



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**Campus Comitán**  
**Licenciatura En Medicina Humana**



**MATERIA:**  
**Geriatría**

**NOMBRE DEL TRABAJO:**  
**Resumen**

“

**ALUMNO:**  
**Francisco Miguel Gómez Mendez**

**GRUPO: “A”**  
**GRADO: “6”**

**DOCENTE:**  
**Dr . Romeo Suarez**

Comitán de Domínguez Chiapas a 5 de julio de 2024.

# Insuficiencia Renal crónica.

La insuficiencia renal crónica (IRC) es una enfermedad frecuente en la población anciana.

- o Prevalencia IRC es de 21,4% mayores de 64 años.
- o Diabéticos o hipertensos puede alcanzar cifras 35-40%.

Se define la enfermedad renal crónica (ERC) como el daño renal o la presencia de un infiltrado glomerular (FG) disminuido durante al menos un periodo de tres meses.

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

## Etiología.

La diabetes mellitus es la causa individual más importante de IRC en el mundo occidental, seguida de la hipertensión arterial (HTA) y enfermedad renovascular.

Otras causas → Uropatía obstructiva, el mieloma, las vasculitis sistémicas y uso de fármacos nefrotóxicos.

La glomerulonefritis, la pielonefritis y la enfermedad poliquística afectan predominantemente a pacientes jóvenes.

## Fisiopatología.

El envejecimiento fisiológico del sistema renal ocasiona una reducción del FG de hasta 10 ml/min por cada década de vida.

La reducción de la masa renal producida por alguna de las causas antes señaladas junto con la mayor vulnerabilidad del paciente anciano, provoca una hipertrofia de las nefronas (hiperfiltración) motivo por el cual se aprecia un aumento del FG transitorio en estadios iniciales → Estadio ①

Esta sobrecarga de las nefronas funcionantes y una fibrosis intersticial ocasiona.

## Manifestaciones clínicas.

Si el ERC evoluciona muy lentamente la adaptación del paciente puede ser completa y estar asintomático incluso hasta en fases terminales con FG inferiores a 10 ml/min.

La poluria y la nicturia, con frecuencia, son los primeros síntomas de la disminución de la capacidad de contracción de las nefronas.

Síntomas que conforman el síndrome urémico aparecen progresivamente a partir del FG por debajo de 80 ml/min.

Se caracteriza por presencia de fatiga, debilidad y malestar general; molestias de fatiga, debilidad y malestar general; molestias gastrointestinales como anorexia, náuseas, vómitos, gusto metálico en la boca e hipo.

Neurológicos → irritabilidad, falta de concentración, insomnio, pérdida de memoria, piernas inquietas y espasmos musculares.

color amarillo de la piel y es frágil.

Diagnóstico.

Tabla ② → Factores de riesgo

Estimación del filtrado glomerular (FG)

Mediante fórmulas que consideran la creatinina sérica, variables demográficas y/o antropométricas.

Tabla ③

Albuminuria / proteinuria.

con una muestra aislada de orina podemos conocer el cociente albúmina / creatinina o el cociente proteína / creatinina → Figura ①

pruebas de imagen.

La ecografía renal es la técnica más utilizada por su seguridad, accesibilidad y la información que proporciona, lo habitual es observar riñones bilateralmente pequeños (menos 10 cm).

Hemograma, electrolitos plasmáticos y PTH.

Las alteraciones de cada uno de ellos se describen.

Biopsia renal.

Reservada por casos en los que un diagnóstico definitivo cambie el tratamiento o el pronóstico.

## Tratamiento.

En todo paciente con una IRC es importante identificar y corregir las causas potencialmente reversibles tales como las infecciones urinarias, depleción del volumen extracelular, sustancias nefrotóxicas etc.

Evolución precoz, causas como DM y la HTA.

Nefropatía diabética → control glucémico. → tabla ④

\* Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

\* ARA-II

\* Calcioantagonistas

Prevención y tratamiento de complicaciones.

### ① Anemia.

Tipicamente normocítica y normocroma. El objetivo es mantener la hemoglobina entre 10-12 g/dl (100-120 g/l).

→ Transfusión de hemátios o estimular la eritropoyesis → Eritropoyetina

### ② Trombopatía urémica.

Tiempo prolongado de hemorragia utiliza plasma fresco congelado o desmopresina (dosis de 0,4 µg/kg/día diluido con 50 cm<sup>3</sup>).

### ③ Alteraciones hidroelectrolíticas.

Excepto en estados edematosos, se aconseja una ingesta líquida diaria de 1,5 - 2 litros.

### ④ Hiperpotasemia.

La capacidad excretora de potasio se mantiene hasta que el FE<sub>a</sub> es inferior a 10-20 ml/min — ingesta reduce 40-60 meq/día. Fármacos (amilorida, triamtereno, espironolactona, AINE, IECA, o betabloqueantes).

### ⑤ Acidosis Metabólica.

Bicarbonato sérico es inferior a 18 meq/l para evitar que el exceso de iones de hidrógeno sean neutralizados por el carbonato y fosfato cálcicos óseos provocando los trastornos en el metabolismo óseo.

## Hiperuricemia

Se inicia tratamiento con alopurinol si es superior a 10 mg/dl pronto.

Es un síntoma de difícil control - Revisar niveles de calcio y fósforo en sangre.

→ Antihistamínicos.

Alteraciones neurológicas:

polineuropatía y mono neuropatía, Sx de piernas inquietas o dolor distal.

Alteraciones Cardiovasculares.

Diuréticos:

Tratamiento sustitutivo.

valoración. → indicaciones de diálisis (5)

## Fracaso Renal Agudo.

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.

Fallo renal agudo persistente por > 4 semanas.

Fallo renal agudo persistente por 3 meses.

En varios estudios se ha establecido una asociación entre incrementos leves de creatinina ( $> 0,3 \text{ mg/dl}$ ) y eventos adversos por lo que se propone un cambio de terminología con el objetivo de reconocer y ofrecer un diagnóstico y un tratamiento precoz.

Estudios.

- ①  $\text{Cr} \geq 0,3 \text{ mg/dl}$  ( $> 26 \mu\text{mol/l}$ ) en 48 horas.
- ②  $\text{Cr} \geq 2 - 2,9$  veces el valor basal.
- ③  $\text{Cr} \geq 3$  veces valor basal.

Epidemiología.

Etiología muy heterogénea.

