



Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

“ 3ra unidad”

Resúmenes

IRMA NATALIA HERNÁNDEZ AGUILAR

Sexto semestre “B”

GERIATRÍA

DR. Romeo Suárez Martínez

Chiapas a 24 de mayo de 2024

Comitán de Domínguez

Enf. Pulmonar Obstructiva Crónica

Obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, causada principalmente por una reacción inflamatoria al humo del tabaco.

Prevalencia

España → 9.1%.
Población entre los 40 y 69 años.

Clasificación

	EPOC	FEV1%
Leve	→ FEV1 ≤ 0.7	≥ 80%
Moderada	→ FEV1 ≤ 0.7	50-80%
Grave	→ FEV1 ≤ 0.7	30-50%
Muy grave	→ FEV1 ≤ 0.7	< 30%

Lesiones con infiltrado de cel. mononucleares y cúmulo de macrófagos.

Infiltrado cel. con linfocitos T y macrófagos. Neutrófilos se observan en la luz bronquial.

El proceso inflamatorio se extiende al parénquima y arterias pulmonares.

En las arterias pulmonares, el cambio morfológico que se observa con mayor frec. consiste en engrosamiento de la íntima producido por proliferación de cel. de músculo liso y depósito de fibras de colágeno.

Inflamación sistémica

→ valores circulantes de mediadores inflamatorios, como reactantes de la fase aguda o citocinas e incluso activación de neutrófilos en sangre periférica. Reactantes inducidos por citocinas como IL-6 o TNF- α .

Diagnóstico Diferencial

Patologías con disminución crónica del flujo aéreo → Obstrucción de la vía aérea, fibrosis quística, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, asma bronquial, tuberculosis, etc.

Diagnóstico

Rx tórax → hiperinsuflación pulmonar, radiotransparencia, etc.
Tomografía axial → Más sensible
Gasometría arterial basal →
Disnea moderada-grave

Etiología

1er Rx: Tabaquismo → Sx respiratorios, alt. función pulmonar, ↓ anual del FEV1 y FRC que los No fumadores.
Fx genéticas: Déficit de alfa 1 antitripsina.
Hiperreactividad bronquial.
Exposición medioambiental: humo de tabaco, polvo, etc.

PATOGENIA

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

Manifestaciones clínicas

↓ pérdida de peso y caquexia →
" de masa libre de grasa
↓ de densidad mineral ósea.
↑ riesgo de muerte cardiovasc.
↑ CR ↑ = Mayor fx de daño miocárdico.
Estrés oxidativo y desequilibrio proteasa/antiproteasa implicados en la patogenia.

Enfermedad Pulmonar Crónica

- ECG → No es útil para comorbilidad cardíaca.
- ECG → Indicado en sospecha de hipertensión pulmonar.
- Hemograma → Anemia o poliglobulia.
- Cultivos de esputo → Px con esputo purulento para flora bacteriana colonizante.

Pruebas específicas de función respiratoria:

Espirometría forzada: Mide flujo espiratorio → FEV1
 Capacidad vital forzada = Volumen completo de aire espirado desde la posición de TLC hasta RV. → FVC

El cociente entre FEV1/FVC permite detectar una posible limitación del flujo aéreo.

Tratamiento farmacológico

- Broncodilatadores de acción corta. → Sx ocasionales.
- " de acción prolongada → Sx permanentes.
- Corticoides inhalados → EPOC moderada-grave.
- " " asociados o antagonistas β2 → ↓ exacerbaciones, Sx, y mejora CV.

Tratamiento del OX estable:

- Abandono del tabaco
- Vacunación antigripal y neumocócica.
- Ejercicio físico regular en todos los estadios de la enf.

Tratamiento sintomático

- Mucolíticos y/o antioxidantes → Px con exacerbaciones y expectoración habitual.
- Broncodilatadores →
 - B. de acción corta (bromuro ipratropio y agonistas beta-2).
 - B. de acción prolongada (salmeterol, formoterol, bromuro de metilxantinas, mejora clínica y espirométrica leve).
- Glucocorticoides. (↓ exacerbaciones, ↑ FEV1).

Oxigenoterapia →

Con 18hrs/día los efectos son superiores. No se recomiendan <12hrs/día.

