

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Campus Comitán
Licenciatura En Medicina Humana

MATERIA:

GERIATRIA

NOMBRE DEL TRABAJO:

RESUMEN 3ERA UNIDAD

ALUMNA:

Layla Carolina Morales Alfaro

GRUPO: "A"

GRADO: "6"

PASIÓN POR EDUCAR

DOCENTE:

Dr. Romeo Suarez Martinez

Comitán de Domínguez Chiapas a 22 de mayo de 2024

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

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

Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento, como son: un declive en el FEV1 a los 25-30 años, un descenso en la capacidad vital a partir de los 35 años, un cambio en la morfología de la curva flujo-volumen debido a una reducción de la elasticidad pulmonar, un incremento del volumen residual y la capacidad residual y una disminución de capacidad de difusión pulmonar.

PREVALENCIA

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

ETIOLOGIA

- ▷ Factores genéticos: (déficit de antitripsina) e hiperreactividad bronquial
- ▷ Exposición medioambiental: tabaco, polvo, sustancias irritantes en el medio laboral y contaminación ambiental.

CLASIFICACIÓN

En función de la espirometría

Tabla 1. Clasificación de la EPOC.

Gravedad	FEV1/FVC	FEV1% del valor predicho
EPOC leve	$\leq 0,7$	$\geq 80\%$
EPOC moderada	$\leq 0,7$	50-80%
EPOC grave	$\leq 0,7$	30-50%
EPOC muy grave	$\leq 0,7$	$< 30\%$

Otros factores importantes de valorar son la distancia, la capacidad de ejercicio y la desnutrición.

PATOGENIA

El desarrollo de la EPOC se asocia a cambios estructurales y celulares que afectan tanto a las vías aéreas centrales como a las periféricas.

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

El humo de tabaco es el principal causante de una reacción inflamatoria que afecta por completo al árbol traqueobronquial.

En la pared bronquial hay un importante infiltrado celular con linfocitos T y macrófagos. Los neutrófilos, que habitualmente son escasos, se observan con frecuencia en la luz bronquial.

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

Estos cambios condicionan anomalías funcionales del endotelio que afectan a la liberación de sustancias vasodilatadoras.

Las principales células implicadas son los macrófagos, neutrófilos y linfocitos.

En los pacientes con EPOC grave, se ha encontrado un aumento de los valores de TNF- α en el exputo inducido.

↑ Eritropoyesis, ↑ CO₂ T.S.

Policitemia

↳ Hiperkapnia

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS

La inflamación sistémica se vincula como factor de riesgo para enfermedades como arteriosclerosis, osteoporosis y el síndrome de caquexia anorexia.

Los sistemas muscular y esquelético son los sistemas extrapulmonares que con más frecuencia se ven afectados.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con enfermedades que cursan con disminución crónica del flujo aéreo como la obstrucción de la vía aérea superior, fibrosis quística, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, asma bronquial, tuberculosis, etc.

Exacerbación de EPOC: Neumonías
Infecciones
Cambios de clima/ambientales
Alergenos

Criterios de Antorixen?

- ↳ Para verse es una exacerbación de EPOC
- \uparrow I por infecciones
- Fx ambientales
- Exposición a alérgenos

DIAGNÓSTICO Gold estándar: Espirometría

Sospacha en individuos que presenten signos como la tos, expectoración o la disnea; o que refieren factores de riesgo de la enfermedad.

La radiografía de tórax ayuda al diagnóstico diferencial.

El estudio con mayor sensibilidad es la tomografía axial computarizada.

PRUEBAS ESPECÍFICAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA

La espirometría forzada mide el flujo espiratorio.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE ESTABLE

Figura 1. Manejo de la EPOC estable.

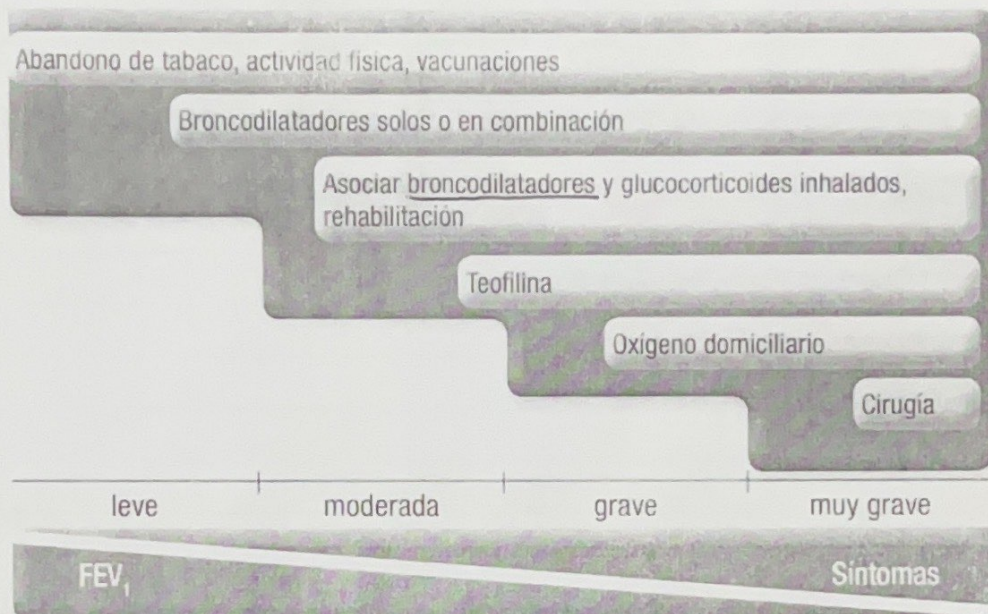


Tabla 2. Formas de administración y dosis de los principales broncodilatadores utilizados en la EPOC.

