



GARCIA AGUILAR PAOLA MONTSERRAT

MATERIA: GERIATRIA

DR. SUÁREZ MARTINEZ ROMEO

Insuficiencia renal crónica

- Frecuente en población anciana.
- Prevalencia (España) 21% → 764 años
- Px Diabéticos / hipertensos → 35-40%

Definición

Daño renal o presencia en un Filtrado glomerular (FG) disminuido durante al menos un periodo superior a tres meses.

Se aplica el término **IRC** cuando el Filtrado glomerular > 3 meses = $(\leq 60 \text{ ml/min/1.73 m}^2)$ Estadio 3 y 4.

Insuficiencia renal crónica terminal:
FG: $< 15 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ (Estadíos)

Etiología

- Diabetes melíptica → causa más imp.
- 2da causa → HTA y enfermedad Renovascular
- Responsables de más del 70% de los casos.
- Uso de fármacos nefrotóxicos

Px jóvenes: Glomerulonefritis / pielonefritis Enf. poliquística.

Fisiopatología

- Envejecimiento fisiológico: Reducción FG hasta 10 ml/min → década
- Hipertrofia de nefronas sanas (Aumento de FG)
- Esclerosis glomerular progresiva

Manifestaciones CLÍNICAS

- Poliuria / Nicturia → primeros síntomas
- Sx uremico { Fatiga, Debilidad, m. General } { Anorexia, Náuseas, vómito, Gusto metálico }
- Irritabilidad
- P. conciencia
- Espasmos musculares
- Prurito → síntoma fctc.

Diagnóstico

- Ecografía renal → técnica más usada
- Angioresonancia magnética
- Hemograma, Electrolitos y PTH
- Biopsia renal

Tratamiento

- Identificar la causa

Manejo Inicial:

- Diurético: ↓ Na (Furosemida)
- Eritropoyetina
- Calcio

Hemodiálisis

- Acidosis metabólica: $\text{pH} \downarrow$ $\text{HCO}_3 \downarrow$
- Electrolíticos: Hipercalemia
- Ingesta tóxicas
- Sobrecarga voluménica Edema A. pulmón
- Uremia

irc.

Insuficiencia renal crónica.

Fcte → ancianos
> 64 años → 21%

Causa + Fcte → DM 2da → HTA

Definición:

"Daño renal o Presencia de un FG disminuido durante al menos 3 meses"

FG = $< 60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$

(Estadio 3 y 4)

Insuf. Renal, C, Terminal:

FG: $< 15 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ (Estadio 5)

Estadios:

I = FG : > 90

II = FG : 60-89

III = FG : 30-59

IV = FG : 15-29

V = Fallo R = $< 15 \text{ FG}$

Diagnostico:

Formula + usada: MDRD (4 variables)
o 6 variables

Formula: CROCK CROFT - Gault.

No adecuado: Imc < 18 o > 35 , embarazadas
Ascitis, Edema. IRA.

BHC: Anemia (+ EPO)

Añadir EPO → HB = $< 11 \text{ mg/dl}$ - objetivo: $10-12$

QSC: ↑ Asociados

Acidosis met. Bicarbonato $< 18 \text{ meq}$

Envejecimiento

Disminución TFG: $< 10 \text{ ml/10 añ}$

↓ masa Renal + (Patología) =
Hipertrofia Neuronas
Sanas

↓
Esclerosis glomerular + Fibrosis

manifestaciones:

Primeros sintomas: Poliuria y
Nicturia

Sintomas sx uremicos aparecen:

FG: $< 30 \text{ ml/min}$.

(Fatiga + debilidad + m. General)

Pronto → Fcte

tratamiento:

Manejo Inicia:

Diuretico:

Furosemida

EPO

Calcio

Acidosis m.

Hemodialis

Electrolitos

1 mg. Toxicos

Sobrecarga volumen

Uremia

Antihiperkalemicas

Sol Polarizante:

50ml q al 50% + 10ui Insuli A.R.

Furosemida

q. calcio

Salbutamol.

Fracaso renal agudo

Sx clínico potencialmente reversible que cursa con un deterioro rápido de la función renal con un aumento en sangre de productos nitrogenados. Alto volumen extracelular y la homeostasis de electrolitos.

Criterios RIFLE

RISK: Cr > 1.5 - 2 v. al basal basal
+ $-0 < 0.5$ ml/kg/h x 6 h

I NUR4: Cr > 2 - 3 v/basal + $-0 < 0.5$ ml/kg/h

Failure: Cr > 3 veces o Cr > 4 mg/dl

Loss: fallo renal agudo > 4 semanas

End-stage kidney: fallo renal agudo persistente > 3 m.

Epidemiología:

Asociado a la edad: A mayor edad mayor riesgo de IRA

Px > 70 años

Cambios anatómicos (envejecimiento)

- P. masa renal
- Atrofia cortical
- \downarrow # de glomerulos
- \uparrow Glomerulosclerosis
- Engrosamiento glomerulo
- Engrosamiento Arterias/Aterias

Cambios Funcionales

- \downarrow Flujo sanguíneo renal
- \uparrow resistencias vasculares
- \downarrow TFG
- \downarrow Concentración urinaria
- (Favoreciendo hipovolemia)

Clasificación

Prerrenal \rightarrow 2da causa de FRA

Intrínseca \rightarrow Lesión estructural

Postrenal \rightarrow obstruccion

FRA \rightarrow anciano \rightarrow Origen iatrogenico.

