



Nombre del alumno:

Karen Paulina López Gómez

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

Resúmenes 4° unidad

GERIATRIA

Grado: 6°

Grupo: A

FRACASO RENAL AGUDO

Síndrome clínico, potencialmente reversible, que cursa con un deterioro rápido de la función renal, con un aumento en sangre de productos nitrogenados, alt. 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. ESTANDARIZANDO:

Risk = $Cr_s > 1,5$ - 2 veces el valor basal + $-D < 0,5 \text{ ml/Kg/h} \times 6h$

Injury = $Cr_s > 2$ - 3 veces el valor basal + $-D < 0,5 \text{ ml/Kg/h} \times 12h$

Failure = $Cr_s \geq 3$ veces el valor basal o uno $Cr_s > 4 \text{ mg/dl}$ ($354 \text{ } \mu\text{mol/l}$) con un aumento agudo de $\leq 0,5 \text{ mg/dl}$ + $-D < 0,3 \text{ ml/Kg/h} \times 24 \text{ hrs}$, o anuria $\times 12h$

Loss = Fallo renal agudo persistente por > 4 semanas.

End-stage kidney disease = Fallo renal agudo persistente por 3 meses

→ KDIGO (Kidney Disease = Improving Global Outcomes) define AKI como: $\uparrow \geq 0,3 \text{ mg/dl}$ ($\geq 26 \text{ } \mu\text{mol/l}$) en la Cr_s basal o \uparrow de $\geq 1,5$ veces el valor de Cr_s basal o de desarrollo de oliguria (definida como diuresis $< 0,5 \text{ ml/Kg/h}$ durante t de $6h$) FRA en 3 estadios =

Estadio 1 = $\uparrow Cr_s \geq 0,3 \text{ mg/dl}$ ($\geq 26 \text{ } \mu\text{mol/l}$) en $48h$ o $\uparrow Cr_s > 1,5$ - $1,9$ veces el valor basal u/o diuresis $< 0,5 \text{ ml/Kg/h} \times 6h$.

Estadio 2 = $Cr_s \geq 2$ - $2,9$ veces el valor basal u/o diuresis $< 0,5 \text{ ml/Kg/h} \times 12h$

Estadio 3 = $Cr_s \geq 3$ veces el valor basal o de un incremento del valor $Cr_s > 4 \text{ mg/dl}$ ($354 \text{ } \mu\text{mol/l}$) o inicio del tx sustitutivo de la función renal (TSF) u/o diuresis $< 0,3 \text{ ml/Kg/h} \times 24h$, o anuria $\times 12h$.

EPIDEMIOLOGÍA \uparrow Edad = \uparrow Probabilidad de IRA

- 3,5 veces + en px ≥ 70 años
- Sucesos más en px > 80 años

EL RIÑÓN DEL ANUANO

Tabla 1. Cambios renales relacionados con el envejecimiento.

Cambios anatómicos	Cambios funcionales
Pérdida de masa renal	Disminución del flujo sanguíneo renal, con aumento de las resistencias vasculares
Atrofia cortical	
Disminución del nº de glomérulos y túbulos	Disminución de la tasa de filtrado glomerular (en jóvenes 120-130 ml/min/1,73m ² . A partir de los 30 años disminuye 1 ml/min/1,73m ² por año)
Aumento de la glomerulosclerosis y la fibrosis tubulointersticial	
Engrosamiento de los glomérulos y de la íntima de las arterias y arteriolas	Disminución de la concentración urinaria, favoreciendo la hipovolemia

- CAUSAS DE FRACASO RENAL AGUDO -

FRA PRERRENAL O FUNCIONAL = Disminución de la filtración glomerular, sin daño estructural = Por una reducción de perfusión renal.

- Depleción de volumen sanguíneo renal
- Disminución del volumen sanguíneo eficaz
- Cambios hemodinámicos en relación con la toma de fármacos

FRA RENAL O INTRÍNSECO = Deterioro de la función renal ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales (túbulos, intersticio, vasos o glomérulos).

Necrosis tubular aguda (NTA) = Presencia de ALT en el epitelio tubular renal consistentes en apoptosis y necrosis

- La NTA isquémica = 50% de px
- La NTA nefrotóxica = daño directo túbulo renal

Nefritis intersticial aguda = Infiltrados inflamatorios, linfocitos/linfocíticos en el intersticio renal que puede ser debido a causas inmunológicas

Enfermedad vascular renal aguda = Podemos clasificarla en enf. de pequeño o de gran vaso

OTUSIMATANT

- Pequeño vaso = Ent. ateroesclerótica (ateroesclerosis difusa)
- Gran vaso = Tromboembolismo renal, disección de la arteria renal y/o trombosis en vena. — Provoca infarto renal
- Glomerulonefritis (GMN) aguda = Por infecciones
- + Progresiva = fulminante - Fallo renal en días o semanas si no se trata adecuadamente.

