

Enfermería Avanzada II



HEMORRAGIA DIGESTIVA

Intervenciones de Enfermería en el Manejo de la
Enfermedad Digestiva Hemorrágica

LIC. JAVIER CESPEDES MATA, ME.

jacema.jimdo.com

EL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA

El tracto gastrointestinal está constantemente expuesto al ambiente, por lo que puede sufrir traumatismos, exposición a toxinas, infecciones con patógenos como el *Helicobacter pylori*, procesos inflamatorios y afectación por efecto de enfermedades sistémicas (como isquemia). La mucosa gastrointestinal está muy vascularizada, lo que favorece la recuperación de la misma después de sufrir estas lesiones, pero también provoca la aparición de hemorragias cuando los vasos son dañados o la aparición de vasos sanguíneos anormalmente dilatados (varices). Las hemorragias gastrointestinales son relativamente frecuentes y suponen la complicación de algunas enfermedades. Se consideran urgencias médicas y requieren un tratamiento médico y de enfermería agresivo. Las hemorragias digestivas pueden aparecer en cualquier parte del tracto gastrointestinal, pero son más frecuentes en su parte superior. Los principales trastornos que causan hemorragia digestiva alta (HDA) son la gastritis erosiva, la úlcera péptica y las varices esofágicas. La gastritis erosiva y la úlcera péptica se discuten a continuación, mientras que las varices esofágicas, que suponen una complicación frecuente de la cirrosis hepática

Fisiopatología

El sangrado digestivo tiene distintos efectos. Por una parte, la sangre es un irritante gástrico y típicamente desencadena náuseas y vómitos sanguinolentos (hematemesis). Si la sangre ha permanecido en el estómago durante un tiempo y está parcialmente digerida, entonces se manifiesta como los llamados vómitos «en posos de café». La acumulación de sangre en el tracto gastrointestinal estimula el peristaltismo intestinal, aumentando los ruidos intestinales y produciendo diarrea. Esta puede ser negruzca con aspecto de alquitrán (melenas) o con sangre evidente (hematoquecia). Las heces con sangre parcialmente digerida tienen un olor característico. Cuando el sangrado es abundante, la digestión de las proteínas sanguíneas produce aumento de la urea sérica (BUN).

La respuesta fisiológica frente a una hemorragia depende de la velocidad y la magnitud del sangrado. El sangrado producido por la erosión de pequeños vasos sanguíneos con frecuencia es lento y pasa desapercibido, y se manifiesta como una anemia ferropénica. En este caso el sangrado no es evidente, pero puede ser puesto de manifiesto mediante pruebas de laboratorio para detectar sangre oculta en heces.

La hemorragia gastrointestinal grave, con pérdida de gran cantidad de sangre en unas pocas horas, produce rápida depleción del volumen sanguíneo con signos de disminución del gasto cardíaco como taquicardia, hipotensión, palidez y disminución de la eliminación urinaria. Se produce vasoconstricción periférica para mantener la perfusión de los órganos vitales. A menos que el volumen sanguíneo se recupere, el shock

hipovolémico progresa, desencadenando acidosis, fallo renal, infarto intestinal, síndrome coronario agudo, coma y muerte. Véase el capítulo 11 para más información sobre el manejo del shock.

Asistencia Interdisciplinaria

La rapidez de la hemorragia, así como el estado general del paciente condicionan la urgencia, tipo de pruebas diagnósticas e intervenciones a realizar. Un paciente con hemorragia gastrointestinal masiva debe ser tratado en la unidad de cuidados intensivos de forma agresiva para detener la hemorragia, restaurar el volumen sanguíneo y estabilizar el sistema cardiovascular. La identificación de la causa de la hemorragia a menudo se demora para conseguir la estabilización del paciente.

Cuando la hemorragia es lenta o crónica, las pruebas diagnósticas y el tratamiento pueden manejarse a nivel de atención primaria.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas deben enfocarse en determinar los efectos de la hemorragia, así como su causa.

- Debe realizarse un hemograma completo, incluyendo hemoglobina y hematocrito. En una hemorragia aguda estos parámetros no indican inicialmente la extensión del sangrado, ya que el plasma se pierde junto con las células sanguíneas.
- Se debe determinar el tipo sanguíneo, así como realizar pruebas cruzadas para preparar una posible transfusión.
- Los electrolitos, urea y osmolalidad séricas reflejarán los efectos de la hemorragia y la digestión de proteínas en la bioquímica sanguínea.
- La función hepática y la coagulación ayudan a determinar la causa de la hemorragia.
- Tan pronto como sea posible debe realizarse una endoscopia alta para identificar y si es posible tratar la fuente de la hemorragia.

Tratamientos

En la hemorragia digestiva aguda el tratamiento inicial debe centrarse en estabilizar el sangrado y restaurar la estabilidad cardiovascular. Pueden administrarse fluidos como suero salino o solución electrolítica a través de un catéter intravenoso de gran calibre. En otras ocasiones se administra sangre fresca con factores de la coagulación para restaurar el volumen sanguíneo y sus componentes. Finalmente, para recuperar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre en situaciones menos agudas se utilizan comúnmente concentrados de eritrocitos. Siempre que sea posible la hemostasia se consigue mediante el uso de una endoscopia alta. En el vaso sangrante se inyecta un agente esclerosante o bien se sella el vaso mediante cauterización por calor, electrocauterización o láser. Más raramente puede requerirse cirugía de urgencia para controlar la hemorragia.

Lavado Gástrico

El lavado gástrico consiste en retirar y lavar el contenido del estómago. El lavado puede realizarse en pacientes con hemorragia gastrointestinal alta para retirar la sangre del tracto gastrointestinal, prevenir los vómitos y preparar la endoscopia alta.

Asistencia De Enfermería

Promoción de la salud La prevención de la hemorragia gastrointestinal es el factor más importante para reducir la mortalidad y morbilidad asociadas con una hemorragia gastrointestinal aguda. La identificación de pacientes de riesgo y la monitorización regular del pH gástrico, así como el mantenimiento del tratamiento farmacológico para reducir la acidez, son medidas preventivas importantes. Todos los pacientes con enfermedades críticas deben ser considerados pacientes de riesgo de sufrir gastritis erosiva por estrés. **Valoración** La valoración del paciente que sufre una hemorragia gastrointestinal aguda debe enfocarse en la crisis inmediata. La capacidad de obtener información subjetiva puede estar limitada; sin embargo, es importante identificar posibles factores adicionales que estén contribuyendo al sangrado, como el uso de ácido acetilsalicílico u otros inhibidores plaquetarios o de terapia anticoagulante. Otras enfermedades agudas o crónicas pueden contribuir a la hemorragia (p. ej., hipertensión, alteración de la coagulación enfermedad ulcerosa péptica, hepatitis crónica o cirrosis hepática). Si es posible, identifique la medicación actual y su propósito. Además, determine cualquier alergia a medicamentos u otras sustancias.

La exploración física debe enfocarse en el efecto del sangrado en el estado cardiovascular. Obtenga signos vitales, así como signos vitales ortostáticos (ya que suponen un signo precoz de la hipovolemia). Sitúe al enfermo de emergencia en un sistema de monitorización cardíaca. Obtenga la saturación de oxígeno. Valore los pulsos periféricos, el color, la temperatura y la vascularización capilar de las extremidades. Evalúe el estado mental, incluyendo el nivel de conciencia y orientación. Puede insertarse una sonda para evaluar la eliminación urinaria.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las prioridades de la asistencia de enfermería para el paciente con hemorragia gastrointestinal aguda deben enfocarse en la restauración y el mantenimiento de un gasto cardíaco efectivo y una perfusión tisular adecuada y además, debe controlarse la hemorragia y prevenir futuros sangrados.

Disminución del gasto cardíaco

Pueden perderse cantidades significativas de sangre en un corto período de tiempo cuando se sufre una hemorragia gastrointestinal aguda. Debido a que la sangre permanece en el intestino, puede ser difícil precisar la cantidad de sangre perdida midiendo el vómito, aspirado gástrico y la sangre eliminada por heces. Tanto como el volumen sanguíneo cae disminuye el retorno venoso. El latido cardíaco aumenta su frecuencia para

mantener la función cardíaca y los vasos sanguíneos periféricos sufren vasoconstricción para mejorar el retorno venoso y la función cardíaca.

- ✓ Valore con frecuencia y registre signos vitales, incluyendo presión arterial, pulso y ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria y niveles de saturación de oxígeno. Obtenga medidas de la presión hemodinámica con tanta frecuencia como se solicite, comunicando las tendencias y los cambios. Los signos vitales, la saturación de oxígeno y la presión hemodinámica proporcionan indicadores de la eficacia de la perfusión tisular periférica de la oxigenación y del reemplazo de fluidos.
- ✓ Monitoree y comunique cambios en el color, temperatura y humedad de la piel, así como un ralentizamiento del relleno capilar. La vasoconstricción periférica y la activación del sistema nervioso simpático causan típicamente palidez, frialdad y humedad de la piel o piel diaforética. El desarrollo de cianosis o moteado indica un descenso de la perfusión tisular y la oxigenación.
- ✓ Inserte una sonda urinaria y mida la diuresis cada hora. Comunique una diuresis inferior a 30 mL en 2 horas consecutivas. Una reducción de la diuresis puede indicar una reducción del gasto cardíaco. Secundariamente a una disminución del rendimiento cardíaco, el riñón se torna isquémico y puede ocurrir insuficiencia renal aguda.
- ✓ A menos que esté contraindicado, ponga una sonda nasogástrica y conéctela a un sistema de aspirado lento. Mida la eliminación gástrica cada hora siempre que se le haya indicado. La medida de la eliminación gástrica informa sobre la cantidad de sangre y fluidos perdida. Esta información ayuda a determinar las necesidades de fluidos y de sangre.
- ✓ Mantenga dos sistemas de inyección intravenosa periféricos con catéteres de gran calibre o un catéter venoso central para la administración de sangre y fluidos tal y como se le indique. Monitoree con frecuencia los signos vitales, el estado respiratorio y la presión hemodinámica comunicando cambios. La administración rápida de fluidos intravenosos isotónicos, sangre o derivados sanguíneos puede desencadenar una situación de hipervolemia y fallo cardíaco potencial.
- ✓ Reemplace el drenaje gástrico con soluciones intravenosas electrolíticas equilibradas tal y como se le indique. Las pérdidas de fluidos gastrointestinales deben reemplazarse para conseguir diariamente un equilibrio y prevenir deficiencias hidroelectrolíticas. Deterioro de la integridad tisular: digestiva
- ✓ Mantenga una aspiración y drenajes gástricos y la permeabilidad de la sonda. La sangre es irritante para el tracto gastrointestinal y provoca vómitos, estímulo del peristaltismo y, consecuentemente, diarrea. Adicionalmente, la sangre digerida puede aumentar los niveles de urea (BUN) provocando confusión y alteración del estado mental.
- ✓ Irrigue la sonda nasogástrica con suero salino a temperatura ambiente o agua tal y como se indique. Calcule la entrada y eliminación de fluidos restando la cantidad de líquido de irrigación suministrado del aspirado gástrico medido. La irrigación de la sonda nasogástrica ayuda a retirar la sangre irritante intestinal y produce un grado de vasoconstricción en la mucosa gástrica que ralentiza el sangrado.

