



Universidad Del Sureste

Campus Comitán

Licenciatura en Medicina Humana



Tema:

Resúmenes Cuarta Unidad

Alumna:

Anzueto Aguilar Mónica Monserrat.

Grupo: A

Grado: 6°

Materia:

“Geriatría”

Docente:

Dr. Romeo Suarez Martínez

Comitán de Domínguez, Chiapas a 05 de julio de 2024.

INSUF. RENAL C

$< 120 \text{ ml/min}$ SMART BOOK

- Daño renal o presencia de un infiltrado glomerular (FG) ↓
al menos > 3 meses / All. en la función renal relacionada ↓ el FG
- 5 estadios en función de la FG y presencia de proteinuria
- EPC = $\overline{FG} < 60 \text{ ml/min / } 1.73 \text{ m}^2$ (3 y 4)
- EPC terminal = $1G < 15 \text{ ml/min / } 1.73 \text{ m}^2$ (5)

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	FG (ml/min / 1.73 m ²)
1	Lesión renal ↓ FG normal o hiperfiltración	> 90
2	Lesión renal ↓ leve ↓ del FG	60-89
3	Moderada ↓ del FG	15-29
4	Severa ↓ del FG	15-29
5	Fallo renal o diálisis	< 15

Etiología

- 1 * DM = causa individual + imp. } Responsables $> 70\%$
2 - HTA 3 - Enf. renovascular.
- Otros: Uropatía obstructiva, mieloma, vasculitis sistémica y
- ALNES Use de fármacos nefrotóxicos = "Solo te voy a besar"
- ↑ En niños: Glomerulonefritis, pielonefritis, enf. parasitaria

FISIOPATOLOGÍA =

- Envejecimiento fisiológico del sistema renal → ↓ FG (resta 10 ml/min por década)
- * Masa renal
- ↑ Vulnerabilidad de px anciano → hipertrofia en nefronas → ↑ FG ↑ → Esclerosis glomerular progresiva de las nefronas funcionales → fibrosis intersticial → empeoramiento progresivo

CLINICA =

- o Poliuria } \downarrow cap de EG de las nefronas.
- o Nicturia }

\rightarrow Síndrome urémico ($\text{FG} < 30 \text{ ml/min}$)

- Fatiga, debilidad y malestar general, molestias GI (anorexia, náuseas, vómitos, gusto metálico, hipo)
- Neurológico = irritabilidad, falta de EG , insomnio, pérdida de memoria, piernas inquietas y espasmos musculares
- Prurito - Quorrea \rightarrow parestesias y dolor torácico
- Piel amarillenta y frágil, feto urémico = EF
- feto urémico
- Signos cardiorpulmonares = crepitantes, cardiomegalia, edema y roce pericárdico
- Estado mental = \uparrow EG , confusión, estupor y coma

= DX =

- Recuento de orina 24h.
- QSC = urea creatinina
- BH
- Elect. serum/calcio
- EGO

fx susceptible

fx de iniciación

fx de progresión

- \uparrow susceptibilidad de daño renal

- Datos renal directo

- Causa de empeoramiento y \downarrow de función renal.

- Edad avanzada, historio familiar

- DM, HTA, enf. auto-inmunes, inf. sistémico,

- \uparrow proteinuria, HTA, mal

- inf. urinarias, litiasis urinarias, obst. tracto u.

- contra quémico, tabaco

- bebo, toxicid. fármacos

\rightarrow Estimación del FG =

- o fórmulas que consideran creatinina sérica, variables demográficas y lo antropométricos.

- * o fórmula MDRD abreviada o completa. * MDRD (1)

- o Cockcroft-Gault \rightarrow no tan precisa en px mayores

→ Albuminuria / proteinuria = El análisis de orina puede orientarnos en la etiología

• Fórmula = $mDRD = \text{FC estimada} = 186 \times (\text{Creatinina mg/dl}) \times \text{edad} \times 0.742 \text{ } \sigma \times 1.210 \text{ raza negra}$ - 4 variables

• 6 variables = $170 \times \text{creatinina} \times \text{edad} \times \text{BUU} \times \text{albúmina} \times 0.362 \text{ } \sigma \times 1.28 \text{ raza n}$

• Cockcroft-Gault.

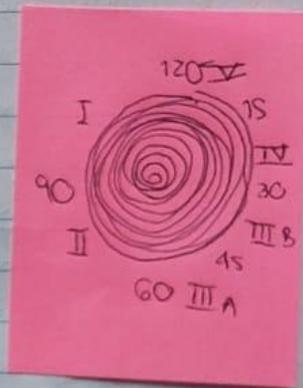
$[(140 - \text{edad}) \times \text{Peso kg}] / [Cr \text{ } \mu\text{m} \text{ mg/dl} \times 72] \times 0.85 \text{ } \sigma$

→ Pruebas de imagen

★ Ecografía renal (N = < 10 cm)

◦ Angio-resonancia magnética

◦ Arteriografía renal selectiva



→ Hemograma, electrolitos plasmáticos y PTM

→ Biopsia renal

= TX =

Objetivo = PA < 130/80 mmHg, proteinuria > up < 125/7.5 mmHg

★ IECA ◦ ARAII para efecto anti-proteinúrico

★ Diurético de asa

- $\text{FC} < 30 - 40 \text{ ml/ml} \rightarrow$ tiazidos ineficaces

† Calcioantagonista no dihidropiridínico (verapamilo o diltiazem)

- Betabloqueantes, alfa-bloqueantes y agentes de acción e.

→ Control de la dislipidemia (LDL < 100 mg/dl y HDL > 40 mg/dl)

• Medidas generales = - Abandono del tabaco

- Control de peso y dieta - Ejercicio físico

- Control de dislipidemia - Antiag. plaquetario

- Control de b. PA.

◦ Control glucemia - IEC estadio 4 y 5 - insulina (<7%)
 - FG >30 ml/min = gliciduros (otros sulfonilureas pueden acumularse y los biguanidas están contraindicados), tiazolidinonas, repaglinida, nateglinida, acarbosa

◦ Si microalbuminuria IECA (E2rio = ARA II).
 ◦ Si proteinuria - DM 1 = IECA y alt. ARA-II
 - DM 2 = ARA II y alt. IECA

Salbutamol
 - Glucocorticoides
 - furosemida

hiponatremia = Calatrol, calce. → Hiperkalemia: avanzada = medidas antihiperkalemia
 = **Tx de complicaciones** = → * Opioides para dolor.

→ Anemia = normocítica y normocroma 10-12 g/dl.
 Puede ser preciso ^{↑ g/dl} transfusión de hematies o preferiblemente → estimular la eritropoyesis con eritropoyetina (EPO) o darbepoetina.
 EPO → <11 g/dl (<10) E2rio: HTA.

