



**Universidad del sureste**  
**Campus Comitán**  
**Licenciatura en Medicina Humana**

**Resúmenes 4ta unidad**

**Carlos Rodrigo Velasco Vázquez**

**Grupo "B"**

**Sexto semestre**

**Materia: Geriatría**

**Docente: Dr. Romeo Suarez Martínez**

Comitán de Domínguez Chiapas a 20 de junio de 2024

# Insuficiencia Renal Crónica

Es una enfermedad frecuente en la población anciana

Prevalencia {  
 sin comorbilidades: 21.4%.  
 Diabetes e hipertensión 35-40%.

Insuficiencia renal crónica → Filtrado glomerular es menor de 60 ml/min (Estadios 3 y 4).

Insuficiencia renal terminal crónica → Filtrado glomerular es menor a 15 ml/min/1.72.

## Enfermedad Renal Crónica

Es el daño renal o la presencia de un filtrado glomerular disminuido durante al menos un período superior a 3 meses.

## Fisiopatología

• Envejecimiento fisiológico del sistema renal: >10 ml/min por década de vida.

Enfermedad agregada → Mayor vulnerabilidad del px anciano -

hipertrofia de neuronas janas. (compensatorio, hiperfiltración).

- Esclerosis glomerular progresiva  
 - Fibrosis intersticial

→ Daño fulminante

## Etiología

1. Diabetes Mellitus.
2. Hipertensión Arterial.
3. Enfermedad Renovascular

70% IAGT.

Uropatía obstruictiva  
 Mieloma  
 Fármacos nefrotóxicos  
 Vasculitis

<30%.

Glomerulonefritis } + FCTE en 100%  
 +  
 Pielonefritis }

## Manifestaciones clínicas

• De inicio lento = adaptación del px. asimintomático hasta cifras <10 ml/min.

- Poliuria y Nocturia -

Síntomas del síndrome urémico.

Por debajo de 30 ml/min

- Fatiga.
- Debilidad y malestar general.

• Molestias gastrointestinales:

- anorexia
- náuseas
- vómito

• Síntomas neurológicos:

- Irritabilidad,
- Falta de TI.
- Insomnio
- Pérdida de memoria
- Piernas incómodas
- Espumas mucosales.

Pronto  
 • Parestias y dolor torácico.  
 • HAS, amarillento y frágil.

## Diagnóstico

- Px. con FR: Anamnesis y E.F. exhaustivas.
- + Estudio de la función renal (FG)
- + Albuminuria 1 año.

## Estimación del Filtrado Glomerular

• Más confiable las que consideran la creatinina sérica, variables demográficas y/o antropométricas.

(+) • Fórmula MDRD de 4 variables

(-) • Fórmula MDRD completa 6 variables.

• Fórmula de Cockcroft-Gault.

## Albuminuria / Proteinuria.

con una muestra de orina aislada.

- Cociente albúmina/creatinina  $\leq 30 \text{ mg/g (d)}$ .
- Cociente proteína/creatinina  $\leq 30 \text{ mg/g (x)}$ .

## Biopsia renal

- Reservado para los casos en los que un dx. definitivo cambia el tx. o pronóstico.

## Prevención y tratamiento de las comp. de la IRC.

### Anemia.

- Normocítica normocrónica.
- Meta. Hb. 10-12 g/dL (100-120 g/l).
- Eritropoyetina.  
→ si Hb  $< 11 \text{ g/dL}$ .

### Trombocitopenia urémica.

- Hemorragia prolongada.
- Plasma fresco o desmopresina.  
(0.4 µg/kg/día en 50 cm<sup>3</sup>)

### Alteraciones hidroelectrolíticas.

- Ingesta de lq. entre 1.5-2 l.
- FG  $< 25 \text{ ml/min}$   
→ Restricción de sal (6-8g).
- FG  $< 15 \text{ ml/min}$   
→ Restricción hídrica.
- Expansión de vol.  
→ Diuréticos.

### Hipopotasemia.

- Se excreta hasta FG. 10-20 ml/min.  
↓  
• Reducirse a 40-60 mEq/día.  
(restricción frutas y verduras).
- Hipopotasemia asintomática  
restricción del K<sup>+</sup>  $< 2 \text{ g/día}$ .

## Pruebas de imagen

Ecografía renal + utilizada.

Habitual/normal: riñones bilateralmente  $\text{peq. } < 10 \text{ cm}$ .

## Tratamiento.

- Identificar y corregir las causas reversibles.
- Infecciones urinarias.
- Depleción del vol. extracelular.
- Sust. nefrotóxicas.
- HTA y IRC.
- Obstrucción: empeoramiento inexplicable.

### Nefropatía diabética.

- Buen control glucémico ( $< 7\% \text{ HbA}_{1c}$ )
- Disminuir la proteinuria.
- HTA:  $< 130/80 \text{ mmHg}$ .
- $< 125/75 \text{ mmHg}$  en pt. mayores a 1g/24L.
  - 1.º IECA + Diurético de asa.
  - 2.º ARA-II
- Tiazidas no si FG  $< 30-40 \text{ ml/min/1.73m}^2$
- Calcioantagonistas.
- Betabloqueantes.

