



Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

Resúmenes de 3° Unidad

Carlos Rodrigo Velasco Vázquez

Grupo "B"

Sexto semestre

Geriatría

Docente: Dr. Suarez Martínez

Comitán de Domínguez Chiapas a 18 de mayo de 2024

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Consiste en una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo causada principalmente por una reacción inflamatoria al humo del tabaco, se define en función a la \downarrow del flujo espiratorio forzado en el primer segundo y del cociente entre el FEV1 y la capacidad vital forzada.

Cambios asociados al envejecimiento

- Declive en el FEV1 a los 25-30 años.
- Disminución en la capacidad vital >35 años ($19-35 \text{ ml/año}$).
- Cambio en la curva flujo volumen \downarrow de la elasticidad.
- \uparrow Vol. residual
- \downarrow Capacidad de difusión pulmonar

Epoc tiene un curso crónico y progresivo con exacerbaciones y reagudizaciones que pueden conducir a la incapacidad y la muerte.

Etiología

Tomar cigarrillos es el factor de riesgo + importante.

Otros: Factores genéticos (Déficit de alta antitripsina).

Hiperreactividad bronquial.

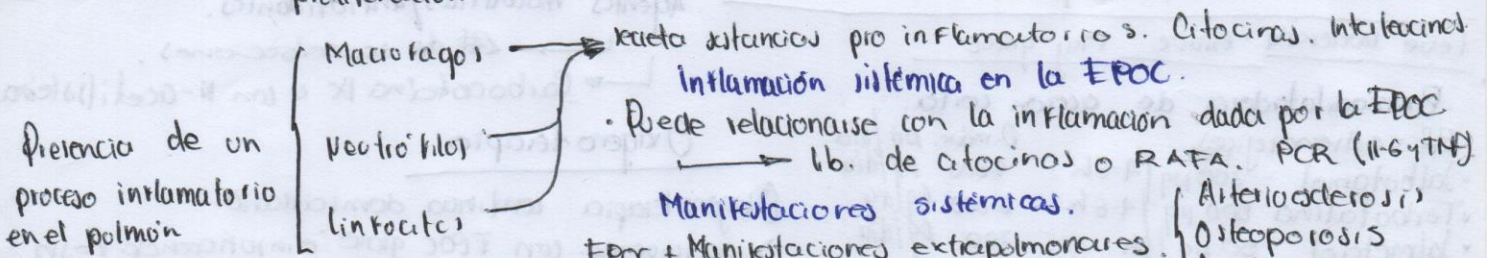
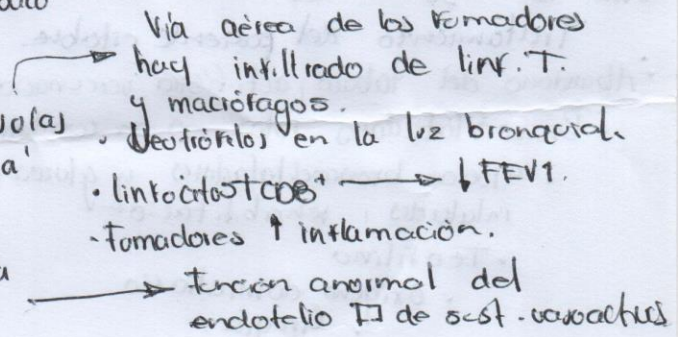
Exposición medioambiental: polvo, humo de tabaco y contaminación ambiental.

Patogenia.

Por cambios estructurales y celulares que afectan a las vías aéreas. Proceso inflamatorio al parénquima y las arterias pulmonares.

Humo del tabaco: causa inflamación.

Cambios arteriales: Engrosamiento de la íntima por la proliferación de cel. del m' liso



Sistema muscular y esquelético + FTE afectado.

Px con Epoc tienen 2 a 3 veces + Prob. de muerte por enf. cardiovasculares. Por cada descenso del 10% en el FEV1 \rightarrow \uparrow riesgo de muerte de origen cardiovascular. en 28%.

PCRF $>$ riesgo de presentar daño miocárdico.

Diagnóstico diferencial

Sobre otras entidades que cursan con la misma referencia clínica como la \downarrow crónica del flujo aéreo o la obstrucción de la vía aérea superior, fibrosis quística, bronquiectasias, bronquiectasia asma bronquial y tuberculosis.

Diagnóstico

sospecha en px con

- TOS
- Expectoración o disnea
- Factores de riesgo para padecerla.
- Puede no mostrar signos de hiperinflación.
- Radio transparencia (enfisema).
- Zonas radiolucetas o signos HTP.

Radiografía de tórax:

Gasometría

- ↳ Pacientes con enfisema $\leq 40\%$.
- Disnea moderada/grave.
- Si hay poliglobulia.
- BH: Dx anemia o poliglobulia.

Tomografía axial: Gold estándar.

Cultivos de esputo.

Pruebas específicas de función respiratoria.

Cociente FEV1/FVC < 0.7 . Para valorar la gravedad.

Antes de la presencia de disnea y en px con factores de riesgo.

Espirometría Forzada: Mide el flujo respiratorio

↳ En una espiración máxima.

Posición de espiración máxima.

Cociente FEV1/FVC

↳ Detectar limitación al flujo aéreo.

