

- Insuficiencia renal crónica IRC
- enfermedad frecuente en la población mayor de 64 años 24.4%
- enfermedad renal crónica (ERC), es el daño renal o la presencia de un filtrado glomerular disminuido durante al menos un periodo superior a tres meses.

- Tabla 1

- Insuficiencia renal crónica $60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ en estadio 3 y 4
- Insuficiencia renal crónica terminal $15 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ (5)

Etiología

DM causa más importante de IRC

- uropatía obstructiva
- mieloma
- vasculitis sistémica
- fármacos nefrotóxicos.

en PR más breves: pielonefritis, glomerulonefritis y enf. poliquísticas

Fisiopatología

el sistema renal reduce la FG hasta 10 ml/min por década de vida.

hay reducciones de la masa renal producidas por alguna de las causas anteriores provocando la hipertrofia de nefronas sanas.

manifestaciones clínicas

- poluria y nicturia
- fatiga
- debilidad y malestar general:

- en lo neurológico:
 - x limitabilidad
 - falta de concentración
 - insomnio
 - pérdida de memoria
 - pluripto

Dx: (tabla 2)

- Anamnesis y EF

Estimación del filtrado glomerular (FG) (tablas)

- Albumina / proteinuria (figura 1)
- pruebas de imagen (ecografía)
- hemograma, electrolitos plasmáticos y PTH
- biopsia renal

Tratamiento (tabla 4)

1 ECA

- Antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARA II)
- diurético

x Prevención y tratamiento de las complicaciones de la IRC

- Anemias 10-12 g/dl (100-120 g/dl)
- Trombocitopenia urémica: 0,4 up 1 kg/día diluido con sol^o de suero salino
- Alteraciones hidroelectrolíticas: ingesta de liq. diario de 1,5-2 Litros
- hiperpotasemia: ingesta de potasio menor de 50-60 mEq/día
- acidosis metabólica: debe estar superior a 21 mEq/l
- metabolismo mineral y óseo:
- hiperuricemia: Tx allopurinol superior a 6 mg/dl

FRACASO RENAL AGUDO

Síndrome clínico, potencialmente reversible, que cursa con un deterioro variable de la función renal, con aumento en sangre en 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 y AKIN criados por lesión renal aguda.

RIS: $Cr > 1.5$ - 2 veces el valor basal + $D < 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 6 \text{ h}$

Injury: $Cr > 2$ - 3 veces el valor basal + $D < 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 12 \text{ h}$

Failure: $Cr \geq 3$ veces el valor basal o una $Cr > 4 \text{ mg/dl}$ ($354 \mu\text{mol/l}$) con un aumento agudo de 70.5 mg/dl + $D < 0.3 \text{ ml/kg/h} \times 24 \text{ h}$ o anuria $\times 12 \text{ h}$

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 en la $Cr > 0.3 \text{ mg/dl}$ ($\geq 26 \mu\text{mol}$) en 48h o aumento de $Cr > 1.5$ - 1.9 veces el valor basal y la diuresis $< 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 6 \text{ h}$

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

Estadio 3 $Cr \geq 3$ veces el valor basal o un incremento del valor $Cr > 4 \text{ mg/dl}$ ($354 \mu\text{mol}$) o inicio del tratamiento sustitutivo de la función renal (TSFR) y la diuresis $< 0.3 \text{ ml/kg/h} \times 24 \text{ h}$ o anuria $\times 12 \text{ h}$

Epidemiología

edad, sexo, raza, región geográfica y nivel médico asistencial

IRA fue 3,5 veces mayor en pacientes ≥ 70 años respecto a los más jóvenes

Pacientes mayores de 80 años tienen 5 años veces más probabilidad de desarrollar IRA.

El origen del crónico Tabla 1

Causas de fracaso renal agudo

multifactorial, tiene origen iatrogenico relacionado con la prescripción y el uso de agentes nefrotóxicos

> 75 años, insuficiencia renal crónica IC, enf. vascular periférica, DM, hepatopatía, h: Prolongado y sepsis

FRA Acutal o funcional

disminución en la filtración glomerular, síndrome estructural, producido por una reducción de la perfusión renal que puede revertir rápidamente cuando se corrigen las causas que lo motivan.

Causas: Deflección de volumen sanguíneo renal: ingesta líquida disminuida

- Disminución del volumen sanguíneo eficaz
- cambios hemodinámicos en relación con la toma de fármacos

AINE

ICRA } realizar una analítica de control de la función renal y el APTASIS
ARA-II } transcurridos los 2 semanas del inicio del tratamiento o haber aumentado los dosis.