### Control de la dislipidemia

Frenar ERC.  
control de dislipidemia (LDL  $< 100 \text{ mg/dL}$ )  
(HDL  $> 40 \text{ mg/dL}$ ).

### Acidosis metabólica.

Tratamiento cuando el bicarbonato  $< 18 \text{ mEq/l}$ .  
• Objetivo bicarbonato superior a 21 mEq/L.  
• V.O. (2-6g/día).

### Metabolismo mineral y óseo.

IRC disminuye el calcitriol.  
1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> y tret. de fósforo.  
Hiperfosfotemia = hipocalcemia.

### Hiperuricemia

Aloprinol si 10 mg/dL

### Pirosis

- Niveles de Ca<sup>+</sup> y Feostoro<sup>+</sup>.
- Reflux: antihistamínicos, raps UVA y cemas. hid.



# Fracaso Renal Agudo

Estándares del FRA / Criterios RIFLE

Se define como un 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 V.E. y la homeostasis de los electrolitos, con descenso de la diuresis, que sucede en días o horas.

**AKI: (Daño renal agudo):**

Reducción aguda de función renal.

Fallo renal agudo.

Distinción reversible del órgano.

Según KDIGO el AKI

- **Estadio 1:**  $Cr_{s} > 0.3 \text{ mg/dL} / 48h$   
 $> 1.5 - 1.9 \times$  o diuresis  $< 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 6h$
- **Estadio 2:**  $Cr_{s} \geq 2 - 2.9 \times$  el valor basal y/o diuresis  $< 0.5 \text{ ml/kg/h}$
- **Estadio 3:**  $Cr_{s} \geq 3 \times$  el valor basal o  $> 4 \text{ mg/dL}$  o diuresis  $< 0.3 \text{ ml/kg/h}$  o anuria  $\times 12h$

como:

- $\geq 0.3 \text{ mg/dL}$  en la  $Cr_{s}$  basal
- $\geq 15$  veces el valor de la  $Cr_{s}$
- Desarrollo de la oliguria ( $< 0.5 \text{ ml/kg/h} > 6h$ ).

## Epidemiología

- 3.5 v.  $>$  en 70 años.
- 5 v.  $>$  80 años.

## El riñón del anciano.

Existen cambios relacionados con el envejecimiento

### Cambios anatómicos

- Perd. masa renal.
- Atrofia cortical
- $\downarrow$  del nº de glomérulos y túbulos
- $\uparrow$  de la glomerulosclerosis y fibrosis.
- Engrosamiento de la glomérulos y de la íntima

### Cambios funcionales

- $\downarrow$  del flujo sanguíneo renal con  $\uparrow$  de resistencia vascular.
- $\downarrow$  de la tasa de filtrado glomerular.
- $\downarrow$  de la Tª urinaria.
- Tª. la hipotermia.

## Causas de Fracaso renal agudo.

Se agrupan en 3 categorías etiológicas.

PRE de origen iatrogénico de prescripción y el uso de agentes nefrotóxicos.

$\rightarrow > 75 \text{ años} \cdot \text{IRC} \cdot \text{IC} \cdot \text{EVP} \cdot \text{DM}$

- Depleción de volumen sanguíneo renal:
  - $<$  ingesta hídrica, hemorragia, perd. gastrointestinal
  - Presencia del 3er espacio.
- Disminución del volumen sanguíneo eficaz:
  - $\downarrow$  del gasto cardíaco.
  - Descompensación de enf. hepática.
  - Ix. nefrótico. o sepis.

Cambios hemodinámicos en relación con la toma de fármacos AINE. (vasoconstricción renal, IECA y ARA-II).

Depleción de vol.

$\downarrow$  activación

SRAA  $\rightarrow$   $\uparrow$  niveles de Ang-II  
(Actúan a nivel de la aferente y eferente).

- Pred. de ON y PE  $\downarrow$  con envejecimiento.
- Analizar en caso de los IECA y ARA-II.
- analítica de control de la función renal y Uª.

## FRA renal o intrínseco.

Se define como el deterioro de la función renal ocasionado por una **lesión anatómica** de cualquiera de las **estructuras renales**

- Túbulo
- Intersticio
- Vasos o glomerulos.

## Nefritis intersticial aguda. (2)

Presencia de infiltrados inflamatorios linfocíticos en el intersticio renal por causas inmunológicas.

(AINE AIB (cefalosporinas) y Julfanandol):

- FCTE
  - Nefritis 3 semanas después.
  - Fiebre
  - Rash
  - Esano Filia
- } Nefritis

## Insuficiencia renal aguda (3)

- Pequeño vaso. + FCTE: enf. aterotrombótica. (trombo arterio, angioplastia o agentes trombolíticos).
- Gran vaso: tromboembolismo renal.
- Obstrucción de la a renal y trombolisis. en vena renal.

Infarto renal.

- Dolor en flanco. Hematuria y oligoanuria.

## Glomerulonefritis aguda (4)

- De infección, mejor postinfectiva.
- GFR rápida es fulminante.

