



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana



Materia:
Geriatría

Nombre del trabajo:
Resumen de temas 4to Parcial

Alumno:
Luis Antonio Meza Puon

Grupo: "A" Grado: "6"

Docente:
Dr. Romeo Suarez Martínez

Comitán de Domínguez Chiapas a 4 de julio de 2024.

Insuficiencia Renal Crónica

una enfermedad frecuente en la población ~~de~~ anciana. En España la prevalencia de IRC es de 21.4% en mayores de 64 años. Y se estima que pacientes diabéticos o hipertensos puede alcanzar cifras del 35-40%.

Definición y estadios evolutivos

define la enfermedad, como el daño renal o la presencia de un filtrado glomerular (FG) disminuido durante al menos un periodo superior a tres meses. Se reconocen 5 estadios de ERC en función del FG y de la presencia de proteinuria.

Tabla 1. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica.

Estadio	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	60-89
3	Moderada disminución del FG	30-59
4	Severa disminución del FG	15-29
5	Fallo renal o diálisis	< 15

Etiología

La DM es la causa más común de IRC en el mundo occidental, seguida de la HTA y enfermedad renovascular. Todas ellas son responsables de más del 70% de los casos de IRCT.

Otras causas también frecuentes en ancianos son la uropatía obstructiva, el mieloma, las vasculitis sistémicas y el uso de fármacos nefrotóxicos. La glomerulonefritis, pielonefritis y la enfermedad poliquística afectan predominantemente a pacientes más jóvenes.

• Fisiopatología

El 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 producida por alguna de las causas anteriores, junto con la mayor vulnerabilidad del paciente anciano, provoca una hipertrofia de las nefronas sanas como mecanismo de compensación por el que se aprecia un aumento del FG transitorio en estadios iniciales. Esta sobrecarga ocasiona una esclerosis glomerular progresiva de las nefronas funcionantes y una fibrosis intersticial que conlleva un empeoramiento progresivo y raramente reversible de la función renal.

► Manifestaciones clínicas

Poliuria y nicturia son los síntomas más frecuentes.

Los síntomas que conforman el síndrome urémico aparecen por debajo de $FG < 30 \text{ ml/min}$

- Fatiga
- Debilidad
- Malestar general
- Molestias gastrointestinales
 - Anorexia
 - Náuseas
 - Vómitos
 - Gusto metálico en la boca e hipo,
- Signos cardiopulmonares
 - Crepítantes
 - Cardiomegalia
 - Edema
 - Rorc pericárdico
- Síntomas neurológicos
 - Irritabilidad
 - Falta de concentración
 - Insomnio
 - Pérdida de memoria
 - Piernas inquietas
 - Espasmos musculares
- EF: HTA, piel de color amarillento; es frágil y factor urémico.
- Prurito
- Parestesias
- Dolor torácico.

► Diagnóstico

A todos los pacientes con factores de riesgo se les debe realizar una anamnesis y exploración física exhaustiva.

- Estimación de filtrado glomerular
- Albuminuria/Proteinuria
- Pruebas de imagen
- Hemograma, electrolitos plasmáticos y PTH
- Biopsia renal

Factores susceptibles	Factores de iniciación	Factores de progresión
Aumento de 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 urinarias, obstrucción tracto urinario bajo, toxicidad por fármacos	↑ proteinuria, HTA, mal control glucémico, tabaco

► Tratamiento

En todo paciente con una IRC es importante identificar y corregir las causas potencialmente reversibles tales como las infecciones urinarias, depleción del volumen extracelular, sustancias nefrotóxicas, HTA y la ICC.

De primera elección, se recomienda un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o ARA-II. Si es preciso un diurético, añadir preferentemente un diurético de asa

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. En un estudio español, en una cohorte hospitalaria, la incidencia de IRA fue 3.5 veces mayor en pacientes ≥ 70 años. Un estudio posterior de la misma población, reveló que los pacientes > 80 años tenían 5 veces más probabilidad de desarrollar IRA.

► El niño del anciano

Los cambios anatómicos y funcionales que suceden en el proceso de envejecimiento explican la mayor parte de susceptibilidad del anciano a la IRA.

► Causas de fracaso renal

Clásicamente el FRA se agrupa en tres categorías etiológicas: prerrenal, intrínseca y postrenal.