> edad > Sexo > Raza > Región geográfica > Nivel médico.

Riñón del anciano  $\rightarrow$  cambios fisiológicos Tabla ①.

Causas del fracaso renal agudo.

Clásicamente el FRA se agrupa en 3 categorías etiológicas.

Prerrenal o funcional.

La segunda causa de FRA en la población anciana y se define como una disminución en la filtración glomerular, sin daño estructural que puede revertir rápidamente cuando se corrigen las causas que lo motivan.

Deplecion del volumen sanguineo.

ingesta hidrica disminuida, hemorragia, perdidas gastrointestinales (vomitos o diarrea) insuficiencia adrenal.

Disminucion del volumen sanguineo eficaz.

Disminucion del gasto cardiaco, descompensacion de enfermedad hepatica (Cirrosis).

Cambios hemodinamicos en relacion con la toma de farmacos.

AINE, CECA y ARA-II

La respuesta normal a la deplecion de volumen (real o eficaz) incluye la activacion del eje renina-angiotensina aldosterona.

FRA renal o intrinseco.

Deterioro de la funcion renal ocasionado por una lesion anatomica de cualquier de las estructuras renales (tubulos, intersticio, vasos o glomerulos).

Necrosis tubular aguda (NTA)

Es un termino anatomopatologico que identifica la presencia de alteraciones en el epitelio tubular renal consistentes en apoptosis y necrosis de las celulas tubulares.

± FRA intrinseco.

NTA isquemica.

> puede aparecer en casi un 50% de enfermos criticos.

> El FRA prerrenal puede desencadenar una NTA.

> intervenciones quirurgicas, especialmente Cirugia cardiaca y reparacion de aneurisma aortico.

Mecanismo

> Daño por isquemia - reperfusion de las celulas tubulares epiteliales.

> Daño endotelial con interrupcion del flujo microvascular y activas inflamatorias.

## NTA nefrotóxica.

Es consecuencia del daño directo sobre el túbulo renal producido por toxinas endógenas (mioglobina, hemoglobina, cadenas ligeras).

- > Exógenas (antibióticos, agentes quimioterápicos, & contraste).
- > La lesión renal por toxinas endógenas ocurre en situaciones de hemodiálisis severa, rabdomiólisis o presencia de mieloma.

## Necrosis intersticial aguda.

Término anatómopatológico que se caracteriza por la presencia de infiltrados inflamatorios linfocíticos en el intersticio renal que puede ser debida a causas inmunológicas (uso de aines, antibióticos, particularmente penicilinas, cefalosporinas y sulfonamidas; infecciones).

- > Causa más frecuente de FRA.
- > Comienzo 8 semanas.
- > Triada fiebre, Rash y eosinofilia.

## Enfermedad vascular renal aguda.

### Pequeños vasos.

Causa más frecuente encontramos la enfermedad atero-embólica presencia de una cirugía vascular, procedimientos angiográficos, anticoagulación o agentes tromboticos.

### Gran vaso.

- Incluyen tromboembolismo renal, disección de la arteria renal y la trombosis en vena renal → provocan infarto renal.
- > FRA solo ocurrirá si las lesiones son bilaterales o si son unilaterales pero ocurren en monorrenos o en pacientes con enfermedad renal crónica.
  - Dolor en flanco, hematuria y oligoanuria.

## Glomerulonefritis (GMN) aguda.

Algunas de las formas de GMN proliferativa difusa se asocian con infecciones y generalmente tiene mejor pronóstico → progresiva es fulminante y conduce el fracaso renal en días o semanas.

- Acidosis metabólica severa  $\text{pH} < 7.2$  o  $\text{HCO}_3^- < 15$



## FRA postrenal u obstructivo.

El deterioro de la función renal ocasionado por una obstrucción que afecta al tracto urinario.

> puede ocurrir en el tracto urinario alto (proximal a la vejiga) o bajo (en el tracto de salida de la vejiga o en la uretra).

> en el primer caso, si la afectación es unilateral, puede ser asintomática o manifestarse como un cólico renal y producir una hidronefrosis unilateral.

En la obstrucción del tracto urinario bajo se afectan los dos riñones y por tanto habrá siempre repercusión en la función renal.

> lo primero se caracteriza por anuria y aparece dolor suprapúbico o abdominal o en flanco.

> la obstrucción puede ser total o parcial, el paciente puede ser asintomático o presentar síntomas similares junto con polaquiorria, urgencia miccional, hematuria y nicturia.

Las causas más comunes de IRA postrenal en el viejo son la hipertrofia benigna de la próstata → Hombres.

Las causas carcinoma prostático, adenopatías o lesiones malignas retroperitoneales, lesiones malignas pélvicas, la vejiga neurogénica → mujeres.

**Diagnóstico** → Da diferencial FRA

Historia clínica.

Explotación física.

**Evaluación Renal** → Marcador Creatinina.

**Análisis de orina y Sedimento urinario.**

FRA → analizar presencia de proteinuria más hematuria o la presencia de hematies dismórficos sugiere GMN o vasculitis.

- El hallazgo de células epiteliales y cilindros renales orientan hacia una NTA
- > La piuria y los cilindros renales pueden presentarse tanto en la nefritis intersticial aguda como en una infección del tracto urinario.

En el análisis microscópico es importante detectar la presencia de cristaluria, especialmente cuando hay sospecha de tóxicos.

### Osmolaridad y electrolitos en orina.

- valores pueden orientar a la etiología.
- FRA prerrenal tendremos una FENA  $< 1\%$  y  $> 2\%$  en el intrínseco.
- Diferencias tabla 2.

### Pruebas de imagen.

Ecografía es la prueba de elección para el diagnóstico de la obstrucción del tracto urinario.

- TE → RNN → considerar.

### Biopsia renal.

Hallazgos histológicos.

### Tratamiento.

- Estabilización hemodinámica y del volumen circulante.
- corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes y del equilibrio ácido-base.

① Hiperpotasemia → nivel cardíaco.

↳ Beta-agonistas

↳ insulina y glucosa

↳ Bicarbonato sódico.

Agentes que eliminan el  $K^+$  del organismo.

Quelantes intestinales → poliestireno sulfonato calcio

Diuréticos de asa → furosemida.

- Hipercalemia.

- Acidosis metabólica severa. ( $PH < 7.2$  o  $HCO_3^- < 10 \text{ mmol/l}$ )

- Consideraciones del tratamiento según su etiología.

