



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana



Materia:
Geriatría

Nombre del trabajo:
Resumen de temas 3er Parcial

Alumno:
Luis Antonio Meza Puon

Grupo: "A" Grado: "6"

Docente:
Dr. Romeo Suarez Martínez

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de mayo de 2024.

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Luis Antonio
Meza Poon

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) consiste en una obstrucción 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.

Existen una serie de cambios (morfológicos) fisiológicos asociados al envejecimiento, como son, un declive en el FEV1 a partir de los 25-30 años, un descenso en la capacidad vital a partir de los 35 años, un cambio de la morfología de la curva flujo-volumen debido a una reducción de la elasticidad pulmonar.

En los ancianos también se detecta una disminución del 50% en la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia.

► Prevalencia

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 y a la muerte.

► Etiología

Fumar cigarrillos es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la EPOC. Los factores de riesgo incluyen los inherentes al individuo o factores genéticos (déficit de alfa antitripsina) e hiperreactividad bronquial; y los relacionados con la exposición medioambiental: humo del tabaco, polvo, sustancias irritantes en el medio laboral y contaminación ambiental.

► Clasificación

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

Tromboembolismo Pulmonar

Es una enfermedad cardiovascular.

► 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 las arterias pulmonares. En la actualidad se acepta que el humo del tabaco es el principal causante de una reacción inflamatoria que afecta por completo al árbol traqueobronquial, siendo más intensa en el paciente con EPOC.

Los estudios que revisan la vía aérea central de los fumadores han demostrado que 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.

Los linfocitos T citotóxicos CD8⁺ se correlacionan de forma significativa con el FEV1, lo que sugiere un papel en la progresión de la enfermedad.

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

La revisión de todos estos componentes señala la presencia de un proceso inflamatorio común en todo el pulmón, donde las principales células implicadas son los macrófagos, los neutrófilos y los linfocitos.

► Inflamación sistémica en la EPOC

Distintos estudios que investigaban las manifestaciones sistémicas de la EPOC han demostrado valores elevados de mediadores inflamatorios, como reactantes de fase aguda o citoquinas, e incluso activación de neutrófilos en sangre periférica.

► Manifestaciones sistémicas

- Arterioesclerosis
- Osteoporosis
- Síndrome caquexia-anorexia
- Pérdida de peso

Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar de enfermedades como: la obstrucción de la vía aérea superior, rita-
fibrosis quística, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, asma bronquial, tubercu- idad
losis, etc. (P)
Solo

► Diagnóstico

Debe ser sospechada en todos los individuos que presenten síntomas como la tos, la expectoración o la disnea; o que refieran factores de riesgo en la enferme-
dad. a
to

- Radiografía de tórax
- Gasometría arterial basal
- Hemograma
- TAC estubo con mayor sensibilidad
- ECG cardiograma
- Cultivos de esputo
- ECG

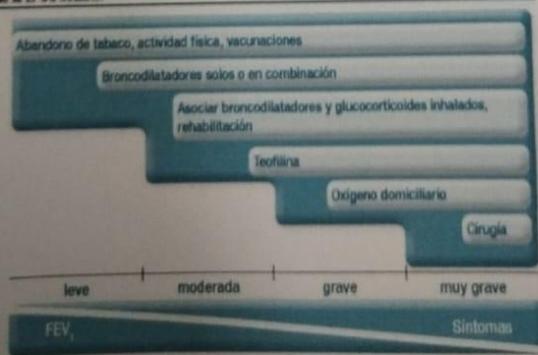
► Pruebas específicas de función respiratoria

Es un estudio imprescindible para el diagnóstico y para poder valorar la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo (cociente FEV₁/FVC post broncodilatación inferior a 0.7).

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

► Tratamiento del paciente estable

Manejo de la EPOC estable.