FRA POSTRENAL O OBSTRUCTIVO = Deterioro de la renal, ocasionado por una obstrucción que afecta el tracto urinario. (En tracto urinario alto o bajo)
a = unilateral
b = bilateral

- DIAGNÓSTICO DEL fracaso renal agudo -

Historia clínica + exploración física

→ Evaluación de la función renal = [] de Creatinina
 - Creatinina no mayor a = 2mg/dl hasta que el filtrado glomerular ha descendido a 40 ml/min/1.73m²

→ Filtrado glomerular = Pecho de orina azules
 Sangre con urea, creatinina, iones, hemigrano, sedimento de orina, orocultivo y hemocultivo — Electrolytos y hemocultivo / osmolaridad en orina
Presencia de hematurias
↑ dismóricas

→ Estimación F.G. = Fórmulas Cockcroft-Gault, MDR, F6 (Mead) o CKD-EPI

$$F.G. (Cr.) = \frac{[140 - Cr (mg/dl)]}{72} \times 1.73$$

→ Marcadores = Cistatina C, KIM-1, N-GAL, IL-18, U₁-L-FAB P

PROBAS DE IMAGEN

→ Ecografía → TC, → RMN
(NO) si FG < 30ml/m

BIOPSIA RENAL

Tabla 2. Diferencias analíticas según la causa del FRA.

	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

Modificado de Tabla 3. Clin Geriatr Med August 2009;25(3):331-358.

TRATAMIENTO

→ Estabilización hemodinámica y del volumen circulante

- Estado de volemia
 - Reposición hidroscintica (Para volumen circ)
- Regular gasto cardíaco (diuréticos, nitratos y vasoactivos)

→ Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes y del equilibrio ácido-base.

- a) HIPERKALEMIA = Agentes que desplazan el K⁺ al interior celular
- Beta-agonistas (Sulbutamol) = 0,5-1 ml en nebulización 2-3h
 - Insulina y glucosa = Pentosón 10 UI en 250 ml de dextrosa al 10% + con
 - Bicarbonato sódico = Si se asocia acidosis, 250-500 ml 1/6 M o 500 cm³ de 1 M 68h

→ Agentes que eliminan el K⁺ del organismo

- Quelantes intestinales (poliestirenilsulfato cálcico) = oral 20-50g, enema rectal 100g, umbos 4/6 hrs
- Diuréticos de asa = Furosemida de 20-200 mg/iv
- Torasemida de 10-100mg iv

→ Agente que agotiza el efecto cardíaco de hiperpotasemia

- Sales de calcio 10ml (3min y a 10 min)

b) OTRAS MENOS FRECUENTES

HIPONATREMIA = Restricción ^{leve} hídrica → perfusión en suero ^{grave}

HIPOCALCEMIA = grave - Ca²⁺ < 7mg/dl

Hipercalemia = leve - Ca²⁺ > 12 mg/dl

Acidosis metabólica suera (pH < 7,2 o HCO₃ < 10 mmol/l) =

bicarbonato sódico

TRATAMIENTO SUSTITUTIVO DE LA FUNCIÓN RENAL (LIFE)

- INDICACIONES -

- Insuficiencia cardíaca congestiva o HTA grave refractario a tratamiento médico.
- Hipopotasemia severa (u otros alt iónicos graves) que no responde a tratamiento médico o con cambios en el ECG
- Acidosis severa refractario al tx médico.
- Creatinina sérica $> 8-10 \text{ mg/dl}$
- Encefalopatía urémica
- Pericarditis urémica.

PREVENCIÓN

→ Primaria = Reducción de volumen, evitar agentes nefrotóxicos, ajustar dosis de fármacos según el Fb (analgésicos = AINE, ICA, ARA II, diuréticos) = Nefropatía por contraste = Hidratación iv pre y post (agentes salinos isotónicos 1 ml/kg 4-12h pre y post procedimiento), N-acetil-cisteína = actualmente no hay evidencia de un beneficio que justifique su uso rutinario.

→ Secundaria = No dopamina, fenoldopam ni manitol, diuréticos de asa

PRONÓSTICO

- 33% Disfunción renal leve
- 10% Severa

Enfermedad renal crónica

RENAL CRÓNICA

¿QUÉ ES? Es una enfermedad frecuente en la población anciana. En España la Prevalencia de IRC es de 21.4% en >64 años.

→ ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA = Daño renal o la presencia de un filtrado glomerular (FG) disminuido durante al menos un periodo superior a tres meses.

Tabla 1. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica.

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

*FG: filtrado glomerular.

Adaptado de las guías K/DOQI 2002 de la National Kidney Foundation.

ETIOLOGÍA

- Diabetes Mellitus
- Hipertensión arterial (HTA)
- Enf. vasculares

OTRAS CAUSAS FCIS

- Uropatía obstructiva
- Mieloma
- Uso de fármacos nefrotóxicos
- Vasculitis sistémicas

AFECCIÓN A PACIENTES MÁS JÓVENES = Glomerulonefritis, pielonefritis, enfermedad poliquística.

→ FISIOPATOLOGÍA

- 1: Envejecimiento fisiológico del sistema renal ocasiona una reducción de FG hasta de 10 ml/min por década de vida.
- 2: Reducción de la masa renal por etiología causante
- 3: Hipertrofia de las nefronas sanas (hiperfiltración)
- 4: Aumento del FG transitorio en estadios iniciales (estadio 1)
- 5: Esclerosis glomerular progresiva → Fibrosis intersticial.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Asintomático (adaptación del px)
 - Poliuria, nocturia
- Sx URÉMICO = ↓ ^{FG} 30 ml/min → Fatiga, debilidad, malestar general, molestias gastrointestinales, anorexia, náuseas, vómitos, gusto metálico en la boca, ictericia, hipot, síntomas neurológicos (falta de concentración)

involuntario, pérdida de memoria, piernas inquietas y espasmos musculares)
 - Prurito - Parestesias - Dolor torácico

EXPLORACIÓN FÍSICA = Rx con uremia fel. H. Arterial, piel color carne -
 Hinchado y es frágil, fetor urémico es característico.
 → Síndromes endocrinos = Cefalalgias, cardiomegalia, estorpeo y coma
 → Mioclonías y asterixis = Efectos urémicos en el SNC.

