



Licenciatura en Medicina Humana
Campus Comitán.



Tema:

Resúmenes 3era unidad

Nombre de la alumna:

Paola Isabel Díaz Sánchez

Materia:

Geriatría

Grado: 6 grupo: A

Nombre del docente:

Dr. Romeo Suarez Martínez

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Definición

EPOC consiste en una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, causada por una reacción inflamatoria al humo del tabaco y es la función de la disminución del flujo respiratorio forzado en el primer segundo

- Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento como:
- declive FEV1 a los 25-30 años

Prevalencia

- Problema de salud pública, tiene un curso crónico y progresivo con exacerbaciones y mejorías que pueden conducir a la incapacidad y a la muerte. 9.1% en la población entre los 40 y 69 años representa 1.200.000 personas

Etiología

- Fumar cigarrillo mayor factor para EPOC, presentan mayor prevalencia en síntomas respiratorios, alteración función lumbar, descenso anual del FEV1
- Factores de riesgo incluyen inherentes al individuo o factores genéticos (déficit de alfa 1 antitripsina)
- hiperactividad bronquial:
- exposición al medio ambiente: humo de tabaco, polvo y sustancias irritantes.

Clasificación Tabla 1

FEV1 indicador de gravedad, valores la dióxido, la capacidad de ejercicio y desnutrición.

Tabla 1. Clasificación de la EPOC.

Gravedad	FEV1/FVC	FEV1% del valor predicho
EPOC leve	> 0.7	> 80%
EPOC moderada	< 0.7	50-80%
EPOC grave	< 0.7	30-50%
EPOC muy grave	< 0.7	< 30%

Patogenia

- Cambios estructurales y celulares que afectan tanto a las vías aéreas centrales como a las periféricas.
- el proceso inflamatorio se extiende al parénquima y a las arterias pulmonares
- humo de tabaco factor de inflamación afecta el árbol traqueobronquial
- hay un infiltrado de linfocitos T y macrófagos en la luz bronquial

Los linfocitos T citotóxicos CD8 se relacionan con FEV₁, lo cual hace que progrese la enfermedad.

- Arterias pulmonares: se engruesa la íntima produce la proliferación de células de músculo liso y depósito de fibras de colágeno.
- Citocinas inhibitorias incluye la IL-10 y el transforming growth factor (TGF) - β - IL-11 y el receptor antagonista de la IL-1

Inflamación sistémica de la EPOC

La formación de los reactantes de fase aguda está estrechamente inducida por citocinas como la IL-6 y el TNF- α . Estas proteínas son producidas por el hígado y juegan un papel clave en la inmunidad innata,

manifestaciones sistémicas

factor de riesgo a aterosclerosis, osteoporosis y síndrome caquexia anorexia

- estrés oxidativo
- Pérdida de peso
- masa libre de grasa y densidad mineral ósea
- el tabaco tiene alteraciones anatomopatológicas a lo largo del árbol bronquial, el parénquima, la circulación pulmonar

Dx diferencial

- obstrucción de la vía aérea superior
- fibrosis quística
- bronquiectasias
- bronquiolitis obliterante
- asma bronquial
- tuberculosis

Dx

radiografía de tórax: presenta hiperinflación pulmonar.

Tomografía axial computarizada

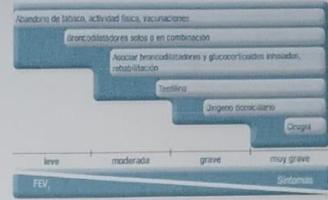
- Gaseometría arterial basal
- electrocardiograma
- ecocardiografía
- hemograma
- cultivo de esputo

Pruebas específicas de función respiratoria.

- espirometría mide el Fv_{0.5} espiratorio y posición de capacidad pulmonar
- el cociente entre FEV₁/FVC permite detectar una posible limitación al Fv_{0.5} aéreo.