- FRA prerrenal.

Estado hemodinámico y volumen circulante.

Complicaciones.

insuficiencia cardíaca.

acidosis metabólica.

shock hipotérmico.

FRA intrínseco.

hidratación principal.

FRA postrenal.

sondaje vesical.

**Tabla 1. International Staging System (ISS).**

Estadio	$\beta$ -2 microglobulina	Albúmina	Supervivencia media
Estadio I	<3,5 $\mu$ g/ml	$\geq$ 3,5 g/dl	62 meses
Estadio II	3,5-5,5 $\mu$ g/ml	<3,5 g/dl	44 meses
Estadio III	5,5 $\mu$ g/ml	<3,5 g/dl	29 meses

**Tabla 2. Ajuste de dosis.**

Fármaco	Edad <65 años	65-75 años	>75 años
Dexametasona	40 mg/día por v.o. en los días 1-4, 15-18 cada 4 semanas o 40 mg/día en los días 1,8,15,22 cada 4 semanas	40 mg/día en los días 1,8,15,22 cada 4 semanas	20 mg/día en los días 1,8,15,22 cada 4 semanas
Melfalán	0,25 mg/kg por v.o. del día 1 al 4 cada 6 semanas	0,25 mg/kg por v.o. del día 1 al 4 cada 6 semanas o 0,18 mg/kg de los días del 1 al 4 cada 4 semanas	0,18 mg/kg de los días del 1 al 4 cada 6 semanas o 0,13 mg/kg del día 1 al 4 cada 4 semanas
Talidomida	200 mg/día v.o. de manera continuada	100-200 mg/día v.o. de manera continuada	50 mg/día v.o. de manera continuada
Lenalidomida	25 mg/día v.o. del día 1 al 21 cada 4 semanas	15-25 mg/día v.o. del día 1 al 21 cada 4 semanas	10-25 mg/día v.o. del día 1 al 21 cada 4 semanas
Bortezomib	1,3 mg/m <sup>2</sup> mediante bolus i.v. los días 1,4,8,11 cada 3 semanas	1,3 mg/m <sup>2</sup> mediante bolus i.v. los días 1,4,8,11 cada 3 semanas o los días 1,8,11,22 cada 5 semanas	1,0-1,3 mg/m <sup>2</sup> mediante bolus i.v. los días 1,8,11,22 cada 5 semanas

## Patología prostática.

La HBP es una condición histológica caracterizada por la proliferación benigna del epitelio y lo estroma de la próstata dependiente y mediado por andrógenos pero también provocada por la ausencia de apoptosis celular en ambas. Este crecimiento ocurre predominantemente en la zona transicional periuretral y aparece en casi la mitad de los hombres.

### Epidemiología.

Prevalencia 8% década de los 40.

Prevalencia 50% en la década de los 50.

Prevalencia 88% década de los 90.

### Síntomas del tracto urinario inferior.

> 65 años.

• Retención aguda de la orina (RAO)

• Niveles altos de PSA están asociados con riesgo elevado de desarrollar RAO con necesidad de intervención quirúrgica.

### Manifestaciones clínicas.

→ tracto inferior.

Manifestaciones frecuentes en la población anciana, que comparten entidad como la HBP, el crecimiento de la próstata, la obstrucción en el flujo de salida desde la vejiga. → cambios fisiológicos. Tabla 1

Clínicamente el empeoramiento de los SUI nos relaciona directamente con el aumento de tamaño de la próstata ya sea valorada por medio del tacto rectal o por ecografías transrectal, además de síntomas no necesariamente progresivos.

### Evaluación del paciente con HBP.

① Interrogación → Anamnesis.

② Valoración de los SUI → Tabla 1

### → Diagnóstico diferencial.

#### Exploración física.

• Realizar valoración cognitiva y funcional.

• Exploración neurológica. → Reflejo de bote cavernoso.

• Tacto rectal → Nodularidad prostática. → Tamaño

• Tono del esfínter rectal.

• Presencia de masas.

## Pruebas de laboratorio.

- tira reactiva y sedimento urinario
- PSA → (Antígeno prostático específico)

Valora.

Si PSA  $> 10$  ng/ml contemplaría la posibilidad de biopsia guiada por ecografía. - Susp. cancer

Si PSA entre 4 y 10 ng/ml.

↳ cociente PSA libre / total  $> 0,2$  ( $> 20\%$ ) sugiere HBP.

↳ cociente PSA libre / total  $< 0,2$  ( $< 20\%$ ) sugiere cáncer de próstata. → Biopsia

• Vitamina B12.

• Creatinina sérica

## Otras exploraciones.

• Ecografía abdominal. → Tamaño (peso en gramos).

- Ant. de litiasis renal.

Estudios urodinámicos. → presencia de residuos post-miccionales.

• Tratamiento Figura 0.

Requerirá intervención quirúrgica en la siguiente situaciones.

HBP refractaria al tratamiento.

RAO recurrente o refractaria.

Retención crónica de orina.

Hematuria recurrente refractaria o tratamiento médico.

IRC (insuficiencia renal crónica)

Litiasis vesical.

## Medidas generales.

evitar el consumo de café / alcohol evitar el sedentarismo.

## Fármacos.

Antagonistas alfa-adrenérgicos. → Inhibidores a corto y largo plazo.

Inhibidores de la 5-alfa-reductasa → Finasterida → Dutasterida

Terapia combinada → inhibidor 5-alfa-reductasa.

→ Bloqueador alfa adrenérgico.

→ Dutasterida + tamsulosina Reducción 68% - 9 meses.

## Fisioterapia. (Extracto de plantas.)

① *Serranoa repens* dosis de 160 Mg / 12h.

### Tratamiento quirúrgico.

> incisión transuretral de la próstata → elección volumen prostático < 30 cm<sup>3</sup>.

> Resección transuretral de la próstata → volumen intermedio (entre 30-80 cm<sup>3</sup>)

> prostatectomía o adenomecтомía abierta → próstata > 60-80 cm<sup>3</sup>

### prostatitis y síndrome de dolor pélvico crónico.

ser diagnóstico urológico más frecuente en hombres de 50 años después de la HBP y el cáncer de próstata.

proceso inflamatorio o irritativo de la próstata en donde los síntomas son bastante comunes con predominio de dolor. → perine y testículos.

4 clasificaciones.

