



**Universidad Del Sureste Medicina Humana
Campus Comitán
Licenciatura en medicina humana**



**Nombre del trabajo:
Resumen temas de clases**

**Nombre del alumno:
Carlos Omar Jacob Velázquez**

**Grado: 6
Grupo: A**

Materia: Geriatria

Docente:

Dr. Romeo Suarez Martinez

Comitán de Domínguez Chiapas a 5 de JULIO del 2024

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC)

IRC → Enfermedad frecuente en la población adulta.

Prevalencia → 27.4% en >64 años.

En pacientes diabéticos o hipertensos predominantemente del 35-40%.

Definición.

ERC → daño renal o la presencia de un filtrado glomerular (FG) disminuido durante al menos un periodo superior a 3 meses.

- Se reconocen 5 estudios de ERC en función del FG y presencia de proteinuria
- Se aplica término IRC → cuando FG es $< 60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ (estudios 3 y 4)
- Insuficiencia Renal crónica terminal (RCT) → cuando FG es $< 15 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ (estudio 5) - Tabla 1.

Etiología

Diabetes mellitus → causa más importante. } Responsables de más del 70% de IRC

HTA, enfermedad renal vascular

- Otros

Uropatía obstructiva, mieloma, vasculitis sistémicas y fármacos nefrotóxicos

Glomerulonefritis, pielonefritis, enfermedad poliquística,

Fisiopatología

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

La reducción de la masa renal provoca una hipertrofia de los nefrones sanos notiva por el que se aprecia un aumento del FG transitorio.

Manifestaciones Clínicas

Si la ERC evoluciona muy lentamente, la adaptación del paciente puede ser completa y asintomática.

- Poliuria, Nicturia → Primeros síntomas de la disminución
- Síndrome uremico → FG por debajo de 30 ml/min.
- Se caracteriza por: fatiga, debilidad y malestar general, molestias gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos, gusto metálico en la boca e hipo.
- Síntomas Neurológicos: irritabilidad, falta de concentración, insomnio pérdida de memoria, piernas inquietas, espasmos musculares.
- Prurito • Parestesias • Dolor torácico

Tabla 1. Clasificación de los estudios de la ERC

Estudio	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	60-84
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 urinaria, obstrucción tracto urinario bajo, toxicidad por fármacos.	→ ↑ proteinuria, HTA, mal control glucémico, tabaco.

Tabla 3. Fórmulas para el cálculo de FG

- Fórmula MDRD-4 variables

$$FG \text{ estimado} = 186 \times (\text{creatinina (mg/dl)})^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203}$$
- Fórmula MDRD 6 variables

$$170 \times \text{creatinina} \times \text{edad} \times \text{BUN} \times \text{albumina}$$
- Fórmula Cockcroft-Gault

$$Cr = (140 - \text{edad} \times \text{Peso (kg)}) / (\text{Cr sérica (mg/dl)} \times 72)$$

× 0,85 en mujeres)

- la exploración física
- HTA, piel amarillenta y Frágil?
- Factor crónico
- Signos cardio pulmonares: crepitantes, cardiomegalias, edema y roce pericardico.
- Mioclonias y asterixis.

Diagnostico.

realizar anamnesis y exploración física exhaustiva. → pacientes con factores de Riesgo → Tabla 2.

Completar estudio con evaluación de la función renal a través de FG y albuminuria.

Estimación de FG - Tabla 3.

Mediante formulas que consideran la creatinina serica, variables demograficas y/o antropometricas.

- La más empleada es la formula MDRD abreviada (4 variables) o completa (6 variables)

Albuminuria / Proteinuria

Con una muestra aislada de orina podemos conocer el cociente albumina / creatinina o el cociente proteina / creatinina. (Figura 1)

El analisis de orina puede orientar la etiología.

- Papeles de Imagen

Ecografía renal - tecnica más utilizada

angio-resonancia magnetica

arteriografia renal selectiva

- Hemograma, Electrolytos plasmaticos y PTH

- Biopsia Renal → Reservada para casos de diagnostico definitivo cuando el tratamiento o el pronostico.

