



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA
CAMPUS COMITÁN



Resúmenes

Materia: Geriatría

Grado: 6°

Grupo: "A"

**Nombre del Alumno:
Fátima del Rocío Salazar Gómez**

**Nombre del docente: Dr. Romeo Suarez
Martinez**

Comitán de Domínguez Chiapas a 04 de julio de 2024.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

| DÍA | MES | AÑO |
|-----|-----|-----|
| | | |

Es el daño renal o la presencia de un filtrado glomerular disminuido durante al menos un periodo superior a 3 meses.

Clasificación de los estadios de ERC

| Estadio | Descripción | FG (ml/min/1.73m ²) |
|---------|----------------------------------------------|---------------------------------|
| 1 | Lesión renal con FG normal o hiperfiltración | ≥ 90 |
| 2 | Lesión renal con leve disminución de FG | 60-89 |
| 3 | Moderada disminución del FG | 30-59 |
| 4 | Severa disminución del FG | 15-29 |
| 5 | Fallo renal o diálisis | < 15 |

Etiología

La Diabetes Mellitus es la causa más individual más importante de IRC, seguida de Hipertensión arterial y enfermedad renovascular.

Otras causas frecuentes en ancianos son la uropatía obstructiva, el mieloma, las vasculitis sistémicas y el uso de fármacos nefrotóxicos.

Fisiopatología

Las causas anteriormente señaladas, junto con mayor vulnerabilidad del paciente, provoca una hipertrofia de las nefronas sanas, aumentando el FG transitorio en estadios iniciales. Esta sobrecarga ocasiona esclerosis glomerular progresiva de las nefronas funcionales y una fibrosis intersticial.

Clinica

- Poliuria
- Nicturia
- Fatiga
- Debilidad y malestar general
- Molestias gastrointestinales
- Irritabilidad
- Insomnio
- Piernas inquietas
- Prurito

Diagnóstico

- Anamnesis y exploración física
- Cálculo del filtrado glomerular
- Albuminuria / proteinuria
- Ecografía renal
- Hemograma, electrolitos plasmáticos y PTH
- Biopsia renal

Tratamiento

- IECA
- ARA II
- Diurético de ASA

- Abandono de tabaco
- Control de peso y dieta
- Ejercicio físico
- Control de la dislipidemia
- Antiagregación plaquetaria (dosis baja de ASA)
- Control de TA
- IRC estadio 4 y 5 : Insulina
- Si $FG > 30$ ml/min : Gliquidona

FRACASO RENAL AGUDO

| DÍA | MES | AÑO |
|-----|-----|-----|
| | | |

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

Criterios RIFLE

- > Risk: $Cr_s > 1.5-2$ veces el valor basal +/− $D < 0.5$ ml/kg/h x 12 h.
- > Injury: $Cr_s > 2-3$ veces el valor basal +/− $D < 0.5$ ml/kg/h x 12 h.
- > Failure: $Cr_s \geq 3$ veces el valor basal o una $Cr_s > 4$ mg/dl (354 μ mol) con un aumento agudo de ≥ 0.5 mg/dl +/− $D < 0.3$ ml/kg/h x 24 h. o anuria x 12 h.
- > Loss: Fallo renal agudo persistente por > 4 semanas.
- > End-stage kidney disease: Fallo renal agudo persistente por 3 meses.

Clasificación del FRA

- > Estadio 1. Incremento de $Cr_s \geq 0.3$ mg/dl (≥ 26 μ mol/l) en 48 h. o aumento de $Cr_s > 1.5-1.9$ veces el valor basal y/o diuresis < 0.5 ml/kg/h x 6 h.
- > Estadio 2. $Cr_s \geq 2-2.9$ veces el valor basal y/o diuresis < 0.5 ml/kg/h x 12 h.
- > Estadio 3. $Cr_s \geq 3$ veces el valor basal o un incremento del valor $Cr_s > 4$ mg/dl (354 μ mol/l) o inicio del tx sustitutivo de la función renal y/o diuresis < 0.3 ml/kg/h x 24 h., o anuria x 12 h.

Epidemiología

La incidencia estimada depende de muchos factores, como la edad, sexo, raza, región geográfica, y el nivel médico asistencial.

