



Universidad del Sureste
Campus Comitán
Medicina Humana



Nombre del alumno:

Elena Guadalupe Maldonado Fernández

Materia:

Geriatría

Grado: 6

Grupo: A

Nombre del profesor:

Dr. Romeo Suarez Martínez

Comitán de Domínguez a 08 de noviembre del 2024



Universidad del Sureste

Campus Comitán

Medicina Humana



Nombre del alumno:

Elena Guadalupe Maldonado Fernández

PASIÓN POR EDUCAR

Materia:

Geriatría

Grado: 6

Grupo: A



Nombre del profesor:

Dr. Romeo Suarez Martínez

Comitán de Domínguez a 22 de octubre del 2024

ERGE

Presencia de lesiones o de síntomas atribuibles al material refluido desde el estómago.

Esofagitis por reflujo: Alt. inflamatorias de la mucosa esofágica que ocurren como consecuencia del reflujo gastroesofágico patológico.

Patogenia:

- Enf. crónica no progresiva
- Alt. de los mecanismos defensivos
- Exposición prolongada del esófago al ácido durante las relajaciones del EEI
- Secundarias a enf. concomitantes (DM, trastornos neurológicos, toma de fármacos).

Tratamiento:

1. IBP
2. Antiacidos para el control ocasional de los síntomas de presentación infrecuente (pirosis).
3. Cx. antirreflujo → Tx. definitivo.

Tabla 1. Fármacos de uso frecuente en ancianos que pueden alterar la función motora esofágica.

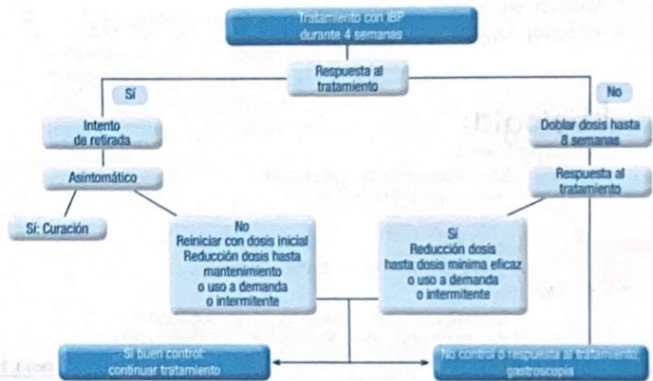
Agonistas betaadrenérgicos
Antagonistas alfaadrenérgicos
Antagonistas de los canales del calcio
Anticolinérgicos
Benzodiacepinas
Nitratos
Narcóticos opioides
Xantinas

Manifestaciones clínicas:

1. Pirosis
2. Regurgitación
3. Desp. de las comidas y se favorecen con el decúbito.
3. Síntomas atípicos: + frec en ancianos:
 - Laringitis post.
 - Dolor torácico
 - Tos crónica
 - Asma
 - Manifestaciones orales

Diagnóstico:

- Endoscopia → Técnica de elección p/ esofagitis.



Enf. úlcera péptica

- Enf. de origen multifactorial, lesión localizada ÚNICA de mucosa del estómago o duodeno.

Cambios gastrointestinales

- Pérdida de actividad de la mucosa gástrica
- Atrofia gástrica
- ↓ prostaglandinas en estómago y duodeno.
- ↓ flujo sanguíneo de la mucosa.
- ↓ vel. de vaciado gástrico.

Epidemiología:

- ↑ frec por H. pylori y AINES
- Úlcera duodenal → 40 a.
- Úlcera gástrica → 55 a.

Etiología:

- Fx. agresivos:
 - Secreción de a. gástrico
 - Act. péptica
 - H. pylori
 - AINE
 - Tabaco, dieta, café, alcohol.
- Fx. defensivos:
 - Secreción de moco y bicarbonato
 - Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica.
 - Resistencia celular
 - Prostaglandinas.

Clinica:

1. Dolor abd. en epigastrio.
2. Anorexia
3. ↓ peso
4. Náuseas
5. Vómito.

Diagnóstico:

1. Endoscopia digestiva alta
2. Rx. con contraste baritado.
3. Det. de helicobacter pylori

Dx. diferencial:

- Dispepsia por fármacos: teofilina, digoxina o antiácidos.
- Carcinoma gástrico
- Patología biliar
- Dispepsia funcional.