DIAGNÓSTICO = Anamnesis + Exploración física + Evaluación de la
 función renal a través del Fg y albuminuria (al menos
 una vez al año) → Rx con riesgo.

* TABLA 2

Factores susceptibles	Factores de iniciación	Factores de progresión
Aumento de susceptibilidad de daño renal	Daño renal directo	Causa de empeoramiento y rápida disminución de la función renal
Edad avanzada, historia familiar	Diabetes, HTA, enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, infecciones urinarias, litiasis urinarias, obstrucción tracto urinario bajo, toxicidad por fármacos	↑ proteinuria, HTA, mal control glucémico, tabaco

Tabla 2. Factores de riesgo de desarrollo de la enfermedad renal crónica.

- Estimación de Fg
- Albuminuria, proteinuria
- Hemograma, electrolitos y PTH
- Biopsia renal
- Pruebas de imagen = Ecografía (visiones bilateralmente pequeñas = 2 tom) (Grandes o normales en enf. poliquística, nefropatía diabética, nefropatía asociada al VIH, mieloma múltiple y amiloidosis)
- Angiografía magnética
- Arteriografía renal selectiva

* TABLA 3

Tabla 3. Fórmulas para el cálculo del filtrado glomerular.

Fórmula MDRD-4 variables (Modification of Diet in Renal Disease)
FG estimado = $186 \times (\text{creatinina (mg/dl)})^{-1.154} \times (\text{edad})^{0.203}$ $\times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,210 \text{ si raza negra})$
Fórmula MDRD 6 variables
$170 \times \text{creatinina}^{-0.99} \times \text{edad}^{0.175} \times \text{BUN}^{0.170} \times \text{albúmina}^{-0.318}$ $\times (0,762 \text{ en mujeres}) \times (1,18 \text{ en pacientes de raza negra})$
Fórmula de Cockcroft-Gault
$\text{Ccr} = \frac{(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (kg)}}{[\text{Cr sérica (mg/dl)}] \times 72}$ $\times (0,85 \text{ en mujeres})$

TRATAMIENTO

HTA = Citrus inferiores a 130/80 mm/Hg y menos de 125/75 mm/Hg
 → Profeinuria 1 g / 24 h - IECA
 - ARA III
 - Tiazidas (incluye FE ↓ 30-40 ml/min / 1.73 m²)
 - Calcioantagonista no dihidropiridínico = Verapamil, diltiazem
 - Betabloqueantes ó alfa-beta.

TRATAMIENTO DE NEFROPATIA DIABETICA

Tabla 4. Tratamiento de la nefropatía diabética.

Medidas generales	Abandono del tabaco Control del peso y dieta Ejercicio físico Control de la dislipidemia Antiagregación plaquetaria (dosis bajas de AAS) Control de presión arterial
Control glucemia (HbA _{1c} <7%)	IEC estadio 4 y 5: insulina. Si FG >30 ml/min: gliquidona (otras sulfonilureas pueden acumularse y las biguanidas están contraindicadas), tiazolidindionas, repaglinida, nateglinida y acarbose
Si microalbuminuria	IECA (en caso de intolerancia o efectos secundarios: ARA-II)
Si proteinuria	En DM tipo 1: IECA y como alternativa ARA-II En DM tipo 2: ARA-II y como alternativa IECA

AAS: ácido acetilsalicílico; IECA: inhibidor del enzima convertora de la angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

PREVENCIÓN Y TX DE LAS IEC

ANEMIA → Mantener hemoglobina entre 10-12 g/dl (100-120 g/l)
 - Transfusión de hemocitos, esteroides EPO o darbepoetina alfa
 - Defect de riñón (100-300 ml)

TROMBOPATIA URÉMICA = Plasma fresco o desmopresina → 0,4 µg/kg/día diluido 50 cm³

ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS

→ la gesta líquida de 1.5-2 litros diarios (EXCEPCION EN ESTADOS EDEMATOSOS)

HIPERKALISEMIA = Potasio ↓ 10-20 ml/min → Asimetría gestic a 40-60 mEq/día.

ACIDOSIS METABOLICA → cuando el bicarbonato sérico es inferior a 18 mEq/l (B. sérico v.o 2-6 g/dl)

[Empty box]

D M A

Scribe®

TRATAMIENTO

HIPOURICEMIA = Alopurinol 10 mg/dl (0.6 mmol/l)

PRURITO = Revisar niveles de urea y fosfo en sangre
- Paliar con antihistamínicos, vapes VVA y cremas
OP hidratantes → + GRAVES PARA TIRZOLIDECTOMIA

ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

Dialisis en = Polineuropatía y mononeuropatía,
Sx de piernas inquietas o dolor distal de encefalopatía
→ CONVULSIONES y COMA > DIÁLISIS

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES → valores dialisis

DESNUTRICIÓN 30 y 35 kcal/kg/día

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

FG debajo de 10 ml/min 1,73 m².