Fármaco	Presentación (µg/dosis)	Dosis media	Dosis máxima	Comienzo de acción	Efecto máximo	Duración de la acción
B2-adrenérgicos						
* Salbutamol	ICP: 100	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 AH: 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/6-8 h	320 µg/día	15 min	30-60 min	4-8 h

Oxigenoterapia:

Aumento la supervivencia de los pacientes con EPOC grave e insuficiencia respiratoria.

REHABILITACIÓN RESPIRATORIA

Mejora la fuerza, la capacidad de ejercicio, la calidad de vida relacionada con la salud y el índice BODG.

Incluyen ejercicios y entrenamiento de las extremidades que son los más eficaces.

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

TREATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS EXACERBACIONES

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

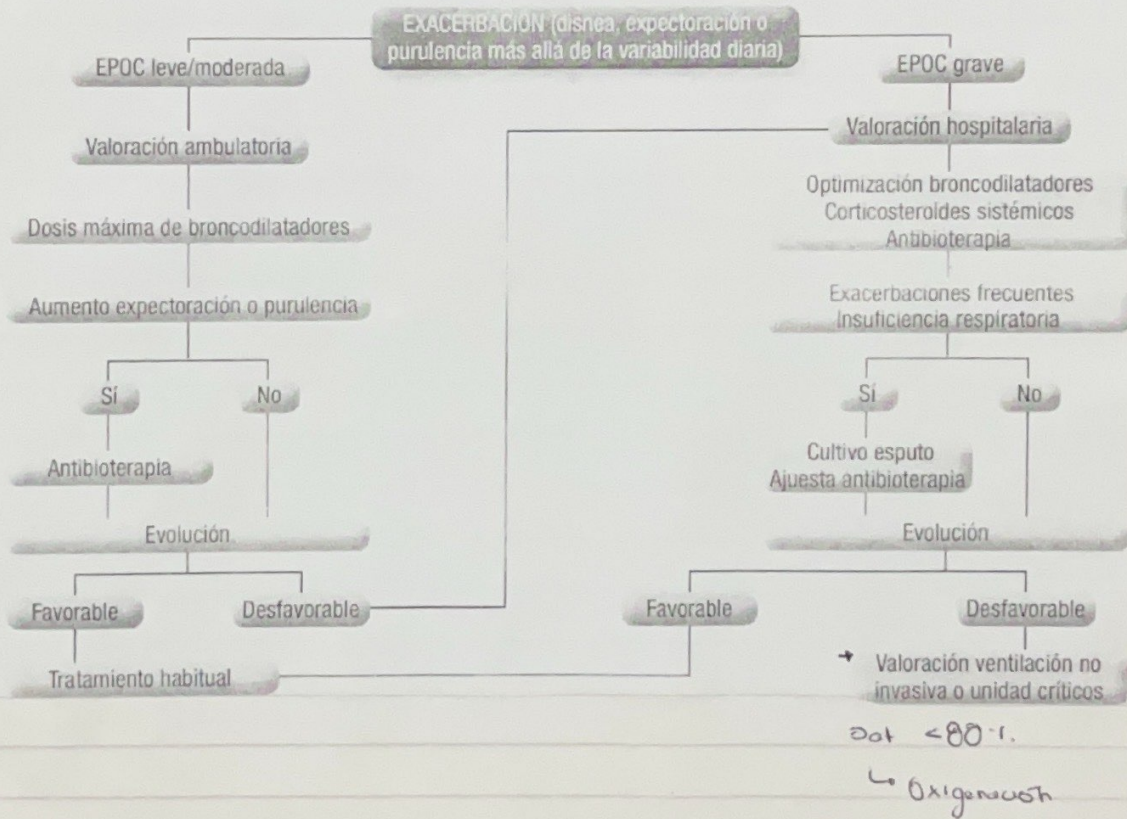


Tabla 4. Dosis de los antimicrobianos recomendados en el tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC.

Antimicrobiano	Vía oral	Dosis (mg)/intervalo de administración	Vía 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	800 mg/24 h	5 días	-

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LAS EXACERBACIONES

- Oxigenoterapia: El objetivo es conseguir una cifra de $PaO_2 \geq 60$ mmHg sin provocar acidosis respiratoria. Una FiO_2 entre 24 y 35% es generalmente suficiente.
- Ventilación mecánica: Cuando el paciente siga presentando un $Ph < 7,35$

RECOMENDACIONES SOBRE LA ATENCIÓN AL FINAL DE LA VIDA EN PACIENTES CON EPOC

El perfil de los pacientes que pueden fallecer en los siguientes 6-12 meses:

- FEV1 < 30%
- Escasa actividad física
- Dependencia total para actividades básicas de la vida diaria (ayuda para vestirse, dificultad para subir escalones)
- Afectación del estado general (comorbilidades, IMC < 21 kg/m², distancia 3-4 MCR, índice BODE entre 7-10)
- Situaciones personales y sociales (edad avanzada, depresión, vive solo)

