



Nombre del alumno:

Jasson Yael López Ordoñez

**Nombre del profesor: Dr. Suarez Martines
Romeo**

Resúmenes 4º unidad

GERIATRIA

Grado: 6º

Grupo: A

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

DEFINICIÓN

Daño renal o bien, presencia de un filtrado glomerular disminuido durante o mayor un periodo de tiempo superior a los 3 meses.
Se trata de una enfermedad frecuente en la población anciana.

EPIDEMIOLOGÍA

Según la OMS se estima que el 10% de la población mundial sufre con ERC.

25-40% de los diabéticos padecen ERC.

30% de hipertensos padecen ERC.

17% de obesos padecen ERC.

ETIOLOGÍA

Principales causas → Diabetes / Hipertensión Arterial /

Otras → uropatía obstructiva / mieloma / vasculitis / sistémica / fúngica / nefrotóxica / idiopática

FACTORES DE RIESGO

- Bajo número de nefronas al nacer
- Pérdida de nefronas secundaria al aumento de edad
- Exposición a productos nefrotóxicos
- Enfermedades: DM / HAS / obesidad
- Litiasis renal
- ITU
- Infecciones sistémicas

CLASIFICACIÓN

5 estadios en base a la TFG y la presencia de Proteinuria (kd/g)

1) 120-90 → Daño renal y TFG normal

2) 89-60 → Daño renal y ligero descenso de la TFG

3) → 3a → 59-45 → descenso ligero-moderado de la TFG / 3b → descenso

moderado de la TFG \rightarrow 44 - 30

4) 29 - 15 \rightarrow Predialisis

5) < 15 \rightarrow Diálisis

FIJOPATOLÓGIA

El envejecimiento ocasiona reducción fisiológica de la TFG de hasta 10 ml/min. El declive de vida.

La reducción de la masa renal producida por algunas de las causas antes mencionadas, junto con mayor vulnerabilidad del parénquima renal, produce una interacción de los nefrones remanentes, motivo por el cual se observa aumento de la TFG en estadios iniciales de la enfermedad.

CLÍNICA

\rightarrow Evolución lenta

\rightarrow Asintomática en algunas fases

\rightarrow Los síntomas \rightarrow Pasiva / inactiva

\rightarrow Síntomas de Síndrome urémico (si TFG < 30 ml/min)

- Fatiga

- Debilidad y malestar general

- Anorexia, náuseas, vómitos, gusto metálico

- Intubidad, falta de concentración

- Insomnio

- Pérdida de memoria

- Piernas inquietas, espasmos musculares

- Prurito

- Parestesias y dolor torácico.

- Hipotensión ortostática

- Piel seca

- Color amarillo de piel

- Crepitantes pulmonares

- Cardiomegalia

- Edema

- Estado mental desde falta de concentración, espasmos hasta coma

- Miocumios y cistitis

DIAGNÓSTICO

- H. Clínico

- EF

- Labx \rightarrow RSG (Para estadiar la TFG), BUN, AS, EGO, Cuant de sed en orina

de 24 horas. Cuant. de albúmina sérica y en orina

- USG renal
- Biopsia renal (reservada para los casos en que el diagnóstico definitivo cambia el tx o pronóstico)

TRATAMIENTO

- Tratar la causa subyacente (infecciones, litiasis), HAI, Suf. renales crónicos, etc.)

↳ Diabetes → Control glicémico (HbA1c < 7%) y disminuir proteinuria
↳ HTA → Control TA < 130/80 mmHg, y disminuir a < 125/75 mmHg en caso de proteinuria superior a 1g/24h. → usando IECA's o ARA II como primera elección / diuréticos de asa (Furosemida) son indicados con TFG < 30-40 ml/min/1.73m² cuando de causa antiglomerular no dihidropiridínica (verapamilo o diltiazem)

- Evitar dislipidemias para disminuir daño a la TB

- Medidas generales → ejercicio físico, abandono del tabaquismo, control de peso y dieta, AAS a dosis bajas para la antiagregación plaquetaria

- Tratar anemia (EPO y sulf. de hierro)

- Medidas antihipertensivas cuando sea necesario

- Terapia de sustitución renal con TFG definitiva < 15 ml/min

FRACASO RENAL AGUDO

DEFINICIÓN

Síndrome clínico, potencialmente reversible, que surge con un deterioro rápido de la función renal, menor a 3 meses, con aumento en sangre de productos nitrogenados, alteración de la regulación del volumen extracelular y la homeostasis de los electrolitos, con o sin diuresis, que sucede en horas o días.