Tratamiento.

Tratamiento de la nefropatía diabética con los objetivos de conseguir un buen control glucémico ($HbA_{1c} < 7\%$) y disminuir proteinuria - Tabla 4.

El objetivo del tratamiento de la HTA es lograr cifras inferiores a 130/80 mmHg y de al menos, 125/75 mmHg en caso de proteinuria superior a 1 g/24h.

De primera elección IECA o ARA II

- si es preciso un diurético - Diurético de Na^+
- si no se controla añadir un calcioantagonista no dihidropiridínico

Otros fármacos:

betabloqueantes, alfabloqueantes y agentes de acción central.

Para frenar la progresión de la ERC también se aconseja el control de la dislipemia ($LDL < 70 mg/dl$ (1,79 mmol/l) y $HDL > 40 mg/dl$ (1,02 mmol/l))

Prevención y Tratamiento de las complicaciones de la IRC

- Anemia \rightarrow típicamente normocítica y normocroma
- mantener hemoglobina entre 10-12 g/dl (100-120 g/l)
transfusión de hemátides o estimular eritropoyesis con eritropoyetina recombinante humana o darbepoetina alfa.
- Trombopenia uremiva
 - si existe tiempo de hemorragia muy prolongado
 - utilizar plasma fresco congelado o desmopresina (dosis de 0,4 $\mu g/kg$ H_2O) diluido con 50 cm³ de suero salino)
- Alteraciones hidroelectrolíticas
 - Ingesta líquida diaria de 1,5 a 2 litros.
 - En fases moderadas no es necesario modificar los aportes de sal.
 - Fases avanzadas ($FG < 25 ml/min$) se recomienda restricción de sal (dosis de 6-8 g de Cl Na/día)
 - Con $FG < 15 ml/min$ reafirmar una restricción hídrica.

Hiperpotasemia

La capacidad excretora de K se mantiene hasta que el FG es inferior a 10-20 ml/min, momento en que la ingesta de K debe reducirse a 40-60 mEq/día con restricción de frutas verdes y frutas secas.

- La hiperpotasemia asintomática se trata con restricción del K de la dieta a 2g/día y con resinas de intercambio iónico.

Acidosis metabólica

Se inicia tratamiento cuando el bicarbonato sérico es < 18 mEq/l para evitar que el exceso de iones de hidrógeno sean neutralizados.

- El objetivo es conseguir bicarbonato sérico superior a 21 mEq/l.

Metabolismo mineral y óseo

IRC disminuye el calcitriol $1,25(OH)_2D_3$ y hay un aumento de retención del fósforo.

- La hiperfosfatemia provoca una hipocalcemia y estimula la secreción de PTH que induce la hipoplasia paratiroidea y el desarrollo de la osteodistrofia renal.

- se clasifican:

osteitis fibrosa (alto remodelado) presente en la mitad de pacientes con IRC terminal

osteomalacia (bajo remodelado) afecta al 10% de los pacientes con IRC terminal y se asocia con déficit de Vit. D.

(- Tratamiento en Figura 2) nota.

Hiperuricemia

Tratamiento con allopurinol si es superior a 10 mg/dl (0,6 mmol/l) o existe diuresis gotosa

Punto

Síntoma de difícil control.

Revisar niveles de calcio y fósforo en sangre

- paliar con antihistamínicos, rayos UVA
- en casos graves está indicada la parafrisisectomía.

Alteraciones Neurológicas

- en etapas avanzadas puede aparecer polineuropatía y mononeuropatía
síndrome de las piernas inquietas o dolor distal y caídas lumbares.
- De no ser tratada progresa a convulsiones y coma.
 - Constituye una de las indicaciones para el inicio de diálisis.

Alteraciones cardiovasculares

- IC en la IRC \rightarrow requiere dosis más elevadas de diuréticos para conseguir una respuesta natriurética
- A pesar del tratamiento diurético no se consigue una respuesta adecuada.
 - Posibilidad de iniciar diálisis (valorar)
 - **Pericarditis urémica** \rightarrow indicación absoluta de diálisis.