FEV1 (VERMS)

↳ Volumen máximo de aire exhalado durante el primer segundo de una espiración forzada.

Capacidad vital Forzada

Volumen completo de aire respirado desde la TLC - RV.

Tratamiento del paciente estable.

- Abandono del tabaco, act. física, vacunaciones
- Broncodilatadores solos o en combinación.
 - Asociar broncodilatadores y glucocorticoides inhalados, rehabilitación
 - Teofilina
 - Oxígeno domiciliario
 - Cirugía.

Vacunación: Antigripal y neumocócica.

Tratamiento farmacológico.

- Jintomas ocasionales: broncodilatadores de acción corta.
- Jintomas permanentes: Broncodilatadores de acción prolongada.
- EPOC moderada-grave: corticoides inhalados
- Mucoliticos/antioxidantes: px expectorantes.

Agentes mucolíticos/antioxidantes.

↳ (# de exacerbaciones).

↳ Carbocisteína IX y con N-acetilcisteína.

Leve moderada Grave Muy grave

Broncodilatadores de acción corta.

| B2 - adrenérgicos | D. máx. $\mu\text{g}/\text{día}$ |
|---|----------------------------------|
| • Salbutamol 200 μg / 4-6h. | 1.600 $\mu\text{g}/\text{día}$ |
| • Terbutalina 500 μg / 4-6h. | 6.000 $\mu\text{g}/\text{día}$ |
| • Salmetrol 50 μg / 2h. | 200 $\mu\text{g}/\text{día}$ |
| • Formoterol 12.5 μg / 12h. | 48 $\mu\text{g}/\text{día}$ |

Rehabilitación respiratoria.

Mejora la disnea, capacidad de ejercicio, calidad de vida y disminuye la hospitalización y el índice BODE.

Más eficaz: Ejercicio y entrenamiento de las extremidades.

Oxigenoterapia

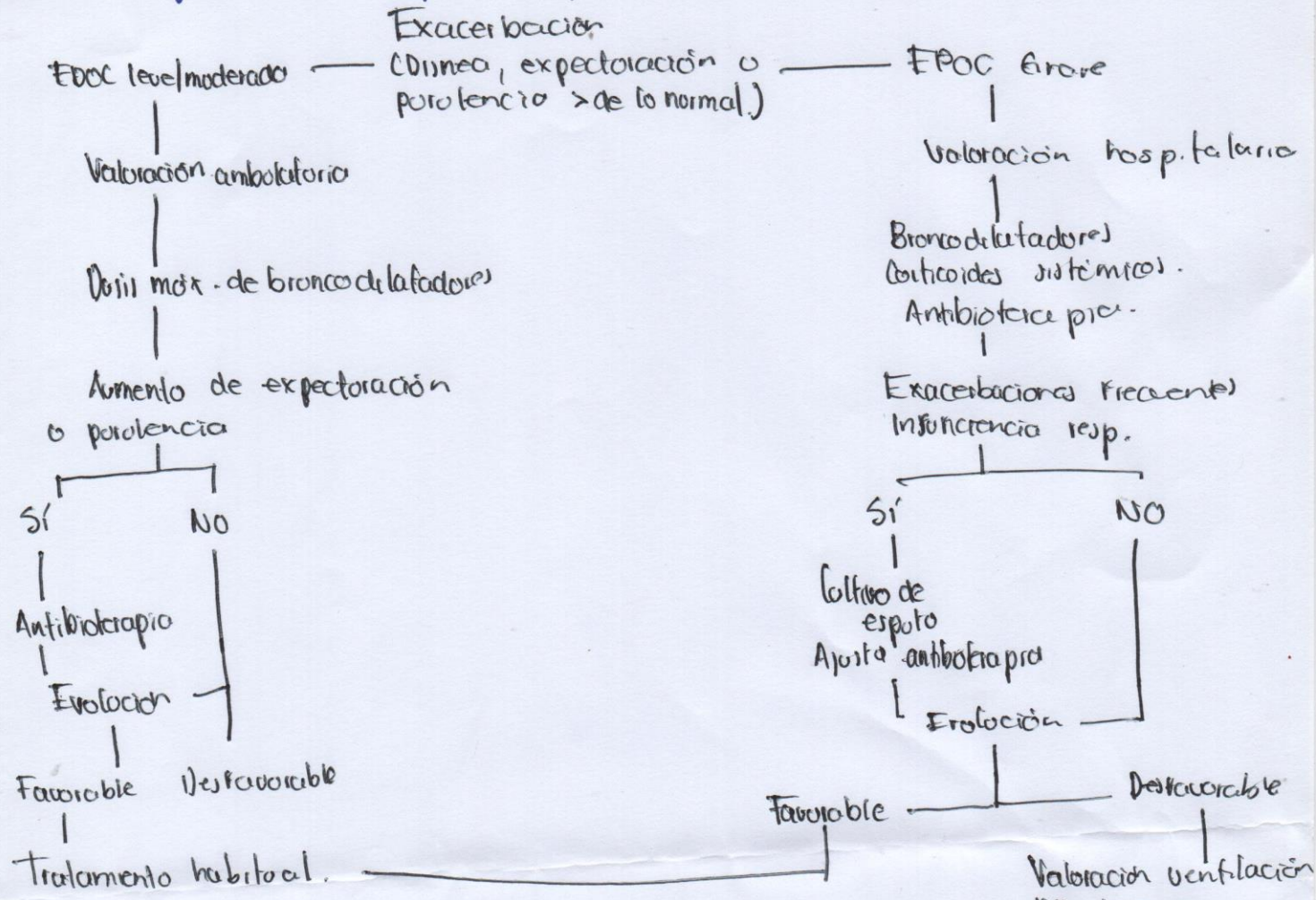
Oxigenoterapia continua domiciliar.