→ Bronquitis Crónica

→ Enfisema

MC. • Hab. constitucional: Normal

MC. • H.C: Delgado

• Roncus y sibilancias: Común

Poco frecuente

• Disnea: Tardío e intermitente

Síntoma dominante

• Toso: Síntoma predominante

Escasa o ausente

• Expectोरación: Abundante

Escasa

• Sibilancias: Frecuentes

Ocasional

• Torax: Normal

En tonel

• Cirosis: Presente

Ausente

→ Abotagado Azul

→ Soplador rosado

1: 40-45 años

1: 50-75 años

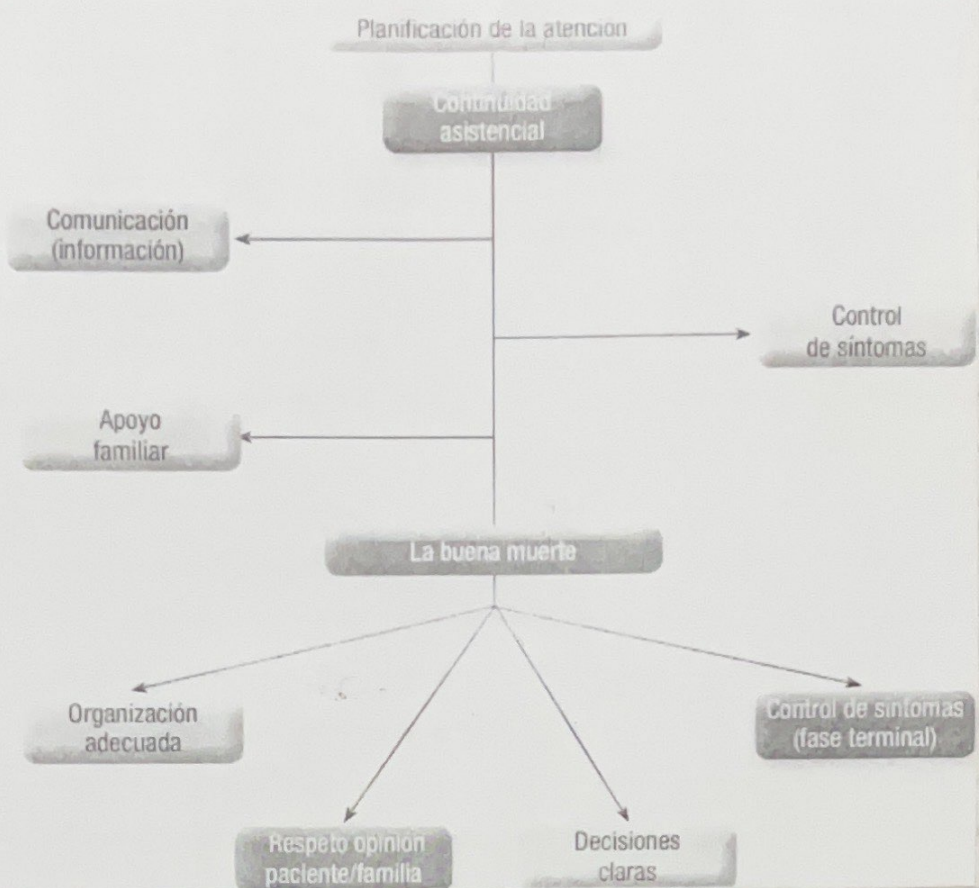
2: Insuf. resp. repetitivo

2: Ins. R. terminal

3: Poliglobulia presente

3: Poliglobulia ausente

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



TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

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)

La TEP es una patología frecuente, con alta mortalidad.

La edad media es de 62 años.

Puede presentarse como un amplio rango de expresión clínica; desde un hallazgo sin repercusión que pasa desapercibido, hasta la muerte súbita.

ETIOPATOGENIA

El origen del émbolo puede ser una trombosis venosa de cualquier localización, el 40-45% procede del territorio ileo-femoral. Ocasionalmente los trombos pueden proceder de las venas uterinas, prostáticas, renales, de extremidades superiores o de la cavidad derecha del corazón.

→ Fisiopatología: Inicialmente, el mecanismo obstructivo está generado por la coagulación intravascular junto con la vasoconstricción reactiva de la arteria pulmonar. El progresivo incremento de la postcarga puede llegar a condicionar una dilatación cardíaca que conduzca a una hipokinesia del músculo cardíaco y una isquemia miocárdica.

→ Efectos fisiopatológicos finales: repercusión a nivel respiratorio y hemodinámico.

En los casos más graves, se manifestará mediante una hipotensión arterial sistémica y un shock cardiogénico.

Puede objetivarse mediante un incremento de los biomarcadores (aumento de troponinas y de d-dómeros).

En el anciano, factores como la preexistencia de enfermedades cardiopulmonares y la situación funcional previa, serán los principales marcadores pronósticos.

FACTORES PREDISPONENTES

Tabla 1. Triada 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	

La American Heart Association (AHA) lo ratificó en función del riesgo de presentar ETV.

Tabla 2. Factores predisponentes para el tromboembolismo venoso

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

MANIFESTACIONES CLINICAS

Tabla 3. Prevalencia de síntomas y signos en pacientes con sospecha de TEP según el diagnóstico final.

	TEP confirmado (n= 219)	TEP excluido (n= 546)
Sintomas		
Disnea	80%	59%
Dolor torácico (pleurítico)	52%	43%
Dolor torácico (subesternal)	12%	8%
Tos	20%	25%
Hemoptisis	11%	7%
Síncope	19%	11%
Signos		
Taquipnea (≥ 20 /min)	70%	68%
Taquicardia (> 100 /min)	26%	23%
Signos de TVP	15%	10%
Fiebre ($> 38,5^\circ\text{C}$)	7%	17%
Cianosis	11%	9%

DIAGNÓSTICO

En el anciano toda sintomatología es muy inespecífica.

Escalas para evaluar la probabilidad diagnóstica

Tabla 4. Score de predicción clínica para TEP.