En los últimos años se ha demostrado un incremento, que está directamente relacionado con el envejecimiento de la población. A mayor edad aumenta la probabilidad de padecer IRA.

Cambios renales relacionados con el envejecimiento

> Cambios Anatómicos

- Pérdida de masa renal
- Atrofia cortical
- Disminución del n° de glomérulos y túbulos
- Aumento de la glomerulosclerosis y la fibrosis tubulointersticial
- Engrosamiento de los glomérulos y de la íntima de las arterias y arteriolas

> Cambios Funcionales

- Disminución del flujo sanguíneo renal, con aumento de las resistencias vasculares.
- Disminución de la tasa de filtrado glomerular
- Disminución de la concentración urinaria, favoreciendo la hipovolemia.

Causas del FRA

> FRA prerrenal o funcional

Disminución de la filtración glomerular, sin daño estructural, producido por una reducción de la perfusión renal que puede revertir rápidamente cuando se corrigen las causas que la motivan.

> FRA renal o intrínseco

Deterioro de la función renal ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales.

> Necrosis Tubular Aguda

Es consecuencia de un evento isquémico, identifica la presencia de alteraciones en el epitelio tubular renal.

> Nefritis Intersticial Aguda

Presencia de infiltrados inflamatorios linfocíticos en el intersticio renal.

> Glomerulonefritis Aguda

Asociada con infecciones y generalmente tienen mejor pronóstico.

Diagnóstico

- Historia clínica

- Exploración Física →

- Edo. de Hidratación
- Signos de IC
- Hepatopatía
- Enf. sistémica o vascular
- Presencia de globo vesical

- Pruebas de laboratorio

- Análisis de sangre con urea, creatinina, iones, hemograma, sedimento de orina
- Urocultivo
- Hemocultivo

→ Evaluación de la Función renal mediante la [J] de Cr s., es el marcador de función renal más usado.

- Análisis de orina y sedimento urinario

- Osmolaridad y electrolitos en orina

- Pruebas de imagen → • Ecografía

- Biopsia renal

Diferencias analíticas según la causa de FRA

| So | Prerenal | Intrínseca |
|--------------------------------|---------------|---------------|
| Sodio en orina | < 20 mEq/l | > 40 mEq/l |
| Fracción de excreción de sodio | < 1% | > 2% |
| Fracción de excreción de urea | < 35% | > 50% |
| Osmolaridad urinaria | > 500 mosm/kg | < 350 mosm/kg |
| BUN: Creatinina | > 20:1 | < 15:1 |

Tratamiento

→ Estabilización hemodinámica y del volumen circulante

- Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base

* Hipopotasemia

- Salbutamol 0.5-1 ml en nebulización 2-3 h.
- Insulina + Glucosa perfusión de 10 UI insulina rápida en 250 ml de dextrosa al 10%. 4-6 h.
- Bicarbonato sódico (acidosis) 250-500 ml 1/6 M ó 50 cm³ de 1 M / 6-8 h.

- Anóksis que eliminan el K

- ⇒ Quelantes intestinales 20-50 g, enema rectal 100 g c/ 4-6 h.
- Diuréticos de asa: Furosemida 20-200 mg IV ó Torasemida 10-100 mg IV.

PATOLOGIA PROSTATICA

| DÍA | MES | AÑO |
|-----|-----|-----|
| | | |

Condición histológica caracterizada por la proliferación benigna del tejido epitelial y el estroma de la próstata dependiente y mediada por andrógenos.

Epidemiología

Prevalencia de 8% en la década de los cuarenta, 50% en la década de los cincuenta y 88% en la década de los 90.

Síntomas en un 30% de varones mayores de 65 años.

Etiología multifactorial, edad y volumen prostático, mediado por la dihidrotestosterona a partir de la sobreexposición de la 5-alfa-reductasa.

Clasificación y clínica

> Obstructivos

- Dificultad inicial y retraso en la micción
- Disminución de la fuerza del chorro
- Micción intermitente y/o prolongada
- Gotico post-miccional
- Incontinencia por rebosamiento

> Irritativos

- Urgencia miccional
- Nocturia
- Poliuria
- Dolor suprapúbico

Otros síntomas

- Infecciones del tracto urinario de repetición
- Hematuria (por vórices prostáticas).