> Supervivencia con EPOC grave e inestabilidad resp.

El efecto de la oxigenoterapia depende de la duración de su aplicación. Optimo 18h./día.

| PaO_2 | Indicación | Calificador | Evidencia |
|----------------|---------------------------------|--|-----------|
| ≤ 55 | Aboluta | Ninguno | A |
| 55-60 | Relativa con calificador | HTP pulmonar HTC $> 50\%$ | A |
| ≥ 60 | Ninguna excepto con calificador | Edemas por ICD Desaturación en ejercicio con disnea limitante que responde al CO_2 . | D |

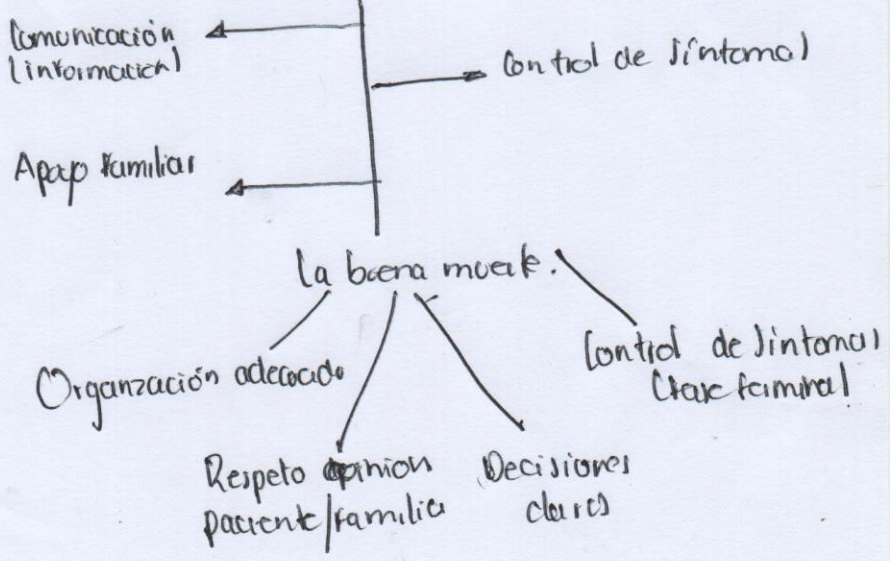
Manejo hospitalario y extra hospitalario de la exacerbación de la EPOC



Tratamiento no farmacológico de las exacerbaciones:

- Oxigenoterapia
- Ventilación mecánica.

Esquema de atención final de la vida de los px con EPOC



1

Tromboembolismo 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.

Es una complicación de la trombosis venosa profunda.

Tasa de mortalidad del 7-11%.

60% de Tromboembolismo pulmonar por trombosis venosa profunda.

↳ Solo 20-30% serán sintomáticos.

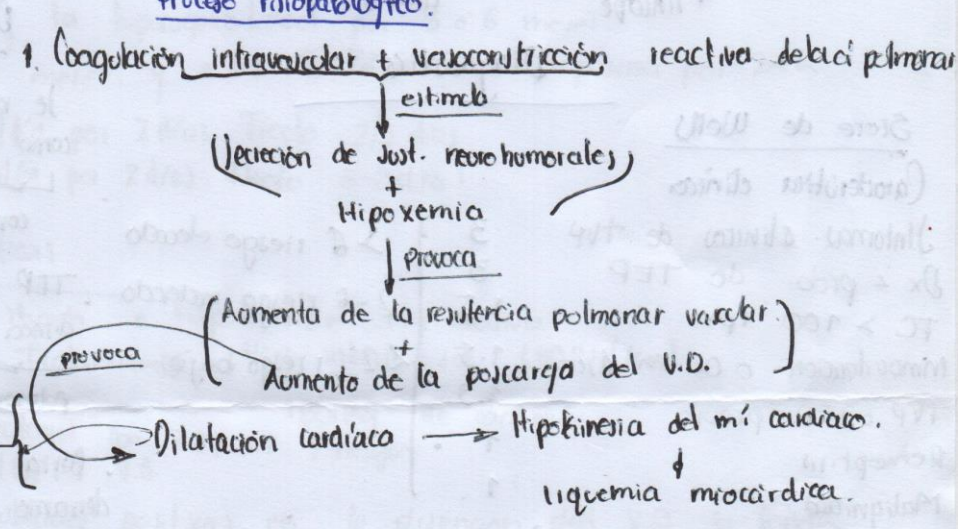
- Prevalencia de hospitalización es del 0,4%.
- Incidencia de 600,000/año.
- Fallecimiento de 50,000/año.

Etiopatogenia

El 90-95% el émbolo proviene del territorio, íleo femoral.

