



Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura medicina humana



Tema:
RESUMENES

Alumno:
WILLIAM DE JESÚS LÓPEZ SÁNCHEZ

Grupo: "A"

Grado: 6°

Materia:
GERIATRIA

Docente:
DR. ROMEO SUAREZ MARTINEZ

Comitán de Domínguez Chiapas a 23 de mayo del 2024

"EPOC"

DEFINICIÓN

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

* La EPOC constituye un problema de salud pública de gran importancia; tiene característicamente un curso crónico y progresivo con exacerbaciones y reagudizaciones que pueden conducir a la incapacidad o a la muerte. La prevalencia es del 9.4% en la población entre los 40 y 69 años.

ETIOLOGIA

Fumar cigarrillos es el fx de riesgo más importante para el desarrollo de la EPOC. Los fumadores de cigarrillos presentan mayor prevalencia de síntomas respiratorios, alt. de la función pulmonar, descenso anual del FEV1 y EPOC que los no fumadores.

Los fxr incluyen los inherentes al individuo o fx genéticos e hiperreactividad bronquial; y los relacionados con la exposición medioambiental: humo del tabaco, polvo, sustancias irritantes en el medio laboral y contaminación ambiental.

CLASIFICACIÓN

Dado que el FEV1 es el mejor indicador de gravedad, la clasificación en función de la espirometría es de gran utilidad para establecer un pronóstico y tratamiento

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 disnea, la capacidad de ejercicio y la demencia.

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. No obstante, el proceso inflamatorio se extiende también al parénquima y a los cit. pulmonares. En la actualidad se acepta que el humo de tabaco es el principal causante de una reacción inflamación que afecta por completo al árbol traqueobronquial, siendo más intenso en el px con EPOC.

Los linfocitos T citotóxicos CD8+ se correlacionan de forma significativa con el FEV1, lo que sugiere un papel en la progresión de la enfermedad. Los fumadores también presentan mayor inflamación con predominio de linfocitos en el parénquima pulmonar, de forma que existe una correlación entre el grado de inflamación y el de destrucción tisular.

En los citios pulmonares, el cambio morfológico que se observa es un engrosamiento de la intima producido por proliferación de células de músculo liso y depósito de fibras de colágeno.

El fx de nicotina tumoral es una potente citocina proinflamatoria que ejerce su actividad mediante la interacción con 2 receptores de membrana, TNF-R55 y TNF-R75.

INFLAMACION SISTÉMICA DE LA EPOC

Investigaciones han demostrado valores circulantes de mediadores inflamatorios, como reactantes de fase aguda o citocinas, e incluso activación de neutrófilos en sangre periférica. PCR ↑.

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

► Broncodilatadores de acción corta (bromuro ipratropio y agonistas beta-2 de acción corta).

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
β2-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

► Broncodilatadores de acción prolongada (Salmeterol, formoterol y bromuro de tiotropio).

► Metilxantinas

► Glucocorticoides

► Combinación de glucocorticoides y agonistas beta-2 de acción prolongada.

► Roflumilast

Oxigenoterapia

El Tx con oxigenoterapia ↑ la supervivencia de los px con EPOC grave e insuficiencia respiratoria. Su efecto depende de la duración de su adm. de forma que con 18 hrs/día los efectos son superiores a los producidos con 15 o 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

TRATAMIENTO FARMAC. DE LAS EXACERBACIONES

▶ EPOC leve o moderada

- Mantener Tx habitual: optimizar el tx por vía inhalatoria con broncodilatadores de acción corta: anticolinérgico (bromuro de ipratropio hasta 0,12 mg c/4h) o agonista beta-2 de acción corta (salbutamol hasta 0,6 mg o formoterol hasta 1,0 mg c/4-6 h).
- Antibiótico: si además de la disnea hay ↑ de la expectoración y/o esputo purulento.