Tabla 5. Indicaciones para iniciar diálisis.

Indicaciones absolutas	Pericarditis o pleuritis (indicación urgente)
	Encefalopatía progresiva urémica, neuropatía, asterix, mioclonus, convulsiones
	Dialéxis hemorrágica
	Sobrecarga de líquidos refractaria a diuréticos
	Alteraciones persistentes refractarias al tratamiento médico (hipopotasemia, acidosis metabólica, hipercalcemia, hipocalcemia, hipertofalemia)
Evidencia de desnutrición	
Indicaciones relativas	Deterioro cognitivo, depresión, prurito persistente o el síndrome de piernas inquietas

Figura 1. Detección de proteinuria o albuminuria.

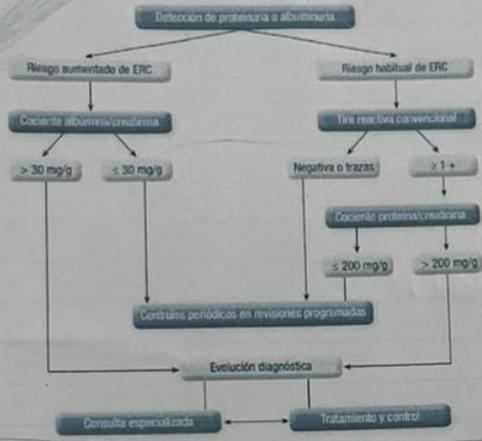
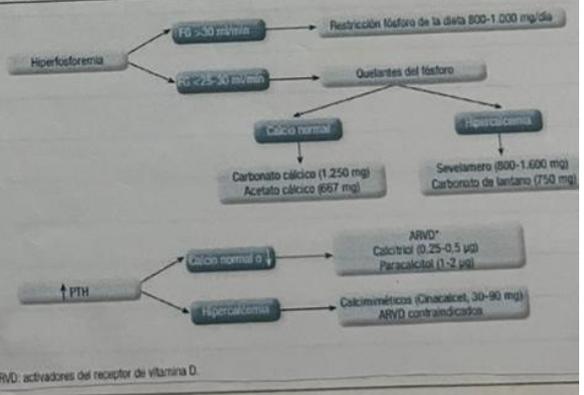


Figura 2. Tratamiento de las alteraciones del metabolismo mineral.



*ARVD: activadores del receptor de vitamina D.

PATOLOGÍA Prostática

ETIOLOGÍA MULTIFACTORIAL

La HBP es una condición histológica caracterizada por la proliferación benigna del tejido epitelial y/o estroma de la próstata dependiente de manera por andrógenos, pero también por ausencia de apoptosis celular o ambas.

- 8% en la década 40 (HBP) - STOI síntomas en un 30%
- 50% en la década 50 (HBP) hombres >65 años
- 88% en la década 90 (HBP)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

→ Síntomas en el tracto urinario inferior (STOI)

- Crecimiento de la próstata
- Obstrucción de el flujo de salida desde la vejiga
- Cambios fisiológicos en el tracto inferior, propios de la edad
- Comorbilidades del paciente y medicaciones

- OBSTRUCTIVOS - IRITATIVOS

Tabla 1. Clasificación de los STOI.

Obstructivos	Irritativos
Dificultad inicial y retraso en la micción	Urgencia miccional
Disminución de la fuerza del chorro	Nocturia
Micción intermitente y/o prolongada	Poliuria
Goteo post-miccional	Dolor suprapúbico
Tenesmo vesical	
Incontinencia por rebosamiento	
Otros síntomas	
Infecciones del tracto urinario (ITU) de repetición	
Hematuria (por varices prostáticas)	

EMPEZAMIENTO STOI = tamaño

próstata → Tracto rectal
• Ecografía transrectal

- VALORACIÓN (EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON HBP)

→ ANAMNESIS =

Interrogar = Inicio e expresión STOI

Valoración de los STOI = IPSS, AUA Symptom Index

EN ANCIANOS - DX DIFERENCIAL, PREGUNTAR POR:

- Presencia de hematurias (macro y micro), disuria o dolor pélvico: ITO, litiasis renal, cáncer prostático o vejiga urinaria.
- Episodios de retención urinaria.
- Síntomas curativos (nocturia) - Haciao intestinal y sexual
- Cantidad y tipo de ingesta hídrica (frecuencia de micción y nocturia)

- Problemas de sueño
- Antecedentes enf. que causen ITU \rightarrow D.M., I.C., enf. neurológicas (enf. Parkinson, E. múltiple), ETS, enf. vesical, orquitis y enf. rectal.
- Historia tumoralógica = la contorción de la del músculo detrusor.

EXPLORACIÓN FÍSICA \rightarrow Valoración cognitiva y funcional

- \rightarrow Realizar valoración cognitiva y funcional (NEUROSCOR)
- \rightarrow Exploración neurológica = Retojo bulbo cavernoso y sensibilidad perineal
- \rightarrow Tacto rectal = nodulidad prostatica, consistencia, límites, movilidad
 - Tamaño prostatico, tono del esfínter rectal, presencia de masas, impuctación rectal.

