



**Nombre del alumno:**

**Cesar Enrique Utrilla Dominguez**

**Nombre del profesor: Dr. Suarez Martines  
Romeo**

**Resumenes 4º unidad**

**GERIATRIA**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**Grado: 6º**

**Grupo: A**

# FRA CASO RENAL AGUDO

10/06/2024

Síntoma clínico, potencialmente reversible, que cursa con un deterioro rápido de la función renal, con aumento en sangre de productos nitrogenados, alteración de la regulación del volumen extracelular y la homeostasis de los electrolitos, con o sin disminución de la diuresis que sucede en horas o días.

Acute Dialysis Quality Initiative

RISK:

$\text{Cr} \geq 1.5 - 2$  veces el valor basal  $\pm \Delta < 0.3 \text{ ml/kg/h} \cdot 6 \text{ hrs}$

Injury:

$\text{Cr} \geq 2 - 3$  veces el valor basal  $\pm \Delta < 0.5 \text{ ml/kg/h} \cdot 12 \text{ hrs}$

Failure:

$\text{Cr} \geq 3$  veces el valor basal o una  $\text{Cr} \geq 4 \text{ mg/dl}$  ( $354 \mu\text{mol/l}$ ) con un aumento agudo de  $\geq 5 \text{ mg/dl}$   $\pm \Delta < 0.7 \text{ ml/kg/h} \cdot 24 \text{ hrs}$  o más o  $\geq 12 \text{ hrs}$

Loss:

falla renal aguda persistente por  $\geq 4$  semanas

End-stage kidney disease:

falla renal aguda persistente por 3 meses

Estategio 1:

Incremento en la  $\text{Cr} \geq 0.3 \text{ mg/dl}$  ( $26 \mu\text{mol/l}$ ) en  $48 \text{ hrs}$  o aumento de  $\text{Cr} \geq 1.5 - 1.9$  veces el valor basal y/o diuresis  $< 0.5 \text{ ml/kg/h} \cdot 6 \text{ h}$

Estategio 2:

$\text{Cr} \geq 2.4 - 2$  veces el valor basal y/o diuresis  $< 0.5 \text{ ml/kg/h} \cdot 12 \text{ h}$

Estategio 3:

$\text{Cr} \geq 3$  veces el valor basal o un incremento del valor.  $\text{Cr} \geq 4 \text{ mg/dl}$  ( $354 \mu\text{mol/l}$ ) o inicio del Tx substitutivo de la función renal (透析) y/o diuresis  $< 0.3 \text{ ml/kg/h} \cdot 24 \text{ hrs}$  o más o  $\geq 12 \text{ hrs}$ .

Cesar Enrique Ulibarri Domínguez

## El riñón del anciano

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

Desarrollo de volumen sanguíneo renal

Ingesta hidrática disminuida, hipertransfusión perdida, gasto diastólico (urinarios / diuréticos), insuficiencia adrenal, pérdidas urinarias, hidrocefalus / drenaje cráneo).

Disminución de volumen sanguíneo efectivo.

Disminución del gasto cardíaco, descompensación de enfermedad hepática (cirrosis), g. nefrótico, vaso dilatación matemática (sepsis).

Cambios hemodinámicos en relación con la tasa de purinatos.

ANP que produce una contracción renal  
NECA, ARA II

Necrosis tubular aguda.

Es la causa más frecuente de FNA intrínseco en cualquier grupo de edad.

NTA isquémica:

Puede aparecer en casi un 50%. De enfermos críticos.

Hasta un tercio de los casos de NTA isquémica en ancianos se producen como consecuencia de intervenciones quirúrgicas, especialmente cirúrgica y reparación de aneurisma aórtico.

NTA nefrotoxica

Consecuencia del daño directo sobre el tubulo renal producido por toxinas endógenas (miglobina, hemiglobina, cistinas ligeras) o exógenas (antibióticos, agentes quimioterápicos o contrastes).

Tabla 1. Cambios renales relacionados con el envejecimiento.

Cambios anatómicos	Cambios funcionales
Pérdida de masa renal	Disminución del flujo sanguíneo renal, con aumento de las resistencias vasculares.
Atrito cortical	Disminución de la tasa de filtrado glomerular en jóvenes 120-130 ml/min/1,73m <sup>2</sup> . A partir de los 30 años disminuye 1 ml/min/1,73m <sup>2</sup> por año.
Disminución del nº de glomerulos y tubulos	
Aumento de la glomeruloesclerosis y la fibrosis tubulointersticial	
Engrosamiento de los glomerulos y de la intima de las arterias y arteriolas	Disminución de la concentración urinaria, favoreciendo la hipertonía.

Enfermedad vascular aguda

Pequeño VASO:

Causa más frecuente encontrando la enfermedad aterosclerótica. Puede ocurrir espontáneamente, pero normalmente se presenta en el contexto de una crisis vascular, procedimientos angiográficos, anticoagulación o agentes trombóticoss.

Gran VASO:

Tromboembolismo renal disociación de la arteria renal y/o trombosis en vena renal.

Clinicamente se manifiesta como dolor en flanco, hematuria y oliguria.

Casos factores de riesgo desacord:

-Tranquilizantes - G. nefrótico - FA

## La postrenal o obstrucción:

Defecto de la función renal ocasionado por una obstrucción que afecta el tracto urinario.

La obstrucción puede ocurrir en el tracto urinario alto o bajo

## Dx del FRA.

Historia clínica + una exploración física detallada son fundamentales en los urinarios. La orientación etiológica inicial del FRA siempre se ha de establecer al de diferencial entre un FRA + la forma de presentación de una IAC no conocido. Es importante conocer el volumen de orina + de los días previos.

En exploración física valoraremos la actividad hidrodinámica, coagulo de hidruración, signos de IC, hepatopatía, enfermedad sistémica o vasculitis.

## Tx

Algunos test útils para detectar de los componentes urinarios, así como datos de la exploración física, y el balance de líquidos pueden dar información sobre el contenido de urinaria.

En algunos estudios los factores de gravedad

Se efectuará monitorización hemodinámica:

-núcleo para medición de la presión arterial central, sobre todo en PC con dispositivos asociados.

