

Universidad del Sureste  
Campus Comitán  
Licenciatura en Medicina Humana

Resúmenes

Alinne Pérez Velasco

6to "B" Geriatría  
Dr. Romeo Suárez Martínez

UDS

PASIÓN POR EDUCAR

# Insuficiencia renal Crónica IRC

Se define como el **daño renal** o **presencia de un filtrado glomerular disminuido** durante al menos un periodo superior a **3 meses**.

## → Clasificación

Estadio	Descripción	FG (ml/min/ 1.73 m <sup>2</sup> )
1	Lesión renal con FG* normal o hiperfiltración	>90
2	Lesión renal con leve ↓ de FG	60-89
3	Moderada ↓ de FG	30-59
4	Severa ↓ del FG	15-29
5	Fallo renal o diálisis	<15

## → Fisiopatología

Reducción de la masa renal producida por algunas de las causas + la mayor vulnerabilidad del px, provoca una hipertrofia de las **nefronas sanas**, motivo por el que se aprecia un ↑ del **FG transitorio** en estadios iniciales. Ocasiona una **esclerosis glomerular progresiva** de las nefronas y una **fibrosis intersticial**.

## → Etiología

- \* Diabetes mellitus
- \* Hipertensión arterial
- \* Enf. renovascular
- \* Uropatía obstructiva
- \* ~~Eléctrolitos~~
- \* Vasculitis sistémicas
- \* Fármacos nefrotóxicos

## → Manifestaciones clínicas

✓ Poliuria    ✓ Nocturia

Síndrome uremico

- Fatiga
- Debilidad
- Malestar general
- Molestias GI
- ↳ Anorexia, náuseas, vómitos, gusto metálico, hipo.

Síntomas neurológicos

- Irritabilidad
- Insomnio
- Pielitis inquietas
- Parosias
- Dolor torácico
- Falta de concentración
- Pérdida de memoria
- Espasmos musculares

## → Diagnóstico

### 1 Estimación del FG.

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

- MDRD 4 y 6 variables.
- Cockcroft - Gault (menos precisa).

### 4 Hemograma, electrolitos plasmáticos y PTH.

### 5 Biopsia renal.

Dx definitivo cambia el tx o el pronóstico.

### 2 Albumina/Proteinuria.

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

### 3 Pruebas de imagen.

- Ecografía renal. → riñones bilateralmente pcq. (< 10 cm).
- Angio-rezonancia magnética.
- Arteriografía renal selectiva.

## → Tratamiento

Nefropatía diabética.

### Med. generales

- Abandono del tabaco
- Control del peso y dieta.
- Ejercicio físico
- Control de la dislipidemia.
- Antiagregación plaquetaria.
- Control de TA.

### Control glucémico (HbA1c < 7%)

IRC estadio 4 y 5: insulina

Si FG > 30 ml/min: glimepirida, glizolida, glicazona, gliclazida, nateglinida y acarbose

### Si microalbuminuria

IECA (en caso de intolerancia o efectos secundarios: ARA II)

### Si proteinuria

DM1: IECA alter. ARA II

DM2: ARA II alternativa IECA.

Prevención y tx de las complicaciones de la IRC.

Anemia } Transfusión de hemátias o preferiblemente, estimular la eritropoyesis con EPO

Trombopatía urémica } Plasma fresco congelado o desamopresina (dosis 0,4 µg/Kg/día).

Alt. hidroelectrolíticas } Ingesta líquida diaria de 1,5 - 2 litros.

Acidosis metabólica } < 18 mEq/L.  
bicarbonato sódico VO (2 - 6 g/día).

Hiperuracemia } Alopurinol si es superior a  
10 mg/dL (0.6 mmol/l) o  
existe clínica gotosa.

Prurito } se puede paliar con  
antihistamínicos, rayos UVA  
y cremas hidratantes.

