

**Universidad Del Sureste**  
**Licenciatura en Medicina Humana**

**RESUMEN**

**Nicole Yuliveth García Guzmán**

**Romeo Suarez**

**Geriatría**

**Sexto semestre**

**Grupo: "B"**

# frases <sup>n e n n</sup> agudo (2)

• Síndrome clínico, potencialmente reversible, que cursa con un deterioro rápido de la función renal, con ↑ en sangre de productos nitrogenados, así en la regulación de vol extracelular y homeostasis de electrolitos, con o sin descenso de diuresis que sucede en horas o días.

AKI → CRITERIOS RIFLE (Creatinina sérica ↑, diuresis ↓)

RISK → cr > 1.5 - 2 veces el valor basal +/- D < 0.5 ml/kg/h x 6h

INSURY → cr > 2-3 veces el valor basal +/- D < 0.5 ml/kg/h x 12h

Failure → cr > 3 veces el valor basal o una cr > 4 mg/dl (354 μmol) con un ↑ agudo de > 0.5 mg/dl +/- 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 ↑ creatinina (> 0.3 mg/dl)

fallo renal agudo (AKI) reducción súbita de la función renal.

fallo renal agudo o dcute renal failure, disfunción severa del órgano.

CKD (K)

AKI → ↑ > 0.3 mg/dl (> 26 μmol/l) en la Cr basal o ↑ 1.5 veces el valor de Cr basal o el desarrollo de oliguria (diuresis < 0.5 ml/kg/h durante ↑ 6h)

SRDIF → ↑ cr > 0.3 mg/dl (> 26 μmol/l) en 48h o ↑ cr > 1.5 - 1.9 veces el valor basal y/o diuresis < 0.5 ml/kg/h x 6h.

ESTADIO 2 → Cr > 2 - 2.9 veces valor basal y/o diuresis < 0.5 ml/kg/h x 12h

ESTADIO 3 → Cr > 3 veces valor basal o ↑ valor Cr > 4 mg/dl (354 umol) o inicio de TA sustitutivo de función renal (TSFN) y/o diuresis < 0.3 ml/kg/h x 24h o anuria x 12.

### EPIDEMIOLOGÍA

factores → Edad, sexo, raza, región geográfica y nivel médico.

> 70 años, > 80 años.

### vejeñ. DEL ANCIANO → CAMBIOS ANATÓMICOS

Pérdida de masa renal, atrofia cortical, ↓ N° de glomérulos y túbulos, ↑ de glomerulosclerosis y fibrosis tubulointersticial, engrosamiento de los glomérulos y de la intima de arterias y arteriolas.

CAMBIOS FUNCIONALES ↓ flujo sanguíneo, ↑ resis vasculares, ↓ tasa de filtrado glomerular (jóvenes 120-130 ml/min/1.73m<sup>2</sup> → 30 años ↓ 1 ml/min/1.73m<sup>2</sup> por año), ↓ LT urinaria favorece la hipovolemia.

### CAUSAS PANCREASA RENAL EN EL ANCIANO

• 3 categorías, factores de riesgo

- + 75 años
- fármacos nefrotóxicos
- insuf. renal crónica
- insuf. renal cardíaca
- Enf. Vasculor, DM, hepatopatía, sepsis

### FRA PRIMERARIA O FUNCIONAL

• Depleción de vol. sanguínea renal

• ↓ de vol sanguíneo crónica.

• Cambios hemodinámicos en relación con la toma del fármaco.

Presencia de alt. en epitelio tubular renal consistentes en apoptosis y necrosis de cél. tubulares. causa tte. de FRA intrínseca en cualquier grupo de edad.

### FRA PANCREASA RENAL O INTRÍNSECA

Deterioro de función renal ocasionado por una lesión anatómica de cualquier de las estructuras renales (túbulo, intersticio, vasos o glomérulos).

> NECROSIS TUBULAR AGUDA

UTA ISQUEMICA 50% ent. críticos, si se retrasa, consecuencias de intervención quirúrgica, cirugía cardíaca y reparación de aneurisma aórtico.

HTA tensión arterial, hemorragias, drenaje gastrointestinal isquemia-reperusión

# Linfoma en el ANCIANO

Grupo amplio y heterogéneo de proliferaciones neoplásicas originadas en cél. linfoides → ganglios linfáticos con caract. histológicas, genéticas, inmunofenotípicas, clínica y pronósticas dif.

Se agrupan en 3 subtipos:

- los derivados de linfocitos B, representan al menos 80%
- derivados de linfocitos T o linfoma tipo Hodgkin.
- Derivados de linfocitos B y T → linfomas inmaduros de comp. centrales (médula ósea o timo) o cél. linfoides de comp. periféricas (ganglios linfáticos y tej. linfoides extraganglionares)
- Algunos tipos de linfoma afectan con + frecuencia → Niños o jóvenes (linfoma linfoblástico, linfoma Burkitt o linfoma de Hodgkin)
- Edad media de muerte por linfoma es de 75 años

## BIOLOGIA DE LINFOMAS

- \* Acumulación de alt. genéticas en el genoma del tumor
- \* Infección del clon tumoral por virus oncogénico.
- \* Ambiental bien por estimulación antigénica persistente.
- \* Estado de inmunodeficiencia.