- ✓ Prepare al paciente para endoscopia alta o para cirugía tal y como se le indique. La endoscopia o cirugía de urgencia se lleva a cabo para detener la hemorragia o esclerosar los vasos sangrantes.
- ✓ A continuación de un sangrado agudo en pacientes de riesgo, monitorice el pH gástrico tal y como se le indique para valorar la aparición de sangre en vómitos y heces. Mantenga la infusión de fármacos para reducir la acidez gástrica como se pautó. En el paciente de riesgo, la monitorización de la aparición de sangre oculta ayuda a identificar sangrados lentos y hemorragias recurrentes. La reducción de la acidez gástrica en las secreciones reduce la irritación de la mucosa y, por tanto, el riesgo de sangrado.

ENFERMEDADES DEL ESTÓMAGO Y DUODENO

El estómago y la parte superior del intestino delgado (duodeno y yeyuno) son responsables de la mayor parte de la digestión de los alimentos. Las principales enfermedades que afectan a la digestión son náuseas y vómitos, gastritis, enfermedad ulcerosa péptica y cáncer de estómago. El papel del personal de enfermería en el manejo de estos trastornos incluye tanto la atención en la enfermedad aguda del paciente hospitalizado como el asesoramiento del paciente para tratar o prevenir estas enfermedades a nivel comunitario.

Resumen De La Fisiología Normal

Habitualmente el estómago se protege de sus propias secreciones (ácido clorhídrico y pepsina) mediante la barrera mucosa gástrica. Esta entidad incluye:

- Una capa lipídica hidrofóbica impermeable que cubre el epitelio gástrico. Esta capa impide la difusión de sustancias solubles, pero no impide el paso a sustancias como ácido acetilsalicílico o alcohol.
- Secreción de iones bicarbonato como respuesta a la secreción de ácido clorhídrico por parte de las células parietales. Cuando la secreción de bicarbonato (HCO_3^-) es igual a la de hidrógeno (H^+) la mucosa gástrica permanece intacta. Las prostaglandinas, sustancias mensajeras involucradas en la respuesta inflamatoria, favorecen la producción de bicarbonato y el aumento del flujo sanguíneo hacia la mucosa gástrica.
- Gel mucoso protector de la superficie del estómago que impide el efecto de la pepsina y atrapa el bicarbonato para neutralizar el ácido clorhídrico. Este gel actúa además como lubricante previniendo el daño mecánico potencial del contenido gástrico sobre las paredes.

Cuando un irritante agudo o crónico rompe la barrera mucosa o cuando una enfermedad altera los mecanismos que mantienen esta barrera, la mucosa gástrica se irrita e inflama. Las sustancias liposolubles como ácido acetilsalicílico o alcohol penetran la barrera mucosa, produciendo irritación y posible inflamación. Los ácidos biliares rompen los lípidos en la barrera mucosa, aumentando la irritación. Además el ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE) inhiben las prostaglandinas y tienen un efecto directo sobre el moco gástrico, afectando a su efecto protector.

El Paciente Con Gastritis

La gastritis o inflamación de la mucosa gástrica se produce como resultado de la irritación de la misma. Es una enfermedad frecuente y puede estar causada por distintos factores. La forma más común de gastritis aguda es en general benigna y autolimitada, y secundaria a la ingestión de irritantes como ácido acetilsalicílico, alcohol, cafeína o alimentos contaminados con determinadas bacterias. Los síntomas de la gastritis aguda pueden ir desde ser asintomática hasta sensación de quemazón leve a intensa, producción de vómitos y sangrado con hematemesis (vómito de sangre).

La gastritis crónica es una enfermedad distinta, caracterizada por cambios progresivos e irreversibles en la mucosa gástrica. Esta entidad es más frecuente en el anciano y en el consumidor crónico de alcohol y tabaco. Cuando los síntomas ocurren en general son bastante vagos, y van desde una sensación de pesadez en la región epigástrica tras las comidas hasta quemazón o dolor epigástrico parecido al de la úlcera, que no remite tras el tratamiento antiácido.

Fisiopatología de la Gastritis aguda

La gastritis aguda se caracteriza por disrupción de la barrera mucosa por un irritante local. Esta alteración permite al ácido clorhídrico y a la pepsina contactar con el tejido gástrico, irritándolo e inflamando y produciendo erosiones superficiales. La mucosa gástrica se regenera rápidamente en general, haciendo a la gastritis aguda un trastorno autolimitado con resolución y curación en unos pocos días. La ingestión de ácido acetilsalicílico u otros AINE, corticoesteroides, alcohol y cafeína se asocia con frecuencia con el desarrollo de gastritis aguda.

La ingestión accidental o envenenamiento con sustancias corrosivas alcalinas (como el amoníaco, la lejía, el lisol u otros productos de limpieza) o ácidas desencadenan inflamación grave y posible necrosis del estómago. La perforación, hemorragia y peritonitis son sus posibles complicaciones. Existen causas yatrogénicas de gastritis aguda, como la radioterapia y quimioterapia.

Gastritis erosiva

Una forma grave de gastritis aguda, la **gastritis erosiva o inducida por estrés**, ocurre como una complicación de otras enfermedades graves como el shock, traumatismos graves, cirugía mayor, sepsis, quemaduras o traumatismo craneoencefálico. Cuando estas erosiones son secundarias a quemaduras graves se denominan **úlceras de Curling**, desde que Thomas Curling, un médico británico, las describiese por primera vez en 1842. Cuando las úlceras por estrés son secundarias a un traumatismo craneoencefálico o cirugía del sistema nervioso central, se denominan **úlceras de Cushing**, desde que Harvey Cushing, un cirujano americano, las describiese.

El mecanismo primario que produce una gastritis erosiva parece ser la isquemia de la mucosa, que se produce como resultado de una vasoconstricción simpática y el daño tisular debido al ácido gástrico. Como resultado se producen erosiones superficiales múltiples de la mucosa gástrica. El mantenimiento del pH gástrico por encima de 3,5 y la inhibición medicamentosa de la secreción ácida pueden ayudar a prevenir la gastritis erosiva.

Manifestaciones

El paciente con gastritis aguda puede tener síntomas leves como anorexia (pérdida del apetito) o sensación de malestar epigástrico leve, que se alivia con el eructo o la defecación. Otras manifestaciones más graves incluyen el dolor abdominal, náuseas y vómitos. El sangrado gástrico puede ocurrir con hematemesis o melena (heces negruzcas con aspecto de alquitrán que contienen sangre). La gastritis erosiva no se relaciona típicamente con dolor. El síntoma inicial es con frecuencia un sangrado gástrico indoloro que ocurre 2 o más días después del proceso de estrés. El sangrado típicamente es mínimo, pero también puede ser masivo. La gastritis corrosiva puede causar sangrado grave, signos de shock y un abdomen agudo (abdomen doloroso y rígido «en tabla») si ocurre perforación.

Cuadro 1; Manifestaciones de gastritis aguda y crónica	
Gastritis aguda	Gastritis crónica
<i>Gastrointestinales</i>	<i>Gastrointestinales</i>
✓ Anorexia	✓ Malestar vago tras las comidas; puede ser asintomático
✓ Náuseas y vómitos	
✓ Hematemesis	
✓ Melenas	<i>Sistémicos</i>
✓ Dolor abdominal	✓ Anemia
<i>Sistémicos</i>	✓ Fatiga
✓ Posible shock	

Gastritis crónica

Al contrario que la gastritis aguda, la gastritis crónica es un trastorno progresivo que comienza con una inflamación superficial y gradualmente condiciona la atrofia del tejido gástrico. La etapa inicial se caracteriza por cambios superficiales en la mucosa y una disminución del moco gástrico. Según evoluciona la enfermedad, las glándulas de la mucosa se rompen y destruyen. El proceso inflamatorio involucra a partes más profundas de la mucosa, que se adelgaza y atrofia. Parece haber al menos dos formas distintas de gastritis crónica, clasificadas como tipo A y tipo B.

La gastritis tipo A es la menos frecuente de las formas de gastritis crónica y afecta fundamentalmente a personas del norte de Europa. Este tipo de gastritis parece tener un componente autoinmune. En la gastritis tipo A o gastritis autoinmune, el cuerpo produce anticuerpos frente a las células parietales y frente al factor intrínseco. Estos anticuerpos destruyen las células de la mucosa y como resultado el tejido se atrofia y se pierde la capacidad de secreción de ácido clorhídrico y pepsina. Ya que el factor intrínseco es fundamental para la absorción de la vitamina B12, esta respuesta inmune condiciona anemia perniciosa. La gastritis tipo B es la forma más frecuente de gastritis crónica. Su incidencia aumenta con la edad, llegando casi al 100% en personas mayores de 70 años.

La gastritis tipo B está causada por infección crónica de la mucosa gástrica con *Helicobacter pylori*, una bacteria gramnegativa espirilar. La infección por esta bacteria causa la inflamación de la mucosa con infiltración de neutrófilos y linfocitos. La capa más externa de la mucosa se adelgaza y atrofia, proporcionando una barrera menos eficaz contra las propiedades autodigestivas del ácido clorhídrico y de la pepsina.