Alt. neurológicas } Inicio de  
diálisis

Alt. Cardiovasculares } Dosis más altas de diuréticos  
para conseguir una respuesta natriurética.  
No hay respuesta → valorar inicio de  
diálisis.

## Tratamiento sustitutivo

### Indicaciones para diálisis.

- Indicaciones absolutas
- Pericarditis o pleuritis (indicación urgente).
  - Encefalopatía progresiva urémica, neuropatía, asterixis, mioclonos, convulsiones.
  - Diatesis hemorrágica.
  - Sobrecarga de líquidos refractaria a diuréticos.
  - Alt. persistentes refractarias al tx médico (hiperpotasemia, acidosis metabólica, hipercalcemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia).
  - Evidencia de desnutrición.
- 
- Indicaciones relativas
- Deterioro cognitivo, depresión, prurito persistente o el síndrome de piernas inquietas.

# Fracaso renal agudo

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 volumen extracelular y la homeostasis de los electrolitos, con o sin descenso de la diuresis, que sucede en horas o días.

## → Epidemiología

La incidencia estimada depende de muchos factores, entre los que destacan la **edad**, **sexo**, **raza**, **región geográfica** y el **nivel médico asistencial**.

## → El riñón del anciano

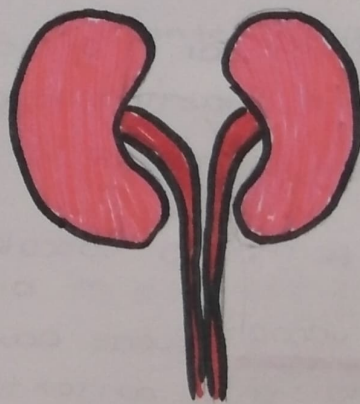
Cambios anatómicos y funcionales.

### anatómicos

- Pérdida de masa renal
- Atrófia cortical
- Disminución del nº de glomerulos y túbulos
- Aumento de la glomerulosclerosis y fibrosis tubulointersticial.
- Engrosamiento glome.

### funcionales

- Disminución del flujo sanguíneo renal, con aumento de las resistencias vasculares.
- Disminución de la tasa de FG (jóvenes  $120-130 \text{ ml/min/1.73m}^2$  30 años  $1 \text{ ml/min/1.73}$  por año).
- Disminución de la E<sub>G</sub> urinaria → hipovolemia.



## → Causas de fracaso renal agudo

FRA prerrenal o funcional.

Disminución en la filtración glomerular, sin daño estructural, producida por una reducción de la perfusión renal que puede revertir rápidamente cuando se corrigen las causas que la motivan.

- ✓ Depleción de volumen sanguíneo renal.
- ✓ Disminución del volumen sanguíneo eficaz.
- ✓ Cambios hemodinámicos en relación con la toma de fármacos.

### FRA renal o intrínseco

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

→ Necrosis tubular aguda (NTA).

NTA isquémica. Se producen como consecuencia de intervenciones quirúrgicas, especialmente cirugía cardíaca y reparación de aneurisma aórtico.

NTA nefrotóxica. Es consecuencia del daño directo sobre el tubo renal producido por toxinas endógenas (mioglobina, cadenas ligeras) o exógenas (antibióticos, agentes quimioterápicos).

→ Nefritis intersticial aguda.

Se caracteriza por la presencia de infiltrados inflamatorios linfocíticos en el intersticio renal que puede ser debida a causas inmunológicas, infecciosas o desconocidas.

→ Enfermedad vascular renal aguda.

Pequeños vasos: Puede ocurrir espontáneamente, pero normalmente se presenta en el contexto de una cirugía vascular, procedimiento angioplástico, anticoagulación o agentes trombolíticos.

Gran vaso: Puede provocar un infarto renal, sin embargo el FRA sólo ocurre si las lesiones son bilaterales o si son unilaterales pero ocurren en monorrenos o en pacientes con enfermedad renal crónica.

→ Glomerulonefritis (GMN) aguda.

