



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“ESPLENOMEGALIA GIGANTE SECUNDARIA A LINFOMA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Oñate Silva, Ibeth Cristina

Tutor: Dr. Yépez Yerovi, Fabián Eduardo

Ambato – Ecuador

Octubre 2018

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“ESPLENOMEGALIA GIGANTE SECUNDARIA A LINFOMA”, de la Srta. Ibeth Cristina Oñate Silva estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2018

EL TUTOR

.....
Dr. Fabian Eduardo, Yepez Yerovi

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación “**ESPLENOMEGALIA GIGANTE SECUNDARIA A LINFOMA**” como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre del 2018

LA AUTORA

.....
Oñate Silva, Ibeth Cristina

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este caso clínico o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi trabajo de grado con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este caso clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Septiembre del 2018

LA AUTORA

.....
Oñate Silva, Ibeth Cristina

APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“ESPLENOMEGALIA GIGANTE SECUNDARIA A LINFOMA”**, de la Srta. Ibeth Cristina Oñate Silva, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre del 2018

Para constancia firman

.....
PRESIDENTE/A

.....
1er VOCAL

.....
2do VOCAL

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo primeramente a Dios quien hace que cada cosa en mi vida sea posible, a mis padres Ximena y Edgar, quienes, con su perseverancia, amor infinito, honestidad, dedicación y ejemplo me han apoyado todos estos años a seguir y no rendirme a pesar de las adversidades. A mis hermanos Gaby Anita y Edsson, quienes han sido mi compañía y apoyo incondicional en el arduo trayecto de mi carrera. Y a todos quienes hicieron posible este sueño que, aunque no finaliza aquí me abre las puertas a un futuro más próspero.

Ibeth Cristina Oñate Silva

AGRADECIMIENTO

A la Facultad Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, que me abrió sus puertas y permitió que en sus aulas se imparta el conocimiento necesario para mi formación profesional.

A mis docentes quienes con su paciencia y devoción por la medicina supieron guiarme y compartir sus saberes y experiencias tanto personales como profesionales.

Al Hospital IESS Ambato que permitió que en sus instalaciones pueda culminar este gran camino universitario, brindándome experiencias y conocimientos, los mismos que llevaré presente durante toda mi vida.

En especial a mi tutor, Dr. Fabian Eduardo Yopez Yerovi por ser un pilar fundamental en cuanto a docencia se trata, agradezco su guía y consejos los mismos que han sido necesarios para la culminación del presente trabajo.

Ibeth Cristina Oñate Silva

ÍNDICE GENERAL

PORTADA	¡Error! Marcador no definido.
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE GENERAL	viii
ÍNDICE DE ESQUEMAS Y FIGURAS	x
ÍNDICE DE IMÁGENES	xi
ÍNDICE DE TABLAS	xii
ÍNDICE DE FOTOGRAFÍAS	xiii
RESUMEN	xiv
SUMMARY	xvi
I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	2
2.1 Objetivo General:	2
2.2 Objetivos Específicos:	2
III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:	3
3.1 HISTORIA CLÍNICA	3
IV. DESARROLLO	22
4.1 PRESENTACIÓN DEL CASO	22
4.2 DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO	24
4.3 ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA	24
ATENCIÓN DE EMERGENCIA	24
4.3.2 OPORTUNIDADES DE REMISIÓN	25
4.3.3 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS	25
4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	25
4.4.1 Análisis de los puntos críticos	25

4.5 REVISION BIBLIOGRÁFICA.....	26
4.6 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	57
5. CONCLUSIONES	58
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59
7. ANEXOS.....	63

ÍNDICE DE ESQUEMAS

ESQUEMA N ^o 1. REFERENCIA DE PACIENTES CON ESPLENOMEGALIA.....	34
ESQUEMA N ^o 2. ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y DE MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA.....	84

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA N ^o 1. FRECUENCIA DE ESPLENOMEGALIA.....	27
FIGURA N ^o 2. SITUACIONES CLINICAS EN LAS QUE SE ENCUENTRA UN PACIENTE CON ESPLENOMEGALIA.....	29
FIGURA N ^o 3. CASOS QUE REQUIEREN MANEJO CONSERVADOR.....	31
FIGURA N ^o 4. CUANDO DEBEMOS VACUNAR EN UN PACIENTE ESPLENECTOMIZADO.....	33
FIGURA 5. ESPLENECTOMÍA LAPAROSCÓPICA VS ESPLENECTOMÍA ABIERTA.....	33
FIGURA N ^o 6. CLASIFICACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS DEL BAZO.....	36

ÍNDICE DE IMÁGENES

IMAGEN NO. 1 RX TORAX ANTEROPOSTERIOR AP Y LATERAL DE TORAX	63
IMAGEN NO. 2 LOCALIZACION DEL BAZO EN EL PLANO ABDOMINAL.....	63
IMAGEN NO. 3 PALPACION DEL BAZO	64
IMAGEN NO. 4 ESPLENOMEGALIA EN ECOGRAFIA ABDOMINAL	65
IMAGEN NO. 5 ECOGRAFIA BAZO NORMAL	65
IMAGEN NO. 6 ESPLENOMEGALIA EN TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA.....	66

