



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA**



Resúmenes

Geriatría

6to "A"

Alumno

Francisco miguel Gómez Mendez

Catedrático:

Dr. Romeo Suarez Martinez

Enfermedad pulmonar Obstructiva EPOC. FRANCISCO

Francisco Méndez

consiste en una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, causada principalmente por una reacción inflamatoria al humo del tabaco y se define en función de la disminución del flujo respiratorio forzado en el primer y segundo (FEV1) y del cociente entre el FEV1 y la capacidad vital forzada.

1) Existe una serie de cambios fisiológicos asociados al envejecimiento como son: un declive en el FEV1 a partir de los 25 a 30 años (no suelen superar los 30 ml/año y es independiente del valor inicial) un descenso en la capacidad vital a partir de los 35 años (de entre 19 - 35 ml/año).

Ancianos se detecta la disminución del S_O2 en la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia.

prevalencia.

problema de salud pública, con características un curso crónico y progresivo con exacerbaciones y reagudizaciones que pueden conducir a la incapacidad y a la muerte.

9.1.1. en la población entre los 40 y 69 años.

7) Tabaco factor de riesgo más importante y mejor estudio, no es el único.
) Los factores genéticos (deficiencia de alfa₁ antitripsina) e hiperreactividad bronquial y los relacionados con la exposición medio ambiental: humo del tabaco, polvo, sustancias irritantes en el medio laboral y contaminación.

Clasificación

tabla 1.

patogenia.

Cambios estructurales y celulares que afectan tanto a las vías aéreas centrales como las periféricas.

El proceso inflamatorio se extiende también al parénquima y a las vías aéreas pequeñas. Humo de tabaco.

pared bronquial hay una importante infiltrado con linfocitos T y macrófagos.

En la vía aérea periférica, las lesiones consisten en un infiltrado de células mononucleares y acumulos de macrófagos.

Los linfocitos T citotóxicos (CD8+) se correlacionan de forma significativa con el FEV1, lo que sugiere un papel en la progresión de la EPOC.

En las arterias pulmonares, el cambio morfológico que se observa con mayor frecuencia consiste en un engrosamiento de la íntima producido por proliferación de células de músculo liso y depósito de fibras de colágeno.

TNF α es una potente citocina proinflamatoria que ejerce su actividad mediante la interacción con 2 receptores de membrana TNF-RSS y TNF-R75. El TNF- α coordina el proceso inflamatorio en la célula y estimula el aumento en la expresión de moléculas de adhesión en leucocitos y células endoteliales, con una regulación al alza de otras citocinas proinflamatorias como las Interleucinas (IL-1 y IL-6).

En la EPOC grave, aumento de TNF α , producción endógena de IL-8.

Inflamación sistémica en la EPOC.

EPOC - valores circulantes de mediadores inflamatorios, como reactantes de fase aguda, citocinas e incluso activación de neutrófilos en sangre periférica.

Manifestaciones sistémicas.

La inflamación sistémica todavía se vincula como factor de riesgo como la arteriosclerosis, la osteoporosis y el síndrome metabólico.

El estrés oxidativo también puede tener influencia especialmente sobre la disfunción muscular.

Diagnostico diferencial.

- > Fibrosis quística
- > Bronquiectasias
- > Bronquitis obliterante.
- > Asma bronquial
- > Tuberculosis

Diagnostico.

> Radiografía de tórax. → Hiperinsuflación, radiotransparencia.

> Tomografía axial

> Gasometría arterial basal

> Electrocardiograma.

> Ecocardiografía

> Hemograma.

> Cultivos de esputo.

pruebas específicas de función respiratoria.

> FEV1/FVC post broncodilatación inferior a 0.7

> Espiración forzada

> Capacidad vital forzada.

Otros: deterioro cognitivo, la hipoacusia, debilidad general.

Tratamiento del paciente estable

Medidas generales en el tratamiento de EPOC.

> Cese de tabaquismo.