▶ EPOC grave o EPOC leve/moderada sin mejora en 72 hrs

- Optimizar el Tx broncodilatador por vía intrahospitalaria: incrementar dosis anticolinérgico (bromuro de ipratropio hasta 1,0 mg) o agonista beta-2 de acción corta hasta 10 mg, considerando el empleo de nebulizadores.
- Antibiótico: si además de disnea hay ↑ de la expectoración y/o esputo purulento, considerando posibilidad de infección por *Pseudomonas aeruginosa*.
- Oxigenoterapia
- Diuréticos

▶ Tx antibiótico de las exacerbaciones

La indicación de Tx antibiótico está supeditada a la presencia de un esputo fuertemente purulento o a la aparición de cambio de sus características organolépticas.

Actualmente se disponen 4 fam. de antibióticos cuyo espectro de actividad antimicrobiana incluye a los 2 principales MO implicados en las exacerbaciones de la EPOC (*S. pneumoniae* y *H. influenzae*).

→ Penicilinas, cefalosporinas, fluoroquinolonas y los macrólidos/lincolínicos.

Entre las penicilinas, la amoxicilina con A. clavulánico, adm. por v.o en dosis de 875-125 mg/8 h y la ticlacina, generon.

MANIF. SISTÉMICAS

La inflamación sistémica cada vez se vincula más como *factor* para dif. enfermedades, como la aterosclerosis, la osteoporosis y el síndrome de caquexia/anorexia. Estos se observan en *pacientes* con EPOC estable. Los sistemas muscular y esquelético son los sistemas extrapulmonares que con más frecuencia se ven afectados en la EPOC. La pérdida de peso y la caquexia descritas en la EPOC, se atribuyen a la pérdida de masa libre de grasa y de densidad mineral ósea. El desencadenamiento fundamental de la enfermedad lo constituye la inhalación de sustancias o gases nocivos, especialmente derivados del humo del tabaco. En personas genéticamente susceptibles el tabaco es capaz de producir una serie de alteraciones anatómicas y fisiológicas a lo largo de todo el árbol bronquial, el tabaco es capaz de producir una serie de alteraciones.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La EPOC se debe diferenciar de otras enfermedades que cursan con ↓ crónica del flujo aéreo como la obstrucción de la vía aérea superior, fibrosis quística, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, asma bronquial, tuberculosis, etc.

DIAGNÓSTICO

La presencia de la EPOC debe ser sospechada en todos los individuos que presentan síntomas como la tos, la expectoración o la disnea; o que refieren factores de riesgo de la enfermedad.

La radiografía de tórax ayuda al diagnóstico diferencial. Puede resultar normal no mostrar signos de hiperinsuflación pulmonar, radiotransparencia, zonas radiolúcidas o signos de HTA pulmonar. La gammagrafía ósea basal no es necesaria en enfermedad leve, aunque sí debe hacerse si la disnea es moderada o grave, si se plantea oxigenoterapia domiciliar y si hay poliglobulia.

El EKG no es útil para detectar comorbilidad cardíaca.

El ECO está indicado si se sospecha HTA pulmonar significativa además de la comorbilidad cardíaca.

El hemograma para la determinación de anemia o poliglobulia

PRUEBAS ESPECÍFICAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA

Es un estudio imprescindible para el dx y para poder volu-
nar la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo.

La espirometría forzada mide el flujo espiratorio, partiendo de
una inspiración máxima y hasta una posición de espiración máxima.

La capacidad vital forzada (FVC) corresponden al volumen
completo de aire espirado desde la posición de TLC hasta la de RV

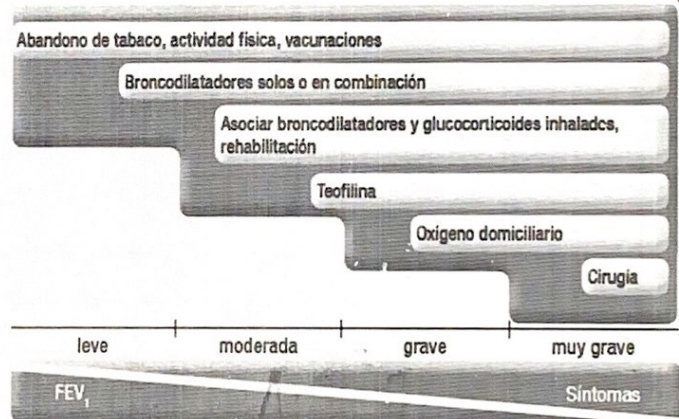
Para evaluar el grado de gravedad de la EPOC en las personas
mayores, también es importante tener en cuenta el grado de disnea,
la capacidad física para el ejercicio, el IMC, la TA parcial de O_2
y la presencia de eosinófilos.