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA NO 1: FACTORES DE RIESGO DE ESPLENOMEGALIA.....	67
TABLA NO. 2 ETIOLOGÍA DE LA ESPLENOMEGALIA.....	69
TABLA NO. 3 ETIOLOGÍA DE ESPLENOMEGALIA EN FUNCIÓN DEL MECANISMO FISIOPATOLÓGICO.....	69
TABLA NO. 4: SIGNOS CLÍNICOS EN PACIENTE CON ESPLENOMEGALIA.....	70
TABLA NO. 5: PRUEBAS DE LABORATORIO EN PACIENTES CON ESPLENOMEGALIA.....	71
TABLA NO. 6 EXAMENES DE PRIMERA, SEGUNDA Y TERCERA LINEA PARA DIAGNOSTICO DE ESPLENOMEGALIA.....	72
TABLA NO.7: INDICACIONES DE ESPLENECTOMÍA.....	73
TABLA NO. 8 LESIONES FOCALES QUISTICAS DE BAZO.....	74
TABLA NO. 9 CLASIFICACIÓN DE LINFOMA (CLASIFICACIÓN REAL).....	74
IMAGEN NO. 10: ESTUDIOS DE EXTENCION DE LINFOMA NO HODKING.....	76
TABLA NO. 11: CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS LINFOMAS.....	77
TABLA NO. 12: SUBTIPOS MÁS COMUNES DE LINFOMA NO HODGKIN.....	78
TABLA NO. 13. ESTADIOS DEL LINFOMA NO HODKING.....	78
TABLA NO. 14. ÍNDICE PRONÓSTICO INTERNACIONAL (IPI).....	79
TABLA NO. 15 ESCALA ECOG PRONÓSTICO DEL PACIENTE.....	80
TABLA NO. 16 KPS. ESCALAS DE DESEMPEÑO KARNOFSKY.....	80
TABLA NO. 17: ALGUNOS FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DEL LINFOMA NO HODGKIN.....	81
TABLA NO. 18: COMBINACIONES DE FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DEL LINFOMA NO HODGKIN.....	82

TABLA NO. 19 CLASIFICACIÓN DEL LINFOMA HODGKIN ANN ARBOR CON MODIFICACIONES DE COSTWOLD.....	82
TABLA NO. 20: PRUEBAS DE LABORATORIO RECOMENDADAS PARA LINFOMA HODKING.....	83
TABLA NO. 21 DIFERENCIAS ENTRE LINFOMAS DE HODKING Y NO HODKING.....	83

ÍNDICE DE FOTOGRAFÍAS

FOTOGRAFÍA NO. 1 TOMOGRAFIA MUESTRA ESPLENOMEGALIA	85
FOTOGRAFÍA NO. 2 TOMOGRAFÍA DE ABDOMEN MUESTRA AUSENCIA DE BAZO	85
FOTOGRAFÍA NO. 3 CIRUGÍA.....	86

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“ESPLENOMEGALIA GIGANTE SECUNDARIA A LINFOMA”

Autora: Oñate Silva, Ibeth Cristina

Tutor: Dr. Yépez Yerovi, Fabián Eduardo

Fecha: Agosto del 2018

RESUMEN

La esplenomegalia se define como el incremento del tamaño de bazo mayor a sus dimensiones normales, (en el adulto son $12 \times 7 \times 3.5$ cm) con un peso aproximado de 150 gramos y un volumen de 300 mililitros. Por frecuencia, las principales causas de esplenomegalia son la hipertensión portal por enfermedad hepática crónica, linfomas, leucemias y neoplasias.

En lo que respecta al caso clínico se relaciona con una paciente femenina de 62 años, sin antecedentes clínicos de importancia, antecedentes quirúrgicos; apendicectomía sin complicaciones hace 4 años, Acude a consulta externa por presentar sensación de dolor abdominal de 10 años de evolución, dicho dolor es continuo sordo de baja intensidad que ha ido aumentando continuamente en los últimos meses, refiere equimosis ocasional en abdomen y espalda. Al examen físico paciente en buenas condiciones generales con sobrepeso, no se palpan adenopatías, llama la atención abdomen globoso, suave, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo y flanco, masa palpable, dura dolorosa, incursiona con la respiración. El reporte de laboratorio se encuentra en parámetros normales.

Imagenología Ecografía abdominal: Esplenomegalia. En tomografía de abdomen: imágenes solidas hipodensas lobulada de 9×7 cm localizada en el área esplénica con leve realce con contraste. Se planifica esplenectomía en 1 mes aproximadamente, la misma que transcurrió sin complicaciones. Los hallazgos

postquirúrgicos son: bazo de 18 x 8 x 8 centímetros que presento 2 masas irregulares, con tejido blanquecino en su interior, peso 740 gramos, Paciente es dada de alta sin complicaciones. En espera de reporte histopatológico el cual revela Linfoma Esplenico Difuso de linfocitos b de la pulpa roja. Paciente recibe quimioterapia en unidad especializada oncológica, por 6 ciclos sin complicaciones, actualmente la enfermedad se encuentra en remisión.

PALABRAS CLAVES: ESPLENOMEGALIA, LINFOMA. QUIMIOTERAPIA

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

“GIGANT ESPLENOMEGALIA SECONDARY LYMPHOMA”

Author: Onate Silva, Ibeth Cristina

Tutor: Dr. Yépez Yerovi, Fabián Eduardo

Date: August 2018

SUMMARY

Splenomegaly is defined as the increase in spleen size greater than its normal dimensions, (in adults it is $12 \times 7 \times 3.5$ cm) with an approximate weight of 150 g and a volume of 300 milliliters. By frequency, the main causes of splenomegaly are portal hypertension due to chronic liver disease, lymphomas, leukemias and neoplasms.

Regarding the clinical case, it is related to a female patient of 62 years, with no relevant clinical history, surgical antecedents; uncomplicated appendicectomy 4 years ago. She went to the outpatient clinic for presenting abdominal pain of 10 years of evolution, said pain is continuous low intensity deafness that has been increasing continuously in recent months, reports occasional ecchymosis in the abdomen and back. To the patient physical examination in good general conditions with overweight, no adenopathies are palpated, attention is drawn to the abdomen, globose, soft, depressible, painful to palpation in left hypochondrium and flank, palpable, hard, painful mass, incursion with breathing. The laboratory report is in normal parameters.

