

Materia:
Geriatría.

Nombre del trabajo:
“Resúmenes geriatría”

Alumna:
Keyla Samayoa Pérez.
Grupo: “A” Grado: “6”

Docente:
Dr. Romeo Suarez Martínez.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA. EPOC

Keyla Samayoa.

¿Qué es?

Consiste en una 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 respiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y del cociente entre el FEV1 y la capacidad vital forzada (FVC).

→ Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento como:

↓ en el FEV1 de 25-30 a 30 ml/año y a partir de los 35 a 19-35 ml/año.

→ También se ve ↓ del 50% en respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia.

Prevalencia: Curso crónico y progresivo con exacerbaciones y reagudaciones que pueden conducir a la incapacidad y muerte.

Etiología:

Fumar cigarrillos factor de riesgo más importante para EPOC. Otros factores de riesgo incluyen los inherentes al individuo o factores genéticos e hiperactividad bronquial y los relacionados con la exposición medioambiental: humo del tabaco, polvo, sustancias irritantes en el medio laboral y contaminación ambiental.

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	$\leq 0,7$	$< 30\%$

Patogenia:

Se asocia a cambios estructurales y celulares que afectan tanto a las vías aéreas centrales como periféricas. El proceso inflamatorio se extiende al parénquima y

a las arterias pulmonares. Linfocitos T citotóxicos CD8+ se correlacionan de forma significativa con el FEV1, esto interviene en la propagación de la enfermedad. En arterias pulmonares el cambio morfológico más frecuente

Consiste en un engrosamiento de la íntima por proliferación de células de músculo liso y depósitos de fibras de colágeno.

→ Infiltración celular de linfocitos T citotóxicos CD8+ en la adventicia.

→ Todos estos componentes señalan la presencia de un proceso inflamatorio común en todo el pulmón. Células implicadas son macrófagos, neutrófilos, linfocitos.

El factor de necrosis tumoral TNF- α es una potente citocina proinflamatoria que ejerce su actividad mediante receptores de membrana TNF-R55 y TNFR75.

El TNF α coordina el proceso inflamatorio en la célula y estimula el aumento en la expresión de moléculas de adhesión en leucocitos y células endoteliales.

→ En pacientes con EPOC grave, se ve aumento de valores de TNF α en el esputo inducido.

→ La IL-8 se ha detectado en lavados alveolares de fumadores activos y en esputo de pacientes con EPOC.

→ inflamación por alta de citocinas proinflamatorias, si no igual por disminución de citocinas antiinflamatorias o citocinas inhibitorias. IL-10, TGF- β , IL-11 y IL-1.

Limitan duración y extensión de proceso inflamatorio.

Manifestaciones sistémicas

Inflamación sistémica se vincula con arterioesclerosis, osteoporosis y el síndrome caquexia-anorexia.

→ Sistema muscular y esquelético se ven afectados con mayor frecuencia en la EPOC. Pérdida de peso y caquexia, se atribuyen a la pérdida de masa libre de grasa y de densidad mineral ósea.

Pacientes con EPOC tienen de 2 a 3 veces más riesgo de fallecer por mortalidad cardiovascular.

Pacientes con EPOC con PCR elevada tienen mayor riesgo de presentar daño miocárdico.

→ Desencadenante fundamental de EPOC = inhalación de sustancias

Diagnostico diferencial

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

Diagnostico.

Presencia de EPOC, sospecharse en todos los Pt, con tos, expectoraciones o disnea.

Rx de tórax, mayor sensibilidad la TAC y mayor resolución de espiroma. gasometría arterial basal. Cuando presentada disnea.

hemograma para determinar anemia o poliglobulia.

Cultivos de esputo en Pt con esputo purulento persistente.

Pruebas específicas de función respiratoria.

Espirometría forzada mide flujo espiratorio partiendo de una inspiración máxima y hasta una posición de espiración máxima.

Al volumen máximo de aire exhalado durante el primer seg. de una espiración forzada se le conoce como VEMS = FEV1

La capacidad vital forzada FVC corresponde al volumen completo de aire espirado desde la posición de TLC hasta la de RV.

El cociente entre FEV1/FVC permite detectar una limitación al flujo aéreo. un cociente $< 70\%$. tras prueba de broncodilatación, confirma presencia de limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible.

Tratamiento del paciente estable. → Medidas generales en el Tx.