TRATAMIENTO DEL PX ESTABLE

Figura 1. Manejo de la EPOC estable.

Medidas generales en el
tx de la epoc.

- Abandono del hábito
tabáquico para evitar
deterioro funcional.
- La vacunación antigripal
y neumocócica debe
aconsejarse.
- Realizar ejercicio físico



► TX FARMACOLÓGICO

- Broncodilatadores de acción corta reduce los síntomas y
mejoran la tolerancia al ejercicio
- Px con EPOC moderada-grave, el uso de corticoides inhalados
reduce el número de exacerbaciones y mejora el FEV₁
- Corticoides inhalados, asociados a agonistas B₂ de acción prolongada

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

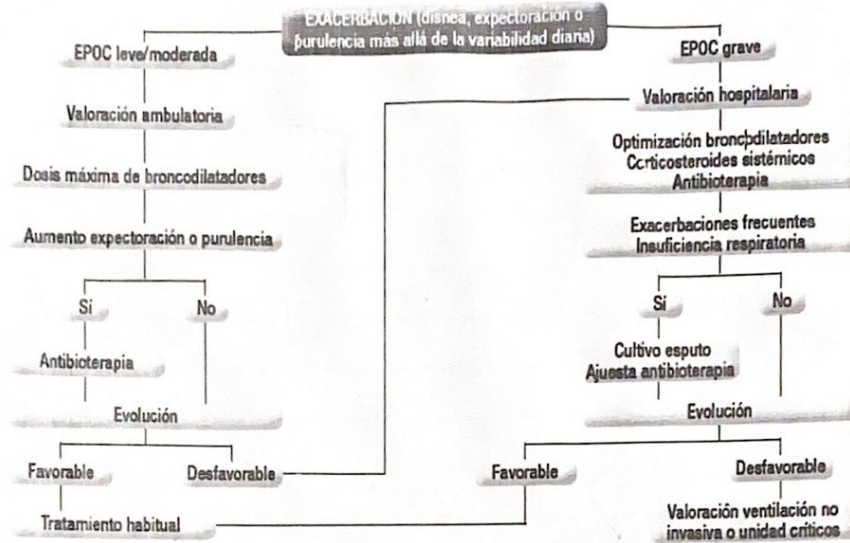


Tabla 4. Dosis de los antimicrobianos recomendados en el tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC.

Antimicrobiano	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
Claritromicina	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	-

TX NO FARMACOLOGICO 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% en general suficiente. La monitorización terapéutica debe ser con gasometría, siendo recomendable un primer control a los 30 min. de inicio de la terapia.

► VENTILACIÓN MECÁNICA

Indicado cuando a pesar del Tx farmacológico y de oxigenoterapia, el px sigue presentando un $pH < 7.35$. Se puede aplicar de forma no invasiva, o masiva por vía endotraqueal.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El TEP es una enf. 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. No es una entidad aislada, sino que es una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP), por esta razón actualmente se usa el término ETV.

El TEP es una patología frecuente, con alta morbilidad. Mientras que la tasa de mortalidad aguda varía del 7-11%, su incidencia es difícil de establecer porque con frecuencia se intradiagnostica y en muchas ocasiones es asintomática.

ETIOPATOGENIA

Aunque el origen del émbolo puede ser una trombosis venosa de cualquier localización, el 90-95% procede del territorio ilio-femoral. Ocasionalmente los trombos pueden proceder de las venas uterinas, prostáticas, renales, de extremidades superiores o de la cavidad derecha del corazón.

