



Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

Resumen de unidad
Cristel alcala ochoa
6 “B”

Gediatria
Dr. Romeo Suarez Martínez

EPOC

Enf. Pulmonar obstructiva C.

→ Obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo
Causa principal: Exposición al humo y fumar act.

Disminución del flujo espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y del cociente entre el FEV1 y la capacidad forzada.

Etiología

- Fumadores
- Medio ambiente
 - Exp. al humo
- Genética

Cambios Fisiológicos

- ↓ FEV1 a partir de los 25-30a
- Cap. vital ↓ 35a

Clasificación

	FEV1/FVC	%
• Leve	$\leq 0,7$	≥ 80
• Moderado	$\leq 0,7$	50-80%
• Grave	$\leq 0,7$	30-50%
• Muy Grave	$\leq 0,7$	$< 30\%$

Patogenia

proceso inflamatorio se extiende al parénquima y a las arterias pulmonares.

- Infiltrado cel de LT y T_H1

Manifestaciones sistémicas

- Catexia y ↓ de peso
- Fact. riesgo: Arteriosclerosis, osteoporosis, síndrome de Catexia-orexia
- Por cada 10% de la FEV1 → muerte Cardiovascular ↑ 28%

Diagnostico diferencial

- obstrucción de la via aerea sup.
- Fibrosis quística
- bronquiectasis
- bronquiolitis
- Asma bronquial
- Tuberculosis

Diagnostico

Clinica

- Tos
- Expectoración
- Disnea
- Fac. de riesgo
- Rx
- Gasometria

Pruebas de función espiratoria Fev1 y FVC ≤ 0.7

Tratamiento

- Mejora de hábitos (No fumar)
- Vacuna antigripal y neumocócica
- Realizar ejercicio

Farmacológico

- broncodilatadores de acción corta
 - ↳ S. ocasionales
- Broncodilatadores de acción prolongada
 - ↳ S. permanente
- Corticoides inhalados asociados a agonistas β_2 , mucolíticos
 - Teofilina
 - Oxígeno domiciliar
 - Cirugía

Tromboembolismo Pulmonar

Enf. caracterizada por la generación de un trombo en el interior de una vena y su post embolización en el territorio arterial pulmonar, obstruyendo total o parcial

Epidemiología: 7-11% morbimortalidad
60% TVP → TEP

Etiopatogenia

- coágulo + femoral
- Coágulo intravascular → Vasoonstricción reactiva
- ↑RV → ↑postarga del VD
- TEP → Afect. a nivel respiratorio y hemodinámico
↳ hipoxia secundaria

Predisponencia

- Escala de Virchow - estasis venosa, hipercoagulabilidad, Lesión endotelial.
- AHA
- Edad avanzada
- ICC
- Inmovilización
- IAM
- IV
- Ictus
- EPAC
- obesidad
- Embarazo

Manifestaciones Clínicas

- Disnea
- Dolor torácico
- Tos
- Hemoptisis
- Síncope
- Taquipnea $\geq 20 \times 1$
- Taquicardia ≥ 100
- Signos TVP
- Fiebre ≥ 38.5
- Cianosis

Diagnostico

- Disnea súbita
- Dolor torácico
- hipertensión mantenida
- + score de wells
- > 6 riesgo alto
- 2-6 Moderado
- < 2 R. bajo

Score de predicción clínica para TEP

• Síntomas clínicos TVP	3
• Otro dx	3
• F/C > 100 x'	1,5
• Inmovilización ó dx	1,5
• TVP o TEP previo	1,5
• Hemoptisis	1
• Malignidad	1

Diagnóstico diferencial

- Condensación pulmonar
- Derrame pleural
- Neumonía o embolias
- Cardiopatías isquémicas

Tratamiento

Heparina convencional o no fraccionada

- 100-600 UI/kg c/24h

Heparina de bajo peso molecular c/12h

- Enoxaparina 1mg/kg c/12h
- Nadroparina 85,5i UI/kg c/12h

Anticoagulantes orales

- Acenocumarol 3mg/día por 2 días
- Warfarina 2-3mg/día por 2 días

TEP según el riesgo

Alto riesgo:

- Shock, hipotensión → HNF IV 80 UI/kg

Riesgo intermedio:

- Normotensos, sin riesgo derivado de TEP → HBPM subcutánea

Bajo riesgo:

- Resultado - de VD y lesión Miocárdica → Anticoagulante

Cirrosis Hepática

Hepatopatía alcohólica y crónica por VHC y VHB
Disfunción hepatocelular progresiva e hipertensión portal.