PRUEBAS DE LABORATORIO

- \rightarrow Típicamente q sedimentación orinaria
- \rightarrow PSA \rightarrow > 10 ng (cáncer de próstata - sospecha), 4-10 ng/ml (valorar PSA).
- \rightarrow Vitamina B12
- \rightarrow Creatinina sérica

OTRAS = - E cognitiva abdominal (tamaño de próstata = peso, residuo post-miccional y estudio de las vías urinarias).
- Estudios urodinámicos

Tabla 2. Puntuación internacional de los síntomas prostáticos (IPSS).

	Ninguna	Menor de 1 vez cada 5 veces	Más de la mitad de las veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre		En absoluto	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Las satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fr
1. Durante el último mes, ¿ha tenido la sensación de no vaciar completamente su vejiga después de realizar la micción?	0	1	2	3	4	5		0	1	2	3	4	5	
2. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que orinar de nuevo antes de las 2 horas después de haber realizado la última micción?	0	1	2	3	4	5								
3. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha interrumpido y repetido varias veces el chorro mientras orinaba?	0	1	2	3	4	5								
4. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantar las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5								
5. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido un chorro con menos fuerza de lo habitual?	0	1	2	3	4	5								
6. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que esforzarse o apretar para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5								
7. Durante el último mes, ¿ha tenido que levantarse para orinar desde que se acuesta por la noche hasta que se levanta por la mañana?	0	1	2	3	4	5								

<8 puntos = leve; 8 a 19 puntos = moderada; >20 puntos = grave

	En absoluto	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Las satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fr
8. ¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas urinarios que tiene ahora?	0	1	2	3	4	5	

Rodriguez K, Garcia M, Del Rio R. Test language translation and harmonization of International Prostate Symptom Score (IPSS): developing a method for multinational clinical trials. Eur Urol 1997;31:129-40.

Handwritten notes and scribbles in the bottom right corner of the page.

tratamiento

- QUIRÚRGICO -

- HBP reactiva al tx
- PAO recurrente o reactiva
- Retención crónica de orina
- Hematuria recurrente reactiva al tx médico
- IRC por obstrucción debida a HBP
- Litiasis vesical
- Aumento del residuo post-miccional

- MEDIDAS GENERALES -

- Evitar = café, alcohol, sedentarismo, líquidos antes de dormir y fármacos que actúan sobre fibra muscular lisa

- FÁRMACOS -

- Antagonistas α_1 - adrenérgicos (bloqueadores α_1 -TA) α -selectivos = alfuzosina 5mg cada 24h / tamsulosina 0.4 mg
- Inhibidores de la 5 α -reductasa (finasterida 5 mg / día dutasterida 0,5 mg / día) = 6-12 meses
- OTE = Terapia combinada

- FITOTERAPIA - (Extractos de plantas)

- Serenoa repens 160 mg / 12 h

- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO -

- Invasión transuretral de la próstata (TUP): de elección de volumen prostático $< 30 \text{ cm}^3$
- Resección transuretral de la próstata (RTU) próstata de volumen intermedio (entre $30 - 80 \text{ cm}^3$) (90% de ex)
- Prostatectomía o adenomectomía abierta = En próstata $> 60 - 80 \text{ cm}^3$

PROSTATITIS Y SÍNDROME DE DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

(SIDPC) > 50 años hombres de la HBP y úlcera de próstata
 → Proceso inflamatorio o irritativo de la próstata en donde los síntomas son bastante comunes con predominio de dolor (más feten perineo y testículos) síntomas del tracto urinario (STU)
 - Prostatitis bacteriana aguda - Prostatitis no bacteriana
 - Prostatitis crónica bacteriana - Prostatidinia

→ Prostatitis bacteriana aguda (tipo I) = Se debe a la entrada de microorganismos a la próstata en donde la vía de acceso es la uretral (Malesher general, fiebre, escalofríos, mialgias, dolor perineal y presencia de STU)

→ Prostatitis bacteriana crónica (tipo II) = Complicación de prostatitis aguda. Síntomas prolongados más de 3 meses.

→ Síndrome de dolor pélvico crónico (SIDPC) (tipo III) = Dolor pélvico (inguinal, genital o perineal) con un tiempo de evolución de al menos 3 meses

→ Prostatitis inflamatoria asintomática tipo (IV) = Px que se les realiza propia por sus pechos de cáncer de próstata detectándose una prostatitis histológica completamente asintomática.

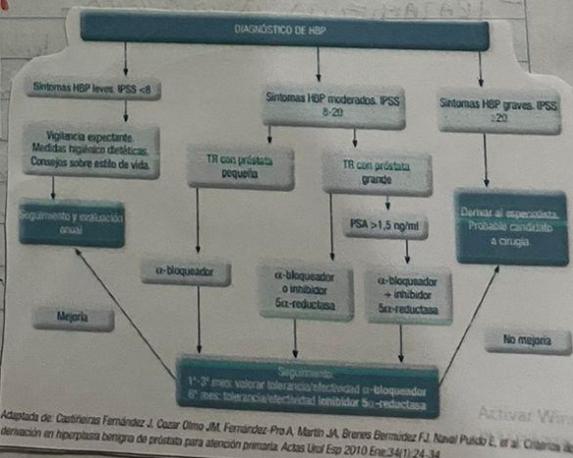
Tabla 3. Clasificación de prostatitis (BPH, 1995).