EPIDEMIOLOGÍA

- A mayor edad, mayor probabilidad de tener IRA
- Incidencia 3 veces mayor en mujeres > 70 años

ETIOLOGÍA

Prerenal →

- Disminución del volumen sanguíneo
- Dism. del gasto cardíaco
- Enf. hepática
- Sepsis

Renal →

- Necrosis tubular aguda
- NTA nefrotóxica
- Enf. renal aguda
- Glomerulonefritis aguda
- Nefritis intersticial (infecciosa, ANCA)
- Enf. autoinmune

Postrenal →

- Litiasis renal
- Hipertrofia prostática
- Tumores

CLASIFICACIÓN

RIFLE

↓

- Rigo → ↑ creatinina x 1.5 veces / ↓ 25% JFG / vez / ↓ < 0.5 ml/kg/hora/24h

- Injuria (aguda) → ↑ Creat X2 / TFG ↓ 50% / ↓ urea, < 0.5 mg/dl por en 12h
- Fraseja → ↑ Creat X3 / ↑ 75% de la TFG / ↓ urea, < 0.3 mg/dl en 24h o menor / ↓
- Lof) → Pérdida de la función renal ≥ 4 semanas
- End (fraseja renal / crónica) → Pérdida de la función renal hasta 1 y 3 mg/dl

DIAGNÓSTICO

- H. Clínica
- EF orientado
- Labj → Qf, ES, ECG, Brl, etc.
- UJG renal
- Química → Buena tolerancia a SI sérica, Pexeniv de Punto, Potasio, nitrógeno descartan a la IRA y apunta a la ERC.
- Cuantificar diuresis
- Estudiar la TFG

TRATAMIENTO

- Estabilización hemodinámica
- Corrección hidroelectrolítica → Hipó-Hipertatemas / Hiponatremia, hipocalemia, etc
- Considerar el tratamiento según etiología:
 - Prerenal → poner en buen estado hemodinámico y tratar la causa circulatoria
 - Renal → hidratar y tratar la causa primaria
 - Postrenal → restablecer el flujo urinario

PATOLOGÍA PROSTÁTICA

HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

Es una condición histológica caracterizada por una proliferación benigna del tejido epitelial y/o estromal de la próstata dependiente y mediada por andrógenos, pero también provocada por la ausencia de andrógenos o ambos.

Este crecimiento ocurre predominantemente en la zona transicional pericretal y aparece en casi la mitad de los hombres.

EPIDEMIOLOGÍA

8% en la década de los 40

50% en la década de los 50

80% en la década de los 90

En México es el tumor benigno más frecuente en hombres de 50 años.

FACTORES DE RIESGO

- Edad (>40 años)

- Genética

- Hormonas esteroideas sexuales (Dihidrotestosterona)

- Estilo de vida (niveles altos de colesterol, glucosa, obesidad)

- Inflamación

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Valoración cognitiva y funcional

↳ Valoración del reflejo bulbouretral

↳ Valoración de la sensibilidad perineal para la integridad del nervio sacro

- Tacto rectal

↳ Valora → Nodulidad prostática, límites, consistencia y movilidad, así como tamaño prostático.