- Se debe vigilar la presencia de ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática, x hepatorenal o hepatocarcinoma.

Pronóstico

- Cirrosis compensada relativamente buena
Supervivencia a los 5 años alrededor de 90% pero cuando aparecen hemorragia digestiva por varices esofágicas, encefalopatía, ascitis.

Child-pugh

Identificar a los paciente según su grado de severidad.

- 5-6 Grado A (compensado)
- 7-9 Grado B (Compromiso funcional)
- 10-15 Grado C (Descompensada).

complicación

Ascitis → Acumulo de líquido en la Cav. abdominal

Tipo → Leve: Detectable por eco.

Mod: El líquido no afecta a los ABCD y no produce molestia.

Alto: Prod sensación de molestia y afecta los ABCD.

Refractaria: Pobre respuesta al tx diagnóstico a altas dosis.

Diagnóstico → Combinación EF y pruebas de imagen (Eco abdominal)

Tratamiento → Dieta hiposódica y diuréticos

Resistencia → Paracentesis evacuadora.

Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico

Presencia de lesiones o de síntomas atribuibles al material desde reflujo desde el estómago
↳ empeora la calidad de vida.

La esofagitis por reflujo abarca un aspecto de alteración inflamatoria de la mucosa esofágica
↳ ocurre en consecuencia de reflujo gastroesofágico patológico.

• Complicaciones → Esofago de Barrett.

Epidemiología

Prevalencia: 20%

Incidencia: 4.5 por cada 1000 p. al año.

Incremento progresiva de esofagitis con mayor edad.

Patogenia

Enf. crónica generalmente no progresiva.

- Alt de los mecanismos defensivos y entre ellos, lo que se oponen al reflujo gastroesofágico.
- Prolongada exposición esofágica al ácido durante relación transitoria → EEI

Mayor Gravedad

Factor, mayor tiempo de exposición esofágica al reflujo gastroesofágico y ocasionalmente por el deterioro. Función motora esofágica.

Manifestación clínica:

Típicos → pirosis, regurgitación

Atípicos → Laringitis posterior, dolor torácico, tos

Diagnóstico: Sintomático

Endoscopia: Técnica de elección para el dx de la esofagitis: Esofago de Barrett, pilmetría, esof.

Tratamiento:

Eliminación de síntomas
Mod. estilo de vida.

ULCEROSA PEPTICA

La 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 → se extiende hasta **muscularis mucosae**

Presentación → Atípica

Curso de la enfermedad → Frecuentemente se observan lesiones graves

Cambios fisiológicos:

Ancianos sanos → pérdida de la celularidad en la mucosa gástrica, debido al envejecimiento → tendencia a atrofia gástrica.

Disminución de las prostaglandinas en estómago y duodeno

Epidemiología:

Edad → mayor incidencia a mayor edad

> Prevalencia de *H. pylori* y ↑ consumo de AINE

UD → Edad temprana (40 años)

UG → (55 años)

Etiología:

Úlcera péptica → desequilibrio entre factores agresivos y defensivos de la mucosa gastroduodenal.

Agresivos:

- Secreción de ácido gástrico
- Actividad peptica
- Ambientales (*H. pylori*, AINE)
- Tabaco, dieta, café

Defensivos:

- Seco mucopolisacárido
- Flujo sanguíneo de mucosa gástrica
- Restricción celular
- Prostaglandinas

Única:

Dolor abdominal → + fcte epigástrico

Anorexia Náuseas y vómito

P. pesis

Diagnóstico:

Imagen y Dx etiológico

Exploración Física

Exploración complementaria: Endoscopia Alta → Elección