> Vacunación antigripal y neumocócica deben darse en todos los pacientes.

Realización de ejercicio físico regular recomendable.

Tratamiento farmacológico.

> Broncodilatadores de acción corta

> Síntomas persistentes uso de broncodilatadores de acción prolongada.

> EPOC moderada a grave - uso de corticoides inhalados.

Asociar Agonistas de acción prolongada

> Medicamentos tipo antioxidantes

Broncodilatadores.

bromuro ipratropio y agonistas beta-2 de accion corta. → control rapido
(tabla 2)

Broncodilatadores de accion prolongada.

salmeterol, formoterol, y bromuro de tiotropio. → forma regular.

Tiotropio aumenta la tolerancia al ejercicio y mejora los resultados conseguidos con rehabilitacion.

Metilxantinas.

producen mejora clinica y espirometria leve → segunda linea.

Glucocorticoides.

glucocorticoides inhalados en el EPOC moderada y grave reduce el numero de exacerbaciones.

combinacion de glucocorticoides y agonistas beta-2 de accion prolongada. combinacion producen una mejora adicional de la funcion pulmonar y los sintomas y una reduccion de la funcion pulmonar.

Otros farmacos.

no existe evidencia → estimulantes respiratorios, antibioticos profilacticos.
Tratamiento con macrolidos - anticardentes → reduce el numero de exacerbaciones.

Nuevas terapias.

Roflumilast - inhibidor selectivo de fosfodiesterasa 4 (PDE4)

o mejora en 6 a 12 meses.

Oxigenoterapia.

aumenta la supervivencia.

tabla 3

Rehabilitación Respiratoria.

Mejora la función, la capacidad de ejercicio, la calidad de vida relacionada con la salud y índice BODE.

→ Ejercicio.

Tratamiento farmacológico de las exacerbaciones.

Epoc leve o moderada (tratamiento extrahospitalario).

→ Acción corta (anticolinérgicos) (bromuro de ipratropio hasta 0,12 mg/c / 4-6 hrs.)

→ Glucocorticoides 40mg/día

Epoc grave o Epoc leve/moderada sin mejoría en 72hrs.

→ dosis aumentada / bromuro de ipratropio hasta 1,0mg

Antibiótico de las exacerbaciones.

penicilinas, cefalosporinas, fluorocinolonas y los macrólidos / cetolidos.
(tabla 4)

Criterios de alta hospitalaria.

uso de glucocorticoides → tras el alta.

Tratamiento no farmacológico de las exacerbaciones.

> oxigenoterapia → monitoreo.

> ventilación mecánica.

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%

Tabla 3. Indicaciones de oxigenoterapia continua domiciliar.

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

*PaO₂ en mmHg a nivel del mar; **ICD: insuficiencia cardiaca derecha.

Tabla 2. Formas de administración y dosis de los principales broncodilatadores utilizados en la EPOC.

Fármaco	Presentación (µg/dosis)	Dosis media	Dosis máxima	Comienzo de acción	Efecto máxima	Duración de la acción
B2-adrenérgicos						
Salbutamol	ICP: 100 TH: 500	200 µg/4-6 h	1.600 µg/día	40-50 s	15-20 min	3-6 h
Terbutalina	ICP: 250 TH: 500	500 µg/4-6 h	6.000 µg/día	40-50 s	15-20 min	3-6 h
Salmeterol	ICP: 25 AI: 50	50 µg/12 h	200 µg/día	18 min	3-4 h	12 h
Formoterol	ICP: 12 CI: 12 TH: 9	12,5 µg/12 h	48 µg/día	1-3 min	2 h	12 h
Anticolinérgicos						
Bromuro de ipratropio	ICP: 20 CI: 40	20-40 µg/8-8 h	320 µg/día	15 min	30-60 min	4-8 h