Tabla 2. Diferencias analíticas según la causa del FRA.

	Premenal	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	<10:1

Modificado de Tabla 3. Clin Geriatr Med August 2009;25(3):337-358.

Agente que antagoniza el efecto cardíaco de la litio, ectodendrina

Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas - Sales de calcio,

mas fructuosa y al equilibrio ácido-base

- Hipopotasemia

Ajunto que disminuye el  $\Delta^+$  al interior celular.

Manejo de otros alteraciones más fructuosos

- Hiponatremia

- Hipocalcemia

- Insulina (+) glucosa

- Bicarbonato sódico.

## Función del FRA

- 3 -

Respecto del uso de colageno, existen opiniones reticentes, autorizadas desde la formación según el FG,分歧关于使用胶原蛋白，存在不同的意见，从FG的形成以来就一直如此。

- [View more reviews](#) - [Leave a review](#)

- 11 -

$$= N_{\mathrm{eff}} \epsilon_{\mathrm{eff}}^{-1} = \epsilon_{\mathrm{inj}} \epsilon_{\mathrm{out}}^{-1}$$

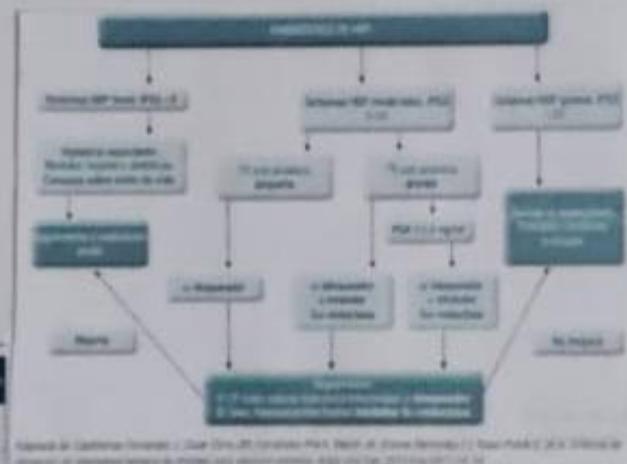
Secondary

No se recomienda el uso de dopamina, tanto deporte a hospital para limitar el daño renal y que la evidencia actual no lo deporte a la terapia de la renoprotección.

Table 1. Classification of the STU

Obligaciones	Iniciativas
Dificultad social y retraso en la misión	Urgencia fiscaloral
Desarrollo de la fuerza del ejército	Nocturna
Misión interminante y prolongada	Práquejuna
Tareas post-convocatoria	CADA SUPERVISOR
Retención excesiva	
Incumplimiento por retenciones	
Otros asuntos	

Table 2. Prevalent comorbidities in the patients positive (%)



## Síndrome Mielodisplásico

Es incierto, pero se cree que cualquier agente que lesioné de manera directa al ADN desarrrolle uno (ADN) o interfiera con su proceso de reparación, puede dar lugar al riesgo de desarrollar un SMD.

### Riesgo

- Edad: población mayor de 50 años
- Predispención genética (heredades)
- Exposición ambiental (radiación)

### Dx

- La mayoría de px se encuentra en el momento del dx, realizándose este de forma casual en un examen rutinario
- Mas del 90% de px's presentan anemia.

### Tabla 2

### Síntomas y signos

- Los signos y síntomas no son específicos de la enfermedad, y se manifiestan como la citopenia subyacente
- Piel: eritema
- Caudado, - Dolor - Fiebre - Anorexia

### Clasificación

Los subtipos de SMD están definidos por los sistemas de clasificación.

### Tabla 3

### Dx diferencial

### Tabla 2

La mayoría de casos de mielodisplasia y leucemias se diagnostican mediante biopsias de médula ósea y órganos estofa en los ancianos, se debe considerar una posible invasión, más información de gran utilidad pronóstica

Tabla 4

Primer año

La mayoría de los fallecen a causa de las complicaciones secundarias a la puerperancia.

Fr de mal pronóstico

- Edad avanzada, mayor comorbilidad
- Dependencia transfusional con niveles de ferroalum al 10%
- Fibrosis medular si metástasis de oncogénes como RAS, FMS y P53

Tx

La mayoría de los fallecidos no son candidatos a Tx curativos debido a que el trasplante alógénico de medula ossea se realiza con medios de soporte que incluyen transfusiones sanguíneas, transfusiones de plaquetas y - Transfusión de progenitores utilizados cuando la hemoglobina (Hb) es inferior a 10 g/dL

- Eritropoyetina
- Factor estimulante de colonias de granulocitos
- Dexametasona-S y la dactinomida
- Lenalidomida

Tabla 5

Lymphocytic Prognostic Scoring System (LPSS)

Sistema más utilizado, basado en la clasificación de la FAB. Incluye como predictores para el desenlace de LMA y la supervivencia, el porcentaje residual de blastos, las alteraciones citogenéticas y el número de citopenias.

Tabla 5

Tabla 6

# Mieloma múltiple

Es la segunda neoplasia hematológica más frecuente tras el leucema, representan el 1% de todos los neoplasias y el 13% de los neoplasias hematológicas.

## Síntomas clínicos:

- Gammopathia monoclonal de significado incierto (GMI)
  - Condición premaligna de mieloma.
  - Se considera por  $\geq 10\%$  de células plasmáticas clorotadas en la medula ósea y niveles de conponente M  $> 30\text{ g/dl}$ .
- Sintomatología mielomática:
  - Fase asintomática de MM.
  - Se considera por niveles de conponente M  $\geq 30\text{ g/dl}$  y  $\geq 10\%$  células plasmáticas clorotadas.
  - MM:
  - Fase sintomática
  - Se considera por  $\geq 10\%$  células plasmáticas clorotadas en la medula ósea, conponente M predominante en plasma o en orina y daño orgánico.

## Morfofisiologías clínicas:

Premisa:  
Está presente en el 73% de los casos en el momento del diagnóstico relacionado con una infiltración de las células linfoides en la médula ósea y si la hab. esas con una insuficiencia renal asociada dolos óseos.

Presente en un 70-80% de los casos, especialmente con los movimientos.