- Venas olerinas
- Prostáticas
- Renales
- Ext. sup.
- Cavidad derecha del corazón.

Proceso fisiopatológico.



- Repercusión a nivel resp. hemodinámico
- Hipoxia y desoxigenación
 - Hipotensión arterial sistémica.
 - Shock cardiogénico.

↑ Biomarcadores (troponinas y a.g.) I.

Factores predisponentes

Triada de Virchow

(Enfermedad tromboembólica venosa).

- Estasis venosa + Hipercocoagulabilidad + Lesión endotelial +
- > Edad
- ICG
- Inmovilización
- IAM
- Ineficiencia ven.
- ictus
- EPOC
- Cáncer
- Cirugía mayor
- Policitemia vera
- Estrógenos
- lépiti
- Tabaquismo
- Trombocitosis
- Porciperio
- Lesión endotelial
- Lesión endotelial
- TEP previo
- Infecciones
- Cirugía local (traumática)
- Catéter venoso.

Factores predisponentes para el tromboembolismo venoso según la AHA + riesgo de ETV.

Fuertes

- Fractura (cadera x. pierna)
- Prótesis
- Gravida general mayor
- Traumatismo > lesión medular

Moderados

- Cirugía ortopédica de rodilla VVC.

Débiles

- Prepaso en cama > 3 días
- Inmovilidad
- Edad >
- Cirugía laparoscópica
- obesidad.

Manifestaciones clínicas.

- | | |
|-------------------|-----------------------------|
| Síntomas: | Signos: |
| Disnea | Taquipnea (≥ 20 /min) |
| Dolor torácico | Taquicardia (> 100 /min) |
| Dolor sobrecostal | Signos de TVP |
| Tos | Tirbuleo ($> 25\%$) |
| Hemoptisis | Cianosis. |
| lincope. | |

Se sospecha de TEP en px con disnea súbita, > disnea, dolor torácico o hipotensión sin causa aparente.

Diagnóstico

Score de Wells

Característica clínica

| | | | |
|------------------------------|-----|----------------------|-----------------------|
| Síntomas clínicos de TVP | 3 | } > 6 riesgo elevado | |
| Dx < prob. de TEP | 3 | | |
| FC > 100 lpm | 1.5 | | } 2-6 riesgo moderado |
| Inmovilización o ca en 4 sem | 1.5 | | |
| TVP o TEP previo | 1.5 | | } < 2 riesgo bajo |
| Hemoptisis | 1 | | |
| Malignidad | 1 | | |

Diagnóstico diferencial

Se manifiestan de forma clínica como otras enfermedades. \rightarrow condicionando el intradiagnóstico como el sobrediagnóstico.

TEP de pequeños embolismos: disnea de esfuerzos e hvd \rightarrow Diferencial con hipertensión pulmonar.

• Consta como condensación pulmonar y/o derrame pleural

\rightarrow Dx. con procesos infecciosos, neomías y empiema.

• Inicio súbito o dolor torácico \rightarrow Dx neumotórax, cardiopatía aguda, taquicardia.

Diagnóstico diferencial

En personas mayores la TEP se presenta con otras patologías concomitantes. cardiopulmonares.

Tratamiento

Ideal: lo más rápido reducir las reactivas tromboembólicas como el riesgo de hemorragias. \rightarrow

Objetivo: inducir una situación de hipocoagulabilidad que estabilice el trombo venoso \rightarrow Evitando su progresión, su fragmentación y recidiva.

Fármacos utilizados en el tratamiento del TEP.

- Heparina convencional o no fraccionada (HNF).
- * Tratamiento convencional de elección en fase aguda del TEP estable.

HNF

\downarrow

anticoagulante y es por acción antitrombina.

- Dosis endovenosa 5.000 UI - impregnación
- 400-600 UI/kg/24h. \rightarrow mantenimiento.

6 Bolos de 4.000 UI/4h. \rightarrow \uparrow riesgo hemorrágico. Mantener hasta que los (ACO) logren conseguir su efecto terapéutico (3 días).

Heparinas de bajo peso molecular. (HBPM).

Inhiben el factor Xa y menos el factor IIa (la trombina).

Administración subcutánea = Inyección IV.
90%

- Tiene vida media más larga.
- Menor riesgo hemorrágico.
- Igual efecto antitrombótico que los HNF.

Vía subcutánea a dosis inicial / 12 h.

Enoxaparina: Dosis terapéutica 1mg/kg / 12 horas.

Nadroparina: 85,5 UI/kg cada 12 horas

Dalteparina: Dosis terapéutica: 100 UI/kg / 12 h.

Tinzaparina: 175 UI/kg / 24 horas.

Bemiparina: 115 UI/kg / 24 horas.

Anticoagulantes orales

Antagonistas de la vitamina K. y la hipocoagulabilidad por 3 o 6 meses

Efecto anticoagulante a las 3-6 meses. y a las 48-72 horas. + heparina por 24 h.

Acenocumarol: Inicial 3mg/kg/día por 2 días. Efecto 2/3 días.

Warfarina: Inicial de 2-5mg/día por 2 días. Efecto 3-5 días.