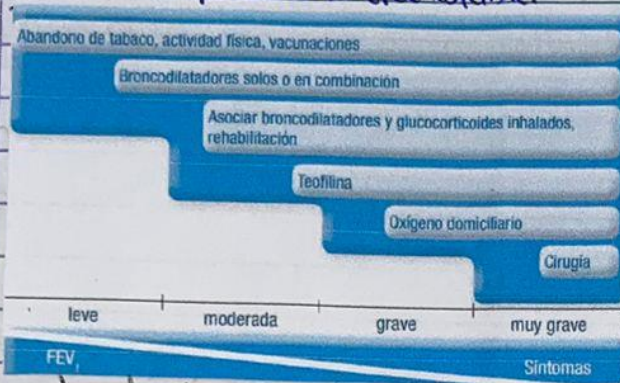
- Abandono del hábito tabaquico, para evitar el deterioro funcional del Pt con EPOC.
- Vacunación antigripal y neumocócica en todos los Pt con EPOC.
- Ejercicio físico regular.

Tratamiento farmacológico.

- Pt con síntomas ocasionales el Tx con broncodilatadores de acción corta reduce los síntomas y mejora la tolerancia al ejercicio.
- En Pt con síntomas permanente, broncodilatadores de acción prolongada, permite un mayor control de los síntomas y mejora la calidad de vida y función pulmonar y puede disminuir el número de exacerbaciones.

- Pa con EPOC moderada-grave, uso de corticoides inhalados reduce exacerbaciones y mejora FEV1.
- Corticoides inhalados, asociados a agonistas B2 de acción prolongada. efecto clínico en función pulmonar, síntomas y exacerbaciones.
- Mucolíticos en Pa con expectoración habitual o exacerbaciones.

Manejo de la EPOC estable.



Broncodilatador. De acción corta. (Bromuro ipratropio y agonistas beta-2 de acción corta)

Farmacos eficaces en control rápido de síntomas.

Broncodilatadores De acción prolongada.

(Salmeterol, formoterol, bromuro de tiotropio). utilizados en Pa que necesitan tx de forma regular porque reducen síntomas y mejoran calidad de vida.

Metilxantinas. Mejora clínica y espirometría leve; fármacos de 2da línea en adulto joven.

Glucocorticoides. ↓ exacerbaciones; leve incremento de FEV1.

Combinación de glucocorticoides y agonistas beta-2 de acción prolongada. En Pa con EPOC moderada-grave.

Oxigenoterapia: Oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) aumento supervivencia en Pa con EPOC con grave IR.

Efecto depende de la duración de su administración de forma que con 18 h/día los efectos son superiores a los producidos con 13/12 horas/día. No recomendado < 12 horas al 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

Rehabilitación respiratoria.

Mejora la disnea, capacidad de ejercicio.

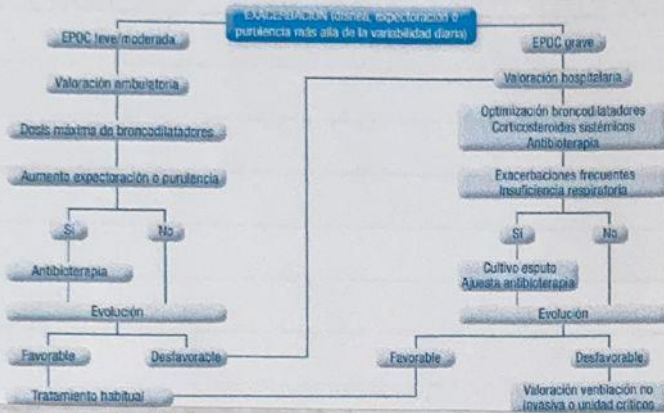
Actividad y ejercicio son beneficiosos para Px con EPOC y evitar sarcopenia.

Tratamiento farmacológico de las exacerbaciones.

- EPOC leve o moderada (tratamiento extrahospitalario)

Broncodilatadores de acción corta: Anticolinérgico, agonistas beta-2
antibióticos: si además de disnea hay ↑ de expectoraciones y esputo purulento.

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



Tratamiento antibiótico de las exacerbaciones.

Penicilinas y cefalosporinas, fluoroquinolonas y los macrólidos (cetridos).