Tratamiento del paciente estable figura 1

Figura 1. Manejo de la EPOC estable



Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstruiva Crónica. SEP/AAAT, 2008.

medidas generales en el tx de EPOC

- Abandono del hábito tabaquico
- La vacunación antigripal y neumocócica debe aconsejarse en todos los pacientes con EPOC
- realización del ejercicio físico

Tratamiento farmacológico

- broncodilatadores de acción corta reduce los síntomas y mejora la tolerancia al ejercicio
- síntomas permanentes los broncodilatadores de acción prolongada mejora los síntomas y mejora la calidad de vida.
- corticoides inhalados
- uso de mucolíticos

Bronco dilatación tabla 2

de acción corta (bromuro de tiotropio y antagonista beta-2 acción corta) hacen una mayor broncodilatación

- broncodilatador Tx de EPOC
- mejora los síntomas
- * corticoides inhalados -
- salbutamol

Broncodilatadores de acción prolongada

(salmeterol, formoterol y bromuro de tiotropio. mejoran la calidad de vida y los síntomas.

Metilxantinas: Produce mejoría clínica

Glucocorticoides inhalados: reduce el número de exacerbaciones. Produce leve incremento de FEV₁ y mejora la calidad de vida

Combinación de glucocorticoides y agonistas beta-2 acción prolongada
 En Px con EPOC moderada o grave mejoría en la función pulmonar reduce los síntomas de exacerbaciones.

Otros tratamientos farmacológicos

alfa-1-antitripsina Purificada está indicado en pacientes con fenotipo homocigoto Pizz

-agentes mucolíticos -antioxidantes

Nuevas terapias de tratamiento

-roflumilast aprobado por FDA único inhibidor de fosfodiesterasa 4
 -mejora la función pulmonar de 6-12 meses

Oxigenoterapia tablas

Continua domiciliaria aumenta la supervivencia con pacientes con EPOC grave e insuficiencia respiratoria. 18hrs/día no es recomendable menos de 12 hrs/día

Tabla 3. Indicaciones de oxigenoterapia continua domiciliaria.

PaO ₂	Indicación	Calificador	Evidencia
≤55	Absoluta	Ninguno	A
55-60	Relativa con calificador	Hipertensión pulmonar Hematocrito >55% Edemas por ICD**	A
≥60	Ninguna excepto con calificador	Desaturación en ejercicio con disnea limitante que responde al O ₂	D

Rehabilitación respiratoria.

-ejercicio
 -entrenamiento de las extremidades
 -Programas domiciliares

Tx farmacológico de las exacerbaciones

-EPOC leve a moderado (tx intrahospitalario)
 -mantener el tx habitual broncodilatadores de acción corta
 -Antibiótico terapia
 -administración de glucocorticoides
 -valorar evolución de 72 hrs

EPOC grave o leve/moderado sin mejoría en 72 hrs (tx hospitalario)

-optimizar el tx broncodilatador por vía inhalatoria
 -Antibiótico terapia
 -glucocorticoides vía sistémica
 -oxígeno terapia
 -Oxígeno
 -considerar ventilación mecánica

Tx antibiótico de las exacerbaciones

- Penicilinas - Amoxicilina con ácido clavulánico 875/125 c/d 8 hrs
- cefalosporinas - cefuroxima, cefurodoxina y cefditoren
- fluoroquinolonas - levofloxacino, moxifloxacino
- macrólidos/cétolidos - Tx alternativo

Criterios de alta hospitalaria

- mejoría clínica
- oximetría y ox capoz de controlar la enfermedad en su domicilio

Ventilación mecánica

- $P_{i\dot{T}} < 7.35$ se aplica de forma no invasiva (VNI) o invasiva (Vii) por vía endotraqueal.

Recomendaciones sobre la atención al final de la vida en Ox con EPOC

fallar en 6-12 meses es el siguiente

- FEV1 $< 30\%$
- escasa actividad física
- actividades básicas de la vida diaria
- exacerbaciones con necesidad de visita de emergencia
- afectación del estado general
- existe aplastamiento vertebral e inmovilidad)
- Trastorno gastrointestinal (nauseas, vómitos, anorexia y estancamiento)
- ansiedad, depresión, trastorno del sueño o pérdida de peso

Tabla 4. Dosis de los antimicrobianos recomendados en el tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC.

