

Materia:
Geriatría.

Nombre del trabajo:
“Resúmenes geriatría”

Alumna:
Keyla Samayoa Pérez.

Grupo: “A” Grado: “6”

Docente:
Dr. Romeo Suarez Martínez.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

Enfermedad frecuente en la población anciana.

Definición. Daño renal, o la presencia de un filtrado glomerular disminuido durante al menos un periodo superior a tres meses.

→ Se reconocen cinco estadios de ERC en función del FG y de la presencia de proteinuria.

- Insuficiencia renal crónica: filtrado glomerular $< 60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$
- Insuficiencia renal crónica terminal: filtrado glomerular $< 15 \text{ ml/min/1.73 m}^2$.

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

Diabetes mellitus, causa individual más importante de IRC en todo occidente, seguida de la hipertensión arterial y enfermedad renovascular, responsables

del más del 70% de los casos de IRCT.

Otros causas: Uropatía obstructiva, el mieloma, vasculitis sistémica y uso de fármacos nefrotóxicos. La glomerulonefritis, la pielonefritis y la enfermedad poliquística afectan predominantemente a pacientes jóvenes.

Fisiopatología. 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, junto con la mayor vulnerabilidad del paciente anciano, provoca una hipertrofia de las nefronas sanas, esta carga o 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, incluso corregida la causa precipitante.

Manifestaciones clínicas.

Si la ERC evoluciona lentamente, la adaptación del paciente puede ser completa y estar asintomática incluso hasta fases terminales con FG inferiores a 10 ml/min.

→ Poliuria y nicturia, primeros síntomas de la ↓ de la capacidad de concentración de las nefronas.

→ los síntomas que conforman el síndrome uremico a partir de FG 30 ml/min.: Fatiga, Debilidad, Malestar general, Molestias gastrointestinales, anorexia, náuseas y vómito, **gusto metálico en la boca e hipo.**

→ síntomas neurológicos: irritabilidad, falta de concentración, insomnio, pérdida de memoria, piernas inquietas y espasmos musculares.

→ En la exploración física: hipertensión arterial, piel amarilla y fragil.

Diagnóstico.

Tabla 3. Fórmulas para el cálculo del filtrado glomerular.

| |
|---|
| Fórmula MDRD-4 variables (Modification of Diet in Renal Disease) |
| FG estimado = $186 \times (\text{creatinina (mg/dl)})^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203}$ x (0.742 si mujer) x (1.210 si raza negra) |
| Fórmula MDRD 6 variables |
| $170 \times \text{creatinina}^{-0.990} \times \text{edad}^{-0.176} \times \text{BUN}^{-0.170} \times \text{albúmina}^{0.318}$ x (0.762 en mujeres) x (1.18 en pacientes de raza negra) |
| Fórmula de Cockcroft-Gault |
| $\text{Cr} = \frac{[(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (kg)}]}{[\text{Cr sérica (mg/dl)} \times 72]}$ x (0,85 en mujeres) |

Tabla 2. Factores de riesgo de desarrollo de la enfermedad renal crónica.

| 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 |

Estimación del filtrado glomerular.

Fórmulas que consideran la creatinina sérica, variables demográficas y antropométricas.

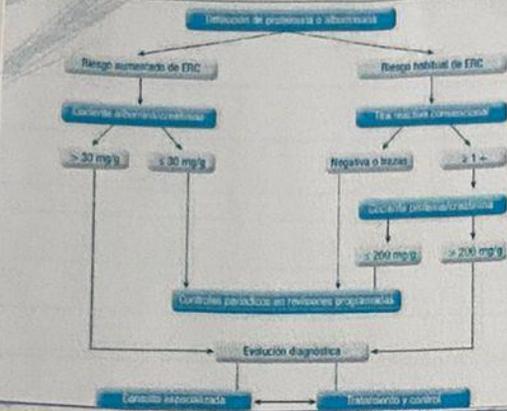
→ Fórmula MDRD abreviada (4 variables) o completa (6 variables).

→ Fórmula Cockcroft gault, menos precisa en px mayores o con pesos extremos.

Albuminuria/Proteinuria.

Muestra aislada de orina conocemos el cociente albumina/creatinina o el cociente Proteína/creatinina.

Figura 1. Detección de proteinuria o albuminuria.



Pruebas de imagen.
 Ecografía renal, se observan
 rineses bilateralmente pequeños.

- Hemograma, electrolitos plasmáticos y PTH.
- Biopsia renal.

Tratamiento. Corregir causas potencialmente reversibles.
 el tratamiento de la nefropatía diabética.

| | |
|---------------------|---|
| Si microalbuminuria | IECA (en caso de intolerancia o efectos secundarios: ARA-II) |
| Si proteinuria | En DM tipo 1: IECA y como alternativa ARA-II En DM tipo 2: ARA-II y como alternativa IECA |
| | Medidas generales |
| | Abandono del tabaco Control del peso y dieta Ejercicio físico Control de la dislipidemia Antiagregación plaquetaria (dosis bajas de AAS) Control de presión arterial IRC estadio 4 y 5: insulina. |
| | Control glucemia: (HbA _{1c} < 7%) |
| | Si FG > 30 ml/min: gliquidona (otras sulfonilureas pueden acumularse y las biguanidas están contraindicadas), tiazolidindonas, repaglinida, nateglinida y acarbosa |

Tratamiento de nefropatía diabética.

objetivo del tratamiento de la hipertensión arterial a 130/80 y de al menos 125/75 mmHg, en caso de proteinuria > 1g/24h. de primera elección un inhibidor de enzima convertidora

de angiotensina (IECA) o antagonista de los receptores de la angiotensina II ARAII por su efecto antiproteinurico.