→ Trombopatía urémica - Muy prolongada = plasma fresco congelado o desmopresina

→ Alt. hidroelectrolítica = Ingesta diaria de 1.5-2 lts
 En fases avanzadas (FG <25 ml/min) restricción sal 6-8 g de Cl
 - <15 ml/min = restricción hídrica

Evitar diuréticos por riesgo de hiperpotasemia

→ Hiperpotasemia = FG <10-20 ml/min → Ingesta de potasio = 40-60 mEq/día
 El restricción de frutos, verduras y frutos secos.
 FG > no hay hiperpotasemia. // Asintomática = 2 g/día y con resinas de intercambio iónico (Sulfonato cálcico 15-30 g/día)

→ Acidosis metabólica = Bicarbonato sérico <18 mEq = tx → >21 mEq.

→ Metabolismo mineral y óseo = (↑ retención del fósforo)

→ Hiperuricemia = >10 mg/dl = tx con allopurinol

→ Prurito = Antihistamínicos, rayos UVA y cremas hidratantes

→ Alt. neuro = Indicación para iniciar diálisis

→ Alt. ♡ = " " en pericarditis urémica

→ Desnutrición = Restricción proteica reducir a 0.6-0.8 g/kg/día → 30-35 Kcal/kg/d

Silky Tx sustitutivo = Diálisis (FG <10 ml/min)
 ↳ A partir de III B o IV = considerar. → Hemodiálisis.

FRACASO RENAL AGUDO

11-08-24

SMART BOOK

Síndrome clínico potencialmente reversible, que cursa con una deterioración rápida de la función renal, con \uparrow en sangre de productos nitrogenados, así en la regulación del volumen extracelular y la homeostasis de los electrolitos, \uparrow o sin \downarrow de la diuresis, que sucede en hrs o días. No de forma aislada

ADQI (acute, dialysis quality initiative) \rightarrow Criterios **RIFLE** *

- Basados en la creatinina sérica (Cr_s) y diuresis (D) - *

• **Risk** = $Cr_s > 1.5 - 2$ veces el valor basal $\pm D < 0.5$ ml/Kg/h $\times 6$ h.

• **Injury** = $Cr_s > 2 - 3$ veces el valor basal $\pm D < 0.5$ ml/Kg/h $\times 12$ h.

• **Failure** = $Cr_s \geq 3$ veces el valor basal o $Cr_s > 4$ mg/dl (354 μ mol/l)

\uparrow agudo de ≥ 0.5 mg/dl $\pm D < 0.3$ ml/Kg/h $\times 24$ h o anuria $\times 12$ h.

• **Loss** = fallo renal agudo persistente por > 4 semanas

• **End-stage kidney disease** = fallo renal agudo persistente por 3 meses

\rightarrow Dano renal agudo = \downarrow súbita de la función renal. **(AKI)** *

\rightarrow Fallo renal agudo = Disfunción severa del órgano

$\uparrow \geq 0.3$ mg/dl (≥ 26 μ mol/l) en la Cr_s basal
o $\uparrow \geq 1.5$ veces Cr_s basal o desarrollo de oliguria (< 0.5 ml/Kg/h $\times 6$ h)

Estadio 1 = $\uparrow Cr_s \geq 0.3$ mg/dl (≥ 26 μ mol/l) en 48h o $\uparrow Cr_s > 1.5 - 1.9$ veces el valor basal y la diuresis < 0.5 ml/Kg/h $\times 6$ h.

Estadio 2 = $Cr_s > 2 - 2.9$ veces el valor basal y la diuresis $< 0.5 \times 12$ h

Estadio 3 = $Cr_s \geq 3$ veces el valor basal o $\uparrow Cr_s > 4$ mg/dl (354 μ mol/l) o inicio del tx substitutivo de la función renal y la diuresis < 0.3 ml/Kg/h $\times 24$ h o anuria $\times 12$ h

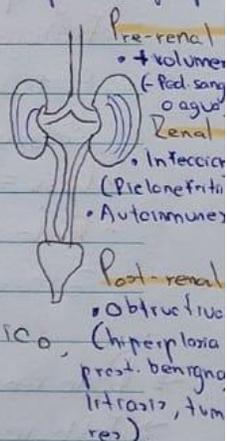
EPIDEMIOLOGÍA =

→ > edad = > riesgo 3-5 veces + en ≥ 70 A.
5 veces + en > 80 A

o El riñón del anciano = Cambios por el envejecimiento

Cambios anatómicos	Cambios funcionales
Pérdida de masa renal	Disminución del flujo sanguíneo renal, con aumento de las resistencias vasculares
Atrofia cortical	
Disminución del nº de glomérulos y túbulos	Disminución de la tasa de filtrado glomerular (en jóvenes 120-130 ml/min/1,73m ² . A partir de los 30 años disminuye 1 ml/min/1,73m ² por año)
Aumento de la glomerulosclerosis y la fibrosis tubulointersticial	
Engrosamiento de los glomérulos y de la íntima de las arterias y arteriolas	Disminución de la concentración urinaria, favoreciendo la hipovolemia

• Cardiopatas (hepatopatas)



Causas del fracaso RA =

- fRA = prerenal, intrínseco y postrenal

- Origen iatrogénico = agentes nefrotóxicos

- o > ASA o IBC o IC o Enf. vascular periférica
- o DM, hepatopatas, fármacos, hipovolemia, sepsis

→ Prerenal o funcional = ↓ filtración glomerular, sin daño estructural / Por ↓ vol. sanguíneo, cambios hemodinámicos

- Renal intrínseco = ↓ función renal por lesión anatómica o cualq. de las estructuras renales

- Necrosis tubular aguda = Ident. epitelio tubular renal consistente en apoptosis y necrosis

→ - Isquémica = 50% en enf. críticos

- Daño por isquemia y reperfusión de las cel. tubulares epiteliales → Puede ser causa postq.

→ - Nefrotóxicos = Cons. del daño directo sobre el túbulo renal / Tóxicos endógenos

- Nefritis intersticial aguda = infiltr. inflamatoria / 3 sem. desp. de la medicación.

Silky - Enf. vascular renal aguda = prof. vaso

↓
fiebre, rash, eosinof.

- otros USG = trombemb. renal, diseo de arteria renal y la trombosis
- Glomerulonefritis aguda = Sies progresiva = fulminante.
- Postrenal u obstructiva = ocasionado por una obstrucción en el tracto u. alta o bajo. (en el tracto de salida de la vejiga o uretra)
 - ↳ (proximal a la vejiga)

= DX =

- o HC * ♂ Prostatita ♀ leucos *
- o EF = situacion hemodinamica, hidratacion, hepatopatia,
- Conocer el volumen de diuresis de dias previos

ent. sist. o vasata. BH → datos de anemia → sino → agudo

- o Laboratorio = Urea, creatinina, hemograma, sedimento, electrolitos, amoniac, EGO = leucos, hem. sangre. (leucocitos) = prebn.

o Marcadores inmunologicos.

→ Funcion renal = * [] de Cr₂ varian por masa musc. En ancianos, estados hiperacidos y drogas.