## Examen físico:

- Insuficiencia renal
- Infartos
- Hipercalcemia
- Rx de hipocalcemia clonal.

## DX:

- Historia Clínica
- Examen físico
- Análisis de laboratorio
  - Dolores óseos en osteoporosis
  - Determinaciones en sangre
    - Electroforesis con aumento fijo/cítrico de los proteínos urinarios, constipación de la proteinuria monoclonal,
  - Examen de médula ósea perlográfica o biopsia
  - Rx convencional
    - Piel, huesos, genitales, craneo, torso, columna espinal y sistema nervioso central
    - Reacciones reológicas como reactividad con el mieloma casi en el 80% de los casos
  - Resonancia magnética
    - Esqueleto axial si la sangre oscura es negativa.

## Etiología y pronóstico

No debe usar lo International Prognostic System (IPS) donde se clasifican a los px en 3 estadios y grupos pronósticos en función de la CONSTITUCIÓN en orden a P-Z mioglobulina y el humor.

Tabla 1

## Tx

Los px en fase no sintomática de la enfermedad no requiere Tx específico ya que se resuelve ni el pronóstico vital ni la evolución o NB, por tanto, el tratamiento clínico es el asistencial en el momento actual.

Los px con NB sintomática se beneficiarán del Tx y, por tanto, deben recibirlo lo más pronto.

### Opciones terapéuticas

- El Tx clásico (melfalina - prednisona) [MP]
- Tadalofida  $\mu$ P ( $\mu$ PT) o bortezomib - melfalina - dexametasona (TMD).
- Bortezomib - MP ( $\mu$ MP)
- Regímenes con lenalidomida en asociación

## Tx de deposito.

Los agentes estimuladores tienen factores muy fuertes siendo recomendados para el Tx de la operación cuando no se obtiene una mejoría de los síntomas de NB a priori de la respuesta a la terapia.

## Hipoplasia Prostática (H.P.)

La H.P. es una condición biológico caracterizada por la proliferación benigna biológica caracterizada por la exofisiótica benigna del tejido epitelial y el exceso de la actividad dependiente y mediada por andrógenos, pero también guiada por la ausencia de efectos celulares o androgénicos.

### Síntomas Clínicos

Síntomas del tracto urinario inferior (STUI) es un conjunto de manifestaciones frágiles en la población varones que comprenden entidades como la H.P., el efecto limitado de la próstata, la obstrucción en el flujo de salida desde la vejiga, cambios fisiológicos del tracto urinario propio de la edad avanzada. Algo y medicamentos.

Tabla 1. Clasificación de los STUI.

Observación	Manifestación
Dificultad inicial y retrazo en la micción	Lengüeta macular
Disminución de la fuerza del chorro	Nocturia
Micción intermitente y/o prolongada	Poliuria
Goteo post-miccional	Dolor suprapúbico
Tensión vesical	
Inconfort por retención	
Otros síntomas	
Infecciones del tracto urinario (ITU) de repetición	
Hematuria (por vías urinarias)	

### Avisos

- Los signos más comunes, diagnosticados en las asociaciones de los STUI más frecuentes

definición de los STUI a través de mediciones como el IPSS (International Prostate Symptom Score) y el QOL Symptom Index.

Existen dos categorías en su desarrollo, progresivo y agudo:

- Evolución de hipertrofia, desarrollo de fibrosis
- Signos de retención urinaria
- Síntomas concretos

- Edema prostático + fibrosis
- Caudidad + tipo de impacto de baño
- Problemas del urinal
- Retención fisiopatológica
- Signos clínicos

Realizan Urología Oficina + funciónal

- Exploración rectal
- Examen de actividad prostática (P.H.O) constante
- Toma analítica
- Traz de orina urinaria
- Prueba de mictis
- Inspección frontal

Tabla 2. Tratamiento terapéutico de los síntomas prostáticos (TTS).

Síntoma	Tratamiento terapéutico de los síntomas prostáticos (TTS)					
	Terapéutico	Terapéutico - combinado de la terapia médica con la terapéutica no farmacológica	Terapéutico - combinado de la terapia médica con la terapéutica farmacológica	Terapéutico - combinado de la terapia médica con la terapéutica no farmacológica y la terapéutica farmacológica	Terapéutico - combinado de la terapia médica con la terapéutica farmacológica y la terapéutica no farmacológica	Terapéutico - combinado de la terapia médica con la terapéutica farmacológica y la terapéutica no farmacológica
A. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
B. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
C. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
D. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
E. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
F. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
G. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
H. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
I. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
J. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
K. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
L. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
M. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
N. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
O. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
P. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
Q. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
R. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
S. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
T. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
U. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
V. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
W. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
X. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
Y. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
Z. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
A. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
B. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
C. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
D. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
E. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
F. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
G. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
H. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
I. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
J. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
K. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
L. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
M. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
N. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
O. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
P. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
Q. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
R. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
S. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
T. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
U. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
V. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
W. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
X. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
Y. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+
Z. Dolor en abdomen, que resulta de aumento de la resistencia a la compresión en la vejiga	+	+	+	+	+	+

Tabla 3. Grado de TTS (Tratamiento terapéutico de los síntomas prostáticos).

## Péndas de Lutadoratrio

- Urticaria BIZ
- Crotalia Serica

## Otros) exploraciones

- Cognitivo abdominal
- Valor funcional de la próstata (peso en gramos)
- Residuo post-miccional y contenido de las vías urinarias

## Exámenes urodinámicos

Presencia de residuo post-miccional permanente por baja actividad del detrusor.

## Mecanismos generales

### Efectos

- Consumo de cafeína/ alcohol
- Sedentariismo
- Tomar líquidos antes de dormir

### Fármacos

- Antagonistas alfa-adrenérgicos
- Inhibidores de la 5-alfa-reductasa

### Fármacos PDE-

- Tx Rx
- Tumción transrectal de la próstata.

## Prostatitis y/o dolor pélvico crónico (OPC)

Es el S de urológico más frecuente en hombres mayores de 50 años después de la HBP y el cáncer de próstata.

### Prostatitis bacteriana aguda (Tipo I)

Existe de microorganismos en la próstata e donde la vía de acceso es la uretral.