→ Tratadas ineffectivas si FG < 30-40 ml/min/1.73m².

Prevención y tratamiento de complicaciones de la IRC.

Anemia: Normocítica, normocroma. objetivo mantener Hg 10-12 g/dl (100-120g/l). iniciar EPO si Hg < 11 g/dl.

Trombopatía uremica. si existe tiempo de hemorragia muy prolongado se utiliza plasma fresco congelado o desmopresina en hemorragia espontánea o previo a una intervención

Alteración hidroelectrolítica. ingesta de líquidos diarios 1.5L-2 (litros). Modificar aportes de sal. Con FG < a 15 ml/min restringir hídrica.

Hiperpotasemia. Restricción del potasio en la dieta a 2g/día

Acidosis metabólica. iniciar tx cuando el bicarbonato sérico es inferior a 18 meq/L → objetivo conseguir bicarbonato sérico > 21 meq/L.

Hiperuricemia. Tx con allopurinol si es > 10 mg/dl.

Metabolismo mineral y óseo.

Figura 2. Tratamiento de las alteraciones del metabolismo mineral.

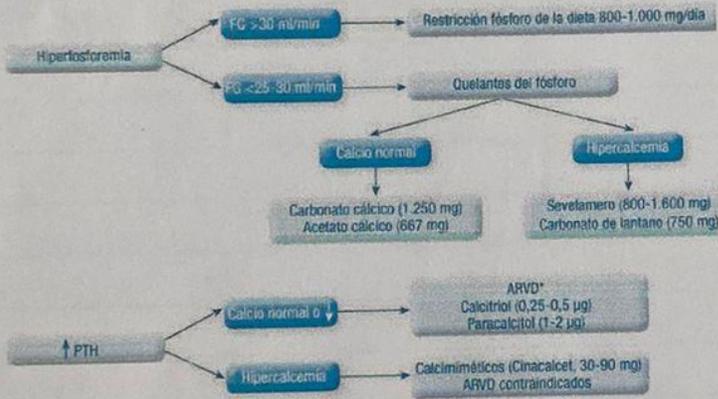


Tabla 5. Indicaciones para iniciar diálisis.

| | |
|------------------------|---|
| Indicaciones absolutas | <ul style="list-style-type: none"> Pericarditis o pleuritis (indicación urgente) Encefalopatía progresiva urémica, neuropatía, astenisis, mioclonus, convulsiones Diátesis hemorrágica Sobrecarga de líquidos refractaria a diuréticos Alteraciones persistentes refractarias al tratamiento médico (hiperpotasemia, acidosis metabólica, hipercalcemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia) Evidencia de desnutrición |
| Indicaciones relativas | <ul style="list-style-type: none"> Deterioro cognitivo, depresión, prurito persistente o el síndrome de piernas inquietas |

FRACASO RENAL AGUDO !!

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.

El grupo (ADQI) propuso los criterios RIFLE, basados en creatinina sérica (Cr) y la diuresis (D) para el diagnóstico y estratificación de (IRA).

- Dano renal agudo - acute kidney injury (AKI)
- Cualquier reducción súbita de la función renal.
- Falla renal aguda - Acute renal failure
- Disfunción severa del órgano.

- Risk: $Cr_e > 1,5-2$ veces el valor basal +/- D $< 0,5$ ml/kg/h x 6 h.
- Injury: $Cr_e > 2-3$ veces el valor basal +/- D $< 0,5$ ml/kg/h x 12 h.
- Failure: $Cr_e \geq 3$ veces el valor basal o una $Cr_e > 4$ mg/dl (354 μ mol/l) con un aumento agudo de $\geq 0,5$ mg/dl +/- D $< 0,3$ ml/kg/h x 24 h, o anuria x 12 h.
- Loss: fallo renal agudo persistente por > 4 semanas.
- End-stage kidney disease: fallo renal agudo persistente por 3 meses.

Clasificación FRA

- Estadio 1: incremento en la $Cr_e \geq 0,3$ mg/dl (≥ 26 μ mol/l) en 48 h o aumento de $Cr_e > 1,5-1,9$ veces el valor basal y/o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h x 6 h.
- Estadio 2: $Cr_e \geq 2-2,9$ veces el valor basal y/o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h x 12 h.
- Estadio 3: $Cr_e \geq 3$ veces el valor basal o un incremento del valor $Cr_e > 4$ mg/dl (354 μ mol/l) o inicio del tratamiento sustitutivo de la función renal (TSFR) y/o diuresis $< 0,3$ ml/kg/h x 24 h, o anuria x 12 h.

Epidemiología

incidencia depende de factores como: edad, sexo, raza, región geográfica y nivel médico asistencial.

↑ edad ↑ probabilidad de padecer IRA.

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

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 |
| 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 |

Causas del fracaso renal agudo

clásicamente el FRA se agrupa en tres categorías etiológicas.

- **Prerenal o funcional.** segunda causa de FRA en la población anciana. ↓ de filtración glomerular, sin daño estructural, producida por reducción de perfusión renal.
 - Causas:
 - Depleción de volumen sanguíneo renal. ingesta hídrica ↓, hemorragias, pérdidas gastrointestinales, insuficiencia adrenal
 - Disminución del volumen sanguíneo eficaz. ↓ del GC, discompensación de enf. hepática, síndrome nefrótico o vasodilatación.
 - Cambios hemodinámicos en relación con la toma de fármacos.
- **FRA renal o intrínseco.** deterioro de la función renal ocasionada por lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales.
 - **Nerosis tubular aguda.** presencia de alteraciones en el epitelio tubular renal consistente en apoptosis y necrosis de las células tubulares. Causa + frec de FRA intrínseco en cualquier grupo de edad.
 - La NTA isquémica. Aparece en un 30% de enfermos críticos.

