



Universidad del sureste  
Campus Comitán  
Medicina Humana



Tema:

ERGE, Cirrosis hepática, Úlcera péptica, IRC, FRA, Patología  
prostática

Nombre del alumno:

Daniela Elizabeth Carbajal De León

Materia:

Geriatría

Grado: 6

Grupo: "A"

Docente:

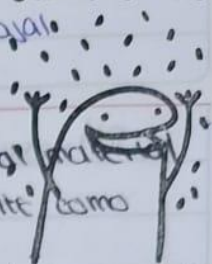
Dr. Romeo Suarez Martinez

Comitán de Domínguez, Chiapas a 8 de Noviembre del 2024

# ERGE

Daniela Carbajal

excelente



\* DM → Gastroenterica diabética  
\* F Neurologicos: Hiper EEC  
\* Farmacos: AINES

Es la presencia de **lesiones** o de **sintomas** atribuibles a **reflujo** desde el **estomago**, lo suficientemente importante como para **empeorar** la calidad de vida.

Prevalencia 20%

Incidencia 4,5 por cada 1,000 personas al año

(↑) Pien 12% en mujeres de 21 años, frente 37% en mas de 70 años

(↓) Pien de la pirosis (indicador de gravedad de lesiones)

El envejecimiento (↑) prevalencia de Esófago de Barrett

ERGE no progresiva → Alt-mec defensivas (TA anormal del EEI)

Deterioro de la función motora ← Multifactorial ← Prolongada exposición

↘ Frec. las enf concomitantes (DM)

Farmacos que alteran la función esofágica: **Agonistas betaadrenérgicos**, **alfaadrenérgicos**, de los canales de calcio, **anticolinérgicos**, **benzodiazepinas**, **nitratos**, **narcoóticos opiáceos**, **xantinas**.

CC → **Pirosis** y **regurgitación**; Después de las comidas y favorecen con el decubito.

\* **Atípicos**: **laringitis posterior**, **dolor torácico**, **tos crónica**, **asma**, **erosiones dentales**

Discrepancia entre la presencia de **sintomas** severos y grado de inflamación de la mucosa esofágica; en el anciano.

✓ **Endoscopia** con síntomas típicos u atípicos

↑ Riesgo: Cribado de Barrett (vigilar por enf concomitantes)

# CIRROSIS HEPATICA

1º Causas: Hepatopatía alcohólica y crónica + VHC + VHB

Distribución hepatocelular progresiva e hipertensión portal.

- ① Seguimiento: ID complicaciones (presión)
- ② Profilaxis: varices esofágicas o gastropatías por HTP (ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática, Sx hepatorenal o hepatocarcinoma)

\* La cirrosis compensada: asintomática o con escasos síntomas inespecíficos: astenia, anorexia o pérdida de peso

- ① Dx incidental
- ② Dx histológico

EXTRA: USG Abdominal (contorno nodular o signos de HTP → ↑) Anillo de vena porta, circulación colateral y esplenomegalia.

(+) Pronóstico: 5 años (40%) en hemorragia digestiva por varices esofágicas, encefalopatía o ascitis.

**Child-Pugh**: ID severidad y sobrevida

- 5-6: Grado A (bien compensada)
- 7-9: Grado B (compromiso funcional)
- 10-15: Grado C (descompensada)

\* Sobrevida por año

|      |         |     |         |
|------|---------|-----|---------|
| 100% | Grado A | 85% | Grado A |
| 80%  | Grado B | 60% | Grado B |
| 45%  | Grado C | 35% | Grado C |

- Ascitis de med volumen: no afecta ABVD y no produce molestias.

- Ascitis de alta volumen: afecta ABVD y molestias abdominal.

- Ascitis refractoria: ② Respuesta a Tx diureticos en altas dosis o efectos sec.