## TRANSLOCACIÓN CROMOSÓMICA

Se han descrito varias translocaciones en linfomas + fte linfoma No Hodgkin (LNH) → t (14:18) (q32:q21).

- \* translocación 8q24 conlleva desregulación c-myc ↑ linfoma Burkitt.
- \* linfoma tipo MALT → t (11:18) (q21;q21) y t (1:14) (p22:L32)

## CLASIFICACION DE LOS LINFOMAS

### NEOPLASIA DE CÉL B

- ↳ Neoplasia de precursores de cél B → leucemia/linfoma linfoblástico B, leucemia linfoblástica B all-genéticas raras
- ↳ N cél B maduros → linfoma linfocítico de cél pequeñas, leucemia prolinfocítica, linfoma linfoplasmocítico, linfoma marginal esplénico, triocoleucemia, mieloma/plasmocitoma, linfoma de la zona marginal, linfoma Burkitt

### NEOPLASIA DE CÉL T Y CÉL NATURAL KILLER

- ↳ Neoplasia de precursores de cél T → leucemia/linfoma linfocítico T, leucemia prolinfocítica T, SA linfoproliferativo T-EBV, leucemia NK

### LINFOMA DE HODGKIN

- ↳ Linfoma de Hodgkin con predominio linfocítico nodular
- ↳ Linfoma de Hodgkin clásico → LH con esclerosis nodular, LH rico en linfocitos, LH celularidad mixta, LH depleción linfocítica

Linfadenopatía, presencia, tamaño y distribución → asimétricas/no

\* Tasa de crecimiento es lenta, asintomática

\* Afectación extranodal → Piel, tracto digestivo, SNC y hueso.

\* con frecuencia px con linfomas de curso indolente están asintomáticos incluso durante años → puede producir compresión de órganos (SA cara superior, uropatía obstructiva)

\* Síntomas B → fiebre, sudoración, pérdida de peso.

\* Exploración física → examinar territorios ganglionares, anillo de Waldayer → características → consistencia, movilidad, simetría y tamaño  
↳ búsqueda de derrame pleural, ↑ de org. abdominales o presencia de masas, nodulos tiroideos, masa testicular

# Síndrome mielodisplásico

constituyen un grupo heterogéneo de enf. clonales de cél. hematopoyéticas pluripotentes, caracterizado por la presencia de displasia celular, hematopoyesis ineficaz y mayor riesgo de desarrollar una leucemia mieloide aguda

Pico max de incidencia → 70-80 años

## ETIOLOGIA \*incierto

Cualquier agente que lesione de manera directa al ADN o interfiera en su proceso de reparación

ANCIANO → mutaciones, falla hematopoyesis

- FACTORES DE RIESGO
- Edad → 70 años
- PREDISPOSICIÓN GÉNÉTICA / ENF. ASOC.
  - ↓ Anemia fanconi, Sx Bloom, neurofibromatosis
- Exposición ambiental / adquiridos.
  - ↓ Benceno, radioterapia, ag. alquilante
  - Ciclofosfámido
  - Cisplatino

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

\* No son específicos de la enf.  
✓ cansancio, disnea, palidez, anorexia

- Hc hematomas espontáneos, petequias, sangrado a nivel de mucosa oral, Int

DIAGNÓSTICO → Neutropenia, trombocitopenia o monocitosis en ausencia de

EXCLUSIÓN → sospecharse ante la triada → citopenia crónica, hiperplasia de médula ósea (M.O) y anomalías morfológicas de precursores hematopoyéticos.

↳ Granulocitos hiposegmentados, megacariocitos mononucleares, micromegacariocitos o megacariocito con núcleo displásico, neutrofilo hipogranular, cÉ f roj

# clasificación

> FAB (Franco - Americano - Británico)

> Anemia refractaria  $< 1$   $< 5$   $> 10 - 20$

> A-R con sideroblastos en anillos, anemia refractaria con exceso de blastos, anemia con exceso de blastos en transformación y leucemia micromamocítica crónica (LMMC)

\* No tomo en cuenta hallazgos citogenéticos  $\rightarrow$  subtipo del SA 54

DA Diferencial  $\rightarrow$  Biopsia de M.O, aspirado medular

Descartar déficit de Vit B12 o ácido fólico, infecciones  $\rightarrow$  <sup>VIIIT</sup> Parvovirus

# tratamiento

\* la mayoría de Px ancianos no son candidatos a tx curativo clásico como - trasplante alogénico de M.O

\* se tratan con medidas de soporte  $\rightarrow$  transfusiones sanguíneas, plaquetas, fact. crecimiento hematopoyético y a/b para infecciones.