Inicialmente el mecanismo obstructivo está generado por la coagulación intravascular junto con la vasoconstricción reactiva de la arteria pulmonar. Este proceso estimula la secreción de sustancias neurohormonales y la hipoxemia, que a su vez causan un \uparrow de la arteria pulmonar. Este incremento de la postcarga puede ocasionar una dilatación cardíaca.

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

Esta cascada de problemas puede objetivarse a nivel analítico mediante un incremento de los biomarcadores, principalmente el \uparrow de las troponinas y de ácidos grasos.

FX PREDISPONENTES

Inicialmente Virchow et al. establecieron toda una serie de fx de riesgo de ETV, diferenciadas en una triada que comprendía estasis venosa, hipercoagulabilidad y lesión endotelial.

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	Cuemaduras
Ictus	Sepsis	Catéter venoso
EPOC	Tabaquismo	
Obesidad	Trombofilias	
Embarazo	Puerperio	

Posteriormente la American Heart A. propuso una clasificación más útil.

Fuertes	Moderados	Debiles
	Cirugía artroscópica de rodilla	
	Vías venosas centrales	
	Quimioterapia	
Fractura (cadera o pierna)	Insuficiencia cardíaca	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 paralítico	Embarazo/anteparto
	Embarazo/postparto	Venas varicosas
	Tromboembolismo venoso previo	
	Trombofilia	

El análisis de clasificación de riesgo nos permite establecer una susceptibilidad de presentar ETV de los px mayores hospitalizados.

M.C

Existen gran variabilidad en la presentación clínica del TEP en las personas mayores. Esta circunstancia condiciona que los síntomas y signos tengan baja susceptibilidad y especificidad.

Los S y S más frecuentes son la disnea, la taquipnea, el dolor torácico y el síncope, en el px anciano dx como el delirium el deterioro funcional, y alteración de la marcha y las caídas, suelen ser formas de presentación atípica del TEP.

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)
Síntomas		
Disnea	80%	59%
Dolor torácico (pleurítico)	52%	43%
Dolor torácico (subesternal)	12%	8%
Tos	20%	25%
Hemoptisis	11%	7%
Síncope	18%	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%

DX

El TEP debe sospecharse en todo px que presente disnea súbita, empeoramiento de su disnea habitual, dolor torácico o hipotensión mantenida sin una causa evidente.

La escala para evaluar el dx es la Score de Wells.

Tabla 4. Score de predicción clínica para TEP.

Característica clínica	Punto
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	

Este instrumento estratifica a los px en categorías de probabilidad clínica.

6 - riesgo elevado (78,4%)

2-6 → Riesgo moderado (27,8%)

<2 → Riesgo bajo (3,4%)

- * Para continuar el proceso dx se realizará una vez establecido el riesgo clínico, una evaluación de la estabilidad clínica del px.
- * La última toma de decisión deberá basarse en la valoración de su situación basal previa. Para ello es imprescindible realizar una evaluación estructurada y objetiva de las situaciones funcional y mental de los px, utilizando instrumentos de valoración geriátrica adecuadamente validados.

TX

El objetivo del Tx es inducir una situación de hipocoagulabilidad que estabilice el trombo venoso evitando así su progresión, su fragmentación y las recidivas. El tx ideal sería aquel que consiga reducir al mínimo tanto la recidiva tromboembólica como el riesgo de hemorragia.

Fármacos utilizados en la TEP:

> Heparina convencional o no fraccionada: Bolo endovenoso inicial de 5000 UI, seguido de perfusión continua a dosis de 400-600 UI/kg c/24h.

> Heparina de bajo peso mol: actúa inhibiendo el fx xa y 11a. La admn. subcutánea lo confiere una ↑ biodispon. al 90%.