► FRA prerrenal o funcional

Es la segunda causa de FRA en la población anciana y se define como una 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: (AINE), IECA y ARA II

► FRA renal o intrínseco

Se define como el deterioro de la función renal ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales (túbulos, intersticio, vasos o glomerulos).

- Necrosis tubular aguda
- Nefritis intersticial aguda
- Enfermedad vascular renal aguda
- Glomerulonefritis aguda

► FRA postrenal

Se define como el deterioro de la función renal ocasionado por una obstrucción que afecta al tracto urinario. La obstrucción puede ocurrir en el tracto urinario alto (proximal a la vejiga) o bajo (en el tracto de salida de la vejiga o en la uretra).

- Hipertrofia benigna de próstata
- Carcinoma prostático
- Adenopatías o lesiones malignas retroperitoneales
- Lesiones malignas pélvicas.

► Diagnóstico del fracaso renal agudo

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

- Evaluación de la función renal
 - Determinación de filtrado glomerular
 - Estimación del FG
 - Nuevos marcadores: KIM-1, N-GAL, IL-18
- Análisis de orina y sedimentación urinario
- Osmolaridad y electrolitos en orina
- Pruebas de imagen
 - USG
 - TC o RM
- Biopsia renal

tratamiento

Independientemente de la etiología del FRA, las medidas iniciales de tratamiento serán dirigidas a corregir las complicaciones que pueden comprometer la vida del individuo.

Estabilización hemodinámica y del volumen circulatorio

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

a. Hiperkalemia: es la más frecuente. Tratamiento:

- Beta-agonistas (salbutamol): 0.5-1 ml en nebulización / 2-3h
- Insulina + glucosa: perfusión de 10 U_I insulina rápida en 250 ml de dextrosa al 10% / 4-6 h
- Bicarbonato sódico: si asocia acidosis, 250-500 ml 1/6 M o 30 cm³ de 1M / 4-8

Agentes que eliminan el K⁺ del organismo.

- Quelantes intestinales
- Diuréticos de asa: furosemida

Agente que antagoniza el efecto cardíaco de la hiperkalemia

- Sales de calcio

b. Manejo de otras alteraciones menos frecuentes

- Hipernatremia → restricción hídrica
- Hipocalcemia → administrar gluconato de calcio
- Hipercalemia → mantener diuresis y infusión de suero salino y furosemida
- Acidosis metabólica severa → solución IV de bicarbonato sódico.

• Consideraciones del tratamiento según la etiología

- FRA prerenal → mantener correcto estado hemodinámico y volumen circulante y retirar fármacos nefrotóxicos
- FRA intrínseco → se aplican medidas generales, siendo la hidratación la principal, retirar fármacos nefrotóxicos y en caso de sepsis iniciar el tratamiento antibiótico
- FRA postrenal → suele ser necesario el sondaje vesical para restablecer el flujo urinario. Si es a nivel ureteral puede ser necesario la colocación de un catéter endoluminal J.

— Patología prostática

► Hiperplasia benigna de próstata

La 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. Este crecimiento ocurre predominantemente en la zona transicional periuretral y aparece en casi la mitad de los hombres, siendo cuantificado según su volumen.

- Epidemiología

Según la edad, la prevalencia histológica de la HBP es del 8% en la década de los cuarenta, del 50% en la década de los cincuenta y alcanza el 88% en la década de los noventa. La etiología es multifactorial, pero dentro de los factores de riesgo a tomar en cuenta, se encuentra la edad y el volumen prostático.

- Manifestaciones clínicas

El término síntomas del tracto urinario inferior es un conjunto de manifestaciones frecuentes en la población anciana que comparten entidades como la HBP. Pueden ser de dos tipos: obstructivos e irritativos.

Imagen.

- Evaluación del paciente con HBP.

Anamnesis

- Interrogar sobre inicio, progresión y factores asociados.
- Valoración de los STUI a través de el IPSS y el AUA Symptom Index

Exploración física

- Realizar valoración cognitiva y funcional
- Exploración neurológica
- Tacto rectal

Otras exploraciones

- Ecografía abdominal
- Estudios urodinámicos.

Pruebas de laboratorio

- Tira reactiva y sedimento urinario
- PSA
- Vit. B12
- Creatinina sérica

Medidas generales

Evitar el consumo de café y alcohol, evitar el sedentarismo, evitar tomar antes de dormir y fármacos que actúan sobre fibra muscular lisa.