Tipo	Nombre y descripción	% casos	Equivalente clasificación de Grady
I	Prostatitis bacteriana aguda	1-5	Prostatitis bacteriana aguda
II	Prostatitis bacteriana crónica	5-10	Prostatitis bacteriana crónica
III	Prostatitis abacteriana crónica/SIDPC	40-60%	Prostatitis abacteriana crónica
	A. SIDPC inflamatorio (descritos en semen/sección prostática) (aumento urinario veppi x 3)		
IV	B. SIDPC no inflamatoria	20-40%	Prostatidinia
	Prostatitis inflamatoria asintomática (prostatitis histológica)		

SIDPC: síndrome de dolor pélvico crónico.

CLASIFICACIÓN DE PROSTATITIS

Px de HBP



- CÁNCER DE PRÓSTATA -

- 11 debles las neoplasias y dir. de mucic. tes
- F.R. = Edad y origen étnico (afroamericanos), homocid.

C.C. = Asintomáticos Dx = Tacto rectal, PSA en sangre
 1. Dolorosos (por metástasis) Ecografía transrectal (biopsia)
 - Examen histopatológico.

Tabla 4. Clasificación pronóstica del cáncer de próstata.

CLASIFICACIÓN PRONÓSTICA		Enfermedad localizada				
CÁNCER DE PRÓSTATA	Bajo riesgo	Grupo I	T1a-c	NO	MO PSA <10	Gleason ≤6
			T2a	NO	MO PSA <10	Gleason ≤6
	Riesgo intermedio	Grupo IA	T1a-c	NO	MO PSA <20	Gleason 7
			T1a-c	NO	MO PSA ≥10 <20	Gleason ≤6
			T2a,b	NO	MO PSA <20	Gleason ≤7
	Alto riesgo	Grupo IB	T2c	NO	MO cualquier PSA	Cualquier Gleason
			T1-2	NO	MO PSA ≥20	Cualquier Gleason
			T1-2	NO	MO cualquier PSA	Gleason ≥8
		Enfermedad avanzada				
		Grupo III	T3a,b	NO	MO cualquier PSA	Cualquier Gleason
			T4	NO	MO cualquier PSA	Cualquier Gleason
		Grupo IV	Cualquier T	N1	MO cualquier PSA	Cualquier Gleason
			Cualquier T	Cualquier N	MO cualquier PSA	Cualquier Gleason

Traducida y adaptada de: Heidenreich A, Bolla M, Joniau S, Mason MD, Matveev VB, Mottet N, et al. Guidelines on Prostate cancer. European Association of Urology, Jan 2011.

TRATAMIENTO = VALORACIÓN POR SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ONCOLOGÍA GERIÁTRICA = (SIOG)

→ Comorbilidad 0-4

Grado 0: Sin problemas

Grado 1 = morbilidad leve actual o severa pasada

Grado 2 = Morbilidad / discapacidad severa o constante patología crónica no controlada

Grado 4 = Patología severa que requiere tx / insuficiencia de órgano terminal con discapacidad importante.

Tx → diferido = Hasta aparición de síntomas

◦ Prostatectomía radical (PR)

◦ Radioterapia.

