



**Nombre del alumno: Yereni Monserrat
Perez Nuricumbo**

**Nombre del profesor: Carlos Manuel
Hernández Santos.**

Nombre del trabajo: Resúmenes

**Materia:
Geriatría**

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 6

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 05 de julio de 2025

Hipotiroidismo

Def=Concentración de TSH y de hormonas tiroideas mayor a 60 años; Prevalencia= población 5- farmacológico, 20% subclínico.

Hipotiroidismo subclínico

Mujeres

Etiología similar a hipotiroidismo clínico; denomina= Ausencia de síntomas y signos típicos.

Diagnostico= E. H. clínico

Prevalencia: 5-10% sin enf. Tiroidea + mayores.

clasifica:

Subclínico leve= TSH basal entre 5 y 10 mUI/L T4L normal

Subclínico severo=10-20mUI/L- T4L. Normales

Manejar Presentar Ac Anti Peroxidasa (+)(>65 UI/mL). T. Cognitivos, depresión, Complicaciones CV.

Hipotiroidismo primario: Sustrato autoinmune= T. Hashimoto Y T. Crónica Atrofica, otras Iatrogénica, farmacológica, D. yodo.

Manifestaciones clínicas: Signos y síntomas inespecíficos= Envejecimiento o Enf. Concomitantes. P= Astenia, Intolerancia al frío, bradipsiquia, reflejos tendinosos, Sequedad de la piel, Debilidad. Grave= Coma Mixedematoso.

Diagnostico Clínica:

TSH \geq 10 mUI/L; T4H anormal inferior 0.8 ng/dl, V.Presencia de Ac: antiperoxidasa y Ac anti TSH.

Tto: Levotiroxina sódica VO I=Dosis bajas (Niveles de TSH 0.5 mg/kg/día, ajuste c: 4-6 sem)obtener TSH mitad inferior rango normal.

Esteroides → Hipotensión Amiodarona → Melimazol → Heparina → Furosemida
Hipertiroidismo= supresión TSH, incremento de las hormonas tiroideas y E. Tejidos diana. Debe: Bocio multinodular tóxico(+ áreas baja ingesta yodo); Enf. Graves(A: normal yodo), adenoma tóxico, administración exógena de hormona tiroideas tiroiditis aguda y sub.

Cx: Tirotoxicosis apática.C: Cansancio, Pérdida de peso, confusión, Agitación(conf: depresivo) → FA → Anorexia → Temperatura Dx: Anamnesis Examen físico → TSH ↑ T4I Ttos: Asintomático Manejo expectante → Sintomatología → Manejo temporal → Metimazol Bocio multinodular tóxico → Yodo radioactivo → Metimazol Yodo inorgánico → B-bloqueadores Enf. de Graves → Politerapia → Cirugía → Radioterapia Glucocorticoides Tirotoxicosis → I. Grave o nódulos autónomos Ingesta crónica tóxicos Bocio multinodular Nc: Al cardiaco → signos de falla cardiaca → ingestión crónica Tirotoxicosis oftalmopatía Sx de Eutiroides enfermo ↑ T3 ↑ T4 Prevalencia 4 y mayor No necesario Tto Nódulos tiroideos → Lesiones Parénquima de la glándula → 60% H → 80 años → 90% N. 60 años Edad: ser mujer, tabaquismo, alcoholismo, ingesta de yodo y obesidad. Gamagrafía Nódulos Cáncer de tiroides \geq 60 años FR: Sexo, Ht, radioterapia, previo. b-p radiación ambiental de > 1 cm Dx: TF

USP, PAAF Análisis de sangre → Tirología, radiografía, yodo radioactivo PAAF → hormonal sustitutivo

"DEFINICIÓN: EPOC enf. Causada por exposición crónica al humo de la combustión del tabaco; Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023= condición pulmonar heterogénea.

Caracteriza: (disnea, tos, producción de esputo y exacerbaciones); anomalías vía aérea (bronquitis, bronquiolitis) y alvéolos (enfisema)= obstrucción persistente, a menudo progresiva(VA).

Etiotipos: 1. EPOC genéticamente (EPOC-G): deficiencia de alfa-1 antitripsina.