## Necrosis tubular aguda. (1)

• Término anatómopatológico que presenta alteraciones en el epitelio tubular renal por apoptosis y necrosis de las células tubulares.

• Causa + FCTE de FRA intrínseco.

• Consecuencia de un evento isquémico agudo o nefrotóxico.

- NTA isquémica: 20% de enf. críticos
- Repleción de volumen → FRA prerenal
  - Hipotensión en Cx.
  - Hemorragias
  - Drenaje gastrointestinal
  - Complicaciones cardíacas.
- **Dano por isquemia -reperfusión de las cel. tubulares epiteliales**

## NTA nefrotóxica

consecuencia del dano directo sobre el **túbulo renal** producido por **toxinas endógenas** (mioglobina, Hb).

**Toxinas exógenas** (Aib, quimioterápicos, contrastes).

Aib: aminoglucósidos, antibioticina B y cisplatino.

Dano por contraste en renal > Creatinina entre 24 y 48h

## FRA [post renal] u obstructivo (3)

• Deterioro de la función renal por una obstrucción que afecta al tracto urinario.

Obstrucción

Tracto urinario alto (proximal a la vejiga)

Tracto urinario bajo (tracto de salida de la vejiga o uretra).

Bilateral: sintomático.  
Unilateral: asintomático.

Obstrucción total.  
↓  
anuria y dolor suprapúbico abdominal o en flanco.

Obstrucción parcial.  
↓  
asintomático o polaquuria

Causas: Hipertrofia benigna de próstata, carcinoma prostático, Adenopatías, lesiones pélvicas, vejiga neurogénica.

## Diagnóstico del FRA.

- Historia Clínica.
- Exploración física.

Dx. diferencial entre FRA y IRC

- Presencia de FRA.
- (bajar el vol. de orina)

## Evaluación de la función renal.

[ ] de Crs. marcador de fon. renal.

- Determinación del T<sub>G</sub>.
- Estimación del T<sub>G</sub>.
  - Cockcroft-Gault.
- Nuevos marcadores.

## Análisis de orina y sedimento urinario.

- Todos los px.
- Proteinuria más hematuria →  $\rightarrow$  GPN (necrotizante)
- Valorar eosinofilia.

## Calcular diuresis y electrolitos en orina.

Calcular la fracción de excreción de  $\text{Na}^+$ .

## Pruebas de imagen.

Ecografía para el dx. de obstrucción del tracto urinario.

## Biopsia renal.

Para confirmar la enfermedad en la que el tratamiento cambia.

## Tratamiento

Corregir las complicaciones que pongan en riesgo la vida del individuo.

- Estabilización hemodinámica y del vol. circulante.

• Estabilización hemodinámica y del vol. circulante.

• Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes y del equilibrio ácido-base.

Hipopotalemia: + FCTE: urgencia por complicaciones.

- ~~Agentes que desplazan a  $\text{K}^+$  al interior celular.~~
- Beta agonistas (albuterol): 0.5-1 ml.
- Inulina + glucosa: perfusión de 100l.
- Bicarbonato sódico: auctos adm. 250-500 ml.
- ~~Agentes que eliminan el  $\text{K}^+$  del organismo~~
- Quelantes intestinales.
- Diuréticos de asa.

## Manejo de:

Hiponatremia: restricción hídrica, o suero salvo hipertónicos = grave.

Hipocalcemia: Gluconato de  $\text{Ca}^{2+}$ .

Valorar cada 6h.

Hipercalemia: leve: calcemia  $< 12 \text{ mg/dl}$ .

$\text{Ca}^{2+}$  12-14 mg/dl: intusión de suero salino y furosemida.

$\text{Ca}^{2+} > 14 \text{ mg/dl}$ : Calcitonina.

Acidosis metabólica severa  $\text{pH} < 7.2$  o  $\text{HCO}_3^- < 10$   
Solución i.v. de bicarbonato sódico.

# Patología Prostática

Cribaje y detección precoz.

## Epidemiología.

Cáncer de próstata: 11% del total de neoplasias.  
9% de muerte por cáncer.

Importancia por su alta prevalencia en la mayor edad.

## Factores de riesgo.

• Principalmente desconocidos

• Tres principalmente

- Edad
- Origen étnico (afroamericano).
- Herencia

• Factores externos (protección).

- Alimentación.
- Comportamiento sexual.
- Consumo de alcohol.
- Exposición a rad. ultravioleta.

## Tratamiento.

De tx individualizado.

Tomando en cuenta las características del px.

Esperanza de vida, comorbilidad, calidad de vida.

Ficha para la comorbilidad.

Escala CIRS-6. 0-4.

0. Sin problema
1. morbilidad leve.
2. morbilidad moderada.
3. Discapacidad leve.
4. Patología severa/haf. inmediato.

Estatus funcional.

Estatus no funcional.