◦ Braquiterapia transperineal

Terapia hormonal

◦ Bloqueo androgénico completo

◦ Bloqueo androgénico intermitente

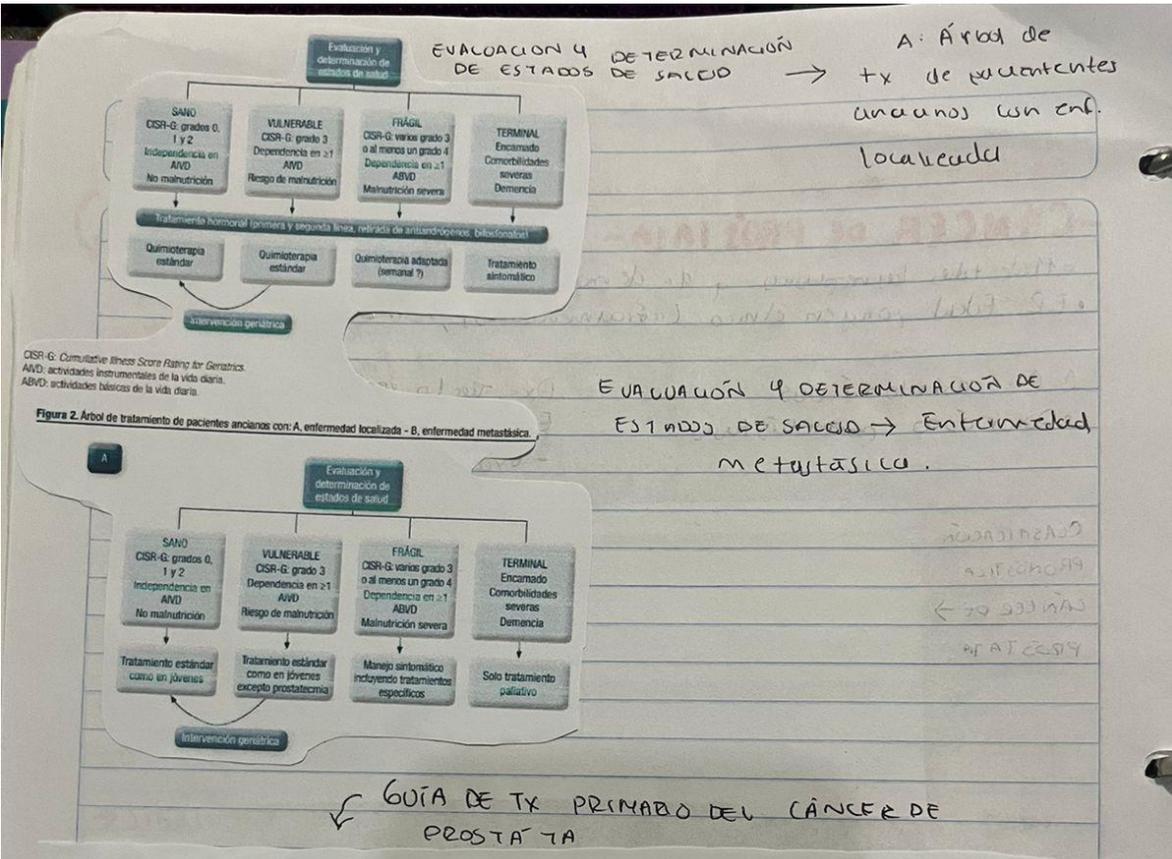


Tabla 5. Guía del tratamiento primario del cáncer de próstata.

Estado	Tratamiento	Comentario
T1a: Evidencia de tumor en <5% del tejido seminal	Vigilancia activa	Tratamiento estándar si Gleason ≤7 y >10 años de esperanza de vida. En <10 años de esperanza de vida, considerar con biopsia.
	Prostatectomía radical	Opcional en jóvenes con larga esperanza de vida, si Gleason 8-10
	Radiorradia	Opcional en jóvenes con larga esperanza de vida, si Gleason 8-10
	Hormonoterapia	No indicada
	Contracepción	No indicada
T1b-T2b: Tumor en >5% del tejido seminal confinado a próstata	Vigilancia activa	Pacientes asintomáticos con Gleason ≤7 y <10 años de esperanza de vida. Pacientes que no aceptan complicaciones asociadas a tratamiento curativo.
	Prostatectomía radical	Tratamiento estándar para los pacientes con una esperanza de vida >10 años que aceptan las complicaciones asociadas al tratamiento.
	Radiorradia	Pacientes con esperanza de vida >10 años que aceptan las complicaciones asociadas al tratamiento y cirugía contraindicada.
	Brachiorradia	Puede considerarse con volumen prostático <50 cm ³ y un IPSS <12.
	Hormonoterapia	Pacientes asintomáticos que presentan una próstata de un volumen. Los antineoplásicos pueden ser asociados a mejores resultados en comparación con vigilancia activa, y no se recomienda.
Contracepción	Hormonoterapia + prostatectomía radical no se ha demostrado ningún beneficio. Hormonoterapia + radiorradia, mejor control local.	

Síndromes

MIELODIS-PLÁSICOS

→ Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades clonales de las células hematopoyéticas pluripotentes y caracterizado por la presencia de displasia celular, hematopoyesis celular/ineficaz u menor riesgo de desarrollar leucemia mieloide aguda (30%). → 70-80 años → ETIOLOGÍA = ADAI

INCIDENCIA U FACTORES DE RIESGO

- Edad > 70 años
- Predisposición genética (enf. asociados = Anemia de falconi, Sx Bloom, neurofibromatosis)
- Exposición ambiental / adquiridos = Bencenos, radioterapia, agentes alquilantes (Clorambucil, ciclofosfamida), anemia aplásica tratada con globulina antitrombocítica.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Anemias: cansancio, disnea, palidez, anorexia.
- Eritomas espontáneos, petequias, sangrado a nivel de mucosa oral, infecciones recurrentes
- Síndromes neoplásicos / procesos autoinmunes

DIAGNÓSTICO

- 90% Px con anemia → POR EXCLUSIÓN = Trueta =
- Neutropenia → Citopenia crónica, hiperplasia M.O.
- Trombocitopenia o monocitosis < 5% anormalidades morfológicas

DIAGNÓSTICO ↓

Tabla 1. Hallazgos de laboratorio de los síndromes mielodisplásicos.

Granulocitos hiposegmentados
Megacariocitos mononucleares, micromegacariocitos o megacariocitos con un núcleo displásico
Neutrófilos hipogranulares o megacariocitos hipogranulares
Células rojas macrocíticas o acantocíticas
Sideroblastos en anillo

Tabla 2. Hallazgos de laboratorio en sangre periférica y médula ósea.

Sangre periférica	Anemia normo/macrocítica con reticulocitos normales o bajos
	Leucopenia con neutropenia
	Trombocitopenia Pancitopenia
Médula ósea	Celularidad normal/aumentada 80%
	Hiperplasia mielóide/eritroide
	Sideroblastos en anillo
	Mayor % blastos
Mutaciones genéticas	5q-, 6-7

CLASIFIC

CLASIFICACIÓN OMS 2008

Tabla 4. Clasificación de los SMD (OMS 2008).