Antimicrobiano	Via oral	Dosis (mg)/intervalo de administración	Via parenteral
Amoxicilina-ácido clavulánico	875-125 mg/8 h	7-10 días	2 g-200 mg/8 h
Azitromicina	500 mg/24 h	3 días	-
Cefepima	-	-	1-2 g/12 h
Cefotaxima	-	-	1-2 g/8 h
Ceftriaxona	-	-	1-2 g/24 h
Ciprofloxacino	500-750 mg/12 h	7-10 días	400 mg/8-12 h
Clarithromicina	1.000 mg/24 h	7 días	-
Levofloxacino	500 mg/24 h	5 días	500 mg/24 h
Moxifloxacino	400 mg/24 h	5 días	-
Telitromicina	900 mg/24 h	5 días	-

Figura 3. Esquema de la atención al final de la vida de los pacientes con EPOC.

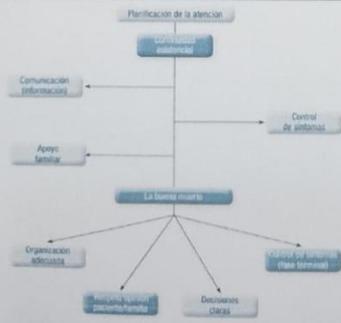
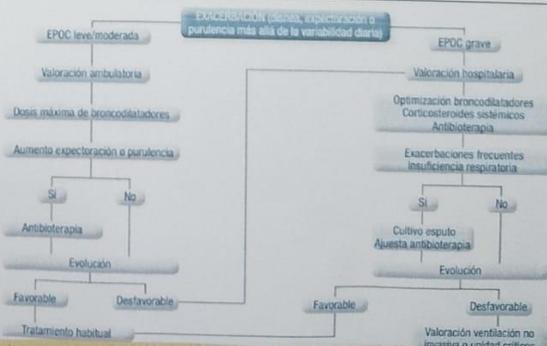


Figura 2. Manejo hospitalario y extrahospitalario de la exacerbación de la EPOC.



TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Introducción

es una enfermedad cardiovascular caracterizada por la generación de un trombo en el interior de una vena y su posterior embolización en el territorio arterial pulmonar, obstruyéndolo total o parcialmente. es una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP)

- El TEP tiene una mortalidad aguda variada del 7-11% con frecuencia infradiagnóstica, un 60% de TVP, un TEP de 20-30% serán sintomáticos
- en personas mayores tienen una incidencia 8 veces superior en >80 años y TEP en personas de 62 años

Etiopatogenia (figura 1)

- 90-95% produce deterioro en el territorio ilio-femoral, se puede producir en venas uterinas, varicosas, venales y en la cavidad derecha del corazón. Este proceso estimula la secreción de sustancias neurohormonales y la hipoxemia, que a su vez causan un aumento de la resistencia vascular con un incremento de la postcarga del ventrículo derecho

- Los eventos fisiológicos finales del TEP tendrán repercusión a nivel respiratorio y hemodinámico, desencadenando la hipoxia secundaria a la ventilación la perfusión y el corto circuito de derecha-izquierda a través del foramen oval. en casos graves se presenta hipotensión arterial sistémica y un shock cardiogénico.

factores predisponentes (tabla)

inicio de virchow, factores de riesgo de ETV, diferenciados en la triada que comprendía estasis venosa, hipercoagulabilidad y lesión endotelial

Posteriormente la AHA establece (Tabla 2)

El análisis de esta clasificación de riesgo nos permite establecer la elevada susceptibilidad de presentar ETV a los pacientes nuevos hospitalizados.

manifestaciones clínicas (tabla 3)