El desarrollo de NTA incluye varios mecanismos: Daño por isquemia-perfusión de las células tubulares epiteliales, daño endotelial con interrupción del flujo microvascular y activación vías inflamatorias.

- La NTA nefrotóxica. es por consecuencia del daño directo sobre el túbulo renal producido por toxinas endógenas o exógenas.

La lesión renal por toxinas endógenas ocurre en situaciones de hemólisis severa, rhabdomiclisis o presencia de mieloma.

El uso de antibióticos y quimioterápicos, especialmente aminoglucósidos (ampicilina B y cisplatino a dosis inadecuadas).

- **Nefritis intersticial aguda.** presencia de infiltrado inflamatorio linfocítico en el intersticio renal que puede ser por causas inmunológicas infecciosas o desconocidas.

• Enfermedad vascular renal aguda.

→ Pequeños vasos → Grandes vasos.

• FRA postrenal o obstructivo.

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

Puede ocurrir en el tracto urinario alto o bajo.

En la obstrucción del tracto urinario bajo se afectan los dos riñones y por tanto habrá siempre repercusión en la función renal. La obstrucción puede ser total o parcial.

→ La causa más común de IRA postrenal en el anciano son la hipertrofia benigna de próstata, el carcinoma prostático, adenopatías o lesiones malignas retroperitoneales, lesiones malignas retroperitoneales, lesiones malignas pélvicas y vejiga neurogénica.

Diagnóstico del fracaso renal agudo

Historia clínica y exploración física detalladas.

→ Evaluación de la función renal.

Concentración de creatinina es el marcador de función renal más usado en la práctica clínica.

• Determinación de filtrado glomerular. (Orina / 2 horas).

• Estimación de filtrado glomerular. (Ecuaciones Cockcroft Gault).

→ Análisis de orina y sedimento urinario.

Se debe realizar en todo paciente con FRA.

La presencia de proteinuria importante más hematuria o la presencia de hemalias dismórficas sugieren GMN o vasculitis.

→ Osmolaridad y electrolitos sódica.

dos valores pueden orientar la etiología del FRA.

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

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

Tabla 2. Diferencias analíticas según la causa del FRA.

| | 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 |

- Pruebas de imagen. → la ecografía para el diagnóstico de la obstrucción del tracto urinario.
- Biopsia renal.

Tratamiento

- Estabilización hemodinámica y del volumen circulante.
- Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes y del equilibrio ácido-base.
 - Hipertatasaemia
 - Manejo de otras alteraciones menos frecuentes
 - Hiponatremia • Hipocalcemia • Hipercalcemia.
 - Acidosis metabólica severa.

Consideraciones del tratamiento según la etiología.

- Prerenal: → Mantener estado hemodinámico y volumen circulante así como el tratamiento de complicaciones frecuentes.
- Intrínseca → Medidas generales: hidratación, retirada de fármacos nefrotóxicos
- Postrenal → sondaje vesical para restablecer flujo urinario.

Tratamiento sustitutivo de la función renal (TSFR)

En pacientes con FRA oligúrico.

PATOLOGIA PROSTATICA.

Hiperplasia benigna de prostata (HBP)

→ Definición.

Condición histológica caracterizada por la proliferación benigna del tejido epitelial y/o estroma de la prostata dependiente y mediada por andrógenos, pero también provocada por la ausencia de apoptosis celular o ambas.

→ Epidemiología.

Segun la edad la HBP 8% en la década de los 40, 50% en los 50 y 88% en los 90.

Síntomas del tracto urinario inferior aparecen 30% en varones > 65 años.

→ Etiología.

Multifactorial, dentro de los factores de riesgo: edad y volumen prostático, mediado por aumento de hidrocortisona a partir de una sobreexpresión de la α -reductasa.

→ Manifestaciones clínicas.

Síntomas del tracto urinario inferior, propio crecimiento de la prostata, obstrucción en el flujo de salida desde la vejiga, comorbilidades obstructivas e irritativas.

Clasificación de los STUI.

| 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) | |

→ Evaluación del paciente con HBP.

• Anamnesis.

- Interrogar - Valoración de los STUI a través de cuestionarios como el IPSS y el AUA

- En pacientes ancianos dx diferencial.

• Exploración física.

- Realizar valoración cognitiva y funcional

- Exploración neurológica. Reflejo bulbo cavernoso y sensibilidad perineal.

- Tacto rectal; Valpro: Presencia de nódulos prostáticos y movilidad.

Tamaño prostático, crecimiento progresivo desaparece el surco medio prostático. Tacto del esfínter rectal, Presencia de masas.

Impactación fecal.

- Tira reactiva y sedimento urinario. Valoración de rutina.

- PSA. Antígeno prostático específico.

>10ng/ml: Biopsia guiada por ecografía 4-10ng/ml: Valorar cociente PSA

Tabla 2. Puntuación internacional de los síntomas prostáticos (IPSS)

| | Ninguno | Menos de 1 vez cada 5 veces | Menos de la mitad de los 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 estar completamente vacío después de realizar la micción? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que ir al baño 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 sentido 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 lo habitual? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que esforzarse o apretar para comenzar a orinar? | 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

AIADJOTAT?

- Vitamina B12
- Creatinina Sérica

Otras exploraciones. - Ecografía abdominal: Valora tamaño prostata residuo post miccional y estado de vias urinarias.
- Estudios urodinámicos.