Se asocian con infecciones y generalmente tienen mejor pronóstico.

## FRA postrenal u obstructivo

Se define como el deterioro de la función renal ocasionado por una obstrucción que afecta al tracto urinario.

### → Diagnóstico del fracaso renal agudo

La historia clínica y una exploración física detallada son fundamentales en la valoración y la orientación etiológica inicial del FRA.

#### • Evaluación de la función renal.

La concentración de  $Cr_{24}$  es el marcador de función renal más usado en la práctica clínica.

✓ Determinación del filtrado glomerular (FG).

✓ La estimación del FG:

#### • Análisis de orina y sedimento urinario.

La presencia de proteinuria importante más hematuria o la presencia de hemáticos dimorfos ágiles GMN o vasculitis.

#### • Osmolaridad y electrolitos en orina.

La fracción de excreción de sodio se calcula mediante la sig. fórmula:

$$FeNa (\%) = \left[ \frac{(Na_u \times Cr_s)}{(Na_p \times Cr_u)} \right] \times 100.$$

#### • Pruebas de imagen.

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

#### • Biopsia renal.

### → Tratamiento

#### → Medidas generales.

✓ Estabilización hemodinámica y del volumen circulante.

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

#### a) Hipertensión.

→ Agentes que desplazan el  $K^+$  al interior celular.

•  $\beta$ -agonistas (salbutamol): 0.5 - 1 ml

• Insulina + glucosa

• Bicarbonato sódico.

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

• Quelantes intravenales.

• Diuréticos de asa: furosemida  
20-200 mg IV. o torosemida  
10-100 mg IV.

- Agente que antagoniza el efecto cardiaco de la hipercalcemia.

• Sales de calcio (gluconato cálcico al 10%).

b) Manejo de otras alteraciones menos frecuentes.

- Hiponatremia.

- Hipercalcemia.

- Hipocalcemia.

- Acidosis metabólica severa



# Patología prostática

## Hiperplasia benigna de próstata

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es una 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

40 dec → 8%

• Multifactorial.

50 dec → 50%

90 dec → 88%

### → Evaluación del paciente con HBP

#### 1. Anamnesis

Interrogar sobre inicio, progresión y factores asociados a los STU

#### 2. Exploración física

- Realizar valoración cognitiva y funcional.
- Exp. neurológica.
- Tacto, rectal.

#### 3. Otras exploraciones.

- Ecografía abdominal
- Estudios urodinámicos.

#### Fármacos

- Antagonistas alfa-adrenergicos
- Inhibidores de la 5-alfa-reductasa.
- Terapia combinada.

### → Manifestaciones clínicas.

Clasificación de los STU

#### Obstructivos

- DIF. inicial y retraso en la micción.
- ↓ de la fuerza del chorro
- Micción intermitente y/o prolongada.
- Goteo post-miccional
- Tenesmo vesical.
- Incontin. por rebalame

#### Irritativos

- Urgencia miccional.
- Nocturia
- Poliaquuria.
- Dolor suprapúbico

#### Otros.

- ITU de repetición.
- Hematuria (por varices prostáticas).

#### 2. Pruebas de laboratorio.

- Tiro reactiva y sedimento urinario.
- PSA
- Vitamina B12
- Creatinina sérica.

### → Tratamiento

#### Medidas generales.

- Evitar consumo de cafe y alcohol.
- Evitar sedentarismo.
- Evitar tomar líquidos antes de dormir.

## Tratamiento quirúrgico

- Incisión transuretral de la próstata (ITUP).  $< 30 \text{ cm}^3$
- Resección transuretral de la próstata (RTU)  $30 - 80 \text{ cm}^3$ .
- Prostatactomía o adenomectomía abierta: de elección en próstatas  $> 60 - 80 \text{ cm}^3$ .