- Cr₂ no se ↑ 2 mg/dl hasta que el FG ↓ 40 ml/min/1.73 m²
- FG

- Otros marcadores = FG, C, KIM-1, N-GAL, IL-18 o L-FABP

→ Analisis de orina y sedimento urinario

→ Correlacion y elacti. en orina

→ Imagen = Ecografia (1), TC, RMN, evitar radiocntrastes

→ Biopsia renal = No si hay depiccion de lif., fibrosis periteneal. o prueba de furosemide (1mg/kg) sin mny 4 diuretica, o 1.5 4tx → 200ml descartar EPA

= TX =

o Estabilizacion hemodinamica y volumen circulate < 200 = lesion PA

o Corre. alt. hidroelectroliticos + free, equilb acido-base

↳ hiperpotaxemia * (Salbutamol, insulina + glucosa, bicarbonato de sodio = K al int. de la cel, quebites intnt, diureticos de osm = (furosemida) eliminar K del organismo)

↳ Hiponatremia

↳ Hipocalcemia > < 7mg/dl / Glucosato calorea 10 %

↳ Hipercalcemia = 12-14 mg suero salina y Furosemida Silky

- o Prerenal = estado hemodinámico, tx de complicaciones rel. riñones (ANF, IEC, ARA)
 - o Intrínseca = Hidratación*, retirada de fármacos
 - o Postrenal = A veces sobre losal-tuitor ANF
 - Paracetamol
 - Metamizol } Dolor
 - Tx sual de PR = 1 en PRN oligúrica
 - ↳ IC Congestiva o HTA grave
 - ↳ Hipertensión severa
 - ↳ Acidosis severa refractaria
 - ↳ Creatinina serica > 8-10 mg/dl
- ATI ECG - Cabro
- * Postrenal
- Cefalosporinas
- Carbapenems

Prevenación =

- IRIS = Repleción de vol, evitar agentes nefrotóxicos, precaución cl otro fármacos, hidratación, evitar adm. de contraste
- ZPIA = No dopamina, fenoldopam ni manitol

Pronóstico =

- o 33% se mantiene moderada
- o 10% dist. severa
- o Imp. = estado nutricional

Dif. analíticas según la causa

	Prerenal	Intrínseca
Sodio en orina	<20 mEq/l	>40 mEq/l
Fracción de excreción de sodio	<1%	>2%
Fracción de excreción de urea	<35%	>50%
Osmolaridad urinaria	>500 mosm/kg	<350 mosm/kg
BUN: creatinina	>20:1	<15:1

~ PATOLOGÍA PROSTÁTICA ~

SMART
BOOK

• HBP •

Condición histológica caract. por la proliferación benigna del tejido epitelial y lo estroma de la próstata dependiente y mediada por andrógenos, pero también provocada por la ausencia de apoptosis celular a ambos. El crecimiento es + en la zona transicional periuretral y aparece en casi la mitad de los hombres.

EPIDEMIOLOGÍA =

◦ 40 A → 8%

◦ 90 A → 88%

◦ 50 A → 50%

◦ STUI en >65 A → 30%

* Edad - factor de riesgo

- Volumen prostático

↳ ↑ d. hidrotestosterona

Sobre exp. de 5- α reductasa

CLÍNICA =

Síntomas del tracto urinario inf (STUI) →

Se pueden presentar en HBP, crecim. de la próstata, obstrucción del flujo de salida desde la vejiga, cambios fisiológicos

Obstructivos	Irritativos
Dificultad inicial y retraso en la micción	Urgencia miccional
Disminución de la fuerza del chorro	Nocturia
Micción intermitente y/o prolongada	Poliaquiuria
Goteo post-miccional	Dolor suprapúbico
Tenesmo vesical	
Incontinencia por rebosamiento	
Otros síntomas	
Infecciones del tracto urinario (ITU) de repetición	
Hematuria (por varices prostáticas)	

→ los síntomas no son necesariamente progresivos

→ El empeoramiento de los STUI no se relaciona el el ↑ tamaño de la próstata

→ la discrepancia es producto del funcionamiento de la vejiga propio de la vejez y del ↑ de la zona transicional de la próstata, que no es evidente por medio del tacto rectal.

Silky

EVALUACIÓN =

→ ANAMNESIS =

- Interrogar.
- Valoración de los STU = Cuestionarios = IPSS, AUA
- Dx diferencial = Preguntar por hematuria, disuria, dolor pélvico → ITU // Episodios de retención urinaria, síntomas ♀, hábito intestinal y sexual, ingesta hídrica, problemas del sueño, historia farmacológica

	Ninguna	Menos de 1 vez por semana	Más de 1 vez de la mitad de las veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre
1. Durante el último mes, ¿ha tenido la sensación de no poder completamente vaciar después de voidar la micción?	0	1	2	3	4	5
2. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que orinar de nuevo antes de las 2 horas después de haber realizado la última micción?	0	1	2	3	4	5
3. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha interrumpido y reanudado varias veces el chorro mientras orinaba?	0	1	2	3	4	5
4. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantar las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5
5. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido un chorro con menos fuerza de la habitual?	0	1	2	3	4	5
6. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que esforzarse o apretar para comenzar la orina?	0	1	2	3	4	5
7. Durante el último mes, ¿ha tenido que levantarse para orinar desde que se acostó por la noche hasta que se levanta por la mañana?	0	1	2	3	4	5

< 8 puntos = leve; 8 a 19 puntos = moderado; > 20 puntos = grave

	En absoluto	Muy leve	Más leve que moderado	En absoluto como moderado	Más moderado que leve	Muy moderado	Total
8. ¿Cómo se siente al caminar que pasar el resto de la vida con los síntomas urinarios que tiene ahora?	0	1	2	3	4	5	6

- Ex. Física = Valoración cognitiva y funcional
- Exp. neurologico: Reflejo bulbocavernoso y sensibilidad perianal → nervio sacro.
- Tacto rectal = Presencia de nodulidad prostatica, límites, consistencia, movilidad
- Tamaño prostatico
- Tono del esfínter rectal
- Presencia de masa
- Impalmación Rectal

◦ Tira reactiva y sedimento urinario = Putina

◦ PSA (Antígeno prostatico específico) Predecir la existencia de ↑ Volumen prostatico

→ > 10 ng/ml = se contempla una biopsia guiada por eco

Silky → 4-10 ng/ml = valorar mediante PSA libre / total y

velocidad de PSA = >0.2 ($>20\%$) = HBP Sugiere
 <0.2 ($>20\%$) = sugiere CA de próstata.