Imaging Abdominal ultrasound: Splenomegaly. In abdominal tomography: Lobed hypodense solid images of 9×7 cm located in the splenic area with slight contrast enhancement. Splenectomy is planned in approximately 1 month, the same one that went without complications. The postoperative findings are: spleen of $18 \times 8 \times 8$ centimeters that I present 2 irregular masses, with whitish tissue inside, weight

740 grams, patient is discharged without complications. Awaiting histopathological report which reveals diffuse splenic lymphoma of b cells of the red pulp. Patient receives chemotherapy in a specialized oncology unit, for 6 cycles without complications. Currently the disease is in remission

KEY WORDS: ESPLENOMEGALIA, LYMPHOMA. CHEMOTHERAPY

I. INTRODUCCIÓN

El bazo es clínicamente palpable cuando duplica su tamaño o aumenta su tamaño un 40% del valor basal. Habitualmente el diagnóstico de esplenomegalia se lleva a cabo por palpación abdominal. Hay estudios que demuestran que no todas las esplenomegalias palpables son patológicas, en especial en individuos longilíneos, es posible afirmar que toda esplenomegalia requiere un estudio del paciente para descartar patología¹.

De manera general podría considerarse en un paciente joven, que las principales causas de esplenomegalia suelen ser infección, anemias crónicas hemolíticas y, con menor frecuencia, enfermedades por depósito. En los adultos se reconocen como principales causas la cirrosis hepática y las enfermedades oncohematológicas¹.

En un estudio retrospectivo sobre 449 pacientes realizado en San Francisco sobre las causas de esplenomegalia, se determinó como principal etiología la cirrosis hepática con hipertensión portal (33%); enfermedades oncohematológicas (linfoma) fueron la causa en 27% de los casos, seguidas por insuficiencia cardíaca congestiva (7%), enfermedad esplénica primaria (4%). No pudo determinarse la causa de esplenomegalia en 5% de los casos¹.

La esplenomegalia puede producirse por 4 mecanismos principales: Aumento de las necesidades funcionales, Hipertensión portal y congestión pasiva, Infiltración del bazo, e idiopática; las cuales explicaré posteriormente¹. Es importante tener en cuenta las situaciones clínicas asociadas para orientarse en la metodología de estudio del paciente. Los exámenes complementarios deben usarse en forma criteriosa y escalonada¹.

Una de las etiologías más frecuentes de esplenomegalia es el linfoma el cual se originan del tejido linfoide y se desarrollan como resultado de la expansión clonal de una línea (o sublínea) linfoide (linfocitos B, T o NK, natural killer) dos grandes

grupos: linfoma Hodgkin (LH) y linfoma no Hodgkin².

En los últimos 20 años, la incidencia ha ido aumentando en todos los grupos de edad y en hombres y mujeres en alrededor de 3-5% anual.⁶ El Linfoma no Hodgkin ocupa el sexto lugar en la escala de muerte por cáncer en el mundo. Cerca de 300,000 casos nuevos se producen cada año, lo que representa el 3% de los casos nuevos de cáncer. Los pilares fundamentales del tratamiento de linfoma no Hodgkin han sido la quimioterapia con el esquema base de ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona (CHOP) o la radioterapia, además desde 1997 el primer anticuerpo monoclonal autorizado por la (FDA) para el tratamiento de enfermedades malignas fue el Rituximab y es aplicado como monoterapia o en combinación con agentes quimioterapéuticos.²

JUSTIFICACIÓN:

Es justo recalcar la importancia del presente trabajo debido al impacto social y económico de enfermedades catastróficas, además que el procurar que su diagnóstico sea oportuno y certero para así reducir sus costos e impacto social.

II. OBJETIVOS

2.1 Objetivo General:

- Determinar la oportunidad de diagnóstico en el caso de una paciente con linfoma no Hodgkin

2.2 Objetivos Específicos:

- Identificar la existencia de relación entre linfoma no Hodgkin y una paciente con esplenomegalia.

- Seleccionar los exámenes complementarios precisos que nos ayuden a determinar un diagnóstico certero y precoz en una paciente con linfoma no Hodking
- Definir el tratamiento más adecuado en un caso de linfoma no Hodking

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:

- La información utilizada para el desarrollo del presente caso clínico se obtuvo de la historia clínica, documento médico legal, copiada del sistema informático AS400 del Hospital General Ambato que contiene la mayor parte de información del paciente, su cuadro clínico, protocolo quirúrgico, tratamiento, evolución y controles posteriores, además de la unidad Oncologica Solca Ambato para el seguimiento de la paciente.
- Identificación y recopilación de la información no disponible: la información que no consta en la historia clínica digital y física del paciente se la obtuvo de entrevistas directas al paciente, familiares de este último a más del médico tratante y resto de personal de salud a cargo de dicho caso.
- Además, se obtuvo información para la sustentación científica del análisis del caso de guías de práctica clínica, protocolos, artículos de revisión y evidencia científica.

3.1 HISTORIA CLÍNICA

ANAMNESIS

- **Datos de filiación**

Paciente femenina, de 62 años de edad, divorciada, nacida y residente en Ambato, mestiza, instrucción superior, maestra jubilada, católica, diestra,

grupo sanguíneo: desconoce.

- **Antecedentes Patológicos Personales**

- **Clínicos**

Personales: ninguno

- **Quirúrgicos**

Apendicectomía hace 4 años sin complicaciones.

- **Alergias**

No refiere

- **Transfusiones**

No refiere

- **Antecedente Patológicos Familiares**

Familiares: Padre hipertensión arterial, madre fallece con cancer de páncreas, hermana cancer de seno actualmente en vigilancia.

- **Hábitos**

- Alimenticios: 3-4 veces al día.

- Micción: 4 veces al día.

- Deposición: 1-2 veces al día.

- Alcohol: Niega

- Tabaco: Niega

- Drogas: no refiere.

- Sueño: 7 horas diarias.