Fra renal o intrínseco

deberido a la función renal ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales (tubulos, intersticio, vasos glomerulos)

necrosis tubular aguda (NTA)

Término anatomopatológico que identifica la presencia de alteraciones en el epitelio tubular renal consistentes en apoptosis y necrosis de los células tubulares causa FCTE de FRA intrínseco en cualquier grupo de edad.

(en casos de hipovolemia) NTA Isquémica

Solo en enfermos crónicos.

el FRA Acutal puede desencadenar una NTA si se reduce la repleción de volumen, en acciones se hace intervención quirúrgica, especialmente cirugía cardíaca y reparación de aneurisma aórtico.

- hipotensión arterial en el periodo periquirúrgico. (hemorragias, diarreas gastrointestinales y complicaciones cardíacas)

- NTA incluye daño por isquemia-reperfusion de las células tubulares epiteliales, daño endotelial, con interrupción del flujo microvascular y inflamación de vías

- La sepsis se considera de NTA isquémica

daño directo sobre el tubulorenal producido por toxinas (mioglobina, hemoglobina, cadenas ligeras), o exógenas (antibióticos, agentes quimioterápicos o contrastes).

El daño renal inducido por contraste se caracteriza por un aumento de creatinina entre los 24 y 48 h después de la administración del mismo, que disminuye después de 3 a 5 días y vuelve a niveles de 7 a 10 días.

nefritis intersticial aguda

Presencia de infiltrados linfocíticos en el intersticio renal que puede ser de origen a causas inmunológicas (uso de AINE, antibióticos (penicilinas, cefalosporinas y sulfonamidas), infecciosas o desconocidas.

La nefritis inicia en 3 semanas después del inicio de la medicación.

Tríada de fiebre, rash y eosinofilia

en la orina se encuentra púrpura esternal, hematuria y proteinuria

enfermedad vascular renal aguda

Pequeño vaso: atero embólica (en el contexto de aterosclerosis difusa) se presenta en una cirugía vascular, en procedimientos angiográficos, anticoagulación o agentes trombolíticos.

Gran vaso: tromboembolismo renal, disección de la arteria renal y la trombosis en vena renal, o raras con infarto renal

Clinicamente dolor en flanco, hematuria y oliguria

Factor de riesgo: traumatismo, el SA nefrótico y fibrinólisis
arterial.

Glomerulonefritis (GN) aguda

Se asocian con infecciones y generalmente tienen mejor pronóstico

GN rápidamente progresiva es fulminante y conduce al fracaso renal o en días o semanas si no se trata adecuadamente.

Los pacientes suelen presentar hipertensión, hematuria y proteinuria

FRA postrenal u obstructivo

deterioro de la función renal ocasionado por una obstrucción que afecta el tracto urinario (proximal a la vejiga) o bajo (tracto de salida de la vejiga o en la uretra).

afectación unilatéral, asintomática o manifestarse como cólico renal y

Produce una hidronefrosis

la obstrucción del tracto bajo afecta los dos riñones, se caracteriza por anuria y cólico dolor suprapúbico, abdominal o en flanco.

Causa más común IRA (hipertrofia benigna de próstata (causa más FETE en hombres), el carcinoma prostático, adenopatías, lesiones malignas retronerebrales, lesiones malignas pelvicas (causa FETE vejiga neurogena).

Diagnóstico del fracaso renal agudo Tabla 2

Historia clínica

Exploración física

Presencia de oliguria, poliuria u nocturia

- evaluación de la función renal
- determinación del filtrado glomerular (FG)
- La estimación del FG
- nuevos marcadores
- Análisis de orina y sedimento urinario
- Ecografía
- biopsia renal

Tratamiento

monitoreo estricto de las constantes vitales así como datos de la exploración física (presión venosa yugular, edemas, crepitantes) y valores de líquidos que informan sobre el estado de volemia

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

- Hipertatasaemia FETE

Agentes que desplazan el K^+ al interior celular

- Beta-agonistas (salbutamol): 0.15-1ml en nebulización

- insulina + glucosa: Perfusion de la UI insulina rápida en 250ml de dextrosa

- Bicarbonato sódico

- Agentes que eliminan en K^+ del organismo

- Quelantes intestinales (poliestilvensulfonato cálcico)

- Diuréticos de asa furosemida 20-200mg

Hiperplasia benigna prostática (HBP)

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

- década de los cuarenta 8%
- cincuenta 50% hasta el 88% novena década
- síntomas del tracto urinario inferior (STUI) 30%
- varones > 65%

- etiología: es multifactorial factor de riesgos edad, volumen prostático

manifestación clínicas (tabla 1)

- crecimiento de próstata
- obstrucción en el flujo de salida desde la vejiga
- cambios fisiológicos por la edad

Evaluación del paciente con HBP

- interrogar
- valoración de los STUI por IPSS y AUA (tabla 2)
- presencia de hematuria, episodios de retención urinaria, síntomas cardíacos, hábito intestinal y sexual, problemas de sueño

Exploración física.