### prostatitis bacteriana aguda.

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

→ malestar general → fiebre → escalofríos → mialgias → dolor perineal

→ necesidad de orinar → dificultad para orinar. → dolor al micción.

patógenos

→ *E. coli* → *Klebsiella sp.* → *prot. mirabilis* → *enterococcus faecalis*.

### prostatitis bacteriana crónica (tipo I)

→ Asociar a complicación, se puede considerar su diagnóstico con hombres con presencia de STU.

síntomas mayores > 3 meses → aumento de tamaño, dolor y edema.

→ secreción de leucocitos en la orina

→ cultivo de orina

Tratamiento:

Fluoroquinolonas (levofloxacin, ciprofloxacin) → 2 semanas.

4-6 meses.

Síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC) (tipo III)  
Dolor pélvico (inguinal, genital o perineal) tiempo de evolución > 3 meses.  
> Asociado a STUI y/o alteraciones de la función sexual.  
> Microorganismos posibles.  
(Escherichia coli, Chlamydia trachomatis).

Prostatitis inflamatoria asintomática (tipo IV)  
a biopsia sospecha de cáncer.

## CÁNCER DE PROSTATA.

### Epidemiología.

Constituye el 11.º de todas las neoplasias y responsable del 9.º de muerte por cáncer en varones.

### Factores de riesgo.

> Edad > el origen étnico (afroamericanos) > herencia.

### Cribaje y detección precoz.

### Diagnóstico.

#### Presentación clínica.

Asintomáticos y ya que habitualmente el cribaje detecta los casos de situación clínica.

> Dolor óseo por metastasis.

#### Hemorragias.

→ ecografía transrectal para toma de biopsia.

#### Tacto rectal.

La mayoría de los cap se encuentran en la zona periférica de la próstata y pueden ser detectados por el tacto cuando el volumen es de > 92 ml.

#### Antígeno prostático específico (PSA).

Ellevados por HBP, prostatitis y otros enf. malignas.

Adultos jóvenes 2-3 ng/ml

Adultos > 70 años por debajo de 6,5 ng/ml



Ratio de PSA Libre / Total.

Velocidad de PSA (PSAV)

Biopsia transrectal ecoguiada.

Eleccion antes del tacto rectal

Grado de gleason.

Adenocarcinoma de prostata.

Estadige.

Tabla ④

Volumen tumoral.

Grado de gleason.

Niveles de PSA serico.

Estudio de extension → pruebas de imagen TC.

Tratamiento.

↳ valoración individualizada.

Comorbilidad → Escala CISR -6.

grado 0 — sin problemas

grado 1 — morbilidad leve actual o severa pasada.

grado 2 — morbilidad o discapacidad moderada.

grado 3 — discapacidad severa o constante / patologia cronica no controlada.

grado 4 — patologia severa que requiere tratamiento inmediato.

status funcional → Valorar la capacidad de ejecutar actividades basicas.

Estado nutricional → peso en los ultimos 3 meses.

Tratamiento primario de cancer de prostata localizado.

deferido.

↳ consideracion de datos.

o prostatectomia radical.

Extraccion de la prostata junto con las vesiculas seminales → tecnica Laparoscopia

Radioterapia.

indicado el bloqueo androgénico neoadyuvante y adyuvante

Brquiterapia transperineal.

Tratamiento hormonal.  
(LHRH)

Bloqueo androgénico completo.

Bloqueo androgénico intermitente.

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

	Ninguna	Menos de 1 vez cada 5 veces	Menos de la mitad de las veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre
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
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 reanudado varias veces el chorro mientras orinaba?	0	1	2	3	4	5
4. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantar los gases de comer?	0	1	2	3	4	5
5. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido un chorro con menos fuerza de la 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 = moderado; >20 puntos = grave

	Encabado	Muy satisficcho	Más bien satisficcho	Tan satisficcho como insatisficcho	Más bien insatisficcho	Muy insatisficcho	Total
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	6

Bado X, Garcia M, Dal Re R. Ten language translation and harmonization of International Prostate Symptom Score (IPSS) developing a methodology for multinational clinical trials. *Eur Urol* 1997;31: 129-40.

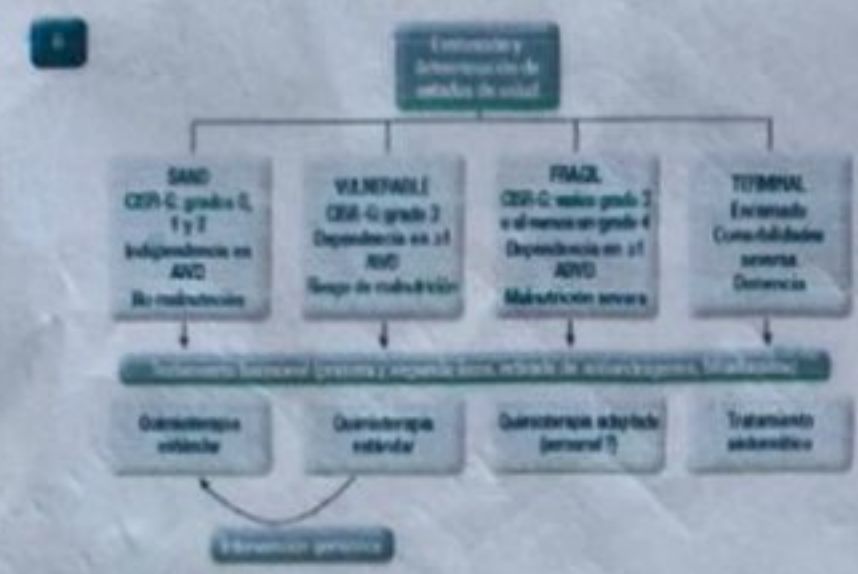
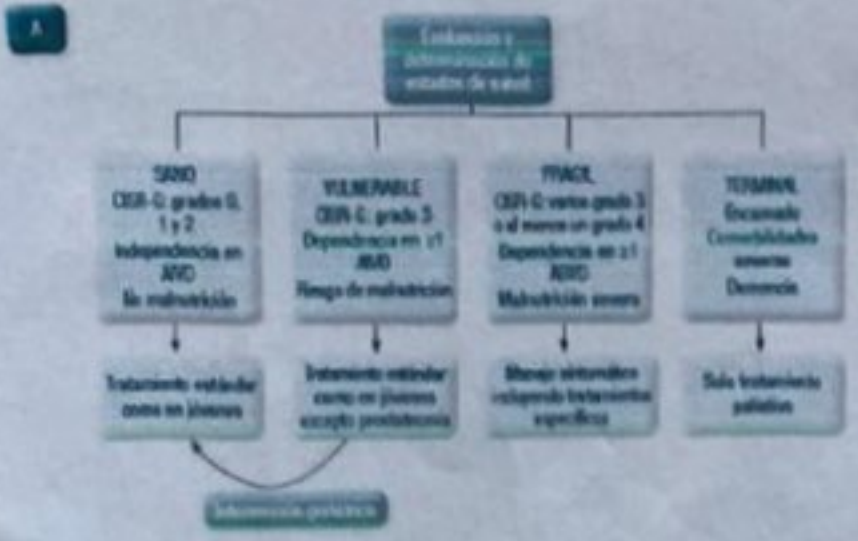
**Tabla 1. Clasificación de los STUI.**