Desnutrición

- El beneficio de la restricción proteica se debe observar con el riesgo de desnutrición \rightarrow frecuente a una menor ingesta de alimentos.
- Se aconseja no exceder $1g/kg$ día \rightarrow si la restricción proteica es beneficiosa.
 - reducir a $0,6$, $0,8$ y $1g/kg$ día de proteína de alto valor biológico.
 - La dieta de la mayoría de los pacientes con ERC debe proporcionar entre 30 y 35 kcal/kg día

Tratamiento sustitutivo

- Diálisis \rightarrow valoración de forma individualizada
- preparar al paciente cuando FG disminuye por debajo de 30 ml/min $1,73m^2$
- En pacientes asintomáticos se debe valorar la entrada en diálisis si el FG está por debajo de 70 ml/min $1,73m^2$. (Tabla 5)
- Indicaciones de diálisis Tabla 5.
- Hemodiálisis forma más común en ancianos.
- trasplante renal \rightarrow tratamiento de elección para la IRC terminal

Fracaso Renal Agudo

Se define como un síndrome clínico, potencialmente reversible, que cursa con un deterioro rápido de la función renal, con un aumento en sangre de productos nitrogenados, alteración en la regulación de volumen extracelular.

Criterios RIFLE

Risk: Cr $> 1,5$ - 2 veces valor basal \pm D $< 0,5$ ml/kg/h x 6h

Injury: Cr > 2 - 3 veces valor basal \pm D $< 0,5$ ml/kg/h x 12h

Failure: Cr ≥ 3 veces valor basal, o una Cr > 4 mg/dl (354 μ mol) con un aumento agudo de $\geq 0,5$ mg/dl \pm D $< 0,3$ ml/kg/h x 24h, o anuria x 12h

Loss: fallo renal agudo persistente por > 4 semanas

End-stage kidney disease: fallo renal agudo persistente por 3 meses

Clasificación del FRA

Estadio I: \uparrow Cr $\geq 0,3$ mg/dl (≥ 26 μ mol/l) en 48h o aumento de Cr $> 1,5$ - $1,9$ veces el valor basal y/o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h x 6h

Estadio II: Cr ≥ 2 , $2,9$ veces valor basal y/o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h x 12h

Estadio III: Cr ≥ 3 veces el valor basal o \uparrow Cr > 4 mg/dl (354 μ mol/l) o inicio del tratamiento sustitutivo de la función renal y/o diuresis $< 0,3$ ml/kg/h x 24h, o anuria x 12h.

Epidemiología

Incidencia estimada, entre los que sobreviven

Edad, sexo, raza, región geográfica y nivel médico asistencial.

Incidencia de IRA 3,5 veces mayor en pacientes ≥ 70 años

Causas de fracaso renal agudo

El FRA \rightarrow tiene un origen iatrogenico relacionado con el uso de agentes nefrotóxicos.

Factores de Riesgo: > 75 años, IRC, IC, enfermedad vascular periférica
Diabetes, hepatopatía, fármacos nefrotóxicos, hipovolemia y sepsis.

FRA - prerrenal

-> 2da. causa de FRA en población anciana

↓ Filtración glomerular, sin daño estructural, producida por una reducción de la perfusión renal (causas)

Depleción de volumen sanguíneo real: ingesta hídrica disminuida, hemorragias, vómitos o diarrea, insuficiencia u drenal, pérdidas urinarias

Disminución de volumen sanguíneo eficaz: disminución del gasto cardíaco, cirrosis, síndrome nefrótico.

Cambios hemodinámicos en relación con la toma de furosemidos:
NIE, IECA, ARA-II

FRA renal o isquémico
deterioro de la función renal ocasionado por una lesión anatómica cualquiera de las estructuras renales (tubulos, intersticio, vasos o glomerulos).

Necrosis tubular aguda (NTA)
causa más frecuente de FRA intrínseco en cualquier grupo de edad.
Habitualmente consecuencia de un evento isquémico agudo o nefrotóxico.