CLÍNICA

- Síntomas del Tracto Urinario Inferior (STUI)

- Obstructivos →
 - Dif. p. iniciar micción y retardo miccional
 - Diminución de la fuerza de chorro
 - Micción intermitente
 - Goteo postmiccional
 - Tenesmo vesical
 - Incontinencia
- Irritativos →
 - Urgencia miccional
 - Nicturia
 - Poluria
 - Dolor suprapúbico
- Otros síntomas →
 - ITU de repetición
 - Hematuria

DIAGNÓSTICO

- Clínica
- EF (Tacto rectal / Exploración neurológica)
- ECG
- Q53
- PSA → $> 10 \text{ ng/ml}$ sospecha de CA de Próstata
 - $4 - 9 \text{ ng/ml}$ valorar cociente PSA libre/total → > 0.2 HBP
 - < 0.2 CA de Prost.
- Valorar Creatinina Sérica
- Valorar nu. de B1?
- USG abdominal (Prostático)

TRATAMIENTO

1. Antagonistas alfa adrenérgicos → Tamsulosina (0.4mg)
2. Inhibidores 5-alfa-reductasa → Finasterida (5mg/día) Dutasterida (0.5mg/día) → Mínimo de 6-12 meses

PROSTATITIS Y SÍNDROME DE DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

Se trata del ser diagnóstico más frecuente en hombres mayores de 50 años de la HBP y CA de Prostata.

El término utilizado para describir un proceso inflamatorio o imitativo de la Prostata en donde los síntomas son bastante comunes con predominio de dolor (en Pénis + Testículos) y STU1.

1) PROSTATITIS BACTERIANA AGUDA

Se debe a la entrada de microorganismos a la Prostata vía uretral.

Su cuadro clínico se caracteriza por malestar general, fiebre, grietas, micción, dolor perineal y urgencia de STU1. En ocasiones puede asociarse con retención urinaria.

Su diagnóstico es clínico tanto con un ECU y cultivo patológicos.

Requiere tratamiento antibiótico, si lo preciso, Parenteral, con Penicilinas, tetraciclinas, de 3er generación o con quinolonas. Ante mejora clínica en estos casos, se deberá continuar con antibióticos orales por al menos 2-4 semanas, una vez demostrado por laboratorio que los parámetros infecciosos han disminuido.

En casos leves se puede usar una quinolona por al menos 10 días.

2) PROSTATITIS BACTERIANA CRÓNICA

Se presenta como continuación de la Prostatitis bacteriana aguda.

Se debe considerar su diagnóstico en hombres con STU1, STU1 recurrente sin sonda y en el contexto de historia de bacteriemia.

Sus síntomas se prolongan por 3 meses.

El tratamiento de elección son los quinolonas (levofloxacilo + ciprofloxacilo) prolongados por 2 semanas para ser reevaluado.

3) SÍNDROME DE DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

Término usado para describir dolor pélvico (inginal, femoral o perineal) con

un tiempo de evolución de al menos 3 meses.

Afiliado a STU1 y a art. de la función sexual en ausencia de infección del tracto urinario documentada.

Cultivos de orina y Sembrón Prostática son negativos.

No se ha establecido causa concreta para esta entidad.

Se trata de una entidad, se recomiendan antibióticos con efecto similar a la de la prostatitis bacteriana crónica. En caso de uso de analgésicos y antagónistas alfa adrenérgicos.

4) PROSTATITIS INFLAMATORIA ASINTOMÁTICA

Se significa dentro de este grupo aquellos pacientes a quienes se realiza una biopsia por sospecha de CA de Tránsito detectándose una prostatitis histológica completamente asintomática.

CANCER DE PROSTATA

Constituye el 11% de todas las neoplasias y es responsable del 9% de las muertes por cáncer en Europa.

Alta incidencia y prevalencia.

Hay 3 factores de riesgo bien establecidos: la edad, Ser afroamericano y la herencia. La curcumbación, el parto de parto prematuro, el exceso de alcohol, la exposición a la radiación UV y el tabaco influyen en su desarrollo.

El cribaje suele ser mediante con el uso de PSA que con tacto rectal.

La mayoría de pacientes al momento del diagnóstico son asintomáticos. El síntoma más frecuente es el dolor óseo por metástasis de la enfermedad avanzada; los síntomas urinarios son pocos frecuentes.

La herramienta diagnóstica principal es el tacto rectal, el PSA en sangre y la ecografía transrectal para la toma de biopsia.

El diagnóstico definitivo depende de la Presencia de adenocarcinoma en la biopsia de Prostata.

Un tacto rectal anormal o PSA elevado pueden indicar CA de Prostata.