Anciano | Vulnerable | Frágil.

no

Enfermedad terminal

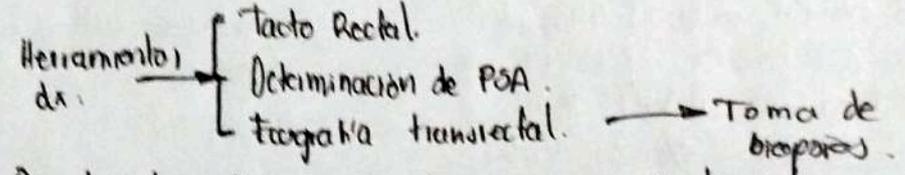
- Uso del antígeno prostático específico (PSA) en combinación con el tacto rectal como ayuda para el dx precoz en px bien informados, ampliamente usado en la clínica.
- No obstante, no está indicada la determinación de PSA como cribaje en varones < 70 años.

## Diagnóstico.

• Presentación clínica: normalmente asintomática (cribaje preclínico).

+ FOTE: dolor ciego por metástasis en enf. avanzada.

- FTE: infecciones urinarias.



Dx definitivo: presencia de adenocarcinoma en la biopsia de próstata.

Tacto rectal anormal

+ PSA elevado > indican CaP.

Tacto rectal: la mayoría de los CaP están en la zona periférica de la próstata y pueden ser detectados por el tacto rectal.

→ Vol. > 0.2 ml o más.

TR sospechoso es indicación absoluta para biopsia de próstata.

## Antígeno prostático específico:

Órgano-específico pero no específico de cáncer.

[ ] ↑ en: CaP, HBP, Prostatitis y enf. no maligna.

Valores de referencia:

- Adultos jóvenes: ↓ 2-3 ng/ml.
- Adultos > 70a: ↓ 6.5 ng/ml.

Mayor [ ] de PSA = ↑ prob. de cáncer.

Biopsia transrectal ecoguiada.

Método diagnóstico de elección ante alt. de tacto rectal y/o

PSA sérico sugestivo a CaP.

Grado de Gleason:

Sistema más utilizado para la clasificación del adenocarcinoma de próstata. 2-10, de menor a mayor agresividad.

Tratamiento primario del  
cáncer de próstata localizado

• Tratamiento diferido.

Vigilancia activa: gestión conservadora de CaP  
hasta la aparición de síntomas.

control de: - PSA  
- Examen rectal  
- Biopsias periódicas

Tratamiento primario del cáncer  
de próstata avanzado.

• Terapia hormonal

Tx. de elección en la enf. avanzada.

Agonistas de la hormona liberadora de  
hormona luteinizante (LHRH) se ha  
convertido en el tx. estándar dentro  
de la terapia hormonal.

↳ por los efectos físicos  
y psicológicos asociados,  
a la orquiectomía.

• Rx anciano con CaP localizado

↳ Radioterapia.

↳ Prostatectomía radical.

Prostatectomía radical.

• Consiste en la extracción de la próstata junto  
con las vesículas seminales.

Radioterapia

• La dosis está ligada al riesgo de recurrencia

• + FCTE que la prostatectomía radical en hombres > de 65  
localizado.

↳ Bloqueo androgénico completo.

(castración médica con agonistas LHRH. o  
quirúrgica).

↳ Bloqueo androgénico intermitente.

Tratamiento de "impregnación" de 7 meses.

Se alteran periodos de tratamiento y otros sin  
tratamiento.

# Hiperplasia Benigna de Próstata

## Hiperplasia Benigna de Próstata

Es una condición histológica caracterizada por la proliferación benigna del tejido epitelial y/o estroma de la próstata dependiente y mediada por andrógenos y/o ausencia de apoptosis (celular o ambas).

↓ principalmente

Zona transicional periuretral.  
Aparece 1/2 de hombres.

### Manifestaciones clínicas

El empeoramiento de los SUI no se relaciona directamente con el aumento del tamaño de la próstata.

### Síntomas

- |   |                      |
|---|----------------------|
| <b>Obstruccion</b>                        | <b>Irritativos</b>   |
| • Dificultad inicial y retraso de micción | • Urgencia miccional |
| • Disminución de la fuerza del chorro     | • Nocturia           |
| • Micción intermitente y/o prolongada     | • Poliuria           |
| • Goteo post-miccional                    | • Dolor suprapúbico  |
| • Tenesmo vesical                         | <b>Otros</b>         |
|   | • ITU de repetición  |
|   | • Hematuria          |

### Otras exploraciones

- Ecografía abdominal.
- Estudios urodinámicos.

### Tratamiento

Sólo si tiene un impacto importante en la calidad de vida del paciente.

Qx si: HBP refractaria al trat.

RAO recurrente o refractaria.

Retención crónica de orina.

Hematuria recurrente.

Litiasis vesical

Evitar el consumo de café y alcohol, evitar el sedentismo. No líq. antes de dormir. y Fr. sobre fibra más lisa.

### Epidemiología

Según la edad

Década de 50's: 50%

Década de 40's: 8%

Década de 90's: 88%

Síntomas del tracto urinario inferior  
↳ 30% > 65 años.

TR = Edad y volumen prostático.  
(TI) 50+ reactivos.

### Evaluación del paciente con HBP

#### Anamnesis

- Interrogar: sobre las características de SUI.
- Valoración de los SUI: a través de cuestionario IPOS y el AUA.
- Diagnóstico diferencial: Hematuria, Retención, sint. cardiacos. Hábito intestinal y sexual.