- Medicación: Ninguna

- **Motivo de Consulta**

Dolor abdominal

- **Enfermedad Actual**

Paciente que presenta hace aproximadamente 10 años como fecha real y 3 meses como fecha aparente, sin causa cuadro de dolor abdominal; dicho dolor

es continuo sordo de baja intensidad, ha ido aumentando en los últimos meses, ubicado en hipocondrio izquierdo y flanco izquierdo, sin irradiación, se acompaña de equimosis ocasional en abdomen y espalda no se relaciona con la ingesta, deposición ni posturas corporales. Actualmente el dolor persiste razón por la que acude para valoración.

EXAMEN FÍSICO

- **Signos vitales**

Temperatura: 37 Grados Centígrados (°C)

TA: 139/66 Milímetros de mercurio (mmHg)

FC: 85 latidos por minuto

FR: 20 respiraciones por minuto

SATO2: 97% FiO2 0,21%

Peso: 68 kg

Talla; 1.56 metros

IMC: 27.9 (sobrepeso)

- **Apariencia general**

Paciente normotipo picnico, consciente, afebril.

- **Examen específico**

Cabeza: normocefálica, cabello de implantación y distribución normal.

Piel: elasticidad, coloración y temperatura conservada.

Boca: mucosas orales semihúmedas, presencia de placas dentales, orofaringe normal.

Ojos: pupilas isocóricas, de 2 mm de diámetro, reactivas a la luz y acomodación, conjuntivas rosadas, escleras anictéricas.

Oídos: pabellón auricular de implantación normal, conducto auditivo externo permeable.

Nariz: fosas nasales permeables, no laterorrinea.

Cuello: simétrico, móvil, no adenopatías.

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada. No se palpan adenopatías.
Pulmones: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.
Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, no se auscultan soplos.
Abdomen: globoso, suave, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo y flanco, masa palpable, dura dolorosa, incursiona con la respiración, resto del abdomen normal. Ruidos hidroaereos presentes
Región ínguido-genital: genitales externos femeninos normales.
Extremidades superiores e inferiores: simétricas, no edemas, pulsos distales presentes, tono y fuerza conservada.
Examen neurológico elemental: Glasgow 15/15, sin signos de focalidad neurológica.

➤ **EXÁMENES COMPLEMENTARIOS**

FECHA: 11 DE MAYO 2016

VALORES DE LAORATORIO: CONTROL EN CONSULTA EXTERNA

BIOMETRIA HEMATICA

Recuento leucocitario: 8.20 mil/mm³

Hb: 14.1 g/dl

Hto: 43.2 %

VCM: 91 Fl

MCH: 29.8 pg/cél

MCHC: 32.5 g/dl

Recuento plaquetas: 152 x 10⁹ /L

Neutrofilos %: 69.8

Linfocitos %: 23.4

Monocitos %: 4.1 mg/dl

Eosinófilos %: 2.7

Basófilos %: 0.0

PCR: negativo

latex: negative

MARCADORES TUMORALES

ca 125: 20.60 (U/ml)

PRUEBAS VIRALES

VDRL, CMV, toxoplasma, hepatitis c, antígeno Australia: Negativos

b2 microglobulina: Elevado 3.55.

PERFIL TIROIDEO

TSH: 6.04 μ U/m elevado

T4: 1.12 ng/dL normal

TIEMPOS

Tiempo de protrombina (TP): 14.3. normal

QUIMICA SANGUÍEA Y FUNCION RENAL

INR: 1.20 normal

Glucosa: 88.90 mg/dl

Creatinina: 1.0 mg/dl

Acido urico: 6.4 mg/dl

Triglicéridos: elevado 160 mg/dl

Colesterol: normal 153 mg/dl

AST (SGOT): 29 u/l

ALT (SGPT): 22 u/l

HDL: Bajo 33.2mg/dl
LDL: 88 mg/dl normal
ALBUMINA: normal 4.5 g/dl

IMAGENOLOGÍA: 15 DE MAYO 2016

Rx de Tórax: En parámetros normales (Ver anexos: imagen 1)

Ecografía abdominal: Esplenomegalia

En tomografía de abdomen: Imágenes solidas hipodensas lobuladas de 9 x 7 cm con leve realce con contraste. No adenopatias ni liquido libre en cavidad. (Ver anexos: fotografía 1.)

RIESGO CARDIOLÓGICO 19 DE JULIO 2016

Riesgo cardiologico ASA I, GOLDMAN I

HALLAZGOS QUIRÚRGICOS POS ESPLENECTOMÍA

Bazo de 18 x 8 x8 cm que presento 2 masas irregulares, con tejido blanquecino en su interior (ver anexo fotografico 7,8,9,10)

-Peso 740 gr sin evidencia de ganglios a nivel del hilio esplénico

-Peritoneo parietal normal, hígado e intestinos normal

FECHA: 19 DE JULIO 2016

LABORATORIO PREOPERATORIO IESS

Biometria Hemática: Sin alteraciones.

PCR y latex: Negativo

Marcadores tumorales: En parametros normales

Pruebas virales: b2 microglobulina: Elevado 3.55 mg/dl

Perfil tiroideo: En parametros normales

Química Sanguínea: En parametros normales

Trigliceridos: elevado 160 mg/dl

Colesterol: normal 153 mg/dl

Transaminasas: AST (SGOT) y ALT (SGPT): normales

Albumina: Normal

HDL: 33.2 mg/dl bajo

LDL: normal.

Tiempo de protrombina (TP): 14.3 segundos

INR: 1.20 normal

**VALORES DE LABORATORIO
SOLCA POSTERIORES A CICLOS QUIMIOTERAPIA 24-OCT-2016**

Plaquetas: 584 k/ul: elevado

14-NOV-2016

Plaquetas: 526 k/ul elevado

Biometria hemática: En parametros normales.

Quimica sanguínea: En parámetros normales

10 DE FEBRERO 2017

Plaquetas: 525 K/uL : elevado

Biometria hemática: en parametros normales.

Química sanguínea: en parametros normales

➤ **IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA**

1. Masa Esplenica
2. Descartar Linfoma

➤ **PLAN**

Hospital General Ambato

Seguimiento por consulta externa de cirugía general, medicina interna.