La infección por *Helicobacter pylori* también se asocia con un riesgo aumentado de padecer úlcera péptica. La infección por este patógeno aumenta significativamente el riesgo de padecer cáncer gástrico. Véase las secciones que siguen para más información sobre estas enfermedades.

Manifestaciones

La gastritis crónica es a menudo asintomática hasta que la atrofia está suficientemente avanzada como para interferir la digestión y el vaciado gástrico. El paciente puede quejarse de unas molestias vagas consistentes en pesadez epigástrica tras las comidas o síntomas parecidos a los de la úlcera péptica. Estos síntomas típicamente no responden al tratamiento antiácido. Adicionalmente, el paciente puede sufrir cansancio u otros síntomas de anemia. Si existe deficiencia de factor intrínseco, pueden aparecer parestesias y otras manifestaciones neurológicas relacionadas con la deficiencia de vitamina B12.

Asistencia Interdisciplinaria

La gastritis aguda se diagnostica normalmente por los antecedentes y la presentación clínica. Por el contrario, los síntomas difusos de la gastritis crónica pueden requerir otras pruebas diagnósticas para confirmar el diagnóstico.

Los pacientes con gastritis aguda y crónica generalmente se manejan a nivel de atención primaria. El paciente requiere cuidados urgentes solamente si se producen náuseas y vómitos severos que interfieren con el equilibrio hidroelectrolítico y el estado nutricional. Si se produce hemorragia, puede ser necesaria intervención quirúrgica.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas indicadas en el paciente con gastritis incluyen las siguientes:

- *Análisis gástrico* para valorar la secreción de ácido clorhídrico. Se introduce una sonda nasogástrica en el estómago y se inyecta pentagastrina subcutánea para estimular la secreción de ácido clorhídrico. La secreción puede estar disminuida en pacientes con gastritis crónica.
- *Hemoglobina, hematocrito y recuento de la serie roja sanguínea, para evidenciar la existencia de anemia.* El paciente con gastritis puede desarrollar anemia perniciosa por la destrucción de las células parietales o ferropénica por la pérdida crónica de sangre.
- *Los niveles séricos de vitamina B12* pueden medirse para evaluar la existencia de anemia perniciosa. Los valores normales se encuentran entre 200 y 1000 *pg/mL, con niveles menores en pacientes ancianos.
- Puede realizarse una endoscopia alta para inspeccionar la mucosa gástrica en busca de cambios, para identificar zonas de hemorragia y obtener una biopsia del tejido. Las hemorragias localizadas pueden tratarse con electrocoagulación o láser, o puede inyectarse un agente esclerosante durante el procedimiento.

Medicamentos

Fármacos como los inhibidores de la bomba de protones (IBP), los antagonistas de los receptores H₂ y el sucralfato pueden estar indicados para prevenir o tratar la gastritis erosiva por estrés. Los IBP y los antagonistas de los receptores H₂ reducen los efectos del ácido clorhídrico sobre la mucosa gástrica. El lansoprazol, esomeprazol y omeprazol son IBP. Los antagonistas de los receptores H₂ incluyen cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina. Estos compuestos también están disponibles sin receta médica. El sucralfato actúa localmente para prevenir los efectos dañinos del ácido y la pepsina en el tejido gástrico. No reduce ni neutraliza la secreción ácida.

En el paciente con gastritis crónica tipo B puede tratar de erradicarse la infección por *Helicobacter pylori*. Esto generalmente requiere la terapia combinada de dos antibióticos (metronidazol y claritromicina o tetraciclina) y un IBP. En algunos casos, la erradicación de la infección no está garantizada y el paciente debe tratarse de forma sintomática. Otros tratamientos En la gastritis aguda el tracto gastrointestinal debe estar en reposo con ayuno durante 6-12 horas, entonces pueden introducirse lentamente alimentos líquidos ligeros (caldos, té, gelatina, bebidas carbonatadas), seguidas por otros alimentos líquidos (como purés, flanes, leche) y finalmente una introducción gradual de los alimentos sólidos.

Si no se produce tolerancia a la alimentación por la aparición de náuseas y vómitos, debe considerarse la utilización de fluidos intravenosos.

* El picogramo (pg) es una unidad de masa del Sistema Internacional de Unidades (SI), equivalente a la billonésima parte de un gramo.

Lavado Gástrico

La gastritis aguda causada por la ingestión de sustancias corrosivas (ácidos o álcalis potentes) requiere tratamiento urgente para diluir y retirar la sustancia del estómago. El vómito no debe inducirse en estos casos, ya que puede producirse afectación esofágica o traqueal; por el contrario, el lavado gástrico sí está indicado.

Terapias Complementarias

Otras terapias complementarias, como remedios de hierbas o aromaterapia, pueden ser recomendados a los pacientes con gastritis. Refiera al paciente a algún servicio de salud experto en estas terapias para recibir asesoramiento. Las recomendaciones podrían incluir:

- Manzanilla o su aceite esencial utilizado en aromaterapia
- Ajo; un diente machacado diariamente al acostarse
- Jengibre, en polvo, cápsulas o infusión antes o después de las comidas
- Aromaterapia con aceite de menta, aplicado con un difusor, en un baño o diluido en aceite de masaje.

Asistencia De Enfermería

Promoción de la salud

Asesore al paciente y a la comunidad sobre las medidas que pueden tomar para prevenir la gastritis aguda. Los alimentos contaminados con bacterias son una causa frecuente de gastritis aguda. Discuta acerca de las medidas de seguridad alimentaria como cocinar correctamente las carnes y los productos derivados del huevo y refrigerar los alimentos una vez cocinados para evitar la proliferación bacteriana. Enfaticé que la comida contaminada a veces huele, sabe y aparenta estar bien, por lo que es difícil de identificar. Asesore al paciente con gastritis aguda que evite todo tipo de alimentos durante unas horas y gradualmente introduzca líquidos ligeros cuando los vómitos hayan desaparecido (2 a 4 horas del último episodio). Recomiende ingerir bebidas isotónicas como las utilizadas por los deportistas para reemplazar los líquidos y electrolitos perdidos. Dé instrucciones a los pacientes de evitar los productos lácteos hasta que toleren los líquidos claros o los alimentos secos, como galletas saladas.

Valoración

La valoración de los datos recogidos de los pacientes con gastritis aguda debe incluir:

- Anamnesis: síntomas actuales y su duración, los factores que los agravan o lo alivian; historia de ingestión de toxinas, alimentos contaminados, alcohol, ácido acetilsalicílico o AINE; otros tratamientos.
- Exploración física: signos vitales, incluyendo los ortostáticos en caso de estar indicados; pulsos periféricos; estado general; valoración abdominal con aspecto, ruidos intestinales y si es doloroso a la palpación.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

En la planificación y mejora de la atención del personal de enfermería con gastritis aguda o crónica debe tenerse en cuenta tanto los efectos en el tracto gastrointestinal y el estado nutricional como los efectos en el estilo de vida e integridad psicosocial. En esta sección se analizarán los aspectos relativos al equilibrio hidroelectrolítico y la nutrición.

Déficit de volumen de líquidos

Las náuseas, vómitos y alteración abdominal son los síntomas primarios de la gastritis aguda. El riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico es alto debido a la ingesta inadecuada de alimentos y líquidos y la pérdida de líquido y electrolitos en el vómito.

- ⌚ Monitorice y registre los signos vitales al menos cada 2 horas hasta que el paciente se estabilice, entonces cada 4 horas. Valore la existencia de hipotensión ortostática. **ALERTA PARA LA PRÁCTICA** La taquicardia, taquipnea e hipotensión, especialmente la hipotensión ortostática, pueden indicar deshidratación. Los desequilibrios de electrolíticos y acidobásicos que pueden producirse con los vómitos pueden causar arritmias cardíacas o alteraciones respiratorias.
- ⌚ Pese diariamente al paciente. Monitorice y registre los alimentos y líquidos ingeridos, así como las pérdidas. Anote la eliminación de orina cada 1 a 4 horas según se le indique. La obtención diaria del peso es un indicador muy preciso del estado de hidratación. La eliminación de orina menor de 30 mL por hora indica disminución del gasto cardíaco y la necesidad de rehidratación inmediata.
- ⌚ Monitorice con frecuencia la turgencia de la piel, su color y estado, así como el aspecto de las mucosas. Proporcione cuidados a la piel y mucosas. La hidratación puede valorarse mediante el aspecto de la piel y las mucosas. La piel y las mucosas requieren cuidados para mantener su integridad.
- ⌚ Monitorice pruebas de laboratorio de electrolitos y equilibrio acidobásico. Comunique los cambios significativos o desviaciones de los valores normales. La pérdida de electrolitos con el vómito aumenta el riesgo de desequilibrios electrolíticos y alteración del equilibrio ácido base. Estas alteraciones metabólicas afectan a múltiples órganos.
- ⌚ Administre líquidos por vía enteral o parenteral tal y como se le indique. La administración de líquidos por vía oral puede retrasarse hasta que los vómitos se detengan, entonces gradualmente se administran. La administración parenteral de fluidos debe realizarse para tratar o prevenir la deshidratación cuando no existe tolerancia oral.
- ⌚ Administre medicamentos antieméticos y otros fármacos tal y como se indiquen para aliviar los vómitos y facilitar la alimentación oral. Recomiende tomar líquidos tan pronto como sea posible. La alimentación por vía oral es la prioritaria; la medicación debe ser empleada para permitir una alimentación por vía oral cuanto antes.

Alerta Para La Práctica

Mantenga las medidas de seguridad: ponga al alcance del paciente un sistema de llamada y comunique al paciente que no trate de levantarse sin ayuda. La hipotensión ortostática puede producir síncope cuando el paciente intenta levantarse sin ayuda.

Desequilibrio nutricional por defecto

Los síntomas de la gastritis crónica pueden derivar en reducción de la ingesta y mala nutrición. El paciente gradualmente asocia su malestar con el momento de comer y, por tanto, reduce gradualmente la ingestión de alimentos. Además, existe anorexia, por lo que este factor también influye.