#### Exploración Física

- Valoración cognitiva y funcional.
- Exploración neurológica.
- Tacto rectal
  - Presencia de nodularidad prostática.
  - Tamaño prostática: crecimiento progresivo hace desaparecer el surco medio prostático.

#### Pruebas de laboratorio

- Tira reactiva y sedimento urinario.
- Antígeno prostático específico: predice la existencia de un volumen prostático más elevado.
  - si PSA > 10 ng/ml: Biopsia guiada. (Rx. de cáncer).
  - si PSA entre 4 y 10 ng/ml: valorar conciente PSA libre/total y velocidad de PSA.
    - Cociente PSA libre/total > 0.2 (>20%) = HBP
    - Cociente PSA libre/total < 0.2 (<20%) = sugiere cáncer de próstata, se valorará biopsia.
  - Aumento de PSA > 0.75 ng/ml/año = cáncer de próstata
- Vitamina B12.
- Creatinina sérica.

## Terapias en la HBP.

Actúan sobre los componentes dinámicos y fijos del tracto urinario inferior.

- Agonistas  $\beta$ -adrenérgicos.

↓ la contracción y ↑ relajación de la fibra m' lisa que ↓ la resistencia de la salida de O'.

B. bloqueadores  $\alpha$  selectivos alfa 1-A

- Alfuzozina: 5mg/24h.

- Tamusosina: 0.4mg/24h.

- Inhibidores de la 5- $\alpha$ : reductasa

• Finasteridina: Reducen la próstata en un 20-30%. Trat. de 6-12 meses.

## Terapia combinada:

Inhibidor  $\alpha$ -reductasa + Bloq.  $\alpha$ -adrenérgico.  
Síntomas mod-graves.

## Tratamiento qx.

- Incisión transuretral de la próstata: Vol. < 30cm<sup>3</sup>

- Resección transuretral de la próstata: Vol. 30-80cm<sup>3</sup>

- Prostatectomía o adenomectomía abierta: > 60-80cm<sup>3</sup>

## Prostatitis y síndrome de dolor pélvico crónico.

Es un proceso inflamatorio o irritativo de la próstata donde los sx. son bastante comunes con predominio de dolor (ICTF en perine y testículos) + Sx. STU.

Prostatitis:

Clasificación de la prostatitis:

- Prostatitis bacteriana aguda.
- Prostatitis crónica bacteriana.
- Prostatitis no bacteriana.
- Prostatodinia.

## Prostatitis bacteriana crónica (tipo II)

• Se puede presentar como una complicación de la prostatitis aguda.

• Confirmar en H con STU, ITU recurrentes in sondas

• Hallazgo de bacteriuria.

> 3 meses.

• Tacto rectal, > de tamaño, dolor y edema.

Etiología de ayuda:

Dx: por análisis de orina + resección prostática (leucos) y cultivo de orina (+).

Tratamiento: Fluoroquinolonas

• (levofloxacin, ciprofloxacino).

2 sem. después del dx.

Cont. si hay cultivo positivo o remisión de sx.

Trat. de 4-6 semanas.

Recurrente: necesario 2da ronda de Atb.

Ver dx urológico + ICTF en H. > 50a.

(Después de la HBP y cáncer de próstata).

- Afecta a H de cualquier edad.

## Prostatitis Bacteriana Aguda (I)

Entrada de M.O. a la próstata por acceso uretral.

FR: Obstrucción del flujo uretral (aguda).

- HBP

## Cuadro clínico

• Malestar general

• Fiebre, escalofríos, mialgia, dolor penneal.

• Presencia de STU.

• Necesidad ICTF de orinar

• Dificultad para orinar.

• Dolor a la micción.

• Retención urinaria.

• No masaje prostático.

Dx: Clínico + cultivo de orina

(Gram-)

Tratamiento en casos severos:

• Parenteral Atb de amplio espectro: penicilinas, cefalosporinas 3ra.

fluoroquinolonas.

↓ V.O. por 2-4 semanas.

• Casos leves V.O. Fluoroquinolona/10d.

# Síndromes Mielodisplásicos

Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades clonales de las células hematopoyéticas pluripotentes (caracterizado por → {  
 • Presencia de displasia celular.  
 • Hematopoyesis ineficaz.  
 • > Riesgo de leucemia mieloide aguda 30%.

Pico máximo en pob. 70-80 años (por la longevidad).

Factores estresantes que pueden modificar la hematopoyesis → {  
 • Quimioterapia  
 • Infecciones  
 • Pérdida de sangre } ↑ prod. de tel. inmaduras → ↑ prob. de transformación leucémica.

## Etiología

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

## Incidencia y Factores de riesgo

Edad: 3.000/año en España.  
 2.5 / 100.000 hab./año < 70 años.  
 30 / 100.000 hab./año > 70 años.

Predisposición: Anemia de Fanconi, Neurofibromatosis, Síndrome de Bloom.

Exposición ambiental/adquiridos: Benceno, radioterapia, agentes alquilantes, anemia aplásica tratada con globulina antilinfocítica.