- $\uparrow >0.75$ ng/ml año \rightarrow sugiere CA de próstata
- o Vitamina B12 = En px q residuo post-miccional \uparrow
- o Creatinina sérica = (tiempo de insuf. r. ($<1\%$) se determina inicialmente)
- ~ OTROS ~

o Eco. abd = Tamaño de próstata (gr), residuo post-miccional y estado de las vías U

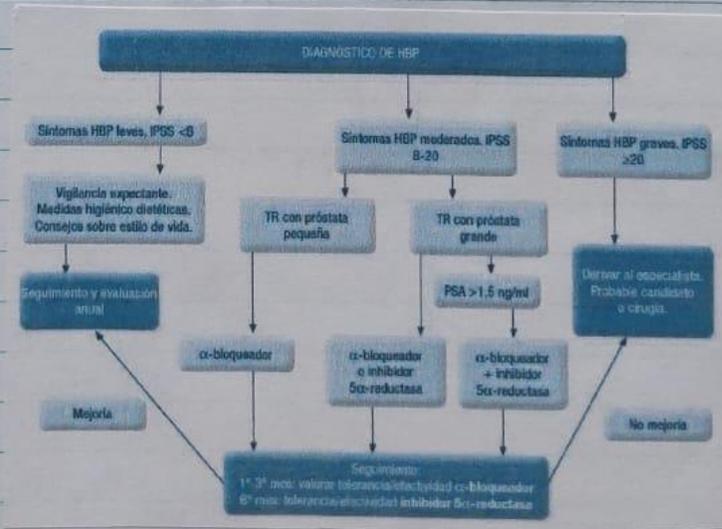
- Anteced. de litiasis ut
- Microhematuria y macro
- Sintomatología grave
- Presencia de globo vesical o sospecha de obstrucción
- Creatinina \uparrow

o Estudios Urodinámicos \rightarrow funcionalidad vesical y descartar patología

Tx = Si tiene impacto en la calidad de vida del px

o Qx =

- HBP refractoria al tx
- Retención crónica de orina
- IRC por obst. por HBP
- Indicación relativa = \uparrow residuo post-miccional.
- PAO recur. o refractoria
- Hematuria rec. o refractoria
- Litiasis vesical



o Medidas generales = Evitar café, alcohol, sedentarismo, tomar lq. antes de dormir y fórmacos. Clacación sobre la fibra musc.

o Fármacos =

- Antagonistas α adrenérgicos = \rightarrow 5- α -reductasa.

Junto a eficacia. \rightarrow Bloq. recep. en VU bajos = relajación muscular = resist. uretral a la salida de orina.

\rightarrow Alfuzosina 5mg c/24h / Tamisulolina 0.4mg

o \rightarrow 5 α reductasa = finasterida 5mg ldra / Dutasterida 0.5mg ldra

\rightarrow tamaño de la próstata 20-30%. 6-12 meses

o Combinada = Síntomas moderados-graves, PSA \geq 1.5 ng/ml

o Fitoterapia = (extractos de plantas) \rightarrow Serenoa repens

160mg/12h. Eficacia, mecanismo?

o Qx = Incisión transuretral de la próstata (ITUP) = vol. $<$ 30 cm³

Resección transuretral de la p (RTU) = vol. 30-80 cm³

Prostatectomía o adenomectomía abierta = \geq 80-80 cm³

= SDPC = PROSTATITIS Y SX DE DOLOR PELVICO CRÓNICO

#3 + frec. \geq 50a. \rightarrow Proceso inflamatorio o secretorio de la próstata en donde los síntomas \rightarrow predominio de dolor (en pennis y testículos) y sint. del TUI (STUI)

Clasificación 1) Prostatitis bac. aguda

2) " " crónica bacteriana

3) " " no bacteriana

4) Prostatoclinia

Tipo	Nombre y descripción	% casos	Equivalente clasificación de Drach
I	Prostatitis bacteriana aguda	1-5	Prostatitis bacteriana aguda
II	Prostatitis bacteriana crónica	5-10	Prostatitis bacteriana crónica
III	Prostatitis abacteriana crónica/SDPC		
	A. SDPC inflamatoria (leucocitos en semen/secreción prostática/vaciamiento urinario vejiga x 3)	40-65%	Prostatitis abacteriana crónica
	B. SDPC no inflamatoria	20-40%	Prostatodinia
IV	Prostatitis inflamatoria asintomática (prostatitis histológica)		No definida

1) " " **Bact. aguda** = Entrada de m.o a la próstata, la ura de origen es la uretral TL

- Clinica =
- Malestar gral
 - fiebre
 - Escabafros
 - Retención U.
 - Tacto rectal doloroso
 - Mialgias
 - Ddar perineal
 - STU = nec de criner, dif dolor en micción

↳ X NO masaje prostático = sepsis.

Dx = Clinica, cultivo de orina (E. Coli, Klebsiella, Prot. mirabilis, enterococcus faecalis, β -aureoliza).

Tx = ATB = penicilinas, cefalosp. 3G ◦ fluoroquinolona 10 dias

2) " " **Bact. crónica** = Puede ser una complicación ↑

Dx = STU, ITU rec. sin estar sondados y hallazgo de bacteriuria

- Síntomas > 3 meses
- Tacto r = próstata ↑ tamaño, dolor y edema (a veces normal)
- Agentes etiológicos similares
- Análisis de orina, secreción prostática (leuco) y cultivo (+) → (-)

Tx = * ATB fluoroquinolonas (levofloxacina y cipro) 4-6 sem

3) **Sx de dolor P crónico** = Dolor pélvico (inguinal, genital o perineal) al menos 3 meses. Asociado a STU y alt de la función sexual. sin ITU documentado

- Cultivo y secreción prost. (-)
- leuco. en microscopio de semen
- E. Coli, Chlamydia Trachomatis, ureaplasma urealyticum, mycoplasma hominis, mycoplasma genitalium, virus y bact Gram+.

Tx = ATB, analgésicos, anticolinérgicos x adrenérgicos solos o combinados con ATB / terapias de relajación, fisioterapia y tx de termoterapia con microondas.

4) Prostatitis inflamatoria asintomática

Rx en los que se realiza una biopsia por sospecha de cáncer de próstata detectándose una prostatitis histológica asintomática.

= CÁNCER DE PRÓSTATA =

17% de todos los neoplasias y responsable del 9% de los muertes.

Fx DE RIESGO =

- * Edad, origen étnico (1 en afroamericanos) y herencia
- Exógenos: alimentación, patrones de comportamiento sexual, consumo de alcohol, radiación ultravioleta y ocupacional.

CRIBADO Y DETECCIÓN PRECOZ

- o Antígeno prostático esp (PSA) ¿Programas?
- * + tacto rectal → dx precoz
- Muy usado.

≈ Dx ≈

Clinica =

- la mayoría asintomática
- sint. urinarios - frec.
- tacto = dolor o sea por metástasis
- o PSA o Tacto rectal o Ecografía transrectal (PTR)
- * Dx def = presencia de adenocarcinoma en la biopsia.

→ TR = (+ en la zona periférica) de tactos = volumen ≥ 0.2 ml

→ PSA = No es específico de cáncer (HBP, prostatitis y etc.)

Adultos jóvenes = < 2.3 ng/ml Adultos > 50 años < 6.5 ng/ml.

→ Velocidad del PSA - Pronóstico

* → Biopsia transrectal = Ante alt. en el TR.

→ Grado de Gleason = Para clasificar (por biopsia)

→ Estadaje = fx a tener en cuenta.

Enfermedad localizada					
Bajo riesgo	Grupo I	T1a-c	NO	MO PSA < 10	Gleason ≤ 6
		T2a	NO	MO PSA < 10	Gleason ≤ 6
Riesgo intermedio	Grupo IIA	T1a-c	NO	MO PSA < 20	Gleason 7
		T1a-c	NO	MO PSA ≥ 10-20	Gleason ≤ 6
		T2a,b	NO	MO PSA < 20	Gleason ≤ 7
Alto riesgo	Grupo IIb	T2c	NO	MO cualquier PSA	Cualquier Gleason
		T1-2	NO	MO PSA ≥ 20	Cualquier Gleason
		T1-2	NO	MO cualquier PSA	Gleason ≤ 8
Enfermedad avanzada					
	Grupo III	T3a,b	NO	MO cualquier PSA	Cualquier Gleason
		T4	NO	MO cualquier PSA	Cualquier Gleason
	Grupo IV	Cualquier T	N1	MO cualquier PSA	Cualquier Gleason
		Cualquier T	Cualquier N	MO cualquier PSA	Cualquier Gleason

- o Volumen tumoral
- o Grado de Gleason
- o Niveles de PSA sérico.
- o Estudio de extensión = TAC o/y RM abdominopélvica y gammagrafía ósea.