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

**Tabla 4. Clasificación pronóstica del cáncer de próstata.**

Estratificación avanzada					
Bajo riesgo	Grupo I	T1a-c	T0	M0 PSA <10	Gleason ≤6
		T2a	N0	M0 PSA <10	Gleason ≤6
Riesgo intermedio	Grupo II	T1a-c	N0	M0 PSA <20	Gleason 7
		T2a,b	N0	M0 PSA <20	Gleason ≤7
		T2c	N0	M0 cualquier PSA	Cualquier Gleason
Alto riesgo	Grupo III	T1-2	N0	M0 PSA ≥20	Cualquier Gleason
		T1-2	N0	M0 cualquier PSA	Gleason ≥8
Estratificación avanzada					
	Grupo IV	T3a,b	N0	M0 cualquier PSA	Cualquier Gleason
		T4	N0	M0 cualquier PSA	Cualquier Gleason
	Grupo V	Cualquier T	N1	M0 cualquier PSA	Cualquier Gleason
		Cualquier T	Cualquier N	M0 cualquier PSA	Cualquier Gleason

Traducido y adaptado de Hazzarovich A, Bado X, Jansz S, Mazzeo MD, Mahoney VII, Muffel N, et al. Guidelines on Prostate cancer. *European Association of Urology*. Jun 2011.



CEB-C: Cumulative Risk Score Rating for Geriatrics  
 AFD: actividades instrumentales de la vida diaria  
 AFD: actividades básicas de la vida diaria

Fuente: Doo et al. Management of prostate cancer in older men: recommendations of a working group of the International Society of Geriatric Medicine. BJU Int 2010; 106:402

Estado	Tratamiento	Comentarios
T1a Evidencia de tumor en <5% del tejido residual	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 <6-7.
	Radoterapia	Opcional en jóvenes con larga esperanza de vida, si Gleason <6-7.
	Hormonoterapia	No indicado.
	Combinación	No indicado.
T1b-T2b Tumor en >5% del tejido residual, confirmado a priori	Vigilancia activa	Pacientes asintomáticos con Gleason <7 y <10 años de esperanza de vida. Pacientes que no acepten complicaciones asociadas a tratamientos curativos.
	Prostatectomía radical	Tratamiento estándar para los pacientes con una esperanza de vida >10 años que acepten las complicaciones asociadas al tratamiento.
	Radoterapia	Pacientes con esperanza de vida >10 años que acepten las complicaciones asociadas al tratamiento y cirugía contraindicada.
	Enucleación	Puede considerarse con volúmenes prostáticos <50 cm <sup>3</sup> y un IPSS <12.
	Hormonoterapia	Pacientes asintomáticos que precisan una paliación de sus síntomas. Los antiandrogénicos para ser usados a pocos resultados en comparación con vigilancia activa, y no se recomiendan.
T3-T4 Extensión anatómica. El tumor invade tejidos adyacentes	Vigilancia activa	Es una opción en pacientes asintomáticos con estado T3, grado Gleason <7, y una esperanza de vida <10 años.
	Prostatectomía radical	Opcional para pacientes seleccionados con una enfermedad limitada <T3a, Gleason <8, PSA <20 ng/ml, y una esperanza de vida >10 años.
	Radoterapia	T3 con una esperanza de vida >5-10 años. Parece ser beneficiosa una escala de dosis >70 Gy. Si esta no está disponible, se podría recomendar una combinación con tratamiento hormonal.
	Hormonoterapia	Pacientes asintomáticos, extensa enfermedad T3-T4, niveles de PSA elevados (>25 ng/ml), pacientes con mal estado de salud. Mejor que vigilancia activa.
	Combinación	Radoterapia + tratamiento hormonal parece ser mejor que la radoterapia sola. Hormonoterapia + prostatectomía radical: no se ha demostrado ningún beneficio.
N+, M0 Invasión de nódulos linfáticos	Vigilancia activa	Pacientes asintomáticos. Solicitado por el paciente.
	Prostatectomía radical	No es una opción estándar.
	Radoterapia	No es una opción estándar.
	Hormonoterapia	Tratamiento estándar.
M+ Metástasis a distancia	Vigilancia activa	No es un tratamiento estándar.
	Prostatectomía radical	No es una opción.
	Radoterapia	No es una opción (como tratamiento curativo).
	Hormonoterapia	Tratamiento estándar. No se debe negar a los pacientes asintomáticos.
Combinación	No es una opción.	