\* Px bajo riesgo  $\rightarrow$   $\downarrow$  citopenia

Px alto riesgo  $\rightarrow$  trasplante, No en + 65 años  
(transfusión sang  $\rightarrow$  Hb  $\downarrow$  10 g/dl  $\phi$ )

\* Eritropoyetina  $\rightarrow$  produce el crecimiento y dif. de precursores hematopoyéticos  
60-80.000 u/sem.,  $\downarrow$  necesidad de transfusiones y puede producir respuestas SMD.

\* Factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF)

$\leftarrow$  Azacitidina - S y decitabina \* Lenalidomida

cito tóxicos  $\rightarrow$  citarabina, metfolín, topotecán.

# mieloma (6)

M U L T I P L E

Trastorno neoplásico de células plasmáticas, caracterizado por proliferación clonal de células plasmáticas aberrantes en M.O, presencia de proteína monoclonal en sangre o en orina, en asociación con algún tipo de distorsión orgánica.

• Síntomas habituales: dolor óseo o fracturas, insuf. renal, susceptibilidad a inf., anemia, hipercalemia y alt. coagulación, síntomas neurológicos y manifestaciones del SA de hiperviscosidad.

## EPIDEMIOLOGÍA

Segunda neoplasia hematológica + fte tras linfoma, representa 1% de todas las neoplasias hematológicas, afecta a personas de raza negra que de raza blanca.

Edad → 70 años, 37% Px < 65 años, 26% 65 y 74 años, 37% > 75 años.

## ETIOLOGÍA

Prolif. anormal de células plasmáticas derivada de linfocitos B.

Maduración celular se produce una transformación a células malignas

\* Prolif del clon celular y productos secretados por este → Pérdida de masa ósea, alt. de hematopoyesis

+ 50% Px con gammopatías monoclonales la proteína monoclonal IgG en 20%, IgM en 12%, IgM (macroglobulinemia de Waldenström)



# formas clínicas

Gammopatía monoclonal de sig. incierto (GMSI)

Condición premaligna de mieloma (progresa a MM en 1%).

Se caracteriza por  $< 10\%$  de cël. plasmáticas clonales en la M.O.  
y niveles de componente M  $< 30 \text{ g/l}$ .

• Smoldering myeloma

• Mieloma múltiple → fase asintomática.

↳ secretor y No secretor → 1-3% casos.

• Plasmocitoma óseo solitario. → lesión ósea única, sec. a  
lesión tumoral de cël. plasmáticas.

MANIFESTACIONES  
CLÍNICAS

ANEMIA →

Dolor óseo →

INSUF. RENAL

INFECCIONES.

HIPERCALCEMIA

SA HIPERVISCOSIDAD

DIAGNÓSTICO

X Historia clínica, Examen físico

• análisis de LAB.

↳ determinaciones en sangre → hemograma,  
calcio, creatinina, albúmina,  $\beta$ -2microglobulina,  
lactato, deshidrogenasa (LDH), inmunoelectroforesis  
con inmunización, cuantificación de la proteína  
sérica monoclonal (Componente M)

Determinaciones en orina → electroforesis  
con inmunización de proteínas urinarias.

Examen de M.O → miclograma o biopsia

radiográfica convencional → pelvis, húmero, fémur, cráneo, tórax, columna

Resonancia magnética → esqueleto axial

De la enf. fase asintomática

detección  $> 10\%$  cël. plasmáticas, proteína monoclonal  
Presencia de lesión en org. diana sec. a proliferación cël.  
plasmática.

## ESTADIOS Y PRONOSTICO

Estudio I →  $\beta_2$  microglobulina  $< 3.5 \text{ ng/ml}$ , albuminas  $> 3.5 \text{ g/dl}$ ,  $\text{Cap media}$  62 meses.

Estudio II →  $3.5 - 5.5 \text{ ug/ml}$ ,  $< 3.5 \text{ g/dl}$ , 49 meses

Estudio III →  $5.5 \text{ ug/ml}$ ,  $< 3.5 \text{ g/dl}$ , 24 meses

\* cualquier alt. en cromosomas detecta mediante el analisis citogenetico → peor pronostico.

## tratamiento

Px en fase no sintomatica (AMSI y mieloma quiescente)

NO requiere TX especifico

Px con MM sintomatico se benefician del TX,

Tx óptimo inducción de remisión con Bortezomib o Lenalidomida

## OPCIONES TERAPEUTICAS

TX clasico (melfalan - prednisona) Tx eleccion Px no candidatos a trasplante autólogo.

• melfalan - dexametasona (DM) a altas dosis.

Talidomida - MD (MPT) o Talidomida - melfalan dexametasona (TMD) Efectos adversos + rto neutropenia sec. a melfalan neutropenia Periferica, fenomeno trombótico

BORTEZOMIB - MD (MP)

TX SOPORTE agentes estimuladores hematopoyeticos estan recomendados para tx de anemia cuando no se obtiene una mejoría de las cifras de Hb

\* TX de dolor óseo → AINE → contraindicado en Px con Insuf. renal

Bifosfonatos puede ↓ riesgo de nuevas lesiones óseas, como fracturas Patologicas y compresión medular.

\* calcio y vitamina D terapia adyuvante