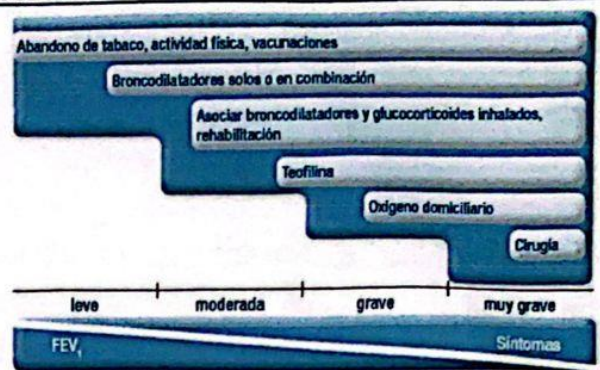
ICP: Inhalador de cartucho presurizado; AI: accuhaler; TH: turbohaler; CI: cápsulas inhaladas.

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	1-600 mg/24 h	7 días	-
Levofloxacino	500 mg/24 h	5 días	500 mg/24 h
Moxifloxacino	400 mg/24 h	5 días	-
Telitromicina	800 mg/24 h	5 días	-

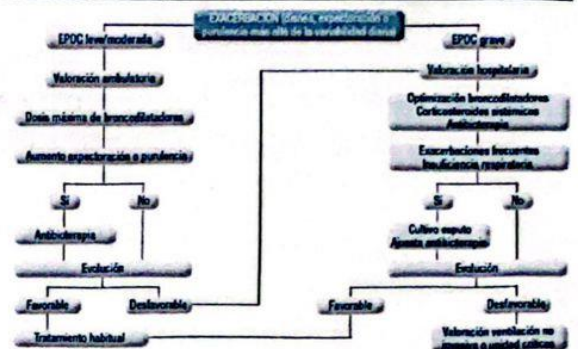
Tratamiento antimicrobiano de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en el anciano. Torres A, Quintano J, Martínez M, Rodríguez C, Prieto J, Zalacain R. Arch Bronconeumol 2006;42(supl. 3):1-15.

Figura 1. Manejo de la EPOC estable.



Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009.

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



Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009.

Trombolismo pulmonar.

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.

El TEP es una patología con alta mortalidad, mientras que la tasa de mortalidad global varía del 7-11%.

60% de TVP presentarán TEP pero tan solo un 20-30% serán asintomáticos.
> 80 años > 8 veces superior
> edad media de pacientes de sufrir un TEP 65 años.

Etiopatogenia.

Origen del embolo puede ser una trombosis de cualquier localización, el 90-95% procede del territorio ileo-femoral.

1) Inicialmente el mecanismo obstructivo es generado por la coagulación intravascular junto con la vasoconstricción reactiva de la arteria pulmonar.

Estimula la secreción de sustancias neurohormonales y la hipoxemia que a su vez causan un aumento de la resistencia vascular con un incremento de postcarga del ventrículo derecho.

Este progresivo incremento de la postcarga puede llegar a condicionar una dilatación cardíaca que conlleva a una hipofinesia del músculo cardíaco y una hipemia miocárdica.

Los efectos fisiopatológicos finales de TEP tendrán repercusión a nivel respiratorio y hemodinámico, desencadenando una hipoxia secundaria a la descompensación entre la ventilación y la perfusión y un cortocircuito de derecha-izquierda a través de foramen oval.

nivel analítico con aumento de biomarcadores - Troponinas y ácidos grasos.
- alta extensión de la destrucción de la art. pulmonar

factores predisponentes.
Tabla 1.

LAHA1

tabla 2.

El análisis de esta clasificación de riesgo no permite establecer la elevada susceptibilidad de presentar ETV en mayores hospitalizados.

Manifestaciones clínicas.

TEP - mayores.

→ disnea

→ taquipnea

tabla 3.

→ dolor torácico

→ síncope

Diagnóstico.

↳ Sospecha en pacientes con disnea súbita.

- Dolor torácico

Tabla 4.

→ Concentración plasmática de Dímero D.

→ Introducción del TAC multidetector.