### CC:

- Malasía general - presión de STU
- Fiebre
- Inflamación
- Mictiglobos
- Dolor perineal

## Tx

Solo responde bien a la Rx con impacto importante en la calidad de vida del PR.

• Requerir Rx inmediata Qd en bazo > 7.5 mmHg

• HDP referida a un Tx médico (eproximadamente no mas de 10).

• Rx de recurrencia o refractoria

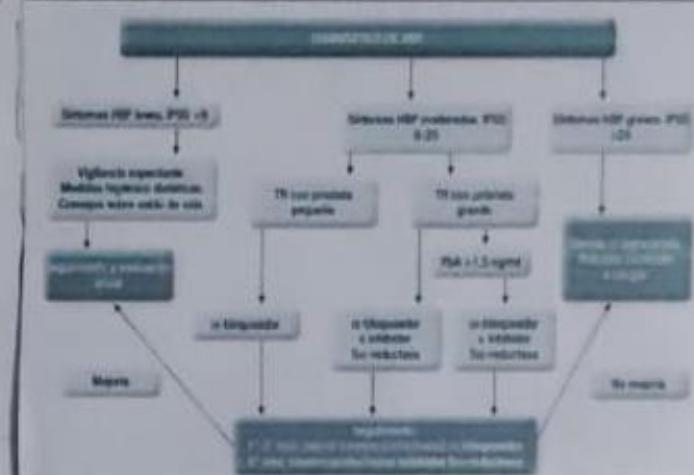
• Rx de infección crónica de orina

• Necesidad de recurrencia refractoria a Tx médico

• OPC por obstrucción debida a HDP

• Rx de infección urinaria

Figura 1. Manejo terapéutico de la HBP



se puede presentar como una complicación de la prostatitis aguda.

A diferencia de la aguda, los síntomas duran prolongados más allá de los 3 meses.

Figura 3. Clasificación de prostatitis NIH 1995.

Tipo	Nombres y descripción	% casos	Epidemiología
I	Prostatitis bacteriana aguda	1-5	Prostatitis aguda
I	Prostatitis bacteriana crónica	5-10	Prostatitis crónica
II	Prostatitis bacteriana crónica/OPC		
II A	OPC inflamatoria (presencia en semen/secretos prostaticos/uretrales: neutrófilo > 3)	40-60%	Prostatitis crónica
II B	OPC no inflamatoria	20-40%	Prostatitis crónica
IV	Prostatitis inflamatoria asintomática (prostata histológica)		No definida

OPC: síndrome de dolor pélvico crónico.

## Cáncer de próstata

Síntesis: es el 3º de todo los cánceres y es el más importante del 3º de los muertos por cáncer en varones en Europa.

### Síntesis riesgo de cáncer:

- Edad
- Hijo varón
- Diabéticos
- Fumar
- Exposición al esteroil
- Antecedentes familiares
- Ejercicio físico

### Dx:

Primeros signos:

- El síntoma más frecuente es el dolor urinario que incluye la micción y la vejiga, aunque también puede ser una secreción vaginal muy poco frecuente.

### - Factor Social:

### - Religión: Próstata específico (PSA)

### - Examen de PSA (hemocultivo)

Primer signo de PSA ( $> 4 \text{ ng/ml}$ ) (línea de inflexión del PSA ( $\geq 4 \text{ ng/ml}$ )).

- Biopsia transrectal o erguida  
Se ha convertido en el método de diagnóstico de elección para las alteraciones en el recto rectal tipo de PSA siendo preferencia de Camp.

### - Grado de Gleason:

Indicador más utilizado para la clasificación del endoesocarcinoma de próstata solo puede evaluarse mediante biopsia.

### Evaluación:

Sí se le da un punto para la clasificación del riesgo así:

### Tumor:

## Tx:

### Grafico de riesgo:

En la escala TSE-E (Cancillería (NED) 2004).  
Riesgo:  $\geq 1$

### Grado 0: sin T-Riesgo

Grado 1: posibilidad leve actual o pronto desarrollo.  
Grado 2: actual o de proximidad evolución.  
Grado 3: evolución ya avanzada (patología)  
Grado 4: desarrollo ya avanzado de enfermedad  
evolutiva o de riguroso terminal con respuesta a terapéutica.

### Primeras manifestaciones:

son la conciencia de alteraciones accidentales  
urinarias o rectales de la vida diaria  
(ADHD y ADL).

### Segundo Manifestación:

de agudiza la molestia del pene en los varones  
y mas.

### Primer:

Primer de PSA < 5

Examen de recto < 10

Recto < 5 - 10

Biopsia rectal negativa

Primer de  $> 10$

### Examen rectal:

### Segundo:

### Endoscopia rectal:

### Primer:

## Tx primaria del cáncer de próstata localizado

### - Prostatectomía radical (PR)

Extracción de la próstata Junto con los ganglios satélites  
P2 mayoría lo supervisa la FA anciana con poco  
riesgo de complicabilidad x enfermedad prostatica o  
probablemente disfunción eréctil  
Radioterapia:

La dosis administrada es ligada al riesgo  
de recurrencia.

La radioterapia se utiliza con más frecuencia  
que la prostatectomía radical en hombres  
menores con CxP localizado.

Como en la P2, el efecto de los controles radicales  
es menor que la edad en la supervivencia después  
de radioterapia.

### Bioquímico transperitoneal

Forma de tx radioterapéutico desde 1960-1980  
radiocápsulas se colocan dentro de la próstata que  
requiere Tx.

Estar indicado en px con CxP de bajo riesgo  
un volumen prostático <30cm³ y un buen  
IPSS.

## Tx primaria del cáncer de próstata avanzado

### - Trasplante hipofíseo

Es el tratamiento de elección en la enfermedad  
avanzada.

También tiene los indicaciones en la enfermedad  
localizada avanzada sistématica (T3-T4).

la cual incluye avanzado sistématico

### - Bloque orquestárico completo

### - Bloque orquestárico intermitente

### - Quimioterapia

- Decidir si combinarla con próstatactomía o  
radioterapia en hombres con CxP bien  
referenciados o ofreciendo un beneficio a los  
a más con reducción del dolor, estado general  
y de enfermedad metastásica comparado con  
nieto controlado.