Síntomas y signos tienen baja sensibilidad y especificidad

disnea

taquipnea

dolor torácico

Síncope

alteración de marcha

caídas

Diagnóstico (tabla 4)

Clínico, evaluando la sintomatología

- evaluación de la estabilidad clínica del PE (fig 2)

- ecocardiografía

- transesofágica

- ELISA para ETV

- TAC multidetector

- angiografía

Diagnóstico diferencial

- TEP pequeños embolismos repetitivos asintomáticos

- Condensación pulmonar, derrame pleural

disnea de inicio súbito o dolor torácico

curso con shock cardiogénico

Tratamiento Tabla 5

heparina convencional o no fraccionada

heparinas de bajo peso molecular

Enoxaparina dosis terapéutica 1mg/kg c/d 12 hrs

Nadroparina terapéutica 850 u/kg c/d 12 hrs.

Dalteparina 100 u/kg c/d 12 horas

Tinzaparina 175 u/kg cada 24 hrs

Bemiparina 115 u/kg c/d 24 hrs

anticoagulantes orales:

Acecloumadol 3mg/día por 2 días

Warfarina 2-5mg/día por 2 días

Estrategias terapéuticas

TEP alto riesgo: en los pacientes con TEP que presenta shock o hipotensión el tratamiento de loro elección es HMV intravenosa, mediante el bolo ajustado según el peso 90-110g

TEP riesgo intermedio en pacientes normotensos con un TEP sin riesgo elevado y que presenta un pronóstico favorable a corto plazo. en la mayoría de estos casos se trata con HBPM administrado por vía subcutánea

TEP bajo riesgo: comprendería pacientes con resultados negativos de distensión del VD y de lesión miocárdica.

ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Introducción

El concepto actual es ERGE, es la presencia de lesiones o síntomas atribuido al material refluido desde el estómago

- La esofagitis por reflujo abarca un espectro de alteraciones inflamatorias de la mucosa esofágica que ocurren como consecuencia del reflujo gastroesofágico patológico.
- otra complicación es el de esofago de Barrett, que es la sustitución del epitelio escamoso normal del estómago por el epitelio escamoso normal del esofago.

Epidemiología

incidencia en alrededor de 415 por cada 1.000 personas al año

- esofagitis se presenta en menores de 21 años con un 12%
- mayores de 70 años con un 37%
- Esofagitis grave es de un 82% menores de 21 años
- y con 70 años un 37%
- esofago de Barrett se presenta en 40 y 49 años con un 5%
- y en 50 y 69 se aproxima al 10%

Patogenia

el ERGE es una enfermedad crónica, generalmente no progresiva.

- su fisiopatología parece ser la alteración de los mecanismos defensivos y entre ellos los que se refieren al reflujo gastroesofágico, en particular la presión anormalmente baja el esfínter esofágico inferior (EEI)
- Probablemente, el origen de la mayor gravedad de la ERGE en el anciano es multifactorial y uno de los factores fundamentales es presumiblemente un mayor tiempo de exposición esofágica al reflujo gastroesofágico y ocasionalmente por el deterioro de la función motora esofágica.

Manifestaciones clínicas

Pirosis (sensación de ardor o quemazón ascendente retrosternal) y la regurgitación

- disfonía o roncoso o sensación de cuerpo extraño o dolor torácico
- otosclerosis o asma o erosiones dentales

Abordaje diagnóstico del reflujo en el esófago

es a partir de los síntomas

- endoscopia
- tomar inhibidores de la bomba de protones (IBP)

Tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

- modificación de los estilos de vida es el inicio de la terapia
- disminuir peso y elevar la cabecera de la cama
- no tomar medicamentos antiinflamatorio, no esteroides, potasio, bisfosfonatos, beta bloqueantes, teofilina y bloqueadores de canal de calcio
- antácidos ayuda a la pirosis en sus síntomas

Estrategias terapéuticas de la ERGE

- reflujo ocasional sin alteración en la calidad de vida
- dado la benignidad clínica, el tratamiento a demanda con antisecréticos y medidas higienodietéticas

