



**Universidad del sureste
Medicina humana**



**Trabajo:
Esquemas**

**Nombre del alumno:
Hugo de Jesus Monjaras Hidalgo**

**Grado y Grupo
6 "A"**

**Materia
Geriatría
Docente:
Dr. Romeo Saurez Ma**

Comitán de Domínguez Chiapas a 8 de noviembre del 2024

- Diagnóstico → Técnicas de imagen y dx etiológico.

Manifestaciones (palidez mucosa sugiere hemorragia).

* Endoscopia digestiva alta (obtener biopsias múltiples de los márgenes de todas las úlceras gástricas, descartar malignidad).

* Radiología con contraste baritado

* Detección Helicobacter pylori.

- Úlcera refractaria: persistente a pesar de tx correcto aprox 8 sms en UD y 12 sms UG.

- Úlcera recurrente: 60-85% con placebo, 20-30% con antiH2 a mitad de dosis y 5% si cura HP.

o Complicaciones → * Hemorragia digestiva

* Perforación

* Penetración

* Estenosis pilórica.

o Tratamiento → Evitar tabaco, estrés y AINE, alivio de sintomatología, cicatrización de la úlcera, prevención de la recidiva sintomática y de las complicaciones, controlar acidez gástrica, aumentar la resistencia de la barrera mucosa.

* Fármacos inhibidores de la acidez gástrica → Antiácidos, bicarbonato sódico, carbonato cálcico; hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio.

* Inhibidores de secreción gástrica → IBP → Omeprazol (20-40mg dosis única diaria)

- lansoprazol (30mg/día)

- Pantoprazol (20-40mg/día)

- Rabeprazol (20mg/día)

* Esoprazol (20-40mg/día)

→ Tratamiento brote agudo → IBP

- Omeprazol 20mg / 12 horas

- Lansoprazol 15mg / 12 hrs

- Pantoprazol 20mg / 12 hrs

Cirrosis Hepática

Se caracteriza por la disfunción hepatocelular progresiva e hipertensión portal. La cirrosis compensada puede ser 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.

Pronóstico de la cirrosis compensada es relativamente bueno; la supervivencia a los 5 años es al rededor del 90%, cuando aparecen hemorragias digestivas por varices esofágicas, encefalopatía o ascitis, el pronóstico empeora gravemente con supervivencia a los 5 años del 40%.

Complicaciones → Ascitis: acumulación de líquido en la cavidad abdominal, causado por infecciones hasta insuficiencia cardíaca, pero la + frecuente cirrosis hepática.

Tipos: leve: Detectable solo por ecografía

Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome hepatorenal.

Mayores	Menores
Creat. >1,5 mg/dl o Ccr <40 mg/min	Diuresis <500 ml/día
Proteinuria <500 mg/día	Sodio urinario <10 mEq/l
No respuesta a expansores de volumen y suspensión de diuréticos	Osm. urinaria > osm. plasmática
Ausencia de shock, infección o agentes nefrotóxicos	Sedimento urinario <50 hemates/c
Ecografía renal normal	Sodio plasmático <130 mEq/l

De moderado volumen: Cuando líquido acumulado no afecta actividades básicas de vida diaria, sin molestias

Alto volumen: Sensación de malestar abdominal y afecta realización de ABVD.

Refractaria: Existe pobre respuesta al tratamiento diurético a altas dosis o precisan retirarse estos por los efectos secundarios.

Exploración física → Observar estigmas de cirrosis hepática (arañas vasculares en cuello, hombros, pecho y periumbilical; eritema pulmonar y circulación colateral en la pared abdominal).

Diagnóstico → Combinación de examen físico y ecografía abdominal.

Tratamiento → Dieta hiposódica y diuréticos, paracentesis evacuadora administrar 8g de albúmina (1 frasco de albúmina 50ml al 20%) por cada 1.5 l de líquido ascítico extraído.

muy bien



Enfermedades Hepáticas

o Peritonitis bacteriana: Complicación común y grave, caracterizada por la infección espontánea del líquido ascítico sin origen intraabdominal. Translocación bacteriana → E. coli, S. miridians, S. aureus, algunos enterococos.

- Dx → Líquido de PMN mayores a $250/\text{mm}^3$, presencia de fiebre, confusión, leucocitosis y dolor o malestar abdominal.

- Tx → cefalosporinas de 3ra generación (cefotaxima y ceftiraxona).
antibióticos en caso de más complicaciones.

o Sx hepatorenal: Presente en etapas avanzadas, insuficiencia hepática e hipertensión portal, deterioro de la función renal, intensa alteración circulación arterial y activación de sist. vasoactivos endógenos.

- Clínica → oliguria, ↓ excreción Na y ↑ de creatinina plasmática.

Tipo I → 50% ↓ de GFR, valor ↓ a $20\text{ml}/\text{min}$.

Tipo II → ascitis resistente a diuréticos (-grave).

- Tx → análogos de vasopresina (omnipresina y terlipresina).

• Terapia de combinación con midodina (1 agonista selectivo α_1 -adrenérgico) y octreótido (1 análogo de la somatostatina).

• Derivación portosistémica intrahepática trans yugular (TIPS)

• Diálisis

• Trasplante hepático.

Dr. José María Hidalgo

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

muy bien



- Prevalencia 20%. incidencia 4,5 por cada 1.000 personas al año.

12% en px menores de 21 años, 37% en 70 años.