→ Tratamiento. Si se tiene un impacto importante en la vida del paciente.
- intervención quirúrgica si:
 • HBP refractaria al Tx médico • RAO recurrente o refractaria.
 • Retención crónica de orina • Hematuria recurrente refractaria al Tx.
 • IRC por obstrucción de vida a HBP. • Litiasis vesical

→ Medidas generales. Evitar consumo de cafe y alcohol, evitar sedentarismo, evitar líquidos antes de dormir y fármacos que actúen sobre fibra muscular lisa.
Síntomas leves IPSS < 7 recomiendan vigilancia expectante

→ Fármacos. - Antagonistas alfa adrenérgicos, inhibidores de la 5-alfa reductasa a corto y largo plazo. - inhibidores de la 5-alfa reductasa finasterida y dutasterida, actúan reduciendo el tamaño de la prostata y así disminuir síntomas derivados de la HBP.
- Terapia combinada inhibidor de 5-alfa reductasa y un bloqueador alfa adrenérgico indicado en presencia de síntomas moderados graves según IPSS, crecimiento prostático y cifras PSA > 1.5 ng/ml.

Tabla 3. Clasificaciones de prostatitis (NIH, 1995).

| 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 |

→ Tratamiento quirúrgico.

Tamaño prostático determina la elección de abordaje quirúrgico.

- Invasión transuretral de la próstata (ITUP).

de elección en volumen prostático $< 30 \text{ cm}^3$.

- Resección transuretral de próstata (RTU)

Próstata de volumen intermedio ($30-80 \text{ cm}^3$)

- Prostatectomía o denominación abierta: Próstata $> 60-80 \text{ cm}^3$

PROSTATITIS Y SÍNDROME DE DOLOR PELVICO CRÓNICO (SDPC).

Prostatitis, 3er diagnóstico orológico más frecuente en hombres mayores de 50 años, después de la HBP y cáncer de próstata.

Prostatitis → Proceso inflamatorio o irritativo de la próstata en donde los síntomas son bastante comunes con predominio de dolor.

(en perineo y testículos).

Se clasifica en 4 entidades: Bacteriana aguda, Crónica bacteriana, no bacteriana y Prostatodinia, esto con el fin de mejorar elección de Tx.

• Prostatitis bacteriana aguda se debe a la entrada de microorganismos a la próstata en donde la vía de acceso es la uretral, existen factores de riesgo: obstrucción del flujo vesical secundaria a HBP.

Cuadro clínico, caracterizado por malestar general, fiebre, escalofríos, mialgias, dolor perineal y presencia de STUI (necesidad frecuente de orinar, dificultad para orinar y dolor con la micción).

Diagnóstico: clínico, análisis y cultivo de orina.

Tratamiento: en casos severos infusión parenteral de antibióticos de alto espectro (penicilinas, cefalosporinas).

En casos leves (fluoroquinolona vía oral por 10 días).

• Prostatitis bacteriana crónica.

Por complicación de prostatitis bacteriana aguda.

Considerar su diagnóstico en hombres con presencia de STUI, en

aquellas con ITU recurrentes sin estar sondados y con hallazgo bacteriano.
Síntomas prolongados > 3 m. Al tacto rectal, aumento de tamaño de la próstata, dolor y edema.

Diagnóstico, con hallazgos en análisis de orina y de secreción prostática y cultivo de orina positivo.

Tratamiento. Fluoroquinolonas (levofloxacin y ciprofloxacino)

◦ Síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC)

Dolor pélvico (inguinal, genital o perineal) con tiempo de evolución de al menos 3 meses.

Suele estar asociado a STU y a alteraciones de la función sexual en ausencia de infección de tracto urinario.

Tratamiento: Antibióticos, analgésicos, terapias de relajación, fisioterapia, y tratamiento de termoterapia con microondas.

◦ Prostatitis inflamatoria asintomática

Pacientes a quienes se les realiza biopsia por sospecha de cáncer de próstata detectando una prostatitis histológica asintomática.

Clasificación pronóstica del cáncer de próstata.

| 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 |
| | | | 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 | |

CANCER DE PROSTATA.

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

Factores de riesgo. Edad, origen étnico y herencia. Factores externos pueden influir en el riesgo de progresión (alimentos, consumo de alcohol, exposición solar, ultravioleta y exposición ocupacional).

Cribaje y detección precoz.

→ Cribaje no apropiado y no hay datos de ↓ mortalidad.

- Uso de antígeno prostático específico y tacto rectal ayuda al dx precoz en Px.

Diagnostico. → Presentación clínica.

Pacientes asintomáticos.

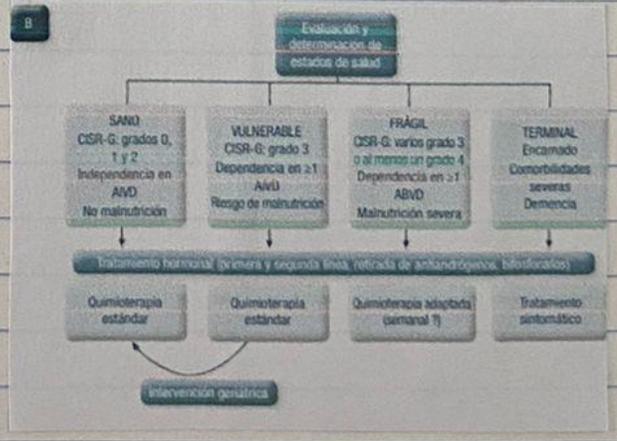
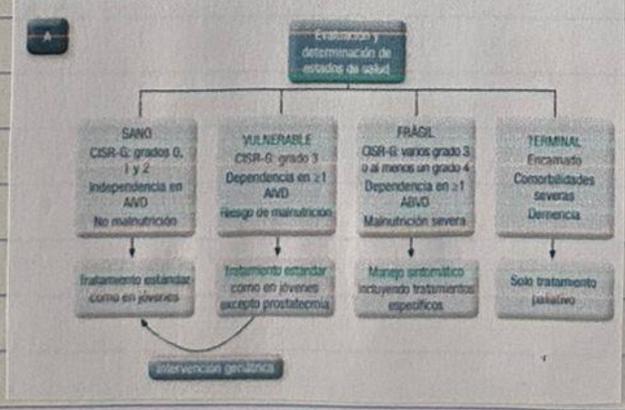
→ Síntoma más frecuente: Dolor óseo por metastasis en la enfermedad avanzada, síntomas urinarios poco frecuentes.