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	-

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

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 Ct: 12 TH: 9	12,5 µg/12 h	48 µg/día	1-3 min	2 h	12 h
Anticolinérgicos						
Bromuro de ipratropio	ICP: 20 Ct: 40	20-40 µg/6-8 h	320 µg/día	15 min	30-60 min	4-8 h

Tratamiento no farmacológico de las exacerbaciones.

- Oximetría
- Ventilación mecánica

Recomendaciones sobre la atención al final de la vida en Px con EPOC.

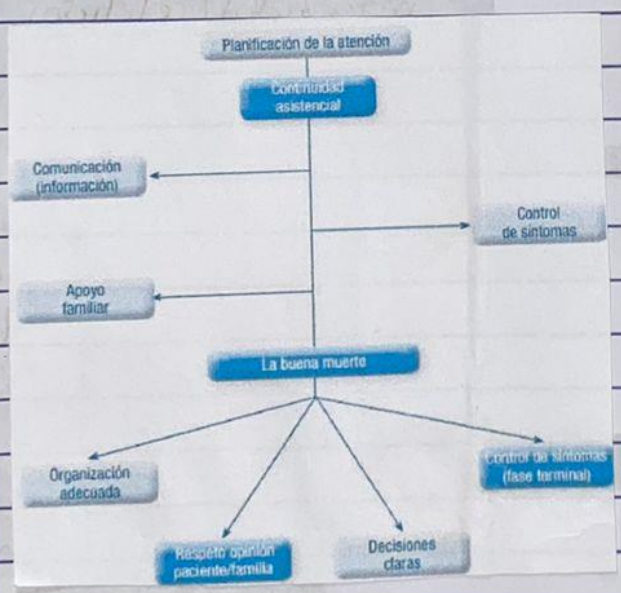
Perfil de pacientes que pueden fallecer en los siguientes 6-12 meses.

- FEV1 < 30%
- Escasa actividad física
- Dependencia severa
- Consumo de recursos sanitarios

(Tres o más exacerbaciones con necesidades de visita a urgencias u hospitalizaciones en el año anterior, ingresos hospitalarios superiores a 21 días de estancia)

Afectación del estado general (comorbilidades) $IMC < 21 \text{ Kg/m}^2$, \circ disnea 3-4 de la escala de MRC, valores de índice de BODE entre 7 y 10)

Los síntomas y signos en fases avanzadas de la EPOC no son muy distintos de los otros procesos crónicos graves y pueden presentar disnea, acompañados en algunos casos por dolor, Tx gastrointestinales, ansiedad, depresión, Tx del sueño o \downarrow peso.



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

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. (TEP)

¿Qué es?

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.

→ Complicación de trombosis venosa profunda (TVP)

Patología frecuente, alta morbimortalidad → Tasa mortalidad 7-11%.

→ 60% de TVP presentara TEP, 20-30% serán sintomáticos.

→ Tasa de incidencia, 8 veces más en mayores de 80a.

edad media de pacientes que sufren TEP es de 62 años.

Etiopatogenia.

Origen del embolo → Trombosis venosa de cualquier localización el 90-95% procede del territorio ilio femoral. Ocasionalmente los trombos pueden proceder de las venas cefálicas, prostaticas, renales, de extremidades superiores o de la cavidad derecha del corazón.

• El mecanismo obstructivo esta generado por la coagulación intravascular junto con la vasoconstricción reactiva de la arteria pulmonar.

→ Secreción sustancias neurohormonales e hipoxemia, ↑ de resistencia vascular con ↑ de postcarga del VD.

Efectos fisiopatológicos finales de TEP. → A niveles respiratorios y hemodinámicos, desencadenando hipoxemia por descompensación entre la ventilación y la perfusión y cortocircuito derecha izquierda a través del foramen oval.

Factores predisponentes.

- Triada de Virchow y factores de riesgo de ETV.

Comprenden una triada (estasis venosa, hipercoagulabilidad y lesión endotelial)

- AHA, factores en función del riesgo de ETV.

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	

Tabla 2. Factores predisponentes para el tromboembolismo venoso

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

Manifestaciones clínicas.

Más frecuentes: disnea, taquipnea, dolor torácico y el síncope en ancianos → síndromes como delirium, deterioro funcional, alteraciones de la marcha, caídas → presentación atípica de TEP.

Diagnóstico.

sospecharse en toda paciente que presenta disnea súbita, dolor torácico o hipertensión mantenida sin causa evidente.
 → Escala de

Puntuación >6 riesgo elevado. 78.4%. 2-6 puntos riesgo moderado. 27.8%.
 <2 puntos riesgo bajo 3.4%.