► Medidas generales en el tx de la EPOC

- Abandono de hábito tabáquico
- Vacunación antigripal y neumocócica debe aconsejarse en todos los pacientes con EPOC
- Realización de ejercicio físico regular

► Tratamiento farmacológico

- Pacientes con síntomas ocasionales, broncodilatadores de acción corta
- Pacientes con síntomas permanentes, broncodilatadores de acción prolongada.
- Pacientes con EPOC moderado-severo
- Corticoides inhalados
- El uso mucolíticos y/o antioxodantes

► Broncodilatadores

- Broncodilatadores de acción corta
- Broncodilatadores de acción prolongada
- Metilxantinas

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

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-adrenergicos						
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

El tratamiento con oxigenoterapia continua domiciliaria aumenta la supervivencia de los pacientes con EPOC grave e insuficiencia respiratoria. El efecto de la oxigenoterapia depende de la duración de su administración, de forma que con 18 hrs/día los efectos superiores a los producidos con 15 o 12 hrs/día. Se recomienda 12h/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

Dimorar

Tratamiento farmacológico de las exacerbaciones

EPOC leve o moderada

- Mantener el tratamiento habitual: optimizar el tratamiento por vía inhalatoria
- Antibiótico terapia
- Considerar la administración de glucocorticoides
- Valorar evolución a las 72h: si no mejoría en las siguientes 12h, ingreso hospitalario

► EPOC grave o EPOC leve/moderada sin mejoría en 72h (tx hospitalario)

- Optimizar el tratamiento broncodilatador por vía inhalatoria
- Antibiótico terapia
- Glucocorticoides por vía sistémica
- Oxigenoterapia
- Diuréticos
- Considerar la ventilación mecánica, cuando la exacerbación este cursa con:
 - Deterioro gaseométrico mantenido
 - Disminución del nivel de consciencia o era confusión

► Tratamiento antibiótico de las exacerbaciones

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
Ceftazidona	-	-	1-2 g/24 h
Ciprofloxacino	500-750 mg/12 h	7-10 días	400 mg/8-12 h
Clantromicina	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	-

► Recomendaciones sobre la atención al final de la vida en paciente con EPOC

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

- FEV1 < 30%
- Escasa actividad física
- Dependencia severa total para actividades básicas de la vida diaria.
- Consumo de recursos sanitarios
- Afectación del estado general: IMC < 21 kg/m², disnea 3-4 escalas de MRC, valores de índice de BODE entre 7-10.
- Situaciones personales y sociales (edad avanzada, depresión, vive solo o sin pareja)

— 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. No es una entidad aislada, sino que es una complicación de trombosis venosa profunda (TVP) por esta razón actualmente se utiliza el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV).

El TEP es una patología frecuente, con alta morbimortalidad. Mientras que la tasa de mortalidad aguda varía del 7-11%, su incidencia es difícil de establecer porque con frecuencia es infradiagnóstica, se estima que hasta un 60% de TVP presentarán TEP pero que tan solo un 30-20% serán sintomáticos. Mayor susceptibilidad en personas mayores con tasas de incidencia 8 veces superiores en mayores de 80 años, actualmente la edad media de pacientes que sufren un TEP se sitúa en 62 años.

► Etiopatogenia

Aunque el origen del émbolo puede ser una trombosis venosa de cualquier localización el 90-95% 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.

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 neurohumorales y la hipoxemia que a su vez causan un aumento de la resistencia vascular con un incremento de la postcarga del Ventriculo derecho. Este progresivo incremento de la postcarga puede llegar a condicionar una dilatación cardíaca que conduzca a una hipotensión del músculo cardíaco y una isquemia miocárdica.

Los efectos fisiopatológicos finales del TEP tendrán repercusión a nivel respiratorio y hemodinámico, desencadenando una hipoxia secundaria a la descompensación entre la ventilación y la perfusión y un cortocircuito derecha-izquierda a través del foramen oval. En los casos más graves, se manifestará mediante una hipotensión arterial sistémica y un shock cardiogénico.

► Factores predisponentes

Inicialmente Virchow establecieron toda una serie de factores de riesgo de ETV, diferenciados en una triada que comprendía estasis venosa, hipercoagulabilidad y lesión endotelial. Posteriormente la AHA estratificó todos estos factores en función del riesgo de presentar ETV, siendo una clasificación más clínica de el punto de vista clínico.

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
	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
	Malignidad	Cirugía laparoscópica
		Obesidad

► Manifestaciones clínicas

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

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 ($> 38,5^\circ\text{C}$)	7%	17%
Cianosis	11%	9%

► Diagnóstico

El TEP debe sospecharse en todo paciente que presente disnea súbita, empeoramiento de su disnea habitual, dolor torácico o hipotensión mantenida sin una causa evidente. Sin embargo, en el anciano toda esta sintomatología es muy inespecífica por lo que es necesario utilizar herramientas basadas en la probabilidad diagnóstica que nos ayuden a evitar errores en nuestra práctica clínica. En los últimos años han desarrollado diversas escalas para evaluar esta probabilidad diagnóstica siendo el Score del Wells, el más utilizado.