Herramientas diagnósticas: Cap → Tacto rectal, PSA en sangre y ecografía transrectal (ETR) para toma de biopsias.

→ Diagnostico definitivo dependiera de presencia de adenocarcinoma en biopsia de prostata.

- Tacto rectal. Volumen 2.0 ml o mayor.
- Antígeno prostático específico (PSA)
- Ratio de PSA libre/total.
- Velocidad de PSA (PSAV) tiempo de duplicación del PSA (PSADT).
- Biopsia transrectal ecoguiada.
- Grado de gleason. → sistema más utilizado para clasificación del adenocarcinoma de prostata mediante biopsia.
- Estadaje. → Factores → 4: Volumen tumoral, grado de gleason, niveles de PSA sérico, estudio de extensión

Árbol de tratamiento de pacientes ancianos con A. enfermedad localizada - B. enfermedad metastásica.



SINDROMES MIELODISPLASICOS.

Grupo heterogeno de enfermedades clonales de las celulas hematopoyeticas pluripotentes, caracterizado por la presencia de duplicia celular, hematopoyesis ineficaz y mayor riesgo de desarrollar una leucemia mielode aguda de hasta un 30%.

→ Pico maximo de incidencia en la poblacion: 70-80 años.

Etiologia: Cualquier agente que lesione de manera directa al acido desoxirribonucleico (ADN) o interfiera con su proceso de reparacion

incidencia y factores de riesgo.

- Edad: Mas de 30 casos por 100.000 habitantes > 70 años.
- Predisposicion genetica/enfermedades asociadas: Anemia fanconi, sindrome de Bloom, neurofibromatosis.
- Exposicion ambiental/adquiridas: Benceno y otros solventes industriales, radioterapia, agentes alquilantes, anemia plastica.

Signos y sintomas. No especificos, se manifiestan segun citopenia subyacente, px con anemia frecuente → cansancio, disnea, palidez, anorexia.

↓ Frecuentes: Hematomas espontaneos, petequias, sangrado a nivel de mucosa oral o infecciones recurrentes.

Diagnostico. Mas del 90% presenta anemia.
Diagnostico de exclusion, sospecharse ante triada

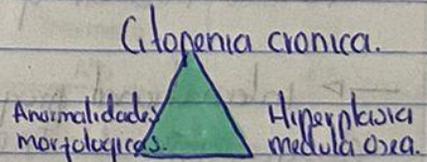


Tabla 1. Hallazgos de laboratorio de los sindromes mielodisplásicos.

| Hallazgos de laboratorio en sangre periférica y médula ósea | Hallazgos de laboratorio en sangre periférica y médula ósea | |
|---|---|----------------------------------|
| | Sangre periférica | Médula ósea |
| Granulocitos hiposegmentados | Anemia normo/macrocítica con reticulocitos normales o bajos | Celularidad normal/aumentada 80% |
| Megacariocitos mononucleares, micromegacariocitos o megacariocitos con un núcleo displásico | Leucopenia con neutropenia | Hiperplasia mieloide/eritroide |
| Neutrófilos hipogranulares o megacariocitos hipogranulares | Trombocitopenia | Sideroblastos en anillo |
| Células rojas macrocíticas o acantocíticas | Pancitopenia | Mayor % blastos |
| Sideroblastos en anillo | | Mutaciones genéticas |
| | | 5q-, -5 -7 |

Clasificación Subtipos de SMD → 2 clasificaciones

① → FAB. predecir tasas de supervivencia y transformación a leucemia mieloide aguda.

② Criterios de (OMS) se clasifica en diferentes subtipos según número de citopenias, tipo y grado de displasia, % de blastos en MO y sangre periférica SP o el cariotipo de MO.

Clasificación de los SMD (OMS 2008)

Tabla 3. Clasificación de los SMD (FAB 1982).

| Subtipo SMD | 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 |

| Subtipo | Citopenias | Blastos SP (%) | Blastos MO (%) | %SD anillo MO | 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 línea |
| AREB-1 | Citopenia/s | <5 | 5-9 | Indiferente | Indiferente |
| AREB-2 | Citopenia/s | 5-19 + (b. Auer) | 10-9 + (b. Auer) | Indiferente | Indiferente |
| SMD 5q | Anemia | <1 | <5 | Indiferente | Indiferente |
| SMD Inclasificable | Citopenias | =1 | <5 | | <10% en ≥ + alt. CC |

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

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

Pronóstico. Pacientes fallecen a causa de las complicaciones secundarias a la pancitopenia. → se consideran de mal pronóstico:

- Edad avanzada, mayor comorbilidad.
- Porcentaje ↑ de blastocitos en MO y en sangre, eosinofilia, linfocitos < 1.200/uL, ↑ LDH y B₂
- Dependencia transfusional con niveles de ferritina altos.
- Fibrosis medular y mutaciones de oncogenes como RAS, FMS, P53.

→ International prognostic Scoring System (IPSS)

Clasificación de FAB

Clasifica a los SMD en grupos de riesgo bajo, intermedio-1, intermedio-2, y alto, con transformación de LMA en 9, 4 años, 3,3 años, 1,1 años, 0,2 años respectivamente.