EF: fatigamos de cirrosis → Arterias vasculares en cuello, hombros, pecho y periumbilical, eritema palmar y cirrosis colateral

Dx: EF + USG

Tx: Dieta hiposódica y diureticos + Paracentesis + 8g albumina (1 gramo de albumina 30 ml al 20%) por cada 1,5 litros de liq. extraído

1º Espironolactona, Refractorio: Paracentesis

② Peritonitis bacteriana espontánea: Infección del liq. ascítico sin origen intra-abdominal; la microflora intestinal atraviesa el intestino hacia los ganglios linfáticos mesentéricos; bacteremia

① E. coli

② Gram (+): S. viridans, S. aureus y enterococos

Dx: PMN > 250/mm<sup>3</sup>, fiebre, confusión, leucocitosis y dolor abdominal / Asintomática

Tx: cefalosporinas 3ª generación: cefotaxima y ceftazidima

(+) Por varices hemorrágicas: Profilaxis A/B

③ Sx Hepatorrenal

Deterioro de la función renal, alteración de la circulación arterial y activación de sist. vasoactivos endógenos

\* Vasodilatación esplácnica (NO) y ↓ Función renal

CC: O ligera, \* Excreción sodio y ↑ Creatinina

Tipo I: Grave → (b) 50% aclaramiento de la creatinina (<20 ml/min) en 2 sem o creatinina sérica > 2.5 mg/dl

Tipo II: Menos grave, ascitis resistente a diureticos

Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome hepatorenal.

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

Tabla 1. Clasificación de Child Pugh.

|                                       | 1 punto    | 2 puntos     | 3 puntos       |
|---------------------------------------|------------|--------------|----------------|
| Encefalopatía hepática (hepato renal) | 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      |



- BH: Anemia ↓ Leu ↓ Plaq
- DS: FR
- TP: metab. ↓ ↑ albumina
- Bilirrubina ↑ total y directa
- Transaminasas ↑
- Albumina ↓

## Complicaciones

- ① Ascitis: Acumulación de liq. en la cavidad abdominal. Causas variadas: infecciones - ICC ↓ 1ª: Cirrosis hepática
- ② Pronóstico: supervivencia a los 2 años (50%)
- Ascitis re: detectable solo por USG

DRUS

# ULCERA PEPTICA → Multifactorial

Lesión localizada, única de la mucosa del estomago o duodeno, que se extiende, como mínimo, hasta la musculatura mucosa, y que permanece como consecuencia de la actv. de la secreción acida del jugo gástrico.

- (+) Prev: Deteriora la calidad de vida
- (+) Morb: Mortalidad - complicaciones
- (\*) Atípica

Pérdida de celularidad en la mucosa gástrica por envejecimiento, da una tendencia a la atrofia gástrica. (+) P<sub>g</sub> en estomago y duodeno, (+) secreción basal y estimulada de pepsina, (+) flujo sanguíneo de la mucosa gástrica. La vel. del movimiento gástrico está (+) más acelerada para líquidos que para sólidos.

- 5-10% Población general.
- 10-20% Helicobacter pylori (+)
- Incidencia anual: 0,1-0,3% población general
- 1% Helicobacter pylori (+)

(+) Incidencia a (+) edad (+) Prev. de H.pylori (+) consumo de AINEs

- U.D. aparece temprano (edad media 40 años)
- U.G. (edad media 55)

Es consecuencia de un desequilibrio entre factores agresivos y defensivos de la mucosa GI

- 1) Fx agresivo
  - Secreción de ácido gástrico
  - Actividad gástrica
  - Ambientales: H. pylori, AINEs, tabaco, dieta, café y alcohol
- 2) Fx defensivos
  - secreción de moco y bicarbonato
  - Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica
  - Proliferación celular
  - P<sub>g</sub>

## Clinica

Dolor abdominal (+) Frecuente, en Epigastrio descrito como ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre doloroso. (+) tras ingesta y noche. (+) con la ingesta, antiácidos y antisecretores

Otros: Anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos, meteorismo, distensión abdominal, eructos.

PADRUS

Daniela Carbajal

## Diagnóstico (Imagen y etiológico)

- (\*) DEF: Normal, dolor en epigastrio
- (\*) Anamnesis en tabla
- Irritación peritoneal

## (\*) Endoscopia digestiva alta

- Exploración + Biopsia = (\*) Tx
- RX con contraste bariado
- Detección de H. pylori
- 50-60% de Rx anatómicas
- 70% de Rx con enf. gástrico intestinal alta
- Test de ureasa (+ sensible)
- Histología
- Cultivo
- Serología
- Test aliento con urea

excelente



## Dx diferencial

1. ERGE
2. Dispepsia por fármacos, alcohol
3. Carcinoma gástrico
4. Patología biliar o pancreática (dolor en epigastrio)
5. Dispepsia funcional

- Úlcera refractaria - persiste a pesar de Tx, aprox 8 sem en U.D y 12 sem en U.G. (\*) Endoscopia
- Úlcera recurrente: al año 60-85% con placebo, 20-30% con anti H<sub>2</sub> y el 5% si se cura H. pylori.