	Indicación	Contraindicación
Tx Estándar de hacer en >70% del hombre menos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipofíse activa</li> <li>Prostatectomía radical</li> <li>Radioterapia</li> <li>Hormonoterapia</li> <li>Cirugía</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Examen rectal a Menos 12 y utilización de imágenes de alta resolución de alta resolución en forma</li> <li>Quistes en órganos con larga esperanza de vida, &gt;10 años</li> <li>Quistes en próstata con larga esperanza de vida, &gt;10 años</li> <li>No aplicable</li> <li>No aplicable</li> </ul>
Tx-CTx Sólo en <70% del hombre menos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipofíse activa</li> <li>Prostatectomía radical</li> <li>Radioterapia</li> <li>Radioterapia</li> <li>Hormonoterapia</li> <li>Cirugía</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Prostata aumentada con Gleason 12 y/o alto riesgo de esperanza de vida</li> <li>Quistes con la esperanza de vida menor a 10 años y/o respuesta a tratamiento corta</li> <li>Reservado para los pacientes con una esperanza de vida &gt;10 años que aceptan las complicaciones asociadas a la terapia</li> <li>Pacientes con esperanza de vida &gt;10 años que aceptan las complicaciones asociadas a la terapia y/o alta morbilidad</li> <li>Pacientes con riesgo de complicaciones de alta morbilidad &gt;10 años que aceptan las complicaciones asociadas a la terapia</li> <li>Pacientes con riesgo de complicaciones de alta morbilidad &gt;10 años que aceptan las complicaciones asociadas a la terapia y/o alta morbilidad</li> <li>Pacientes con riesgo de complicaciones de alta morbilidad &gt;10 años que aceptan las complicaciones asociadas a la terapia y/o alta morbilidad</li> </ul>
Tx-Tx Estándar y avanzado según situación	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipofíse activa</li> <li>Prostatectomía radical</li> <li>Radioterapia</li> <li>Hormonoterapia</li> <li>Cirugía</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Quistes en pacientes endovenosos no endoliticos T1, grado Gleason 12 o una esperanza de vida &lt;10 años</li> <li>Quistes para pacientes con riesgo de complicaciones de alta morbilidad &gt;10 años, Gleason 12 y/o &gt;10 años y/o esperanza de vida &lt;10 años</li> <li>Si una esperanza de vida &gt;10 años. Puede ser beneficiosa una asociación de Tx-Tx. Aunque no sea deseado, un efecto secundario con complicaciones de alta morbilidad</li> <li>Pacientes endovenosos, Gleason endovenoso 7-12, quistes de alta morbilidad &gt;10 años y/o una esperanza de vida menor a 10 años que aceptan las complicaciones de alta morbilidad</li> <li>Pacientes &gt;70 años que no tienen la expectativa de que la terapia sea beneficiosa</li> <li>Hormonoterapia y prostatectomía radical en la alta morbilidad de alta morbilidad</li> </ul>
Tx-RTx Hombre de edad avanzada	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipofíse activa</li> <li>Prostatectomía radical</li> <li>Radioterapia</li> <li>Hormonoterapia</li> <li>Cirugía</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No es una opción deseada</li> </ul>
Tx- Radioterapia a distancia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipofíse activa</li> <li>Prostatectomía radical</li> <li>Radioterapia</li> <li>Hormonoterapia</li> <li>Cirugía</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No es una opción deseada</li> </ul>

Traducción de National Institutes of Health-National Cancer Institute-Guidelines for Prostate cancer. Copyright American Urological Association 2007

Tabla 4. Clasificación pronóstica del cáncer de próstata

Clasificación pronóstica		Pronóstico		Clasificación pronóstica	
Edad	Grado	Tumor	Metastasis	Edad	Grado
<65	Gleason 2-6	T1a	0	65-70	Gleason 2-6
<65	Gleason 7	T1a	0	65-70	Gleason 7
>65	Gleason 2-6	T1a	0	>70	Gleason 2-6
>65	Gleason 7	T1a	0	>70	Gleason 7
<65	Gleason 2-6	T1b	0	65-70	Gleason 2-6
<65	Gleason 7	T1b	0	65-70	Gleason 7
>65	Gleason 2-6	T1b	0	>70	Gleason 2-6
>65	Gleason 7	T1b	0	>70	Gleason 7
<65	Gleason 2-6	T1c	0	65-70	Gleason 2-6
<65	Gleason 7	T1c	0	65-70	Gleason 7
>65	Gleason 2-6	T1c	0	>70	Gleason 2-6
>65	Gleason 7	T1c	0	>70	Gleason 7
<65	Gleason 2-6	T2a	0	65-70	Gleason 2-6
<65	Gleason 7	T2a	0	65-70	Gleason 7
>65	Gleason 2-6	T2a	0	>70	Gleason 2-6
>65	Gleason 7	T2a	0	>70	Gleason 7
<65	Gleason 2-6	T2b	0	65-70	Gleason 2-6
<65	Gleason 7	T2b	0	65-70	Gleason 7
>65	Gleason 2-6	T2b	0	>70	Gleason 2-6
>65	Gleason 7	T2b	0	>70	Gleason 7
<65	Gleason 2-6	T2c	0	65-70	Gleason 2-6
<65	Gleason 7	T2c	0	65-70	Gleason 7
>65	Gleason 2-6	T2c	0	>70	Gleason 2-6
>65	Gleason 7	T2c	0	>70	Gleason 7
<65	Gleason 2-6	T3a	0	65-70	Gleason 2-6
<65	Gleason 7	T3a	0	65-70	Gleason 7
>65	Gleason 2-6	T3a	0	>70	Gleason 2-6
>65	Gleason 7	T3a	0	>70	Gleason 7
<65	Gleason 2-6	T3b	0	65-70	Gleason 2-6
<65	Gleason 7	T3b	0	65-70	Gleason 7
>65	Gleason 2-6	T3b	0	>70	Gleason 2-6
>65	Gleason 7	T3b	0	>70	Gleason 7
<65	Gleason 2-6	T3c	0	65-70	Gleason 2-6
<65	Gleason 7	T3c	0	65-70	Gleason 7
>65	Gleason 2-6	T3c	0	>70	Gleason 2-6
>65	Gleason 7	T3c	0	>70	Gleason 7
<65	Gleason 2-6	T4a	0	65-70	Gleason 2-6
<65	Gleason 7	T4a	0	65-70	Gleason 7
>65	Gleason 2-6	T4a	0	>70	Gleason 2-6
>65	Gleason 7	T4a	0	>70	Gleason 7
<65	Gleason 2-6	T4b	0	65-70	Gleason 2-6
<65	Gleason 7	T4b	0	65-70	Gleason 7
>65	Gleason 2-6	T4b	0	>70	Gleason 2-6
>65	Gleason 7	T4b	0	>70	Gleason 7
<65	Gleason 2-6	T4c	0	65-70	Gleason 2-6
<65	Gleason 7	T4c	0	65-70	Gleason 7
>65	Gleason 2-6	T4c	0	>70	Gleason 2-6
>65	Gleason 7	T4c	0	>70	Gleason 7