Fármacos

- Antagonistas alfa-adrenérgicos
- Inhibidores de la 5-alfa-reductasa
- Terapia combinada con un inhibidor 5-alfa-reductasa y un bloqueador alfa-adrenérgico

Tratamiento quirúrgico

- Incisión transuretral de la próstata
- Resección transuretral de la próstata
- Prostatectomía o adenomectomía abierta

► Prostatitis y síndrome de dolor pélvico crónico

La prostatitis es el tercer diagnóstico urológico más frecuente en hombres mayores de 50 años después de la HBP y el cáncer de próstata. Prostatitis es el término utilizado para describir un proceso inflamatorio o irritativo de la próstata en donde los síntomas son bastante comunes con predominio del dolor y síntomas del tracto urinario inferior. La prostatitis se clasifica clínicamente en 4 entidades: prostatitis bacteriana aguda, prostatitis crónica bacteriana, prostatitis no bacteriana y prostatidorréica.

- Prostatitis bacteriana aguda (tipo I)

Se debe a la entrada de microorganismos a la próstata, en donde la vía de acceso es la uretra. El cuadro clínico de la prostatitis aguda se caracteriza por malestar general, fiebre, escalofríos, mialgias, dolor perineal y presencia de STU, los más frecuentes son: necesidad frecuente de orinar, dificultad para orinar y dolor con la micción. El diagnóstico es básicamente clínico junto con análisis y cultivo de orina habitualmente patológicos. En los casos severos se puede precisar la infusión parenteral de antibióticos de amplio espectro como penicilinas, cefalosporinas de tercera generación o fluoroquinolonas, a los cuales se puede asociar un aminoglucósido durante el tratamiento inicial.

Prostatitis bacteriana crónica (tipo II)

Se presenta como una complicación de la prostatitis aguda. Se debe considerar diagnóstico en hombres con presencia de STU, en aquellos con ITU recurrentes o en estar sondados y en el contexto del hallazgo de bacteriuria. A diferencia de la prostatitis aguda, los síntomas suelen prolongarse más allá de 3 meses. En el tacto rectal podemos encontrar una próstata aumentada de tamaño, dolor y edema, pero frecuentemente es normal. El diagnóstico de prostatitis crónica se confirma con los hallazgos en el análisis de orina y de secreción prostática y cultivo de orina positiva. El tratamiento antibiótico de elección son la fluoroquinolonas (levofloxacino y ciprofloxacino), que suelen prolongarse hasta 2 semanas después del diagnóstico. Se recomienda un periodo de tratamiento total de 4 a 6 semanas.

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

Es el término utilizado para describir un dolor pélvico con un tiempo de evolución de al menos 3 meses. Suele estar asociado a STU y alteraciones de la función sexual en ausencia de infección del tracto urinario documentada. Los cultivos de orina y de secreción prostática son negativos, a diferencia de prostatitis crónica bacteriana (tipo II). La presencia de leucocitos en la microscopía de semen, secreción prostática y la orina distingue el tipo IIIA respecto al IIIB.

► 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

El cáncer de próstata 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

- La edad
- El origen étnico más frecuente en afroamericanos
- La herencia

- Cribaje y detección precoz

Carece actualmente de datos para apoyar o desaconsejar la instauración de programas de cribaje poblacional para la detección precoz.

- Diagnóstico

- Presentación clínica: el dolor más común es el que se origina por metástasis en la enfermedad avanzada
- Tacto rectal
- Antígeno prostático específico
 - Ratio de PSA libre/total
 - Velocidad de PSA (PSAV), tiempo de duplicación del PSA (PSADT)
- Biopsia transrectal ecoguiada
- Grado de Gleason

- Estadíaje

- Volumen tumoral
- Grado de Gleason
- Niveles de PSA sérico
- Estudio de extensión

- Tratamiento primario del cáncer de próstata localizado.