Esplenectomía para determinar etiología de esplenomegalia.

➤ **TRATAMIENTO**

CIRUGIA GENERAL (INGRESO):

1. Dieta general

2. Nada por vía oral a partir de las 22:00 pm
3. Canalizar vía con lactato ringer 1000 centímetros cúbicos intravenoso antes de bajar a quirófano
4. Ceftriaxona 1 gramo intravenoso antes de bajar a sala de operaciones
5. Heparina de bajo peso molecular 0.4 centímetros cúbicos subcutánea a las 20:00 del día lunes
6. Alistar 2 paquetes globulares
7. Ranitidina 1 gramo intravenoso antes de bajar a quirófano
8. Indicaciones de anestesiología

POST OPERATORIO IESS:

1. Nada por vía oral por 4 horas luego dieta líquida
2. Control de signos vitales
3. Lactato ringer 1000 centímetros cúbicos intravenoso cada 8 horas
4. Ketorolaco 30 miligramos intravenoso cada 8 horas
5. Tramadol 200 mg diluido en 200 centímetros cúbicos de solución salina pasar a 25 centímetros cúbicos por hora en bomba de infusión (iniciar en piso)
6. Paracetamol 1 gramo vía oral desde las 22:00 pm cada 6 horas
7. Ceftriaxona 1 gramo intravenoso cada 12 horas (0)

TRATAMIENTO SOLCA

4 DE OCTUBRE DEL 2016.

1. Ingreso a hospitalización primer ciclo rituximab, ciclofosfamida, clorhidrato de doxorubicina (hidroxi-aunorubicina), sulfato de vincristina (Oncovin) y prednisona
2. Dieta blanda
3. Control de Signos Vitales
4. Control de ingesta y excreta
5. Monitorización cardiovascular
6. Solución salina 0.9% pasar intravenosa a 80 mililitros /hora
7. (dexametasona 8 miligramos ampolla) dexametasona 20 miligramos

diluidos en 50 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 15 minutos previa a quimioterapia

8. Clemastina 1 ampolla intra venoso previa a quimioterapia
9. (loratadina 10 miligramos tableta) loratadina 1 tableta vía oral previa a quimioterapia
10. (ranitidina 50 miligramos ampolla) ranitidina 50 mg diluido en 50 ml de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 10 min previa a quimioterapia
11. (ondasetron 8 miligramos ampolla) ondasetron 8 miligramos diluidos en 50 ml de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 15 minutos y 15 minutos antes de quimioterapia y cada 8/horas
12. (rituxmab 500 miligramo frasco) rituximab 615 miligramos diluidos en 500 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso a 50 miligramos /hora, si no reacciones adversas pasar luego de 30 minutos a 75, luego a 100 Hasta un maximo de 400 miligramos/hora.
13. (rituximab 100 miligramo frasco)
14. (ciclofosfamida 1 gramo frasco) ciclofosfamida 1230 miligramo diluidos en 200 ml de ss 0.9% pasar intravenoso en 2 horas
15. (ciclofosfamida 500 miligramo frasco)
16. (doxorubicina 50 miligramo frasco) doxorubicina 80 mg diluidos en 100 mililitros de dextrosa en agua al 5% pasar intravenoso en 30 min.
17. (vincristina 1 miligramo ampolla) vincristina 2 miligramo diluidos en 50 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso a chorro
18. (prednisona 20 miligramo tabletas) prednisona 100 miligramo vía oral cada dia

En casa

19. (ondasetron 8 miligramo tabletas) ondasetron 1 tableta vía oral cada 8 horas
20. (filgrastim 300 microgramas ampolla) filgrastim 1 amp subcutanea cada día
21. (acetaminofen 500 miligramo tabletas) 1 tableta cada almuerzo y merienda
22. Novedades

25-OCTUBRE-2016

SEGUNDO CICLO R-CHOP

1. Solucion salina 0.8% pasar intravenoso a 80 mililitros por hora
2. (dexametasona 8 miligramos ampolla) dexametasona 20 miligramo diluidos en 50 mililitros de solucion salina 0.9% pasar intravenoso en 15 min previa a quimioterapia
3. Clemastina 1 ampolla intravenoso previa a quimioterapia
4. (loratadina 10 miligramos tabletas) loratadina 1 tableta vía oral previa a quimioterapia
5. (ranitidina 10 miligramos) ranitidina 50 miligramos diluidos en 50 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 10 minutos previa a quimioterapia
6. (ondasetron 8 miligramos ampolla) ondasetron 8 miligramos diluidos en 50 mililitros de solucon salina 0.9% pasar intravenoso en 15 minutos y 15 minutos antes de quimioterapia y cada 8 horas
7. (rituxmab 500 miligramos frasco) rituximab 615 miligramos diluidos en 500 mililitros de solucion salina 0.9% pasar intravenoso a 50 miligramos por hora, si no reacciones adversas pasar luego de 30 minutos a 75, luego a 100 hasta un maximo de 400 miligramos por hora.
8. (rituximab 100 miligramos frasco)
9. (ciclofosfamida 1gramo frasco) ciclofosfamida 1230 miligramos diluidos en 200 ml de solucion salina 0.9% pasar intravenoso en 2 horas
10. (ciclofosfamida 500 miligramos frasco)
11. (doxorubicina 50 miligramos frasco) doxorubicina 80 miligramos diluidos en 100 ml de dextrose en agua al 5% pasar intravenoso en 30 minutos.
12. (vincristina 1 miligramos ampolla) vincristina 2 miligramos diluidos en 50 mililitros de solucion salina 0.9% pasar intravenoso a chorro.
13. (prednisona 20 miligramos tabletas) prednisona 100 miligramos vía oral cada día En casa
14. (ondasetron 8 miligramos tabletas) ondasetron 1 tableta vía oral cada 8 Horas