Estrategias terapéuticas

TEP de alto riesgo: TEP + shock o hipotensión TEP masivo
→ Tratamiento: HNF intravenosa (80 UI/kg)

TEP de riesgo intermedio: Px: normotensos con TEP en ↑ riesgo
Trat. HBPM v.s. 180 UI/kg de continua.

TEP de bajo riesgo: Px sin resultados positivos en la disfunción del V.D. y lesión miocárdica.

Tx: anticoagulación + control adecuado de niveles de INR.

Infermedad de Reflujo Gastroesofágico

Definición

Presencia de síntomas atribuibles al material refluído desde el estómago, lo suficientemente importantes como para empeorar la vida.

→ complicaciones

Esofagitis por reflujo.

Esófago de Barrett.
(caracter premaligno).

Epidemiología

Prevalencia de 20%.

Incidencia de 4.5 / 100 personas/año.

12% en < de 21 años

37% en > 70 años.

Prevalencia de pirosis

- 82% en < 21 años.
- 37% en > 70 años.

Esófago de Barrett

Prevalencia del 5% en 40 y 49 años.

Prevalencia del 10% entre 50 y 69 años.

Manifestaciones clínicas

- Pirosis (sensación de ardor o quemazón).
- Regurgitación.

↓
le presentan después de la comida y favorecen en decúbito

Manifestación atípica

- ↳ Dolor torácico
 - ↳ Síntomas resp. laríngeos.
- > En ancianos

ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL REFLUJO EN EL ANCIANO.

1. Pacientes que presentan síntomas típicos de la ERGE.
 - ↳ Dx con síntomas y no necesitan mayor investigación.

~~Endoscopia como método de elección para el dx.~~

Patogenia

Es una enfermedad crónica generalmente no progresiva.

Fisiopatología

↓ por
Incapacidad de los mecanismos defensivos.

le oponen al flujo gastroesofágico

→ como

- Presión bajo del esfínter Esofágico Inferior.
- Exposición al ácido cuando hay relajación del EEI.

Origen en el anciano

↓ es
multifactorial

↓ por
Mayor tiempo de exposición.

↳ Trastornos neurológicos.
Enfermedades

+ Deterioro de la función motora esofágica

Fármacos

con función deterioro en la función motora esofágica.

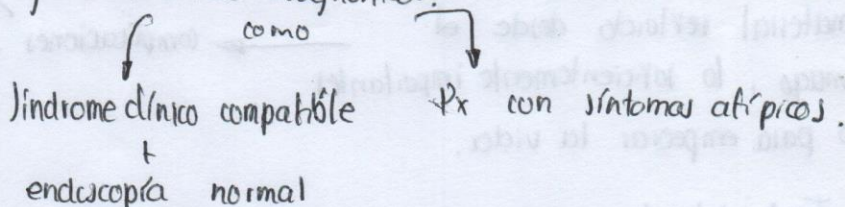
Antagonistas Betaadrenérgicos

- Antagonistas alfaadrenérgicos
- Antagonistas de los canales de calcio.
- Anticolinérgicos.
- Benzodiazepinas
- Nitritos.
- Narcóticos opioides.

- Tx en adultos mayores.
- ↓ Es más complejo por la aparición de sint. atípicos.
- ↳ Puede tener un curso asintomático.
- ↳ Realizar endoscopia alta en px. con la sospecha de ERGE.

Realizar requerimiento con endoscopia para el estudio de Barrett.

pHmetría. esofágica ambulatoria está indicada cuando hay interdominio diagnóstica.



Tratamiento de la enfermedad por Reflujo Gastroesofágico.

Objetivos: eliminación de los síntomas, curar lesiones esofágicas y evitar la aparición de complicaciones y prevenir los recaídas.

Puede intentarse el tratamiento no farmacológico → Medicaciones en el estilo de vida.

- ↓
- Disminuir el peso.
- Elevar la cabecera de la cama.
- Evitar la medicación potencialmente perjudicial.

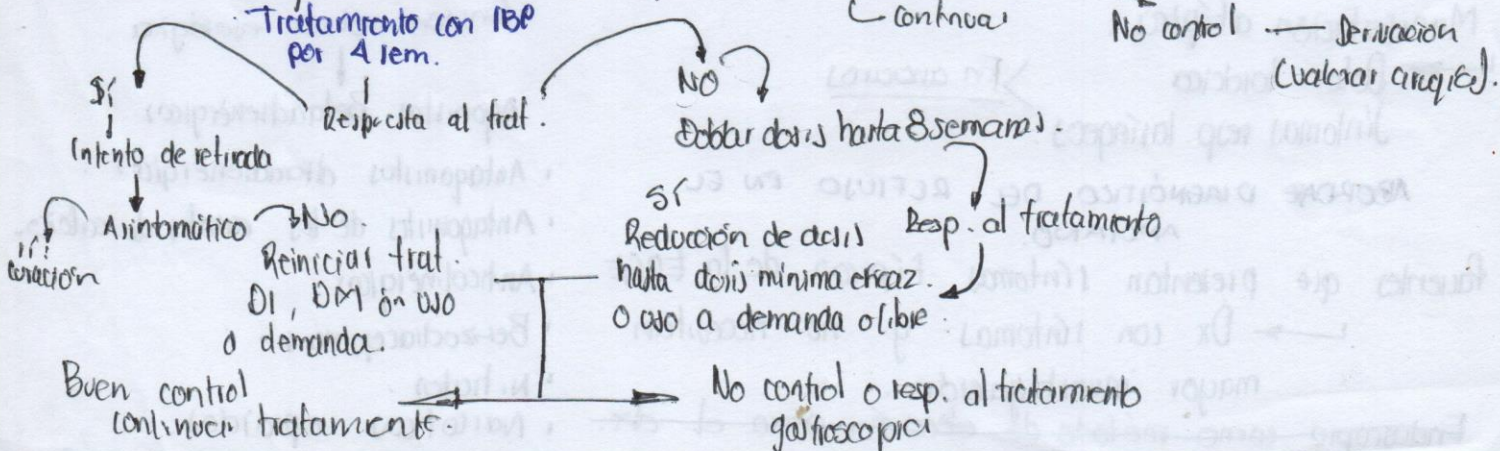
Estrategias terapéuticas del ERGE.