- Monitorice y registre la ingesta de líquidos y alimentos y cualquier pérdida anormal, como los vómitos. Una monitorización cuidadosa puede ayudar a desarrollar un plan dietético para cubrir las necesidades calóricas del paciente.
- Monitorice el peso y los parámetros de laboratorio, como albúmina sérica, hemoglobina y otros índices de la serie roja sanguínea. El peso y las pruebas de laboratorio proporcionan datos respecto al estado nutricional y la eficacia de los tratamientos.
- Facilite al paciente una consulta con el dietista para determinar las necesidades calóricas y de nutrientes y desarrollar un plan dietético. Tenga en consideración los gustos alimenticios y la capacidad de tolerancia de los alimentos. Una dieta alta en proteínas, vitaminas y minerales puede prescribirse para cubrir las necesidades del paciente con gastritis crónica. Adicionalmente deben considerarse intolerancias alimenticias. El plan debe incluir los alimentos preferidos del paciente para asegurarse su cumplimiento.
- Proporcione suplementos nutricionales entre comidas o alimentación frecuente si es necesario. Muchos pacientes con gastritis crónica toleran comidas pequeñas y frecuentes mejor que comidas abundantes.
- Mantenga las sondas de alimentación tal y como se le indique.

Asistencia comunitaria

Las gastritis agudas y crónicas son tratadas casi siempre a nivel comunitario, por ello el paciente debe ser correctamente asesorado. En el paciente con gastritis aguda debe hacerse hincapié en el tratamiento de los síntomas y el proceso de reintroducción de alimentos progresivamente, así como en los síntomas que debe comunicar al médico, como vómitos incoercibles o signos de deshidratación o alteración electrolítica. Además, se debe intentar prevenir nuevos episodios.

En el paciente con gastritis crónica se debe indicar:

- El mantenimiento de una óptima nutrición
- La prestación de ayuda para realizar modificaciones dietéticas
- La utilización de los medicamentos prescritos

- Evitar irritantes gástricos como ácido acetilsalicílico, alcohol y tabaco. Si es necesario, remita a los pacientes a unidades especiales para la deshabituación alcohólica y del tabaco.

El Paciente Con Enfermedad Ulcerosa Péptica

La enfermedad ulcerosa péptica (EUP) es un trastorno crónico que consiste en una rotura del recubrimiento mucoso del tracto gastrointestinal, entrando este en contacto con los jugos gástricos. La EUP afecta aproximadamente al 10% de la población o unos 4 millones de norteamericanos cada año.

La úlcera péptica puede producirse en cualquier área del tracto gastrointestinal expuesto a las secreciones, incluido el esófago, estómago y duodeno. Las úlceras duodenales son las más comunes y se dan habitualmente entre los 30 y 55 años y son más frecuentes en varones. Las úlceras gástricas afectan más frecuentemente a ancianos entre 55 y 70 años. Las úlceras son más frecuentes en personas fumadoras y en aquellos que toman AINE de forma crónica. El alcohol y el tipo de dieta no parecen ser causa de úlcera péptica y el papel del estrés actualmente es incierto. A pesar de que la incidencia de la EUP ha disminuido dramáticamente, la incidencia de úlceras gástricas ha aumentado al parecer por el aumento del uso de los AINE.

Factores de riesgo

La infección crónica por *Helicobacter pylori* y el uso de ácido acetilsalicílico y AINE son los principales factores de riesgo de la EUP. Otros factores que contribuyen a la misma se encuentran enumerados en el cuadro 2. Se estima que uno de cada seis pacientes infectados por *Helicobacter pylori* desarrolla EUP. De entre los AINE, el ácido acetilsalicílico es el más ulcerogénico. Existe un fuerte patrón familiar en la enfermedad, lo que sugiere un factor genético en su desarrollo. El tabaquismo es un factor de riesgo significativo, ya que duplica el riesgo de padecer EUP. En los fumadores se encuentra inhibida la secreción de bicarbonato pancreático, con lo que se posibilita un tránsito acelerado de ácido gástrico en el duodeno.

Fisiopatología

La capa más superficial del estómago, la mucosa gástrica consiste en un epitelio de células cilíndricas apoyado en una capa intermedia de vasos sanguíneos y glándulas y en una capa más delgada de músculo liso. La barrera mucosa del estómago está formada por una delgada película de gel mucoso y bicarbonato que protege la mucosa gástrica. Esta barrera se mantiene por el bicarbonato segregado por las células epiteliales, por la función del gel mucoso estimulada por las prostaglandinas y por una adecuada vascularización de la mucosa.

La úlcera (rotura de la mucosa gastrointestinal) se desarrolla cuando la barrera mucosa es incapaz de proteger la mucosa del ácido clorhídrico y la pepsina, los jugos gástricos digestivos.

La infección por *Helicobacter pylori* se encuentra presente aproximadamente en el 70% de los pacientes con EUP. Esta bacteria coloniza al estómago de forma única. Es capaz de transmitirse de persona a persona (oral-oral o fecal-oral), y contribuye a la formación de la úlcera de distintas maneras. La bacteria produce enzimas que reducen la eficacia del efecto protector del gel mucoso en la mucosa gástrica. Adicionalmente, la respuesta inflamatoria del huésped hacia la bacteria no es capaz de producir inmunidad frente a la infección y contribuye a la lesión epitelial. A pesar de que la mucosa gástrica es el sitio más frecuente de infección del *Helicobacter pylori*, esta infección también contribuye al desarrollo de úlcera duodenal. Esto está probablemente relacionado con el aumento de producción de ácido gástrico asociada a la infección.

Cuadro 2; Factores de riesgo para la enfermedad ulcerosa péptica
<ul style="list-style-type: none"> • Infección por <i>Helicobacter pylori</i> <ul style="list-style-type: none"> ☞ Bajo nivel socioeconómico ☞ Condiciones de vida con hacinamiento y pocas medidas higiénico-sanitarias ☞ Ingesta de alimentos o agua en mal estado • Uso de AINE • Avanzada edad • Antecedentes personales de úlcera • Uso concomitante de corticoesteroides y AINE • Tabaquismo • Antecedentes familiares de enfermedad ulcerosa péptica

Los AINE contribuyen a la EUP tanto mediante mecanismos sistémicos como locales. Las prostaglandinas son necesarias para mantener la barrera mucosa. Los AINE interrumpen la síntesis de prostaglandinas por su efecto de bloqueo de la acción de la enzima ciclooxigenasa (COX). Esta enzima tiene dos formas, COX-1 y COX-2. La COX-1 es necesaria para mantener la integridad de la mucosa gástrica, pero los efectos antiinflamatorios de los AINE se deben a su capacidad de inhibir la forma COX-2. Los AINE que inhiben selectivamente la COX-2 pueden ser menos dañinos para la mucosa gástrica. Aparte de su efecto sistémico, el ácido acetilsalicílico y muchos AINE atraviesan las membranas lipídicas de las células epiteliales gástricas, dañándolas.

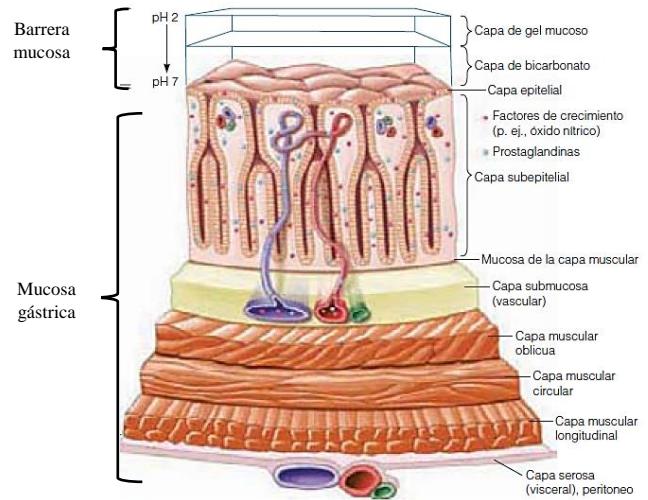
Las úlceras de la EUP pueden afectar al esófago, al estómago o al duodeno. Pueden ser superficiales o profundas, afectando a todas las capas mucosas (v. «Fisiopatología ilustrada: Enfermedad ulcerosa péptica»). Las úlceras duodenales son las más frecuentes y normalmente se desarrollan en la porción proximal del duodeno, cerca del píloro. Están muy bien delimitadas y normalmente son menores de 1 cm de diámetro. Las úlceras gástricas con frecuencia se encuentran en la curvatura menor y en el área inmediatamente proximal al píloro. Las úlceras gástricas se asocian con un aumento de la incidencia del cáncer gástrico.

La EUP puede ser crónica con remisión espontánea y exacerbaciones producidas por traumatismos, infecciones u otros factores de estrés tanto físicos como psicológicos.

Fisiopatología Enfermedad ulcerosa péptica

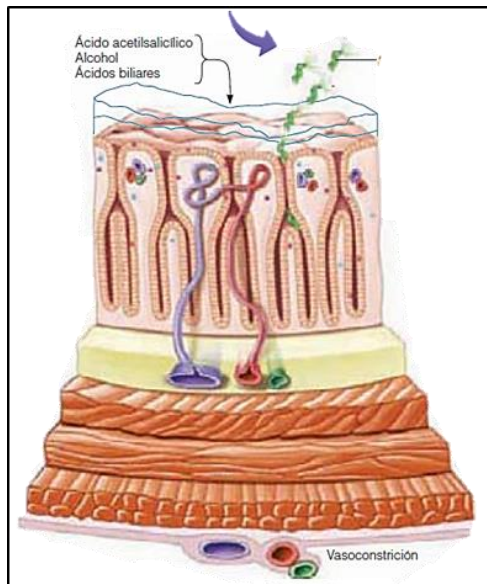
Mucosa gástrica normal

En el estómago u duodeno, la barrera mucosa protege la mucosa gástrica (incluyendo epitelio, vasos sanguíneos y músculo liso). Células mucosas especializadas a través de la mucosa gástrica producen moco (una mezcla de agua, lípidos y glucoproteínas), que actúa como barrera para la difusión de iones (como el ión hidrógeno) y moléculas (como la pepsina). Una delgada capa de bicarbonato secretada por las células del epitelio se forma entre el moco y las membranas celulares. El aporte sanguíneo a la mucosa es vital para mantener esta barrera. Las prostaglandinas y el óxido nítrico estimulan la producción de bicarbonato, ayudando también a su mantenimiento. La barrera mucosa baña constantemente el recubrimiento mucoso gástrico.