Síntomas frecuentes > 2 veces/semana con deterioro de la calidad de vida, indica Tx antisecrético potente en fase aguda para obtener una rápida remisión de los síntomas y de la cicatrización de la esofagitis

- Tx empírico figura 1 realiza IBP por 4 semanas

ENFERMEDAD ULCEROSA PEPTICA

Introducción:

enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza desde el punto de vista anatomopatológico por ser una lesión localizada y en general, única de la mucosa del estómago o duodeno, que se extiende hasta la musculis mucosae, es la consecuencia de la actividad de la secreción ácida del jugo gástrico.

- La presentación clínica a veces es atípica, se observan lesiones graves

*Cambios fisiológicos gastro duodenales relacionados con el envejecimiento

- Pérdida de celularidad en la mucosa gástrica debido al envejecimiento por lo que se genera la atrofia gástrica.

- disminución de las prostaglandinas (protectoras de la enfermedad ácido péptica) en estómago y duodeno.

- secreción basal

- velocidad de vaciado gástrico parece estar disminuida, más causada para líquidos que para sólidos.

*Epidemiología:

5-10% en la población general

10-20% en Px con Helicobacter Pylori (+)

+ incidencia anual

0.1-0.3% población general.

Edad

> 40 Años

OG edad media 55 Años

*Etiología:

Úlcera péptica es la consecuencia de un desequilibrio entre factores agresivos y defensivos de la mucosa gastroduodenal

factores agresivos

- secreción de ácido gástrico

- Actividad péptica

- Ambientales: Helicobacter Pylori 95%

- AINE - Tabaco, dieta, café y alcohol

+ FETE H. Pylori
y consumo de AINE
degenerada úlcera gástrica.

factores defensivos

- secreción de moco y bicarbonato
- flujo sanguíneo de la mucosa gástrica
- renovación celular
- prostaglandinas.

Clinica

dolor abdominal es el más + FOTE

ardor, dolor, corrosivo sensación de hambre doloroso

aumenta de 1 a 3 horas (se vacía del alimento) y por la noche entre las 11pm y las 2am

Síntomas

Anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos

melanosis, distensión abdominal, intolerancia a los grasas o proteínas.

Diagnóstico

historia clínica, biopsia → para H pylori

- endoscopia digestiva alta: exploración del esófago y duodeno
- radiología con contraste baritado: demostración del cráter ulceroso.
- detección de Helicobacter pylori: aumenta con la edad alcanza 50 a 60% en ancianos asintomáticos y 70% en ex con enfermedades gastrointestinales

Dx HP Test de la ureasa, histología, cultivo, serología, test del aliento con urea.

Diagnóstico diferencial

- ERGE

- dispepsia por fármacos: teofilina, digoxina o antibióticos o la gastritis aguda

- carcinoma gástrico: ex con edad avanzada con historia corto de epigastalgias de carácter continuo que empeora con la ingesta de alimentos se asocia a anorexia y pérdida de peso.

- Patología biliar

- dispepsia funcional

Úlcera refractoria y recurrente

- Úlcera refractoria: Persiste a pesar del tx correcto durante un tiempo aproximado de 8 semanas U.D. y 12 semanas en U.G.

Úlcera recurrentes al año 60 a 80% con placebo y 20 a 30% con anti H₂

causas

H. Pylori (+)

H. P (-) (tabaquismo, úlcera gigante, fibrosis de úlcera).

Dx

endoscopia con biopsia de antro y cuerpo

- gastrina basal

- valorar TAC abdominal

TX: evitar AINE y abstinencia de tabaco.

úlcera refractoria: 13P dosis doble durante 8 semanas

Complicaciones

Hemorragia digestiva.