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	

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	19%	11%
Signos		
Taquipnea (≥20/min)	70%	68%
Taquicardia (>100/min)	26%	23%
Signos de TVP	15%	10%
Fiebre (>38,5°C)	7%	17%
Cianosis	11%	9%

Dímero D. ↑ cuando hay coágulo activo por activación de coagulación y fibrinólisis. >500 mg/l
 Sensibilidad >90% y especificidad 90%

TAC multidetector (TCMD) método de elección para visualizar sistema vascular pulmonar.
 Ecocardiograma. en Rx con compromiso hemodinámico, descarta cuadros como IAM.
 Angiografía pulmonar. ESTÁNDAR de TEP.

Diagnostico diferencial.

En personas mayores es relativamente frecuente que TEP se presente de forma concomitante con otras patologías cardiopulmonares.

- En casos en los que TEP se presente como pequeños embolismos repetidos asintomáticos condicionados a bronca de esfuerzo y hipertrofia VD, diagnostico diferencial con hipertensión pulmonar.
- Cuando cursa como condensación pulmonar y/o derrame pleural, diferenciar de procesos infecciosos, neumonías y empiema.
- Bronca de inicio súbito o dolor torácico → Neumotórax, cardiopatía isquémica aguda.
- Shock cardiogénico, Dx diferencial con infarto agudo al miocardio, disecación aórtica.

Tratamiento.

Objetivo → inducir una situación de hipocoagulabilidad que estabilice el trombo venoso, evitando su propagación, su fragmentación y las recidivas.

- Heparina convencional o no fraccionada. fármaco de elección en tratamiento de fase aguda de TEP estable.
- Heparinas de bajo peso molecular. inhiben factor Xa y menos al factor IIa (la trombina).
- Enoxaparina. 1mg/kg cada 12h.
- Nadroparina. 85.5 ui/kg cada 12h.
- Dalteparina. 100 ui/kg cada 12h.
- Tinzaparina. 175 ui/kg cada 24h.
- Bemiparina. 115 ui/kg cada 24h.
- Anticoagulantes orales. Antagonistas de vit K, su efecto anticoagulante comienza a los 48-72h de inicio del Tx y se debe administrar de forma concomitante con la heparina durante al menos 48h.
- Acenacumard 3mg/día (2 días).
- Warfarina 2mg/día (2 días)

Primera generación	Segunda generación	Tercera generación
Estreptoquinasa	Activador tisular del plasminógeno recombinante (tPA)	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

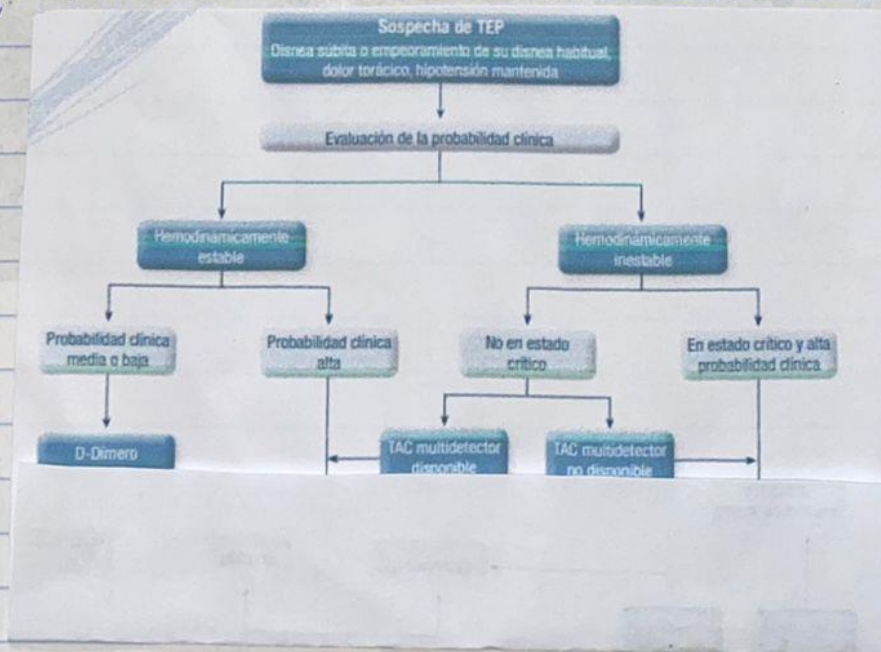
Estrategias terapéuticas.