Disrupción de la barrera mucosa

La barrera mucosa puede romperse por varios factores. La infección por *Helicobacter pylori*, la isquemia de la mucosa (p. ej., debida a hemorragia, hipotensión o shock) altera la producción de moco, aumentando el riesgo de lesión de la mucosa.

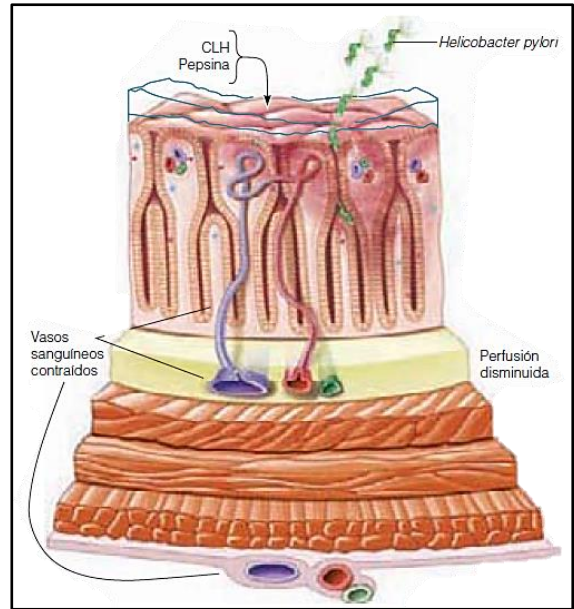


El ácido acetilsalicílico rompe la barrera mucosa y, al igual que otros antiinflamatorios no esteroideos, inhibe a las prostaglandinas, que son necesarias para mantener la producción de moco. El alcohol y los ácidos biliares también dañan la barrera mucosa, al igual que la infección por *Helicobacter pylori*.

Adelgazamiento y rotura de la barrera mucosa	
Disminución de prostaglandinas debidas a:	Isquemia debida a:
<ul style="list-style-type: none"> • Ácido acetilsalicílico • AINE 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia • Hipotensión • Shock

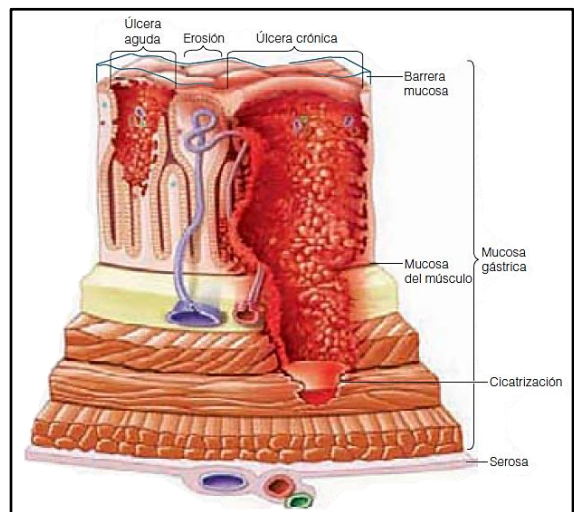
Proceso inflamatorio

Cuando se lesiona la barrera mucosa, los ácidos gástricos y los jugos digestivos rompen la membrana epitelial, permitiendo la difusión de los ácidos a través de la pared celular. El resultado es un proceso inflamatorio agudo. Las células del epitelio gástrico migran hacia la zona dañada para intentar recuperar su integridad. Un adecuado flujo sanguíneo y un ambiente alcalino se necesitan en el proceso de reparación. Las prostaglandinas desempeñan un importante papel en el proceso de restitución de la membrana. Durante la infección por *Helicobacter pylori* se produce aumento de la secreción ácida, flujo sanguíneo alterado, inhibición de prostaglandinas y otros factores menos claros. El proceso inflamatorio daña la mucosa gástrica y el epitelio duodenal, produciendo ulceración de la mucosa.



Erosión y ulceración

Las ulceraciones superficiales (erosiones) afectan a la mucosa gástrica, pero no penetran en la mucosa del músculo. Las verdaderas úlceras se extienden a través de la mucosa muscular hacia capas profundas, afectando a los vasos sanguíneos y potencialmente capaces de perforar la pared del tracto gastrointestinal. Las complicaciones agudas de las úlceras pépticas son hemorragias y peritonitis.



Manifestaciones

El dolor es el síntoma clásico de la enfermedad ulcerosa péptica. El dolor se describe por el paciente como lacerante y que produce quemazón, como la sensación intensa de hambre en el epigastrio, y a veces se irradia hacia la espalda. El dolor típicamente ocurre con el estómago vacío (de 2 a 3 horas después de las comidas y por la noche) y se alivia al comer con el clásico patrón de «alivio del dolor por la comida». El paciente puede quejarse de dolor torácico o regurgitación y puede vomitar.

La presentación de la enfermedad ulcerosa péptica en el anciano es a menudo menos clara y puede manifestarse como un malestar vago y poco localizado que a veces puede confundirse con dolor torácico o disfagia. También

puede presentar pérdida de peso o anemia. En el anciano, una complicación de la EUP puede ser hemorragia gastrointestinal alta o perforación de estómago o duodeno, y esta puede ser en ocasiones la presentación clínica.

Complicaciones

Las complicaciones asociadas con la úlcera péptica incluyen hemorragia, obstrucción y perforación. Véase el recuadro inferior para los síntomas de estas complicaciones. Entre el 10% y el 20% de los pacientes con EUP experimentan hemorragias como resultado de la ulceración y la erosión de los vasos sanguíneos de la mucosa gástrica. En el paciente anciano, el sangrado es la complicación más frecuente. Cuando un vaso pequeño se erosiona, la pérdida de sangre puede ser lenta e insidiosa, con sangre oculta en heces como signo inicial de la enfermedad. Si el sangrado continúa, puede aparecer anemia y aparecer síntomas como debilidad, fatiga, mareo e hipotensión ortostática. La erosión de un vaso grande puede producir hemorragia repentina e intensa con hematemesis, melena o hematoquecia (sangre en las heces), así como signos de shock hipovolémico.

MANIFESTACIONES de las complicaciones de la EUP

Hemorragia

- Sangre oculta u obvia en las heces
- Hematemesis
- Fatiga
- Debilidad, mareo
- Hipotensión ortostática
- Shock hipovolémico

Obstrucción

- Sensación de plenitud epigástrica
- Náuseas y vómitos
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Alcalosis metabólica

Perforación

- Dolor abdominal alto intenso que se irradia hacia el hombro
- Abdomen rígido «en tabla»
- Ausencia de ruidos intestinales
- Diaforesis
- Taquicardia
- Respiración rápida y superficial
- Fiebre

La retención gástrica puede producirse como consecuencia de edema alrededor de la úlcera, espasmo del músculo liso o tejido cicatricial. En general, la obstrucción no es aguda, sino progresiva. Entre los síntomas que aparecen se incluyen sensación de pesadez epigástrica, síntomas acentuados de úlcera y náuseas. Si la obstrucción es completa también se producen vómitos. Con el vómito se pierde ácido clorhídrico, sodio y potasio, por lo que pueden presentarse alteraciones de equilibrio hidroelectrolítico y alcalosis metabólica.

La complicación más grave de la EUP es la perforación de la úlcera en el espesor de la pared gástrica. En este caso el contenido del estómago o duodeno penetra en el peritoneo, causando un proceso inflamatorio y peritonitis. La peritonitis química producida por el ácido clorhídrico, la pepsina, la bilis y los jugos pancreáticos es inmediata; la peritonitis bacteriana se desencadena de 6 a 12 horas después de la perforación. Cuando se produce una perforación el paciente siente un dolor abdominal superior intenso que irradia hacia el resto del abdomen y a veces hacia el hombro. El abdomen aparece rígido o «en tabla» sin ruidos intestinales. Pueden aparecer signos de shock como diaforesis, taquicardia y respiración rápida y superficial. El paciente anciano puede no presentar los síntomas típicos de perforación mencionados y consultar por confusión mental u otros síntomas inespecíficos. Esta presentación atípica con frecuencia retrasa el diagnóstico y condiciona la alta mortalidad de esta complicación en los ancianos.

Síndrome de Zollinger-Ellison

El síndrome de Zollinger-Ellison es la úlcera péptica causada por un gastrinoma o tumor secretor de gastrina del páncreas, estómago o intestino. Los gastrinomas pueden ser benignos o malignos (del 50% al 70%). La gastrina es una hormona que estimula la secreción de pepsina y ácido clorhídrico. Los niveles aumentados de gastrina producen hipersecreción de ácido gástrico y, como consecuencia, ulceración de la mucosa.

La úlcera péptica del síndrome de Zollinger-Ellison puede afectar a cualquier parte del estómago o duodeno, así como al esófago y yeyuno. Se presenta con el característico dolor ulceroso. La gran cantidad de ácido presente en el duodeno puede producir diarrea y esteatorrea (heces con alto contenido en grasa) debido a la afectación de la digestión y absorción. Con frecuencia los pacientes afectados por este síndrome pueden sufrir complicaciones, como hemorragias y perforación. Por otra parte, las alteraciones hidroelectrolíticas pueden presentarse como resultado de la diarrea persistente y la pérdida de sodio y potasio.

Asistencia Interdisciplinaria

El tratamiento de la EUP debe centrarse en la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* y el tratamiento o la prevención de las úlceras relacionadas con el consumo de AINE.