Traducción y adaptación de Prostman et al. 2002, Jacobs L, Meeker MC, Madison KB, Madison K, et al. Guidelines for Prostate cancer. European Association of Urology, 2007

# INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Dano renal o la presencia de un filtrado glomerular disminuido durante al menos un período superior a tres meses. Tabla 1

## Epidemiología

Es una enfermedad frecuente en la población anciana de > 60 años.

## Sintomatología Clínica

- Poluria y nicturia - más frecuentes

Síntomas que confirmar el de uremia - aparecen por debajo: FG < 30 ml/min.

• Fatiga • Debilidad • Malestar general

Molestias gastrointestinales

• Apatia • Nauseas • Vómitos • Gasto metálico en la boca e hipo

Síntomas Neurológicos

• Síntomas cardiosíncopes CF

• Inestabilidad

• Crepitaciones HTA

• Falta de concentración

• Cardiomegaly • Piel de caña amarillenta

• Letargio

• Edema

• Predisición de mareos

• Reacción cardiovascular

• Piernas agujetas

• Edemas móviles

## Dx:

A todos los px con fg de riesgo, se les debe realizar una anamnesis y exploración física exhaustiva y completa, el estudio.

## Estimación de filtrado glomerular (FG)

La fórmula de Cockcroft-Gault es menos precisa en px mayores o con pesos excesivos

Tabla 3. Fórmulas para el cálculo del filtrado glomerular.

Fórmula MDRD-4 variables (Modification of Diet in Renal Disease)
$FG \text{ estimado} = 186 \times (\text{creatinina (mg/dl})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,201}$
$\times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,210 \text{ si raza negra})$
Fórmula MDRD 6 variables
$170 \times \text{creatinina}^{-0,999} \times \text{edad}^{-0,113} \times \text{BUN}^{0,729} \times \text{álbumina}^{0,226}$
$\times (0,702 \text{ en mujeres}) \times (1,18 \text{ en pacientes de raza negra})$
Fórmula de Cockcroft-Gault
$Cr = [(140-\text{Edad}) \times \text{Peso (kg)}] / [\text{Cr sérica (mg/dl)} \times 72]$
$\times (0,85 \text{ en mujeres})$

Tabla 4. Factores de riesgo de desarrollo de la enfermedad renal crónica.

Factores susceptibles	Factores de iniciación	Factores de progresión
Aumento susceptibilidad de daño renal	Daño renal directo	Causa de estreñimiento y rápida disminución de la función renal
Edad avanzada, historia familiar	Diabetes, HTA, enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, infecciones urinarias, litiasis urinaria, obstrucción tracto urinario bajo, toxicidad por fármacos	T proteinuria, HTA, mal control glucémico, tabaco

Tx:

Alimentación y corregir las causas patogénicas principales (ex.:

- alteración de los órganos → Deficiencia nefrotóxica + HTA + Insuficiencia cardíaca

↓ elevación

- JSCD

- ARA II

Figura 2. Tratamiento de las alteraciones del metabolismo mineral.

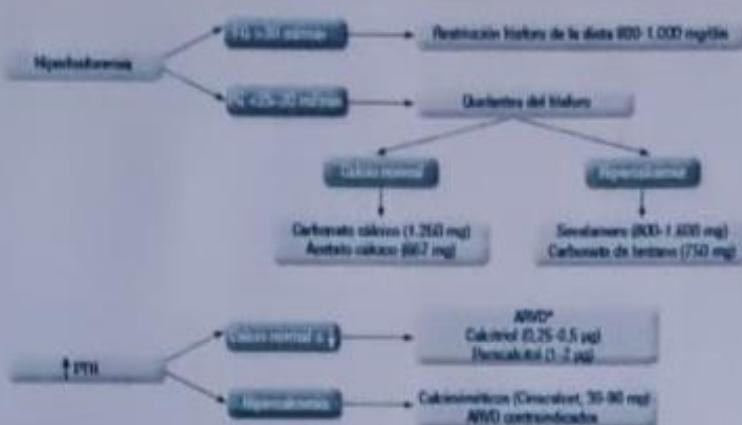


Figura 3. Deficiencias de proteínas y albúminas.

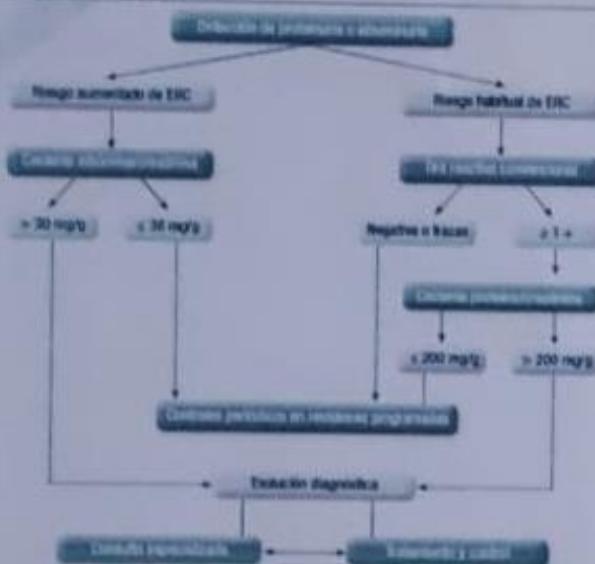


Tabla 4. Tratamiento de la nefropatía diabética.