- NTA isquémico

Aparece en casi 50% de enfermos críticos

El FRA prerrenal puede desencadenar una NTA

• Hipotensión Arterial en el periodo perioperatorio
• Hemorragias, drenajes gastrointestinales
• complicaciones cardíacas perioperatorias

Responsables de un NTA isquémico

NTA nefrotóxica.

consecuencia del daño directo sobre el túbulo renal producido por toxinas endógenas o exógenas

El uso de antibióticos y quimioterápicos, aminoglucósidos, anfotericina B y cisplatino a dosis inadecuadas aumentan el riesgo de nefrotoxicidad.

Diagnostico FRA

Historia clinica y exploración física de A.M.M.

Diagnostico diferencial

- > FRA y presentación de IRC no conocida
tolerancia al síndrome uremico, presencia de prurito, poliuria y nicturia
- > Presencia de factores de riesgo
Farmacos nefrotóxicos, traumatismo, rubeola, dolor articular, fiebre.
- > Exploración física
situación hemodinámica, estado de hidratación, signos de IC
hepatopatia, enfermedad sistémica o vascular, presencia de globo vesical.
- > Laboratorio
Análisis de sangre con urea, creatinina, iones, hemograma, sedimento de orina, urocultivo, hemocultivo, electrolitos y osmolaridad en la orina, Imagen -> TC, RMN, Biopsia renal.

Tratamiento.

- Sulbutamol 0,5-1 ml en nebulización 12-3 h
- Insulina + glucosa: perfusión de 10 UI insulina rápida en 250 ml de dextrosa al 10% 4-6 h
- Bicarbonato sódico: si asocia acidosis, 250-500 ml 1/6 M o 50 cm³ de 1 M / 6-8 h
- > Desplazan K al interior de la celular
 - Quelantes intestinales (poliestirensulfonato cálcico)
Oral 20-50g, enema rectal 100g, ambos cada 4-6h
 - Diuréticos de asa: Furosemida de 20-200mg
i.v o furosemida de 10-100 mg i.v
- > eliminan K del organismo.

Patología Prostática

Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP)

- 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

Prevalencia histológica \rightarrow 8% en la década de los 40

50% \rightarrow década de los 50

80% \rightarrow década de los 90

- Síntomas de tracto urinario inferior (STUI) \rightarrow 30% en >65 años.

Etiología

- Multifactorial.

* Manifestación clínica.

Crecimiento de la próstata, obstrucción en el flujo de salida de la vejiga (cambios fisiológicos del tracto inferior propios de la edad, comorbilidades del paciente y medicaciones)

* Evaluación del paciente con HBP

- Anamnesis
- Valoración de los STUI \rightarrow a través de IPPS (International Prostate Symptom Score) y AUA Symptom Index

- Dx diferencial.

Episodios de retención urinaria, síntomas cardíacos, hábito intestinal y sexual. Problemas de sueño.

* Exploración física.

- Valoración cognitiva y funcional
- Exploración neurológica - reflejo bulbo cavernoso
- Tacto rectal - presencia de no doloridad prostática.

* Pruebas de laboratorio

- Tira reactiva y sedimento urinario
- PSA (antígeno prostático específico)
Si PSA > 10 ng/dl \rightarrow posibilidad de biopsia guiada por ecografía.
- Creatinina sérica.
- Otros \rightarrow Ecografía abdominal

Tratamiento

HBP → solo requieren tratamiento si tiene un impacto importante en la calidad de vida del paciente

- Intervención Quirúrgica
- Evitar consumo de café y alcohol

Fármacos

Antagonistas alfa adrenérgicos:

alfuzosina 5mg $q/24h$

tamsulosina 0,4mg

- Inhibidores de la 5-alfa-reductasa

finasterida 5mg/día

dutasterida 0,5mg/día

- Terapia combinada

con un inhibidor 5-alfa-reductasa y un bloqueador alfa-adrenérgico

- Tx. Quirúrgico

Incisión transuretral de la próstata

Resección transuretral de la próstata

Prostatectomía o adenomecтомía abierta

* Prostatitis y Síndrome de dolor pélvico crónico (SOPC)

- Ser diagnóstico urológico más frecuente en hombres > 50 años.