> Enoxaparina: 1 mg/kg c/12h

> Nadroparina: 85.5 ui/kg c/12h

> Dalteparina: 100 ui/kg c/12h

> Tinzaparina: 175 ui/kg c/24h

> Bemiparina: 115 ui/kg c/24h

Anticoagulante orales:

> Acenocumarol: Dosis inicial de 3mg/dia x 2 dias

> Warfarina: Dosis inicial 2-5mg/dia x 2d modifi. la dosis

La fibrinólisis produce una rápida destrucción del trombo y una mejora de la perfusión pulmonar, de las alt. hemodinámicas y del intercambio gaseoso de forma más rápida que la heparina, siendo el TEP hemodinámicamente estable la primera indicación de este Tx. Los fibrinolíticos se adm. por vía sistémica en los primeros 15 días del episodio agudo.

La complicación + grave y frecuente es la hemorragia

Tabla 5. Fármacos fibrinolíticos.

Primera generación	Segunda generación	Tercera generación
Estreptoquinasa	Activador tisular del plasminógeno recombinante (tPA)	Mutantes del rTPA
Uroquinasa	Prouroquinasa	Activadores del plasminógeno químico 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

ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Es la presencia de lesiones o de síntomas atribuibles al material refluido desde el estómago. La esofagitis por el reflujo abarca un espectro de alteraciones inflamatorias de la mucosa esofágica que ocurren como consecuencia del ERGE patológico.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la enfermedad se sitúa en torno al 20%, y la incidencia en alrededor de 4.5 x cada 1000 personas al año 12% en px < 21 años y 37% en px > 70 años.

PATOGENIA

La ERGE es una enfermedad crónica, generalmente no progresiva. Su fisiopatología parece ser la alt. de los mecanismos defensivos y, entre ellos, los que se oponen al reflujo gastroesofágico, en particular la presión anormalmente baja del esfínter esofágico inferior (EEI) y, más importante, la prolongada exposición esofágica al ácido durante las relajaciones transitorias del EEI.

Probablemente es de origen multifactorial. En el anciano, muchas de las alteraciones motoras esofágicas son secundarias a enfermedades concomitantes, como la diabetes, trastornos neurológicos, o bien se deben a la toma de fármacos con efecto deterioro sobre la función esofágica.

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

M.C

- Pirosis predominante después de la comida y se favorecen con el decubito
- Presentación atípica con síntomas asociados a faringitis por, con dolor torácico, la crónica, como, manifest. orales como ulceración dental

• La sintomatología atípica o + FCE en ancianos

DX

Los px que presentan síntomas típicos en la ERGE pueden dx a partir de los síntomas y generalmente, no requieren otras investigaciones.

La endoscopia es la técnica de elección para el dx de esofagitis y de las complicaciones de ERGE.

El dx de ERGE es más complejo en px ancianos por la predominancia de síntomas atípicos, con una mayor presencia de esofagitis y complicaciones que con relativa frecuencia tienen curso oligosintomático e incluso asintomático.

La utilidad del cribado de esófago de Barrett está cuestionada y se recomienda indicarlo en aquellos con un mayor riesgo de desarrollar esta complicación.

La PH metálica ambulatoria está indicada cuando existe incertidumbre dx; son ejemplos característicos los px con dx clínico compatible y endoscopia normal o con síntomas atípicos.

TX

Los principios básicos y objetivos del Tx en el anciano son similares al joven. Los objetivos terapéuticos en esta enfermedad son la eliminación de los síntomas, curar las lesiones esofágicas, evitar la aparición de complicaciones y prevenir las recaídas.

La mayoría de los px pueden su tratamiento con cambios en el estilo de vida y medicación.

> Evitar medicación perjudicial como AINES, potasio, bisfosfonatos, betabloqueadores, teofilina y bloqueadores del canal de calcio.

> La máxima eficacia se consigue con el Tx antisecretores, para ser la primera línea terapéutica.

> Los antagonistas H2 son más eficaces que el placebo en el Tx de los síntomas de la ERGE.

- > Los IBP son los más efectivos en el Tx de la ERGE, tanto el control de síntomas a corto plazo, en la curación de la esofagitis,
- > Los antiácidos pueden ser útiles en el control ocasional de los síntomas de presentación infrecuente, especialmente la pirosis.
- > La cirugía antirreflujo es una alternativa terapéutica, y definitiva.