Diagnóstico

- El estudio radiológico con bario (medio de contraste) del tracto gastrointestinal superior puede detectar el 80% al 90% de las úlceras pépticas. Con frecuencia es el primer estudio que se realiza, ya que es más barato y menos invasivo que la gastroscopia. Las úlceras pequeñas o superficiales suelen pasar desapercibidas en este estudio.
- La gastroscopia permite visualizar las mucosas esofágica, gástrica y duodenal, así como observar directamente las lesiones. Además, puede obtenerse una muestra de tejido para biopsia.
- Las muestras de biopsia obtenidas en la gastroscopia pueden ser estudiadas microbiológicamente para identificar la infección por *Helicobacter pylori* mediante distintas técnicas. En la prueba de la ureasa la muestra se introduce en un gel con urea. Si el espécimen contiene la bacteria, esta produce ureasa, que es capaz de cambiar el color del gel en unos minutos. Otras pruebas más específicas son el estudio microscópico y el cultivo. Todas estas pruebas son invasivas, caras y no siempre están disponibles.
- Los métodos de detección del *Helicobacter pylori* no invasivos incluyen pruebas serológicas (para detectar anticuerpos específicos de la clase IgG por medio de enzimoimmunoensayo), detección de los antígenos bacterianos en heces mediante inmunoensayo y la prueba de urea del aliento. Para esta última prueba se administra al paciente por vía oral urea marcada radiactivamente. La ureasa bacteriana convierte la urea en amonio y dióxido de carbono marcado, que es lo que se mide en el aliento del paciente. Estas dos últimas pruebas pueden utilizarse en la evaluación postratamiento del paciente. El tratamiento con IBP puede interferir con el resultado de estas pruebas, por lo que deben dejar de tomarse de 2 a 3 semanas antes de su realización.
- Si se sospecha síndrome de Zollinger-Ellison, debe realizarse un análisis de la secreción gástrica. El contenido del estómago se aspira mediante una sonda nasogástrica y el aspirado es analizado. En este caso el contenido del aspirado en ácido gástrico es muy elevado.

Medicamentos

Los fármacos para tratar la EUP incluyen aquellos para tratar la infección por *Helicobacter pylori*, compuestos para disminuir la secreción ácida y protectores de la mucosa.

La erradicación del *Helicobacter pylori* es a menudo difícil. Son necesarios tratamientos combinados de dos antibióticos y un IBP (p. ej., IBP, claritromicina y amoxicilina o IBP, bismuto, tetraciclina y metronidazol). Cuando se consigue la erradicación bacteriana, las tasas de reinfección son muy bajas, menores del 0,5% anuales.

En los pacientes con úlceras inducidas por AINE debe discontinuarse su uso siempre que sea posible. Si no es posible, la administración de IBP dos veces al día favorece la cicatrización.

Los compuestos que disminuyen la secreción ácida gástrica incluyen los IBP y los antagonistas de los receptores H₂.

- Los inhibidores de la bomba de protones se unen al enzima secretor de ácido (H⁺, K⁺ATPasa), que funciona como una bomba de protones y la bloquean hasta 24 horas. Estos fármacos son muy eficaces y tras 4 semanas de tratamiento consiguen la curación en el 90% de las úlceras. En comparación con los antagonistas de los receptores H₂, los IBP producen alivio y curación de la úlcera más rápidamente.
- Los antagonistas de los receptores H₂ inhiben la unión de la histamina a las células gástricas parietales, reduciendo la secreción ácida. Estos fármacos son muy bien tolerados y tienen muy pocos efectos secundarios; sin embargo, puede producirse interacción medicamentosa. Su uso debe prolongarse al menos 8 semanas para la remisión de la enfermedad. Entre los agentes protectores de la mucosa podemos distinguir el sucralfato, el bismuto, los antiácidos y los análogos de prostaglandinas.
- El sucralfato se une a las proteínas de la base de la úlcera formando una barrera protectora frente a los ácidos, bilis y pepsina. Además, estimula la secreción de moco, bicarbonato y prostaglandinas.
- Los compuestos de bismuto estimulan la producción mucosa de bicarbonato y prostaglandinas. Adicionalmente, el bismuto tiene un efecto antibacteriano sobre el *Helicobacter pylori*. Son medicamentos con muy pocos efectos adversos, salvo una inofensiva coloración negruzca de las heces.
- Los antiácidos estimulan las defensas de la mucosa ayudando a la curación. Proporcionan un alivio rápido de los síntomas y se utilizan como apoyo a otras terapias antiulcerosas. Estos fármacos son baratos, aunque deben tomarse con frecuencia. Presentan algunos efectos adversos, como estreñimiento (aquellos compuestos de aluminio) o diarrea (los basados en magnesio). Se debe advertir al paciente de la posible alteración por parte de los antiácidos de la absorción de otros fármacos como hierro, digoxina, antibióticos y otros.
- Los análogos de prostaglandinas (misoprostol) promueven la curación de la úlcera estimulando la secreción de moco y bicarbonato e inhibiendo la secreción ácida. Aunque no es tan eficaz como los otros tratamientos mencionados, el misoprostol se utiliza en ocasiones para prevenir las úlceras asociadas al consumo crónico de AINE.

Tratamientos

Nutrición

Adicionalmente a los tratamientos farmacológicos, es fundamental que los pacientes se sometan a una correcta nutrición, con el consumo de una alimentación equilibrada y a intervalos regulares. Es importante asesorar a los pacientes de que no es necesario someterse a dietas blandas o especiales y que la ingestión esporádica de alcohol en pequeñas cantidades es posible. El consumo de tabaco, sin embargo, debe ser desaconsejado, puesto que retrasa la curación y favorece las recidivas.

Tratamiento Quirúrgico

La identificación de la etiología infecciosa de la EUP y la gran cantidad de fármacos eficaces para su tratamiento hace que actualmente no esté indicado el uso de la cirugía en el tratamiento de la enfermedad. Sin embargo, algunos pacientes ancianos que se sometieron a resección gástrica total o parcial como tratamiento de la EUP presentan complicaciones a largo plazo que deben ser tratadas.

Tratamiento de las complicaciones

El paciente hospitalizado con complicaciones de la EUP, como he morragias, obstrucción gastrointestinal o perforación y peritonitis, requiere intervenciones adicionales para recuperar la homeostasis. En la hemorragia las acciones inmediatas deben ser el restablecimiento y mantenimiento de la circulación. Si se observan signos de shock (taquicardia, hipotensión, palidez, disminución de la micción y ansiedad), se deben administrar suero salino normal, Ringer lactato u otras soluciones electrolíticas por vía intravenosa para restaurar el volumen intravascular. Pueden administrarse sangre completa o concentrados de eritrocitos para recuperar los niveles de hemoglobina y hematocrito. Debe prevenirse la aspiración del contenido del estómago mediante sonda nasogástrica.

Durante la gastroscopia pueden inyectarse agentes esclerosantes o coagulantes en el vaso sangrante. La fotocoagulación con láser o la electrocoagulación también son útiles para el mismo propósito.

El paciente se mantiene en NPO hasta que se controle la hemorragia. Para disminuir el riesgo de recidivas se realiza la administración intravenosa de IBP (p. ej., 40 mg de pantoprazol mediante PUSH intravenoso o administración diaria). Si el tratamiento médico no puede controlar la hemorragia, entonces puede ser necesario tratamiento quirúrgico. En los pacientes ancianos con EUP es más frecuente tener que recurrir a la cirugía para controlar la hemorragia, así como son más frecuentes las recidivas.

La inflamación repetida, la cicatrización, el edema y el espasmo muscular pueden desencadenar retención gástrica con obstrucción a nivel pilórico. El tratamiento inicial de esta alteración incluye la descompresión mediante el aspirado del contenido gástrico y la administración intravenosa de suero salino normal y cloruro potásico para corregir el desequilibrio hidroelectrolítico. Los antagonistas de los receptores H₂ se administran también por vía intravenosa. Puede realizarse mediante endoscopia superior la dilatación de la retención mediante un balón de dilatación. Si estas medidas no solucionan la obstrucción, puede ser necesario intervenir quirúrgicamente.

La perforación gástrica o duodenal que provoca contaminación del peritoneo requiere intervención inmediata para evitar en lo posible la aparición de peritonitis. Debe asimismo administrarse fluidos intravenosos para evitar el desequilibrio hidroelectrolítico. Para minimizar la contaminación peritoneal con contenido gástrico,

este debe aspirarse regularmente mediante sonda nasogástrica. Las posiciones del paciente más adecuadas son la posición de Fowler o semi-Fowler para permitir que los contaminantes peritoneales se acumulen en la pelvis. Debe iniciarse tratamiento antibiótico agresivo. La perforación puede cerrarse mediante cirugía laparoscópica o laparotomía abierta.

Asistencia De Enfermería

Promoción de la salud

Aunque es difícil predecir qué pacientes desarrollarán EUP, promueva hábitos saludables, advirtiéndoles de los factores de riesgo, como el abuso de ácido acetilsalicílico o AINE y del tabaquismo. Sugiera a los pacientes que deben tratar sus problemas de ERGE o gastritis crónica, ya que estos están también relacionados con la infección por *Helicobacter pylori*.

Valoración

En la valoración del paciente con EUP obtenga los siguientes datos objetivos y subjetivos:

- Anamnesis: molestias en el epigastrio o cuadrante superior izquierdo del abdomen, como dolor, quemazón o malestar; sus características, intensidad, aparición en el tiempo y su relación con las comidas; medidas empleadas para aliviarlo; aparición de náuseas o vómitos con sangre brillante o en «posos de café»; medicación actual, incluyendo ácido acetilsalicílico u otros AINE; consumo de tabaco, alcohol y otras drogas.
- Exploración física: estado general incluyendo relación talla-peso; constantes vitales con medidas ortostáticas; exploración abdominal, forma, contorno, ruidos intestinales, si es doloroso a la palpación; presencia de sangre obvia u oculta en vómitos o heces.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las prioridades en la asistencia de enfermería en el paciente con EUP son reducir el malestar, mantener el estado nutricional y prevenir o identificar rápidamente para ser tratadas sus posibles complicaciones.

Dolor

El dolor de la EUP es con frecuencia predecible y prevenible. El dolor aparece típicamente de 2 a 4 horas después de la ingesta, cuando los niveles altos de ácido gástrico y pepsina irritan la mucosa expuesta. Distintas medidas para neutralizar el ácido, disminuir su producción o proteger la mucosa alivian el dolor, haciendo así mínimo el uso de analgésicos.

- Valore el dolor, incluyendo su localización, tipo, intensidad, frecuencia y duración, así como su relación con la ingesta o con otros factores.