• Su fisiopatología parece ser la alteración de los mecanismos defensivos, la presión baja del esfínter esofágico inferior, prolongada exposición esofágica del ácido durante las relajaciones transitorias del EEI.

- Síntomas. Drosis y regurgitación.

Predominan después de la comida

Síntomas asociados → disfonía, carraqueo, Sensación de cuerpo extraño.

→ Tratamiento →

Eliminación de Síntomas

Modificar estilo de vida

(Bajar de peso y elevación de cabecera de cama)

Logo de Jesús Hidalgo

Obstructivo → Obstrucción de deterioro de la función renal que afecta el tracto urinario.

- Hipertrofia benigna de próstata
- Carcinoma prostático
- Adenopatías malignas
- Lesiones malignas pélvicas
- Vejiga neurogénica.

Dx → Historia clínica, EF, análisis de sangre con urea, creatininas, hemograma, sedimento en orina.

Niveles de $ur < 2 \text{ mg/dl}$, Ecografía, tomografía, RM, Biopsia renal.

Tx → corregir complicaciones que comprometen la vida del individuo

- Estabilización hemodinámica → monitorización estricta de las constantes vitales, así como datos de EF y balance de líquidos.

- Corrección hidroelectrolítica (Hiperkalemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipercalcemia, acidosis metabólica severa)

- Corrección según la etiología → FRA prerrenal (mantener un correcto estado hemodinámico y volumen).

- FRA intrínseco (Hidratación, retirar fármacos nefrotóxicos, antibióticos, esteroides)
- FRA postrenal (Sonda vesical para restablecer flujo urinario).

Fracaso renal agudo

Es un síndrome clínico, potencialmente reversible que cursa con un deterioro rápido de las funciones renal, con aumento en sangre de productos nitrogenados, alteraciones en la regulación del volumen extracelular y homeostasis de electrolito, con o sin descenso de la diuresis.

- Estadio 1: incremento en la Cr > 0.3 mg/dL en 48h o aumento de Cr $> 1.5 - 1.9$ veces el valor basal o diuresis < 0.5 ml/Kg/h $\times 6$ h
- Estadio 2: $> 2 - 2.9$ veces el valor basal y diuresis < 0.5 ml/Kg/h $\times 12$ h
- Estadio 3: Cr > 3 veces el valor basal o incremento del tratamiento sustitutivo de la función renal o diuresis < 0.3 ml/Kg/h $\times 24$ o $\times 12$ h.

° Prerenal \rightarrow \downarrow en la filtración glomerular sin daño estructural, (\downarrow de la perfusión renal reversible).

- Depleción vol. Sang. renal
- \downarrow del vol sang. eficaz.
- Cambios hemodinámicos en relación con la toma de fármaco

° Intrínseco \rightarrow Deterioro función renal ocasionado por lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales.

- NTA \rightarrow identifica presencia de lesiones alt en el epitelio tubular renal como apoptosis y necrosis)
- NIA \rightarrow infiltrados inflamatorios inflamatorios en el intersticio renal que puede ser debida a causas inmunológicas infecciosas o desconocidas.
- Ent. vascular renal:
 - vaso pequeño \rightarrow + frec en cirugía vascular procedimiento angiográfico
 - Vasos grandes \rightarrow Tromboembolismo renal, disccc. en de la arteria y trombosis venoso.

Insuficiencia renal crónica

- Es el daño renal o la presencia de un filtrado glomerular disminuido durante al menos 3 meses

- 1 CR con FG normal o hiperfiltración $\rightarrow \geq 90$
 - 2 CR con leve disminución del FG $\rightarrow 60-89$
 - 3 Moderada disminución del FG $\rightarrow 30-59$
 - 4 Severa disminución del FG $\rightarrow 15-29$
 - 5 Fallo renal o diálisis $\rightarrow < 15$
- FG (ml/min/1,73m²)

- La DM es la causa individual más importante de ERC en el mundo, seguida de la HTA y enfermedad renovascular $\rightarrow 70\%$.
Otras causas son uropatía obstructiva, mieloma, las vasculitis sistémicas y el uso de fármacos nefrotóxicos.
La glomerulonefritis, pielonefritis y la enfermedad poliquística afectan predominantemente a pacientes más jóvenes.

- El envejecimiento sistémico fisiológico del sistema renal ocasiona una reducción del FG de hasta 10ml/min por década de vida.

- La reducción de la masa renal producida por alguna causa (DM o HTA) provoca una hipertrofia de las nefronas sanas.

oClínica. La poluria y nicturia son los primeros síntomas.
fatiga, debilidad, malestar general, molestias gastrointestinales (náuseas, anorexia, vómitos, gusto metálico, e hipop)
Síntomas neurológicos \rightarrow irritabilidad, falta de concentración, insomnio, pérdida de memoria, piernas inquietas, espasmos musculares.

- Prurito, HTA, piel color amarillento y frágil (en px uremia)
Sx cardio pulmonares \rightarrow crepitantes, cardiomegalia, edema, roce pericárdico

- Mental \rightarrow \downarrow Concentración, estupor y coma.

Tratamiento:

- Buen control glucémico

- HTA \rightarrow Cifras $< 130/80$ mmHg ($125/75$ mmHg Potencia)

- 1ª elección IECA o ARA II

Diagnóstico

- Estimación TFG,

- Albuminuria/Proteinuria

- Ecografía

- Biopsia renal