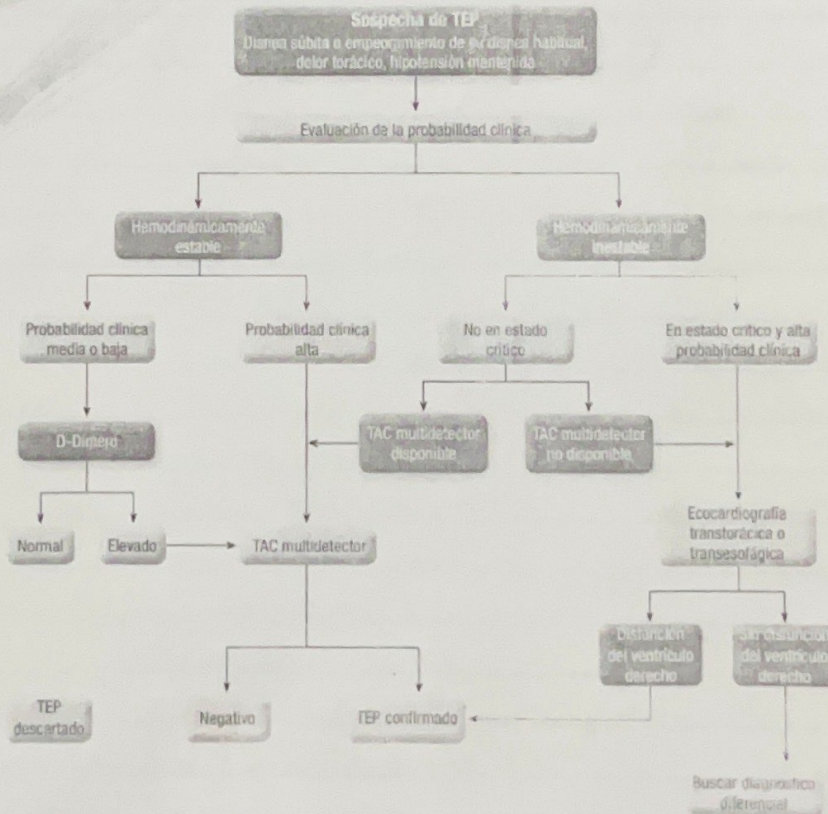
Característica clínica	Puntos
Síntomas clínicos de TVP	3
Otros diagnósticos menos probables que TEP	3
Frecuencia cardíaca >100 latidos por minuto	1,5
Inmovilización o cirugía dentro de las últimas 4 semanas	1,5
TVP o TEP previo	1,5
Hemoptisis	1
Malignidad	1
Puntuación total	

Puntuaciones ≥ 6 corresponde a un riesgo elevado (78.4%) de TEP. Puntos ≥ 6 corresponde a riesgo moderado (27.8%) y < 2 puntos con un riesgo bajo (3.4%).

Después hay que realizar una evaluación de la situación hemodinámica para decidir a realizar una u otra prueba diagnóstica.

mica para decidir a realizar una u otra prueba diagnóstica.

Figura 2. Estudio diagnóstico del TEP.



La concentración plasmática de dímero D se encuentra elevada cuando hay un coágulo activo, Valor $> 500 \text{ ng/l}$

La angiopatía pulmonar es el estándar en el diagnóstico de TEP.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con Infecciones respiratorias, asma, IAM, edema pulmonar, ansiedad, diseccción aórtica y neumotórax.

TRATAMIENTO

El objetivo es inducir una situación de hipocoagulabilidad que estabilice el trombo venoso, evitando así su progresión, su fragmentación y las recidivas.

► Heparina convencional o no fraccionada (HNF) de elección en fase aguda estable.

► Heparina de bajo peso molecular (HBPM)

- Enoxaparina ◦ Deltaparina ◦ Bemiparina
- Nadroparino ◦ Tinzaparina

► Anticoagulantes orales

- Acenocumarol
- Warfarina

► Fibrinolíticos produce una rápida destrucción del trombo y una mejoría de la perfusión pulmonar.

De elección cuando la TEP es masivo o inestable.

Complicación más grave y frecuente es la hemorragia.

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

► Tratamiento quirúrgico

► Embolotomía pulmonar.

ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS

→ TEP de alto riesgo: tratamiento de elección HNF IV

Presentan shock o hipotensión (TEP masivo)

→ TEP de riesgo intermedio: tratamiento de elección HBPM vía subcutánea

→ TEP de bajo riesgo: E de disfunción del VD y de lesión miocárdica, Tx. anticoagulación.

La profilaxis de TEP? Medidas físicas o farmacológicas.

► Físicas: Deambulación, medias de compresión gradual y compresión neumática intermitente en las piernas, evitan la estasis venosa y aumentan el retorno sanguíneo.

► Farmacológicas: HNF a bajas dosis, HBPM o anticoagulantes orales.

ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Presencia de lesiones o síntomas atribuibles al material refluído desde el estómago, lo suficientemente importante como para empeorar la calidad de vida.

La esofagitis por reflujo abarca un espectro de alteraciones inflamatorias de la mucosa esofágica que ocurren como consecuencia del reflujo gastroesofágico patológico. Para su diagnóstico es necesario la realización de una esofagoscopia.

Otra de las complicaciones importantes es el esófago de Barrett, que consiste en la sustitución del epitelio escamoso normal del esófago por su epitelio metaplásico intestinal especializado. La importancia del diagnóstico reside en su carácter premaligno.

EPIDEMIOLOGÍA

Incremento progresivo de esofagitis con mayor edad.

PATOGENIA

La ERGE es una enfermedad crónica, generalmente no progresiva.

Su fisiopatología parece ser la alteración de los mecanismos defensivos y los que se oponen al reflujo gastroesofágico (presión anormalmente baja del esfínter esofágico inferior (EEI)) y la prolongada exposición esofágica al ácido durante las relajaciones transitorias del EEI.

En el anciano las alteraciones motoras esofágicas son secundarias a enfermedades concomitantes como: OBT, trastornos neurológicos o a la toma de fármacos con efecto deletéreo sobre la función esofágica.