2. EPOC desarrollo pulmonar anormal (EPOC-D): nacimiento prematuro o bajo peso al nacer.
3. EPOC ambiental: C. Cigarro (EPOC-C): +f: humo de tabaco, incluyendo útero o pasiva; 2rios: cigarro electrónico o vapeadores y humo de cigarro de marihuana. biomasa o polución (EPOC-P): expo a contaminación intramuros, polución del aire ambiental, humo incendios y factores ocupacionales." 4. EPOC infecciones (EPOC-I): incluye por infecciones en la infancia, asociado a tuberculosis y asociado (VIH). 5. EPOC asma (EPOC-A): + personas con asma desde infancia. 6. EPOC desconocida (EPOC-U): etiología desconocida.

"ENVEJECIMIENTO PULMONAR Y PATOGÉNESIS DE LA EPOC: Sanos M. pulmonar 25 años; 35 años función pulmonar disminuir. Totalidad de función pulmonar reduce-envejecimiento, +disminuye= volumen espiratorio forzado 1er segundo (FEV₁) y declive FEV₁ sobre capacidad vital forzada (FEV₁/ FVC)= eficiencia vaciamiento pulmonar va disminuyendo con la edad. vinculados con senescencia celular(anomalías fenotípicas). Células senescentes cambian - fenotipo secretor- senescencia (SASP) que produce citocinas, factores de crecimiento y proteasas que, inducen E. Inflamatorio crónico de bajo G° "inflamm-aging"; el fenotipo secretor asociado a senescencia facilita un estado de disrupción tisular-> facilita destrucción del microambiente pulmonar. **prevalencia entre los 70 y 74 años. Factores:** NAC prematuros, bajo peso nac tabaquismo materno durante la gestación, infecciones respiratorias recurrentes en la infancia, pobre nutrición y displasia broncopulmonar.

DIAGNÓSTICO: disnea, tos crónica, sibilancias recurrentes, P. Esputo, infecciones respiratorias recurrentes y antecedentes haber estado expuesto a factores de riesgo. Espirometría forzada y documentar FEV₁/FVC <0.7 post broncodilatador. Adultos mayores= obstrucción FEV₁/FVC por abajo límite inferior normal.

clasificación GOLD (1 a 4)= magnitud obstrucción, analizar disnea = mMRC o CAT disnea y P. exacerbaciones= clasificar (grupo A, B o E)- Empeora con ejercicio, persistente; síntomas frecuentes en sujetos con EPOC son: opresión torácica, fatiga, pérdida de peso y anorexia.

Pre-EPOC y Patrón PRIMs: Pre-EPOC: Pacientes con síntomas respiratorios o anomalías pulmonares, pero sin obstrucción significativa del flujo de aire (FEV₁/FVC>0.70). Clave es manejar los factores de riesgo modificables.

- **PRIMS:** Un patrón de espirometría con relación FEV₁/FVC normal pero FEV₁ reducido. Asociado a mayor mortalidad, común en fumadores.

Tratamiento No Farmacológico de la EPOC: + dejar de fumar.

- Otras medidas importantes incluyen **rehabilitación respiratoria, inmunizaciones** y, en casos específicos, cirugía o VNI (ventilación no invasiva) para mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad.

Tratamiento Farmacológico de la EPOC:

- Busca **reducir síntomas y exacerbaciones**, mejorando la calidad de vida.
- Los principales medicamentos son **broncodilatadores** (corta/larga acción) y **corticosteroides inhalados**.
- Existen otras opciones como metilxantinas, roflumilast, antibióticos, mucolíticos y anticuerpos monoclonales.
- Es fundamental la **correcta técnica de inhalación**.

El tratamiento se personaliza según la clasificación del paciente (grupos A, B, E) basada en síntomas y exacerbaciones.

Transtornos de la deglución

DEFI: La deglución es un proceso sensoriomotor neuromuscular y complejo que controla la relajación de los músculos de la boca. Disfagia: Síntoma que expresa la existencia de una alteración orgánica o funcional que sigue el bolo alimenticio.

Prevalencia: Presente en todos los grupos de edad pero aumenta con el pasar de los años; Promedio de edad entre los 65 y 75 años; 53.7% son mujeres.