Medidas generales	Abandonar del tabaco Control del peso y dieta Ejercicio físico Control de la diabetes Antagregación plaquetaria (sin hoja de AAS) Control de presión arterial
Control glucemia ( $\text{HbA}_1\text{c} < 7\%$ )	HG > 30 milim: glicadina (estos sulfonilureas pueden acumularse y las biguanidas están contraindicadas): fenofibrato, repaglinida, metformina y acarbose
Si microalbuminuria	ECA (en caso de intolerancia o efectos secundarios: ARA-II)
Si proteinuria	En DM tipo 1: ECA y como alternativa ARA-II En DM tipo 2: ARA-II y como alternativa ECA

Tabla 5. Indicaciones para iniciar diálisis.

Indicaciones absolutas	Percutánea o plástico (indicación urgente) Encefalopatía progresiva urémica, neuropatía, astenia, mioclonus, convulsiones Derrame hemorrágico Sobrecarga de líquidos refractaria a diuréticos Alteraciones persistentes refractarias al tratamiento médico (hipertensión, acidosis metabólica, hipercalorémia, hipocalorémia, hipercolesterolemia) Evidencia de desnutrición
Indicaciones relativas	Deficiencia cognitiva, depresión, prurito persistente o el síndrome de piernas inquietas

# LINFOMAS EN EL ANCIANO

## - Clasificación de los linfomas -

Tabla 1. Clasificación de los linfomas (WHO, 2008, 2016).

	Necrópsia de predominio de células B	Linfoma difusivo linfocítico B Linfoma difusivo B con alteraciones genéticas recurrentes Linfoma difusivo de células plasmáticas B Linfomas plasmocitarios Linfoma mieloma múltiple Linfoma marginal espesante Nodulares Mielosarcoma Linfoma de la zona de órganos linfoides secundarios o sistema MALT Linfoma de la zona marginal Linfoma de células plasmáticas Linfoma follicular Linfoma primario cutáneo centrohistiocítico Linfoma de células del retículo Linfoma difuso de células grandes ELL/CLL Neurofibromatosis Linfoma de células grandes B predominantemente monoclonal Linfoma de células anormales de la membrana basal Linfoma de células grandes B ALCL positivo Linfoma plasmocitario Linfoma de células grandes B MALT secundario y enfermedad de Castleman Linfoma primario de meninges Linfoma de Burkitt Linfoma B reticulosómico
	Necrópsia de células T y de células natural killer (NK)	Linfocitosis linfocítica T Linfomas de células T periféricas y células NK Linfomas plasmocitarios T Linfoma T de linfocitos precursoras granulares Síndrome linfoproliferativa T CLL+ de la infancia Linfoma tipo Helios/Macrosoma Linfomas agresivos de células NK Linfocitosis linfocítica T del adulto Linfoma NK/T sintetizante de grano neutro Linfoma T asociado a sarcopenia Linfomas hepatotrombocíticos Linfoma T pseudolinfoide Mórfica linfoproliferativa de Sézary Síndrome linfoproliferativa T CD30 positiva/pesada Linfoma cutáneo primario T germen mixto Linfoma T pustuloso Linfoma neuroinvasivo/destruyente T Linfoma de células grandes simpáticas ALK positivo
Linfoma de Hodgkin	Linfoma de Hodgkin con predominio linfocítico nodular	LN con predominio nodular LN rico en linfocitos LN con infiltración mixta LN con infiltración linfocítica

- Clasificación de Ann Arbor que es aplicable a todos los linfomas.

Tabla 2.

Tabla 2. Estudios sistemáticos en el paciente del anciano.

Motivo clínico	- Valoración de los síntomas B - Síntomas de infección intrahospitalaria - Dolorosa o dolorosa artropatía - Dolorosa y/o dolor de movimiento de los oligoartros - Adenopatías de conglomerados - Exposición a toxinas - Autoanticuerpos: testículo de Treponema - Gammabanda: Índice de Charlson - Fase lúrica (ALB/ALC), medida de depresión, escala cogitada - Eructo grave (CTD) - Exploración de tumores linfáticos ganglionares - Exploración de la orofaringe - Exploración de la piel - Valoración de incontinencia y malestar
Exploración física	- Exploración de tumores linfáticos ganglionares - Exploración de la orofaringe - Exploración de la piel - Valoración de incontinencia y malestar
Estudios de laboratorio	- Hemograma completo con morfología de sangre periférica - VSG, ESR, RCP, coagulación - Sangría de VHC, VHB, VHD, VHI - Función hepática y renal - Pruebas para la certificación de inmunodeficiencias
Pruebas de imagen	- Radiografía AP y lateral de tórax - TD cervical: técnica ultrasonido/palpación - Resonancia magnética nuclear cerebral/encefalograma - PET
Exploración médica final	Estudios adicionales dependiendo del paciente y tipo de linfoma

## Epidermólisis

El virus de Epstein-Barr (LEBu) → un DNA-virus claramente asociado al linfoma de Burkitt y un menor vínculo con el linfoma Reed-Sternberg, los linfomas que aparecen en immunodeprimidos y el linfoma diariestral.

Los estados de inmunodeficiencia, tanto congénitos como adquiridos y los trastornos inmunitarios se asocian con un alto riesgo de LNH, con frecuencia afectación extranodal, particularmente del tracto digestivo, y con patrón histológico agresivo.

## Cla. en General

No existe un cuadro clínico fijo, ni fijo de los linfomas, pero el 80% de los festejos de los p.e. que se presentan con linfadenopatía.

La forma de crecimiento es diferente: rápido y localizado en los linfomas agresivos y lentamente creciente, los inactivos.

## Da General

El da de los linfomas es histológico.

El ganglio o biopsia es importante, siendo de elección los adenopatios cervicales o supraclavicular sobre los axilares triangulares, ya que las lesiones retroesternales, respectivas son mucho más frecuentes.