Evaluación

- Anamnesis
- Exploración física
 - Valoración cognitiva y funcional
 - Tacto rectal
- Pruebas de laboratorio
 - Tira reactiva y sedimento urinario
 - PSA
 - Vit. B12
 - Creatinina sérica

Tratamiento

- > Síntomas leves IPSS < 8 : Vigilancia expectante, medidas higiénico dietéticas, CTEV., seguimiento y evaluación anual.
- > Síntomas moderados IPSS 8-20
 - TR con próstata pequeña : Alfuzozina 5 mg c/24 h.
Tamsulosina 0.4 mg c/24 h.
 - TR con próstata grande : PSA > 1.5 ng/ml
Alfuzozina o Tamsulosina +
Finasterida 5 mg 1 día ó Dutasterina 0.5 mg/día.
- > Síntomas graves IPSS ≥ 20 : Derivar al especialista, pbr candidato a Cr.

Prostatitis y Síndrome de Dolor Pélvico Crónico

La prostatitis es el tercer diagnóstico urológico más frecuente en hombres mayores de 50 años.

Es un proceso inflamatorio o imitativo de la próstata en donde los síntomas son bastante comunes con predominio de dolor, y síntomas del tracto urinario inferior.

> Prostatitis Bacteriana Aguda

Entrada de microorganismos a la próstata por la uretra.

Clinica:

- Malestar general
- Mialgia
- Fiebre,
- Dolor peniscal
- Escalofríos
- Presencia de STUI

Dx:

- Clínico
- Cultivo de orina

Tx:

- Fluoroquinolona vo por 10 días.

Prostatitis Bacteriana Crónica

Complicación de la prostatitis aguda, los síntomas se prolongan más allá de los 3 meses.

Clinica:

- Próstata aumentada de tamaño
- Dolor y edema.

Dx:

- Análisis de orina y de secreción prostática.
- Cultivo de orina positivo

Tx:

- Levofloxacino
- Ciprofloxacino

> Síndrome de Dolor Pélvico Crónico

Dolor pélvico (inguinal, genital o perineal) con tiempo de evolución de al menos 3 meses.

Tx:

Se recomienda el uso de antibióticos con una pauta similar de prostatitis crónica tipo II.

Analgésicos, antagonistas alfa adrenérgicos solos o combinados c/ antibiótico.

Uso de terapias de relajación, psicoterapia y termoterapia c/ microondas.

Cáncer de Próstata

Constituye 11% de todas las neoplasias y responsable del 9% de las muertes en varones por CA.

Fx Riesgo:

- Edad
- Origen étnico
- Herencia

Fx exógenas:

- Alimentación
- Patrón de comportamiento sexual
- Consumo de alcohol

Detección precoz:

- PSA
- Tacto Rectal

Dx:

- Tacto Rectal
- Determinación de PSA en sangre
- Ecografía Transrectal

Dx. Definitivo:

- Presencia de adenocarcinoma en la biopsia de próstata.

Tratamiento

- Radioterapia
- Prostatectomía radical

SINDROMES MIELODISPLÁSICOS

Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades clonales de las células hematopoyéticas pluripotentes, caracterizado por la presencia de displasia celular, hematopoyesis ineficaz.

Etiología

Es incierta, pero se cree que cualquier agente que lesione de manera directa al ADN o interfiera con su proceso de reparación puede aumentar el riesgo de desarrollar MDS.

Factores de riesgo

- Edad
- Predisposición genética/enfermedades asociadas
 - Anemia de Fanconi
 - Síndrome de Bloom
 - Neurofibromatosis
- Exposición ambiental/adquirida

Signos y síntomas

Se manifiestan según la citopenia.

Pacientes con anemia presentan cansancio, disnea, palidez, anorexia.

Con menor frecuencia hematomas espontáneos, petequias, sangrado a nivel de mucosa oral, infecciones recurrentes.