Incidencia: Común en el adulto mayor afectando entre el 10 y 33% de esta población. -En la unidad de cuidados intensivos suele ser de 33%. Pacientes con cuidados prolongados del 30%; 30% con muertes cerebrales.

GENERALIDADES: Proceso regido por el centro de la deglución en el bulbo raquídeo y la porción media y distal del esófago mediante reflejo peristáltico= autónomo por entérico = pared del esófago. **procesos deglutorios:** Trigémino: controla m. de masticación; facial: sentido del gusto y con. musculatura mímica, glossofaríngeo: sentido del gusto y producción de saliva= sensibilidad de lengua, faringe y paladar blando, vago: sensibilidad de laringe, faringe, paladar y base de la lengua; Hipogloso: contro. muscu. lingual. fisiología y cambios con la edad: alteración en deglución: Ahogamientos; tos; sensación de comida atorada.

Fase de la deglución oral voluntaria: 1 preparatoria masticación y formación del bolo. 2: Tránsito voló en la base de la lengua: propulsión contra el paladar duro y faringe. 3: Reflejo de Glutorio= Estimulación de los pares amigdalinos e inicio del reflejo.

Disfagia: manifestaciones secundarias de otras entidades nosológicas.

Las alteraciones de la deglución pueden ser producidas o exacerbadas por medicamentos= afecta al SNC.

Otros afecta= mucosa esofágica y la secreción salival-> influye en la lubricación del bolo.

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA DISFAGIA: Ingesta dietética inadecuada; pérdida de peso; déficit de minerales y vitaminas; desnutrición calórica- proteica; deshidratación; aspiración; aumento de la mortalidad y consecuencias sociales. FACTORES: miedo a la asfixia ; depresión.

FX determinante de la gravedad de la disfagia: cierre laríngeo inadecuado.

Diagnóstico: +sencillas= alteraciones de la deglución es la prueba de de agua o prueba de Smithard con 80% S y 76% E. Beba, un par de veces, un sorbo pequeño de agua N=deglución se inicia rápido hay retención de material durante la deglución. Tos, carraspeo o cambio en la voz es indicador de problemas al deglutir. Después= un minuto por si tos -carraspea. No detecta aspiración silentes: evitar falsos negativos. Realizarse pruebas complementarias= deofluoroscopia. L Estándar de Oro para Evaluar la Deglución

La **evaluación completa de las alteraciones de la deglución** es el **estándar de oro** para comprender a fondo el mecanismo deglutorio. Dentro de esta evaluación, la **videofluoroscopia** (a veces llamada monofluorografía) se considera la herramienta más precisa y detallada. **Otras pruebas complementarias:** Para un diagnóstico integral de las alteraciones de la deglución, se pueden realizar las siguientes pruebas adicionales: **Esofagoscopia:** Para visualizar directamente el esófago. **Manometría Esofágica:** Para medir la presión y la función muscular del esófago. **Estudios de pH:** Para detectar y cuantificar el reflujo ácido. **Electromiografías:** Para evaluar la actividad eléctrica de los músculos de la deglución. **Endoscopia:** Una visualización más amplia que incluye esófago,

estómago y duodeno. **Ultrasonidos:** Para evaluar las estructuras de la cavidad oral y faringe.

Tratamiento: La rehabilitación= 65 y 80% vuelvan a una alimentación bucal, aunque hay dos estudios que cuestionan su utilidad para pacientes afectados de accidente cerebrovascular agudo y enfermedad de Parkinson. Evaluar su respuesta a las técnicas compensatorias= manera correcta, puede eliminar muchos de los síntomas de disfagia y realizar una dieta bucal segura que permita mantener su hidratación y nutrición. Comprender biomecánica= diseñar un plan de alimentación que asegure un nivel de ingesta oral adecuado, determinar

textura y consistencia de los alimentos. El objetivo de la terapia de la disfagia= reducir aspiración, promover habilidad para comer, deglutir y hablar, optimizar el estatus nutricional.

Infecciones :

Patología Invejiosa Causa frecuente de manejo ambulatorio se da en los 20-50 años; B. Biógenas , ivu, Bacteremia y endocarditis.

Factores de riesgo y dato avanzada prótesis, articular cadera, rodilla.