- Administre IBP, antagonistas de los receptores H2, antiácidos o protectores de mucosa tal y como se prescriban. Monitorice la eficacia de los tratamientos y la posible aparición de efectos adversos. El dolor asociado a la EUP está causado generalmente por el efecto fármacos reducen el dolor y favorecen la curación mediante la reducción de la secreción ácida, la neutralización del ácido producido y la protección mediante una barrera.
- Asesore sobre técnicas de relajación, disminución del estrés y manejo de la vida diaria. Refiera a una unidad especializada para manejar el estrés si es necesario. Aunque no se ha descrito una asociación clara entre estrés y EUP, las medidas para aliviarlo y proporcionar descanso físico y emocional ayudan a reducir la sensación de dolor y pueden reducir la formación de úlceras.

Deterioro del patrón de sueño

El dolor ulceroso nocturno, que ocurre típicamente entre 1:00 a.m. y las 3:00 a.m., puede alterar los ciclos del sueño e impedir el descanso. La anticipación del dolor puede causar insomnio u otras alteraciones del sueño.

- Insista en la necesidad de tomar el tratamiento tal y como se le ha indicado. La dosis de IBP o antagonistas de los receptores H2 de antes de acostarse minimiza la producción de ácido nocturna, reduciendo el dolor.
- Dé instrucciones acerca de limitar el volumen de la cena y de no comer nada antes de acostarse. Ingerir alimentos antes de acostarse puede aumentar la producción de ácido gástrico y pepsina, aumentando las probabilidades de sufrir dolor nocturno.
- Fomente el uso de técnicas de relajación para inducir el sueño, como escuchar música suave. Una vez que se ha controlado el dolor, estas medidas contribuyen a reducir la ansiedad y a restablecer el patrón normal de sueño.

Desequilibrio nutricional por defecto

Intentando evitar el malestar, el paciente ulceroso puede gradualmente disminuir la ingestión de alimentos, poniendo en peligro su estado nutricional. La anorexia y el saciado rápido son factores adicionales asociados a la EUP.

- Valore la dieta actual, incluyendo el patrón de ingestión de alimentos, el horario de las comidas, los alimentos que desencadenan los síntomas o que se evitan para disminuir los síntomas. El paciente puede no ser consciente de la cantidad de limitaciones que ha impuesto en su dieta, especialmente si los síntomas se han estado produciendo durante años. La valoración hace consciente al paciente del hecho y ayuda a identificar la alimentación más adecuada.
- Refiera al paciente a un dietista para una planificación dietética que minimice los síntomas de la EUP y cubra las necesidades nutricionales. Tenga en consideración los patrones de alimentación y el tipo de alimentos preferidos. Aunque no está indicada una dieta especial en los pacientes con EUP, se recomienda

evitar los alimentos que aumenten el dolor. La realización de seis pequeñas comidas diarias ayudan con frecuencia a mejorar la tolerancia a eliminar el malestar posprandial.

- Realice vigilancia de la aparición de anorexia, sensación de plenitud, náuseas o vómitos. Ajuste el horario de la medicación y la alimentación como se le indique. La cicatrización de las úlceras en la EUP puede producir alteración del vaciado gástrico, necesitando en ese caso un ajuste del tratamiento.
- Monitorice los parámetros de laboratorio indicadores de anemia u otras deficiencias nutricionales. Pregunte por posibles efectos adversos de los tratamientos, como, por ejemplo, el tratamiento con suplementos de hierro. Debido a la posible interacción, aconseje al paciente esperar entre una y dos horas después de tomar el hierro antes de utilizar antiácidos. Los pacientes con EUP pueden presentar anemia como consecuencia de las hemorragias crónicas y la alteración de la absorción. Los suplementos de hierro pueden asociarse a molestias gastrointestinales, náuseas y vómitos; si estos efectos secundarios son intolerables, notifíquelo al médico para cambiar el tratamiento. Los antiácidos se unen a las preparaciones de hierro bloqueando su absorción.

Déficit de volumen de líquidos

La erosión de un vaso sanguíneo que produce una hemorragia constituye un riesgo significativo para el paciente con EUP. La hemorragia aguda puede provocar hipovolemia y déficit del volumen de los fluidos que puede suponer una disminución de gasto cardíaco y una alteración de la perfusión tisular.

- Monitorice las heces y el aspirado gástrico por la posible aparición de sangre evidente u oculta. Valore el drenaje gástrico (es decir, el vómito aspirado por la sonda nasogástrica) para estimar la cantidad y rapidez de la hemorragia. En una hemorragia aguda, el drenaje es rojo brillante o con coágulos; cuando la sangre ha permanecido en el estómago, entonces el aspirado aparece como rojo oscuro o con «posos de café». La hematoquecia (heces con sangre roja y coágulos) se presenta en la hemorragia aguda, mientras que la melena (heces negras, con aspecto de alquitrán) se relaciona con un sangrado menos agudo. Cuando los vasos erosionados son pequeños, el sangrado es lento y con frecuencia no evidente u oculto. En este caso el riesgo de hipovolemia es mínimo, pero es frecuente la anemia y la intolerancia a la actividad.
- Mantenga la terapia intravenosa con soluciones hidroelectrolíticas que reemplacen las pérdidas; administre sangre total o concentrados de eritrocitos tal y como se solicite. Las pérdidas hidroelectrolíticas se producen debido a los vómitos, aspirados gastrointestinales y diarrea durante un episodio de hemorragia aguda. Para prevenir el shock es esencial mantener el volumen sanguíneo y el gasto cardíaco suficientes para la perfusión tisular. La sangre total o los concentrados de eritrocitos reemplazan el volumen perdido así como las células de la serie roja, proporcionando mayor capacidad de transporte de oxígeno que cubra las necesidades de los tejidos.

- Coloque una sonda nasogástrica y manténgala en su lugar asegurando su permeabilidad. Inicialmente, mida y registre el aspirado gástrico cada hora y luego cada 4-8 horas. La aspiración nasogástrica elimina la sangre del aparato digestivo, lo que previene los vómitos y la posible aspiración. Estas pérdidas gástricas se reponen mililitro a mililitro con solución de electrolitos equilibrada para mantener la homeostasis.
- Monitorice la hemoglobina, el hematocrito, electrolitos séricos, urea, y creatinina. Comunique los valores anormales. La hemoglobina y el hematocrito se encuentran disminuidos en la hemorragia aguda o crónica. En el sangrado agudo los resultados iniciales pueden estar dentro del rango, porque se pierde tanto plasma como células sanguíneas. La pérdida de fluidos y electrolitos en el drenaje gástrico y la diarrea altera los valores normales. La digestión y absorción de la sangre puede elevar los valores séricos de urea y creatinina.
- Valore el estado del abdomen, incluyendo los ruidos intestinales, la distensión, el perímetro abdominal y el dolor a la palpación cada 4 horas y registre los hallazgos. Los borborismos o hiperactividad de los ruidos intestinales junto con el abdomen doloroso a la palpación son frecuentes en la hemorragia gastrointestinal aguda. La distensión abdominal con el aumento del perímetro con ausencia de ruidos o dolor a la palpación muy intenso con abdomen rígido «en tabla» sugieren perforación.
- Mantenga al paciente acostado con la cabecera de la cama elevada. Asegure la existencia de medidas de seguridad. La hemorragia puede producir hipotensión ortostática con síncope o mareo cuando el paciente trata de incorporarse.

Fármacos empleados para prevenir y tratar las náuseas y los vómitos

Antagonistas De Los Receptores De Serotonina

Ondasetrón, Granisetrón y Dolasetrón

Los antagonistas de receptores de serotonina suprimen las náuseas y vómitos por el bloqueo del efecto de la serotonina en los nervios vagales aferentes que estimulan el centro del vómito. Su utilidad fundamental es la prevención del vómito asociado a quimioterapia, radioterapia y cirugía.

Responsabilidades del personal de enfermería

- Administrar en los 30 a 60 minutos previos al tratamiento de quimioterapia o cirugía tal y como se pauten. Pueden ser administrados de manera oral o intravenosa (en bolos o infusión) siguiendo las directrices específicas para cada medicamento.
- Monitorizar la función hepática y realizar estudios de coagulación; comunicar al médico niveles anormales.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar este medicamento tal y como se le indica.
- Este medicamento puede tomarse sin relación con las comidas.
- Un efecto secundario frecuente de estos medicamentos es el dolor de cabeza. En el caso de que aparezca, utilizar acetaminofén u otro analgésico suave tal y como le recomiende su médico.

Antagonistas De La Dopamina

Procloperacina, Prometacina, Trietilperacina, Haloperidol, Droperidol y Metoclopramida

Estos compuestos actúan bloqueando los receptores de dopamina en la zona de estímulo de los quimiorreceptores. Su uso principal es el de suprimir náuseas y vómitos asociados con cirugía, quimioterapia del cáncer y toxinas. Los principales efectos adversos asociados con estos fármacos son sedación, hipotensión y efectos extrapiramidales. Los pacientes ancianos son más sensibles a los efectos adversos de estos fármacos, por lo que está indicado su uso en menor dosis.

Responsabilidades de enfermería

- Administrarlos por vía oral o parenteral según se prescriban antes de las comidas y procedimientos que se conozca que se asocian a náuseas y vómitos.
- Estos compuestos pueden interaccionar con otros medicamentos potenciando sus efectos sedantes e hipotensos.
- Administrarlos con precaución en ancianos con una monitorización estrecha de la aparición de efectos adversos, como confusión, agitación o cambios en los signos vitales.

- Monitorizar la aparición de síntomas extrapiramidales, incluyendo temblor, nerviosismo, hiperactividad, ansiedad, alteración de la coordinación; notificar al médico su aparición.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Utilizar este medicamento tal y como se le ha indicado; no aumentar su dosis sin consultar con su médico. Estos fármacos pueden causar somnolencia. Evitar su uso al mismo tiempo que el de otros depresores del sistema nervioso central como alcohol.
- Cambiar de posición de tumbado a sentado y de sentado a en pie lentamente, ya que estos medicamentos pueden causar mareo.
- Comunicar rápidamente a su médico cualquier alteración de la coordinación, temblores, dificultad en el habla o en la deglución, así como debilidad.