= Tx =

- Tomar en cuenta los fx = expectativa de vida, comorbilidad, calidad de vida, preferencias de fx y caract.

→ Herram. para valoración = Sociedad Internacional de Oncología Geriátrica (SIOG). - Toma en cuenta comorb y est. nutricional.

- Escala CIRS-G de 0-4 y estado funcional

• 0 = Sin problemas

• 1 = morbilidad leve actual o severa pasada

• 2 = morbilidad o discap. mod.

• 3 = discap. severa o constante / patología crónica no cont.

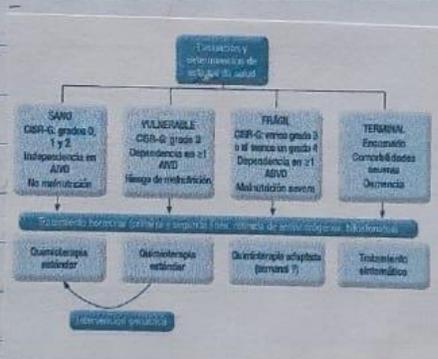
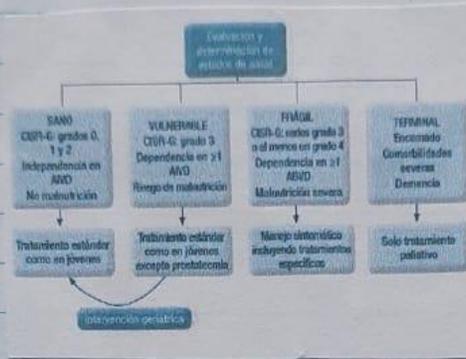
• 4 - Severo = fx inmediato / insuf. órgano terminal.

Estatus funcional = Verificación del peso en los últimos 3 meses

- Bueno < 5%, riesgo mod. = 5-10%, severo = > 10%.

Se abstrae el px en grupos =

- 1) Anciano sano = cuab, tx
- 2) Vulnerable
- 3) Frágil
- 4) Ent. terminal



Tx primario =

- Tx diferido : vigilancia activa , controles regulares

Tamb terapia hormonal

- Prostatectomía radical = extirp. de la próstata e los vesículos seminales. Mejora la supervivencia

- Radioterapia = + que la prostatectomía r.

- Braquiterapia transperineal = forma de tx radioterapéutico dentro de la zona que req. tx

Tx avanzado =

- Terapia hormonal = Elección: LHRH

Silky

↳ Bloqueos androgénicos completo o intermitente

Grupo	Tratamiento	Comentarios
T1a Evidencia de tumor en <5% del tejido circunscrito	Vigilancia activa	Tratamiento activo si Gleason ≥ 7 y > 10 años de esperanza de vida. En < 10 años de esperanza de vida, considerado con biopsia
	Prostatectomía radical	Opción en jóvenes con larga esperanza de vida, si Gleason 6-10
	Radiorterapia	Opción en jóvenes con larga esperanza de vida, si Gleason 6-10
	Hormonoterapia	No indicado
	Combinación	No indicado
T1b-T3b Tumor en $> 5\%$ del tejido circunscrito a próstata	Vigilancia activa	Pacientes asintomáticos con Gleason ≤ 7 y < 10 años de esperanza de vida Pacientes que no aceptan complicaciones asociadas a tratamiento curativo
	Prostatectomía radical	Tratamiento estándar para los pacientes con una esperanza de vida > 10 años que aceptan las complicaciones asociadas al tratamiento
	Radiorterapia	Pacientes con esperanza de vida > 10 años que acepten las complicaciones asociadas al tratamiento y cirugía combinada
	Orquiectomía	Puede considerarse con volumen prostático $< 50 \text{ cm}^3$ y un PSA < 12
	Hormonoterapia	Pacientes sintomáticos que precisan una palliación de sus síntomas. Los antiandrogénicos puros se asocian a peores resultados en comparación con vigilancia activa, y no se recomiendan
Combinación	Hormonoterapia + prostatectomía radical: no se ha demostrado ningún beneficio Hormonoterapia + radiorterapia mejor control local Hormonoterapia (2-3 años) + radiorterapia: mejor que radiorterapia sola en tumores poco diferenciados	

T3-T4 Estadio anatómico. El tumor invade órganos adyacentes	Vigilancia activa	Es una opción en pacientes asintomáticos con estadio T3, grado Gleason ≤ 7 , y una esperanza de vida < 10 años
	Prostatectomía radical	Opción para pacientes seleccionados con una enfermedad limitada $\leq T3b$, Gleason ≤ 8 , PSA $< 20 \text{ ng/ml}$, y una esperanza de vida > 10 años
	Radiorterapia	T3 con una esperanza de vida $> 5-10$ años. Parece ser beneficiosa una estrategia de dosis $> 70 \text{ Gy}$. Si esto no está disponible, se podría recomendar una combinación con tratamiento hormonal
	Hormonoterapia	Pacientes sintomáticos, estadios enfermedad T3-T4, niveles de PSA elevados ($> 25 \text{ ng/ml}$), pacientes con mal estado de salud. Mejor que vigilancia activa
	Combinación	Radiorterapia + tratamiento hormonal parece ser mejor que la radiorterapia sola Hormonoterapia + prostatectomía radical: no se ha demostrado ningún beneficio
N+ / M0 Invasión de nódulos linfáticos	Vigilancia activa	Pacientes asintomáticos. Solicitado por el paciente
	Prostatectomía radical	No es una opción estándar
	Radiorterapia	No es una opción estándar
	Hormonoterapia	Tratamiento estándar
M+ Metástasis a distancia	Vigilancia activa	No es un tratamiento estándar. Solicitado por el paciente
	Prostatectomía radical	No es una opción
	Radiorterapia	No es una opción (suma tratamiento curativo)
	Hormonoterapia	Tratamiento estándar. No se debe negar a los pacientes sintomáticos
Combinación	No es una opción	

Seguimiento de los ptx =

→ Depende del riesgo de recurrencia según el estadio inicial y el tx primario. No se recom. de rutina estudios de imagen

→ Tx de la recidiva tras terapia hormonal = Avanzadas.

Adm. antiandrogénicos. 4-6 semanas

→ Quimioterapia = Docetaxel + Prednisona = regimen

Beneficio a los 3 meses

→ Paliativa = Abordaje interdisciplinar

SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS

SMART BOOK

Constituyen un grupo heterogéneo de enf. clonales de los 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 → 70-80 A.

→ En el adulto y el anciano no difiere siempre y cuando no se vea sometido a factores estresantes.