15. (filgrastim 300 microgramos ampollas) filgrastim 1 ampolla subcutaneo cada día desde mañana
16. (acetaminofen 500 miligramos tabletas) acetaminofen 1 tableta cada almuerzo y merienda
17. Novedades

15-NOVIEMBRE-2016

TERCER CICLO R-CHOP

1. Solucion salina 0.9% pasar intravenoso a 80 mililitros por hora
2. (dexametasona 8 miligramos ampolla) dexametasona 20 miligramos diluidos en 50 mililitros de solucion salina 0.9% pasar intravenoso en 15 minutos previa a quimioterapia
3. Clemastina 1 ampolla intravenoso previa a quimioterapia
4. (loratadina 10 miligramos tableta) loratadina 1 tableta vía oral previa a quimioterapia
5. (ranitidina 10 miligramos) ranitidina 50 miligramos diluidos en 50 mililitros de solucion salina 0.9% pasar intravenoso en 10 minutos previa a quimioterapia
6. (ondasetron 8 miligramos ampolla) ondasetron 8 miligramos diluidos en 50 mililitros de solucion salina 0.9% pasar intravenoso en 15 minutos y 15 minutos antes de quimioterapia y cada 8 horas
7. (rituxmab 500 miligramos frasco) rituximab 615 miligramos diluidos en 500 mililitros de solucion salina 0.9% pasar intravenoso a 50 miligramos por hora, si no reacciones adversas pasar luego de 30 minutos a 75, luego a 100 hasta un maximo de 400 miligramos por hora.
8. (rituximab 100 miligramos frasco)
9. (ciclofosfamida 1gramo frasco) ciclofosfamida 1230 miligramos diluidos en 200 mililitros de solucion salina 0.9% pasar intravenoso en 2 horas.
10. (ciclofosfamida 500 miligramos frasco)
11. (doxorrubicina 50 miligramos frasco) doxorrubicina 80 miligramos diluidos en 100 mililitros de dextrosa en agua 5% pasar intravenoso en 30 minutos.

12. (vincristina 1 miligramos ampolla) vincristina 2 miligramos diluidos en 50 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso a chorro.

13. (prednisona 20 miligramos tabletas) prednisona 100 mg vía oral cada día

En casa

14. (ondasetron 8 miligramos tabletas) ondasetron 1 tableta vía oral cada 8 horas

15. (filgrastim 300 microgramos ampolla) filgrastim 1 ampolla subcutánea cada día desde mañana

16. (acetaminofen 500 miligramos tabletas) acetaminofen 1 tableta cada almuerzo y merienda

17. Novedades

6-DICIEMBRE-2016

CUARTO- CICLO R-CHOP

1. Solución salina 0.9% pasar intravenoso a 80 mililitros /hora (dexametasona a 8 miligramos ampolla) dexametasona 20 miligramos diluidos en 50 ml de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 15 minutos previa a quimioterapia

2. Clemastina 1 ampolla intravenoso previa a quimioterapia

3. (loratadina 10 miligramos tabletas) loratadina 1 tableta vía oral previa a quimioterapia

4. (ranitidina 10 miligramos) ranitidina 50 miligramos diluidos en 50 ml de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 10 min previa a quimioterapia

5. (ondasetron 8 miligramos ampolla) ondasetron 8 miligramos diluidos en 50 ml de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 15 minutos y 15 minutos antes de quimioterapia y cada 8 horas

6. (rituximab 500 miligramos frasco) rituximab 615 miligramos diluidos en 500 mililitros de solución salina al 0.9% pasar intravenoso a 50 miligramos por hora, si no reacciones adversas pasar luego de 30 minutos a 75, luego a 100 hasta un máximo de 400 miligramos por hora

7. (rituximab 100 miligramos frasco)

8. (ciclofosfamida 1 gramo frasco) ciclofosfamida 1230 miligramos diluidos en 200 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 2 horas.
9. (ciclofosfamida 500 miligramos frasco)
10. (doxorrubicina 50 miligramos frasco) doxorrubicina 80 miligramos diluidos en 100 mililitros de dextrosa en agua al 5% pasar intravenoso en 30 minutos
11. (vincristina 1 miligramos ampolla) vincristina 2 miligramos diluidos en 50 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso a chorro
12. (prednisona 20 miligramos tabletas) prednisona 100 miligramos vía oral cada día

En casa

13. (ondasetron 8 miligramos tabletas) ondasetron 1 tableta vía oral cada 8 horas
14. (filgrastim 300 microgramos ampolla) filgrastim 1 ampolla subcutánea cada día desde mañana
15. (acetaminofén 500 miligramos tableta) acetaminofén 1 tableta cada almuerzo y merienda
16. Novedades

28-DICIEMBRE-2016

QUINTO- CICLO R-CHOP

1. Solución salina 0.9% pasar intravenoso a 80 mililitros por hora
2. (dexametasona 8 mg ampolla) dexametasona 20 miligramos diluidos en 50 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 15 minutos previa a quimioterapia
3. Clemastina 1 ampolla intravenoso previa a quimioterapia
4. (loratadina 10 miligramos tableta) loratadina 1 tableta vía oral previa a Quimioterapia
5. (ranitidina 10 miligramos) ranitidina 50 miligramos diluidos en 50 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 10 minutos previa a quimioterapia
6. (ondasetron 8 miligramos ampolla) ondasetron 8 miligramos diluidos en 50

mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 15 minutos y 15 minutos antes de quimioterapia y cada 8 horas