1. Reflujo ocasional in alt. en calidad de vida.
 - Tx con anti-secretores.
 - Medidas higiene dietéticas.

2. Síntomas frecuentes >2 veces/semana y deterioro de la calidad de vida.

- Tratamiento anti-secretor. para remisión de los síntomas y cicatrización de la esofagitis.

Tratamiento con IBP por 4 sem.



Farmacológico

Tratamiento anti-secretor.

1. Inhibidor de la bomba de protones.
2. Antagonistas de H₂.

Uso de fármacos antécidos para el tratamiento sintomático.

Pirois

Definición: Cirugía anti-reflujo.

Esofagitis grave.

- Doblar dosis en trat anterior. hasta 8 sem.
- Lin dosis prev. dosis normal 8 sem.

mejor

trat. de mant. dosis estándar de IBP.

Evaluar resp. 6-12 mes

Control

Continuar

No control → Derivación (valorar cirugía).

Enfermedad Ulcerosa Péptica.

Definición.

Es la aparición de una lesión localizada única de la mucosa del estómago o duodeno que se extiende hasta la muscularis mucosae y que permanece como consecuencia de la secreción ácido del jugo gástrico.

Cambios fisiológicos gastroduodenales relacionados con el envejecimiento.

Tendencia a la atrofia gástrica

por

Pérdida de la celularidad en la mucosa gástrica debido al envejecimiento.

Disminución del vaciado gástrico

Disminución de las prostaglandinas (protectoras) en estómago y duodeno, reducción de la secreción basal y estimulada de pepsina.

Epidemiología.

Prevalencia de la úlcera péptica

a lo largo de la vida.

→ 5-10% pob. general.

→ 10-20% con px y H. pylori.

• Incidencia anual

- 0.3-0.1 pob. general.

- 1% en p. con H. pylori.

• Edad

• Mayor incidencia a mayor edad

• UD en edades más tempranas.

Etiología

La úlcera péptica es la consecuencia de un desequilibrio entre: Factores ↑ agresivos y Factores ↓ defensivos ↓

Factores agresivos

- secreción de a. gástrico
- Acridad péptica.
- Ambientales
 - H. Pylori
 - AINE
 - TABACO dieta alcohol.

Factores defensivos

- secreción de moco y bicarbonato.
- Flujo sanguíneo de la mucosa gástr.
- Resistencia celular.
- Prostaglandinas.

Clinica

± FCTE Dolor abdominal en epigastrio.

(dolor, dolor corrosivo) Aumento 1a 3 horas tras la ingesta de alimentos)

y por la noche.

• Síntomas episódicos y recurrentes.

• Anoxia, pérdida de peso, náusea

y vómito.

• Meteorismo, distensión abdominal.

Diagnóstico

— Requiere de las siguientes pruebas:

- Identificación de la lesión ulcerosa por imagen y dx. etiológico.
- Dx de H.P.
- Determinación de gastrina.

— Exploración Física normal.

• Dolor a la palpación profunda del epigastrio.

• Palidez mucocutánea sugiere hemorragia.

→ Sugiere realizar tacto rectal

• Abdomen en tabla y

signos de irritación peritoneal → Perforación

- Endoscopia digestiva alta: ~~Método de diagnóstico de excelencia~~

• Permite la exploración de: Esófago, estómago, duodeno

vigilar la PA
lat. O₂

- Visualización de la luz.
- Obtención de biopsias.
- Aplicación de medidas terapéuticas.

Obtener biopsias de úlceras para descartar malignidad.

Exploraciones complementarias

Radiología con contraste baritado: Dx con la demostración del crater ulceroso. (cuando la endoscopia no se puede realizar o está contraindicada).

Detección de Helicobacter Pylori: 50-60% en ancianos asintomáticos.

HP es la causa más FCTE de la gastritis crónica asociado a úlcera gástrica o duodenal.

70% en ancianos enfermos del TDA.

Dx de HP: { Directos: Gastroscofia y Biopsia

- Indirectos: Test de la ureasa
- Histología
 - Cultivo
 - Serología

Diagnóstico Diferencial:

- ERGE
- Dispepsia por fármacos.
- Carcinoma gástrico.
- Patología biliar
- Dispepsia funcional.

Úlcera refractaria

Úlcera recurrente.