Hoy ya consideramos que el PSA se puede elevar por la presencia de HBP, Prostatitis y otras enfermedades malignas, por lo que no es específico para CA de Prostata.

El manejo del CA de Prostata es complejo, debido a que hay distintas opciones terapéuticas con eficacia similar, pero efectos adversos diferentes.

Los tratamientos curativos del paciente anciano con CA de Prostata localizado incluyen la radioterapia y la prostatectomía radical.

La terapia hormonal también se usa ampliamente.

La Docetaxel como agente quimioterapéutico en combinación con la Prednisona es el régimen de elección en hombre con CA de Prostata hormono-refractario.

SINDROMES MIELODISPLÁSICOS

DEFINICIÓN

Los síndromes mielodisplásicos (SMD) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades clonales de las células hematopoyéticas, caracterizado por la presencia de displasia celular, hematopoyesis ineficaz y mayor riesgo de degenerar en leucemia mieloide aguda, que puede llegar a ser de hasta un 30%.

ETIOLOGÍA

→ Idiopática → Sin embargo, se relaciona con agentes que lesionen el ADN, o su proceso de replicación.

FACTORES DE RIESGO

- Edad > 70 años
- Predisposición genética (SA Bloom, anemia de Fanconi, neurofibromatosis)
- Exposición a agentes químicos, radioterapia, solventes industriales, anemia aplásica tratada con globulina anti-infecciosa.

CLASIFICACIÓN

SMD (FAB 1982)

Subtipo	Blastos (%) (SP)	Blastos (%) (MO)	(%) Transform. a LMA
- NR	≤ 1	< 5	10-20
- ARC	≤ 1	< 5	10-35
- ARED	< 5	5-20	> 50
- ARB-T	≥ 5	21-29	60-100
- LMMC	< 5	≤ 20	> 40

CLÍNICA

- Ineficacia
- Hematomas espontáneos
- Infecciones recurrentes
- Pancitopenia
- Petéquias
- Sí anemia
- Sangrado oral o en mucosas

DIAGNÓSTICO

- BH → Citopenias en los 3 grupos celulares
 - ↳ 90% presentan anemia, rara vez neutropenia.
- Siempre debe sospecharse por la triada → Citopenia crónica
 - Anormalidad morfológica de las células hematopoyéticas
 - Hiperplasia de la MO
- Hallazgos en laboratorio → Frotis de Sangre Perif. →
 - Anemia normo / norma sin reticulocitosis
 - Leucopenia con neutropenia
 - Trombocitopenia
 - Panitopenia
- Médula →
 - Celularidad normal / aumentada 80%
 - Hiperplasia mieloides / eritroide
 - Sideroblastos en anillo
 - Mayor % de blastos
- Mutaciones genéticas →
 - 5q-, -5-7.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Anemias por B12 o B9
- Alcoholismo crónico (produce mielosupresión)
- Hepatopatías
- Infecciones por virus (VIH, Parvovirus)
- Enf. autoinmunes
- Hipotiroidismo
- N.v. bajos de testosterona
- Aplasia medular moderada (dx diferencial difícil)
- Mielofibrosis idiopática (dx diferencial difícil)

TRATAMIENTO

1)

Medidas de soporte →

- Transfusiones sanguíneas
- Fact. Plquetarios
- Fact. de crecimiento hematopoiético
- Antibióticos

2)

Pacientes de bajo riesgo → objetivo de reducir las citopenias, la necesidad de transfusiones e infecciones, así como mejorar la vida y su calidad en el enfermo

3)

Pacientes de alto riesgo → Se intenta modificar el curso de la enfermedad, prolongar la supervivencia o curar. La principal herramienta es el trasplante, no suele usarse en mayores de 65 años

MIELOMA MULTIPLE

DEFINICIÓN

Es un síndrome neoplásico de células plasmáticas, caracterizado por la proliferación clonal de células plasmáticas aberrantes en la médula ósea, la síntesis de proteínas monoclonales en sangre u orina y la asociación con algún tipo de disfunción orgánica.