Reflujo Gastroesofágico

La concentración plasmática de dímero-D mayor de 500ng/L mediante ELISA tiene una sensibilidad >95% y una especificidad en torno al 40% para ETV.

La AC multidetector, la angiografía por TC se ha convertido en el método de elección.

ECG es útil en pacientes con compromiso hemodinámico.

La angiografía pulmonar es el estándar en el diagnóstico de TEP, debe ser interpretada por un experto.

Diagnóstico diferencial

En las personas mayores es relativamente frecuente que el TEP se presente de forma concomitante con otras patologías cardiorespiratorias. Estas circunstancias nos conducen a que en el diagnóstico diferencial con el TEP debemos incluir procesos como infecciones respiratorias, asma, infarto agudo de miocardio, edema pulmonar, ansiedad, disección aórtica y neumotórax.

Tratamiento

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

Fármacos utilizados

- Heparina convencional o no fraccionada
- Heparinas de bajo peso molecular
 - Enoxaparina
 - Nadropina
 - Dalteparina
 - Tinzaparina
 - Bemiparina
- Anticoagulantes orales
 - Acenocumarol
 - Warfarina

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	

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 quimérico recombinante
	Derivados acilados 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

Trombocitemia por Reflujo Gastroesofágico

► Estrategias terapéuticas

- TEP de alto riesgo: en los pacientes con TEP que presentan shock o hipotensión, el tratamiento de primera elección debe ser la HNF intravenosa, mediante un bolo ajustado según peso. (80 UI/kg), seguido de 18 UI/kg en perfusión continua. Posteriormente se iniciará una infusión ajustada en función del tiempo de tromboplastina activada. El objetivo es evitar la recurrencia del tromboembolismo y facilitar una reducción de la carga del VD.
- TEP de riesgo intermedio: Se incluyen pacientes normotensos con un TEP sin riesgo elevado y que presentan un pronóstico favorable a corto plazo. Se encuentran hemodinámicamente estables y suelen evidenciarse disfunción ventricular derecha y lo daño miocárdico.
- TEP de bajo riesgo: comprendería pacientes con resultados negativos de disfunción del VD y de lesión miocárdica. En este grupo el tratamiento se basa en la anticoagulación con un control de niveles adecuados del INR.

Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico

Es la presencia de lesiones o de síntomas atribuibles al material refluido desde el estómago, lo suficientemente importantes como para empeorar la calidad de vida.

La prevalencia de la enfermedad se sitúa en torno al 20%, y la incidencia, en alrededor de 4,5 por cada 1000 personas al año. El envejecimiento se asocia con un incremento progresivo de la prevalencia de esófago de Barrett, de modo que en el subgrupo poblacional de edad entre 40 y 49 años, la prevalencia estimada es del 5%, mientras que entre 50 y 69 años se aproxima al 10%.

► Patogénesis

Parece ser la alteración 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 todavía, la prolongada exposición esofágica al ácido durante las relajaciones transitorias del EEI.

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

► Manifestaciones clínicas

Los síntomas típicos de la ERGE son la pirosis (sensación de ardor o quemazón ascendente retroesternal) y la regurgitación, se presenta predominantemente después de la comida y se favorecen con el decúbito. Otras veces la enfermedad tiene una presentación atípica con síntomas asociados a laringitis posterior (disfonía, carraqueos, sensación de cuerpo extraño), con dolor torácico, tos crónica, asma o manifestaciones orales, como las erosiones dentales.

► Abordaje diagnóstico

Los pacientes que presentan síntomas típicos de la ERGE pueden diagnosticarse a partir de los síntomas y generalmente no requiere más estudios. La endoscopia es la técnica de elección para el diagnóstico de la esofagitis y de las complicaciones de ERGE.

► Tratamiento

Los objetivos terapéuticos en esta enfermedad son la eliminación de los síntomas, curar las lesiones esofágicas (esofagitis) si existen, evitar la aparición de (síntomas) complicaciones y prevenir las recaídas.

La gran mayoría de pacientes pueden ser tratados con métodos no invasivos como modificaciones del estilo de vida y medicación.