## Prostatitis y síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC)

- ✓ Ser dx urológico + frecuente en hombres  $> 50$  años
- ✓ Término utilizado para describir un proceso inflamatorio o irritativo de la próstata.
- ✓ Dolor en periné y testículos y síntomas STOI

\* Se clasifica clínicamente en 4 entidades:

### Prostatitis bacteriana aguda (tipo I)

Entrada de MO a la próstata, en donde la vía de acceso es la uretral. Se caracteriza por malestar general, fiebre, escalofríos, mialgias, dolor perineal y presencia de STOI.

### Síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC) (tipo III)

Dolor pélvico (inguinal, genital o perineal), con un tiempo de evolución de al menos 3 meses. La presencia de leucocitos en la microscopía de semen, secreción prostática y/u orina distingue el tipo IIIA respecto al IIIB.

Para SDPC tipos IIIA y B también se ha propuesto el uso de analgésicos, antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos solos o combinados con antibióticos.

### Prostatitis bacteriana crónica (tipo II)

Se puede presentar como una complicación de la prostatitis aguda. Los síntomas suelen prolongarse más allá de 3 meses. Tratamiento antibiótico de elección son las Fluoroquinolonas (levofloxacina y ciprofloxacina).

### Prostatitis inflamatoria asintomática (tipo IV)

Se clasifican dentro de este grupo aquellos pacientes a quienes se realiza una biopsia por sospecha de cáncer de próstata detectándose una prostatitis histológica completamente asintomática.

# Cáncer de próstata

## Epidemiología

Constituye el 11% de todas las neoplasias y es el responsable del 9% de las muertes por cáncer en varones en Europa.

## → Factores de riesgo.

- ✓ Edad
- ✓ Origen étnico
- ✓ Herencia.
- ✓ Factores exógenos:
  - Alimentación
  - Exposición a radiación UV
  - Patrón de comportamiento sexual.
  - Consumo de alcohol.

## → Diagnóstico

### Presentación clínica.

Asintomáticos

Síntoma + frec: Dolor óseo por metástasis

### Antígeno prostático específico (PSA).

- Adultos jóvenes se usan valores de referencia  $< 2-3 \text{ ng/ml}$ .
- Adultos  $> 70$  años  $< 6.5 \text{ mg/ml}$

### Grado de Gleason.

Solo puede evaluarse mediante biopsia.

### Escala CISR-G.

- Grado 0: sin problemas.
- Grado 1: morbilidad leve actual o severa pasada.
- Grado 2: morbilidad o discapacidad moderada.
- Grado 3: discapacidad severa o constante / patología crónica no controlada.
- Grado 4: patología severa.

### Tacto rectal.

Los CaP se encuentran en la zona periférica de la próstata. Se pueden detectar cuando el volumen es de 0.2ml o mayor.

### Biopsia transrectal ecoguiada.

Método diagnóstico de elección se recomienda al menos la toma de 10 cilindros de muestra como técnica rotatoria.

### Estadaje

Volumen tumoral: Incluye estadio local T de la clasificación TNM, número y sitio de biopsia prostáticas positiva y porcentaje de afectación del cilindro.

### Grado de Gleason.

### Niveles de PSA sérico.

Estadio de extensión. TC, RM, abdominopélvica y gammagrafía ósea.

# → Tratamiento de cáncer de próstata

## Tratamiento diferido.

Se refiere a la gestión conservadora de CaP hasta la aparición de síntomas.

## Radioterapia.

La dosis administrada está ligada al riesgo de recurrencia.

## Terapia hormonal.

Tratamiento de elección en la CaP avanzada.

- Bloqueo androgénico completo.
- Bloqueo androgénico intermitente.

## Prostatectomía radical (PR).

Extracción de la próstata junto con las vesículas seminales.

## Braquiterapia transperineal.

Tratamiento radioterapéutico donde los isótopos radioactivos se colocan dentro de la zona que requiere tratamiento.

