

Tema: reporte de lectura

Nombre: Gerardo Pérez Ruiz

Grupo: A

Grado: 6

Materia: geriatría

Docente: Dr. Romeo Suarez martinez

Comitán de Domínguez Chiapas a 5 de julio de 2024

Fallo renal (fracaso renal agudo)

Es un síndrome clínico, reversible, es el deterioro rápido de la función renal.

Epidemiología

Pacientes mayores de 70 años a los de 80 tienen mayor posibilidad de desarrollo

causas

Prerenal = disminución del filtrado glomerular

intrínseca = deterioro de la función renal ocasionado por lesión anatómica

Postrenal = ocasionado por una obstrucción del tracto urinario alto

Diagnóstico: clínica e historia clínica

- Concentración de CR es marcador de función renal
- Determinación del filtrado glomerular
- Marcadores: FG, creatinina C, Kim 1
- Análisis y sedimentado urinario

Tratamiento:

corregir las complicaciones independientemente la causa que pueda comprometer la vida del paciente.

Tabla 1. C

| Cambios a |
|--|
| Pérdida de |
| Atrofia cortic |
| Disminución glomérulos y |
| Aumento de la glomeruloscler tubulointerstiti |
| Engrosamiento glomérulos y de arterias y arterio |

Tabla 2. Diferenci

| |
|---------------------|
| Sodio en orina |
| Fracción de excreci |
| Fracción de excreci |
| Osmolaridad urinari |
| BUH: creatinina |

Tabla 4. Clasificación pronóstica

| Enfermedad localizada | |
|-----------------------|-------|
| Bajo riesgo | Grupo |
| Riesgo intermedio | Grupo |
| Alto riesgo | Grupo |
| Enfermedad avanzada | |
| | Grupo |
| | Grupo |

Corrección de alteraciones
hidroelectrolíticas

Hipopotasemia

- Bicarbonato sódico
- Insulina más glucosa
- salbutamol

En un fracaso pie renal

- correcto estado hemodinámico, controlando complicaciones
retirar el uso de fármacos, AINE, IECA, ARA II

FRA intrínseco

- Hidratación principal
- Inicio esteroides
- Antibiótico (cefalos)

Fra postrenal

- sondaje vesical
- manejo hemodinámico

prevención FRA

Primario:

- Evitar agente nefrotóxico
- Hidratación
- N-Acetil-cistina

Secundario

- No uso de:
- dopamina
 - fenoldopam
 - morfina
- considerar uso de
diurético de ASA

Modificado de Tabla 3. Cl

Tabla 2. Puntuación sistemática

| |
|---|
| 1. Durante el último mes, ¿ha sentido de no vaciar con facilidad después de realizar la micción? |
| 2. Durante el último mes, ¿ha tenido que orinar de nuevo a los pocos minutos después de haber terminado? |
| 3. Durante el último mes, ¿se interrumpe y reanuda varias veces orinar? |
| 4. Durante el último mes, ¿ha tenido dificultad para aguantar orinar? |
| 5. Durante el último mes, ¿ha tenido un chorro con menor fuerza? |
| 6. Durante el último mes, ¿puede tener que esforzarse o apretar para orinar? |
| 7. Durante el último mes, ¿ha tenido que levantarse para orinar desde que se a la noche hasta que se levanta por la mañana? |

mieloma múltiple

Introducción

Es un trastorno neoplásico por una proliferación clonal de células plasmáticas aberrantes de la médula ósea, presencia de proteína monoclonal

Epidemiología

Es la segunda neoplasia más frecuente, de preferencia en hombres mayores de 50 años.

Etiopatogenia

Proliferación anormal de células plasmáticas derivadas de linfocitos B, la madura de células se convierten en células malignas

Formas clínicas

Gomafoma monoclonal: condición premaligna del mieloma
procesa el 1% de casos cada año

Smoldering mieloma: fase asintomática del MM, caracterizado por niveles de compacta $M \geq 30$ g/dl

Mieloma múltiple: fase sintomática, se caracteriza por el 21% de células de plasmáticas en la médula ósea

Manifestación clínica

Es derivado de la progresión clonal en la médula ósea así como la liberación de sus productos.