Úlcera refractaria:

- Úlcera persistente a pesar de tx. correcto
- UD → 8 sem. UG → 12 sem.

Úlcera recurrente:

- H. pylori.

Complicaciones:

1. Hemorragia digestiva (↑ frec).
 - hematemesis o melena.
 - Tx. endoscópico
 - Tx. cx.
2. Perforación.
 - ↑ frec en hombres que consumen AINE.
 - En duodeno ant.
 - ↑ frec. en ancianos

Tratamiento:

- Antiácidos 30 ml. 1-3 h. desp. de comidas.
 - Bicarbonato sódico
 - Carbonato cálcico.
 - Hidróxido de aluminio
- IBP
 - Omeprazol 20-40 mg/día.
 - Lansoprazol 30 mg/día.
 - Pantoprazol 20-40 mg/día
 - Rabeprazol 20 mg/día
 - Esomeprazol 20-40 mg/día.
- Fármacos protectores de mucosa:
 - Sucralfato 1g/6 h.
 - Dismulfato
 - Sales de bismuto coloidal.

Tabla 1. Tratamientos erradicadores de H. pylori de elección y de rescate.

Tratamiento	Fármacos	Dosis y posología	Duración (días)
Primera línea (de elección)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Clarithromicina Amoxicilina*	500 mg/12 h 1 g/12 h	7-10
Segunda línea (tras fracaso de IBP + claritromicina + amoxicilina)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Subcitrato de bismuto Tetraciclina clorhidrato Metronidazol	120 mg/6 h 500 mg/6 h 500 mg/8 h	
	o IBP Amoxicilina Levofloxacino	Dosis estándar/12 h 1 g/12 h 500 mg/12-24 h	10
Tercera línea (tratamiento empírico, en ausencia de cultivo, tras haber empleado previamente claritromicina y metronidazol)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-14
	Amoxicilina Levofloxacino	1 g/12 h 500 mg/12-24 h	
	o IBP	Dosis estándar/12 h	7-14
	Amoxicilina Ritabulina	1 g/12 h 150 mg/12 h	

→ IBP + sucralfato

Axlor i color corrosivo

→ Biopsia

→ Test de ureasa

→ cuando ya se confirma la úlcera

Cirrosis hepática

Elena Maldonado

Disfunción hepatocelular progresiva

Causas:

- Hepatopatía alcohólica.
- CH crónica VHC y VHB
- Fármacos → paracetamol.

Características:

- Disfunción hepatocelular progresiva.
- Hipertensión portal.

excelente



Cirrosis compensada:

- Asintomática
- Astenia
- Anorexia
- ↓ peso

clasificación west haven p/encefalo patía hepática

Tabla 1. Clasificación de Child Pugh.

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía hepática	No	Grado 1-2	Grado 3-4
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada-grave
Albumina	>3,5 g/dl	2,8-3,5 g/dl	<2,8 g/dl
INR	<1,8	1,8-2,3	>2,3
Tiempo de protrombina	>50%	50-30%	<30%
Bilirrubina	<2 mg/dl	2-3 mg/dl	>3 mg/dl

COMPLICACIONES

1. Ascitis

- Acumulación de líquido en cavidad abd.
- Causada p/ infecciones e IC.
- Causa 1º p/ Cirrosis hepática.

- Ascitis leve: Detectable solo por US.
- Ascitis moderada: Cuando el líquido acumulado no afecta a las cavidades básicas de la vida diaria, sin molestias.
- Ascitis alto vol: Malestar abd. afecta las act. básicas de la vida diaria.
- Refractaria: Pobre respuesta a tx. diurético.

→ Exp. física

- Arañas vasculares en el cuello, hombros, pecho y periumbilical.
- Eritema palmar
- Circulación colateral de la pared abd.

→ Dx: Clínica y eco. abdominal.

→ Tx: Dieta hiposódica y diuréticos. (espironolona)

*Alonio → hgado

Paracentesis:

admin de 8g de albúmina p/c 1 5 15

2. Peritonitis bacteriana espontánea

- Complicación común y grave de la ascitis.
- Infección espontánea del líquido ascítico.

→ Etiología: $\geq 10^6$ E. coli, S. viridans, S. aureus, - Enterococcus.

→ Dx: Cuenta de PMN $> 250/mm^3$ en el líquido. - Clínica: Fiebre, confusión, leucocitosis.