Tenemos signos cardinales que sería fiebre caídas delirium anorexia y debilidad generalizada.

Laboratorios encontraremos al marcador ICR; Aumento de la sensibilidad; Tú quieres será repetición clasificaciones eco clínicas, marcapasos, Por favor y tú gracias disminución de células T, Desnutrición.

Asco causa del envejecimiento clamidia pneumoniae.

Tuberculosis 65 años desnutrición prueba de tuberculina clínica tendremos fiebre pérdida eso diaforesis nocturna esputo y hemoptisis. Su tratamiento va a ser con cuatro medicamentos que es izoniazid rifampicina etambutol y pirocinamina por 6 meses.

Celulitis infección difusa del tejido subcutáneo.

Etiología S. Pyógenes; B- Hemolítica; Digo no pudo comprar factores de riesgo interrupción de la barrera cutánea por linfedema, obesidad.

H. Zoster se contagia a través de secreciones respiratorias contacto directo con las lesiones cutáneas; Presencia de Iritema En dermatoma.

El diagnóstico es clínico y preparación de Tzanck; Tratamiento antivirales Famciclovir, valaciclovir y aciclovir

Bacteremia >65 años viven en asilos, portadores de enf. Crónica degenerativas Riesgo relacionada a cuidado de salud Vías urinarias cavidad intraabdominal Bacilos Se acompaña de choque séptico gramnegativos Staphylococcus aureus Inr. detexdos blandos Nosocomiales Endocarditis ecol Sentry Fxueo recuento de Atb, emergencia de maorganemos Estafilococo y enterococo recetentes e Impladación de dispositivos CV Ausencias de signos laves, soplo cardíaco, eventos embólicos y eplenomegalia tho: Alb igual que en px jóvenes Complicaciones: ICC, IAM. amitrinas, miocarditis, abcesos miocárdicos

Sepsis: (SIRS) es la manifestación clínica de una respuesta inflamatoria generalizada, que puede ser ocasionada por infecciones o no infecciones.

Se diagnostica cuando se cumplen al menos dos de los siguientes criterios: **Temperatura:** mayor 38°C o < 36°C. **(FC):** > 90 latidos x minuto. **(FR):** +20 respiraciones por minuto o PaCO₂ > 32 mmHg. **Leucocitos:** > 12,000/μL o < 4,000/μL, bandas > 10%.

sepsis= respuesta inflamatoria sistémica causada x 1 **infección**, caracterizada: **Infección confirmada o sospechada**, con presencia de al menos **dos criterios de SIRS**. Disfunción orgánica: hipotensión, oliguria, alteraciones del estado mental. **sepsis grave** asociada con **disfunción orgánica** y manifestaciones clínicas como: **Hipotensión persistente:** Presión arterial sistólica < 90 mmHg o caída de más de 40 mmHg respecto al valor basal. **Alteración en la perfusión de los órganos**, como oliguria (disminución de la producción de orina). **Alteraciones del estado mental**, que incluyen confusión, delirio o coma.

choque séptico- grave de sepsis: **Hipotensión refractaria:** Hipotensión persistente que no responde a la administración de líquidos (coloides y cristaloides) y que requiere **vasopresores** para mantener la presión arterial. **Hipopperfusión tisular**, lo que lleva a un insuficiente aporte de oxígeno y nutrientes a los órganos.

síndrome de disfunción orgánica: alteración en la función de uno o más órganos en un paciente gravemente enfermo, generalmente de manera **aguda**. Este síndrome se asocia a la incapacidad de mantener la homeostasis sin intervención médica.

Factores que incrementan la probabilidad de desarrollar sepsis y sus complicaciones incluyen: **Nutrición deficiente**. **Enfermedades crónicas** (diabetes, enfermedades cardiovasculares, etc.). **Inmunosupresión** (pacientes inmunocomprometidos, como los que reciben tratamientos de quimioterapia o inmunosupresores). **Hospitalización prolongada**. **Movilidad reducida**. **Edad avanzada**, especialmente en pacientes mayores de 65 años.