Subtipo	Citopenias	Blastos SP (%)	Blastos MO (%)	%SD anillo MO	Displasia
CRDU	1 o 2	< 1	< 5	< 15	1 línea
ARS	Anemia	0	< 5	≥ 15	Entroide
CDRM	Citopenia/s	< 1	< 5	< 15 o ≥ 15	≥ 2 líneas
AREB-1	Citopenia/s	< 5	5 - 9	Indiferente	Indiferente
AREB-2	Citopenia/s	5 - 19 +(b. Auer)	10 - 9 +(b. Auer)	Indiferente	Indiferente
SMD 5q	Anemia	< 1	< 5	Indiferente	Indiferente
SMD inclasificable	Citopenias	= 1	< 5		< 10% en ≥ 1 línea + alt. CG

CRDU: citopenia refractaria con displasia unilínea; ARS: anemia refractaria con sideroblastos en anillo; CDRM: citopenia refractaria con displasia multilinea; AREB: anemia refractaria con exceso de blastos; b. Auer: bastones de Auer; SMD: síndrome mielodisplásico; SP: sangre periférica; MO: médula ósea; SD: sideroblastos; alt.: alteraciones; CG: coagulación.

Tabla 3. Clasificación de los SMD (FAB 1982).

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

AR: anemia refractaria; ARS: anemia refractaria simple; AREB: anemia refractaria con sideroblastos en anillo; AREB-T: anemia refractaria con exceso de blastos en transformación; LMMC: leucemia mielomonocítica crónica; SP: sangre periférica; MO: médula ósea; LMA: leucemia mieloide aguda.

CLASIFICACIÓN SMD

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL = Con biopsia de M.O

- Déficit de vitamina B12 o ácido fólico
- Infecciones por virus = VIH, por toxoplasmosis
- Alcoholismo crónico = mielosupresión
- Micoblastos
- Hepatopatías
- Enf. autoinmunes
- Alt. endocrinas (hipotiroidismo, ↓ leptina de fetoproteína)

PRONÓSTICO

Mal pronóstico = Edad avanzada, ↑ blastocitos, eosinofilia, linocitos < 1.200/pl, ↑ ferritina, fibrosis medular y mutaciones de oncogenes como RAS / FMS y p53

Tabla 5. International Prognostic Scoring System (IPSS).

International Prognostic Scoring System (IPSS)					
Puntos	0,0	0,5	1,0	1,5	2,0
Blastos médula (%)	< 5	5-10	-	11-20	21-30
Cariotipo ¹	Buena	Intermedio	Alto	-	-
Citopenias ²	0 o 1	2 o 3	-	-	-

IPSS			
Grupo de riesgo	Puntos	Supervivencia (años)	Progresión a LMA (25%)
Bajo	0	5,7	9,4
Intermedio-1	0,5-1	3,5	3,3
Intermedio-2	1,5-2	1,1	1,1
Alto	> 2,5	0,4	0,2

¹Buena: normal (46XX o 46XY); -Y aislada o aislada. Intermedio: +8, dos anomalías. Alto: complejas, >3 anomalías, anomalías del clon.
²Definidas como Hb > 10 g/dl, neutrófilos < 109, plaquetas > 100.000.

TRATAMIENTO

- Transfusiones sanguíneas = Hb \downarrow 10g/dl
- Eritropoyetina (EPO) = 60-80.000 U/I/semana
- Factor estimulante de colonias de granulocitos
- Azacitidina-S y la decitabina = Inhibidores de la metiltransferasa del ADN.
- Lenalidomida (Derivado de la talidomida) = Efectiva en el tx de SMD
- Citotóxicos (Citarabina, melfarán, topotecán) SMD de alto riesgo.
- Trasplante alogénico de médula ósea, de células madre no micobacterio (Inhibidores de transferasa de E. ornitho)

Tabla 6. Índice Pronóstico Español (IPE).

Índice Pronóstico Español (IPE)	0	1	2	Grupo de riesgo	Puntuación
Puntos	0	1	2	Bajo	0-1
Edad (años)	<60	>60		Intermedio	2-3
Plaquetas $\times 10^9/l$	>100	51-100	>50	Alto	4-5
Blastos MO (%)	<5	5-10	11-30		

Mieloma MÚLTIPLE

Es un tumor neoplásico de células plasmáticas, caracterizado por una proliferación clonal de células plasmáticas aberrantes en la médula ósea, la presencia de una proteína monoclonal en sangre o en orina y en asociación con algún tipo de detección orgánica.

- Dolor óseo, fracturas, insuficiencia renal, susceptibilidad a infecciones, anemia, hipercalcemia, sintomatología neurológica y manifestaciones de síndrome de hiper viscosidad.

→ 2da neoplasia hematológica más frecuente en linfoma

→ 1% de neoplasias y 13% de hematológicas.

→ Media 70 años

FILOGENIA = Surge de una proliferación anormal de células plasmáticas derivadas de linfocitos B.

En más del 50% de los pacientes con gammopatías monoclonales, la proteína monoclonal es el tipo IgG en el 20%, IgA en el 12%, IgM en el 2% y en el 2% IgD.

FORMAS CLÍNICAS

→ Gammopatía monoclonal de significado incierto (GMSI) = condición pre-maligna del mieloma (progresar a MM en 1% de los casos al año). Se caracteriza por la presencia de células plasmáticas clonales en la médula ósea.

→ Smoldering myeloma = fase asintomática del MM.

Nivel M ≥ 30 g/l y $\geq 10\%$ células plasmáticas clonales

→ Mieloma múltiple = fase sintomática = $\geq 10\%$ de células plasmáticas