



Mi Universidad

Resumen

Alexa Avendaño Trujillo

Patologías

6 "A"

Geriatría

Dr. Romeo Suárez Martínez

Comitán de Domínguez Chiapas

Enf. de reflujo gastroesofágico.

Presencia de lesiones o de síntomas atribuibles al material refluido desde el estomago

- > Esofagitis: Alteraciones inflamatorias de la mucosa esofágicas.
- > Esofago de Barrett: Sustitución del epitelio escamoso normal del esófago por el epitelio metaplásico intestinal.



- Epidemiología:
 - Prevalencia 20%.
 - Incidencia 4.5/1000
 - < 21 años 12%.
 - > 70 años 37%.
 - Pirosis en menor edad
 - Esofago de Barrett 40 y 49a.

- Patogenia:
 - Crónica y no progresiva
 - Presión baja del esfínter inferior
 - Ácido durante la relajación
 - Multifactorial en ancianos.
 - Alteraciones motoras esofágicas secundaria a otras enf.

• Manifestaciones:

- Asíntomas:
- Pirosis
 - Regurgitación
 - Laringitis posterior
 - Dolor torácico
 - Tos crónica o asma

• Diagnóstica:

- Clínico
- Endoscopia 90%
- pH metría esofágica
- IBP a dosis alta



• Tratamiento:

- Eliminación de los síntomas
- Modificación de estilo de vida → ↓ peso y elevar cabeza de la cama.
- Evitar medicamentos como antiinflamatorios, no esteroideos, potasio
- Antisecretora → primera línea
- Inhibidores de la bomba de protones sobre antagonistas H2.
- Antiácidos controla la pirosis
- Cirugía antirreflujo → tratamiento definitivo

→ omeprazol.

• Terapéuticas:

- > Reflujo ocasional sin alteraciones en la calidad de vida el tratamiento con antisecretoras y medidas higiénico-dietética
- > Síntomas frecuentes > 2 veces/semana con deterioro de la calidad de vida, indicar tratamiento antisecretor potente.

signos de alarma

- Disfagia
 - Hematemesis
 - ↓ peso
- } Endoscopia.

→ iniciar con IBP durante 4 semanas si no hay mejoría prolongar a 4-8 semanas aumentando dosis.

Enf. de Úlcera Péptica.

24/10/24

Es una enfermedad de Origen multifactorial que se caracteriza, desde el punto de vista anatomopatológico por ser una lesión localizada y en general.

> Presentación:

- Atípica, y el curso de la enfermedad, más silente y frecuentemente se observan lesiones grave sintomático.

* Cambios fisiológico:

- Pérdida de cel. mucosa gástrica.
- ↓ Prostaglandinas
- Reducción en la secreción basal.
- Reducción de flujo sanguíneo.
- ↓ de la velocidad de vaciado gast.

* Epidemio:

- 5-10% población
- 10-20% H. Pylori
- Úlcera duodenal 40 años.
- Úlcera gástrica 55 años
- Incidencia 0.1 - 0.3%

* Etiología:

excelente ① Fact. agresivo



- > Secreción de ácido gástrico
- > Act. péptica
- > Ambientales:
 - H. Pylori
 - AINES
 - Tabaco, dieta

② Fact. defensivo

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

* Clínica:

- Dolor abdominal (epigastro)
 - * Ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre doloroso
 - * 1 - 3 h tras la ingesta y entre 11 p.m - 2 a.m
 - * Síntomas episódicos y recurrente en primavera u otoño.
- Anorexia
- Pérdida de peso
- Distensión abdominal
- Náuseas
- Vómito
- Meteorismo
- Pirosis

① Complicaciones

- Hemorragia
- Perforaciones

* Diagnóstico:

- Clínica
- Exploración en epigastro
- Endoscopia digestiva alta
- Radiología con contraste bariado
- Detección de H. Pylori:
 - * Test de la ureasa
 - * Histología
 - * Cultivo
 - * Serología
 - * Test del aliento con urea.

Cirrosis hepática.

Las principales causas de cirrosis hepática en el anciano son la hepatopatía alcohólica y la crónica por VHC y VHB, se caracteriza por la disfunción hepato celular progresiva e hipertensión portal.

→ Hiperbilirrubemia

- > Seguimiento periódico para la detección precoz
- > Profilaxis primaria como varices esofágicas o gastropatía.

Cirrosis Compensada

- Alcoholicismo
- Paracetamol.

ser asintomática o con escasos síntomas inespecíficos como astenia, **excelente** o pérdida de peso.



Pronóstico:

- supervivencia a los 5 años 90%.
- Hemorragia digestiva a los 5 años 40%.

Diagnóstico:

- Examen histológico
- Ecografía abdominal

Clasificación de Child Pugh.

- Identificar a los pacientes según el grado de severidad de su enfermedad y supervivencia al año y 2 años.

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:

→ **ASCITIS**

- BIL
- AS
- tiempo de coag
- Bilirrubina

Acomulaciones de líquido en la cavidad abdominal, las causas son muy variadas, desde infecciones hasta insuficiencia cardíaca.

- > Leve: Detectable solo por ecografía.
- > Moderado volumen: cuando el líquido acumulado no afecta a las actividades básicas y no produce molestias.
- > Alto volumen: sensación de malestar abdominal y afecta las actividades diarias. → responde tratamiento.
- > Refractaria: Pobre respuesta al tratamiento diurético a altas dosis o precisar retirarse por efectos secundarios.

Exploración física:

Estigma de cirrosis hepática que son las arañas vasculares en cuello, hombros, pecho y periumbilical.

Diagnóstico:

- Examen físico
- Ecografía abdominal.

Tratamiento:

- Dieta hiposódica
- Diuréticos → Espironolactona
- Paracentesis evacuadora

↳ Adm. 8g albumina por cada 1.5 líquido ascítico extraído.