- valoración cognitiva y funcional
- exploración neurológica
- Tacto rectal (tamaño prostático, tono de esfínter rectal, presencia de masas, implantación fecal).

Pruebas de laboratorio

- tira reactiva y sedimento urinario
- PSA (Antígeno Prostático específico)
- si PSA > 10 ng/ml (sospecha de cáncer de próstata)
- si PSA entre 4 y 10 ng/ml libre y total
- PSA > 0.75 ng/ml año sugiere cáncer de próstata

vitamina B12

creatinina sérica

Otras exploraciones

ecografía abdominal

estudios urodinámicos

Tratamiento figura (1)

Intervención 9x

medidas generales

- evitar el consumo de alcohol, café, evitar sedentarismo, evitar líquidos antes de dormir y fumar

Farmacos

Antagonistas α_1 -adrenérgicos

Inhibidores de las α_1 -reductasa

- terapia combinada

Fitoterapia (extractos de plantas)

no recomendadas como primera línea es similar a placebo

- serenoa repens a dosis 160 mg/12 h

Tratamiento quirúrgico

depende del tamaño:

- Incisión transuretral de la próstata (ITUP) volumen de próstata $< 30 \text{ cm}^3$
- Resección transuretral de la próstata (RTU) volumen intermedio entre 30 a 80 cm^3
- Prostectomía o adenomectomía abierta de elección $> 60 - 80 \text{ cm}^3$

Prostatitis y síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC)

- es el tercer dx urológico + FCTE en hombres de 50 años, después de la HDP y cáncer de próstata.

- Proceso inflamatorio o irritativo de la próstata en donde los síntomas son bastante comunes con predominio de dolor (FCTE en pene y testículos) y síntomas (STU)

- Clasificación de la prostatitis tabla 3

Prostatitis bacteriana aguda (FBA)

se debe a la entrada de microorganismos a la próstata en donde la vía de acceso es la uretral.

Cuadro clínico

malestar general

fiebre, escalofríos, mialgias, dolor perineal y presencia de STU

FCTE: necesidad de orinar

- dificultad para orinar
- dolor de micción
- retención urinaria

Diagnóstico

Cultivo, junto análisis y cultivo de orina

Organismos más comunes

E. coli, Klebsiella sp, Proteus mirabilis, enterococcus faecalis y P. aeruginosa

Tratamiento inicial

Amplio espectro Penicilinas y tetraciclinas de tercera generación

Fluoroquinolonas

Prostatitis bacteriana crónica (Tipo II)

Implicación de la Prostatitis aguda, su diagnóstico se considera en ausencia de STI, en aquellos con ITO recurrentes sin estar sondados y el contexto del

curso de bacteriemia.

Los síntomas se prolongan más de 3 meses.

En el tacto rectal la próstata está inflamada, con dolor y edema

Diagnóstico

Análisis de orina y secreción de próstata

Cultivo de orina

Tratamiento

Antibiótico de elección son las fluoroquinolonas (levofloxacino y ciprofloxacino)

Síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC) y (Tipo III)

Dolor pélvico (inguinal, genital o perineal) con un tiempo de evolución menor de 3 meses. Suele estar asociado a STI y alteraciones de la función sexual

Cultivos de orina y secreción prostática son negativos

Ausencia de leucocitos en la microscopía de semen, secreción prostática y

lo distingue de la IIIA y IIIB

La de IIIA es igual al de (Tipo II)

Prostatitis inflamatoria asintomática (Tipo IV)

En los pacientes que se realiza una biopsia por sospecha de cáncer de

próstata detectándose

Cáncer de Prostata cap

Epidemiología

11% de todas las neoplasias

70% en varones muere

factor de riesgo

edad

Origen étnico + FCTE en afroamericanos

herencia

- riesgo de progresión: alimentación, comportamiento sexual, consumo de alcohol

radiación ultravioleta

cribaje y detección precoz

Se carece de datos para apoyar o desacreditar la instauración de programas de cribaje poblacional para la detección precoz.

- el uso de antígenos prostáticos, con una combinación con el tacto rectal como ayuda de diagnóstico precoz.