Tipo 3

### - Mecanismos Diagnósticos -

Con la evolución de los trastornos de Hodgkin (LNH), los síntomas representan el grado de afectación. Los mayores trastornos de tránsito o lo que es más es el factor con translocación patológica.

### - Dependientes del tumor -

- Dependientes de la biología del tumor.
- Si existe fibrosis tuviere mayor pronóstico.
- Pronóstico de células grandes si esas células tienen mayor agresividad.
- El tipo linfoblastico tiene peor pronóstico.

### \* Dependientes del paciente \*

#### - Edad

##### - Estado General

- La actividad de paciente funcional.
- Lo relacionado claramente con la edad avanzada y más recientemente por la ECOG (Eastern Cooperative Oncological Group) que es la utilizada en los indices pronósticos más habituales como el IPI (índice pronóstico internacional).

#### \* Índice ECOG Grados \*

##### 0. Normalidad sin limitaciones

- Liberación para todos los esfuerzos.
- Se vive por si mismo para los individuos básicos de la vida diaria.
- Es capaz más del 50% del tiempo.
- No se vive por si mismo teniendo más del 50% del tiempo.
- Libertad, incapacidad permanente.

### - Para LNH

#### - IPI

- En la edad superior a 60 años, considerado de alto riesgo (III-IV). ECOG 3 y 4 superior a 2.

#### - El IPI (Índice pronóstico internacional)

- En parte la edad superior a 60 años.
- Condición III-IV de Ann Arbor, clasificación de LNH, presencia de ganglios no mesenquimáticos de 1-2 filds y la implicación de 4 o más órganos ganglionares.

### - Linfoma no Hodgkin (LNH) en el anciano

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.

Varios factores pueden explicar el mayor riesgo:

- Diferentes biológicas propias del envejecimiento.
- Pronóstico de comorbilidad.
- Cambio fisiológico y menor tolerancia a los quimioterápicos.
- Adecuaciones en la respuesta immunopatológica y en el microambiente tumoral que favorecen la acción toxicidad de los anti-neoplásicos.

No existe un cuadro clínico común a todos los tipos de LNH.

Los síntomas inespecíficos, asociados a otro problema en también más frecuentes en ancianos.

Tabla 4. LNH más frecuentes en ancianos.

Tipo histológico	Número	60-69 años	>70 años
	% pacientes	% pacientes	
Folicular	317	26	22
Difuso célula B grande	448	21	32
Células del manto	72	33	22
Zona marginal	16	34	16
Células T periféricas	93	26	28
Burkitt	9	11	-
MALT	108	26	27
Linfoblastico	46	4	-
Anaplásico célula T monocítica	32	13	9

Una vez diagnosticado el LNH, existiendo un aumento de paciente de forma súbita o desde el 10% de incremento al final en los grupos de edad más jóvenes.

- Enfermedad localizada y/o con procesos fisiológicos.

- Enfermedad avanzada.

- De fragil.

- De gerontociosis.

### - LN II indoloro -

El incremento de los LNII indoloros, que se elevan al tacto palpable el linfoma de células grandes linfoma linfocítico B, el linfoma de la zona marginal y los linfomas MALT, depende de su localización, lo que es infrecuente, o avanzado.

La foliculomastigosis (FMS) es el hallazgo de elección en pacientes con gran organo timoral, síntomas B, e rápido crecimiento ganglionar.

Los protocolos que más se han utilizado son CVP (ciclofosfamida, Vincristina, prednisona), FCd (Fludarabina, adriamicina, mitoxantrona), CHOP (Ciclofosfamida, adriamicina, Vincristina, prednisona).

### - LINFOMA DE HODGKIN (LH) EN ADULTOS -

Los resultados beneficiosos conseguidos por la quimioterapia y radioterapia en el pronóstico del LH en niños, siempre se han visto de observados en los pacientes mayores de 60 años.

En cambio a lo presentado clínico, se han visto resultados diferentes con la terapia de los jóvenes.

Tabla 5. Resultados de LH agresivo según grupo de riesgo IPI en la era actualizada.

Grupo de riesgo	Nº factores de riesgo <sup>a</sup>	% IE a 3 años	% PLE a 3 años	% MT a 3 años
Bajo	0,5	81	87	91
Bajo-mediocre	2	61,5	74,7	81
Alto-mediocre	3	53	59	65
Alto	4,5	50	56	59

IE: intervalo libre de enfermedad; PLE: progresión libre de enfermedad; MT: mortalidad total.

Los parámetros con impacto negativo en el pronóstico: edad >60 años, inactividad (DH), enfermedad avanzada (estadios III y IV), bajo grado funcional (ECOG >1) y >1 zona afectación extraganglionar.

Tomado de Pfreundschuh M. Blood 2010;116:5103-5110.

Tabla 2. Estadios de Ann Arbor.

Estadio I	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I: Afectación de una única región ganglionar o una única estructura linfática (bazo, nudo de Waldeyer, timo)</li> <li>- E: Afectación de una única y limitada localización extralinfática</li> </ul>
Estadio II	<ul style="list-style-type: none"> <li>- II: Afectación de 2 o más regiones ganglionares en el mismo lado del diafragma</li> <li>- IE: Afectación limitada y por contigüidad (a partir de una zona ganglionar afectada) de una localización extralinfática y de una o más regiones ganglionares en el mismo lado del diafragma</li> </ul>
Estadio III	<ul style="list-style-type: none"> <li>- III: Afectación de regiones linfáticas a ambos lados del diafragma</li> <li>- IE: Afectación ambos lados del diafragma con afectación extralinfática localizada</li> </ul>
Estadio IV	Afectación disseminada de uno o más órganos extralinfáticos, asociada o no con enfermedad en ganglios linfáticos
Enfermedad extraganglionar	Se añade el sufijo "E" si es por contigüidad, si es a distancia corresponde a un grado IV
Criterio de masa voluminosa (bulky)	Añadir la letra X (>1/3 anchura de mediastino o >10 cm de diámetro)
Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A: asintomáticos</li> <li>- B: fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso superior al 10% en los 6 meses previos</li> </ul>