Úlcera Refractaria

Úlcera persistente a pesar del tratamiento adecuado.

8 semanas en UD

12 semanas UG.

Úlcera recurrente.

Reurrencias frecuentes que a veces forman parte de la HNE.

- Causas: { HP(+): mal apego al tratamiento del A/B.
HP(-): Fallo negativo para H-P. Tabaquismo,

Diagnóstico: Descartar HP, AINE, hipergastrinemia, lesiones mucosas (cáncer).

- ↓ realizar
- Endoscopia y biopsias.
 - Gastrina basal.
 - Valorar TAC abdominal.

Tratamiento:

- Erradicar HP. y evitar AINES.
- Refractaria: IBP a dosis doble x 8sem. y control endoscópico.
- Recurrente: IBP de forma indefinida.

Complicaciones:

Hemorragia digestiva:

~~complicación más frecuente del úlcera gastroduodenal.~~

• + FCTE en consumidores de AINE y ancianos. Se manifiestan con hematemesis y/o melenas.

Tratamiento

- Endoscópico: Flección. Inyección de sol. esclerosante.
- Quirúrgico: Si hay fracaso del tratamiento endoscópico.

Perforación: Perforación aguda de la úlcera de la cavidad peritoneal libre + FCTE en hombres y AINE positivo.

Perforación duodenal + FCTE - perforación gástrica más grave.

Clinico: Dolor súbito e intenso en epigastrio inferior y signos de irritación peritoneal.

→ **Diagnóstico:**
 { Radiografía simple de abdomen en bipedestación o decúbito lateral.
 { Radiografía de tórax: de elección

Estenosis pilórica: complicación menos frecuente.

→ **Diagnóstico:**
 { Rt: simple de abdomen.
 { Endoscopia.
 { sonda nasogástrica.

Tratamiento

Objetivos del tratamiento:

- Evitar tabaco, estrés y AINE.
- Alivio de sintomatología.
- Cicatrización de úlcera
- Controlar la acidez gástrica
- Aumentar la resistencia de barrera mucosa.

Medidas generales

- Dieta: evitar comidas copiosas y + comidas.
- Alcohol: evitar
- Leche y derivados: evitar.
- Café: evitar
- Tabaco: úlcera duodenal, evitar.
- AINE: AAS y AINE evitar completamente

Tratamiento farmacológico

Antiácidos: Eficaz en el alivio de síntomas y en la cicatrización de úlcera gástrica y duodenal. Acción rápida y eliminación rápida.

Dosis 30 ml de antiácido lq.
a 1 y 3 h. después de las comidas.

- Bicarbonato de Na⁺.
- Carbonato de Ca⁺.
- Hidróxido de aluminio e hidróxido de Mg.

Fármacos protectores sobre la mucosa gástrico duodenal

Sucralfato: 1g/6 horas.

Deamaltato:
Jales de bismuto coloidal.

Fármacos inhibidores de la secreción gástrica:

- Inhibidores de la bomba de protones:
Bloquean a la APP-asa H/K-dependiente
- Omeprazol: Dosis: 20-40 mg/24h.
Cicatrización: 20mg/24h / 2 sem.
- Lanzoprazol: 30mg/día.
- Pantoprazol: 20-40mg/día.
- Rabeprazol: 20mg/día.

Eradicación de H. Pylori.

Tratamiento triple para prevenir las resistencias.

Trat. <60 años o 60-70 años con sangrado.

Cirrosis Hepática

Las principales causas de C.H. en el anciano son por:

- Hepatopatía alcohólica
- Hepatitis crónica por VHB y VHC.

caracterizado →

- Distorsión hepatocelular progresiva,
- + Hipertensión portal

Necesario ↓

- Realizar un seguimiento periódico para evitar complicaciones como:
- Varices esofágicas,
 - Eriatropatía por hipertensión portal.

Cirrosis compensada ↓

Normalmente asintomática

(astenia, anorexia, pérdida de peso).

- Revisar (síntomas) como:
- Ascitis
 - Peritonitis bacteriana
 - Encefalopatía hepática
 - Hepatocarcinoma.

Diagnóstico definitivo por examen histológico. Pícnosis

Clasificación de Child-Pugh.

Evaluar a los pacientes según el grado de severidad de la enfermedad y la supervivencia a 2 y 5 años.

| | 1 punto NO | 2 puntos Grado 1-2 leve | 3 puntos Grado 3-4. Moderada-grave |
|------------------------|---------------|-------------------------------|--|
| Encefalopatía hepática | Asente | | |
| Ascitis | >3.5g/dL | 2,8-3,5g/dL | <2,8g/dL. |
| Albumina | <1,8 | 1,8-2,3 | >2,3 |
| INR y T' de protombina | >50% | 50-30% | <30%. |
| Bilirrubina | <2mg/dL | 2-3 mg/dL | >3mg/dL. |

Puntuación de 5-6
↳ Grado A: Bien compensada.

Puntuación de 7-9
↳ Grado B: Compromiso funcional significativo.

Puntuación de 10-15
↳ Grado C: Enfermedad descompensada.

Complicaciones de la cirrosis

• Ascitis

Consiste en la acumulación de líquido en la cavidad abdominal.