PaO2	Indicador	Calificador	Evidencia
≤55	Absoluto	—	A
55-60	Relativo	HTP	A
≥60	Ninguna	Hematocrito >55% Edemas por ICD.	A
	acepto con calificador	Desat. en ejercicio C/disnea limitante que resp. al O2	D

Rehabilitación respiratoria

→ Mejora la disnea, cap. de ejercicio, CV, índice de BODE, ↓ la utilización de servicios sanitarios e ingresos hospitalarios.
→ actividades y ejercicio físico diario son benef. para pt con EPOC y evitan sarcopenia.

EPOC grave →

Optimizar tx broncodilatador por vía inhalatoria incrementar dosis anticolinérgico o agonista B2 de acción corta.

Antibiótico terapia.

Glucocorticoides vía sistémica.

Oxigenoterapia.

Diuréticos.

Considerar la ventilación mecánica.

Criterios de alta hospitalaria

- Mejoría clínica → Sit. próxima a la basal del px, estabilidad clínica y asimetría.

Visita médica a las 2 sem.

Tx con glucocorticoides ↓ hasta suprim.

Tratamiento no farmacológico

de las exacerbaciones

Oxigenoterapia → Cifra de $PaO_2 \geq 60 \text{ mmHg}$
provocar acidosis respiratoria.
 SpO_2 24-35% es suficiente.

Ventilación mecánica → Cuando a pesar tx farmacológico y oxigenoterapia, px tiene $pH < 7.35$, de forma VNI o VI.

Sx y signos en etapas avanzadas no son muy distintos de otros procesos crónicos graves.

→ Dolor (aplastamiento vertebral e inmovilidad)

→ Tx gastrointestinal (náuseas vómito, anorexia y estreñimiento)

→ Ansiedad

→ Depresión

→ Tx del sueño

→ ...

Tratamiento farmacológico

de las exacerbaciones.

Leve - moderado →

- Mantener tx habitual.
- Antibiótico terapia.
- Glucocorticoides (40 mg/día prednisona por 10 días).
- Valorar evolución en 72 h.

Tratamiento

Antibiótico de las

Exacerbaciones

Actualmente se dispone de 4 fami. cuyo espectro antimicrobiano incluye 2 MO implicados en EPOC (S. pneumoniae y H. influenzae).

- Penicilinas.
- Fluoroquinolonas.
- Cefalosporinas
- Macrólidos/cefolidos

Atención al final

de la vida en

pacientes c/ EPOC

Perfil de px que pueden fallecer 6-12 meses →

- FEV1 < 30%
- Escasa act. física.
- Dependencia total.
- Consumo rec. sanit
- Afecta. edo. grat.
- Sit. personales (edad avanzada depresión, vive solo o sin pareja).

EMBOLISMO Pulmonar

Introducción:

Enfermedad CV caracterizada por la generación de un trombo en el interior de una vena y su posterior embolo en la a. pulmonar, obstruyendo total o parcialmente.

Hasta un 60% de TVP presentarán TEP pero sólo 20-30% serán asintomáticos.

Incidencia > 8 veces en > 80 años.
Edad media de 62 años.

Mecanismo obstructivo.

Etiopatogenia

90-95% procede del t. íleo-femoral.
Ocasionalmente de U. uterinas, prostáticas, renales, ext. superiores o cavidad D. del V.
Repercusión a nivel resp. y hemodinámico
→ desencadenando hipoxia secundaria a la descompensación entre la ventilación y la perfusión y cortocircuito D-Lz por el foramen oval.

Isquemia miocárdica.

Congulación IV y vasoconstricción reactiva de la A.P.

Hipokinesia del M. cardíaco.

Sec. de sustancias neurohumorales e hipoxemia.

Dilatación cardíaca.

↑ resis vasc., ↑ post-carga del V.D.

F. Predisponentes

Triada → Estasis venosa, hipercoagulabilidad y lesión endotelial.
* Clasificación AHA.

Manif. Clínicas

Frecuentes: Disnea, taquipnea, dolor torácico y el síncope.
Sx como delirium, det. funcional, alt. de la marcha, caídas, Sx atípicos.

→ [E] plasmática de dímero D, elevado cuando hay un coágulo activo > 500 mg/l.

→ TAC Multidetector (TCMD), la angiografía por TC se ha convertido en el met. de elección
→ ECG es útil con px y compromiso hemodinámico.
→ Angiografía pulmonar es el estándar dx.