- TEP de alto riesgo. En pacientes con TEP que presentan shock o hipotensión TEP masivo, el tratamiento de primera elección debe ser la HNF intravenosa, mediante un bolus ajustado según peso 80 ui/kg, seguidos de 18 ui/kg en perfusión continua.
objetivo → evitar recurrencia del tromboembolismo y facilitar reducción de carga del VO.

Embolectomía quirúrgica se reserva para pacientes con contraindicaciones absolutas a la trombolisis.

- TEP de riesgo intermedio. Pacientes normotensos con un TEP sin riesgo elevado y presentan un pronóstico favorable a corto plazo.

- TEP de bajo riesgo. Pacientes con resultados negativos de función del VO y de lesión miocárdica
→ en este grupo el tratamiento se basa en la anticoagulación con un control de niveles adecuados de INR.



ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFAGICO.

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

→ la esofagitis por reflujo abarca alteraciones inflamatorias de la mucosa esofágica que ocurren como consecuencia del reflujo gastroesofágico patológico.

→ Otra complicación: Esófago de Barrett, sustitución del epitelio escamoso normal del esófago por epitelio metaplasico intestinal especializado.

Epidemiología: Prevalencia de 20% y la incidencia 4.5 por cada mil personas al año.

→ incremento progresivo de esofagitis a mayor edad.

12% < 21 años. 37% en > 70 años.

Esofagitis grave, la prevalencia de pirosis ↓ en edad avanzada, 82% < 21 años y 37% pacientes > 70 años.

→ el envejecimiento se asocia con incremento progresivo de prevalencia de esófago de Barrett entre 10-49 años 6% y 50-69 años se aproximan al 10%.

Patogenia. ERGE, enfermedad crónica no progresiva.

Fisiopatología → Alteración de los mecanismos defensivos.

(los que se oponen al reflujo gastroesofágico) la presión anormalmente baja de esfínter esofágico inferior (EEI) y la prolongación de exposición esofágica del ácido durante relajaciones transitorias de EEI.

Origen de ERGE en el anciano → Multifactorial

un factor → Mayor tiempo de exposición esofágica al reflujo gastroesofágico y ocasionalmente por el deterioro de la función esofágica.

• En el anciano, alteraciones motoras esofágicas son secundarias a enfermedades concomitantes (Drahek), Tx. neuroquímicos, (Farmacos).

ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Manifestaciones clínicas:

Tipicos → Pirosis y regurgitación, predominantemente después de las comidas y se favorecen en decubito.

Atípicos → Síntomas asociados a laringitis posterior (disonía, carraspeo, sensación de cuerpos extraños) con dolor torácico, tos crónica, asma o manifestaciones orales o erecciones dentales.

Abordaje diagnóstico del reflujo en el anexo.

- Pacientes con síntomas típicos de ERGE, generalmente no requieren de otras investigaciones.
- Endoscopia: técnica de elección para esofagitis y de complicaciones de ERGE.
- Cuidado de esófago de Barrett indicado en Px con mayor riesgo de esta misma complicación.
- pHmetría esofágica ambulatoria indicado cuando existe incertidumbre diagnóstica: pacientes con síndrome clínico compatible y endoscopia normal (ERGE no erosiva) o con síntomas atípicos).

Tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

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

- Mayoría de pacientes pueden ser tratados con métodos no invasivos como modificaciones del estilo de vida y medicación.
- Máxima eficacia con tratamiento antisecretores, primera línea terapéutica para ERGE.
- Eficacia se relaciona con la potencia antisecretora del fármaco empleado → Ventaja de IBP sobre los antagonistas H₂.

Antagonistas H₂ → Eficaces en el tratamiento de los síntomas de ERGE y la curación de esofagitis.

IBP → Farmacos más eficaces en el tratamiento de ERGE, tanto en los síntomas a corto plazo, en la curación de esofagitis, cualquiera que sea su gravedad, como en el tratamiento y mantenimiento y prevención de la recidiva.

- Antiácidos útiles para pirosis no eficaces para esofagitis.
- Cirugía antirreflujo alternativa terapéutica.

Estrategias terapéuticas de ERGE.

→ Reflujo ocasional sin alteración en la calidad de vida.

Tratamiento con antisecretorios y medidas higiénico-dietéticas.