= ETIOLOGÍA =

Panцитopenia = 3 líneas c - Pricitopenia = 2/ =

- Inicialmente se cree que cualquier agente que lesione de manera directa al ADN o interfiera con su proceso de reparación, ↑ el riesgo. En el anciano, el proceso de reparación del ADN es ↓ por lo que se producen mutaciones, fallo en la hematopoyesis y mayor riesgo de presentar un SM proliferativo.

= INCIDENCIA Y FX DE RIESGO =

- Edad = > 70 A

- Predisposición genética / enf. asociados = Anemia de Fanconi, síndrome de Bloom, neurofibromatosis

- Exposición ambiental / adquiridos = Sometido a benceno y otros solventes industriales, radioterapia, agentes alquilantes, anemia aplásica tratado con globulina antilinfocítica

= SIGNOS Y SÍNTOMAS =

⊙ No son específicos y se manifiestan según la citopenia subyacente, los px q anemia frca. presentan = cansancio, diarrea, palidez, anorexia.

⊙ Pueden presentar hematomas espontáneos, petequias, sangrado a nivel de mucosa oral o inf. recurrentes.

↳ ★ Prinap. causa de muerte.

⊙ Tamb. pueden estar asociados a síndromes paraneoplásicos relacionados con procesos autoinmunes, raro.

Silky

= Dx =

- Generalmente asintomáticos
- De forma casual en un examen rutinario
- 190% anemia, es muy raro el hallazgo aislado de neutropenia, trombocitopenia, monocitosis en ausencia de anemia <5%
- Dx de exclusión, Imp **★ TRIADA** = Citopenia crónica, hiperplasia de MO y anomalías morfológicas de los precursores hematopoyéticos

o Hallazgos de lab = (frío de 3 periférica)

At. en b morfología*
línea blanca
roja y plaq

Granulocitos hiposegmentados
Megacariocitos mononucleares, micromegacariocitos o megacariocitos con un núcleo displásico
Neutrófilos hipogranulares o megacariocitos hipogranulares
Células rojas macrocíticas o acantocíticas
Sideroblastos en anillo

los hallazgos de lab en sangre periférica y MO:

Sangre periférica	Anemia normocítica con reticulocitos normales o bajos
	Leucopenia con mielopenia
	Trombocitopenia
	Panocitopenia
Médula ósea	Celularidad normal/aumentada 80%
	Hiperplasia mieloideritótica
	Sideroblastos en anillo
	Mayor % blastos
Mutaciones genéticas	5q-, 5-7

① frío de SP

= CLASIFICACIÓN =

El sistema + conocido es el Franco - Americano - Británico (FAB)

Subtipo MDS	Blastos % (SP)	Blastos % (MO)	% transform LMA
AR	≤1	<5	10-20
ARS	≤1	<5	10-35
AREB	<5	5-20	>50
AREB-T	≥5	21-29	60-100
LMMC	<5	≤20	>40

AR: anemia refractaria; ARS: anemia refractaria simple; AREB: anemia refractaria con sideroblastos en anillo; AREB-T: anemia refractaria con exceso de blastos en transformación; LMMC: leucemia mielomonocítica crónica; SP: sangre periférica; MO: médula ósea; LMA: leucemia mieloide aguda.

- Esta clasificación no tiene en cuenta los hallazgos citogenéticos

o Criterios de la OMS

Síndromo	Citopenias	Blastos SP (%)	Blastos MQ (%)	%SD anillo MQ	Displasia
CRDU	1 o 2	< 1	< 5	< 15	1 línea
ARS	Anemia	0	< 5	≥ 15	Eritroide
CDRM	Citopenia/s	< 1	< 5	< 15 o ≥ 15	≥ 2 líneas
AREB-1	Citopenia/s	< 5	5-9	Indiferente	Indiferente
AREB-2	Citopenia/s	5-19 + (b. Auer)	10-9 + (b. Auer)	Indiferente	Indiferente
SMD Sq	Anemia	< 1	< 5	Indiferente	Indiferente
SMD Inclasificable	Citopenias	= 1	< 5		< 10% en ≥ 1 línea + alt. CG

CRDU: citopenia refractaria con displasia unilínea; ARS: anemia refractaria con sideroblastos en anillo; CDRM: citopenia refractaria con displasia multilinea; AREB: anemia refractaria con exceso de blastos; b. Auer: bastones de Auer; SMD: síndrome mielodisplásico; SP: sangre periférica; MQ: médula ósea; SD: sideroblastos; alt.: alteraciones; CG: coagulación.

= Dx DIFERENCIAL =

La mayoría se dx mediante ² biopsia de mo ³ (definitiva), se considera una prueba invasiva. A veces no suele ser concluyente el aspirado medular y se recurre a la biopsia. (Princip. p. plaquetopenia)

→ Revertir = + VB12, VIH, parvovirus, alcoholismo crónico, hepatopatías, enf. autoinmunes y aH. endocrinos (hipotiroidismo y + niveles de testosterona). (Antes de alguna prueba invasiva)

= PRONÓSTICO =

La mayoría fallece a causa de complicaciones 2 tras a la pancitopenia - fx de mal pronóstico =

- Edad avanzada, mayor comorbilidad
- % ↑ de blastos en MQ y sangre, eosinofilia, recuento absoluto de linfocitos < 1200 /ul, mayor severidad de la anemia, ↑ LDH y B2-microglobulina
- Dependencia transfusional con niveles de ferritina ↑ (> 1000 ng/ml) fibrosis medular y mutaciones de oncogenes como RAS, fms y p53
- En ancianos el pronóstico se ve ensombrecido por patologías concomitantes y por la mayor morbilidad al tx
- los SMD 2 tras a radioterapia y quimioterapia tienen muy mal pronóstico y peor respuesta al tx

Para evaluar el pronóstico individual = IPSS, WPSS e IPS =

Clasifica a los SMD en grupos de riesgo ↓ bajo, intermedio 1, intermedio 2 y alto

Puntos	0,0	0,5	1,0	1,5	2,0
Plasmas médula (%)	<5	5-10	-	11-20	21-30
Cariotipo ¹	Buena	Intermedio	Alto	-	-
Citopenias ²	0 o 1	2 o 3	-	-	-

Grupo de riesgo	Puntos	Supervivencia (años)	Progresión a LMA (25%)
Bajo	0	5,7	9,4
Intermedio-1	0,5-1	3,5	3,3
Intermedio-2	1,5-2	1,1	1,1
Alto	>2,5	0,4	0,2

◦ WPSS = Clasificación de la OMS

◦ MDACC = Incorpora inf. sobre el estado basal, edad, el # y severidad de las citopenias, alt. del cariotipo

= TX = la mayoría de los px ancianos no son candidatos a tx curativos clásicos como trasplante allogenico de MO.

→ Se tratan con medidas de soporte = transfusiones sanguíneas, de plaquetas, fx de crecimiento hematopoyético y ATB.

→ Px de bajo riesgo = objetivo = ↓ citopenias, necesidad transfusional y las infecciones.

→ Px alto riesgo = intentar modificar el curso de la enf., prolongar la supervivencia o curar. Trasplante no en >65A.