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

Agonistas betaadrenérgicos	salbutamol
Antagonistas alfaadrenérgicos	
Antagonistas de los canales del calcio	Nifedipino
Anticolinérgicos	
Benzodiazepinas	
Nitratos	
Narcóticos opioides	
Xantinas	

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas típicos: Pirosis (sensación de ardor o quemazón ascendente retrosternal) y la regurgitación. Se presenta después de las comidas y se favorecen con el decúbito.

Otros veces, tiene presentación atípica con síntomas asociados a laringitis posterior (disfonía, carraspeo, sensación de cuerpo extraño), con dolor torácico, tos crónica, asma o manifestaciones orales, como las erosiones dentales.

La sintomatología atípica es más frecuente en los ancianos.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

En pacientes con síntomas típicos puede diagnosticarse mediante clínica.

- ⊙ La endoscopia es la técnica de elección para el diagnóstico de la esofagitis y de las complicaciones.
- Endoscopia digestiva alta cuando exista la sospecha clínica de ERGE en ancianos.
- La pHmetría esofágica ambulatoria está indicada cuando existe incertidumbre diagnóstica.

TRATAMIENTO

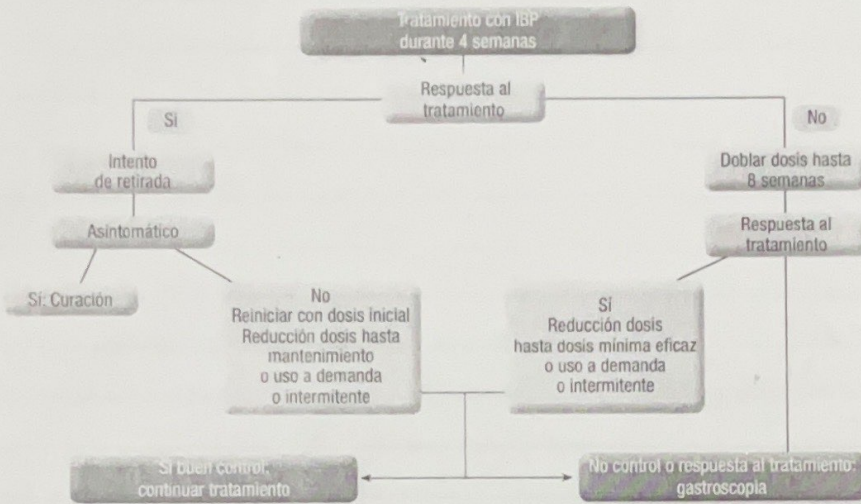
Objetivos: Eliminación de los síntomas, curar las lesiones esofágicas (esofagitis) si existen, evitar la aparición de complicaciones y prevenir los recidivos.

- * La modificación del estilo de vida es el inicio de la terapia. Medidas como disminuir de peso y elevar la cabecera de la cama.
- * Evitar la medicación perjudicial como: antiinflamatorios no esteroideos, potasio, bifosfonatos, β -bloqueadores, teofilina y bloqueadores del canal de calcio.
- * 1era línea: tratamiento antisecrecor
- 2da: Inhibidores de la bomba de protones (IBP) (+ efectivos) ^(+ rápido) omeprazol 4 sem
- 3era: Antagonistas H_2 ^(+ costo) ranitidol
- * Antiácidos para síntoma de pirosis aluminio de Mg.
- * Cirugía antireflujo: opción de tratamiento definitivo.
 - * procinéptico: metoclopramida

ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS

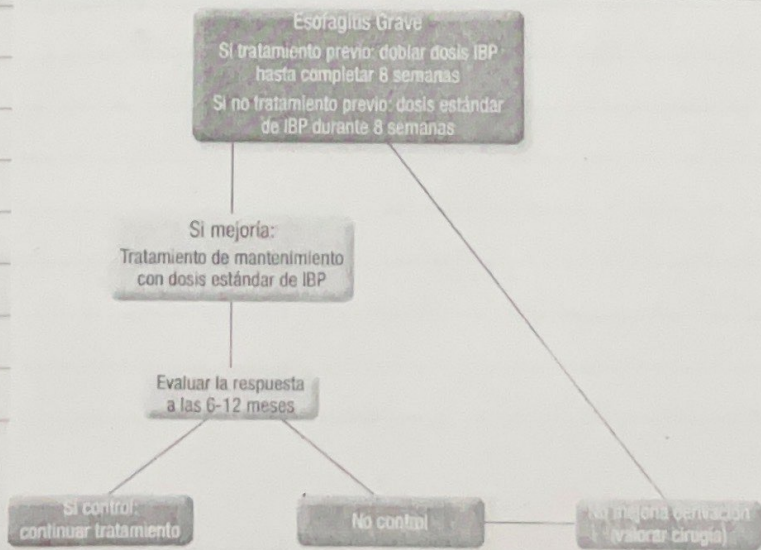
- Reflujo ocasional sin alteración en la calidad de vida: benignidad clínica, tratamiento con antisecretorico y medidas higienico dietéticas.
- Síntomas frecuentes > 2 veces/semana con deterioro de la calidad de vida: tratamiento con antisecretor potente en fase aguda.

Figura 1. Tratamiento empírico de la enfermedad por reflujo gastroesofagico (ERGE).



En pacientes con recidiva tras retirada o que han precisado doble dosis durante más tiempo, se ha de encontrar la dosis mínima eficaz, lo que implica disminuir la dosis progresivamente (step-down) y espaciarlos hasta conseguir la posología mínima que controle los síntomas. Ante síntomas de alarma (disfagia, hematemesis, disminución del peso) se realizará siempre endoscopia digestiva alta.

Figura 2. Tratamiento de la esofagitis grave.