Estratifica la supervivencia de los diferentes grupos de edad según el riesgo. > edad < Tiempo → supervivencia 11,8 A.

<60 A 4,8 años >60 3,9 A. y >70 A.

Tabla 5. International Prognostic Scoring System (IPSS).

| International Prognostic Scoring System (IPSS) | | | | | |
|--|-------|------------|------|-------|-------|
| Puntos | 0,0 | 0,5 | 1,0 | 1,5 | 2,0 |
| Blastos médula (%) | <5 | 5-10 | - | 11-20 | 21-30 |
| Cariotipo ¹ | Bueno | 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 |

¹Bueno: normal (46XX o 46XY); -Y aislada; del(5q) aislada; del(20q) aislada. Intermedio: +8, dos anomalías. Alto: anomalías muy complejas, >3 anomalías, anomalías del cromosoma 7.

- Who prognostic scoring system (IPSS)
- Clasificación de la OMS y utiliza factores pronósticos, el subtipo de MDS y alteraciones macroómicas y dependencia transferrencial.
- Índice pronóstico español
- MD Anderson Cancer center (MDACC)

Tratamiento

La mayoría de los pacientes no son candidatos a tx como trasplante alogénico de MO y se tratan con medidas de soporte.

- Transfusiones sanguíneas. Hb < 10g/dl
- Eritropoyetina.
- Factor estimulante de colonias granulocitos.
- Azatidina-5 y decitabina.
- lenalidomina.

Índice Pronóstico Español (IPE).

| Índice Pronóstico Español (IPE) | | | | Grupo de riesgo | Puntuación |
|---------------------------------|------|--------|-------|----------------------------|-------------------|
| Puntos | 0 | 1 | 2 | | |
| Edad (años) | <60 | >60 | | Bajo Intermedio Alto | 0-1 2-3 4-5 |
| Plaquetas x 10 ⁹ /l | >100 | 51-100 | >50 | | |
| Blastos MO (%) | <5 | 5-10 | 11-30 | | |

MIELOMA MULTIPLE

¿Qué es? 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 manifestaciones del síndrome de hiperviscosidad.

Epidemiología.

Segunda neoplasia hematológica más frecuente tras el linfoma. 11% de todas las neoplasias y 13% de las neoplasias hematológicas.

↑ Afectación varones. La mediana de edad son 70 años aprox.

37% < 65 años 26% 65-74 37% 75 años.

etiopatogénesis. Surge de una proliferación anormal de células plasmáticas derivadas de linfocitos B.

→ Se cree que en alguno de los pasos de maduración celular se produce una transformación a células malignas.

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

Formas clínicas.

Gammopatía monoclonal de significado incierto (GMSI).

Condición premaligna del mieloma (progresar a MM un 1% de los casos).

Smoldering mieloma. Fase asintomática del MM.

MIELOMA MULTIPLE

Caracterizado por niveles de componentes M ≥ 30 g/l $\geq 10\%$ células clonales.

Mieloma múltiple. Fase sintomática. Caracterizado por $\geq 10\%$ células plasmáticas clonales en médula ósea, componentes M presentes en plasma o en orina y daño orgánico. 2 Tipos

- Secretor.
- No secretor. 1-3% de los casos.

Plasmocitoma óseo solitario. Lesión ósea única, secundaria a lesión tumoral de células plasmáticas que no presenta componentes M en suero.

Manifestaciones clínicas.

Derivada de la progresión clonal en MO así como liberación de sus productos.

- Anemia. Presente un 73%.
- Dolor óseo. Presente un 70-80%, empeora con los movimientos.
- Insuficiencia renal. Aparece un 20-40%.
- Infecciones. Por alteración en producción de gammaglobulinas.
- Hipercalcemia. Aparece en el 25% de los casos.
- Síndrome de hiperuricemia. Infrecuente.

Diagnóstico.

- HC • Examen físico • Análisis de laboratorio.
- Determinaciones en sangre. Hemograma, calcio, creatinina, Albumina, B₂ microglobulina, LDH.
- Determinaciones en orina. Electroforesis con inmunofixación de proteínas urinarias.
- Examen de médula ósea. mielograma o biopsia.
- Radiografía convencional. De pelvis, humero, fémur, cráneo, tórax, y columna.
- Resonancia magnética. Del esqueleto axial.

El diagnóstico en fase sintomática se define por

- $\geq 10\%$ C. plasmáticas clonales en MO.

- Proteína monoclonal en sangre y/o orina.
- Presencia de lesión en órganos diana por proliferación de c. plasmáticas.

Estadío y pronóstico.

Para estratificar a pacientes en cuanto a supervivencia
 → 3 estadíos.

Tabla 1. International Staging System (ISS).

| Estadio | β -2 microglobulina | Albúmina | Supervivencia media |
|-------------|---------------------------|-----------------|---------------------|
| Estadio I | <3,5 μ g/ml | \geq 3,5 g/dl | 62 meses |
| Estadio II | 3,5-5,5 μ g/ml | <3,5 g/dl | 44 meses |
| Estadio III | 5,5 μ g/ml | <3,5 g/dl | 29 meses |

Tratamiento.

Pacientes en fase no sintomática de la enfermedad, no requieren tratamiento.

Pacientes con MM sintomático, Tx en base a las características de la enfermedad y valoración genética.

— Inducción de remisión con bortezomib o lenalidomida seguida de trasplante con células madre autólogas (<65A) y sin comorbilidades.

Opciones terapéuticas.

- Tx clásica melfalan-prednisonal en Pt no candidato a trasplante.
- Talidomida-MP (MPT) o talidomida-melfalan-dexametasona (TMD)
- Bortezomib (VMP) Mejora la supervivencia en los portadores.
- Regimen con lenalidomida en asociación.