→ Ecocardiografía - compromisos hemodinámicos.

→ Angiografía pulmonar - estándar.

Diagnóstico diferencial.

Infecciones respiratorias.

Edema pulmonar.

neumotórax.

Asma

ansiedad

Infarto agudo al miocardio

dissección aórtica

Tratamiento.

La heparina convencional o no fraccionada. - Adm. bolo inicial de 5.000 U

X hemorragias activas, enf. séptica, coagulopatías graves, hepatopatía crónica.

Heparina de bajo peso molecular: → inhibe el factor Xa y factor IIa

Enoxaparina - 1mg/kg

Nadroparina - 85.5 UI/kg

Dalteparina - 100 UI/kg

Tinzoparina - 175 UI/kg

Bemiparina - 115 UI/kg.

Anticoagulantes.

- Acenocumarol - 2mg/día

- Warfarina 2-5mg/día

Tabla. 5 - Fármacos fibrinolíticos.

Estrategias terapéuticas.

Riesgo alto → HNF intravenosa - bolo según el peso (80 UI/kg)

Riesgo intermedio → HBPM vía subcutánea.

Riesgo bajo → Anticoagulación.

Reflujo gastroesofágico.

presencia de lesiones o de síntomas atribuibles al material de fluido desde el estómago.

ESOFAGITIS por reflujo abarca un espectro de alteraciones inflamatorias de la mucosa esofágica que ocurren como consecuencia del reflujo.

Epidemiología.

La prevalencia de la enfermedad situada en torno al 20%.

12% pacientes menores de 21 años.

37% 20 años.

57% 40 y 49 años.

10% 50 y 69 años.

Patogenia.

- Alteración de los mecanismos defensivos.
- Anclazo multifactorial.

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

4. manifestaciones clínicas.

→ pirosis (sensación de ardor)

→ regurgitación

predisponentes después de comer.

Ancianos - dolor torácico.

- síntomas respiratorios obstruccionales.

Abordaje diagnóstico del reflujo en el anciano.

- síntomas de alarma.

- endoscopia - esofagitis.

- pH métrico esofágico.

Tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

- Modificación del estilo de vida.
- IBP
- Antiácidos.
- Cirugía antireflujo:

Estrategias terapéuticas de ERGE.

Reflujo ocasional sin alteración en la calidad de vida - TX antisecretores.
medidas de higiene dietéticas

Síntomas frecuentes > 2 veces/semana. - IBP.

Síntomas de alarma - disfagia - hematemesis, disminución del peso. - endoscopia.

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

Figura 2. Esquema diagnóstico del TEP.

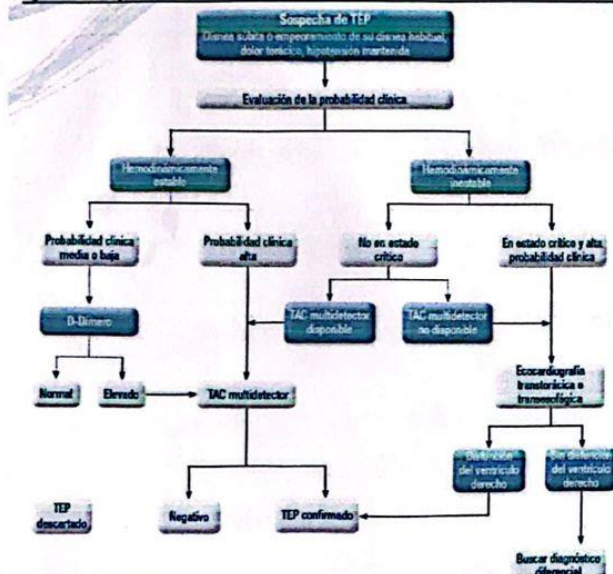


Tabla 2. Factores predisponentes para el tromboembolismo venoso.