Complicación + FCTE de la úlcera gástrica duodenal

un 20% de Px con úlceras, presentan hemorragia en la evolución de su enfermedad siendo + FCTE en consumidores de AINEs y ancianos

14-39% en mayores de 60 años, y 4-9% en mayores de 60 años

estos cuadros se manifiestan como hematemesis y/o melenas

Tratamiento

TX endoscópico: se inyecta sustancias esclerosantes

TX quirúrgico: transfusión de más de 4 unidades de sangre

Perforaciones

Perforación aguda de la úlcera a la cavidad peritoneal libre, + FCTE en hombres, consumidores de AINEs, y localizado en el duodeno en la porción anterior.

en ancianos la perforación es la manifestación primaria 25-33% con mortalidad 5 veces más

- en mayores de 75 años alcanza 30-50% de mortalidad

- manifestación dolor intensa en cuchilla, seguido de inflamación peritoneal, dolor irradiado a espalda y se generaliza en abdomen,

Diagnostico

radiografía simple de abdomen en bipedestación o en decubito lateral
- radiografía de tórax

Penetración

FETE en las úlceras de cara posterior y tiene lugar cuando la perforación se establece y la úlcera se exterioriza penetrando en un órgano vecino (úlceras penetrantes).

Diagnostico

endoscopia y radiología

complicaciones de penetración

hemorragia, anemia, pérdida de peso
anemia elevada.

Estenosis Pílorica

complicación (-) FETE, existe antecedentes de sintomatología ulceroosa de larga evolución. Los Px presentan vómitos, alteraciones de retención, anorexia y pérdida de peso.

Diagnostico

- radiografía simple de abdomen
- colocación de sonda nasogástrica
- endoscopia

Tratamiento no farmacológico

objetivo

evitar el tabaco, alcohol y AINE
Alivio de sintomatología
Cicatrización de úlcera
controlar acidez gástrica.

medidas generales

Dieta Leche y derivados
alcohol, café, tabaco y AINE

Tratamiento farmacológico

Antiacidos

bicarbonato sódico

carbonato cálcico

- hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio

Tx

IBP

Sulfato antes hacer de la endoscopia, pero hace como una barrera

Fármacos Inhibidores de secreción ácida gástrica

Inhibidores de la bomba de protones

Omeprazol - Rabeprazol

Lansoprazol - Esomeprazol

Pantoprazol

Fármacos con efecto protector sobre la mucosa gastroduodenal

Sucralfato

Dos malfato

Sales de bismuto coloidal

Erradicación del *Helicobacter pylori*. Tabla 1

es la causa de la gastritis asociada a la úlcera péptica y su erradicación reduce las recidivas ulcerosas.

Se realiza un tx triple para prevenir la resistencia adquirida, logrando una erradicación de un 90%.

Se tiene que considerar

Tratar solo aquellos pacientes con test positivo por *H. pylori*

se detecta en px < 60 años y 60 a 70 años con historia de sangrado

-considera resistencia a antibióticos con metronidazol hasta el 25%

Clorpromicina de 6,7%

Tratamiento del brote agudo

Inhibidores de la bomba de protones

-omeprazol 20 mg / 12 hrs

-lansoprazol 15 mg / 12 hrs

-Pantoprazol 20 mg / 12 hrs

Antagonistas de los receptores H_2 de la histamina

Ranitidina 150 mg / 12 hr durante 4 a 6 semanas en úlcera duodenal

8-12 semanas en úlcera gástrica.

CIRROSIS HEPÁTICA

Introducción

La hepatopatía alcohólica y la crónica por VHC y VHB es necesario realizar un seguimiento periódico para la detección precoz de las complicaciones debido al efecto beneficioso de la profilaxis primaria en casos de las varices esofágicas o gastropatía por hipertensión portal, se debe vigilar la presencia de ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática, síndrome hepático renal o hepatocarcinoma.

- La cirrosis compensada es asintomática algunos síntomas son astenia, anorexia o pérdida de peso.

- el dx solo se hace por examen histológico.