Infecciones-sepsis: Neumonía. Infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC) (meningitis, encefalitis). Infecciones en la piel y tejidos blandos. Endocarditis. Infecciones intraabdominales. Infecciones del tracto urinario. Infecciones relacionadas con el uso de catéteres.

Epidemiología: Es más frecuente en personas mayores de **65 años**, especialmente en pacientes con comorbilidades como **demencia**, **caídas**, **úlceras por presión (UPP)** e **inmovilidad**. **Incidencia:** La incidencia aumenta con la edad, particularmente en pacientes mayores de **85 años**. **Órganos más afectados:** Sistema respiratorio (SR) y sistema genitourinario (SGU). La **neumonía** es la causa más común de sepsis.

Las manifestaciones clínicas más comunes de la sepsis incluyen: **Fiebre** > 38°C o **hipotermia**. **Frecuencia cardíaca** > 90 latidos por minuto. **Taquipnea** (respiración rápida). **Alteraciones del estado mental** (confusión, delirio, etc.). **Edema significativo**. **Hiperglucemia** (niveles de glucosa > 140 mg/dl). **Leucocitosis** o **leucopenia**. **Glucosa en sangre elevada**. **PCR** (Proteína C reactiva) y **PCT** (Procalcitonina) elevadas. **Hipotensión**. **Saturación de oxígeno (SatO₂)** < 70%. **Índice cardíaco (IC):** > 3.5 y < 5.5. El diagnóstico = escalas y biomarcadores: **Escala de SOFA (Sequential Organ Failure Assessment):** Para caracterizar la gravedad y evaluar el grado de disfunción orgánica. **Escala QUICK SOFA:** Para identificar rápidamente a los pacientes con alto riesgo de sepsis. **Criterios de SIRS**. **Biomarcadores:** Ácido láctico, PCT (procalcitonina), PCR (proteína C reactiva).

OSTEOPOROSIS Y FRACTURAS POR FRAGILIDAD: Definición= **dolencia** ósea más común. Se caracteriza por el **daño y menoscabo** de la microarquitectura ósea y la **merma** de la densidad mineral, conduce a la **vulnerabilidad** de los huesos y a un **riesgo aumentado** de fracturas.

Epidemiología y Factores de Riesgo: Además de una densidad ósea reducida, los principales factores de riesgo para desarrollar osteoporosis incluyen:

Edad **Historial familiar** de osteoporosis **Sexo** (mujeres son más **susceptibles**, especialmente postmenopáusicas), **Predisposición a las caídas** (factores personales o extrínsecos), **Alteraciones endocrinas**, **Índice de Masa Corporal (IMC)** bajo, Ubicación Típica de Fractura: En mujeres postmenopáusicas de raza blanca, las fracturas por fragilidad se **sitúan** comúnmente en la columna **lumbar**, la **cadera** y el **antebrazo**.

Clasificación de la Osteoporosis: **Osteoporosis Primaria:** Es la más **prevalente**: No se **adjudica** a ninguna enfermedad subyacente. **Ejemplos: Postmenopáusica (Tipo 1):** Asociada a la disminución de estrógenos. **Senil (Tipo 2):** Relacionada con el envejecimiento general; **Insuficiencia de vitamina D:** Crucial para la salud ósea; **Osteoporosis Secundaria:** Es consecuencia o **manifestación** de **otras afecciones** (ej., enfermedades renales, trastornos gastrointestinales) o de sus **terapias** (ej., uso prolongado de corticosteroides). **Fracturas más frecuentes asociadas:** Cadera, vértebras, húmero proximal y muñeca. Las **fracturas de antebrazo** son las más comunes en **mujeres premenopáusicas** con osteoporosis. **Otras fracturas vinculadas a la osteoporosis:** Pelvis, tibia proximal y fémur distal. Diagnóstico: El diagnóstico de la osteoporosis se basa en: **Densitometría dual de rayos X (DXA): Puntaje T de -2.5 o inferior** >50 años, especialmente en mujeres posmenopáusicas, es **indicativo** de osteoporosis. Los valores de densidad mineral ósea (DMO) entre -1 y -2.5 **denotan** osteopenia (baja masa ósea, precursora de osteoporosis). **Evaluación del sitio de la fractura:** La presencia de una fractura por fragilidad **confirma** el diagnóstico en muchos casos.

