



Universidad del sureste
Campus Comitan
Licenciatura en medicina humana

Materia:

Geriatría

Nombre del trabajo

Resúmenes de clase

Alumno:

Óscar Manuel Moreno Maza

Grupo

A

Grado

6

Docente:

Dr. Romeo Suárez Martínez

Comitan de Dominguez a 30 de junio del 2024

Fracaso Renal Agudo

→ Definición

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, con o sin descenso de la diuresis.

Grupo ADQI, propuso los criterios RIFLE, basados en la creatinina sérica y la diuresis, para el diagnóstico y estratificación de la IRA.

- 1) Risk: $Cr > \overset{1.5-2}{2}$ veces el valor basal $\pm D < 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 12 \text{ h}$.
- 2) Injury: $Cr > 2-3$ veces el valor basal $\pm D < 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 12 \text{ h}$.
- 3) Failure: $Cr \geq 3$ veces el valor basal o una $Cr > 4 \text{ mg/dl}$ con un aumento agudo de $0.5 \text{ mg/dl} \pm D < 0.3 \text{ ml/kg/h} \times 24 \text{ h}$, o anuria $\times 12 \text{ h}$.
- 4) Loss: fallo renal agudo persistente por > 4 semanas.
- 5) End-stage kidney disease: fallo renal agudo persistente por 3 meses.

El término daño renal agudo o acute kidney injury, haría referencia a cualquier reducción súbita de la función renal.

Recientemente el grupo de trabajo KDIGO define el AKI como: un aumento de $\geq 0.3 \text{ mg/dl}$ en la Cr basal, o un aumento de ≥ 1.5 veces el valor de la Cr basal o el desarrollo de oliguria. Partiendo de esta definición se hizo otra clasificación "FRA" en 3 estadios.

Estadio 1: incremento en la $Cr \geq 0.3 \text{ mg/dl}$ en 48h o un aumento de $Cr > 1.5-1.9$ veces el valor basal y/o diuresis $< 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 6$

Estadio 2: $Cr \geq 2-2.9$ veces el valor basal y/o diuresis $< 0.5 \text{ ml/h} \times 12 \text{ h}$.

Estadio 3: $Cr \geq 3$ veces el valor basal o un incremento del valor $Cr > 4 \text{ mg/dl}$ o inicio del tratamiento sustitutivo de la FR y/o diuresis $< 0.3 \text{ ml/kg/h} \times 24 \text{ h}$, o anuria $\times 12 \text{ h}$.

→ Causas del fracaso renal agudo

La FRA se clasifica en 3 categorías etiológicas: 1) Prerenal 2) Intrínseca 3) Postrenal.

En el anciano tiene un origen iatrogénico, o el uso de agentes nefrotóxicos. Factores de riesgo:

- 1) > 75 años
- 2) IRC
- 3) IC
- 4) EVP
- 5) DM
- 6) Hepatopatía
- 7) Fármacos nefrotóxicos
- 8) Hipovolemia
- 9) Sepsis.

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 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)
Disminución del nº de glomerulos y túbulos	Disminución de la concentración urinaria, favoreciendo la hipovolemia
Aumento de la glomerulosclerosis y la fibrosis tubulointersticial	
Engrosamiento de los glomerulos y de la íntima de las arterias y arteriolas	

Insuficiencia Renal Crónica.

→ Definición y estados evolutivos.

Se define a la ERC como el daño renal o la presencia de infiltrado glomerular disminuido durante al menos un periodo superior a 3 meses.

Se aplica el término de IRC cuando el filtrado glomerular sea menor a $60 \text{ ml/min/1.73m}^2$, estadio 3 y 4, y el de Insuficiencia Renal Crónica terminal, cuando el FG es menor a $15 \text{ ml/min/1.73m}^2$ (Estadio 5).

→ Etiología

Diabetes mellitus causa individual más importante de IRC en el occidente seguida de la hipertensión arterial y enfermedad renovascular. Las enfermedades antes mencionadas ~~tenen~~ son responsables del 70% de los casos de IRC.

Otras causas presentes en el anciano:

- 1) Uropatía obstructiva.
- 2) Mieloma
- 3) Vasculitis sistémica.
- 4) Fármacos.

→ Fisiopatología

Envejecimiento fisiológico del sistema renal ocasiona una reducción del FG de hasta 10 ml/min por década de vida. Lo anterior junto con la mayor vulnerabilidad del paciente anciano, provoca una hipertrofia de las nefronas sanas.

Esta sobrecarga provoca una esclerosis glomerular progresiva de las nefronas funcionantes y posterior una fibrosis intersticial.

→ Manifestaciones clínicas.

Asintomático, debido a su adaptación y que progresa lentamente, pueden llegar a tener $< 10 \text{ ml/min}$ de FG y seguir asintomáticos.

Primeros síntomas:

- 1) Poliuria
 - 2) Nocturia.
- Síntoma FOTE: Prurito.

Síntomas del Síndrome urémico aparecen cuando la FG está por debajo de $30 \text{ ml/min/1.73m}^2$.

+ Caracterizada por:

- 1) Fatiga
- 2) Debilidad
- 3) Malestar general.
- 4) Anorexia
- 5) Náuseas
- 6) Vómito
- 7) Gusto metálico
- 8) Hipo.