Diagnóstico

Presentación clínica

asintomática - tacto rectal, ecografía transrectal (ETR) y biopsia

+ FCTE dolor óseo por metastasis en enf avanzada

- FCTE síntomas urinarios

- Tacto rectal (TR)

Se encuentra en zona periférica de la próstata, se detecta en el tacto rectal con un volumen de 0,2 ml o mayor

Antígeno Prostático específico (PSA)

en adultos jóvenes 2-3 ng/ml

adultos > 70 años de bajo de 6,5 ng/ml

mientras más alto sea el valor más existencia de cap

Biopsia transrectal ecoguiada

es un método diagnóstico

Grado Gleason

clasificación del adenocarcinoma de próstata, se evalúa solo por biopsia

Estadaje (tabla 4)

- volumen tumoral
 - grado de Gleason
 - niveles de PSA sérico
 - estudio de extensión.
- con esto se hace una clasificación en donde la enf. se divide en grado I b0, grado IIa y IIb.

Tratamiento

Presencia de comorbilidades
 estatus funcional y nutricional de cada individuo

Financiera terapéutica

* comorbilidad: se usa la escala CIRS-G (Cumulative Illness Score- Rating)

Grado 0: sin problemas

Grado 1: morbilidad leve actual o severa pasada

Grado 2: morbilidad o discapacidad moderada

Grado 3: discapacidad severa o constante patología crónica no controlada

Grado 4: patología severa que requiere tratamiento inmediato insuficiencia de órgano terminal con discapacidad importante.

status funcional

ABVD y AIVD

Estado nutricional

variación de peso en los últimos 3 meses

Pérdida de peso < 5%

malnutrición 5-10%

desnutrición severa > 10%

Anciano sano: CIRS-G grado 0-2 independientemente para ABVD y AIVD sin malnutrición

Vulnerable: dependencia en una o más AIVD (no en ABVD) o CIRS-G grado 3 (una patología crónica no controlada) o riesgo de malnutrición

Fragil: dependencia de una o más ABVD o dos patologías crónicas grado CIRS- grado 3 o 4 malnutrición severa.

Enfermedad terminal el px presenta un pobre estado de salud como resultado de la combinación de diferentes problemas

Figura 2

Tratamiento Primario del cáncer de Prostata localizado

(Tratamiento diferido)

vigilancia activa (watchful waiting)

examen rectal y biopsias periódicas

el 80-90% de px con cap tienen 20 años

- radioterapia y prostatectomía radical - en ancianos

Prostatectomía radical (PR)

extracción de la Prostata junto con las vesículas seminales

- técnicas de laparoscopia

radioterapia

en hombres mayores con cap localizado

Braquiterapia transperineal

donde los isótopos radiactivos se colocan dentro de la zona que requiere tratamiento

Tratamiento Primario del cáncer de Prostata avanzado (tablas)

- terapia hormonal

- bloqueo androgénico completo

- bloqueo androgénico intermitente

Opciones terapéuticas de segunda línea tras tratamiento local

- Tratamiento médico de la recidiva bioquímica tras prostatectomía radical

- manejo de la recidiva bioquímica tras radioterapia

- Quimioterapia

- Tx paliativo

constituyen un grupo heterogeneo de enfermedades clonales de las celulas hematopoyeticas pluripotentes, caracterizado por la presencia de displasia celular, hematoxesis ineficaz mayor riesgo de desarrollar una leucemia mieloide aguda, llega a los 30%.

SMD tiene una incidencia de 70-80 años.

Etiologia

Se cree que cualquier agente que lesione de manera directa el acido desoxirribonucleico (ADN), tiene mayor riesgo de desarrollar SMD.

Incidencia y factores de riesgo

Edd: 2-5 por cada 100.000 habitantes año.

Predisposición genetica (enfermedades asociadas)

Anemia, de Fanconi, sindrome Noon, neurofibromatosis

Exposicion ambiental (adquiridos)

radioterapia, clorambucol, quimioterapia antilinfocitica.