◦ Transfusiones S = Hb <10 g/dl y anemia sintomática.
Sat. de transferrina >75%

◦ Eritropoyetina = 60-80000 UI/semana = ↓ necesidad de transf.

◦ El fx estim. de Colonias de Granulocitos (GCSF) = Inducen mayor resp. en px con anemia resistente.

◦ Azacitidina - S y decitabina = ↑ metiltransferasa del ADN

◦ Lenalidomida = Efectiva en el tx de bajo riesgo

Ex aduevos = mielosupresión, riesgo de trombocitopenia prof.

◦ Citotóxicos = (Citarabina, metfolín, topotecán) en alto riesgo.

Silky - trasplante = px jóvenes.

MIELOMA MÚLTIPLE

SMART
BOOK

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

→ Síntomas habituales (pueden ser por el tumor, sus productos y respuesta del huesped)

- Dolor óseo o frías.
- Insuf. renal
- Suscept. a inf.
- Anemia
- Hipercalcemia
- Alt. en la coagulación
- Sínt. neurológica

Epidemiología

◦ #2 neoplasia + frec. (hematológica) (tras el linfoma)

↓ 13% hematológica, 1% de todas las neoplasias

◦ ♂ + ~ 5-6 / 100,000 habitantes

◦ Mediana de edad dx 70a 37% < 65 / 20% 65-74a
37% > 75a.

ETIOPATOGENIA

→ Surge de una proliferación anormal de cel. plasmáticas derivadas de los linf. B

→ En alguno de los pasos de maduración → cel. malignos

→ Suele ser el resultado evolutivo desde una fase de gamma patia monoclonal de significación incierta (GMSI) (bajo riesgo de prog.)

y fase asintomática → Carga de cel. clones relativamente peq. y bajos niveles de AC monoclonales

circulantes → progresa → mieloma quiescente o

smoldering mieloma (asintomático, ↑ riesgo de progresión)

→ Proliferación del clon cel. y de los productos secretados por este

= Pérdida de masa ósea, alt. de hematopoyesis, aparición del componente M en sangre o paraproteinemias y a enf. renal por alt. tubular.

Silky

- Susceptibilidad a inf. → por hipogammaglobulinemia eficaz.
- 50% por clonoplasmas monoclonales → prote. IgG
- 20% → IgA 12% → IgM y 2% → IgD
- At. cromosómicos = Deleciones = 13q14, 17p13 y anomalías en 11p

CLÍNICA =

- o Gammopatia monoclonal de sig. incierto (GMSI) = <10% de cel. plasmáticas clones en la MO → 4 niveles de componente M <30g/l
- 50% → proliferación clonal = traslocación primaria 14q32.
- Observación:
- o Smoldering mieloma = Asintomática. Componente M >30g/l y >10 / cel. plasmáticas clones. Sin tx, monitorización
- o MM = Sintomática. ≥10% cel. plasmáticas clones en la MO. componente M en el plasma o en orina y daño orgánico
 - 1) Secretor
 - 2) No secretor = 1-3% de los casos
- o Plasmocitoma óseo solitario = lesión ósea única, 2^{da} a lesión tumoral de cel. plasmáticas, gral. sin componente M. No se detectan alt. en la biopsia de MO, solo en la lesión

MANIFESTACIONES =

- Anemia = 73%. (Inf. de cel. tumorales en la MO + IR)
- Dolor óseo = 70-80%. ↑ en movimientos / Dolor. osteoblastos y osteocitos
- IR = 20-40%. / Daño directo tubular → por paraproteína ↑ o + deshidratación, hipercalemia, fármacos (AINE's no)
- Infecciones = Por gammaglobulinas eficaces → relativa * resp. y urina.
- Hipercalemia = 25%. / Act. de osteocitos por IL-6
- Síx de hiperurisicididad = Infrec. / Por arcubación del componente M en sangre.

= Dx =

- HC
- E friso
- Laboratorio → Sangre = hemograma, calcio, creatinina, albumina, microglobulina, LDH, inmunoelectroforesis y inmunofixación, comp M, inmunog.
- Orina = electroforesis y inmunofixación de proteínas urinarias, prote. monoclonal
- Examen MO
- Rx = pelvis, humero, fémur, cráneo, tórax, columna 70%
- RM

= Dx definida por =

- $\geq 10\%$ cel. monoclonales en MO
- Prote. monoclonal en sangre y/o en orina
- Presencia de lesión en órganos diana

ESTADIAJE Y PRONÓSTICO

International Staging System (ISS)

Estadio	B-2 microglobulina	Albumina	Supervivencia media
Estadio I	$< 3.5 \text{ ug/l ml}$	$\geq 3.5 \text{ g/dl}$	62 meses
Estadio II	$3.5 - 5.5 \text{ ug/l ml}$	$< 3.5 \text{ g/dl}$	44 meses
Estadio III	5.5 ug/l ml	$< 3.5 \text{ g/dl}$	29 meses

Alto riesgo de enf. y Pronostico peor = hipoproteinemia < 2.5 , delcación $> 17 \text{ p.13}$, \uparrow p-2 microglobulina y LDH o estadio III (ISS)

= Tx =

- Gms1 y M. quiescente = no sintomática → no req. tx esp.
- Gms1 y conliding = prob: inmunomoduladores
- → MM = Inducción de remisión con bortezomib o lenalidomina seguida de transp. de cel. madre autóloga
- Debe incluir regimen de inducción.

Opciones terapéuticas =

→ Clásico = Melfalán - Prednisona (MP) : (No candidatos de transp. autólogo → Melfalán - dexametasona

② Talidomida - MP (MPT) o talidomida - melfalán - dexametasona
^{tsup} (TMD: Estándar de tx

→ Bortezomib - MP (VMP) = Respuesta, supervivencia de 3A.

→ lenalidomina en asociación = Como talidomina, + toxicos de neuropatía + Recomendada

→ Otras = Bortezomib - talidomida - prednisona (VTP) y bortezomib melfalán - talidomida - prednisona (VMTP)

o Px el daño renal, riesgo de fractura, compresión medular → Talidomida + dexta.

o Mantenimiento: talidomida o lenalidomida

= TX DE SOPORTE =

- Estimuladores hematopoyéticos → recom. en anemia.

- Contraind. AINEs.

- Bifosfonatos = ↓ riesgo a nuevos lesiones

- Recaida tras 6 meses del 1er. tx → mismo esquema.

- Monitorear función renal

- Plasmaféresis en casos para + paraproteína

= MANEJO EFECTOS DEL TX =

o Melfalán → neutropenia → Estimuladores de colonias granulocíticas

o Aplicar quimio si neutros < 500 cel/mm³ y + dosis si 1000 cel/mm³.

o Talidomida o lenalidomida = trombosis v. → Susp. tx

FÁRMACO	< 65 A	65-75 A	> 75 A
• Dexametasona	40 mg/dra VO 1-8	10 mg/dra 7-8	20 mg/dra 7-8
• Melfalán		94 semana	94 semana

• Talidomida

Silky - lenalidomida - Bortezomib

- LINFOMAS EN EL ANCIANO -

SMART
BOOK

↓
Proliferaciones neoplásicas originadas en las células linfoides, especialmente en los ganglios linfáticos, con caract. histológicas, genéticas, inmunofenotípicas, clínicas y pronósticas dif., pero caract. para cada tipo de linfoma.
→ 4-5% mortalidad por cáncer

Clasificación (OMS) → se basa en la naturaleza de la cel. proliferante, incluye >60 tipos → 3 sup. tipos:

→ Derivados de linf. B, representan al menos 80%.