Diagnóstico

Suspecha → Disnea súbita, empeoramiento de disnea habitual, dolor torácico, hipotensión.

SCORE DE WELLS

- Sx clínicos de TVP → 3
- Otros dx < prob. de TEP → 3
- Fc > 100 lpm → 1.5
- Inmovilización o cirugía → 1.5 (4 semanas)
- TVPO TEP PREVIO → 1.5
- Hemoptisis → 1
- Maligndad → 1

Riesgo

- > 6 → Elevado
- 2-6 → Moderado
- < 2 → Rx bajo

Dx diferencial

Pequeños embolismos con disnea de esfuerzo & hipertrofia ventri. derecha → hipertensión pulmonar.

Condensación pulmonar y/o derrame pleural → Procesos infecciosos, neumonía o embriem.
Disnea de inicio súbito o dolor torácico → Dc umotórax, cardiopatía isquémica, etc.

TRATAMIENTO

Shock cardiogénico → IAM, disección aórtica, taponamiento pericárdico, distres respiratorio.

TRATAMIENTO * Hipocoagulabilidad.

Heparina convencional → fármaco de elección para TEP aguda.

↳ Complica → hemorragia, trombocitopenia, reac. alérgicas.
Heparinas de bajo peso molecular → Inhiben factor Xa y IIa (trombina).

- Enoxaparina
- Nadroparina
- Dalte "
- Tinza "
- Bemi "

Anticoagulantes orales → Antagonistas de la Vit K, mantener la situación de hipocoagulabilidad.

- Acenocumarol
- Warfarina

Estrategias Terapéuticas →

TEP de alto riesgo: Tx de 1era elección debe ser HNF IV. El objetivo es evitar la recurrencia del tromboembolismo y facilitar la ↓ de la carga del VD.

TEP de Rx intermedio: Px normotensos, hemodi. estables, c/ disfi. ventri. derecha. Tx de elección HBPM V subcutánea

TEP de bajo riesgo: Px con resultados negativos de disfi. VD y lesión miocárdica. Tx para anticoagulación con control de niveles adecuados INR.

Rx diferencial

ERGE

Definición

Reflujo de contenidos gástricos al material retroesofágico.

Riesgo de complicaciones:
Esofagitis
E. de Barrett

Patogenia

Alt. de los mecanismos defensivos

Refluxo bajo del EEL
Patogenia exposición fisiológica al ácido durante las reflujo trans del EEL.

Epidemiología

Prevalencia 20%
Incidencia 4 a 12 años
Prevalencia en niños
El número de episodios se eleva con el tiempo
40-49 años → 8%
60-69 años → 10%

Diabetes
Tx neurológicos
Farmacos con efectos de tóxicos sobre la función esofágica

Manifestaciones Clínicas

Pirosis
Regurgitación
Después de comer
Mejoran en decúbito

Laringitis post.
Dificultad, carraspeos
Sens. de c. extraño.

Dolor torácico, tos crónica, asma, erosiones dentales.

Tratamiento

MEV → Modif. del estilo de vida → Dismin. de peso
Medicación → NO → Eleva la capacidad de la cama
Tx antirecator.
IBP → 11.5%
Antinflamatorios No esteroideos, Potasio bifosforatos, teofilina, etc

Diagnóstico

- Clínica
- Endoscopia → Elección para dx de esofagitis y complicaciones de ERGE.
- Endoscopia digestiva alta → sospecha clínica ERGE en ancianos.
- Phmetria esofágica ambulatoria

Estrategias Terapéuticas

→ Reflujo ocasional sin alt. CV: Antisecretorres y medidas higienicodietéticas.
→ Síntomas frecuentes > 2 veces/semana con deterioro de CV: Tx antsecretor potente en fase aguda.

- El tx empírico inicial se realizará con IBP durante 4 sem. Ausencia de resp. → Doblar dosis y prolongar tx 4-8 sem.
- Px con recidivas tras retirada → Encontrar la dosis mínima eficaz, ↓ dosis progresivamente (step-down).
- Sx de alarma → Endoscopia digest. alta y tx oportuno.
- Alt. quirúrgica tras acabar estrategia terapéutica inicial, dep. situación del px y preferencias.