Estrategias terapéuticas

En función de la gravedad de los síntomas se optará por las distintas alternativas dx y terapéuticas.

• Reflujo ocasional sin alteración en calidad de vida: dada la benignidad clínica, el Tx a demanda con antsecretorios y medidas higiénico dietéticas.

• Síntomas frecuentes > 2 veces/semana con deterioro de la calidad de vida:

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

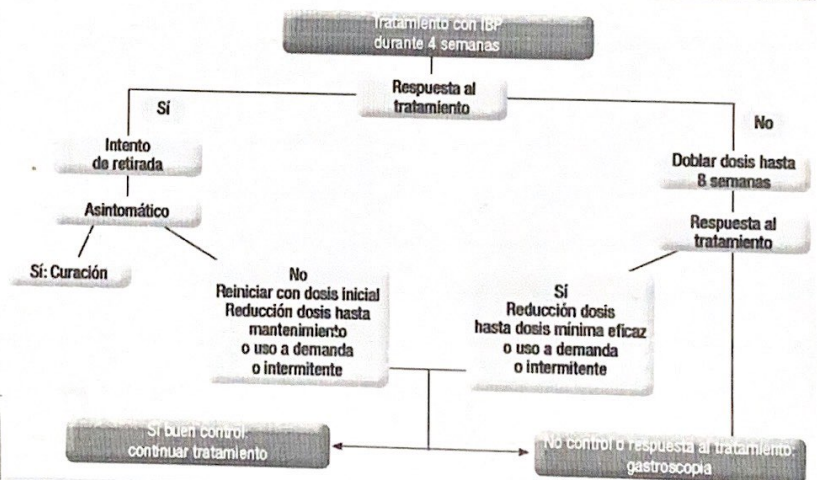
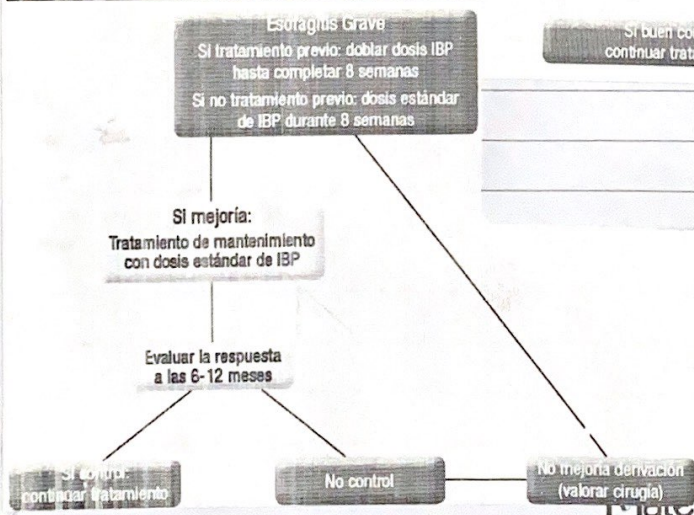


Figura 2. Tratamiento de la esofagitis grave.



ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

Enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza, desde el punto de vista anatomopatológico, por una lesión localizada y general, única de la mucosa del estómago o duodeno, se extiende como mínimo hasta la muscularis mucosae, consecuencia de la act. de la secreción de ácido del jugo gástrico.

El deterioro de la calidad de vida, complicaciones, presentación clínica es, atípica, silente, se puede presentar lesiones graves con escaso cuadro sintomático.

cambios fisiológicos gastroduodenales

Perdida de celularidad en la mucosa gástrica debido al envejecimiento

> Atrofia gástrica

> ↓ de prostaglandina, estómago, duodeno

> ↓ de la secreción basal y estímulo de pepsina

> Influenciado por la reducción de flujo sanguíneo de mucosa gástrica.