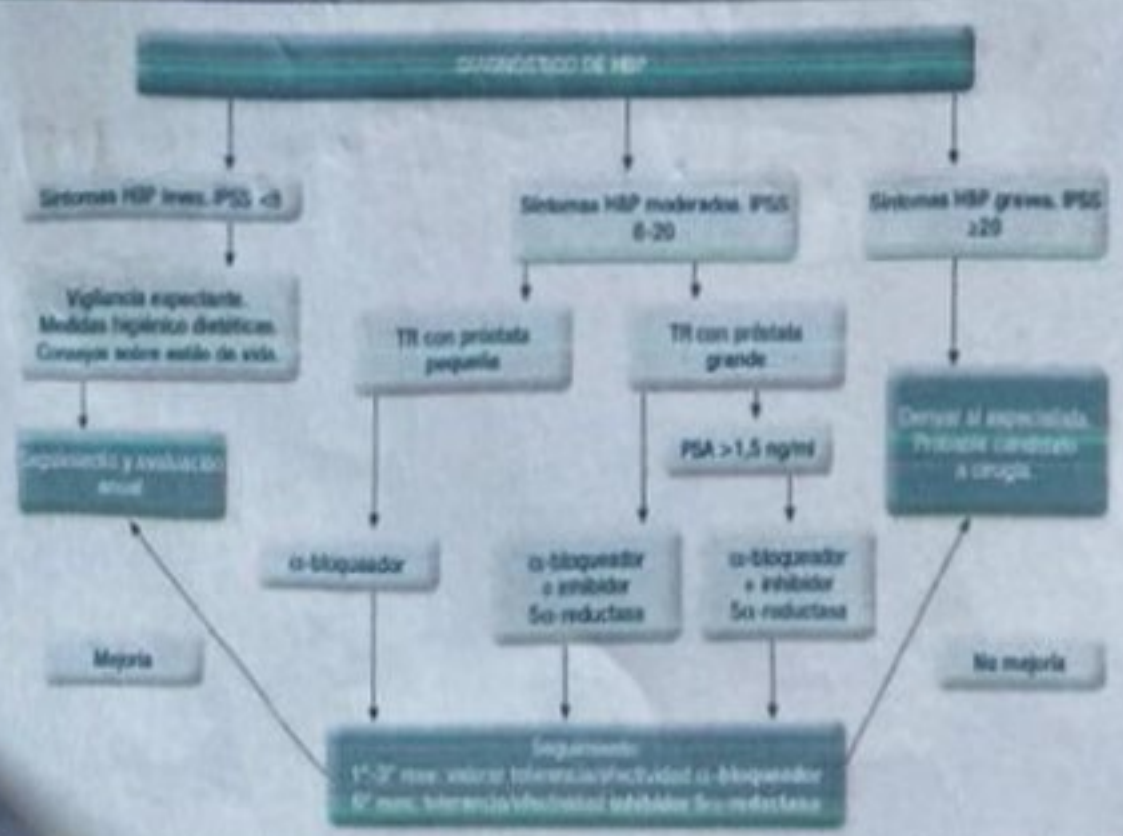
Traducido de Heidebreich A, Pohl M, Joniau S, Maurer MJ, Mathew VR, Mitter K, et al. Guidelines on Prostate Cancer. European Association of Urology. Jun 2011.

Tabla 3. Clasificaciones de prostatitis (NIH, 1995).

Tipo	Nombre y descripción	% casos	Equivalente clasificación de Drach
I	Prostatitis bacteriana aguda	1-5	Prostatitis bacteriana aguda
II	Prostatitis bacteriana crónica	5-10	Prostatitis bacteriana crónica
III	Prostatitis abacteriana crónica/SDPC		
	A. SDPC inflamatoria (leucocitos en semen/secreción prostática/vaciamiento urinario vejiga x 3)	40-65%	Prostatitis abacteriana crónica
	B. SDPC no inflamatoria	20-40%	Prostatodinia
IV	Prostatitis inflamatoria asintomática (prostatitis histológica)		No definida

SDPC: síndrome de dolor pélvico crónico.

Figura 1. Manejo terapéutico de la HBP.



Reda de Castiella Fernández J, Cazor Otero JM, Fernández-Pro A, Martín JA, Benito Bernácker FJ, Naval Pulido E, et al. Criterios de uso en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. Actas Urol Esp 2010; 34(1):24-34.

## Síndromes mielodisplásicos.

Los Síndromes mielodisplásicos constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades clonales de células hematopoyéticas pluripotenciales, caracterizado por la presencia de displasia celular.

El progresivo envejecimiento de la población anciana está convirtiendo a los SMD en enfermedades cada vez más prevalentes.

### Etiología.

Cualquier agente que lesione de manera directa al ácido desoxirribonucleico (ADN) o interfiera con su proceso de reparación, puede aumentar el riesgo de desarrollar un SMD.

### Incidenias y factores de riesgo

- > Edad → 70 años.
- > predisposición genética / enfermedades asociadas = Anemia de Fanconi, Síndrome de Bloom.
- > Exposición ambiental / adquiridos.

### Signos y síntomas:

- cansancio, disnea, palidez, anorexia.
- Menor frecuencia hematomas espontáneos, petequias, sangrado a nivel de mucosa oral.

### Diagnóstico.

90% anemia.  
neutropenia  
Trombocitopenia.

Tabla ① Hallazgos.

Tabla ②

### Clasificación.

Tabla ③

### Diagnóstico.

- mielosupresión.
- citopenias.

## Prognóstico.

En el SMD la mediana de supervivencia varía desde meses de anemia refractaria con excesos de blastos o panitopenia intensa, hasta años en las personas con detección aislada (Sg).

- Murió por complicaciones.
- Edad avanzada, mayor comorbilidad.
- porcentaje de blastos en la médula ósea.

- International prognostic scoring system (IPSS) → clasificación ⑤
- WHO prognostic scoring → (WPSS) → Basada en clasificación de la OMS.

## Tratamiento.

Muchos ancianos no son candidatos a tratamientos clásicos.

- Trasplante alogénico
- transfusiones sanguíneas.

Transfusiones sanguíneas → cuando la hemoglobina es  $< 10 \text{ g/dl}$ .

Eritropoyetina → produce crecimiento y la diferenciación de los precursores hemat.

Factor estimulante de colonias de granulocitos. → Respuesta en anemia.

La azacitidina -5 y la decitabina → inhibidores de la metiltransferasa del ADN, han sido probados en anemia persistente.

Lenalidomida → Efectiva en el tratamiento de SMD.

Citotóxicos → citarabina, metfolun, topotecan.

**Tabla 6. Índice Pronóstico Español (IPE).**

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

**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 <sup>1</sup>	Bueno	Intermedio	Alto	-	-
Citopenias <sup>2</sup>	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

<sup>1</sup>Bueno: normal (46XX o 46XY); -Y aislada; del(5q) aislada; del(20q) aislada. Intermedio: +8, dos anomalías. Alto: anomalías muy complejas, >3 anomalías, anomalías del cromosoma 7.

<sup>2</sup>Definidas como Hb >10 g/dl, neutrófilos en n<sup>o</sup> absolutos >1,8 x 10<sup>9</sup>, plaquetas >100.000.