Fuertes	Moderados	Débiles
Fractura (cadera o pierna)	Cirugía artroscópica de rodilla	Reposo en cama >3 días
Prótesis de cadera o rodilla	Vías venosas centrales	Inmovilidad
Cirugía general mayor	Quimioterapia	Edad avanzada
Traumatismo mayor	Insuficiencia cardíaca	Cirugía laparoscópica
Lesión medular	Insuficiencia respiratoria crónica	Obesidad
	Terapia hormonal sustitutiva	Embarazo/anteparto
	Malignidad	Venas varicosas
	Terapia contraceptiva oral	
	ACV paralítico	
	Embarazo/postparto	
	Tromboembolismo venoso previo	
	Trombofilia	

Modificado de Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003(107):19-16.

Tabla 5. Fármacos fibrinolíticos.

Primera generación	Segunda generación	Tercera generación
Estreptoquinasa	Activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA)	Mutantes del rTPA
Uroquinasa	Prouroquinasa	Activadores del plasminógeno quimérico recombinante
	Derivados acetilados del complejo estreptoquinasa-activador del plasminógeno (APSAC)	Complejos de activadores del plasminógeno con anticuerpos monoclonales antifibrina
		Complejos de activadores del plasminógeno derivados del <i>Desmodus rotundus</i>
		Estafiloquinasa recombinante

Tabla 4. Score de predicción clínica para TEP.

Característica clínica	Puntos
Síntomas clínicos de TVP	3
Otros diagnósticos menos probables que TEP	3
Frecuencia cardíaca >100 latidos por minuto	1,5
Inmovilización o cirugía dentro de las últimas 4 semanas	1,5
TVP o TEP previo	1,5
Hemoptisis	1
Malignidad	1
Puntuación total	

Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, et al. 2000;83(3):416-20.

Tabla 1. Tríada de Virchow y factores de riesgo de ETV.

Estasis venosa	Hipercoagulabilidad	Lesión endotelial
Edad Avanzada	Cáncer	Traumatismos
ICC	Cirugía mayor	TEP previo
Inmovilización prolongada	Policitemia vera	Infecciones
Infarto agudo de miocardio	Sd. de hipercoagulabilidad	Cirugía local
Insuficiencia venosa	Uso de estrógenos	Quemaduras
Ictus	Sepsis	Catéter venoso
EPOC	Tabaquismo	
Obesidad	Trombofilias	
Embarazo	Puerperio	

Enfermedad úlceras péptica.

La enfermedad de úlcera péptica es una enfermedad 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.

→ pertenece como consecuencia de la actividad de la secreción ácida del jugo gástrico.

→ elevada prevalencia de enfermedades digestivas → ácido péptico → origina el deterioro de la calidad de vida

→ se observan lesiones graves con escaso cortejo sintomático.

Cambios fisiológicos gastrointestinales relacionados con el envejecimiento.

perdida de celularidad en la mucosa gástrica: en la mucosa gástrica debido al envejecimiento por lo que se ha observado una tendencia a la atrofia gástrica.

También se ha detectado una disminución de las prostaglandinas (protectoras de la enfermedad ácido-péptica) en estómago y duodeno, una reducción en la secreción basal y estimulada de pepsina, así como reducción de la capacidad regenerativa de la mucosa a las lesiones, probablemente influenciada por la reducción de flujo sanguíneo de la mucosa gástrica.

Epidemiología.

5-10% población general.

10-20% pacientes *Helicobacter pylori*.

→ Incidencia anual.

0,1% - 0,3% de la población general

1% en los pacientes *H. pylori* positivos.

→ edad

- Mayor edad.

- La UD aparece a edades más tempranas (edad media 40 años)
(edad media 55 años)

Etiología.

Factores agresivos.

- secreción de ácido gástrico.
- actividad péptica
- Ambientales

Helicobacter pylori UD 95%.

AINE.

Tabaco, dieta, cafe y alcohol.

Factores defensivos.

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

Clinica.

dolor abdominal → Epigástrico.