- Tratamiento diferido
- Prostatectomía radical
- Radioterapia
- Braquiterapia transperineal

- Tratamiento primario del cáncer de próstata avanzado

- Terapia hormonal
 - Bloqueo androgénico completo
 - Bloqueo androgénico intermitente

- Seguimiento de los pacientes con cáncer de próstata

- Opciones terapéuticas de segunda línea tras tratamiento local
 - Manejo de la recidiva bioquímica tras prostatectomía radical.
 - Manejo de la recidiva bioquímica tras radioterapia
- Tratamiento de la recidiva tras terapia hormonal
- Quimioterapia
- Tratamiento paliativo

Mieloma múltiple

El mieloma múltiple es un trastorno neoplásico de células plasmáticas, caracterizado por una proliferación clonal de células plasmáticas aberrantes en la médula ósea, la presencia de una proteína monoclonal en sangre o en orina y en asociación con algún tipo de disfunción orgánica. El tumor, sus productos, y la respuesta del huésped pueden dar lugar a los síntomas habituales: dolor óseo o fracturas, insuficiencia renal, susceptibilidad a infecciones, anemia, hipercalcemia y, ocasionalmente alteraciones de la coagulación, sintomatología neurológica y las manifestaciones del síndrome de hiperviscosidad.

- Epidemiología

Es la segunda neoplasia hematológica más frecuente tras el linfoma, representa el 1% de todas las neoplasias y el 13% de las neoplasias hematológicas. La incidencia ajustada anual es de 56 casos por 100.000 habitantes. La mediana edad en el momento del diagnóstico es con los 70 años aproximadamente. Un 37% de los pacientes son menores de 65, un 26% entre 65 y 74 y un 37% son mayores de 75 años.

- Etiopatogenia

Aunque se desconoce el desencadenante, el MM surge de una proliferación anormal de células plasmáticas derivadas de los linfocitos B. Se cree que en alguno de los pasos de maduración celular se produce una transformación a células malignas. En más del 50% de los pacientes con gammopatías monoclonales la proteína monoclonal es del tipo IgG; en el 20%, IgA; en el 12% IgM (macroglobulinemia de Waldenström) y en el 2% IgD.

Se han detectado diversas alteraciones cromosómicas y en el MM predominan las deleciones 13q14, 17p13, y las anomalías en 11q. La translocación más frecuente es t(11;14)(q13;q32).

- Formas clínicas

- Gammopatía monoclonal de significado incierto (GMSI): condición premaligna del mieloma. Se caracteriza por $<10\%$ de células plasmáticas clonales en la médula ósea y niveles de componente M $<30\text{g/l}$.
- Smoldering mieloma: se caracteriza por niveles de componente M $\geq 30\text{g/l}$ y $\geq 10\%$ células plasmáticas clonales.
- Mieloma múltiple: se caracteriza por $\geq 10\%$ células plasmáticas clonales en la médula ósea, componente M presente en plasma o en orina y daño orgánico. Existen dos tipos: secretor y no secretor.
- Plasmocitoma óseo solitario.

- Manifestaciones clínicas

- Anemia
- Dolor óseo
- Insuficiencia renal
- Infecciones
- Hipercalcemia
- Síndrome de hiperviscosidad.

- Diagnóstico

- Historia clínica
- Examen físico
- Análisis de laboratorio
 - Determinaciones en sangre
 - Determinaciones en orina
- Examen de médula ósea
- Radiografía convencional
- Resonancia magnética

El diagnóstico de la enfermedad en fase sintomática viene definido por:

- La detección $\geq 10\%$ células plasmáticas clonales en médula ósea
- Proteína monoclonal en sangre y/o en orina.
- Presencia de lesión en órganos diana secundaria a la proliferación de células plasmáticas definida en el acrónimo CRAB.

- Estadaje y pronóstico

Para estratificar a los pacientes en cuanto a supervivencia se debe utilizar la International Staging System (ISS), donde se clasifica a los pacientes en 3 estadios y grupos pronósticos en función de la concentración en sangre de B₂ microglobulina y albúmina

Tabla 1

La mediana de supervivencia desde el diagnóstico es de unos 3 años aproximadamente, aunque se han descrito algunos casos donde la supervivencia ha sido mayor de 10 años.

Tratamiento

Los pacientes en fase no sintomática de la enfermedad no requieren tratamiento específico ya que no mejora ni el pronóstico vital ni la evolución a MM y, por lo tanto, el seguimiento clínico es el estándar en el momento actual.

Opciones terapéuticas

- El tratamiento clásico [melfalán-prednisona (MP)]
- Talidomida-MP (MPT) o talidomida-melfalán-dexametasona (TMD)
- Bortezomib-MP (VMP)
- Regímenes con lenalidomida en asociación
- Otras alternativas

Tratamiento de soporte

Los agentes estimuladores hematopoyéticos están recomendados para el tratamiento de la anemia cuando no se obtiene una mejoría de las cifras de Hb. Para el tratamiento del dolor óseo, los ANE están contraindicados en pacientes con insuficiencia renal. Se debe considerar también el uso de calcio y vitamina D como terapia adyuvante.