→ Tx: Cefalosporinas 3ra. gen (cefotaxima, ceftia).

3. Síndrome hepatorenal

- Presente en etapas avanzadas
- Insuficiencia hepática e hipertensión portal.
- Causa un det. de la función renal, alt. circulación arterial, act. de st. vasodilatores endógenos.

→ Clínica: Oliguria, ↓ excreción de sodio, ↑ creatinina plasmática.

- Tipo 1: + grave → 50% ↓ del aclaramiento de creatinina
- Tipo 2: Ascitis resistente a diuréticos.

→ Tx:

- Análogos de la vasopresina (terlipresina y terlipresina).
- Midodrina y octreotido
- Div. portosistémica intrahepática transyugular.
- Diálisis.
- Trasplante hepático.

4. Varices esofágicas y gastropatía P/HT

→ Dx: Endoscopia digestiva alta.

→ Tx: Varices pequeñas → Betabloqueantes

5. Encefalopatía hepática

- Estadio reversible 2º a una disfunción hepatocelular aguda o crónica.

→ Causas: - Hemorragia gastrointestinal - Estreñimiento - Dietas hiperproteicas

→ Clínica: → Neuropsiquiátrica muscular - Sx. confusional - Asterixis - Sx. piramidales.

- Grado 1: Bradipsiquia, inversión del ciclo de sueño, incoordinación motora.
- Grado 2: Somnolencia, desorientación, alt. personalidad.
- Grado 3: Estupor, amnesia, habla incomp. asterixis.
- Grado 4: Coma, hiperreflexia, babinski, desrebrección

→ Tx: Procinético → Metoclopramida.

- Dieta: Prot. 0,5 g/kg/día
- Laxantes: lactulosa 60-80 g div. entre 3-4 dosis.
- Antibiótico: Paracetamol 2-4g. en 2-4 tomas/día. Metronidazol o vancomicina VO.

Insuficiencia renal crónica

- Daño renal o presencia de filtrado glomerular \downarrow durante > 3 meses.

Diagnóstico:

- Estimación del filtrado glomerular.
- Albuminuria/proteinuria.
- Pruebas de imagen: Ecografía.
- Hemograma, electrolitos plasmáticos y PTH.
- Biopsia renal.

Tratamiento:

- Corregir causa.

Tabla 1. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica.

Estadio	Descripción	FG (ml/min/1.73 m ²)
1	Lesión renal con FG normal o hiperfiltración	≥ 90
2	Lesión renal con leve disminución del FG	60-89
3	Moderada disminución del FG	30-59
4	Severa disminución del FG	15-29
5	Fallo renal o diálisis	< 15

Etiología:

1. DM
2. HTA
3. Enf. renovascular.
4. Uropatía obstructiva.

Fisiopatología:

- \downarrow FG hasta 10 ml/min por década de la vida.
- \downarrow masa renal \rightarrow Hipertrofia de nefronas sanas.
- Esclerosis glomerular progresiva de nefronas
- Fibrosis intersticial.

Clínica:

- < 10 ml/min:
- Poliuria
 - Nicturia.
- < 30 ml/min:
- Fatiga
 - Debilidad
 - Malestar general
 - Anorexia
 - Náuseas
 - Vómitos
 - Gusto metálico
 - Hipo.
- * Feto urémico.

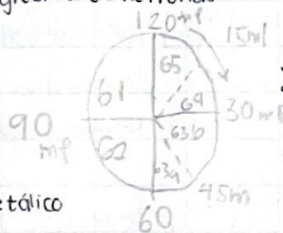


Tabla 4. Tratamiento de la nefropatía diabética.

Medidas generales	Abandono del tabaco Control del peso y dieta Ejercicio físico Control de la dislipidemia Antiagregación plaquetaria (dosis bajas de AAS) Control de presión arterial
Control glucemia (HbA _{1c} $< 7\%$)	IRC estadio 4 y 5: insulina. Si FG > 30 ml/min: gliquidona (otras sulfonilureas pueden acumularse y las biguanidas están contraindicadas), tiazolidindionas, repaglinida, nateglinida y acarbosa
Si microalbuminuria	IECA (en caso de intolerancia o efectos secundarios: ARA-II)
Si proteinuria	En DM tipo 1: IECA y como alternativa ARA-II En DM tipo 2: ARA-II y como alternativa IECA