→ síntomas frecuentes > 2 veces/semana con deterioro de calidad de vida.
Tratamiento antisecretor potente en fase aguda

Tratamiento empírico inicial mediante IBP durante 10cm.

Ante la ausencia de alivio doblar dosis y prolongar Tx durante 4-8 sem.

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

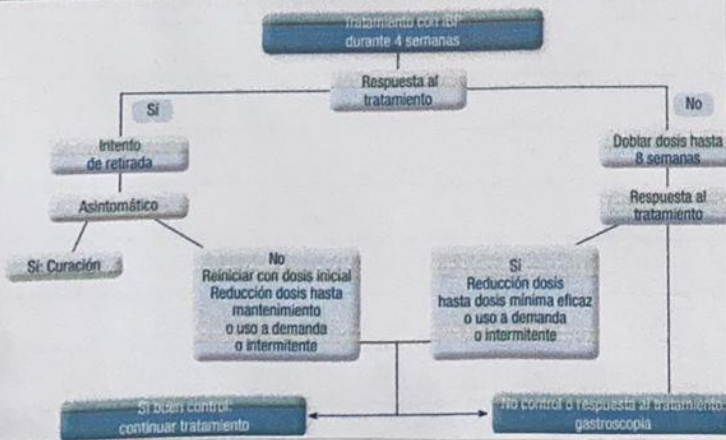
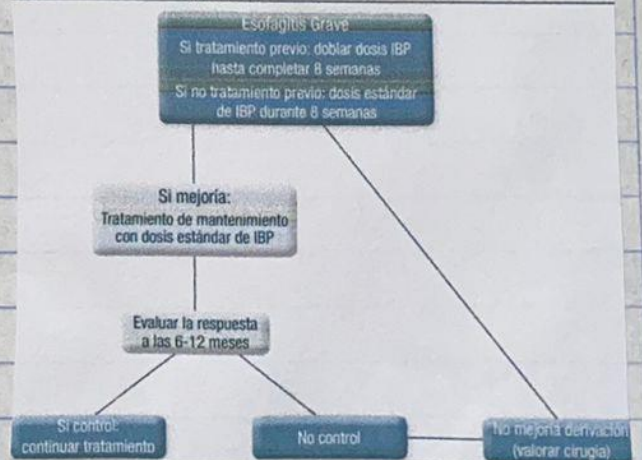


Figura 2. Tratamiento de la esofagitis grave.



ÚLCERA PEPTICA.

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

→ La presentación clínica es en ocasiones atípica y el curso de la enfermedad más silente y frecuentemente se observan lesiones graves con escaso o nulo sintomático.

◦ Cambios fisiológicos gastroduodenales relacionados con el envejecimiento: pérdida de celularidad en la mucosa gástrica debido al envejecimiento, tendencia a la atrofia gástrica.

↓ de prostaglandinas → Protectoras de la enfermedad ácido péptica en estómago y duodeno.

↓ en secreción basal y estimulada de pepsina, así como ↓ Capacidad regenerativa de la mucosa a las lesiones, influenciadas por la reducción de flujo sanguíneo de la mucosa gástrica.

↓ Velocidad de vaciado gástrico.

Epidemiología 5-10% población en general.

10-20% pacientes con *Helicobacter pylori* positivos.

→ Edad → ↑ edad > incidencia.

UD → edades más tempranas 40A. UG → 55A.

Etiología

Desequilibrio entre factores agresivos y defensivos de la mucosa gastroduodenal.

→ Factores agresivos: secreción de ácido gástrico. Actividad péptica. Ambientales (Hp, AINES, Tabaco, dieta, café, alcohol).

→ Factores defensivos: secreción de moco y bicarbonato, flujo sanguíneo de la mucosa gástrica, restricción celular y prostaglandinas.

ULCERA PÉPTICA

Clinica.

Dolor abdominal es el sintoma más frecuente, se suele localizar en epigastrio.

→ Descrito como: ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre doloroso.

El dolor aumenta 1 a 3 horas tras la ingesta y por la noche entre las 11 pm y las 2 am disminuye con la ingesta, los antiácidos y los antisecretores.

→ Los síntomas suelen ser episódicos y recurrentes con una clara relación estacional.

Otros síntomas: Anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos.

Además presenta manifestaciones inespecíficas como: meteorismo, distensión abdominal, intolerancia a las grasas o pirosis.