Causal: (\*) Mal apego al Tx y resistencia antibiótica, falso (-) H. pylori, AINEs, retraso de curación, hipersecreción y fármacos infrecuentes.

## Complicaciones

- 1) Hemorragia digestiva (+) Frec. 20% al menos. Legislativo
  - (\*) Hematemesis o melenas
  - (\*) Endoscopia: inyecciones
  - (\*) Qx: 2da opción. ↑ mortalidad
- 2) Perforación (+) Frec. hombres y AINEs tra. manifestación de la enf.
  - Sucesos (+) Frec
  - (\*) 75 años: mortalidad 30-50%
  - (\*) RX abdomen y torax
- 3) Penetración ↑ Frec. cara post
  - Afecta: pancreas, esplen, vía biliar, hígado y colon
  - (\*) Endoscopia y Rx

De invasión  
hueso  
↓  
Irritación  
peritoneal  
(\*)  
Distensión  
(en mujeres)  
(\*) Peristalsis

Rx: Aire subdiafragmático (radiolucido)

# IRC

Etiología → 1. Diabetes mellitus.  
2. Hipertensión arterial.  
3. Enfermedad renovascular

\* Responsables de más del 70% de IRC

Daño renal o presencia de un filtrado glomerular disminuido durante un periodo > 3 meses

## Estadios:

1. Lesión renal con FG normal o hiperfiltración (FG > 90 ml/min)
2. Lesión renal leve disminución del FG (FG 60-89)
3. Moderada disminución del FG (30-59 FG)
4. Severa disminución del FG (FG 15-29)
5. Fallo renal o diálisis (FG < 15)

## Fisiopatología

El envejecimiento ocasiona (↓) de la TFG hasta 10 ml/min por década

(↓) Masa renal + vulnerabilidad del R  
Provoca hipertrofia de las nefronas sanas

(↑) FG transitorio en estadios iniciales  
= Esta sobrecarga = esclerosis glomerular progresiva de las nefronas y una fibrosis intersticial

## Diagnóstico:

- ✓ Anamnesis
- ✓ EF
- ✓ PFR (FG y albuminuria)

### 1. Estimar TFG

- ✓ MDRD-4 variables
- ✓ MDRD-6 variables
- ✓ Cockcroft-Gault

### 2. Albuminuria / Proteinuria

- ✓ Prueba de orina

### 3. Imagen

- USG renal
- Angio-resonancia magnética
- Arteriografía renal selectiva

### 4. BH, Electrolytos, PTH

### 5. Biopsia renal

## Otras causas:

1. Uropatía obstructiva
2. Mieloma
3. Vasculitis sistémica
4. Fármacos nefrotóxicos

## En jóvenes:

1. Glomerulonefritis
2. Pielonefritis
3. Enf. poliquística

## Cuadro clínico:

1. Asintomático
  - Poluria
  - Nicturia
2. Sí. urémico progresivo (< 30 ml/min)
  - Fatiga
  - Debilidad
  - Malestar general
3. Molestias gastrointestinales
  - Anorexia
  - Náuseas
  - Vómitos
  - Gusto metálico
4. Síntomas neurológicos
  - Irritabilidad
  - Insomnio
  - Pérdida de memoria
  - Falta de concentración
  - Piernas inquietas
  - Espasmos musculares
5. Frecuentes
  - Prurito
6. Progresión de urémia
  - Parestesias
  - Dolor torácico
7. EF (R con urémia)
  - HTA
  - Piel amarilla y frágil
8. Cardiopulmonar
  - Crepitantes
  - Cardio megalia
  - Bradicardias
  - Edema
9. Efectos urémicos en SNC
  - Mioclonías
  - Asterixis

## Tratamiento

10 y corregir la causa:

- IVU
- Degeneración del Vol. extracelular
- Sustancias nefrotóxicas
- HTA
- IC congestiva

# FRA

Es un síndrome clínico, potencialmente reversible, que cursa con un deterioro rápido de la función renal, sea (↑) en sangre de productos nitrogenados, alt. en la regulación del vol. extracelular y la homeostasis de los electrolitos, con o sin (↓) de la diuresis, que sucede en horas o días.