EPIDEMIOLOGIA

> 5-10% en la población general

> 10-20% en los dx con helicobacter pylori

> Edad ; consumo AINES

ETIOLOGIA

Fx agresivos

◦ Secreción de AG

◦ Act. péptica

◦ Ambiental H. pylori, AINE

◦ Tabaco, dieta, alcohol

Fx defensivos

◦ Secreción de moco y bicarbonato

◦ FS de la MG

◦ Prostitución cel

◦ Prostaglandinas

CLINICA

→ Dolor abdominal en epigastrio (cuerdo, dolor crónico o sensación de hambre doloroso)

→ ↑ de 1-3 hrs tras la ingesta

→ Noches entre las 11 pm y 2 am

→ Anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómito

→ Inespecífica: Melanoma, distensión abdominal, intolerancia a las grasas

DIAGNOSTICO

- Historia clínica
- E.F palpacion epigastrio, abdomen en table
- Endoscopia digestiva alta (etiología)
- Radiología con contraste baritado
- Detección de *helicobacter pylori*
 - Test de la ureasa
 - Cultivo
 - Histología
 - Serología

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- ERGE, dispepsia por fármaco
- Carcinoma gástrico
- Patología biliar o pancreática
- Dispepsia funcional

ULCERA REFRACTARIA Y RECURRENTE

ULCERA REFRACTARIA: Esta ulcera persiste a pesar del Tx correcto durante un tiempo aprox 8 sem de la UD y 12 sem de la UG

ULCERA RECURRENTE: Recurrentes fete son parte de la HN de la UD

Causas

Descartar HP, AINE, hipoclorémica y lesiones mucosas (metaplasia)

Diagnostico

- Endoscopia con biopsia de antro y cuerpo
- Gastrica basal
- TAC abdominal

Tratamiento

- Evitar AINE y abstinencia al tabaco
- Ulcera refractaria: IBP
- Ulcera recurrente: IBP de larga duración

COMPLICACIONES

Hemorragia digestiva: + FCTE de la ulcera gastroduodenal

Tx: Endoscópico

Quirúrgico

Perforación

Perforación aguda de la úlcera a la cavidad peritoneal libre, frecuente en hombres consumidores de AINE. Localizado en el duodeno

Dx: Bx simple de abdomen en bipedestación o en decúbito lateral.

Bx tñcx

Penetración

Más frecuente en las úlceras de cara posterior y tiene lugar cuando establece la úlcera se exterioriza penetrando en un órgano.

➡ Endoscopia o radiológica.

TRATAMIENTO

- Evitar tabaco, etílo, AINE
- Alivio de sintomatología
- Cicatrización de la úlcera
- Prevención de la recidiva sintomática
- Controlar la acidez gástrica
- Aumentar la resistencia de la barrera mucosa

Medida general

- Dieta
- Alcohol
- Aine
- Leche
- Tabaco
- Leche y derivados

IBP:

Antiácidos:

- Bicarbonato sódico
- Carbonato cálcico
- Hidróxido de aluminio y Mg

- Omeprazol = 20-40 mg/día
- Lansoprazol = 30 mg/día
- Pantoprazol = 20-40 mg/día
- Esomeprazol = 20-40 mg/día
- Rabeprazol = 20 mg/día

Tx del brote agudo

- IBP = Omeprazol 20 mg/12hs
- > Lansoprazol 15 mg/12hs
- > Pantoprazol 20 mg/12hs
- > Antagonistas de la receptores H₂
- > Ranitidina 150 mg/12hs

Tx: Quirúrgico

- complicaciones: Hemorragia, perforación o estenosis
- Úlcera refractaria

CIRROSIS HEPATICA

Las principales causas de cirrosis hepática en el px 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.

El pronóstico de la cirrosis compensada es relativamente bueno; la supervivencia a los 5 años es alrededor del 90%, pero cuando aparecen hemorragia digestiva por varices esofágicas, encefalopatía o ascitis, el pronóstico empeora gravemente con una supervivencia a los 5 años del 40%.

Clasificación de Child-Pugh sirve para identificar a los px según el grado de gravedad de su enfermedad y consecuentemente la supervivencia al año y 2 años.

	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

COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS

▶ Ascitis

Consiste en la acumulación de líquido en la cavidad abdominal. Sus causas son variables desde infecciones hasta insuficiencia cardíaca.