Diagnóstico

> Bioquímica :

- Citopenia crónica
- Hiperplasia de MO
- Anormalidades morfológicas de precursores hematopoyéticos

- Granulocitos hiposegmentados
- Megacariocitos mononucleados
- Neutrófilos hipogranulares
- Cel. rojas macrocíticas
- Sideroblastos en anillo

Clasificación

| SUBTIPO SMD | BLASTOS % (SP) | BLASTOS % (MO) | % TRANSFORM. LMA |
|-------------|----------------|----------------|------------------|
| AR | ≤ 1 | < 5 | 10-20 |
| ARS | ≤ 1 | < 5 | 10-35 |
| AREB | < 5 | 5-20 | > 50 |
| AREB-T | ≥ 5 | 21-29 | 60-100 |
| LMMC | < 5 | ≤ 20 | > 40 |

Pronóstico

Se consideran factores de mal pronóstico:

- Edad avanzada, mayor comorbilidad
- Porcentaje avanzado de blastocitos en MO y sangre, eosinofilia, recuento absoluto de linfocitos < 1.200 /μl, mayor severidad de la anemia, aumento de LDH y B2-microglobulina.
- Dependencia transfusional con niveles de ferritina altos > 1.000 ng/ml
- Fibrosis medular y mutaciones de oncogenes como RAS, FMS y PS3.

Tratamiento

- Medidas de soporte:

- Transfusiones sanguíneas
- Transfusiones de plaquetas
- Factores de crecimiento hematopoyético
- Antibióticos para combatir las infecciones

- Pacientes de bajo riesgo:

- Reducir las citopenias, la necesidad transfusional y las infecciones.

- Pacientes de alto riesgo:

- Modificar el curso de la enfermedad, prolongar la supervivencia o curar.

MIELOMA MULTIPLE

Trastorno neoplásico de células plasmáticas, caracterizado por una proliferación clonal de células plasmáticas aberrantes en la MO.

Epidemiología

Segundo neoplasia hematológica más frecuente tras el linfoma, afecta más a varones que mujeres.

La mediana de edad en el momento del diagnóstico son los 70 años aproximadamente.

Etiopatogenia

Se cree que en alguno de los pasos de maduración celular se produce una transformación a células malignas.

El MM suele ser el resultado evolutivo desde una fase gammapatía monoclonal de significado incierto, fase asintomática que se caracteriza por una carga de cel. clonales relativamente pequeña que progresa a mieloma quiescente con mayor riesgo de progresión a MM.

Formas clínicas

> Gammapatía monoclonal de significado incierto

- Condición premaligna del mieloma

- $< 10\%$ de cel. plasmáticas clonales en MO

- Niveles de componente M < 30 g/l.

> Smoldering mieloma

- Fase asintomática de MM

- Niveles de componente M ≥ 30 g/l

- $\geq 10\%$ cel. plasmáticas clonales

> Mieloma múltiple

- Fase sintomática

- $\geq 10\%$ cel. plasmáticas clonales

- Componente M presente en plasma, en orina y daño orgánico.

> Plasmocitoma óseo solitario

- lesión ósea única
- No presenta componente M en suero
- No hay alteraciones en la biopsia de MO

Clinica

- > Anemia
- > Dolor óseo
- > Insuficiencia renal
- > Infecciones
- > Hipercalcemia
- > Sx de Hiperviscosidad

Diagnóstico

- Hc
- EF
- Laboratorios
 - Determinaciones en sangre
 - Determinaciones en orina
- Examen de MO
- Rx
- RM

Estadaje y Pronóstico

| ESTADIO | β -2 MICROGLOBULINA | ALBUMINA | SUPERVIVENCIA MEDIA |
|-------------|---------------------------|-----------------|---------------------|
| Estadio I | < 3.5 μ g/ml | \geq 3.5 g/dl | 62 meses |
| Estadio II | 3.5 - 5.5 μ g/ml | < 3.5 g/dl | 44 meses |
| Estadio III | \geq 5.5 μ g/ml | < 3.5 g/dl | 29 meses |



| | | | | |
|--|--|--|--|--|
| | | | | |
|--|--|--|--|--|

Tratamiento

Tx óptimo es la inducción de remisión con:

- Bortezomib
- lenalidomina
- Trasplante con cel. madre auto'loga.

Tx clásico:

- Melfalan - Prednisona
- Melfalan - Dexametasona
- Talidomida - MP
- Talidomina - Melfalan - Dexametasona
- Bortezomib