## Signos y síntomas

• No específicos de la enfermedad ↓

- anemia frecuente
- Canancio
  - Palidez
  - Disnea
  - Anorexia
  - Hematomas espontáneos.
  - Petequias.
  - Sangrado a la mucosa oral.
  - Infecciones recurrentes.

## Diagnóstico

• Asintomáticos en el momento del diagnóstico.  
 • Hallazgo diagnóstico en exámenes rutinarios.

Signos asociados:

- 90% presentan anemia.
- Neutropenia (raro).
- Trombocitopenia (raro).
- monocitosis en ausencia de anemia (< 5%).

• Dx. de exclusión.

sospecha en tríada de

- Citopenia crónica
- Hiperplasia de M.O.
- Anormalidades morfológicas de los precursores hematopoyéticos.

Diagnóstico diferencial.  
 Necesidad de Biopsia de M.O.

- Excluir:
- Déficit de Vitamina B12
  - Vit. B9
  - Alcoholismo crónico.
  - Hepatopatías, FA.
  - Hipotiroidismo.

Sangre periférica

- Anemia normocítica
- Leucopenia con neutropenia
- Trombocitopenia
- Placitopenia.

Hallazgos de laboratorio en SMQ.

- Granulocitos hiposegmentados.
- Megacariocitos mononucleares.
- Neutrófilos hipogranulados.
- Cel. rojas macerificas o anisocitos.
- Jideroblastos en anillo.

Médula ósea

- Celularidad anormal/aumentada.
- Hipoplasia medular difusa.
- Jideroblastos en anillo.
- Mayor % blastos.

Mutaciones genéticas

5q-5-7.

## Pronóstico.

Fv. de mal pronóstico.

- Edad avanzada (> comorbilidad).
- % > de Blastocitos en M.O.
- Dependencia transfusional.
- Fibrosis medular y mol. de oncogenes RAS, FMS y p53.

SMD secundarios a Rx y O<sub>x</sub> tienen muy mal pronóstico y mal resp. al tratamiento.

Escala para evaluar el pronóstico:

- International Prognostic Scoring System.
- WHO Prognostic Scoring System.
- Índice Pronóstico español.
- MD Anderson Cancer Center.

## Tratamiento:

Mét. de soporte

- Transf. sanguínea
- Transf. plaq.
- transf. de Fx. hematopoyéticas
- Atb.

Rx. de bajo riesgo:

- ↳ Reducir las citopenias.
- Necesidad transfusional.
- Infecciones

Rx. de alto riesgo:

- ↳ Modificar el curso de la enfermedad.
- prolongar la supervivencia o la curación.
- Transplante ~~X~~ (> 65 años).

Transfusión sanguínea:

- Cuando la Hb es < 10 g/dl.

→ Almacen de Fe<sup>+</sup> por no poder eliminarse.

- + Desferrioxol: 10-20 mg/kg/día.
- ↳  Ferritina > 1000 ng/ml

Requiere de 10 a 20 transfusiones de G.R.

## Eritropoyetina (EPO).

- Previene el ccc. y dif. de precusores hematopoyéticos.
- 60.000 - 80.000 UI/semana. ↓ el # de transfusiones.
- No cuando los  de EPO sanguíneos ↓ 500 μ:

Factor estimulante de colonias de granulocitos:

Azactidina-5 y da decitabina.

- Inhibidores de la metiltransferasa del ADN.
- Para combatir la anemia persistente.

Lenalidomina.

Efectivo en el tx del IMO de bajo riesgo. (deleción del cromosoma 5q).

# Mieloma Múltiple

## Epidemiología

- 2da neoplasia hematológica más frecuente tras el linfoma.
- 1% de todas las neoplasias.
- 13% de neoplasias hematológicas.
- + BTE valores.
- + TCE negativos.
- 3.6/100000 hab.
- 70 años,

## Etiopatogenia

- Proliferación clonal de cel. aberrantes de m.o. plasmáticas.
  - Presencia de una proteína monoclonal en sangre y orina.
  - Asociación con algún tipo de distorsión orgánica.
- Proliferación anormal de las cel. plasmáticas derivadas de linf. B  
 gammapatía monoclonal de significado incierto
- Fase asintomática
  - larga de cel clonales circulantes
  - Bajo nivel de ac monoclonales.

## progresión

Mieloma quiescente o smoldering mieloma.

- asintomático
- mayor probabilidad de mieloma.

## progreso

Mieloma Múltiple

## Manifestaciones clínicas

Sintomatología en el MM. es la derivada de la progresión clonal en la M.O. y lib. de sus productos:

- anemia: 73% de los casos en el de. infiltración de las cel. tumorales en la m.o.
- Dolor óseo: Presente en un 70-80% de los casos. Empeora a los movimientos. Desequilibrio entre los osteoblastos y osteocitos.
- Insuficiencia renal: aparece aprox. en un 20-40% de los casos. por daño directo tóxico producido por la cantidad excesiva de paraproteína.
- Infecciones: consecuencia de una alteración en la prod. de gammaglobulinas erróneas.
- Hipercalemia: aprox. en el 25% de los casos de MM.
- Ik. de hiperuricemia: por el comp. M en sangre aparición de fenómenos trombóticos.