ENFERMEDAD ÚLCERA PÉPTICA

Enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza por ser una lesión localizada de la mucosa del estómago o duodeno, que se extiende como mínimo hasta la muscularis mucosae y que permanece como consecuencia de la actividad de la secreción ácida del jugo gástrico.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS GASTRODUODENALES EN EL ENVEJECIMIENTO

En los ancianos se produce una pérdida de celularidad en la mucosa gástrica, también se ha observado una tendencia a la atrofia gástrica. Se ha detectado una disminución de prostaglandinas (protectoras de la enfermedad ácido-péptica) en estómago y duodeno.

EPIDEMIOLOGÍA

5-10% población general

10-20% en pacientes con *Helicobacter pylori* (HP) positivos.

° La UD aparece en edades más tempranas (40 años) y la UG (55 años)

ETIOLOGÍA

La 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*

* AINES

Tabaco, dieta, café y alcohol.

° Factores defensivos: *

* Secreción de moco y bicarbonato

* Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica

* Restauración celular

* Prostaglandinas

CLÍNICA

Dolor abdominal es el síntoma más frecuente (epigástrico). Aumenta 1-3 horas tras la ingesta y por la noche, disminuye con la ingesta, los antácidos y los anti-secretores.

Los síntomas pueden ser episódicos y recurrentes, con una relación

estacional (primavera u otoño). Otros síntomas: anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos.

La sintomatología es muy variable, e incluso cursa sin clínica acompañante y manifestarse como una complicación (hemorragia, perforación) sin síntomas previos, sobre todo en tratados con AINE y edad avanzada.

DIAGNÓSTICO

Identificación de la lesión ulcerosa por técnicas de imagen y su diagnóstico etiológico.

Manifestaciones como palidez ciliaco-mucosa sugieren hemorragia, indica flecto rectal y abdomen en tabla y signos de irritación peritoneal sugieren perforación y movimiento gástrico en agones sugiere estenosis pilórica.

- Exploración complementaria: Endoscopia digestiva alta (de elección)
- Biopsias múltiples de las úlceras gástricas (malignidad).
- Radiografía con contraste baritado
- Detección de *Helicobacter pylori*; el HP es la causa más frecuente de gastritis crónica asociada a la úlcera gástrica o duodenal.

La Diagnóstico directo (gastroscopia y biopsia) o indirectos:

- Test de la ureasa
- Histología
- Cultivo
- Serología
- Test del aliento con urea: Mejor prueba no invasiva.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ERGE
- Dispepsia por fármacos / funcional
- Carcinoma gástrico
- Patología biliar o pancreática

ÚLCERA REFRACTARIA Y RECURRENTE

► Refractaria: Úlcera persistente a pesar de tratamiento correcto durante un tiempo aprox. de 8 semanas en la UD y 12 semanas en la UG.

► Recurrente: Historia natural de la úlcera péptica.

→ Causas:

- HP positivo

◦ HP negativo: falso negativo, AINES, retraso de curación, etc.

→ Diagnóstico: Endoscopia con biopsia de antro y cuerpo y úlcera
Gastrina basal

Valorar TAC abdominal

→ Tratamiento: Erradicar HP, evitar AINES y abstinencia de tabaco

◦ Úlcera refractaria: IOP a dosis doble durante 8 semanas.

◦ Recurrente: IOP indefinida.

COMPLICACIONES

1- Hemorragia digestiva: más frecuente. (Hematemesis y melenas)

▫ Tratamiento: endoscópico (diluación) o quirúrgico

2- Perforación: Más frecuente en Hombros, consumidores de AINEs, con localización en el duodeno. En pacientes cirróticos puede ser la primera manifestación.
Más frecuente: perforación duodenal.

Más grave: P. gástrica

▫ Aparición súbita de dolor intenso en epigastrio

▫ Diagnóstico: Radiografía de tórax (diluación)

3- Penetración: a un órgano vecino (úlcera penetrante)

▫ Órgano: Páncreas, eplón, vía biliar, hígado y colon.

▫ Diagnóstico: Endoscópico o radiológico.

4- Estenosis pilórica: Menos frecuente

TRATAMIENTO

Objetivos:

- Intentar evitar tabaco, AINE, estrés.

▫ Alivio de síntomas

▫ Cicatrización de úlcera

▫ Prevención de complicaciones

▫ Controlar la acidez gástrica

→ FARMACOLOGICO

1- Fármacos inhibidores de la acidez gástrica

- Antiácidos: Bicarbonato sódico, carbonato cálcico, hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio

2- Fármacos inhibidores de la secreción ácida gástrica

- Inhibidores de la bomba de protones:
 - * Omeprazol
 - * Lansoprazol
 - * Pantoprazol
 - * Rabeprazol
 - * Esomeprazol

- Antagonistas de los receptores H₂ de la histamina

3- Fármacos con efecto protector sobre la mucosa gastroduodenal

- Sulfasalazol = Endoscopia previa
- Diosmalfato
- Sales de bismuto coloidal

4- Procinéticos

→ Erradicación del *Helicobacter pylori*

Tabla 1. Tratamientos erradicadores de *H. pylori* de elección y de rescate.

Tratamiento	Fármacos	Dosis y posología	Duración (días)
Primera línea (de elección)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Clantromicina Amoxicilina*	500 mg/12 h 1 g/12 h	7-10
Segunda línea (tras fracaso de IBP + clantromicina + amoxicilina)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Subcitrate de bismuto Tetraciclina clorhidrato	120 mg/6 h 500 mg/6 h	7-10
	Metronidazol	500 mg/8 h	
	o IBP	Dosis estándar/12 h	10
Tercera línea (tratamiento empírico en ausencia de cultivo, tras haber empleado previamente clantromicina y metronidazol)	Amoxicilina Levofloxacino	1 g/12 h 500 mg/12-24 h	10
	o IBP	Dosis estándar/12 h	7-14
	Amoxicilina Levofloxacino	1 g/12 h 500 mg/12-24 h	7-14
	o IBP	Dosis estándar/12 h	7-14
	Amoxicilina Rifabutina	1 g/12 h 150 mg/12 h	7-14
	o IBP	Dosis estándar/12 h	7-14

TRATAMIENTO DEL GASTROAGUDO

El tratamiento de elección para la acidificación de la úlcera es?