→ Derivados de linf. T.

→ Linfoma de Hodgkin.

↓
- LH 4 predominio central (MO o timo) → Cel. linfoides inmaduro de los compartim.
linfocit. nodular → Cel. linfoides de los compartim.
- LH Clásico periféricos (ganglios L. y tejidos linfoides extraganglionares)

o 60% = 64A

↓ 55-84A

- Edad media de muerte = 75A. (33%)

75-88A ✓

= BIOLOGIA DE LOS LINFOMAS =

4 mecanismos principales de carcinogénesis linfoides:

1) Acumulación de alt. genéticas en el genoma del tumor.

2) Infección del clon tumoral por virus oncogénicos

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

4) Estado de inmunodeficiencia

→ Trastornos cromosómicos = + NH → 14:18 = 85%

→ Infección = Virus → desregulación de citocinas, con proliferación incontrolada de cel B o T. * Epstein-Barr B (EBV) **Silky**

- Hepatitis C → desarrollo clonal de cel B. y algunos LNH
- Estímulo antigénico y agentes ambientales tóxicos = VHC y Helicobacter pylori (estimulación antigénica persistente)
- Sx de Sjögren o tiroiditis de Hashimoto
- Estados de inmunodeficiencia = VIH, tx inmunosupresores

CLÍNICA =

- 2/3 → linfadenopatía
- Tasa de crecimiento = rápida y localizada y asimétrica (algunas)
- Afectación extranodal = (1/4) piel, Idigestivo, SNC y hueso
 - ↳ 2^{da} = cualquier órgano
- 1/3 → MO → 90% ancianos linfoma B
- Asintomáticas - indolentes → Pueden producir compresión de órganos (Síndrome de cauda equina, uropatía obstructiva)
- Síntomas B = fiebre, sudoración, pérdida de peso.
- LH = Prurito generalizado, sin lesiones cutáneas, resistente al tx y de predominio nocturno, hallazgo de esplenomegalia aislado
- Et-exp. todos los territorios ganglionares, piel

= DX =

- * Histológica
- Biopsia de x ganglionar → muestra para → histológica
 - ↳ Estudios genéticos, inmunofenotípicos y biología molecular
- Ganglio o biopsiar → + adenopatías cervicales o supraclaviculares sobre los axilares e inguinales
- Estadaje = clasificación de Ann Arbor

Tabla 2 393

→ Para completar el estudio de extensión del tumor =
 HC, EF, laboratorio (hemograma, USG, LDH, β_2 microglobulina, serología de VHC, VHB, VEB, VIH, función hepática y renal, proteinograma), est de imagen (Rx AP, lat., TC cervical, abdomino-pélvico, RM, PET)

MARCADORES PRONÓSTICOS Pronósticos ↙

* c Edad

- Dependientes del tumor =

o Dep. de la biología del tumor.

- Patrón folicular → mejor pronóstico

- Cel. grandes → + agresividad.

- Linfoblástico → peor pronóstico

o Dep. de su extensión = Ann Arbor

- Estadios precoces (I-II)

- Estadios avanzados (III-IV)

Síntomas B •

o Carga tumoral = volúmenes de masas adenopáticas o de forma ind. → LDH y β -microglobulina.

o Ident. del inmunofenotipo y alt. citogenéticas

o Dependientes del px =

o Edad

o Estado gral = 0 ✓, 1- limitado, 2- por sí mismo aut. bélicos, 3- no por sí mismo, como 30 tiempo, 4- Invalida

o Situación inmunológica

- morbilidad = Superuv.

→ Índices pronósticos =

- IAH =

o IPI C (Índice Pronóstico Internacional)

o FLIPI (Índice Pronóstico Inter. en Linfoma folicular)

- IAH

o AnnArbo.

LNH

- Causa de muerte
- HGB en ancianos y ♂ H7 en ♀
- > Edad = > Riesgo (75-84A = mal pronóstico)
- > Edad = < Supervivencia
- Envejecimiento
- Comorbilidad
- Cambios farmacocinéticos
- Reserva hematopoyética reducida → favorece la mielo toxiciadad de los antimetabólicos
- Complicaciones y eventos ♡

FISIOPATOLOGIA =

- Representan una expresión aberrante de LB, LT, NK
 - Activándolos → Pro-oncogenes
 - Inactivándolos → Genes supresores (deleción o mutación)
- Subtipos = At. por agentes exógenos - virus oncogénicos (Helicobacter pylori o HC.)

→ 80% Tipo B

→ 15% origen cel T/NK.

→ Carec. de tumores =

- Nivel de diferenciación
- Tamaño cel
- Tasa de prolif.
- Patrón histológico de crecimiento

→ Clínica = no para todos los tipos

◦ Mayor agresividad =

- Linfoma difuso de cel. B grandes
- Linfoma anaplásico de cel. grandes

→ C/lo sin adenopatías palpables

→ Fiebre de origen oscura

→ Obstruc. UR o urinaria

→ Sudoración (↑ noche)

→ A veces esplenomegalia

Silky → lesiones cutáneas

aislada

- Adenocarcinomas indolentes (meses o años)
- **Dx**: biopsia no PAAF
- Objetivos tx indiv = - Curación - Tx paliativa.
 - Superu.

- Escalas geriátricas =
 - o Charlson
 - o Índice de Kaplan
 - o CIRS
 - o Índice de Ent. Coexistente
 - o Anchos en buen estado =
 - o Cánd. para poliquimio.
 - o Frágoles = Tx paliativo
 - o Anc. en riesgo interm.

→ HC, IF, lab. (hemograma, perfil bioq, LDH, B₂ microglobulina, citometría de sangre p., Hepat. B, C y VIH, TAC, biopsia ósea, PL)

- **TX** - Ent. localizado - Px con residuos
- Ent. avanzado
- Dx frágil

- Pre-tx o liq. o Prednisona 7 días
- Control diario de peso
- Allopurinol (prev. hiperuricemia)

- Radioterapia / poliquimioterapia
- Avanzada = Transp. de MO

= LH =

- Estándar en los jóvenes ABUD = Anchos no toleran los paños terapéuticos (adriamicina, bleomicina, vinblastina, decarboxina)

- Dif. en el grupo de edad = predominio de celularidad mixta sobre la esclerosis nodular, 1 px q cel Reed Stenberg

- Poliquimioterapia y radioterapia
- 2-3 casos por 100,000 - Dx: biopsia
- 20-30% desp. de 60a. - Tx = Radioterapia

- 1.97 - 100,000 entre 60-69a - VEPMB = Vinblastina, ciclo-

- 2.18 - 100,000 > 70a festamida, procarbazona, etoposido, mitoxantrona, bleomicina, Prednisona

- Síntomas B **Silky**