Antihistamínicos

Miclicina, Hidroxicina y Dimenhidrinato

Los antihistamínicos se utilizan para tratar las náuseas y vómitos asociados con el movimiento. Actúan bloqueando la histamina y los receptores muscarínicos de la acetilcolina en el trayecto neural desde el oído interno hasta el centro del vómito en el tronco cerebral.

Responsabilidades de enfermería

- No administrar estos medicamentos a pacientes en los que estén contraindicados los fármacos anticolinérgicos: pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, retención urinaria, obstrucción intestinal.
- Pueden administrarse por vía oral, parenteral o rectal, dependiendo del tipo de preparado y de la capacidad del paciente para tolerar las preparaciones orales.
- Utilizarlos con precaución en pacientes que estén tomando otros depresores del sistema nervioso central u otros antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la monoaminoxidasa.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Estos medicamentos con frecuencia causan somnolencia. Utilizarlos con precaución cuando se maneje maquinaria o se realicen tareas que requieran alerta mental.
- Evitar el uso de alcohol u otras sustancias causantes de somnolencia o sedación mientras se estén consumiendo este tipo de fármacos.
- La medicación puede causar sequedad de boca. Puede tomarse agua en pequeños sorbos, trozos de hielo, caramelos duros y chicle sin azúcar para disminuirlo.
- Utilizar gafas de sol y ropa protectora para evitar la exposición solar mientras se toman estos medicamentos.

Cannabinoides

Dronabinol y d-9-tetrahidrocannabinol

Los medicamentos de este tipo que contienen el mismo principio activo que la marihuana son de uso restringido para pacientes con náuseas y vómitos con cáncer y quimioterapia que no responde al resto de los tratamientos antieméticos. Su acción es directa de inhibición del centro del vómito en la médula.

Responsabilidades del personal de enfermería

- Utilizarlos con precaución en ancianos y personas con antecedentes de enfermedad cardiovascular o abuso de sustancias. Estos medicamentos están contraindicados en pacientes con antecedentes de alteraciones psiquiátricas.
- Monitorizar los efectos adversos como mareos, taquicardia, hipotensión, alteraciones de pensamiento y juicio, incoordinación, irritabilidad, despersonalización, visión distorsionada y alucinaciones.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar la medicación de 1 a 3 horas antes de la quimioterapia.
- Cambiar de posición lentamente cuando haya tomado esta medicación para prevenir mareos.
- Se puede experimentar pensamiento distorsionado, alteraciones visuales, confusión y otros síntomas mentales mientras se toman estos fármacos.
- Mantener este y todos los medicamentos fuera del alcance de los niños. No compartir esta medicación con ningún otro paciente.

Fármacos empleados para tratar la ERGE, la gastritis y la úlcera péptica

Inhibidores De La Bomba De Protones

Esomeprazol, Lansoprazol, Omeprazol, Pantoprazol y Rabeprazol

Los inhibidores de la bomba de protones son fármacos de elección para la ERGE grave. Inhiben la bomba de hidrógeno-potasio-ATP, reduciendo la secreción ácida del estómago. Los IBP pueden administrarse inicialmente dos veces al día y tras 8 semanas reducirse a una dosis diaria al acostarse.

Responsabilidades de enfermería

- Debe administrarse antes del desayuno y al acostarse si se pauta dos veces al día y solamente al acostarse si se prescribe una vez al día.
- Los comprimidos no deben ser aplastados.
- Debe realizarse monitorización de la función hepática en busca de elevación de los niveles de transaminasas, fosfatasa alcalina o bilirrubina.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar los medicamentos tal y como han sido pautados hasta completar todo el tratamiento, aunque los síntomas desaparezcan.
- No partir, aplastar ni masticar los comprimidos.
- Evitar fumar, beber alcohol, tomar ácido acetilsalicílico y otros AINE mientras se tomen estos medicamentos, ya que pueden interferir con su curación.
- Comunicar a su médico de atención primaria la aparición de deposiciones negras, diarrea o dolor abdominal.

Antagonistas De Los Receptores H2

Cimetidina, Ranitidina, Famotidina y Nizatidina

Los antagonistas de los receptores H2 reducen la acidez de los jugos gástricos mediante el bloqueo de la capacidad de la histamina de estimular la secreción ácida por parte de las células de la pared gástrica. Como resultado, tanto el volumen como la concentración de ácido clorhídrico disminuyen en el jugo gástrico. Estos medicamentos se administran por vía oral o intravenosa. Existen preparaciones que se venden sin receta médica.

Responsabilidades de enfermería

- Para asegurar su correcta absorción, no administrar un antiácido ni 1 hora antes ni 1 hora después de la toma de un bloqueante de los receptores H2.
- Cuando se administren por vía intravenosa, no deben ser mezclados con otros fármacos. Se administran en 20 a 100 mL de solución durante 15 a 30 minutos. La inyección intravenosa en embolada puede causar arritmias e hipotensión.
- Realizar monitorización de la interacción de estos fármacos con anticoagulantes orales, betaantagonistas, benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos y otros. Los antagonistas de los receptores H2 pueden inhibir el metabolismo de algunos fármacos, aumentando el riesgo de toxicidad.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar la dosis y continuar el tratamiento el tiempo prescrito, aunque los síntomas desaparezcan al poco tiempo del inicio del mismo.
- Si se recomienda una dosis, tomarla al acostarse. Si son varias, tomarlas antes de las comidas. Evitar la toma de antiácidos una hora antes y una hora después.
- Para favorecer la curación evitar fumar (ya que se aumenta la secreción gástrica ácida), así como otros irritantes de la mucosa gástrica, como el alcohol, el ácido acetilsalicílico y los AINE.
- El uso prolongado de estos fármacos puede provocar ginecomastia (aumento de las mamas), impotencia en varones y dolor en las mamas en las mujeres. La eliminación del tratamiento revierte estos síntomas.

- Comunicar los posibles efectos adversos, como diarrea, confusión, erupción, fatiga, malestar o dolor.

Agentes Antiulcerosos

Sucralfato

El sucralfato reacciona con los ácidos gástricos y forma una pasta gruesa que se adhiere a la mucosa gástrica dañada favoreciendo la curación por su acción local.

Responsabilidades de enfermería

- Administrarlos con el estómago vacío, 1 hora antes de las comidas y al acostarse.
- No aplastar los comprimidos.
- Distanciar la administración de antiácidos al menos 30 minutos.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar la medicación tal y como se le prescribe, aunque los síntomas hayan desaparecido.
- No aplastar o masticar los comprimidos; en caso de que se administre en forma de suspensión, agitarla bien.
- Para evitar estreñimiento, aumentar la ingesta de líquidos y de alimentos ricos en fibra.

Antiácidos

Combinación de hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio

Combinación de hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio y simeticona

Combinación de ácido algínico, hidróxido de aluminio, magnesio trisilicato y bicarbonato de sodio

Magaldrato

Carbonato de calcio

Hidróxido de aluminio

Los antiácidos tienen una acción local neutralizante de los ácidos gástricos. Se utilizan en el tratamiento de la ERGE, gastritis y úlcera péptica para aliviar el dolor y prevenir la afectación de las mucosas esofágica y gástrica.

Responsabilidades de enfermería

- Los antiácidos interfieren con la absorción de muchos medicamentos administrados por vía oral. Por tanto, su administración debe ser separada de cualquier otro fármaco al menos 2 horas.
- Monitorizar la aparición de estreñimiento o diarrea secundaria al tratamiento. Notificar al médico su aparición, ya que debe prescribirse otro antiácido diferente.

- Aunque la mayoría de los antiácidos tienen pocos efectos sistémicos, se han descrito alteraciones hidroelectrolíticas asociadas a su consumo. Se debe, por tanto, monitorizar los niveles de electrolitos, fundamentalmente sodio, calcio y magnesio.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar estos medicamentos según se han prescrito de 1 a 3 horas después de las comidas y al acostarse. Para ser eficaces, los antiácidos deben estar en su estómago.
- Evitar tomar antiácidos aproximadamente 2 horas antes y 1 hora después de tomar cualquier otra medicación.
- Si se toman en suspensión, agitar bien antes de ingerir.
- Masticar las tabletas completamente y tomar un vaso de agua.
- Comunicar la aparición de síntomas como diarrea o estreñimiento a su médico de atención primaria.
- Continuar la toma de antiácidos según haya sido prescrito. Aunque los síntomas desaparecen al poco tiempo del inicio del tratamiento, la curación de las lesiones tarda 6 u 8 semanas.

Agentes Favorecedores De La Motilidad

Metoclopramida

Actuando a nivel del sistema nervioso central, la metoclopramida estimula la motilidad del sistema gastrointestinal superior y favorece el vaciado gástrico. Como consecuencia se reducen las náuseas, vómitos y otros síntomas de la ERGE.

Implicaciones de enfermería

- Este medicamento no debe ser administrado en pacientes con sospecha de obstrucción intestinal o sangrado, así como sospecha de apoplejía, feocromocitoma o enfermedad de Parkinson.
- Monitorizar la aparición de efectos secundarios de tipo extrapiramidal (p. ej., dificultad en el habla o la deglución, pérdida del equilibrio, interrupción de la marcha, movimientos o giros bruscos en la misma, debilidad de brazos y piernas). Debe ser también revisada la aparición de discinesia (movimientos incontrolados y rítmicos de la cara, movimientos ruidosos con los labios o enrollamiento de la lengua). En caso de aparecer, deben ser comunicados inmediatamente.
- Administrar por VO 30 minutos antes de las comidas y al acostarse.
- Puede ser administrado por VI lentamente durante 1 a 2 minutos o diluido en una infusión lenta de 15 a 30 minutos.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar estos medicamentos tal y como se le han prescrito. Si se olvida una dosis, tomarla inmediatamente cuando se acuerde a menos que esté ya cerca el momento de la siguiente dosis.

- No conducir o realizar actividades en las que necesite estar alerta, ya que estos fármacos pueden provocar somnolencia.
- Evitar el uso de alcohol u otros depresores del sistema nervioso central.
- Contactar inmediatamente con su médico de atención primaria si desarrolla movimientos involuntarios de ojos, cara o extremidades.