- 1- IBP: Omeprazol 20 mg/12 hrs Pantoprazol 20 mg/12 hrs
- Lansoprazol 15 mg/12 hrs

Durante 4-6 semanas en UD y 8-12 semanas en UG

2: Antagonistas de los receptores H2 de la histamina

□ Ranitidina 150mg/12hs.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

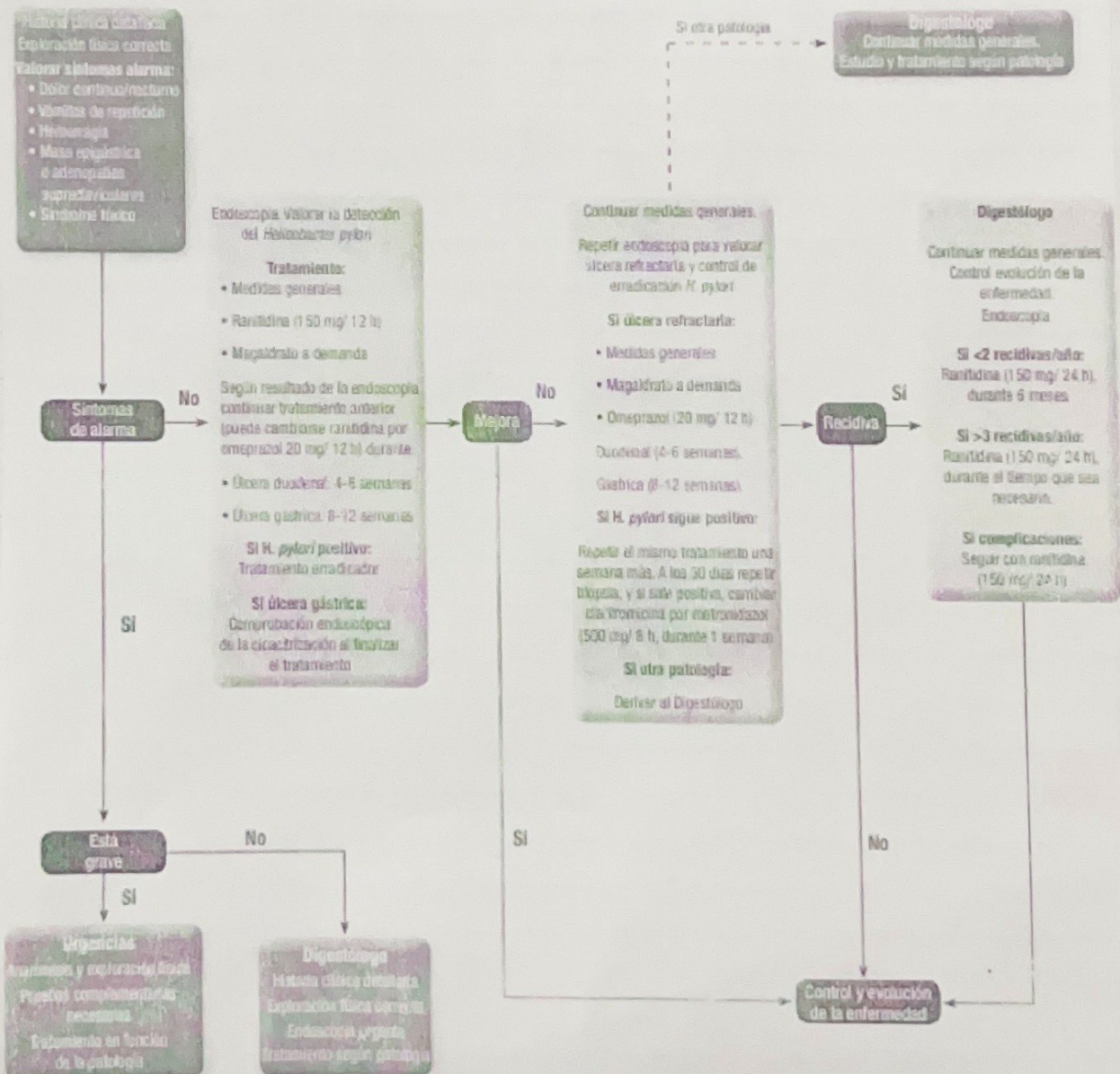
Tratamiento de elección: Endoscopia hemostática para úlceras de alto riesgo

Farmacológico: Antisecretorco (IBP)

Quirúrgico: Indicaciónes:

- Presentación de complicación como hemorragia, perforación o estenosis
- Úlcera refractaria.

Figura 1. Algoritmo del manejo de úlcera péptica.



CIRROSIS HEPÁTICA

Las principales causas 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.

El diagnóstico de seguridad solo puede efectuarse mediante examen histológico. La ecografía abdominal puede revelar datos de valor diagnóstico, como una estructura heterogénea del hígado, asociada a veces con un contorno nodular o signos de hipertensión portal, como aumento del calibre de la vena porta, circulación colateral y esplenomegalia.

La clasificación de Child-Pugh sirve para identificar a los pacientes según el grado de severidad.