La máxima eficacia se consigue con el tratamiento antisecretores y ello lo convierte en la primera línea terapéutica. Los antiácidos pueden ser útiles para el control ocasional de los síntomas de presentación infrecuente especialmente la erosión. La cirugía anti-reflujo es una alternativa comparable en eficacia al tratamiento farmacológico en el paciente con ERGE.

► Estrategias terapéuticas.

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

• Síntomas frecuentes > 2 veces/semana con deterioro de la calidad de vida: la mejor estrategia en la ERGE es indicar un tratamiento antisecretores pronto en fase aguda para obtener una rápida emisión de los síntomas y de la cicatrización de la esofagitis, para después ajustar la pauta de administración a lo mínimo necesario para evitar la recidiva.

— Enfermedad Ulcerosa Péptica

La enfermedad ulcerosa péptica es una enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza, desde el punto de vista anatómico-patológico, por ser una lesión localizada y en general, única 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.

La población anciana presenta una elevada prevalencia de enfermedades digestivas, entre ellas la enfermedad ácido-péptica.

► Cambios fisiológicos gastroduodenales

En los ancianos sanos se produce una pérdida de celularidad en la mucosa gástrica debido al envejecimiento, por lo que se ha observado una tendencia a la atrofia gástrica. También se ha detectado una disminución de las prostaglandinas en estómago y duodeno, una reducción en la secreción basal y estimulada de pepsina, así como reducción en la capacidad regenerativa de la mucosa a las lesiones, probablemente influenciada por la reducción de flujo sanguíneo de la mucosa gástrica. La velocidad de vaciado gástrico parece estar disminuida, más acusada para líquidos que para sólidos.

► Epidemiología

Prevalencia de la úlcera péptica a lo largo de la vida:

- 5-10% en la población general

- 10-20% en los pacientes *Helicobacter Pylori* (+)

Incidencia anual

- 0.1% - 0.3% de la población general

- 1% en los pacientes *H. pylori* positivos

Edad

- Mayor incidencia a mayor edad, mayor prevalencia de *H. pylori* y mayor consumo de AINEs

- La UD aparece a edades más tempranas edad media 40 años que la UG edad media 55

Trabaja...

Etiología

• Factores agresivos

- Secreción de ácido gástrico
- Actividad péptica
- Ambientales

Fc

Se

-

-

- *H. pylori*. UD 95% y 75% en series actuales. UG 65-95%
- AINE

- Tabaco, dieta, café y alcohol.

-s • Factores defensivos

- Secreción de moco y bicarbonato
- Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica

a)

- Restitución celular

-

- Prostaglandinas

-

-

► Clínica

c) An

en

Dolor abdominal es el síntoma más frecuente, descrito como ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre doloroso. Este aumenta 1 a 3 hrs tras la ingesta y por la noche entre las 11 p.m y las 2 a.m, disminuye con la ingesta, los antiácidos y los anti-secretores. Los síntomas suelen ser episódicos y recurrentes, con una clara relación estacional (primavera o otoño).

- | | | | |
|-------------------|-----------|------------------------|-----------------------------|
| - Anorexia | - Náuseas | - Meteorismo | - Intolerancia a las grasas |
| - Pérdida de peso | - Vómito | - Distensión abdominal | o pirosis |

► Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad ulcerosa péptica requiere la identificación de la lesión ulcerosa por técnicas de imagen y su diagnóstico etiológico.

- Endoscopia digestiva alta
- Radiología con contraste baritado
- Detección de *H. pylori*
 - Test de la ureasa
 - Histología
 - Cultivo
 - Serología
 - Test del aliento con urea

Dr. SIMÓN DE ESTUDIANTE DE MEDICINA GENERAL

Diagnóstico diferencial

ERGE

- Patología biliar
- Dispepsia funcional
- Dispepsia por fármacos: teofilina, digoxina, o antibióticos o la gastritis
- Carcinoma gástrico

► Úlcera refractoria y recurrente

- Úlcera refractoria: úlcera persistente a pesar de tratamiento correcto durante un tiempo aproximado de 8 semanas en UD y 12 semanas en UG
- Úlcera recurrente: recurrencias frecuentes son parte de la historia natural de la úlcera péptica. La recurrencia ulceroosa al año es del 60-85% con placebo, 20-30% con anti H2 a mitad de dosis y 5% si se cura HP.

► Complicaciones

- Hemorragia digestiva
- Perforación
- Penetración
- Estenosis pilórica.