La causa más frecuente es la cirrosis hepática. Tipos de ascitis:

- Ascitis leve
- Ascitis de moderado volumen
- Ascitis de alto volumen
- Ascitis refractaria

▶ Exploración física

Se observan estigmas de cirrosis hepática que son los anillos vasculares, eritema palmar, y circulación colateral de la pared abdominal.

► Tratamiento

1° Dieta hiposódica y diuréticos.

2° Paracentesis evacuadora:

8g de albúmina (1 litro de albúmina 50 ml al 20%) x 6/7,5 L

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

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

Los patógenos + comunes son: E. coli, S. Viridans, S. Aureus y especies de enterococcus.

► Diagnóstico

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

C.C de fiebre, confusión, leucocitosis y dolor o malestar abdominal, o pueden ser asintomáticos.

► Tratamiento

Cefalosporina de 3° generación (cefotaxima y ceftriaxona)

En px que presentan hemorragia por varices ↑ la frecuencia de peritonitis bacteriana. Se recomienda profilaxis, y en px con 1 o más episodios de PEB se adm. antibiótico 1 vez por semana.

SINDROME HEPATORRENAL

Presente en etapas avanzadas, insuf hepática e hipertensión portal, caracterizado por un deterioro de la función renal, intensa alt de la circulación arterial y activación de S. vasculares endógenos.

► Presentación clínica-

Se caracteriza por oliguria, baja excreción de sodio y un ↑ de la creatinina plasmática. 2 formas de Sx hepatorenal (SHR):

TIPO I: El más grave; se define como al menos un 50% de reducción del aclaramiento de creatinina, con valor inferior a 20 ml/min en menos de un periodo de 2 sem o creatinina sérica $> 2.5 mg/dl$

TIPO II: La insuficiencia renal es menor grave que la obscura, se caracteriza principalmente por ascitis resist a los diuréticos.

Tabla 2. Criterios diagnósticos 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 hematíes/c
Ecografía renal normal	Sodio plasmático <130 mEq/l

► Diagnóstico (criterios dx)

► Tratamiento

- Análogos de la vasopresina (terlipresina y terlipresinal)
- Terapia de combinación por midodrina y octeotido
- Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPSS)
- Dialisis
- Trasplante hepático

VARICES ESOFAGICAS Y GASTRODADIA POR HIPOTAL

Las varices están presentes en casi la mitad de los px cirróticos en el momento del dx, con una tasa más ↑ en px de clase B o C de Child.

► Profilaxis primaria

La estratificación del riesgo comienza con una evaluación de la presencia de varices gastroesofágicas.

- Endoscopia digestiva alta (mejor método para determinar la presencia y tamaño de varices gastroesofágicas).
- Medición de la presión portal (mejor método para estratificar riesgo)
- Px con hemorragia por varices y con gradiente de más de 20 mmHg es el mejor predictor de mal pronóstico
- En sangrado agudo por varices se debería restablecer la homeostasia y resolver el compromiso hemodinámico.

► Profilaxis secundaria

Tras recurrencia de sangrado tras un primer episodio (hasta 70%) se debe realizar profilaxis ya sea con la ligadura de las varices con bandas junto con betabloqueadores.

- Propranolol o nadolol, más iniciados como lo ibide 10-20 mg en noche.
- Tx con sangrado recurrente: TIPS o cirugías derivativas

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

En un estado reversible secundario a una disfunción hepatocelular aguda o crónica y/o shunt portosistémicos; pueden ser desencadenados por hemorragia gastrointestinal, entubamiento, dietas hipoproteicas.

M.C SON NEUROPSIQUIATRICOMUSCULARES

Pueden causar: - Sx confusional
- Ataxia o signos piramidales

Son 4 grados:
B

TX

- Resolver causa precipitante, asegurar la hidratación y la adecuada función renal.
- Grado III y IV colocar sonda nasogástrica y vesical si existe coagulo
- Dieta
Laxante
Antibioticoterapia