- Causas:
- Desde infecciones hasta insuficiencia cardíaca.
 - Cirrosis hepática

Tipos de ascitis según la cantidad de líquido retenido.

- Ascitis leve: sólo por ecografía.
- Ascitis de moderado volumen: la cantidad de líquido no afecta las ABVD y no produce molestias.
- Ascitis de alto volumen: Afecta las ABVD
- Ascitis refractaria: Existe sobre respuesta al tratamiento diurético a altas dosis.

Implica un pronóstico de supervivencia a los 2 años del 50%.

Explotación Física

- Se observan estigmas de cirrosis hepática:
- Arañas vasculares en el cuello, hombros, pecho y periumbilical, eritema palmar y circulación colateral de la pared abdominal.

Tratamiento

- Dieta hiposódica y diuréticos.
- Paracentesis evacuadora.
 - ↳ 8gr de albúmina por cada 1,5l. de asc. extracto.

Diagnóstico

Cuando el líquido tiene una cuenta de PMN $> 250/mm^3$.

Fiebre, leucocitosis y dolor ombligo abdominal.

Tratamiento

- Cefalosporinas de 3ra generación.
- Cefotaxima y Ceftriaxona.

Clasificación

- Oliguria.
- Baja excreción de Na^+ .
- ↑ de la creatinina plasmática.

Criterios diagnósticos

Mayores
Creat. $> 1.5 mg/dL$
• Cr $< 40 mg/min$

Menores
Diuresis $< 500 mg/día$.

Proteinuria $< 500 mg/día$

Sodio orinaro $< 10 mEq$

No resp. a expansores

Osm. orinaro $> 0.5 m$ plasmático

Ausencia de shock

Redimiento orinaro < 50 hemates / c.

Ecografía renal normal

Na^+ plasmático $< 130 mEq$.

Diagnóstico

Examen físico

+
Prueba de imagen (ecografía abdominal).

Peritonitis Bacteriana Espontánea

- Infección espontánea de líquido ascítico sin un origen intraabdominal.
 - ↳ Complicación común y grave.

Por fructuración bacteriana.

- El atraviesa el intestino a los ganglios linf. mesenteros y provoca bacteremia y siembra bacteriana en el líquido ascítico.

- E. Coli
- E. faecium (+)
- S. Viridans, S. Aureus
- Enterococcus.

Síndrome Hepatorrenal

- Es una insuficiencia hepática e hipertensión portal caracterizado por un deterioro de la función renal.

↳ Produce vasodilatación arterial en la circulación esplénica secundaria.

Tipo I: Más grave: 50% ↓ de aclaramiento de Creatinina.

- Valor $< 20 ml/min < 2 sem$
- Creatinina sérica $> 2.5 mg/dL$.

Tipo II: ↓ daño de insuficiencia renal.

Acidosis resistente a diuréticos.

Tratamiento

- Análogos de la vasopresina:
 - Ornipresina
 - Terlipresina
- Terapia de con midrina y octetotido.
- Derivación portosistémica intrahepática transyugular.
- Diálisis
- Transplante hepático

Várices esofágicas y gastropatía por hipertensión portal

- Presentes en la 1/2 de pr cirróticos en el dx. ↑ en px. B o C de Child.
 - Hemorragia en el primer año en 12%.
 - 5% várices pequeñas
 - 15% várices grandes.
 - Recurrencia en el primer año, 60%.
- ↓ Mortalidad post-hemorragia 6 sem.
↓ En 15-20%.

Profilaxis primaria

- Endoscopia digestiva alta 2 veces por año.
- Anual si se detectan várices.

Px. con bajo riesgo:

→ Betabloqueantes no selectivos.

Px. con estadio B o C

→ Betabloqueantes recomendados.

- Propranolol
- Nadolol

Integrado: Reponer volumen y ligadura de várices.

Profilaxis secundaria

Después de un sangrado primario

- Ligadura de las várices con bandas +
- Betabloqueantes o Fármacos combinados
Propranolol o nadolol +
Nitratos de isosorbide.

Encefalopatía Hepática

Es un estado reversible secundario a una distensión hepatocelular aguda a crónica. y lo mant porto sistémicas.

Pueden ser desencadenados por:

- Hemorragia
- Estreñimiento
- Dietas hiperproteicas
- Fallo renal.
- Infecciones.

Grados:

Grado I: Bradipsiquia, ciclo del sueño inverso, alt. de la escritura y disminución de la atención.

Grado II: Inmolenencia, desorientación alteración de la personalidad.

Grado III: Estupor, amnesia, desconexión del medio, habla incomprensible.

Grado IV: coma, hiperreflexia.
(Gerontología, 2011)
Babinski, postura de decerebración

Tratamiento:

Resolver la causa precipitante, asegurar hidratación y adecuada función renal.

Grado III y IV colocar sonda nasogástrica. Realizar paracentesis.

Dieta: 0.5g/kg/día (lípidos y carbohidratos)

Laxantes: lactulosa por V.O. o S.N. 60-80g/3 o 4 días.

Enemas de lactulosa.

Antibioticoterapia: para momicina 2-4 g / 2-4 tomas/día.

Bibliografía

Gerontología, S. E. (2011). *Manual del Residente en Geriatría*. Madrid: Ene Life Publicidad S.A. y Editores.