Prevención y tx. de complicaciones

- Anemia: Objetivo Hb entre 10-12 g/dl.
- Alt. hidroelectrolíticas: Ingesta líquida diaria de 1.5-2 litros.
- \times FG < 25 ml/min \rightarrow Restricción de sal 6-8 g de cina.
- Hiperpotasemia: FG $< 10-20$ ml/min: \downarrow potasio a 40-60 meq/día.
- Hiperuricemia: Alopurinol si es > 10 mg/dl. o si existe clínica gotosa.
- Prurito: Antihistamínicos.
- Alt. cardiovasculares: Dosis + elevadas de diuréticos p/resp. natriurética.
- Desnutrición: Debe proporcionar 30-35 kcal/kg/d.

Tabla 2. Factores de riesgo de desarrollo de la enfermedad renal crónica.

Factores susceptibles	Factores de iniciación	Factores de progresión
Aumento susceptibilidad de daño renal	Daño renal directo	Causa de empeoramiento y rápida disminución de la función renal
Edad avanzada, historia familiar	Diabetes, HTA, enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, infecciones urinarias, litiasis urinarias, obstrucción tracto urinario bajo, toxicidad por fármacos	\uparrow proteinuria, HTA, mal control glucémico, tabaco

Indicaciones P/diálisis

Indicaciones absolutas	Pericarditis o pleuritis (indicación urgente) Encefalopatía progresiva urémica, neuropatía, asterixis, miclonus, convulsiones Diátesis hemorrágica Sobrecarga de líquidos refractaria a diuréticos Alteraciones persistentes refractarias al tratamiento médico (hiperpotasemia, acidosis metabólica, hipercalcemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia) Evidencia de desnutrición
Indicaciones relativas	Deterioro cognitivo, depresión, prurito persistente o el síndrome de piernas inquietas

Fracaso renal agudo

Síndrome clínico, reversible que cursa con un deterioro rápido de la función renal, con un ↑ en sangre de productos nitrogenados, alt. en la regulación del vol. extracelular y la homeostasis de los electrolitos.

RIFLE

RIFLE	Incremento Cr. Sérica	Caída de FG	FG Normal 75ml/min
Riesgo	Cr. S x 1.5	25 %	< 56,15 ml/min > 37,5 ml/min
Injuria	Cr. S x 2	50 %	< 37,4 ml/min > 18,2 ml/min
Falla	Cr. S x 3	75 %	< 18,2 ml/min

Fallo renal > 4 sem.

KDIGO

G1	Normal o elevado	≥ 90
G2	Ligeramente disminuido	60-89
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44
G4	Gravemente disminuido	15-29
G5	Fallo renal	< 15

Epidemiología:

Fx de incidencia:

- Edad → 75 años
- Sexo → IRC → IC
- Raza → DM → Nefrotóxicos
- Región geográfica.

Tabla 1. Cambios renales relacionados con el envejecimiento.

Cambios anatómicos	Cambios funcionales
Pérdida de masa renal	Disminución del flujo sanguíneo renal, con aumento de las resistencias vasculares
Atrofia cortical	
Disminución del nº de glomérulos y túbulos	Disminución de la tasa de filtrado glomerular (en jóvenes 120-130 ml/min/1,73m ² . A partir de los 30 años disminuye 1 ml/min/1,73m ² por año)
Aumento de la glomerulosclerosis y la fibrosis tubulointersticial	
Engrosamiento de los glomérulos y de la íntima de las arterias y arteriolas	Disminución de la concentración urinaria, favoreciendo la hipovolemia

Causas:

- Categorías etiológicas: Prerenal, intrínseca y postrenal.
- Origen iatrogénico relacionado con la prescripción y el uso de agentes nefrotóxicos.

1. FRA prerenal o funcional:

- 2da causa de FRA en ancianos.
- ↓ FE sin daño estructural
- Se produce por: Depleción de vol. sanguíneo real (ingesta hídrica disminuida), ↓ vol sanguíneo eficaz (↓ GC), cambios hemodinámicos en relación con fármacos (AINE).
- Envejecimiento = ↓ óxido nítrico y prostaglandina.

circulación afectada

2. FRA renal o intrínseca:

- Deterioro de la función renal ocasionado p/ una lesión anatómica en túbulos, intersticio, vasos o glomérulos.