Manejo de los efectos adversos relacionados con el tratamiento

El tratamiento con agentes citostáticos/quimioterápicos puede producir múltiples efectos indeseados, sobre todo a nivel hematológico, vascular y neuronal.

La neutropenia es frecuente con el uso de melfalán, talidomida, lenalidomida y bortezomib cuando son utilizados de forma combinada en la terapia convencional.

Existe el riesgo de trombosis venosa y/o arterial con el tratamiento con talidomida o lenalidomida asociado a dexametasona.

Los antiagregantes a dosis bajas están indicados en aquellos pacientes con riesgo de eventos tromboembólicos.

Tabla 2.

Síndromes mielodisplásicos

Los síndromes 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, que puede llegar a hacer hasta un 30%. El progresivo envejecimiento de la población está convirtiendo a los SMD en enfermedades cada vez más prevalentes, con un pico máximo de incidencia en la población de 70-80 años.

- Etiología

Es incierta, pero se cree que cualquier agente que lesione de manera directa al ácido desoxirribonucleico (ADN) o interfiera con su proceso de reparación, puede aumentar el riesgo de desarrollar un SMD.

- Incidencia y factores de riesgo

- Edad
- Predisposición genética/enfermedades asociadas: anemia de Fanconi, síndrome de Bloom, neurofibromatosis
- Exposición ambiental/adquiridos: sobre todo a benceno

- Signos y síntomas

Se manifiestan según la citopenia subyacente, por lo tanto los pacientes con anemia frecuentemente presentan cansancio, disnea, palidez, anorexia.

Con menor frecuencia pueden presentar hematomas espontáneos, petequias, sangrado a nivel de mucosas oral o infecciones recurrentes. Hasta el momento, la principal causa de muerte sigue siendo la de origen infecciosa.

- Diagnóstico

El diagnóstico es de exclusión y debe sospecharse siempre ante la triada de: citopenia crónica, hiperplasia de médula ósea (MO) y anomalías morfológicas de los precursores hematopoyéticos.

- Diagnóstico diferencial

La mayoría de causas de mielosupresión y citopenias se diagnostican mediante biopsia de médula ósea y aunque esta, en los ancianos, se puede considerar una prueba invasiva, en muchas ocasiones, el aspirado medular no suele ser concluyente y se debe recurrir a la biopsia. Si se sospecha SM-D, antes de practicar una prueba invasiva se deberían descartar patologías como el déficit de vit. B12 o ácido fólico o infecciones por virus (VIH y parvovirus).

- Pronóstico

Para evaluar el pronóstico individual de los diferentes SM-D se dispone de varias herramientas validadas, las más utilizadas son:

- IPSS • Índice pronóstico español
- WPSS • MD Anderson Cancer Center (MDACC)

- Tratamiento

En pacientes de bajo riesgo, el objetivo se centra en reducir las citopenias, la necesidad transfusional y las infecciones.

En pacientes de alto riesgo se intentará modificar el curso de la enfermedad, prolongar la supervivencia o curar. La principal herramienta es el trasplante, que no suele utilizarse en > 65 años.

- Transfusiones sanguíneas
- Eritropoyetina
- Factor estimulante de colonias de granulocitos
- La azacitidina-5 y la decitabina
- Lenalidomida
- Citotóxicos (citarabina, melfalán, topotecán)

Tabla 6

Linfomas en el anciano

Los linfomas constituyen un grupo amplio y heterogéneo de proliferaciones neoplásicas originadas en las células linfoides, especialmente en los ganglios linfoides, con características histológicas, genéticas, inmunofenotípicas, clínicas y pronósticas diferentes, pero características para cada tipo de linfoma, lo que permite su diagnóstico y manejo terapéutico diferenciado. Su frecuencia ha aumentado en las últimas décadas en el mundo occidental, con una incidencia aproximada de 9 casos por 100.000 habitantes y representan el 4-5% de la mortalidad por cáncer. La clasificación aceptada en la actualidad es la propuesta por la OMS de 2008 que se basa en la naturaleza de las células proliferantes e incluye más de 60 tipos diferentes de linfomas que se agrupan en tres subtipos:

- Los derivados de linfocitos B, que representan al menos el 80% de todos los linfomas
- Los derivados de los linfocitos T
- El linfoma tipo Hodgking.