► Tratamiento

Objetivos

- Intentar evitar tabaco, estrés, AINE
- Alivio de la sintomatología
- Cicatrización de la úlcera
- Prevención de la recidiva sintomática y de las complicaciones
- Controlar la acidez gástrica
- Aumentar la resistencia de la barrera de mucosas.

Medidas generales

- Dieta
- No tomar alcohol
- Leche y derivados no consumir
- No fumar
- No tomar AINE

Tratamiento farmacológico

• Antiácidos

- Bicarbonato sódico
- Carbonato cálcico
- Hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio

Fármacos con efecto protector sobre la mucosa gastroduodenal

- Sucralfato
- Dismulfato
- Sales de bismuto coloidal

▶ Tratamiento del brote agudo

a) IBP

- Omeprazol
- Lansoprazol
- Pantoprazol

b) Antagonistas de los receptores H₂ de la histamina

- Ranitidina

c) Antiácidos a demanda, en caso necesario.

Fármacos inhibidores de la secreción ácida gástrica

a) IBP

- Omeprazol - Esomeprazol
- Lansoprazol
- Pantoprazol
- Rabeprazol

b) Antagonistas de los receptores H₂ de la histamina

la hepa
función

inspec
forma

in histo
rático,
sino r

superv
gestiv

grave

3 se
la e

Cirrosis Hepática

Las principales causas de cirrosis hepática en el paciente anciano son la hepatopatía alcohólica y la crónica por VHC y UHB. 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 diagnóstico de seguridad solo puede efectuarse mediante el examen histológico. No obstante, 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.

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%.

La clasificación del Child-Pugh sirve para identificar a los pacientes según el grado de severidad de su enfermedad y consecuentemente la supervivencia ~~5-6~~ al año y 2 años.

	1 punto	2 punto	3 punto
Encefalopatía hepática	NO	Grado 1-2	Grado 3-4
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada - Grave
Albumina	>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

- Exploración física: se observan estigmas de cirrosis hepática que son las arañas vasculares en cuello, hombros, pecho y periumbilical, eritema palmar y circulación colateral de la pared abdominal
- Tratamiento: consiste en dieta hiposódica y diuréticos

- Peritonitis bacteriana espontánea

- Los patógenos más comunes son *E. coli* y otras bacterias gram positivas como *S. viridans*, *S. Aureus* y especies de *enterococcus*.
- Diagnóstico: se establece cuando el líquido tiene una cuenta de PMN mayor de $250/\text{mm}^3$. Los enfermos presentan fiebre, confusión, leucocitosis y dolor o malestar abdominal o pueden cursar asintomáticos.
- Tratamiento: Cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima y ceftriaxona.)

- Síndrome hepatorenal

Presente en etapas avanzadas, insuficiencia hepática e hipertensión portal, caracterizado por un deterioro de la función renal, una intensa, una intensa alteración de la circulación arterial y activación de sistemas de vasoactivos endógenos.

- Presentación clínica: oliguria, baja excreción de sodio y un aumento de creatinina plasmática.

Tipo I: la más grave; se define como al menos un 50% de reducción del aclaramiento de creatinina, con valores inferior a $20\text{ml}/\text{min}$. en menos de un periodo de dos semanas

Tipo II: la insuficiencia renal es menos grave que la observada, se caracteriza principalmente por ascitis resistente a los diuréticos.

• Tratamiento

- Análogos de vasopresina
- Terapia de combinación con midodrina
- Derivación portosistémica intrahepática transjugular
- Dialisis
- Trasplante hepático.

Encefalopatía hepática

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. Pueden cursar con síndrome confusional, asterixis o signos piramidales que pueden ser unilaterales, complicando así el diagnóstico diferencial.

- Tratamiento

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

- Dieta: proteínas 0.5 g/kg/día aporte calórico mediante carbohidratos y lípidos. La dieta libre de proteínas solo está indicada si se prevé que el cuadro se resolverá en muy corto tiempo.
- Laxantes: lactulosa: por vía oral o sonda nasogástrica, 60-80g divididos en 3-4 dosis; también se puede usar en enemas con 200g de lactulosa en 700ml de agua para aplicar cada 8-12 hrs.
- Antibióticoterapia: paramomicina 2-4g repartidos en 2-4 tomas/día. También se puede usar metronidazol y vancomicina vía oral.