## Introducción

Es un trastorno neoplásico <sup>caracterizado</sup> de células plasmáticas

El tumor, sus productos o la resp. orgánica

origino

Síntomas habituales

- Dolor óseo
- Fracturas
- IK
- Infecciones
- Anemias
- Hipercalemia
- Alt. coagulacion.

- Pérdida de masa ósea
- Alt. de hematópoiesis.
- Aparición de proteína M.

## Formas clínicas

- Gammapatía monoclonal de significado incierto. Progresión premaligna del mieloma.
- <10% de cel. plasmáticas clonales en M.O.
- componente M < 20g/l.
- Dromosoma 14q32.
- Smoldering mieloma
- Fase asintomática del MM.
- Componente M > 20 g/l
- > 10% cel. plasmáticas clonales.
- Riesgo de progresión a MM. en 10%.

## Mieloma múltiple

- Fase asintomática > 10% cel. plasmáticas
- Componente M en plasma y en orina.
- Daño orgánico.
- Secreto
- No secreto
- 1-3% de los casos.

## Diagnóstico

- Historia clínica
- Examen físico
- Análisis de laboratorio.
- Determinaciones en sangre:
  - BH
  - O.S.C.
  - LDH
  - Ig
  - D-proteína M.
- Determinaciones en orina:
  - Electrolitos con jmnino
  - liberación 10% de cél. plasmáticas.

## Estadaje y Pronóstico

### International Staging System (ISS)

Estadio	β <sub>2</sub> -microglobulina	Albúmina	log <sub>10</sub> de células plasmáticas
Estadio I	< 3.5 µg/ml	≥ 3.5	62 m.
Estadio II	3.5-5.5 µg/ml	< 3.5	44 m.
Estadio III	≥ 5.5 µg/ml	< 3.5	29 m.

B-2 microglobulina      Albúmina      log<sub>10</sub> de células plasmáticas

## Tratamiento.

dx: Tumor no sintomático de la enfermedad (SMN1 y mieloma quebrado).

↓  
No mejora el pronóstico vital ni la evolución a M.M.

Las px. con M.M. sintomáticas si se benefician del tratamiento y pueden recibir lo antes posible.

### Opciones terapéuticas.

Tratamiento básico (melfalán-prednisona).

• No candidatos a trasplante autólogo.

Talidomida - MP (MPt) o talidomida - melfalán - dexametasona.

Es el estándar del tratamiento

EA: • neutropenia secundaria al melfalán.  
• neuropatía periférica.  
• Fenómenos trombóticos.

Bortezomib - MP (VMP).

+ inmunomodulador bortezomib ha demostrado superioridad en % de resp. Mejora la supervivencia en los portadores de t(4,14) (mieloma de alto riesgo).

- Inducción de remisión con bortezomib
- Inducción de remisión con lenalidomida
- trasplante con células madre autólogas

↓  
Pacientes jóvenes sin comorbilidades < 65 años.

## Tratamiento de soporte.

• Agentes estimuladores hematopoyéticos están recomendados para el tr. de la anemia cuando no se obtiene una mejoría de los niveles de Hb. a pesar de la respuesta a terapia.

- Dolor óseo: contraindicado el uso de AINES en IR.
- Uso de bifosfonatos puede reducir tanto el riesgo de nuevas lesiones óseas.
- No debe prolongarse por más de 2 años.
- Tratamiento con zoledronato.
  - Uso de calcio
  - Vitamina D.

• Monitorizar la función renal de manera periódica.

• R. de hipotensión se puede prevenir mediante una hidratación correcta, alcalinización de la orina, el propio tratamiento del mieloma y de las complicaciones.

• Realización de plasmaféresis debe considerarse en aquellos casos en que se necesita un descenso en la cantidad excesiva de paraproteína si esto produce síntomas de hiperviscosidad o insuficiencia renal.

# Linfomas en el anciano

## Derivados de linfocitos B y T según los estímulos

Son un grupo amplios y heterogéneos de las proliferaciones neoplásicas. Originados en las células linfoides.

Incidencia: 9/100.000 hab.  
4-6% de mortalidad por cáncer.

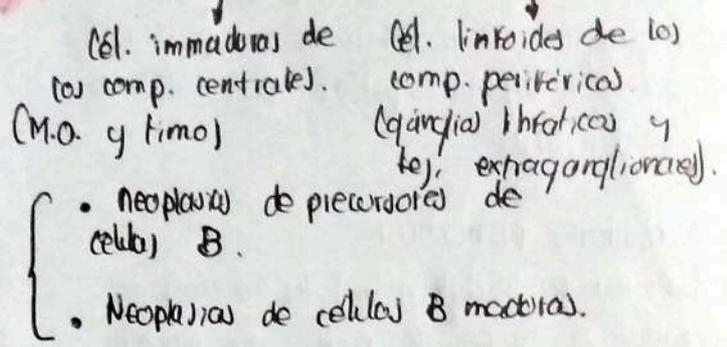
Clasificación de la OMS  
De acuerdo a la naturaleza de la cel. proliferante

- Derivados de linfocitos B. 80% linf.
- Derivados de los linfocitos T.
- Linfoma de tipo Hodgkin.