Tabla 2. Ajuste de dosis.

| Fármaco | Edad <65 años | 65-75 años | >75 años |
|--------------|---|--|---|
| Dexametasona | 40 mg/día por v.o. en los días 1-4, 15-18 cada 4 semanas o 40 mg/día en los días 1,8,15,22 cada 4 semanas | 40 mg/día en los días 1,8,15,22 cada 4 semanas | 20 mg/día en los días 1,8,15,22 cada 4 semanas |
| Melfalán | 0,25 mg/kg por v.o. del día 1 al 4 cada 6 semanas | 0,25 mg/kg por v.o. del día 1 al 4 cada 6 semanas o 0,18 mg/kg de los días del 1 al 4 cada 4 semanas | 0,18 mg/kg de los días del 1 al 4 cada 6 semanas o 0,13 mg/kg del día 1 al 4 cada 4 semanas |
| Talidomida | 200 mg/día v.o. de manera continuada | 100-200 mg/día v.o. de manera continuada | 50 mg/día v.o. de manera continuada |
| Lenalidomida | 25 mg/día v.o. del día 1 al 21 cada 4 semanas | 15-25 mg/día v.o. del día 1 al 21 cada 4 semanas | 10-25 mg/día v.o. del día 1 al 21 cada 4 semanas |
| Bortezomib | 1,3 mg/m ² mediante bolus i.v. los días 1,4,8,11 cada 3 semanas | 1,3 mg/m ² mediante bolus i.v. los días 1,4,8,11 cada 3 semanas o los días 1,8,11,22 cada 5 semanas | 1,0-1,3 mg/m ² mediante bolus i.v. los días 1,8,11,22 cada 5 semanas |

! Linfoma en el anciano!

¿Qué es?

Proliferaciones neoplásicas originadas en las células linfoides, especialmente en ganglios linfáticos con características histológicas, genéticas, inmunotípicas, clínicas, pronósticas diferentes, pero características para cada tipo de linfoma, lo que permite su diagnóstico y manejo terapéutico.

Clasificación aceptada: → se basa en la naturaleza de la célula proliferante e incluye más de 60 tipos diferentes de linfomas que se agrupan en 3 tipos.

- Derivados de linfocitos B, representan al menos 80% de todos los linfomas.
- Derivados de linfocitos T.
- Linfoma tipo Hodgkin.

La edad media de muerte por linfoma es de 70 años y un 33% de la mortalidad por linfoma ocurre entre los 75 y 88 años.

Tabla 1. Clasificación de los linfomas (REAL/DMS), 2008.

| | | | | | |
|-------------------------|--|---|--|--|---|
| Neoplasias de células B | Neoplasias de precursores de células B | <ul style="list-style-type: none"> - Leucemia/linfoma linfoblástico B - Leucemia linfoblástica B con alteraciones genéticas recurrentes - Linfoma linfocítico de células pequeñas/LLC - Leucemia prolinfocítica - Linfoma linfoplasmocítico - Linfoma marginal esplénico - Tricoleucemia - Mieloma/plasmocitoma - Linfoma de la zona marginal extranodular asociado a mucosa (MALT) - Linfoma de la zona marginal - Enfermedad de cadenas pesadas - Linfoma folicular | Neoplasias de células T y de células natural killer (NK) | Neoplasias de precursores de células T | <ul style="list-style-type: none"> - Leucemia/linfoma linfoblástico T - Neoplasias de células T periféricas y células NK - Leucemia prolinfocítica T - Leucemia T de linfocitos grandes granulares - Síndrome linfoproliferativo T EBV+ de la infancia - Linfoma tipo <i>Hidra Vacciniforme</i> - Leucemia agresiva de células NK - Leucemia/linfoma T del adulto - Linfoma NK/T extranodular de tipo nasal - Linfoma T asociado a enteropatía - Linfoma hepatoesplénico - Linfoma T pericítico subcutáneo - Micosis fungoide/síndrome de Sézary - Síndrome linfoproliferativo T CD30 cutáneo primario - Linfoma cutáneo primario T gamma-delta - Linfoma T periférico - Linfoma angioinmunoblástico T - Linfoma de células grandes anaplásico ALK positivo |
| | Neoplasias de células B maduras | <ul style="list-style-type: none"> - Linfoma de células grandes B primariamente mediastínico - Linfoma de células grandes B intravascular - Linfoma de células grandes B ALK positivo - Linfoma plasmablastico - Linfoma de células grandes B VH1 8 asociado a enfermedad de Castleman - Linfoma primario de cavidades - Linfoma de Burkitt - Linfoma B inclasificable | | | <ul style="list-style-type: none"> - Linfoma de Hodgkin con predominio linfocítico nodular - Linfoma de Hodgkin clásico |

Biología de los linfomas. 4 mecanismos principales de carcinogénesis linfocítica.

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

- Traslocaciones cromosómicas

+ frecuentes en linfomas de no Hodgking la t(14:18)(932-921)
Presente en el 85% del linfoma folicular y en el 28% de los LNH de alto grado.

- Infección

Varios virus implicados en la patogenia de los LNH, unos por ser oncogénicos y otros por su capacidad para inducir estimulación antigénica persistente y desregulación de citocinas, con proliferación incontrolada de células B o T

El virus de Epstein-Barr

Virus Herpes tipo 8

El virus de Hepatitis C.

Infecciones por VIH

Infección crónica por Helicobacter pylori.

- Estímulo antigénico y agentes ambientales tóxicos.

Estados de inflamación crónica como el síndrome de Sjögren o tiroiditis de Hashimoto

- Estados de inmunodeficiencia.