ÚLCERA

Lesión localizada y en general, única de la mucosa del estómago o duodeno, que se extiende, como mínimo, hasta la mucosa submucosa, y que permanece como consecuencia de la actividad de la secreción ácida del jugo gástrico.

Epidemiología

5-10% en la población genal.
10-20% en px con helicobacter pylori positivos.

Incidencia anual:
0,1-0,3% de la población genal,
1% en px con HP positivos.

Edad:
Mayor incidencia a mayor edad,
UD → 40 años
UG → 55 años

→ Rx con contraste baritado para demostración del cráter ulceroso.

→ Detección de H. pylori:
Es la causa más frecuente de gastritis crónica asociada a la úlcera gástrica o duodenal.

Úlcera Refractaria y Recurrente

Úlcera refractaria: Úlcera persistente a pesar de tx correcto durante un tiempo aprox. 8 semanas en la UD y 12 sem. en la UG.

Úlcera recurrente: Recurrencias que son parte de la historia natural de UP.

Péptica / Gástrica

Etiología

Fx agresivos:
Secreción de ácido gástrico
Actividad péptica.
Ambientales: H. pylori, AINE, tabaco, dieta, café y alcohol.
Fx defensivos:
Secre. moco y bicarbonato.
Flujo sanguíneo de la mucosa.
Restitución cel.
Prostaglandinas.

Clinica

Dolor abdominal. Corrosivo, ardor, sensación de hambre doloroso 1-3h tras la ingesta.

Diagnóstico

→ Endoscopia digestiva alta: Exploración del esófago, estómago y el duodeno. Permite visión de la luz, toma de biopsias, tx.

Diagnóstico Diferen.

- ERGE
- Dispepsia por fx
- Carcinoma gástrico
- Pat. biliar o pancreática.
- Dispepsia funcional

Complicaciones

Hemorragia digestiva
Perforación
Penetración
Estenosis pilórica

CIRROSIS Hepática

Introducción

Disf. hepatocelular progresiva e hipertensión portal.

Se debe vigilar la presencia de ascitis, peritonitis, encefalopatía hepática, sx hepatorenal o hepatocarcinoma.

Cirrosis compensada → Asintomática o astenia, anorexia o ↓ peso.

Peritonitis bacteriana espontánea →

Complicación común y grave de ascitis, carac. por infección espontánea de líquido ascítico sin un origen intraabdominal. Microflora intestinal atraviesa el intestino hacia los ganglios linfáticos y provoca bacteriemia en LA.

P. comunes: E. coli, b. Gram + como S. Viridians, S. Aureus, enterococcus.

Dx → Líquido cuenta con PMN $> 250/mm^3$.
Px presentan fiebre, confusión, leucocitosis y dolor o malestar abdominal o pueden cursar asintomáticos.

Tx → Cefalosporinas 3era generación. (cefotaxima y ceftriaxona).

Síndrome hepatorenal →

Insuf. hepática e HT portal, carac. deterioro de la función hepática y renal, intensa alt. de circ. arterial y activación de sistemas vasoactivos endógenos.

Vasodilatación A. → Circ. esplénica scc de HT portal → ↑ óxido nítrico → ↓ función renal.

Presentación clínica → Oliguria, ↓ excreción de sodio y ↑ creatinina plasmática.

Tipo I → Más grave. 50% de aclaramiento de creatinina $< 20 ml/min$ en < 2 semanas o C sérico $> 2.5 mg/dl$.

Tipo II → Se caracteriza principalmente por ascitis resistente a diuréticos.

Tratamiento →

Análogos de la vasopresina (ornipresina y terlipresina).

Terapia de combinación con midodrina.

Derivación portosistémica HT transyugular.

Diálisis

Trasplante hepático

Complicaciones →

Ascitis → Acumulación de líquido en la cavidad abdominal. Se debe desde infecciones hasta insuficiencia cardíaca.

Leuc: Detectable sólo por EG
Moderado: Líquido acumulado no afecta a las ABVD y no produce molestias.

Alto volumen: Pred. sensación de malestar abdominal y afecta la ABVD.

Refractaria: Pobre resp. al tx diurético a altas dosis o precisan retirarse por efe. sec.

Exploración física →

Arañas vasculares en cuello, hombros, pecho, periumbilical, eritema palmar y circulación colateral de la pared abdominal.