• 1 frasco de albúmina 50 ml al 20%.

INSUFICIENCIA renal crónica.

Daño renal o presencia de un filtrado glomerular disminuido durante al menos un periodo superior a tres meses.

Estadios	Descripción	FG (ml/min)
1	* Lesión renal con FG normal o hiperfiltración	>90
2	* Lesión renal con leve ↓	60-89
3	* Moderada ↓ del FG	30-59
4	* Severa ↓ del FG	15-29
5	* Fallo renal o diálisis	<15

Etiología:

- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial
- Enf. vascular
- Uropatía obstructiva
- Vasculitis sistémicas
- Fármacos nefrotóxicos

Fisiopatología:

- Envejecimiento fisiológico ↓ FG 10 ml/min
- Provoca hipertrofia de las neuronas sanas
- Sobrecarga ocasiona esclerosis glomerular progresiva de las neuronas.

Manifestaciones:

- Poliuria y nicturia
- Tardía - Neurológicas
- Debilidad - Piel amarillento
- Malestar general - Cardiovascular

Diagnóstico:

- Anamnesis
- Exploración física
- Estimación del filtrado
- Albuminuria / proteinuria
- Ecografía renal
- Angio - resonancia
- Biopsia renal.

Tratamiento:

- Corregir causas
- Inhibidores de la enzima convertidora angiotensina
- Tiazidas → estadio 3
- Betabloqueadores

Trat. sustitutivo:

- Preferir paciente con FG 30 ml/min
- Diálisis por debajo 10 ml/min

Prevención:

- Anemia: Ferritina sérica 100 y 500 ng/ml
- Trombopatía: Desmopresina 0.4 µg/kg/día
- Alt. hidroelectrolíticas: ingesta de líquido 1.5-2L
- Hiperpotasemia: reducir frutas, verduras
- Acidosis metabólica: Bicarbonato sódico VO 2-6 g/día.
- Hiperuricemia: Allopurinol 10 mg/dl
- Prurito: Antihistamínicos, rayos UVA y cremas hidratantes
- Neurológico: Diálisis
- Cardiovasculares: Diurético y diálisis
- Desnutrición: 30 y 35 kcal/kg/día

Indicaciones absolutas

- * Pericarditis o pleuritis
- * Encefalopatías progresiva uremica neuropatía, asterixis, mioclonus.
- * Diatesis hemorrágica
- * Sobrecarga de líquidos
- * Alteración persistente refractaria al tratamiento médico (hiperpotasemia, acidosis metabólica).
- * Evidencia de desnutrición.

Indicaciones relativas

- * Deterioro cognitivo, depresión, prurito persistente o piernas in...

- Hemodiálisis
- Trasplante renal en IRC terminal

Insuficiencia renal aguda.

Síndrome clínico, potencialmente reversible, que cursa con un deterioro rápido de la función renal, con aumento en sangre de productos nitrogenados, alteraciones en la regulación del volumen extracelular y homeostasis de electrolitos, con o sin descenso de la diuresis, (sucede en horas y días).

Estadios:

- **E1:** Incremento en la $Cr \geq 0.3 \text{ mg/dl}$ ($27.6 \mu\text{mol/l}$) en 48 h o aumento de $Cr > 1.5 - 1.9$ veces el valor basal o diuresis $< 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 6 \text{ h}$.
- **E2:** $Cr \geq 2 - 2.9$ veces el valor basal y diuresis $< 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 12 \text{ h}$.
- **E3:** $Cr \geq 3$ veces el valor basal o incremento del valor $Cr > 4 \text{ mg/dl}$ ($354 \mu\text{mol}$) o inicio del tratamiento sustitutivo de la función renal o diuresis $< 0.3 \text{ ml/kg/h} \times 24 \text{ h}$, o anuria $\times 12 \text{ h}$.

Epidemiología:

- Edad - Región geográfica
- Sexo - Nivel médico
- Raza - Pacientes ≥ 70 años

Riñón del anciano:

1. Cambios anatómicos

- Pérdida de masa renal
- Atrofia cortical
- ↓ del n° de glomerulos
- ↑ glomerulosclerosis

2. Cambios funcionales

- ↓ del flujo sanguíneo
- ↓ de tasa de filtrado
- ↓ concentración Urinaria

Causas:

1. Prerenal

Disminución en la filtración glomerular, sin daño estructural, producida por una reducción de la perfusión renal que puede revertir cuando se corrigen las causas.

- Deflección de volumen sanguíneo
- ↓ del volumen sanguíneo eficaz
- Cambios hemodinámicos en relación con la toma de fármacos.

2. Intrínseco

Deterioro de la función renal ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales.

• **NECROSIS tubular aguda:** Identifica la presencia de alteraciones en el epitelio tubular renal como apoptosis y necrosis.

• **NEFRITIS intersticial aguda:** infiltrados inflamatorios linfocíticos en el intersticio renal que puede ser debida a causas inmunológicas, infecciosa o desconocidas.

• Enf. vascular renal:

- ↳ Pequeño vaso: + frecuente, cirugía vascular, procedimiento angiográficos.
- ↳ Grandes vasos: Tromboembolismo renal, disección de la arteria y tromb.

• **Glomerulonefritis aguda:** Forma proliferativa difusa se asocia con infecciones y mejor pronóstico.

3. Obstructivo

Observación de deterioro de la función renal que afecta el tracto urinario.

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

Diagnóstico:

- Historia clínica y exploración física
- Análisis de sangre con urea, creatinina, iones, hemograma, sedimento de orina
- Niveles de $Cr < 2 \text{ mg/dl}$
- Ecografía
- Tomografía y resonancia magnética
- Biopsia renal