↳ dolor aumenta 1 a 3 hrs tras la ingesta.

Anorexia

perdida de peso

nauseas

vomito.

Complicación

→ Hemorragias

→ perforación.

Diagnostico.

→ endoscopia digestiva alta. ①

→ Radiología con contraste baritado

→ Detección de *Helicobacter pylori*

→ Test de la ulsera - sen 95%.

→ Test Histología - sen 95% esp 98-100%

→ cultivo sen - 70% esp 100%.

→ serología sen - 85% esp 90%.

Diagnostico diferencial

- Enf por reflejo gatroenterico (resuada)
- Dispepsia.
- Lactiionoma
- Patologia biliar o pancreatica
- Dispepsia funcional.

Ulcera refractaria y recurrente.

Ulcera refractaria → persistente apesar del tratamiento durante un tiempo aproximado de 8 semanas en la D y 12 en la UG.

Ulcera recurrente → recurrente frecuentes son parte de la historia natural de la ulcera peptica.

- Recurrencias ulceras al año es del 60-85%.
- placebo 20-30%.

Causas.

HP → positivo.

HP - falso negativo, fármacos, retraso de la curacion.

Diagnostico.

Descartar HP, AINE y hipergastrinemia y lesiones en mucosa principalmente neoplasia.

- Realizar Endoscopia con biopsia Gastrina basal
- Valorar TAC abdominal.

Tratamiento.

Erradicar HP, evitar AINE y obstencion de tabaco.

ulcera refractaria → IBP

Ulcera recurrente → IBP de forma indefinida.

complicaciones.

Hemorragias digestivas hasta en 40% → consumidores de AINE

Ancianos sangrados graves.

- mortalidad 14 y 29% > 60 años.

Tratamiento.

Tratamiento endoscópico → inyectan sustancias esclerosantes, este tipo de tx reduce la reactividad de hemorragias.

Tratamiento quirúrgico → endoscópico → presencia transfusión de más de 4 unidades de sangre.

Perforación.

Perforación aguda de la úlcera a la cavidad peritoneal libre → hombres.

- consumo de AINE

- localización duodeno (porción anterior)

- dolor súbito intenso (en coxillada en epigastrio)

- irritación peritoneal

Diagnóstico.

→ Radiografía Simple de abdomen en diestación o en decubito lateral.
o neumo peritoneo.

→ Radiografía de tórax.

Penetración.

- Frecuente en las úlceras de cara posterior.

- Úlcera penetrante.

→ órganos pancreas, páncreas, vía biliar, hgado y colon.

Diagnóstico

Endoscópico o radiológico.

Sintomatología típica úlcera.

Complicaciones relacionadas → Hemorragias, Anemia, pérdida de peso y amiliasia severa.

Estenosis pilórica.

- Complicación Menos Frecuente.
- Antecedente de sintomatología ulcerosa de larga evolución.

Diagnóstico.

Radiografía simple de abdomen.

Colocación de sonda nasogástrica.

Endoscopia.

Tratamiento.

→ Objetivos.

Evitar tabaco, citras y AINE

Alivio de sintomatología.

Cicatrización de la úlcera.

prevención de la recidiva sintomática.

control de acidez.

Barrera mucosa → resistencia.

Medidas general.

Restricciones.

- Dieta → café. → AINE.
- Alcohol → tabaco
- SI Leche y lácteos.

Tratamiento farmacológico.

- inhibidores de la acidez gástrica.

o Antiacidos.

Bicarbonato sódico

carbonato cálcico.

Hidróxido de aluminio + hidróxido de magnesio.

Farmacos inhibidores de la secreción ácido gástrica.

- IBP. → pantoprazol → antagonistas de los receptores H₂ de la histamina.
- Omeprazol → rabeprazol
- Lansoprazol → esomeprazol

Formacos con efecto protector sobre la mucosa gastroduodena

→ sucralfato

→ Dismalato

→ sales de bismuto.

erradicar del helicobacter pylori → Tabla 1.