- ecografía abdominal

- el pronóstico es bueno si sobrevive en 5 años es del 40% y empeora si en los 5 años se convierte en grave 40%

- escala de Child-Pugh en la (tabla 1) dice que puntuación tiene grado A (enf. bien compensada) 7-9 grado B (compromiso funcional significativo) 10-15 grado C (enf. descompensada)

Complicaciones de la Cirrosis

Ascitis

Acumulación de líquido en la cavidad abdominal. Causa más frecuente es la cirrosis hepática mal pronostico supervivencia de 2 años del 50%

Ascitis leve es la que se detecta solo por ecografía

Ascitis de moderado volumen: líquido acumulado no afecta a las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) no produce molestias

Ascitis de alto volumen: sensación de molestia abdominal en el paciente que afecta a la realización de las ABVD

Ascitis refractaria: cuando existe pobre respuesta al tratamiento directo a altas dosis o precisan retirarse estos por los efectos secundarios.

Exploración física

hay estigmas de cirrosis hepática que son los arcos vasculares en cuello, hombros Pecho y Periumbilical, estirno Palmer, y circulación colateral de la Pared abdominal.

Diagnóstico

examen físico

ecografía abdominal.

Tratamiento

dieta hiposódica y diuréticos

Peritonitis bacteriana espontánea

es una complicación común y grave de la ascitis que se caracteriza por la infección espontánea de líquido ascítico sin un origen intraabdominal

- Su mecanismo es la translocación bacteriana, que consiste en la microfiora gástrica invade los ganglios linfáticos mesentéricos.

Los patógenos son E. coli, bacteria gram positivo con S. viridans, S. Aureus

Diagnóstico

se establece cuando el líquido tiene PMN mayor a 250mm^3

Presenta fiebre, confusión, leucocitos y dolor

Tratamiento

Cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima y ceftioaxona)

- en px que tiene hemorragia de varices aumenta la peritonitis

- en pacientes con episodio de PDP se les debe dar antibióticos una vez por semana.

Síndrome hepatorenal.

- se presenta en los estadios avanzados de insuficiencia hepática e hipertensión portal, caracterizado por un deterioro de la función renal, una alteración de la circulación arterial y activación de sistemas vasoactivos endógenos

Presentación clínica

- se caracteriza por oliguria

- baja excreción de sodio y un aumento de la creatinina plasmática

- TIR el más grave se define como al menos un 50% de reducción de aclaramiento de creatinina con el valor inferior a 20ml/min y creatinina mayor a 2.5mg/dl

TiPO II la insuficiencia renal es menor grave que la observada, se caracteriza principalmente por ascitis resistente a los diuréticos.

Criterios diagnósticos de síndrome hepatorenal Tabla 2

Tratamiento

- Análogos de la vasopresina (terlipresina y terlipresina)
- Terapia de combinación con midodrina (un agonista selectivo alfa-1 adrenérgico) y octeotido (un análogo de la somostatina).
- derivación portosistémica intrahepática trans yugular (TIPS)
- diálisis
- trasplante hepático.

Varices esofágicas y gastropatía por hipertensión portal.

Las varices están presentes en casi la mitad de los Px cirróticos en el momento del dx. en Px con tasa B o C de Child el índice de hemorragia durante el primer año de estudio es un 12% 5% varices pequeñas y la hemorragia se estima 60%

Profilaxis Primaria.

La estratificación del riesgo del riesgo comienza con una evaluación de la presencia de varices gastroesofágicas. El método recomendado para determinar la presencia y el tamaño de las varices gastroesofágicas en la endoscopia digestiva alta, la cual se realiza cada 2 años en pacientes con cirrosis compensada y en los que se detectan varices.

el mal predictor de mal pronóstico es la hemorragia de Zimnitz el tx preventivo con betabloqueadores.

en Px con bajo riesgo (varices pequeñas sin manchas hematoceles y ausencia de enfermedad hepática severa. se usa betabloqueadores no selectivos, previene el crecimiento y sangrado

en Px con varices moderadas o grande, se recomienda el uso de betabloqueadores como carvedilol 20mg/12h o nabolol 40mg/día hasta alcanzar la FC de 55 lpm