3. Necrosis tubular aguda:

- Alt. en el epitelio tubular renal (apoptosis y necrosis).
- Causa + frec de FRA intrínseca.
- NTA isquémica: consecuencia de FRA prerenal.
- NTA nefrotóxica: consecuencia del daño en el túbulo renal p/ (moglobinuria, hbs, cadenas ligeras).

4. Nefritis intersticial aguda:

- Presencia de infiltrados inflamatorios linfocíticos en el intersticio renal p/ causas inmunológicas, infecciosas o desconocidas.

5. Enf. vascular renal aguda:

1. Pequeño vaso: Enf. ateroesclerótica, puede ser p/ ex. vascular.
 2. Gran vaso: Tromboembolismo renal, disección de la arteria renal y/o trombosis en vena renal.
- CC → Dolor en flanco, hematuria, oliganuria.

6. Glomerulonefritis aguda:

- GMN proliferativa se asocia a infecciones, mejor pronóstico.
- Rápidamente progresiva y conduce al fracaso renal en do sem.
- HTA, hematuria y proteinuria.

7. FRA postrenal u obstructivo:

- Obstrucción que afecta al tracto urinario.
- Hipertrofia benigna de próstata.

+ frec en hombres hiperplasia

Diagnóstico:

- Clínica → vol. de diuresis en los d. previos.
- Exp. física → Estado de hidratación
- IC
- Hepatopatía
- Lab → Urea, creatinina, iones, hemograma, Sedimento de orina, urocultivo, hemocultivo.

Hiperplasia prostática

- Hiperplasia benigna de próstata (HBP).
- HBP → Proliferación benigna del tejido epitelial y/o estroma de la próstata dependiente y medida de andrógenos.
- El crecimiento ocurre en la zona transicional periuretral.

Epidemiología:

- > 65 años.
- ↑ dihidrotestosterona a partir de una sobreexpresión de la 5-alfa-reductasa.

Manifestaciones clínicas:

Tabla 1. Clasificación de los STUI.

Obstruivos	Irritativos
Dificultad inicial y retraso en la micción	Urgencia miccional
Disminución de la fuerza del chorro	Nocturia
Micción intermitente y/o prolongada	Poliaquiuria
Goteo post-miccional	Dolor suprapúbico
Tenesmo vesical	
Incontinencia por rebosamiento	
Otros síntomas	
Infecciones del tracto urinario (ITU) de repetición	
Hematuria (por varices prostáticas)	

Exploración física:

- Tacto rectal:
 - > Presencia de nodularidad prostática, límites, consistencia y movilidad.
 - > Tamaño prostático: El crecimiento desaparece el surco medio prostático.

Pruebas de laboratorio:

- > PSA: Dx. inicial, determina vol. prostático ↑.
- 1. PSA > 10 ng/ml → Biopsia.
- 2. PSA 4-10 ng/ml → Valorar cociente PSA.
 - Cociente PSA libre > 0.2 → HBP
 - Cociente PSA libre < 0.2 → Cáncer.
 - ↑ > .75 ng/ml/año → Cáncer.

Estudios de imagen:

- Eco. abd: Valora tamaño de próstata, residuo post-miccional y estado de las v.u.

Indicaciones PLECO. ABD:

1. Antecedente de litiasis renal.
2. Microhematuria y macrohematuria
3. Globo vesical
4. Sintomatología grave.
5. Cr ↑.

Tratamiento quirúrgico sí:

- HBP refractaria al tx. médico.
- RAO recurrente
- Retención crónica de orina
- Hematuria recurrente refractaria.
- IRC por obstrucción.
- Litiasis vesical.

Medidas generales:

- Evitar el consumo de café y alcohol.
- Evitar sedentarismo
- Tomar líquidos antes de dormir.

Tratamiento farmacológico:

- Antagonistas alfa-adrenérgicos.
 - Alfuzosida 5mg c/24h.
- Inhibidores de la 5-alfa-reductasa:
 - Finasterida 5mg/día. → ↓ tamaño próstata
- * Du tasterida + tamsulosida.

Tratamiento quirúrgico:

- Incisión transuretral de la próstata: < 30 cm³
- + frec. Resección transuretral de la próstata: 30-80 cm³
- Prostatectomía o adenomectomía abierta: > 60-80 cm³