Anemia: presente en el 73% relacionado a la infiltración de las células tumorales

Opción terapéutica

tratamiento clásico (metfolen - prednisona)

tratamiento de elección en pacientes no candidatos a trasplante autólogo

- Talidomida
- Bortezomib

tratamiento de soporte

Los agentes estimulantes hematopoyéticos están recomendados para el tratamiento de la anemia cuando no se obtiene una mejora de los cifras NB a pesar de la respuesta a la terapia

Monitoreo de los efectos adversos relacionados con el tratamiento

El tratamiento con agentes citotóxicos / quimioterapéuticos puede producir múltiples efectos indeseados, todo a nivel hematológico, vascular y neurológico

- Neutropenia con el uso metfolen
- Riesgo de trombos (venoso/arterial)

Insuficiencia renal

Es una enfermedad frecuente en la población anciana
En mayores de 64 años asociado a diabetes e hipertensión

Estudios evolutivos:

Se reconoce 5 etapas y la presencia de proteínas
Se aplica el término fallo renal crónico cuando el filtro
glomerular es menor de 60 ml/minutos

Etiología la diabetes mellitus es la causa individual
mas importante seguida de la hipertensión arterial,
otro causa lo ureopata obstructiva, vasculitis sistémicas

Fisiopatología: el envejecimiento renal ocasiona una reducción
del FG hasta 10 ml/min por década de vida, las
patologías asociadas y la vejez aporta mayor vulnerabilidad

Manifestación clínica

- Poliuria
- Nocturia
- SX urémico
- Insomnio
- prurito
- dolor torácico
- cefalea
- edema

Diagnostico

Pacientes con riesgo realizar buena anamnesis
función renal y albúmina una vez al año

Albumina/proteinuria

con muestra aislado de orina podemos conocer
el cociente albúmina/creatinina

pruebas de imagen

La ecografía abdominal es la técnica más utilizada por su seguridad, accesibilidad y la información que proporciona. Se aconseja observar riñones lateralmente.

Nemefroma

Biopsia renal

Reservada para los casos en los que el diagnóstico de definitivo cambia tratamiento y pronóstico.

Tratamiento

- Corregir las causas potencialmente reversibles, tales como los IFE coronarios, depleción de volumen extracelular, sustancia nefrotóxica, NTA, insuficiencia renal.

Prevención y tratamiento de complicaciones

- Anemia: mantener hemoglobina 10-12 mg/dl
- Trambopatia uremica: si existe hemorragia muy prolongada se utiliza plasma fresco congelado
- A - filtración hidroelectrolítica: se aconseja ingesta diaria de líquidos 1,5-2 litros

d - Hipertensión

La capacidad excretora de potasio se mantiene hasta que el FG es inferior a 10-20 ml/min. La ingesta de potasio debe reducirse a 40-60 mEq/día con restricción de fibra.

Acidosis metabólica

Se inicia cuando el bicarbonato sérico es inferior a 18 mEq/l para evitar el exceso de iones de hidrógeno son neutralizados por el carbonato y fosfato, calcio o sea provocando trastornos en el metabolismo óseo.

Metabolismo mineral óseo

En la IRC y el calcio disminuye hay un aumento de retención de fósforo, la hiperfosfemia provoca una hipocalcemia y estimula la secreción de PTH que estimula la hiperplasia para disminuirlo.

Hiperuricemia

Se inicia el ácido úrico si es superior 10 mg/dl

-prurito

Si sintoma de difícil control, se debe revisar los niveles de calcio y fósforo en sangre, se puede paliar con antihipertensivos.

Alteraciones neurológicas

En etapas avanzadas puede aparecer polineuropatía y mono neuropatía, ex de piernas la quita.

Alteración cardiovascular

La insuficiencia cardíaca requiere dosis más elevadas de diuréticos para conseguir una respuesta natriurética.

Patología prostática

Es una condición histológica caracterizada por la proliferación benigna del tejido epitelial y estroma de la próstata dependiente de andrógenos

Epidemiología

Es común en la edad de 50 años con etiología multifactorial

Manifestación clínica

- retención urinaria
- problemas del sueño
- presencia de masa
- impacción fecal

DX: - Exprolatación neuroendocrina
- Tacto rectal
- Tiro reactiva y sedimentación urinaria
- PSA
- Ecografía abdominal

- Medidas generales
- evitar consumo de café/alcohol
- evitar sedentarismo
- evitar tomar líquidos antes de dormir