## Quimioterapia.

Docetaxel en combinación con prednisona es el régimen de elección en hombres con CaP hormono-refractario, ofreciendo un beneficio a los 3 meses con mejoría del dolor, malestar general y de enfermedad metastásica comparada con mitoxantrona.

# Sx mielodisplásicos

Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades clonales de las células hematopoyéticas pluripotentes, caracterizado por la presencia de displasia celular, hematopoyesis ineficaz y mayor riesgo de desarrollar una leucemia mieloide aguda, hasta un 30%.

- Pico máximo de incidencia en la población de 70 - 80 años

## \* Etiología

En el anciano, el proceso de reparación del ADN es deficitario, por lo que se produce mutaciones, fallo en la hematopoyesis y mayor riesgo de presentar un sx mieloproliferativo.

## \* Incidencia y factores de riesgo.

Edad 2-5 casos por 100.000 hbs/año aumentando con la edad, hasta llegar a más de 30 casos por 100.000 hbs/año población mayor de 70 años.

## Predisposición genética / enf. asociadas.

- Anemia de Fanconi
- Sx de Bloom.
- Neurofibromatosis.

## Exposición ambiental / adquiridos.

- Benceno
- Radioterapia
- Solventes adicionales.
- Anemia aplásica.
- Agentes alquilantes

## \* Diagnóstico.

Exclusión y debe de sospecharse siempre ante la triada de

- Citopenia crónica.
- Anormalidades de los precursores hematopoyéticos.
- Hiperplasia de MO

## \* Clasificación

✓ FAB (Franco - Americano - Británico) 1982.

No son específicos:  
y se manifiestan  
según la citopenia  
subyacente:

- Anemia frecuente
- Conancio
- Disona
- Palidez
- Anorexia.

## Menor frecuencia:

- Hematomas espontáneos.
- Petequias
- Sangrado a nivel de mucosa oral o infecciones recurrentes.

Subtipo SMD	Blastos % (SP)	Blastos % (M)	% transform. LMA
AR	$\leq 1$	$< 5$	10 - 20
ARS	$\leq 1$	$< 5$	10 - 35
AREB	$< 5$	5 - 20	$> 50$
AREB-T	$\geq 5$	21 - 29	60 - 100
LMMC	$< 5$	$\leq 20$	$> 40$

### \* Tratamiento.

- ✓ La elección del tratamiento debe basarse en el pronóstico individual según IPSS o IPS, edad y comorbilidad.
- ✓ Px con alto riesgo se intentará modificar el curso de la CHF, prolongar la supervivencia o curar.
- ✓ Principal herramienta: Trasplante. No en  $> 65$  años.

\* Transfusiones sanguíneas: Hb  $< 10$  g/dL.

\* Eritropoyetina (EPO): Dosis 60 - 80.000 UI/semana.

\* Factor estimulante de colonias de Granulocitos (G-CSF).

\* Azacitidina - S y la decitabina.

\* Lenalidomida: tx de SMD de bajo riesgo.

\* Citotóxicos. (arabina, melfalán, topotecán).

# Mieloma múltiple

Trastorno neoplásico de células plasmáticas, caracterizado por una proliferación clonal de células plasmáticas aberrantes en la MO, la presencia de una proteína monoclonal en sangre o en orina y en asociación con algún tipo de disfunción orgánica.

## → Etiopatogenia.

- ✓ 2da neoplasia hematológica más frecuente tras el linfoma.
- ✓ Afecta más a varones que a mujeres.
- ✓ Incidencia anual 5.6 casos por 100.000 hbs.
- ✓ 37% < 65      ✓ 26% 65-74      ✓ 37% 75 años.

## → Etiopatogenia.

Sociedad el resultado evolutivo desde una fase de gammapatía monoclonal de significado incierto, fase asintomática que se caracteriza por una carga de células clonales relativamente pequeña y bajos niveles de Ac monoclonales circulantes, que progresa a mieloma quiescente o smoldering mieloma.

## → Formas clínicas.

① Gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI).

Condición premaligna del mieloma.