(TBS): calcular el riesgo de fractura en la columna, **aportando** información sobre la microarquitectura ósea. **3D-DXA: generar** 1 imagen tridimensional del fémur para una evaluación más **minuciosa**. **Morfometría vertebral: Identifica** las fracturas vertebrales, muchas de las cuales pueden ser asintomáticas.

Evaluación del Riesgo de Fractura: **FRAX:** calcula el riesgo a 10 años de fracturas mayores relacionadas con la osteoporosis y de fractura de cadera, utilizando 7 factores de riesgo clínicos (dependientes e independientes de la DMO). **Biomarcadores de remodelado óseo:** Pruebas de laboratorio que miden la actividad de **formación y destrucción ósea**.

Tratamiento_ El tratamiento de la osteoporosis busca **disminuir** el riesgo de fracturas e incluye diversas clases de medicamentos: **Bifosfonatos:** Se unen a la hidroxapatita en el hueso e **impiden** la reabsorción ósea por los osteoclastos. **jjjjjjjjjjjmpls:** Alendronato (70 mg semanal) y Risedronato (35 mg semanal).

ERMs (Moduladores Selectivos de los Receptores de Estrógenos): Raloxifeno: Se utiliza tanto para la prevención como para el tratamiento de la osteoporosis.

Hormona Paratiroidea (PTH) Análogos: Teriparatida: Incrementa directamente la actividad de los osteoblastos (células formadoras de hueso). **Denosumab:** Un anticuerpo monoclonal que se une al RANKL (ligando del receptor activador del factor nuclear kappa B), **suprimiendo** la formación y función de los osteoclastos. **Calcitonina:** Inhibe la reabsorción osteoclástica.

Terapia Hormonal (Estrógenos): Reduce la pérdida de hueso, principalmente en mujeres postmenopáusicas, aunque su uso debe evaluarse individualmente por sus riesgos y beneficios.

Enfermedad Renal

Definición: pérdida progresiva y gradual del N° de nefronas, fibrosis del tejido intersticial y aterosclerosis de la microvasculatura renal. R= **pérdida de las funciones renales.**

Enf. Renal Crónica (ERC) se define por la persistencia, durante **3 meses o más**, de uno de los siguientes criterios:

- Una Tasa de Filtración Glomerular (TFG) de **30 mL/min/1.73 m²** o menos.
- Albuminuria de **30 mg/24 horas** o más.
- Alteraciones estructurales del riñón.

Epidemiología y Factores de Riesgo: La enfermedad renal es frecuente en personas **mayores 65 años**. factores de riesgo son: **Hipotensión** (a menudo un síntoma, pero puede influir en la progresión). **Diabetes mellitus tipo 2**. Personas **mayores de 75 años** con niveles de TFG entre **45 y 60 mL/min/1.73 m²**.

Cuadro Clínico--a medida que la TFG disminuye: **TFG de 20 mL/min/1.73 m²: Astenia** (cansancio general).; **Anemia leve.**; **Hipotensión arterial**; **Adinamia** (falta de energía).; **Retención de volumen y edema** en regiones declives (predominantemente nocturno); **Resequedad de piel.** **TFG menor a 15 mL/min/1.73 m²:** Generalmente indica enfermedad renal en etapa terminal.

Consideraciones Especiales en Adultos Mayores: En este grupo, la enfermedad renal se asocia con un mayor riesgo de síndromes geriátricos como:

Fragilidad; Deterioro funcional y cognitivo; Caídas; Depresión; Polifarmacia (uso de múltiples medicamentos).

El diagnóstico: **Historia clínica** detallada.; **Estadificación completa de TFG y albuminuria;** **Fórmulas para estimar la TFG; Cockcroft-Gault.; MDRD; CKD-EPI.**

- **Estimación de creatinina y cistatina C:** El cálculo de la TFG con cistatina C puede ayudar a refinar el diagnóstico.