**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/macroscítica 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-, -5 -7

**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 mielóide aguda.

**Tabla 4. Clasificación de los SMC (OMS 2008).**

Subtipo	Progresión	Riesgo SP (%)	Riesgo MO (%)	% SD en MO	Definición
CRDL	1 o 2	<1	<5	<15	1 línea
ARS	Anemia	0	<5	≥ 10	Eritroide
CRDM	Citopenias	<1	<5	<15 o ≥ 15	≥ 2 líneas
AREB-1	Citopenias	<5	5-9	Indefinida	Indefinida
AREB-2	Citopenias	5-12	10-9	Indefinida	Indefinida
SMU 5q	Anemia	+(-) Anem	+(-) Anem	Indefinida	Indefinida
SMU indefinible	Citopenias	<1	<5	<10% en ≥ 1 línea + del US	

CRDL: citopenia refractaria con displasia unilineal; ARS: anemia refractaria con sideroblastos en anillo; CRDM: citopenia refractaria con displasia multilineal; AREB-1: anemia refractaria con exceso de blastos; AREB-2: anemia refractaria con exceso de blastos; SMU 5q: síndrome mielodisplásico; SP: sangre periférica; MO: médula ósea; SD: sideroblastos; Anem: anemia; Cit: citopenias; Indefinida: indefinida.

## Mieloma Múltiple.

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.

→ Dolor óseo, o fracturas, insuficiencia renal, susceptibilidad a infecciones, anemia, hipercalemia, y ocasionalmente alteraciones de la coagulación, sintomatología neurológica.

### Epidemiología.

- 2da neoplasia hematológica más frecuente.
- Diagnóstico son los 70 años.
- 87% menores de 65-74
- 37% mayores de 75 años.

### Etiopatogenia.

Surge de una proliferación anormal de las células plasmáticas derivadas de los linfocitos B. → error en la transformación a células malignas.

El MM suele ser el resultado evolutivo desde una fase de gammopatía monoclonal.

La fase asintomática que se caracteriza por una carga de células clonales relativamente pequeña y bajos niveles de anticuerpos.

La proliferación de clon celular y de los productos secretados por este da lugar a la 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 gammopatías monoclonales la proteína monoclonal es del tipo IgG.

### Formas Clínicas.

Gammopatía monoclonal de significado incierto → condición maligna de mieloma (progresiva MM Von 1. de los casos al año.)



Smoldering mieloma → Fase asintomática de MM se caracteriza por niveles de componente M  $\geq 30$ .

Mieloma múltiple → Fase sintomática, se caracteriza por  $> 10\%$  células plasmáticas clonales en la médula ósea, componente M presente en plasma o en orina y daño a órgano.

↳ secretor

↳ No secretor. 1 a 5% de los casos el componente M no se detecta en el plasma.

plasmocitoma óseo solitario. Lesión ósea única, secundaria a lesión tumoral de células plasmáticas qe generalmente no presentan componente M.

Manifestaciones clínicas.

→ progresión clonal en la médula ósea así como de la liberación de sus productos (paraproteína, interleucina 6 y factor activador de osteoclastos IL-6)

Anemia → 37% de los casos en el momento del diagnóstico y relacionada con la infiltración de células tumorales de la médula ósea.

Dolor óseo → presente en un 70 a 80% de los casos empeora con los movimientos.

Insuficiencia renal → Aparece aproximadamente en un 20-40% de los casos y es debida principal al daño directo tubular producido por la cantidad excesiva de paraproteína.

Infecciones → Aparece aproximadamente en un 20-40% de los casos consecuencia de una alteración en la producción de gammaglobulinas relativo qe condiciona susceptibilidad a infecciones.

• Hipercalcemia → 25% de los casos de MM, secundaria a la activación de los osteoclastos por la IL-6 producida por células plasmáticas aberrantes.

Síndrome de hiperviscosidad. → aparición mucho más frecuente, se debe a la circulación del componente M en la sangre y se relaciona principalmente con la aparición de fenómenos trombóticos.

### Diagnóstico.

→ Historia clínica

→ Examen físico

→ Análisis de laboratorio.

Determinaciones en sangre. → Hemograma

- calcio - creatinina - albúmina -  $B_2$  microglobulina, lactato deshidrogenasa, inmunoelectroforesis.

Determinación en orina.

mielograma

- presencia de al menos 10% de células plasmáticas clonales en el aspirado.

Radiografía convencional.

- pelvis - Húmero - Femur - cráneo - tórax.

identificar lesiones óseas relacionadas con el mieloma.

Resonancia Magnética.

Esqueleto axial si la serie ósea negativa.

Estadaje y pronóstico. → supervivencia 10 años.

clasificación I.

Tratamiento.

Asintomática → x tratamiento

inducido → bortezomib - lenalidomida.

Opciones terapéuticas.

Clásico → Melfalan - prednisona → x trasplante autólogo.

Talidomida - MP (MPT) o talidomida - melfalan dexametasona.

Bortezomib - MP (VMP).

Tratamiento de soporte.

→ Estimuladores hematopoyéticos.

Manejo de los efectos adversos relacionados.

→ Agentes citostáticos / quimioterapias. → Efectos.

Melfalan, talidomida, lenalidomida y bortezomib → opciones.

**Tabla 5. Resultados de LNH agresivo según grupo de riesgo IPI en la era rituximab.**

Grupo de riesgo	Nº factores de riesgo*	% ILE a 3 años	% PLE a 3 años	% MT a 3 años
Bajo	0, 1	81	87	91
Bajo-intermedio	2	68,5	74,7	81
Alto-intermedio	3	53	59	65
Alto	4,5	50	56	59

ILE: intervalo libre de enfermedad; PLE: progresión libre de enfermedad; MT: mortalidad total.

Los parámetros con impacto negativo en el pronóstico: edad >60 años, elevación LDH, enfermedad avanzada (estadios III y IV), bajo grado funcional (ECOG >1) y >1 zona afectación extraganglionar.

Tomado de Pfrendrich M. *Blood* 2010;116:5103-5110.

**Tabla 4. LNH más frecuentes en ancianos.**

Tipo histológico	Número	60-69 años % pacientes	>70 años % pacientes
Folicular	317	26	22
Difuso célula B grande	448	21	32
Células del manto	72	33	22
Zona marginal	16	34	16
Células T periféricas	93	26	28
Burkitt	9	11	-
MALT	108	26	27
Linfoblástico	46	4	-
Anaplásico célula T grande/NK	32	13	9

Tomado de Ninan MJ et al. *Expert Rev Hematol* 2009;2:173-182.