## • Escala de RIFLE

| Risk    | Cr                      | FG                    | Diuresis           |
|---------|-------------------------|-----------------------|--------------------|
| Injury  | (↑) 1,5                 | (↓) >25%              | <0,5 ml/kg/h x 6h  |
| Failure | (↑) x 2                 | (↓) >25%              | <0,5 ml/kg/h x 12h |
| Loss    | (↑) x 3 o >4            | (↓) >25%              | <0,3 ml/kg/h x 24h |
| ESBD    | Fallo renal > 4 semanas | Fallo renal > 3 meses |                    |

• AKI; hace referencia a cualquier reducción súbita de la función renal

• FRA; Disfunción reversible del órgano

## • Estadios (AKI)

| Cr   | Gasto urinario                    |
|--|-----------------------------------|
| 1. 1,5-1,9 veces la Cr basal o ↑ ≥ 0,3 mg/dL | <0,5 ml/kg/h x 6-12h              |
| 2. 2,0-2,9 veces la basal                    | <0,5 ml/kg/h x 12h                |
| 3. 3 veces la basal o ↑ ≥ 4 mg/dL (dialisis) | <0,3 ml/kg/h ≥ 12h o anuria ≥ 12h |

## • Epidemiología

La incidencia depende de muchos factores; edad, sexo, raza, región geográfica, nivel médico asistencial.

\* Envejecimiento: ↑ Edad ↑ Probabilidad

↳ Cambios renales

### 1. Anatómicos:

- Pérdida de masa renal
- Atrofia cortical
- (↓) # de glomerulos y tubulos

### 2. Funcionales

- (↓) Flujo sanguíneo renal con ↑ RVP
- (↓) TFG (>30 años: 1ml/min/1,73 m<sup>2</sup> x año)
- (↓) concentración urinaria (↑ hipovolemia)

## • Causas

3 categorías etiológicas. (Prerenal, intrínseca y postrenal).

En el anciano ⊕ Multifactorial

\* Origen iatrogénico, relacionado con la prescripción y el uso de agentes nefrotóxicos

## • Factores de riesgo

(↑) 75 años, IRC, ICC, Enf. vascular periférica, DM, hepatopatía, fármacos nefrotóxicos, hipovolemia,

sepsis

## 1. Prerenal

2da. causa de FRA en la población anciana

Define como una disminución de la FG, sin daño estructural, producida por una reducción de la perfusión renal que puede revertir rápidamente cuando se corrigen las causas;

### • Depleción del vol. sanguíneo renal:

(↓) ingesta hídrica, hemorragia, vómitos, diarrea, insuf. adrenal, diuréticos o diuresis osmótica, presencia 3er espacio

### • Disminución del vol. sanguíneo eficaz:

(↓) EC, descompensación de enf. hepática (cirrosis) se séptico, o vasodilatación sistémica (sepsis)

### • Cambios hemodinámicos en relación con la toma de fármacos:

AINE producen vasoconstricción renal  
IECA y ARA II en Pt con estenosis subyacente de la arteria renal

En el envejecimiento, la producción de óxido nítrico y prostaglandinas disminuye. Así la inhibición de la síntesis de Pg secundaria al uso de los AINE (↑) vasoconstricción renal afferente y (↓) Flujo renal y FG

\* Ajustar dosis. IECA y ARA II

+ Control de función renal

## 2. Intrínseca

Se define como el deterioro de la función renal ocasionada por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales (tubulos, intersticio, vasos o glomerulos).

### • Necrosis tubular aguda (NTA):

Alt. del epitelio tubular renal (apoptosis y necrosis de las c. tubulares)

(↑) Frec. / cualquier edad

### • Nefritis intersticial aguda:

Presencia de infiltrados inflamatorios linfocitarios en el intersticio renal

(↑) Frec.