Diagnóstico Técnicas de imagen y su diagnóstico etiológico. La exploración física suele ser normal, puede haber dolor inespecífico a la palpación profunda del epigastrio.

Manifestaciones como → Palidez, cutáneo-mucosa sugieren hemorragia, abdomen en tabla y signos de irritación peritoneal sugieren perforación y movimiento gástrico en ayunas sugiere estenosis pilórica.

◦ Endoscopia digestiva alta. Permite la exploración del esófago, el estómago y duodeno lo que posibilita la visualización de la lesión, la obtención de biopsias o la aplicación de medidas terapéuticas, por lo que es el método diagnóstico de elección.

◦ Radiología con contraste baritado. Cuando la endoscopia no se puede realizar.

◦ Detección de *Helicobacter pylori*. Esta es la causa más frecuente de gastritis crónica asociada a úlcera gástrica o duodenal.

- Test de ureasa, ◦ Histología ◦ Cultivo ◦ Serología ◦ Test del aliento con urea

Diagnostico diferencial.

- Enfermedad por reflujo gastroesofagico - Dispepsia por farmacos
- Carcinoma gástrico - Patología biliar o pancreática
- Dispepsia funcional.

ulcera refractaria y recurrente.

- > Refractaria: ulcera persistente a pesar de Tx correcto durante un tiempo max de 8 sem en UD y 12 en UG.
- > Recurrente: Recurrencias frecuentes. Recurrencia año 60-80%.

- CAUSAS: Hp positivo -> Mal cumplimiento terapéutico
Hp negativo -> Falso negativo Hp, AINEs, retraso de curación.

- Diagnostico: Descartar Hp, AINEs, hipercoagulabilidad y lesiones Realizar -> Endoscopia con biopsia de antro y cuerpo gástrica basal, valorar TAC abdominal.

- Tratamiento: Erradicar Hp, evitar AINE y abstinencia de tabaco.
ulcera refractaria: IBP a dosis doble durante 8s.
ulcera recurrente: IBP de forma indefinida.

Complicaciones.

- Hemorragias digestivas.

Complicación mas frecuente de ulcera gastroduodenal.
mas frecuente en ancianos y consumidores de AINE.

Tratamiento endoscopico: De elección se inyectan sustancias esclerizantes.

Tratamiento quirurgico: solo si fracasa Tx endoscopico.

Perforación.

Perforación aguda de la úlcera a la cavidad peritoneal libre, + frecuente en H, consumidores de AINE y con localización en duodeno.

→ Se manifiesta con dolor súbito intenso en cuchillada en epigastrio o en hemiabdomen superior, seguido rápidamente de signos de irritación peritoneal, el dolor puede irradiar a espalda por irritación fricción generalizándose a todo el abdomen.

- Diagnóstico: Radiografía simple de abdomen en hipodestación o endocbito lateral. y radiografía de torax.

Penetración. Frecuente en úlceras de cara posterior y tienen lugar cuando la perforación se establece lentamente y la úlcera se exterioriza penetrando en un órgano vecino (Úlcera penetrante).

Órganos más frecuentemente afectados → Páncreas, epíplon, Vcáhiliar, hígado y colon.

- Diagnóstico. Hallazgo endoscópico o radiológico.
- Complicaciones relacionadas: Hemorragia, anemia, pérdida de peso y amilaxemia elevada.

Estenosis pilórica:

Complicación menos frecuente. Pacientes suelen presentar vómitos alimentarios de retención, cambios en características del dolor, que se hace más constante, anorexia y ↓ peso.

- Diagnóstico: Radiografía simple de abdomen, endoscopia.

Tratamiento:

Objetivos:

Intentar evitar tabaco, estrés y AINE - Controlar acidez gástrica
Alivio de sintomatología, - Cicatrización de úlcera
Prevenir recidiva sintomática y complicaciones.

Medidas generales:

Dietas - Alcohol - Leche y derivados - Café - Tabaco
AINE -

Tratamiento farmacológico.

- Antiacidos → Bicarbonato de sodio - Carbonato cálcico
Hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio.
- Fármacos inhibidores de secreción ácida gástrica.
- IBP (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol)
- Antagonistas de receptores H₂ de la histamina
- Fármacos con efecto protector sobre la mucosa gastroduodenal.
(sucralfato, doximalfato, sales de humato cálcico).

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

Figura 1. Algoritmo del manejo de úlcera péptica.