- Puede afectar a hombres de cualquier edad.

Prostatitis → proceso inflamatorio irritativo de la próstata, los síntomas son bastante comunes con predominio de dolor y síntomas del tracto urinario inferior.

La prostatitis se clasifica en 4 entidades

1) Prostatitis bacteriana aguda (I)

Se debe a la entrada de M.O a la próstata, en donde la vía de acceso es la uretral.

Factores de riesgo asociados → obstrucción del flujo vesical secundaria a HBP.

Cuadro clínico → malestar general, fiebre esu lo frío, mialgias

dolor perineal y presencia de STU

Diagnóstico → Clínico

Análisis y cultivo de orina.

Patógenos → E. coli, Klebsiella, Prot. mirabilis

Enterococcus faecalis, P. aeruginosa

• Administrar antibiótico de 2 a 4 semanas

en casos leves administrar → fluorocinolona V.O durante 10 días.

Complicaciones → bacteremia, epididimitis, prostatitis bacteriana crónica y absceso prostático.

2) Prostatitis crónica

• Una complicación de la prostatitis aguda.

• Diagnóstico en hombres con presencia de STU

• Síntomas → suelen prolongarse más de 3 meses

• En tacto rectal → se encuentra próstata aumentada de tamaño dolor y edema.

• Diagnóstico de prostatitis crónica → Análisis de orina y de secreción prostática y cultivo de orina positivo.

• Tratamiento → fluorocinolonas (levofloxacino y ciprofloxacino)
→ Período de tratamiento total de 4 a 6 semanas

La prostatitis se clasifica en 4 entidades

1) Prostatitis bacteriana aguda (I)

Se debe a la entrada de M.O a la próstata, en donde la vía de acceso es la uretral.

Factores de riesgo asociados → obstrucción del flujo vesical secundaria a HBP.

Cuadro clínico → malestar general, fiebre esu lo frío, mialgias

dolor perineal y presencia de STU

Diagnóstico → Clínico

Análisis y cultivo de orina.

Patógenos → E. coli, Klebsiella, Prot. mirabilis

Enterococcus faecalis, P. aeruginosa

• Administrar antibiótico de 2 a 4 semanas

en casos leves administrar → fluorocinolona V.O durante 10 días.

Complicaciones → bacteremia, epididimitis, prostatitis bacteriana crónica y absceso prostático.

2) Prostatitis crónica

• Una complicación de la prostatitis aguda.

• Diagnóstico en hombres con presencia de STU

• Síntomas → suelen prolongarse más de 3 meses

• En tacto rectal → se encuentra próstata aumentada de tamaño dolor y edema.

• Diagnóstico de prostatitis crónica → Análisis de orina y de secreción prostática y cultivo de orina positivo.

• Tratamiento → fluorocinolonas (levofloxacino y ciprofloxacino)

→ Período de tratamiento total de 4 a 6 semanas

3) Síndrome de dolor pélvico crónico (SOPC) (III)

- Término utilizado para describir un dolor pélvico (inguinal, genital o perineal)
- Tiempo de evolución 3 meses
- Asociado a STUI y alteraciones de la función sexual en ausencia de ITU
- Presencia de leucocitos en la microscopía de semen, secreción prostática y/o orina.
- Causa no establecida
- Posibles agentes etiológicos \rightarrow E. coli, chlamydia trachomatis
- Tratamiento \rightarrow uso de analgésicos, antagonistas α -adrenérgicos solos o combinados con antibióticos.

4) Prostatitis inflamatoria asintomática (IV)

- Pacientes a quienes se realiza una biopsia por sospecha de cáncer de próstata
- Detectándose una prostatitis histológica asintomática.

Cáncer de próstata

- Constituye el 71% de todos los neoplasias
- responsable del 91% de las muertes por cáncer
- Factores de riesgo \rightarrow Edad, Origen étnico.
- Factores evoceros \rightarrow alimentación, patrón de comportamiento sexual, consumo de alcohol, exposición a radiación ultravioleta.