### • Enf. vascular renal aguda

- vaso pequeño: ateroembolia

- Gran vaso: tromboembolismo renal  
dissección A. renal y trombosis PADRUS v. renal

# Patología Prostatica

## HIPERPLASIA BENIGNA DEL PROSTATA

La HBP; Es una condición histológica caracterizada por la proliferación benigna del tejido epitelial y la estroma de la próstata dependiente y mediada por andrógenos pero también provocada por la ausencia de apoptosis celular o ambas.

\*Crecimiento: Zona transicional periuretral

### Epidemiología

Prev. 8% en los 40s, 50% en los 50s, y 88% a los 90s.

STUI → 30% en ♂ (+) 65 años (RAO)

(↓) incidencia de retención aguda de orina

(↑) riesgo x (↑) PSA → Qx

Multifactorial + Rx riesgo (edad, vol prostático)

### Manifestaciones clínicas

\* STUI (+) Anclares comparten entidades con la HBP; → Pueden ser 2 tipos: obstructivos e irritativos.

Empesamiento ⊗ relaciona al crecimiento

⊗ Progresivos (masivos) (+) tamaño de la próstata

• Obstructivos: Dificultad inicio y retraso en la micción, ↓ fuerza de chorro, micción intermitente y/o prolongada, goteo post-miccional, tenesmo vesical, incontinencia x rebosamiento

• Irritativos: urgencia miccional, nocturia, poliuria, dolor suprapúbico

• Otros: STU de repetición, hematuria por varices prostaticas.

### Anamnesis

Inicio, progresión y Rx asociadas a STUI

\* IPSS y AUA Symptom Index

Dx diferencial se debe preguntar: hematuria, disuria o dolor pélvico, episodios de retención urinaria, hábito intestinal y sexual, cantidad y tipo de ingesta hídrica, problemas de sueño, DM, ICS, Parkinson, Enf. transmisión sexual, enf. vesical, orquitis, y enf. rectal

\* Farmacos (↓) contractilidad del m. detrusor

↳ Anticolinérgicos, antagonistas de calcio y alfa-adrenérgicos, diuréticos y ADT

### Exploración física

valoración cognitiva y funcional

neurologica: reflejo bulbocavernoso y N. sacro  
① Tacto rectal: nodularidad y tamaño, tono del esfínter anal, mareas, impacción fecal.

### Laboratorio:

• Tira reactiva y sedimento urinario

• PSA (Antígeno prostatico específico)

- >10 ng/ml → Biopsia x USG (sospecha de cáncer)

- 4-10 ng/ml valorar PSA libre (total y vel.)

>0,2 (>20%) sugiere HBP

<0,2 (<20%) sugiere cáncer → Biopsia ⊗

- >0,25 ng/ml/año sugiere cáncer

Vitamina B12: (P) post-micción

Crs: bajo riesgo de insuficiencia renal

② USG abdominal: tamaño de la próstata, residuos post-miccional y estado vías urinarias.

### Tratamiento

Solo requiere por impacto a la calidad de vida

⊗ Qx: HBP refractoria a Tx, RAO recurrente o refractoria, retención crónica de orina, hematuria recurrente refractoria a Tx, IEC por obstrucción, litiasis vesical

⊗ Medidas generales: Evitar consumo de cafe y alcohol, evitar sedentarismo, evitar lic antes de dormir.

### Farmacos:

1. Antagonistas alfa-adrenérgicos

2. ∅ de la 5-alfa-reductasa

3. Terapia combinada

⊗ Fisioterapia: Sereno repens 160mg 12 hrs

### Qx:

1. Incción transuretral de la próstata (mup)

2. Resección transuretral de la próstata (RTU)

3. Prostatectomía o adenomeclectomía abierta

## PROSTATITIS Y SX DE DOLOR PELVICO (SDP C)

3er Dx urológico ⊗ frec. en ♂ >50 años después de la HBP y cáncer prostatico.

Es un proceso inflamatorio o irritativo de la próstata con síntomas comunes con predominio de dolor (perine y testículos) y STUI. Se clasifica en 4 entidades:

• Prostatitis bacteriana aguda

• Prostatitis crónica bacteriana