**Tabla 3. Estudios aconsejados en el linfoma del anciano.**

Historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Valoración de los síntomas B</li> <li>- Señales de afectación extraganglionar</li> <li>- Duración y ritmo de crecimiento de los adenopatías</li> <li>- Antecedentes de inmunodeficiencias</li> <li>- Exposición a tóxicos</li> <li>- Antecedentes familiares de linfomas</li> <li>- Comorbilidades (Índice de Charlson)</li> <li>- Grado funcional (ABVD, AVCI), escala de depresión, estado cognitivo</li> </ul>
Exploración física	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estado general (ECOG)</li> <li>- Exploración de todas las regiones ganglionares</li> <li>- Exploración de la orofaringe</li> <li>- Exploración de la piel</li> <li>- Valoración de vacunas y meses</li> </ul>
Estudios de laboratorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemograma completo con morfología de sangre periférica</li> <li>- VS, LDH, p2 microglobulina</li> <li>- Serología de VHC, VHB, VEB, VIH</li> <li>- Función hepática y renal</li> <li>- Proteograma y cuantificación de inmunoglobulinas</li> </ul>
Pruebas de imagen	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Radiografía AP y lateral de tórax</li> <li>- TC cervical, tórax abdomeno pélvico</li> <li>- Resonancia magnética nuclear cerebral (individualizado)</li> <li>- PET</li> </ul>
Biopsia de médula ósea	
Estudios adicionales dependiendo del paciente y tipo de linfoma	

**Tabla 1. Clasificación de los linfomas (REAL/IMD, 2008)**

Neoplasias de células B	Neoplasias de precursoras de células B	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Leucemia/linfoma linfoblástico B</li> <li>- Leucemia linfoblástica B con alteraciones genéticas recurrentes</li> <li>- Linfoma linfoblástico de células pequeñas/L1C</li> <li>- Leucemia prolinfocítica</li> <li>- Linfoma linfoplasmocítico</li> <li>- Linfoma marginal esplénico</li> <li>- Ticoleucemias</li> <li>- Metamorfoplasmocitoma</li> <li>- Linfoma de la zona marginal extranodular asociado a mocos (MALT)</li> <li>- Linfoma de la zona marginal</li> <li>- Enfermedad de células pesadas</li> <li>- Linfoma linfoide</li> <li>- Linfoma primario cutáneo centroalveolar</li> <li>- Linfoma de células del manto</li> <li>- Linfoma difuso de células grandes (DLG2)</li> <li>- Granulomatosis linfocítica</li> <li>- Linfoma de células grandes B primario del mediastino</li> <li>- Linfoma de células grandes B intravascular</li> <li>- Linfoma de células grandes B ALK positivo</li> <li>- Linfoma plasmablastico</li> <li>- Linfoma de células grandes B VH8 E asociado a enfermedad de Castleman</li> <li>- Linfoma primario de cordón</li> <li>- Linfoma de Burkitt</li> <li>- Linfoma B indistinguible</li> </ul>
	Neoplasias de células B estromales	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Linfoma primario cutáneo centroalveolar</li> <li>- Linfoma de células del manto</li> <li>- Linfoma difuso de células grandes (DLG2)</li> <li>- Granulomatosis linfocítica</li> <li>- Linfoma de células grandes B primario del mediastino</li> <li>- Linfoma de células grandes B intravascular</li> <li>- Linfoma de células grandes B ALK positivo</li> <li>- Linfoma plasmablastico</li> <li>- Linfoma de células grandes B VH8 E asociado a enfermedad de Castleman</li> <li>- Linfoma primario de cordón</li> <li>- Linfoma de Burkitt</li> <li>- Linfoma B indistinguible</li> </ul>
Neoplasias de células T y de células natural killer (NK)	Neoplasias de precursoras de células T	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Leucemia/linfoma linfoblástico T</li> <li>- Neoplasias de células T periféricas y células NK</li> <li>- Leucemia prolinfocítica T</li> <li>- Leucemia T de linfocitos grandes granulosos</li> <li>- Síndrome linfoproliferativo T ETV de la infancia</li> <li>- Linfoma tipo H19a linfocítico</li> <li>- Leucemia agresiva de células NK</li> <li>- Leucemia/linfoma T del adulto</li> <li>- Linfoma NK/T extranodular de tipo nasal</li> <li>- Linfoma T asociado a enteropatia</li> <li>- Linfoma hepatoesplénico</li> <li>- Linfoma T pericardial subcutáneo</li> <li>- Micosis fungoide/síndrome de Sézary</li> <li>- Síndrome linfoproliferativo T CD30 cutáneo primario</li> <li>- Linfoma cutáneo primario T gamma-delta</li> <li>- Linfoma T periférico</li> <li>- Linfoma angioinmunitario T</li> <li>- Linfoma de células grandes anaplásico ALK positivo</li> </ul>
Linfomas de Hodgkin	Linfoma de Hodgkin con predominio linfocitos nodular	
	Linfoma de Hodgkin clásico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- LH con eosinofilia nodular</li> <li>- LH rico en linfocitos</li> <li>- LH con celofarín tinto</li> <li>- LH con depósitos fibróticos</li> </ul>

**Tabla 2. Estadios de Ann Arbor.**

Estadio I	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I. Afectación de una única región ganglionar o una única estructura linfoide (bazo, anillo de Waldeyer, timo)</li> <li>- IE. Afectación de una única y limitada localización extralinfática</li> </ul>
Estadio II	<ul style="list-style-type: none"> <li>- II. Afectación de 2 o más regiones ganglionares en el mismo lado del diafragma</li> <li>- IIE. Afectación limitada y por contigüidad (a partir de una zona ganglionar afectada) de una localización extralinfática y de una o más regiones ganglionares en el mismo lado del diafragma</li> </ul>
Estadio III	<ul style="list-style-type: none"> <li>- III. Afectación de regiones linfáticas a ambos lados del diafragma</li> <li>- IIIE. Afectación ambos lados del diafragma con afectación extralinfática localizada</li> </ul>
Estadio IV	Afectación diseminada de uno o más órganos extralinfáticos, asociada o no con enfermedad en ganglios linfáticos
Enfermedad extraganglionar	Se añade el sufijo "E" si es por contigüidad, si es a distancia corresponde a un grado IV
Criterio de masa voluminosa (bulky)	Añadir la letra X (>1/3 anchura de mediastino o >10 cm de diámetro)
Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A: asintomático</li> <li>- B: fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso superior al 10% en los 6 meses previos</li> </ul>