EPIDEMIOLOGÍA

- 2da neoplasia más frecuente
- Afecta más a varones
- Media de edad para el diagnóstico 70 años

ETIOPATOGENIA

- Surge de la Proliferación clonal de células plasmáticas derivadas de linfocitos B.
- Su origen es resultado evolutivo desde una fase de gammopatía monoclonal de significado incierto.

FORMAS CLÍNICAS

- Gammopatía monoclonal de significado incierto → Progresar a MM en 17%
- Síndromes Mieloma → Fase sintomática del MM → Progresar a MM en 10%
- Mieloma Múltiple → Fase sintomática → 2 tipos → a) Secretora
b) No secretora.
- Plasmocitoma Óseo Solitario → Lesión ósea única → Sin afectación en una biopsia de Médula Ósea.

CLÍNICA

- Anemia
- Dolor óseo → empieza con los movimientos → Lesiones óseas
- Insuficiencia renal
- Infecciones

- Hipercalcemia
- Síndrome de hiperviscosidad

DIAGNÓSTICO

- H. linia
- EF
- Bcl, ES completos, Albumina, β_2 microglobulina, LDH. Cuantificación de Proteína monoclonal
- Inmunoelectroforesis con inmunofixación
- Electroforesis de inmunoglobulinas
- Biopsia de médula ósea
- Rx de pelvis, hombro, femur, cráneo, tórax y columna.
- RM del eje axial si la serie ósea es negativa

TRATAMIENTO

- Clásico \rightarrow Metformin - Prednisona ó dexametasona a dosis altas
 - Tandomida ó Tandomida - Metformin - Dexametasona
 - Bortezomib \rightarrow agregado al régimen clásico como inmunomodulador
 - Régimen con lenalidomida en asociación (opción más recomendada en la actualidad)
- \rightarrow Tratamiento de soporte \rightarrow
- Estimulantes hematopoyéticos
 - Bifosfonatos
 - AINEs contraindicados en existencia de insuf. renal
 - Uso de calcio y vitamina D.
 - Plasmaféresis si hay exceso de carga de niveles de paraproteína.

LINFOMAS EN EL ANCIANO

DEFINICIÓN

Los linfomas consisten en grupo amplio y heterogéneo de proliferaciones neoplásicas originadas en las células linfoides, especialmente en los ganglios linfáticos.

EPIDEMIOLOGÍA

- 9 casos por cada 100.000 habitantes
- Representa 4-5% de la mortalidad por cáncer.

CLASIFICACIÓN

- Linfomas No Hodgkin → 1) Derivados de Linfocitos B (80%)
2) Derivados de Linfocitos T
- Linfomas tipo Hodgkin → 1) con predominio linfocitos nodulosos
2) Hodgkin clásico

CLÍNICA

- Linfadenopatías → Simétricas o asimétricas → De crecimiento lento
- Poner solo en estudio avanzadas en algunos pacientes
- Síntomas B → Fiebre / Sudoración / Pérdida de peso
- Prurito generalizado, sin lesiones cutáneas, resistente a tratamiento
y de Replumicis nocturno es síntoma de Linfoma de Hodgkin.
- Esplenomegalia aislada

Los linfomas No Hodgkin se más se presentan en el anciano que los de mayor agresividad.

La variante inhomocitotípica se opone a un tipo B-ocitotípica.

Los LNH pueden presentarse como un síndrome constitucional con o sin adenopatías palpables, con fiebre de origen oscuro, con aumento de la actividad de B-2-microglobulina, pérdida de peso, obstrucción de la vía aérea o urinaria o una mezcla de todo ello.

Su tratamiento consiste en el R-CHOP →

- Rituximab
- Ciclofosfamida
- Hidroxicarbun
- Oncovin (vincristina)
- Prednisona

LINFOMA DE HODGKIN

Los ancianos han sido poco representados en los ensayos clínicos de Linfomas de Hodgkin.

Los notables beneficios conseguidos por la quimioterapia y radioterapia en el diagnóstico del LH en niños y jóvenes no ha sido observado en personas mayores de 60 años. Sin duda, muchos pacientes ancianos no toleran los protocolos terapéuticos tipo ABVD (Adriamicina, Bleomicina, Vinblastina, Dacarbacina), por consistir en los fármacos y la mayor el extenso tratamiento.