Signos y sintomas

citopenia subyacente

causando, disnea, palidez, anorexia

x hematomas, petequias, sangrado a nivel de mucosa oral o infecciones recurrentes

Diagnostico tabla 142

examen rutinario

-exclusion

Triada de: citopenia cronica, hiperplasia de medula osea, y anomalias morfologicas

Clasificación: Tablas 4 y 4

Diagnóstico diferencial

biopsia de médula ósea

aspirado medular

alcoholismo crónico

- hipotiroidismo

tablas de testosterona

aplasia medular moderada, mielofibrosis (idiopática)

Pronóstico

mal pronóstico

- Edad avanzada, mayor comorbilidad

- blastos en médula ósea y sangre periférica

- dependencia transfusional con niveles de feroctina altos

- fibrosis medular y mutaciones de oncogenes como *MDS1*, *FMJ4*, *P53*

International Prognostic Scoring System (IPSS) Tablas

WHO Prognostic Scoring System (WPSS)

Índice Prognóstico Español (Tabla 6)

MD Anderson Cancer Center (MDACC)

Tratamiento

- trasplante alogénico de médula ósea

- Transfusiones sanguíneas

“ “ plaquetas

- La entropoyectina

- El factor estimulante de colonias de granulocitos

- La azacitidina -5 y la decitabina

- La lenalidomida

- citotóxicos (Citarabina, imetifalán, topotecán).

Opciones terapéuticas

Tratamiento clásico (melfalán - prednisona (MP))

- Talidomida - MP (MP/T) o talidomida - melfalán - dexametasona (TMP)
es el tx estándar

- Bortezomib - MP (VMP)

- regímenes con lenalidomida en asociación

- otras alternativas

Terapia de fármacos: melfalán, prednisona, bortezomib, y talidomida
ha demostrado a los 3 años un aumento de la supervivencia del 56%.

Tratamiento de soporte

Los agentes estimuladores hematopoyéticos están recomendados para
el tratamiento de la anemia cuando no se obtiene una mejora
de las cifras de Hb a pesar de la respuesta a la terapia.

Para el Tx del dolor óseo, los AINE están contraindicados en pacientes
con insuficiencia renal.

- bifosfonatos disminuye las lesiones óseas no se debe usar por más
de 2 años por que da el riesgo de osteonecrosis.

MIELOMA MULTIPLE

Trastorno 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 disfunción orgánica.

X síntomas habituales

- dolor óseo o fracturas
- insuficiencia renal
- susceptibilidad a infecciones
- anemia
- hipercalcemia
- alt. de la coagulación
- Sx de hiperviscosidad

Epidemiología

2da neoplasia hematológica más frecuente tras el linfoma 1º de neoplasias 13%. Afecta más a varones que a mujeres

- raza negra
- 70 años
- 37% > 75 años

Etiopatogenia

- Aun se desconoce el desencadenante el MM surge de una proliferación anormal de células plasmáticas derivadas de linfocitos B.

Los pacientes con GMSI muestran un riesgo bajo de progresar a MM (1% por año) y requieren solo observación.

- La proliferación del clon celular y de los productos secretados por este da pérdida de masa ósea, alteración de hematopoyesis, componentes de M en sangre o paraproteinemia, y enf renal por alteración tubular.

- 50% sufren de proteína monoclonal con proteína tipo IgG
- 20% IgA, 12% IgM, 2% IgD, proteinuria de Bence Jones.

Formas clínicas

- gammopatía monoclonal de significado incierto (GMSI)
Se caracteriza por $< 10\%$ de células plasmáticas clonales en la médula ósea y niveles de componente M $< 30 \text{ g/L}$, translocación primaria en cadena pesada (IGH) cromosoma 14q32

Smoldering mieloma:
se caracteriza por niveles de componente ≥ 30 g/l y $\geq 6\%$ cel. plasmáticas clonales

mieloma múltiple
fase sintomática se caracteriza por $\geq 10\%$ cel. plasmáticas

- se presenta en plasma o en orina y dato orgánico

2 tipos secretor y no secretor 1-3% casos

manifestaciones clínicas

Anemia

- dolor óseo

- insuficiencia renal

- infecciones

- hipercalcemia

- síndrome de hiperviscosidad

Diagnóstico

- historia clínica

- Examen físico

- Análisis de laboratorio

- Determinaciones en sangre

- determinaciones en orina

- Examen de médula ósea

- radiografía convencional

- resonancia magnética

Xdx de la enf. en la fase sintomática viene definido por:

- La detección $\geq 10\%$

- Proteína monoclonal en sangre y orina

Estadaje y Pronóstico (tabla 1)

se utiliza la International Staging System (ISS)

hipoploida t 4:14, detección 17p13 elevados niveles de B-2 microglobulina

y LDH estadio III

Tratamiento

Pacientes en fase no sintomática de la enfermedad (GMSI) y mieloma quiescente - no requiere tratamiento específico ya que no mejora ni

el pronóstico

Los pacientes con MM sintomático se benefician del tratamiento y por lo tanto deben recibirlo lo antes posible.

Tx con bortezomib o lenalidomida, seguida de trasplante de células madre autólogas.

< 65 años