Tratamiento: El objetivo principal del tratamiento es **retrasar el progreso del daño renal**. Esto se logra mediante:

Control glucémico; Control de la presión arterial.; Resolución y vigilancia de episodios recurrentes de obstrucción; Control de glomerulopatías; Medidas Específicas; Dieta:

Dieta balanceada **hipocalórica.** Baja en proteínas. Baja en fosfatos inorgánicos. **Actividad**

Física y Ejercicio: Para prevenir la **sarcopenia** por atrofia muscular. **Hipertensión:** Prevenir el daño renal con una meta de presión arterial de **<120/80 mmHg** en adultos frágiles. **Estado de**

Volumen y Consumo de Sal:

Limitar la ingesta de líquidos a **-1.5 L al día;** Consumo de sal recomendado **-5 gramos al día.**

Fármacos a Suspender (si aplica y bajo supervisión médica): Ahorradores de potasio, betabloqueadores, IECA o ARA II, y algunos diuréticos, especialmente en casos de hipercalcemia o según la progresión. **Anemia:** Uso de **eritropoyetina** cuando la hemoglobina es **<9.5 g/dL,** evitando niveles superiores a **11.5-12 g/dL.** **Acidosis: Suplementación de bicarbonato de**

sodio por vía oral si los niveles son **<20 mEq/L.** **Metabolismo Mineral:** Dieta baja en fósforo

inorgánico y suplementos de **vitamina D3** (calcitriol o paricalcitol). **Terapias de Reemplazo Renal:** La **hemodiálisis y diálisis peritoneal** se realizan cuando la TFG es **<10 mL/min/1.73 m²**.

Evaluación del Estado Nutricional en la Vejez

Definición: La **nutrición** es un proceso fundamental a lo largo de toda la vida. Durante la vejez, la **pérdida de la capacidad de alimentación** impacta significativamente la calidad de vida. Se considera que una persona mayor de **65 años con dificultad en el consumo de alimentos** requiere una atención especial en su estado nutricional.

Epidemiología: En la población anciana, existe una mayor **vulnerabilidad a la fragilidad** y a la aparición de **múltiples enfermedades**. Con el envejecimiento, el apetito y la cantidad de alimentos consumidos suelen **disminuir**, lo que hace crucial proporcionar **cantidades adecuadas de macronutrientes y micronutrientes**.

Desnutrición: **déficit alimentario** que se manifiesta como una alteración en la composición corporal y una ingesta insuficiente de nutrientes. La prevalencia de malnutrición en adultos mayores es alta, oscilando entre el **23% y el 60%**.

La evaluación nutricional es un componente esencial de los exámenes habituales en adultos mayores, buscando la **detección temprana de malnutrición o desnutrición**. Su objetivo es realizar **diagnósticos nutricionales** precisos, incluyendo la identificación de **estados subcarenciales** (deficiencias) o **excesos de nutrientes**, a través de **marcadores bioquímicos**. El proceso de evaluación nutricional se lleva a cabo en dos pasos clave: **Paso 1: Detección del riesgo de desnutrición** Se utilizan **pruebas de tamizaje** (cribado) disponibles para identificar a las personas en riesgo. **Paso 2: Realización de una evaluación completa de la desnutrición** Si se detecta riesgo, se procede a una evaluación más profunda.

Criterios Clínicos de Desnutrición: Los indicadores clínicos que sugieren desnutrición incluyen:

- **Ingesta reducida de alimentos y anorexia.**
- **Pérdida de peso involuntaria.**
- Reducción de la **masa magra o libre de grasa.**
- Presencia de **enfermedades e inflamación.**
- **Bajo Índice de Masa Corporal (IMC) y bajo peso corporal.**

Métodos de Evaluación Nutricional: Para una evaluación integral, se emplean diversos métodos: **Mini Nutritional Assessment (MNA):** Una herramienta ampliamente utilizada para la evaluación de la desnutrición en personas mayores. **Historia clínica nutricional:** Recopilación de información detallada sobre los hábitos alimentarios, enfermedades y medicamentos. **Evaluación antropométrica:** Medición de parámetros físicos como peso, talla, IMC, circunferencia de brazo, pliegues cutáneos. **Evaluación bioquímica:** Análisis de sangre y orina para determinar niveles de vitaminas, minerales, proteínas y otros marcadores.

Bibliografía

Gutiérrez Robledo, LM, & D'Hyver de las Déses, C. (2010). Geriatria. *Atención Familiar* , 17 (1), 24-25