Tanto congénitos como adquiridos y los tratamientos inmunodepresores se asocian con un aumento de LNH.

Clinica general.

Dos tercios de los pacientes se presentan con linfadenopatía la presencia, tamaño y distribución de las adenopatías varían según el tipo de linfoma y pueden ser asimétricos o no.

La afectación extradrenal es la forma de presentación en la cuarta parte de los pacientes, siendo los más frecuentes la piel, el tracto digestivo, el sistema nervioso central y el hueso.

En un tercio de los pacientes existe afectación de la médula ósea que puede llegar hasta el 90% de los ancianos con linfoma B difuso de células grandes y curso indolente.

El prurito generalizado, sin lesiones cutáneas resistentes al tratamiento y de predominio nocturno puede ser sintoma de sospecha especialmente del linfoma de Hodgking.

* Dependientes del paciente

Edad, estado general, y situación inmunológica.

Para LNHL, IPI (Índice pronóstico internacional).

FlIPI (Índice pronóstico internacional en linfoma folicular)

Para LH. clasificación Ann Arbor y presencia de síntomas B.

Linfoma no Hodgkin (LNHL) en el anciano.

Segunda causa de muerte por neoplasias en ancianos en hombres y séptima en mujeres.

El riesgo de LNHL aumenta con la edad

Desde el punto de vista fisiopatológico, los LNHL representan una expansión clonal de linfocitos B, T o NK derivada de alteraciones duras que afectan activando a genes supresores con el resultado de un clon celular inmortalizado.

Tabla 4. LNHL más frecuentes en ancianos.

| Tipo histológico | Número | 60-69 años % pacientes | ≥70 años % 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 |
| Linfoblástico | 46 | 4 | - |
| Anaplásico célula T grande/NK | 32 | 13 | 9 |

Tabla 5. Resultados de LNHL agresivo según grupo de riesgo IPI en la era rituximab.

| Grupo de riesgo | Nº factores de riesgo* | % ILE a 3 años | % PLE a 3 años | % MT a 3 años |
|-----------------|------------------------|----------------|----------------|---------------|
| Bajo | 0, 1 | 81 | 87 | 91 |
| Bajo-intermedio | 2 | 68,5 | 74,7 | 81 |
| Alto-intermedio | 3 | 53 | 59 | 65 |
| Alto | 4, 5 | 50 | 56 | 59 |

Linfoma de Hodgkin (LH) en ancianos.

20 y 30% de los LH se presentan después de los 60 años, con una incidencia de 1,97/100mil entre 60-69 años y de 2,18/100mil en mayores a 70a.

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico de linfoma es histológico.

Biopsia de adenopatía, dado que el ganglio es, en definitiva el origen del linfoma y permite un diagnóstico como preciso.

una vez realizado el diagnóstico histológico del linfoma se debe proceder al estadiarse clínico, utilizando la clasificación de Ann Arbor que es aplicable a todos los linfomas.

Tabla 2. Estadios de Ann Arbor.

| | |
|--|--|
| Estadio I | <ul style="list-style-type: none"> - I. Afectación de una única región ganglionar o una única estructura linfoide (bazo, anillo de Waldeyer, timo) - IE. Afectación de una única y limitada localización extralinfática |
| Estadio II | <ul style="list-style-type: none"> - II. Afectación de 2 o más regiones ganglionares en el mismo lado del diafragma - IIE. 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 |
| Estadio III | <ul style="list-style-type: none"> - III. Afectación de regiones linfáticas a ambos lados del diafragma - IIIE. Afectación ambos lados del diafragma con afectación extralinfática localizada |
| Estadio IV | Afectación diseminada 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 (<i>bulky</i>) | Añadir la letra X (>1/3 anchura de mediastino o >10 cm de diámetro) |
| Síntomas | <ul style="list-style-type: none"> - A: asintomático - B: fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso superior al 10% en los 6 meses previos |

Tabla 3. Estudios aconsejados en el linfoma del anciano.

| | |
|---|--|
| Historia clínica | <ul style="list-style-type: none"> - Valoración de los síntomas B - Síntomas de afectación extraganglionar - Duración y ritmo de crecimiento de las adenopatías - Antecedentes de inmunodeficiencias - Exposición a tóxicos - Antecedentes familiares de hemopatías - Comorbilidades (índice de Charlson) - Grado funcional (ABVD, AFD), escala de depresión, estado cognitivo |
| Exploración física | <ul style="list-style-type: none"> - Estado general (ECOG) - Exploración de todos los territorios ganglionares - Exploración de la orofaringe - Exploración de la piel - Valoración de visceromegalias y masas |
| Estudios de laboratorio | <ul style="list-style-type: none"> - Hemograma completo con morfología de sangre periférica - VSG, LDH, β_2 microglobulina - Serología de VHC, VHB, VEB, VIH - Función hepática y renal - Proteínoemia y cuantificación de inmunoglobulinas |
| Pruebas de imagen | <ul style="list-style-type: none"> - Radiografía AP y lateral de tórax - TC cervical, toraco-abdomino-pélvico - Resonancia magnética nuclear cerebral (individualizado) - PET |
| Biopsia de médula ósea | |
| Estudios adicionales dependiendo del paciente y tipo de linfoma | |

Marcadores pronósticos.

Clasificamos los marcadores pronósticos en

* Dependientes del tumor.

- Dependientes de la histología del tumor

- Patrón folicular mejor pronóstico
- Predominio de c. grandes mayor agresividad.
- Los del tipo linfoblastico, tiene peor pronóstico

* Dependientes de la extensión del tumor clasificación de ann arbor → 2 grupos

- Estadios precoces (I-II)
- Estadios avanzados (III-IV)