7. (rituximab 500 miligramos frasco) rituximab 615 miligramos diluidos en 500 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso a 50 miligramos por hora si no reacciones adversas pasa luego de 30 minutos a 75, luego a 100 hasta un máximo de 400 miligramos por hora
8. (rituximab 100 miligramos frasco)
9. (ciclofosfamida 1 gramo frasco) ciclofosfamida 1230 miligramos diluidos en 200 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 2 horas
10. (ciclofosfamida 500 miligramos frasco)
11. (doxorubicina 50 miligramos frasco) doxorubicina 80 miligramos diluidos en 100 ml de dextrose en agua al 5% pasar intravenoso en 30 minutos.
12. (vincristina 1 miligramo ampolla) vincristina 2 miligramos diluidos en 50 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso a chorro
13. (prednisona 20 miligramos tableta) prednisona 100 miligramos vía oral cada día

En casa

14. (ondasetron 8 miligramos tableta) ondasetron 1 tableta vía oral cada 8 horas
15. (filgrastim 300 microgramos ampolla) filgrastim 1 ampolla subcutánea cada día desde mañana
16. (acetaminofen 500 miligramos tableta) acetaminofen 1 tableta cada almuerzo y merienda
17. (lactulosa frasco) tomar 30 centímetro cúbicos en caso de no hacer la deposición por más de 24 horas
18. (Loratadina 10 miligramos tabletas) tomar una tableta cada día
19. Exámenes
20. Control médico tratante
21. Novedades

18-ENERO-2017

SEXTO- CICLO R-CHOP

1. Solucion salina 0.9% pasar intravenoso a 80 mililitros por hora
2. (dexametasona 8 miligramos ampolla) dexametasona 20 miligramos diluidos en 50 mililitros de solucion salina 0.9% pasar intravenoso en 15 minutos previa a quimioterapia
3. Clemastina 1 ampolla intravenoso previa a quimioterapia
4. (loratadina 10 miligramos tableta) loratadina 1 tableta vía oral previa a quimioterapia
5. (ranitidina 10 miligramos) ranitidina 50 miligramos diluidos en 50 mililitros de solución salina 0.9% pasar intravenoso en 10 minutos previa a quimioterapia
6. (ondasetron 8 miligramos ampolla) ondasetron 8 miligramos diluidos en 50 mililitros de solucion salina 0.9% pasar intravenoso en 15 minutos y 15 minutos antes de quimioterapia y cada 8 horas
7. (rituxmab 500 miligramos frasco) rituximab 615 miligramos diluidos en 500 mililitros
8. Solucion salina 0.9% pasar intravenoso a 50 miligramos por hora, si no reacciones adversas pasar luego de 30 min a 75, luego a 100 hasta un maximo de 400 miligramos por hora
9. (rituximab 100 miligramos frasco)
10. (ciclofosfamida 1gramo frasco) ciclofosfamida 1230 miligramos diluidos en 200 ml de solucion salina 0.9% pasar intravenoso en 2 horas
11. (ciclofosfamida 500 miligramos frasco)
12. (doxorubicina 50 miligramos frasco) doxorubicina 80 miligramos diluidos en 100 mililitros de dextrose en agua 5% pasar intravenoso en 30 minutos
13. (vincristina 1 miligramo ampolla) vincristina 2 miligramos diluidos en 50 mililitros de solucion salina 0.9% pasar intravenoso a chorro
14. (prednisona 20 miligramos tableta) prednisona 100 miligramos vía oral

En casa

15. (ondasetron 8 miligramos tabletas) ondasetron 1 tableta vía oral cada 8 horas

16. (filgrastim 300 microgramos ampolla) filgrastim 1 ampolla subcutánea cada día desde mañana
17. (acetaminofén 500 miligramos tabletas) acetaminofen 1 tableta cada almuerzo y merienda
18. (lactulosa frasco) tomar 30 centímetros cúbicos en caso de no hacer la Deposición por más de 24 horas
19. Exámenes
20. Control con médico tratante
21. novedades

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Biometría Hemática, Química Sanguínea, Tiempo de Protrombina (TP), Tiempo de Tromboplastina parcial (TTP)

➤ EVOLUCIÓN

- **5/05/2016**

Paciente acude a consulta externa de medicina interna y refiere dolor en hipocondrio izquierdo y flanco ipsilateral que ha ido progresando en los últimos meses, no cede a analgésicos comunes.

Al examen físico paciente en buenas condiciones generales aparentemente sana. En la palpación abdominal, el médico evaluador sospecha esplenomegalia y envía exámenes complementarios tales como ecografía y laboratorio.

- **11/05/2016**

Paciente acude con resultados de laboratorio los mismos que se encuentran dentro de parámetros normales. Ecografía abdominal indica esplenomegalia importante. Paciente niega fiebre y pérdida de peso notoria. Médico decide interconsulta a cirugía general y solicita tomografía computarizada de abdomen.

- **16/05/2016**

Paciente acude a consulta externa de cirugía general en buenas condiciones

generales refiere equimosis ocasional en espalda baja y que el dolor abdominal persiste. Médico analiza exámenes complementarios especialmente tomografía abdominal que confirma masa esplénica y decide programar esplenectomía diagnóstica.

- **18 -21/ 07/2016 SERVICIO DE CIRUGIA HOSPITAL GENERAL
AMBATO**

Paciente ingresa para cirugía programada y permanece hospitalizada en cirugía general por 3 días.

Paciente ingresa en buenas condiciones previa intervención quirúrgica recibió vacuna anti neumococo. al segundo día de hospitalización es intervenida exitosamente sin complicaciones.

Diagnóstico postoperatorio: Masa Esplénica

Tratamiento quirúrgico propuesto: Esplenectomía

Tratamiento quirúrgico realizado: Esplenectomía

Hallazgos quirúrgicos:

- Bazo de 18 cm por 8 cm por 8 cm que presenta 2 masas irregulares con tejido blanquecino en su interior ubicadas uno en el polo superior y otra en el polo Inferior, no hay evidencia de ganglios a nivel del hilio esplénico (anexo fotográfico 9,10)
- Peritoneo parietal normal
- Hígado normal
- Intestino delgado y grueso normal
- No ganglios en retroperitoneo
- Epiplon normal

Paciente permanece con hidratación analgesia y antibioticoterapia (Ceftriaxona) durante su hospitalización. Primer día pos quirúrgico paciente levemente álgica a pesar de analgesia además tolera dieta líquida posteriores días tolera dieta blanda. En aspectos neurológicos respiratorio, hemodinámico metabólico, renal, permanece con sus funciones conservadas. Demostrando evolución favorable.