Dx → Examen físico + EG abdomi.

Tx → Dieta hiposódica y diuréticos. Paracentesis evacuadora con 8g de albúmina por $1.5L$ de líquido ascítico extraído.

Varices esofágicas y gastropatía por HT portal →

El índice de hemorragia en 1er año: 12%.

Recurrencia en 1er año: 60%.
La mortalidad a las 6 sem. tras 1^o episodio de hemorragia: 15-20%.

Profilaxis primaria →

Dx → Endoscopia D. alta.

Bajo rx: β bloqueantes no selectivos.

U. moderadas: β bloqueantes como propranolol 20 mg/12h. Nadolol 40 mg/día.

Px 1^o intolerancia o ct: Ligadura endoscópica de varices $1/2-4$ sem. hasta la obliteración completa.

Profilaxis sec →

Ligadura con bandas junto con β bloqueantes o tx fx combinado.

Px 2^o sangrado recurrente TIPS o cirugía derivativa.

CIRROSIS Hepática

Introducción

Disf. hepatocelular progresiva e hipertensión portal. Se debe vigilar la presencia de ascitis, peritonitis, encefalopatía hepática, sx hepatorenal o hepatocarcinoma.

Cirrosis compensada → Asintomática o astenia, anorexia o ↓ peso.

Peritonitis bacteriana espontánea → Complicación común y grave de ascitis, surge por infección espontánea de líquido ascítico sin un origen intraabdominal. Microflora intestinal atraviesa el intestino hacia los ganglios linfáticos y provoca bacteriemia en LA.

Comunes: E. coli, b. Gram + como S. Jitrians, S. Aureus, enterococcus.
Dx → Líquido cuenta con PMN $> 250/mm^3$.
Px presentan fiebre, confusión, leucocitosis y dolor o malestar abdominal o pueden cursar asintomáticos.
Tx → Cefalosporinas 3era generación (cefotaxima y ceftriaxona).

Síndrome hepatorenal → Insuf. hepática e HT portal, carac. deterioro de la función hepática y renal, intensa alt. de circ. arterial y activación de sistemas vasoactivos endógenos.

vasodilatación A. → Circ. esplénica secc HT portal → ↑ óxido nítrico → ↓ función renal.

Presentación clínica → Oliguria, ↓ excreción de sodio y ↑ creatinina plasmática.

Tipo I → Más grave. 50% de aclaramiento de creatinina $< 20ml/min$ en < 2 semanas C sérico $> 2.5 mg/dl$.

Tipo II → Se caracteriza principalmente por ascitis resistente a diuréticos.

Tratamiento → Análogos de la vasopresina (ornipresina, terlipresina).

Terapia de combinación con midodrina. Situación portosistémica HT transyugular. Cirugía derivativa anastomosis hepática.

Complicaciones

Ascitis → Acumulación de líquido en la cavidad abdominal. Se detecta desde infecciones hasta insuficiencia cardíaca.

Leve: Detectable sólo por EG
Modificado: Líquido acumulado no afecta a las ABVD y no produce molestias.

Alto volumen: Pred. sensación de malestar abdominal y afecta a ABVD.

Refractaria: Pobre resp. al tx diurético a altas dosis o presión retinada por etc. sec.

Exploración física → Arterias vasculares en cuello, hombros, pecho, periumbilical, eritema palmar y circulación colateral de la pared abdominal.
Dx → Examen físico + EG abdomi.

Tx → Dieta hiposódica y diuréticos. Paracentesis evacuadora con 8g de albúmina por $1.5L$ de líquido ascítico extraído.

Varices esofágicas y gástricas por HT portal → El índice de hemorragia en 1er año: 12%.
Recurrente en 1er año: 60%.
La mortalidad a las 6 sem. tras 1 episodio de hemorragia: 15-20%.

Profilaxis primaria → Dx → Endoscopia D. alta.
Bajo rx: β bloqueantes no selectivos.

D. moderadas: β bloqueantes como propranolol 20 mg/12h. Nadolol 40 mg/día.
Px β intolerancia o C+: Ligadura endoscópica de varices $1/2-4$ sem. hasta la obliteración completa.

Profilaxis sec → Ligadura con bandas junto con β bloqueantes o tx fx combinado.
Px β sangrado recurrente TIPS o cirugía derivativa.