- Biología de los linfomas

Existen cuatro mecanismos principales de carcinogénesis linfoide:

- Acumulación de alteraciones genéticas en el genoma del tumor
- Infección del clon tumoral por un virus oncogénico
- Ambiental, bien por estimulación antigénica o persistente con selección clonal o bien por agentes ambientales tóxicos
- Estado de inmunodeficiencia.

- Clínica general

La presencia, tamaño y distribución de las adenopatías varía según el tipo de linfoma y pueden ser simétricas o no, la tasa de crecimiento también es diferente: rápida y localizada en los linfomas agresivos y simétrica, de crecimiento lento, asintomática, entros, pero incluso en estos casos debe reseñarse el tamaño porque constituye un parámetro de interés pronóstico. La afectación extranodal es la forma de presentación en la cuarta parte de los pacientes, siendo las más frecuentes la piel, el tracto digestivo, el SNC y el hueso; mientras que la afectación extranodal secundaria puede alcanzar cualquier órgano.

Con frecuencia los pacientes con linfomas de curso indolente están asintomáticos incluso durante años, con crecimientos adenopáticos que pueden producir compresión de órganos, antes de desarrollar síntomas B (Fiebre, sudoración, peso).

- Diagnóstico general

Siempre que sea posible debe basarse en el análisis de una biopsia quirúrgica ganglionar con obtención de muestra suficiente no solo para el diagnóstico histológico convencional, sino también para los estudios genéticos, inmunofenotípicos y de biología molecular.

- Marcadores pronósticos

Con la excepción del linfoma de Hodgking, los ancianos representan el grupo de población con mayor frecuencia de linfomas y lo será aún más en el futuro con el envejecimiento poblacional.

• Dependientes del tumor

- Dependientes de la biología del tumor
- Dependientes de la extensión del tumor
- Carga tumoral
- La identificación del inmunofenotipo y las alteraciones citogenéticas

• Dependientes del paciente

- Edad
- Estado general
- Situación inmunológica

• Para LNH

- IPI (Índice Pronóstico Internacional)
- FLIPI

• Para LH

- Linfoma No Hodgking (LNH) en el anciano

Representa la sexta causa de muerte en hombres y mujeres de la séptima edad. El riesgo de LNH aumenta con la edad, de 0.15 entre el nacimiento y los 39 años a 1.25 a los 80 años. La incidencia ha incrementado especialmente entre los 75-84 años, con una tasa que ha pasado de 19 por 100,000 personas-año a 99 por 100,000 personas-año.

Casi el 80% de los LNH son de tipo B, aproximadamente el 15% son de origen celular T/NK y una minoría pueden derivar los macrófagos.

Pueden presentarse como síndrome constitucional, con o sin adenopatías palpables, con fiebre de origen oscuro, con cuadro de sudoración de predominio nocturno, lesiones cutáneas, o obstrucción de la vía respiratoria o urinaria o una mezcla de todo ello.

Loma de hodking (LH) en el anciano

Los notables beneficios conseguidos por la poliquimioterapia y radioterapia en el pronóstico del LH en niños y jóvenes no han sido observados en los pacientes mayores de 60 años.

El 20 y 30% de los LH se presentan después de los 60 años, con una incidencia de 1.97/100,000 entre 60-69 años y de 2.18/100,000 en los mayores de 70 años.

En cuanto a la presentación clínica, los pacientes ancianos con LH parecen cursar con mayor frecuencia con síntomas B, peor estado funcional y masa tumoral pequeña.

En varios estudios se ha demostrado que en los ancianos con LH, al igual que ocurre con otras varias enfermedades, existe un retraso y menor utilización de la TAC y del examen de médula ósea para el estadiaje, por lo que se ha recomendado la biopsia de médula ósea en todos los ancianos con LH.

Los pacientes ancianos incluidos en el estudio GHSG-H9 se asignaron a tratamiento con 8 ciclos de COPP/AVB o 8 ciclos de BEACOPP y solo el 69% del primero grupo y el 55% del segundo, fueron capaces de completar el tratamiento sin retraso o reducción de la dosis.