Neoplasias de células B.

Neoplasias de células T y NK.

Linfoma de Hodgkin.



- Neoplasias de precursores de células T.
- Linfoma de Hodgkin con predominio linfocitos nodales.
- Linfoma de Hodgkin clásico.

## Biología de los linfomas

- Alteraciones genéticas en el genoma del formol.
- Infección del clon tumoral por un virus oncogénico.
- Ambiental, bien por estimulación antigénica.
- Efecto de inmunodeficiencia.

## Estados de inmunodeficiencia

- Congénitos como adquiridos. se asocia con un claro aumento de LNH.

## Clinica general

- 2/3 de las px. presentan linfadenopatías.
- Tasa de crecimiento.
  - Rápida y localizada: linfomas agudos.
  - Lenta y diseminada: linfomas crónicos.
- Manifestación extranodular.
  - ↳ 1/4 de las px: piel, tracto digestivo, SNC y hueso.
- Manifestación extranodular secundaria.
  - ↳ puede alcanzar cualquier órgano.
- 1/3 afectación de la médula ósea.
- Px. asintomáticas por años hasta síntomas obstructivos de compresión.
  - Sx de vena cava superior
  - Dispepsia obstructiva.
- Linfoma B → Fiebre, sudoración, pérdida de peso.

Traslocaciones cromosómicas  
• Efecto linfomas de no Hodgkin. t(14:18)(q32;q21).

• Infección.  
• Se puede relacionar con infección vírica.  
• Uno por ser oncogénico y capacidad para producir estimulación antigénica.

→ Virus de Epstein-Barr B.  
↳ linfoma de Burkitt

→ Virus de hepatitis B.  
↳ Desarrollo clonal de cel. B. y ciertos tipos de LNH.

→ Virus herpes tipo 8.  
↳ se asocia al sarcoma de Kaposi en px. con infección VIH.

→ H. pylori.  
↳ Linfoma gástrico tipo MALT.

EF: Examinar todos los territorios ganglionares. Incluir el anillo de Waldayer.

Aumento de masas abdominales o presencia de masas.

• Nódulos firmes, masas testiculares y exploración neurológica básica.

## Diagnostico General

El dx del linfoma es histológico.

↳ Se debe hacer con biopsia.

• El quángulo a biopsiar es importante de elección las adenopatías cervicales o supraclaviculares.

## Markadores pronósticos

• Linfoma de Hodgkin (no) los ancianos representan el grupo de pob. con mayor frecuencia de linfomas.

• Dependientes del tumor.

• De la biología del tumor.

• Patrón celular mejor pronóstico.

• Predominio de cel. grandes mejor pronóstico.

• Linfoblastico tienen peor pronóstico.

• Dependientes del paciente:

- Edad > mal pronóstico.

- Estado general. Escala ECOG.

0. normal

1. limitación para grandes esfuerzos.

2. ABVDxH encamado 50% del tiempo.

3. No le vale por si mismo. Encamado > 50%.

4. Invlido. Encamado permanente.

## Linfoma de no Hodgkin (LNH)

Sexta causa de muerte por afección.

La incidencia ha aumentado en una tasa de ~1-2%.

LNH representan una expansión clonal de linfocitos B, T o NK.

alteraciones de proto-oncogenes o inactivados.

• 80% de LNH son de tipo B.

• 10% son de origen celular T/NK.

• 2 pueden ser de macrófagos.

El diagnóstico debe ser preferible por

biopsia y no por PAAF.

• Utilización de escalas geriatricas

para la valoración funcional.

junto a los índices que valoran funcionalidad.

Maricar con la clasificación de Ann Arbor.



Historia Clínica: 

- Val. de sínt. B.
- Síntoma de ated. extranguaglis.
- Exp. a tóxicos.
- Grado funcional.

Expl. Física: 

- Estado general.
- Exp. de orofaringe.
- Exploración de la piel.

Estudios de laboratorio: 

- Hemograma completo.
- VSG, LDH, B2 microglobulina.
- Serología de VIH.
- Función hepática y renal.

Áreas de imagen: 

- Radiografía AP y lateral de tórax.
- TC cervical, toraco-abdomino-pelvis.
- Resonancia magnética nuclear cere.
- PET.

## Situación inmunológica

Inmunodeficiencia primaria o adquirida.

Se acompaña de mayor incidencia de linfomas y predominio de fenotipo B.

## Linfoma de Hodgkin (LH) en ancianos

• la mayoría de los pa ancianos con LH presentan estadios avanzados con puntuación elevada de ECOG y adicionalmente comorbilidad y fragilidad que disminuyen la tolerancia a las pautas usuales de poliquimioterapia.

Ancianos con LH mayor frecuencia de síntomas B. peor estado funcional y masa tumoral pequeña.

Evaluación geriatrica integral en los ancianos con cáncer incluido el LH.

• Valorando el grado funcional

• Comorbilidades

• Estado nutricional

• Aspectos sociales y psicológicos

• Polifarmacia, etc.

## Bibliografía

Gerontología, S. E. (2011). *Manual del Residente en Geriatría*. Madrid: Ene Life Publicidad S.A. y Editores.