En la exploración física del paciente con urémia es frecuente la HTA; piel color amarilla y estriada. Fétor urémico es característico.

Diagnóstico

+ Estimación del filtrado glomerular.

Más empleada MDRD abreviada o completa.

Cockcroft-Gault, menos precisa

Si ni una nos funciona en esta situación calculamos el aclaramiento de creatinina a partir de la [7] serie y su excreción de orina en aguas- 24h

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

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

Factores susceptibles	Factores de iniciación	Factores de progresión
Aumento 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

→ Patología prostática.

1) Hiperplasia benigna prostática.

→ Definición

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

→ Epidemiología

- 8% en la década de los 40
- 50% en los 50 años.
- 88% en los 90 años.

→ Etiología

- Multifactorial,
- FR:
 - 1) Edad
 - 2) Volumen prostático. (↑ de la dihidrotestosterona)

→ Manifestaciones clínicas.

¿STUI?

- Síntomas del tracto urinario.
- Entra:
 - 1) HBP
 - 2) Obstrucción en el flujo de salida de la vejiga.
 - 3) Cambios fisiológicos del tracto inferior propios por la edad.

→ Evaluación del paciente.

1) Anamnesis:

+ Interrogatorio:

- Inicio, progresión y factores asociados de los STUI más frecuente.

2) Valoración de los STUI

+ A través de cuestionarios como el IPSS y el AUA Symptom Index.

2) Exploración física.

+ Realizar valoración cognitiva y función.
+ Exploración neurológica.
+ Recto rectal.

3) Pruebas de laboratorio.

+ Tira reactiva y sedimentos urinario.

+ PSA.

- PSA > 10 ng/ml contemplar la posibilidad de biopsia.

- PSA entre 4 y 10 ng/ml, valorar cociente PSA libre/total y velocidad.

Tabla 1. Clasificación de los STUI.

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)	

→ Síndrome Mielodisplásicos.

• Introducción.

Los síndromes mielodisplásicos constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades clonales de las células hematopoyéticas pluripotentes, caracterizado por la presencia de displasia celular, hematopoyética ineficaz, y mayor riesgo de desarrollar una leucemia mieloide aguda, que puede llegar a ser de hasta un 30%.

• Etiología

Es incierto, pero se cree que cualquier agente que lesione de manera directa al ADN o interfiera con un proceso de reparación.

En el anciano el proceso de reparación del ADN es deficiente, por lo que produce mutaciones, fallo en la hematopoyesis y mayor riesgo de presentar U.S.M.D.

• Incidencia y factores de riesgo.

- Edad: > 70 años.
- Predisposición genética/ enfermedades asociadas.
 - + Anemia de Fanconi, síndrome de Bloom, neurofibromatosis.
- Exposición ambiental/adquiridos.
 - + Benceno, radioterapia, agentes alquilantes, anemia aplásica tratada con globulina antilinfocítica.

• Signos y síntomas.

- No son específicos de la enfermedad.
- Pacientes con anemias frecuentes, presentan cansancio, disnea, palidez y anorexia.
- Menos frecuentes:
 - Hematomas espontáneos, petequias, sangrado a nivel de mucosa oral, o infecciones recurrentes.
- Principal causa de muerte es de origen infeccioso.

• Diagnóstico

- Asintomáticos.
- Más del 90% de pacientes presentan:
 - + Anemia
 - ↳ siendo muy raro el hallazgo aislado de neutropenia, trombocitopenia o monocitosis en ausencia de anemia (< del 5%).
- Sospecharse ante la tríada de:
 - Citopenia crónica.
 - Hiperplasia de MO
 - Anormalidades morfológicas de los precursores hematopoyéticos.

Mieloma múltiple.

Introducción:

• El mieloma múltiple es un trastorno neoplásico 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 disfunción orgánica.

El tumor, sus productos, y la respuesta del huésped pueden dar lugar a los síntomas habituales:

- 1) Dolor óseo o fracturas
- 2) Insuficiencia renal.
- 3) susceptibilidad a infecciones.
- 4) Anemia.
- 5) Hipercalcemia.
- 6) Alteración de la coagulación.

Epidemiología.

Es la segunda neoplasia hematológica más frecuente tras el linfoma, representa el 1% de todas las neoplasias y el 13% de las neoplasias hematológicas.

Variones que en mujeres, y incide dos veces más en personas de raza negra que en raza blanca.

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

Etiopatogenia.

No se sabe, pero, esta surge de una proliferación anormal de células plasmáticas derivadas de los linfocitos B.

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

La proliferación del clon celular y de los productos secretados por este, da lugar a pérdida de masa ósea, alteración de la hematopoyesis, aparición del componente M en sangre o paraproteinemia, y a enfermedad renal por alteración tubular.

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

Se han detectado diversas alteraciones cromosómicas en el MM. predominan las deleciones 13q14, 17p13 y las anomalías en 11q. La translocación más frecuente es t(11;14) (q13;q32).

Formas clínicas.

- Gammapatía monoclonal de significado incierto.
- Smoldering mieloma.
- Mieloma múltiple.
- Secretor.