② Smoldering mieloma.

Fase asintomática del MM.

No requiere tx, solo monitorización.

③ Mieloma múltiple.

Fase sintomática.

↳ secretor.

↳ No secretor.

④ Plasmocitoma óseo solitario.

Lesión ósea única, secundaria a lesión tumoral de células plasmáticas que generalmente no presenta componente M en suero.

## → Manifestaciones clínicas

Anemia: 73%      Insuficiencia renal: 20-40%  
Dolor óseo 70-80%      Infecciones.  
Hipercalcemia: 25%      Síx de hiperviscosidad.

## → Diagnóstico

- ✓ Historia clínica.
- ✓ Examen físico.
- ✓ Análisis de labs
- ✓ Examen de médula ósea.
- ✓ Rx convencional.
- ✓ RM.
- ↳ Determinaciones en sangre
- ↳ Determinaciones en orina

## → Tratamiento.

- Tratamiento clásico {melfalan - prednisona (MP)}
- Talidomida - MP (MPT) o talidomida - melfalan - dexametasona
- Bortezomib - MP (VMP).
- Regímenes con lenalidomida en asociación.

## → Manejo de los efectos adversos relacionados con el tratamiento.

- Factores estimuladores de colonias granulocíticas, reduce incidencia de neutropenia.
- Antiagregantes.

Como prevención de efectos adversos relacionados con el tratamiento se debe ajustar a la dosis del fármaco dependiendo de la edad del paciente.



# Linfomas en el anciano

Los linfomas constituyen un grupo amplio y heterogéneo de proliferaciones neoplásicas originadas en las células linfoides, especialmente en los ganglios linfáticos, con características histológicas, genéticas, inmunofenotípicas, clínicas y pronósticas diferentes, pero características para cada tipo de linfoma, lo que permite su dx y manejo terapéutico diferenciado.

✓ Incidencia aprox. de 9 casos por 100.000 habitantes y representan el 4-5% de la mortalidad por cáncer.

## → Biología de los linfomas.

Existen 4 mecanismos principales de carcinogénesis linfoides:

① Acomulación de alt. genéticas en el genoma del tumor

② Infección del clon tumoral por un virus oncogénico.

③ Ambiental, bien por estimulación antigénica persistente con selección clonal o bien por agentes ambientales tóxicos.

④ Estado de inmunodeficiencia.

## → Traslación cromosómica.

- Linfoma no Hodgkin. 85%

- LNH de alto grado 28%

## → Infección

- Implicados en la patogenia de los LNH, por ser oncogénicos y otros por su capacidad para inducir estimulación antigénica persistente y desregulación de citocinas, con proliferación incontrolada de cel. B o T.

→ Estímulo antigénico y agentes ambientales tóxicos.

→ Estados de inmunodeficiencia.

## → Clínica general

La presencia, tamaño y distribución de las adenopatías varía según el tipo de linfoma y puede ser simétrica o no. La tasa de crecimiento también es diferente; rápida y localizada en los linfomas agresivos y asimétrica, crecimiento lento, discontinua, en otros.

En la exploración física se debe examinar todos los territorios ganglionares. Anillo de Waldeyer.

## Linfoma no Hodgking

Representan una expansión clonal de linfocitos B, T o NK derivados de alteraciones diversas que afectan, activándolos, a determinadas proto-oncogenes o, inactivándolos, a genes supresores con el resultado de un clon celular inmortalizado.

## Linfoma de Hodgking

Se ha sugerido que existen diferencias biológicas en el LH en este grupo de edad y se ha comprobado que existe un predominio de celularidad mixta sobre el de coecerosia nodular y una mayor proporción de pn con células de Reed-sternberg.

Posibilidades terapéuticas en 3 grados:

- Aptos para recibir la pauta poliquimioterápica estándar.
- Requieren pautas terapéuticas individualizadas.
- Susceptibles solo de poliquimioterapia paliativa.