Factores de riesgo:

Edad mayor a 75 años

- IR crónica
- Insuf. cardiaca
- Enf. vascular periférica
- Diabetes mellitus
- Hepatopatía
- Fármacos nefrotóxicos
- Hipovolemia
- Sepsis

Diagnóstico:

Historia clínica + Exp. Física

Concentración CrB (marcador funcional más usado)

- Determinación FG
- Estimación FG
- Análisis Orina
- electrolitos

Pruebas Imagen:

Elección \rightarrow ecografía

Biopsia renal

Tratamiento

Estabilización hemodinámica

Corrección hiponatremia:

Agujtes que desplazan al Kt al interior de la célula

- Salbutamol
- Insulina + Glucosa
- Bicarbonato sódico

mieloma

• multiple •

◦ Proliferación clonal de células plasmáticas en la M.O

2da Neoplasia hematológica + fctc
+ fctc Hombres
+ fctc raza negra
Edad media: 70 años

Etiopatogenia

Proliferación cel. plasmáticas derivadas de linfocitos B.

Clonopatía monoclonal → mieloma quiescente → mieloma múltiple
+ 20% prot. monoclonal IgG

Excreción urinaria de cadenas ligeras
K o λ → Proteinuria Bence Jones

Alt. cromosómicas: 13q14 17p13
11q.

+ fctc: t(11;14)

Interleucina 6 → prolif. células de mieloma
Factor act. de osteoclastos.

Mieloma múltiple Tipos

- Secretor
- No secretor: Componente M No se detecta

Manifestaciones:

Anemia → 73%

Dolor óseo 70-80%

Ins. renal. 20-40%

Infecciones

Hipercalcemia: 25%

Actív. osteoclastos → 106.

Sx hiperviscosidad.

Diagnóstico

- Historia clínica
- Examen físico
- Análisis laboratorio

Hemograma
Calcio, creatinina, albumina
UOH, cuantificación comp. M.

Determinación orina

mielograma / biopsia M.O

Rx convencional
RM

Tratamiento

Fase No sintomática:

No requiere Tx

Fase sintomática:

Inducción de la remisión
con Bortezomib o Velanidomida
+ trasplante de cel madre autóloga

Opciones Terapéuticas

◦ melifalán - prednisona (MP)

◦ melifalán - dexametasona

Patología Prostática

Condición histológica caracterizada por la proliferación benigna del Tejido epitelial y el estroma de la próstata → mediada por andrógenos

Epidemiología:

- 8% (A partir de 40 años)
- 50% (A partir de 50 años)
- 88% (A partir de 90 años)

Síntomas de ITU → pueden parecer
30% → varones > 65 años

Etiología → multifactorial

Factores de riesgo:

Edad / volumen prostático

Manifestaciones clínicas

Crecimiento de próstata
Obstrucción del flujo urinario

- | | |
|---------------------------------|----------------------|
| Obstruictivos: | irritativos: |
| • Dificultad micción | • Urgencia miccional |
| • ↓ fuerza de chorro | • Nicturia |
| • Goteo post-micción | • Polaquiuria |
| • Tenesmo urinario | • Dolor suprapúbico |
| • Incontinencia de rebosamiento | Otros síntomas: |
| | • ITU |
| | • Hematuria. |

evaluación

Anamnesis

Exploración física:

Valoración cognitiva / funcional

Exploración neurológica

Tacto Rectal

Laboratorio:

tira reactiva → sedimento urinario
PSA

Biz: En px con residuos post-miccionales
Otras exploraciones:

Ecoografía abdominal: valora el tamaño de la próstata

Estado vías urinarias

tratamiento:

Síntomas
HBP

Síndromes mielodisplásicos.

Grupo enf. clonales

↓
De células hematopoyéticas pluripotenciales

Caracterizado por:

- Displasia celular
- Hematopoyesis ineficaz
- + Riesgo de leucemia mieloide (30%)

Pico máximo incidencia: 70-80 años

ETIOLOGÍA

Iniciada → cualquier agente que lesione al ADN

Enfermedades Asociadas:

Anemia de Fanconi
Sx de Bloom
Neurofibromatosis

Factores de riesgo:

Exposición a Benceno, Radioterapia
Anemia aplásica

Signos y síntomas:

(Según la citopenia adyacente)

Px con anemia: Disnea, palidez, anorexia
hematomas, petequias
Sangrado → mucosa oral
Infecciones fctes.

Hallazgos en sangre perif.

Anemia Normocítica/macrocítica
Reticulocitos Normales o bajos

Leucopenia con Neutropenia

Trombocitopenia

Pancitopenia

Diagnóstico:

Exclusión

Suspechar cuando:

Triada {
• Citopenia crónica
• Hiperplasia M.O
• Anormalidades morfológicas

Tratamiento

Transplante alogénico MO
(No en ancianos)

Ancianos → medidas generales

Transfusión sanguínea: $Hb < 10 \text{ mg/l}$

Transf. plaquetas

FCH

ATB → infecciones

EPO: 60-80 000 UI/semana

EF. Adversos:

Mielosupresión

(Neutropenia - trombocitopenia grave)

Transplante alogénico de MO
Es mejor en Px jóvenes

Transplante de células madre
no mieloablativo.