Tratamiento del brote agudo.

→ IBP

omeprazol 20mg / 12 horas.

lansoprazol 15mg / 12 hrs.

pantoprazol 20mg.

→ Antagonistas de los receptores H₂ de la histamina.

tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica en el paciente
Acido.

Tratamiento farmacológico en la hemorragia digestiva.

Cirrosis Hepática.

Las principales causas de cirrosis hepática en el paciente anciano son la hepatopatía alcohólica y la crónica por VHC y VHB.

→ 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.

Diagnóstico → Histológico
La ecografía abdominal

pronóstico de la cirrosis compensada es relativamente bueno; la supervivencia a los 5 años es alrededor del 90%.

→ Presencia de hemorragias → 5 años el 40%.

La clasificación de Child-Pugh → grado de severidad.

→ grado A (enf. bien compensado) 7-9 es grado
B (compromiso funcional significativo) 10-15
C (enf. descompensada)

→ Relacionado a la supervivencia del paciente.

Complicaciones de la cirrosis:

Ascitis.

◦ Acumulación de líquidos en la cavidad abdominal.

◦ Variabilidad infecciones hasta insuficiencia cardíaca.

Tipos de ascitis.

Ascitis leve → Es aquella detectable solo por ecografía.

Ascitis de moderado volumen → líq. acumulado no afecta a las activ. físicas

profilaxis primaria.

→ Evaluacion previa.

→ endoscopia → ver daño.

Varices pequenas → Beta bloqueantes No selectivos.
Moderado - grade → propranolol 20 mg/12h.
Nadolol 40mg/dia.

3º grado Ligadura en las primeras 12 hrs.

+ vasoconstrictor. → terlipresina 2mg/4h i.v.
somatostatina 250 ug.

Profilaxis secundaria.

Ligadura. + beta-bloqueantes (propranolol, nadolol-nitratos
isorbide 10-20mg)

Encefalopatia hepatica.

Estado irreversible secundario a una disfuncion hepatocelular aguda/cronica

→ desencadenado

- estreñimiento - dietas - psicofarmacos - fallo renal o Infeccion.

- coagul - sx confusional, asterixis o signos piramidales.

Grado I → bradipsiquia, inversion del ciclo del sueño, incoordinacion
motora.

Grado II → somnolencia, desorientacion, alt personalidad

Grado III → estopor, amnesia, desconexion del medio

Grado IV → coma, hiperreflexia

Tratamiento

Dieta → proteinas 0.5/kg/dia

Laxantes → lactulosa - 60 - 90g.

Antibioticoterapia → paromomicina 2-4g repetidos 2-4 veces.

profilaxis primaria.

→ Evaluacion previa.

→ endoscopia → ver daño.

Varices pequenas → Beta bloqueantes No selectivos.

Moderado - grado → propranolol 20 mg / 12h.

Nadolol 40mg / dia.

3º grado Ligadura en las primeras 12 hrs.

+ vasoconstrictor. → terlipresina 2mg / 4h i.v.
somatostatina 200 ug.

Profilaxis secundaria.

Ligadura + beta-bloqueantes (propranolol, nadolol - nitrato
isobutile 10-20mg /)

Encefalopatia hepatica.

Estado irreversible secundario a una disfuncion hepatocelular aguda / cronica

→ desencadenado

- estreñimiento - dietas - pad farmacos - fallo renal o infeccion.

- cursar - sx confusional, asterixis o signos piramidales.

Grado I → bradipsiquia, inversion del ciclo del sueño, incoordinacion motora.

Grado II → somnolencia, desorientacion, alt personalidad

Grado III → estupo, amnesia, desconexion del medio

Grado IV → coma, hiperreflexia

Tratamiento

Dieta → proteinas 0.5 / kg / dia

Laxantes → lactulosa - 60 - 80g.

Antibioticoterapia → paromomicina 2-4g repartidos 2-4 tomas.