clínicas → Neuropsiquiátrico-musculares

Sx. confusional, asterixis o signos piramidales que

pueden ser unilaterales, complicando así el dx diferencial

> **Grado I**: Bradipsiquia, inversión del ciclo del sueño, incoordinación motora, alt. en la escritura y disminución de atención, irritabilidad

Grado II: somnolencia, desorientación, alt de la personalidad, comportamiento inadecuado, asterixis, disartria, ataxia.

Grado III: estupor, amnesia, desconexión del medio, habla incomprensible, asterixis más intensa

Grado IV: coma, hiperreflexia, babinsh, posturas de decerebración

Tratamiento.

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

Dieta = Proteínas 0,5 g/kg/día, aporte calórico mediante carbohidratos y lípidos

Laxantes = **Lactulosa**: por vía oral o sonda nasogástrica, 60-80g divididos en 3 y 4 dosis.

Lactitol: 60-80 g por vía oral en 3-4 dosis, o en enemas, hasta obtener 2-3 deposiciones pastosas al día.

Antibio+cooterapia:

- Paromomicina 2-4 g repartidos en 2-4 tomas/día
- Metronidazol y vancomicina VO.