- TX farmacológico

- Antagonista α_1 PA - adrenergica
- Inhibidor α -alfa reductasa

TX quirúrgico

- Resección transuretral de la próstata
- prostatectomía o adenectomía

Prostatitis y SX de dolor pélvico crónico

Es el tercer diagnóstico más frecuente en pacientes de 50 años

Se clasifica en 4 entidades

- prostatitis bacteriana aguda
- prostatitis bacteriana crónica
- prostatitis no bacteriana
- prostatodinia

- prostatitis bacteriana aguda (tipo I)

Por introducción de microorganismos a la próstata por vía de ascenso de la uretra por consecuencia una obstrucción de flujo

- prostatitis bacteriana crónica: complicación de la primera puede prolongarse más de 3 meses, dolor crónico

SDPC-tipo III

para describir dolor pélvico con evolución de 3 meses con alteración de la actividad sexual, se prescriben antibióticos como E-coli colonizado transitoriamente

conocer de próstata

Epidemiología: hombres de edad avanzada

Factor de riesgo:

- Edad
- factor exógeno (Alimentación)
- Exposición a radiación

Diagnóstico

- tacto rectal
- PSA
- Biopsia transrectal ecoguiada
- grado de diabetes

Tx = tomando en cuenta comorbilidades
calidad de vida

Tx qx: prostatectomía radical

Tx oncológico: - Radioterapia
- Braquiterapia transperineal

Tx avanzado: terapia hormonal
- bloqueo androgénico
- bloqueo androgénico intermitente
- quimioterapia
- Tx paliativo

Sx mielodisplásico

constituye enfermedades clonales de los células hematopoyéticas pluripotentes caracterizado por displasia celular, hematopoyesis ineficaz y mayor riesgo de desarrollar leucemia mieloide.

Etiología

Agentes que lesionan el ADN o interfieren en el proceso de reparación

Incidencia y factores de riesgo

- Edad: población mayor de 70 años
- Predisposición genética: anemia fanconi, sx de bloom
- Exposición ambiental: exposición a benceno y otros solventes

Signos y síntomas: Hematomas espontáneos, petequias, sangrado a nivel de mucosa oral, infecciones recurrentes

Diagnóstico: BN: Neutropenia trombocitopenia, anemia
ASP de MO: anormalidades hematopoyéticas

Clasificación: - FAB: tipo de supervivencia

Diagnóstico diferencial: - Infecciones por VIH
- Deficiencia de b12
- Alcohollismo crónico

Pronóstico: Varía de los meses con exceso de blastos o porcentajes críticos

- Edad avanzada
- porcentaje aumentado de blastos
- Fibrosis medular

dolor óseo: presente en 70-80% lesiones óseas por un desequilibrio entre la actividad osteoblasto y osteoclasto

insuficiencia renal: presentes en un 20-40 debido principalmente por el daño tubular por la cantidad excesiva de paraproteína.

hipercalcemia: consecuencia de la alteración en la producción de β -microglobulina reactiva.

Diagnóstico

determinación de sangre: hemograma, calcio, creatinina, LDH
inmuno electrophoresis con inmunofixación.

determinación en orina: electrophoresis - con inmunofixación de los proteínes urinarias, cuantificación de proteínes monoclonales.

Examen de médula ósea: mielograma o biopsia, presencia o ausencia del 10% de células plasmáticas clonales en el aspirado

Radiografía convencionales: pelvis, húmero, fémur, cráneo, tórax y columna

Resonancia magnética: esqueleto axial
proteína monoclonal: sangre y orina

Estadío y pronóstico

se debe utilizar la ISS, pronósticos en función de la concentración en sangre de β -2 microglobulina unos 3 años aproximadamente

Tratamiento

Los pacientes sintomáticos se benefician del tratamiento deben recibir lo antes posible valoración geriátrica
estrategias terapéuticas debe incluir el uso de resacas de inducción.

tratamiento

La mayoría de los pacientes no son candidatos a tratamientos curativos como el trasplante alogénico de médula ósea

- Transfusión conjunco; utilizada cuando la hemoglobina es menor a 10 g/dl
- eritropoyetina: produce el crecimiento y la diferenciación de los precursores hematopoyéticos a dosis 60-80. uas/dl
- factor estimulante de colonias granulocitos: se asocia frecuente a la epo indicando mayor respuesta en pacientes con anemia
- 5-azacitidina y la decitabina: inhibidoras de la metiltransferasa del ADN