Diagnóstico

- Presentación clínica \rightarrow asintomático
- síntoma frecuente \rightarrow Dolor óseo por metástasis en enfermedad avanzada.

Herramientas Diagnósticas

Cup \rightarrow tacto rectal

- Antígeno prostático específico (PSA) en sangre
- Ecografía transrectal. \rightarrow Biopsia transrectal

- Grado de Gleason
- Sistema utilizado para la clasificación del adenocarcinoma de próstata, mediante biopsia.

Estudioje

factores:

Volumen tumoral: estudio local T

Grado de Gleason

Niveles de PSA serico

Estudio de extensión.

Tratamiento.

- > Diferido - Gestión conservadora de GP.
- > Prostatectomía radical

Radio terapia

Brachiterapia transperineal

Terapia hormonal

- Bloqueo androgénico completo
- Bloqueo androgénico intermitente.
- Quimioterapia.

Mieloma Múltiple

- Es un trastorno neoplásico de las células plasmáticas caracterizado por una proliferación clonal de células aberrantes de la médula ósea.
- Epidemiología.
Segunda neoplasia más frecuente tras el linfoma con mayor frecuencia en hombres.
- Edad media \rightarrow > 70 años

Etiopatogenia

Proliferación anormal de células plasmáticas derivada de los linfocitos B, durante esta fase de replicación anormal es asintomática.

fases clínicas.

Gammopatía monoclonal de significado incierto

Smoldering mieloma. \rightarrow solo monitorización

Mieloma múltiple. \rightarrow fase sintomática células plasmáticas clones
Plasmocitoma óseo solitario. lesión ósea, secuencia de lesión tumoral de cél. plasmáticas.

Manifestación clínica

Anemia, Dolor óseo.

Insuficiencia renal, Infecciones respiratorias y urinarias

Hipercalcemia, Sx de hiperurisicemia.

Diagnóstico.

HC: Examen físico, RM, Rx \rightarrow Pelvis, Húmero, Femur
Óseo, Tórax y columna.

Laboratorio: HB, creatinina, albumina, LDH

En orina: electroforesis

Examen. Médula ósea: mielograma o biopsia

Síndromes Mielo displásicos.

Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades clonales de las células hematopoyéticas pluripotentes.
Caracterizado por la presencia de displasia celular, hematópoyesis ineficaz

Etiología

En el anciano, el proceso de reparación del ADN es deficiente por lo que se producen mutaciones.

Incidencia

50 casos por 100,000 habitantes/año en población > 70 años

Signos y Síntomas

- No específicos

Pacientes con Anemia \rightarrow cansancio, dispepsia, pérdida de apetito.

Diagnóstico.

- trombocitopenia o monocitosis en ausencia de anemia < 5%.

triada: citopenia crónica, hiperplasia de M.O y anormalidades morfológicas de los precursores hematopoyéticos.

Clasificación.

Sistema FAB

Este sistema describe 5 categorías:

anemia refractoria, anemia refractoria con sideroblastos en anillo, anemia refractoria con exceso de blastos, anemia de blastos refractoria con exceso en transformación, Leucemia mielomonocítica crónica.

Tratamiento.

Transfusiones sanguíneas \rightarrow Hb < 10 y TdL

Eritropoyetina a dosis 60-80.000 UI/semana

Azacitidina - 5 y decitabina

Lenalidomida

citotóxicos

Dx de la enfermedad sintomática

- Detección $\geq 10\%$ cél. plasmáticas clones en médula ósea
- Proteína monoclonal en sangre y/o en orina.
- Hipercalemia $> 2,65 \text{ mmol/l}$
- Insuficiencia renal - creatinina sérica $> 177 \mu\text{mol/l}$
- Anemia por Hb $< 10 \text{ g/dL}$

Dx Diferencial

amiloidosis, paraproteinemia de Waldenström

Tratamiento

- Paciente en fase nosintomática no requiere tratamiento
- Melfulun - prednisona
- Tulidomida - MP (MPT)
- tulidomida - melfulun - dexometasona
- Bortezomib - MP (VMP)