Clasificación de Child-Pugh

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía hepática	No	Grado 1-2	Grado 3-4
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada-grave
Albúmina	>3,5 g/dl	2,8-3,5 g/dl	<2,8 g/dl
INR	<1,8	1,8-2,3	>2,3
Tiempo de protrombina	>50%	50-30%	<30%
Bilirrubina	<2 mg/dl	2-3 mg/dl	>3 mg/dl

Puntuación total de 5-6 se considera grado A (enfermedad bien compensada); 7-9 es grado B (compromiso funcional significativo); 10-15 es grado C (enfermedad descompensada).

COMPLICACIONES

ASCITIS

Consiste en la acumulación de líquido en la cavidad abdominal.

Tipos:

- Leve: Detectable solo por USG

- De moderado volumen: El líquido acumulado no afecta a las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y no produce molestias.

- Alto volumen: Produce sensación de malestar abdominal y afecta las ABVD.

- Refractaria: Existe pobre respuesta al tratamiento diurético a altas dosis o precisan retirarse estos por los efectos secundarios.

Exploración física:

Arterias vasculares en cuello, hombros, pecho y periumbilical, eritema palmar, y circulación colateral de la pared abdominal.

Diagnóstico:

Combinación de examen físico y USG abdominal.

Tratamiento:

Consiste en dieta hiposódica y diuréticos.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA.

Complicación común y grave de la ascitis que se caracteriza por infección del líquido ascítico sin un origen intraabdominal.

Los patógenos más comunes son *E. coli* y otras bacterias Gram positivas como *S. Viridans*, *S. Aureus* y especies de enterococos.

Diagnóstico:

Cuando el líquido tiene una cuenta de PMN $> 250 / \text{mm}^3$. Los enfermos presentan fiebre, confusión, leucocitosis y dolor o malestar abdominal o pueden cursar asintomáticos.

Tratamiento:

Cefalosporinas de 3ra generación (cefotaxima y ceftirazona)

En pacientes que presentan hemorragia por varices aumenta la frecuencia de peritonitis bacteriana espontánea, por lo que se recomienda profilaxis.

SÍNDROME HEPATORRENAL

caracterizado por un deterioro de la función renal, una intensa alteración de la circulación arterial y activación de sistemas vasoactivos endógenos.

Clinica:

Oliguria, baja excreción de sodio, y aumento de creatinina plasmática.

Dois formas:

- Tipo 1^o: El más grave, 50% de reducción del aclaramiento de creatinina, con valor ≤ 20 ml/min en menos de un periodo de dos semanas o creatinina sérica $> 2,5$ mg/dl.
- Tipo 2^o se caracteriza principalmente por ascitis resistente a los diuréticos.

Tabla 2. Criterios diagnosticos de síndrome hepatorenal.

Mayores	Menores
Creat $> 1,5$ mg/dl o Ccr < 40 mg/min	Diuresis < 500 ml/día
Proteinuria < 500 mg/día	Sodio urinario < 10 mEq/l
No respuesta a expansores de volumen y suspensión de diuréticos	Osm. urinaria $>$ osm. plasmática
Ausencia de shock, infección o agentes nefrotóxicos	Sedimento urinario < 50 hematies/c
Ecografía renal normal	Sodio plasmático < 130 mEq/l

Tratamiento:

- Análogos de vasopresina
- Terapia de combinación con midodrina y octreótido
- Derivación porto sistémica intrahepática transyugular
- Diálisis
- Trasplante hepático.

VARICES ESOFÁGICAS Y GASTROPATÍA POR HIPERTENSIÓN PORTAL

El método recomendado para determinar la presencia y el tamaño de las varices gastroesofágicas en la endoscopia digestiva alta, la cual se realizará cada dos años en pacientes con cirrosis compensada y anual si se detectan varices.

Los ligaduras de las varices esofágicas en las primeras 12 horas del ingreso y la administración de un vasoconstrictor (terlipresina o somatostatina) o análogos como el octreótido o vapreótido, son el tratamiento de elección junto con antibioterapia profiláctica.

Profilaxis secundaria:

Los pacientes con sangrado recurrente deberán ser sometidos a procedimientos derivativos como TIPS o cirugías derivativas.

La presentación habitual es un sangrado crónico que conlleva anemia. El tratamiento es a base de suplementos de hierro y β -bloqueantes no selectivos.

ENCEFALOPATIA HEPATICA

Es un estado reversible secundario a una disfunción hepatocelular aguda o crónica y/o Shunt portosistémicos; pueden ser desencadenados por hemorragia gastrointestinal, estreñimiento, dietas hiperproteicas, psicofármacos, fallo renal o infecciones.

Las manifestaciones clínicas pueden ser neuropsiquiátricas/musculares. Pueden cursar con síndrome confusional, asterixis o signos piramidales que pueden ser unilaterales, complicando así el diagnóstico diferencial.

Los grados de la encefalopatía hepática son:

Grado 1º: Bradipsiquia, inversión del ciclo de sueño, incoordinación motora, alteración de la escritura y disminución de la atención, irritabilidad.

Grado 2º: Somnolencia, desorientación, alteración de la personalidad, comportamiento inadecuado, disartria, ataxia.

Grado 3º: Estupor, amnesia, desconexión del medio, habla incomprendible, asterixis más intensa.

Grado 4º: Coma, hiperreflexia, Babinski, postura de decerebración.

Tratamiento:

Resolver la causa precipitante, asegurar la hidratación y la adecuada función renal. En los grados III y IV se valorará colocar una sonda nasogástrica y vesical y si existe ascitis, realizar paracentesis para descartar PBE.

◦ Dieta: Proteínas 0,5 g/kg/día, aporte calórico mediante CH y lípidos.

◦ Laxantes: Lactulosa o lactitol

◦ Antibioterapia: Paramomicina. También se puede usar metronidazol y vancomicina por vía oral.