Paciente es dada de alta, con indicación de reposo domiciliario en espera de

resultados de biopsia que fue remitida al servicio de patología.

- **16/09/2016**

Se recibe resultado de biopsia del departamento de patología del Hospital General Ambato con diagnóstico infiltración esplénica por proceso linfoproliferativo compatible con linfoma linolinfocítico vs leucemia linfoide crónica.

Nota se solicita interconsulta, estudios de sangre periférica e inmunohistoquímicos.

Paciente es remitida a Unidad Oncologica Solca.

- **16/10/2016**

El hospital de especialidades Carlos Andrade Marin, emite resultados de biopsia con diagnóstico Linfoma Esplénico Difuso de linfocitos b de la pulpa roja. Lca: positivo CD20 Y CD19 Positivo Difuso CD3 Y CD5: positivo en linfocitos acompañantes K167: positivo en 30%

- **26-10-2016 CONSULTA EXTERNA SOLCA**

Paciente acude levemente algica, a unidad oncologica solca para continuar su tratamiento. Realizan una serie de exámenes complementarios (laboratorio e imagenología) para determinar estadiage y extensión. Deciden iniciar tratamiento con ciclos de quimioterapia.

TAC DE ABDOMEN: el estudio practicado demuestra conglomerado ganglionar que capta en forma heterogénea el medio de contraste, localizada a nivel retroperitoneal, mide 2.6 x 3. 8 cm, no muestra signos de invasión hacia las estructuras adyacentes. Pequeñas adenopatías de 3 mm proyectadas a nivel para aórtico. Ausencia de bazo actualmente no se evidencian lesiones residuales o recidivantes a este nivel. Hígado de tamaño, densidad y morfología normal, sin lesiones ocupantes de espacio ni dilatación de las vías biliares, colédoco mide 2.4 mm. Vesícula biliar distendida de pared delgada, sin francas lesiones intraluminales. Estómago, páncreas, riñones, glándulas suprarrenales de características normales. No se evidencia líquido libre en la cavidad. Estudio

concluye: conglomerado ganglionar retroperitoneal, pequeñas adenopatías paraaórticas.

TAC DE CUELLO: el estudio practicado demuestra vía aérea central. Las estructuras que conforman la faringe y laringe están conservadas: espacio mucoso parafaríngeo normal. Senos piriformes y valléculas simétricas. Epiglotis, espacios pre epiglótico y paraglótico anatómicos. Cuerdas vocales y ventrículos simétricos, no presentan alteraciones. Hueso hioides, cartílagos tiroides, aritenoides y cricoides articulados de morfología normal. Estructuras vasculares y musculares son de aspecto normal. Glándulas parótidas, submaxilares y tiroides se aprecian de aspecto normal. Ganglios de 5 mm en el nivel iia bilateral.

TAC DE PELVIS: normal evolución: tac de torax: en el estudio practicado no se evidencia cambios patológicos en los valores de atenuación del parénquima pulmonar. La arteria pulmonar y sus ramas de división son de calibre y patrón de distribución normal. Tráquea y bronquios permeables. Corazón, grandes vasos y esófago sin alteraciones. Adenopatías de 3 mm en el nivel 3a, de 5 mm en el nivel 6, otro de 5 mm en nivel 4r. Pared torácica sin patología. Estudio Concluye: adenopatía en los niveles prevascular, supraaórticos y paratraqueal derecho.

26/10/2016:

REVISIÓN DE LAMINILLA - BAZO: consistente con linfoma no hodgkin difuso

Diagnóstico: Linfoma no hodking EC III

Plan: 1er ciclo esquema RCHOP valorar respuesta.

VALORACION DE ESCALAS DE DESEMPEÑO Y PRONÓSTICO:

Índice de Pronóstico Internacional: Riesgo intermedio alto

Escala ecog: 1 punto, Escala KPS. 80

- **27-10-2016 al 18-01-2017 Hospitalización SOLCA**

La paciente portadora de un Linfoma no Hodgking acude a continuar con su tratamiento, analítica sanguínea en parámetros nomales, actualmente con sensación de cansancio.

Reporte de Tomografía de abdomen: en relación a estudio previo, no se evidencia

conglomerado ganglionar, se evidencia incremento del número de adenopatías paraaórticas y presencia de 1 adenopatía paracaval probablemente por dispersamiento de conglomerado hacia adenopatías aisladas. Se sugiere control Tomográfico posterior.

Tomografía de cuello, pelvis y torax en parametros normales.

Biopsia de médula ósea: fibrosis - negativo para infiltración tumoral.

Paciente recibe quimioterapia r-chop por 5 ciclos mas satisfactoriamente se realiza control tomografico y laboratorio periódico, con evolución favorable.

Especialistas consideran que la enfermedad se encuentra en proceso de remision, sin embargo, paciente debe acudir dentro de 6 meses para nuevo control tomográfico.

IV. DESARROLLO

4.1 PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 62 años de edad, sin antecedentes patológicos personales clínicos de importancia, antecedentes quirúrgicos: apendicetomía sin complicaciones hace 4 años, excéresis lipoma zona lumbar hace 8 años. Antecedentes familiares: padre con hipertensión arterial, madre fallece con cáncer de páncreas, hermana en tratamiento por cáncer de seno. Niega alergias y vicios. Acude a consulta externa de medicina interna y es referida a cirugía general, por presentar sensación de dolor abdominal de 10 años de evolución, dicho dolor es continuo sordo de baja intensidad que ha ido aumentando continuamente en los últimos meses, refiere equimosis ocasional en abdomen y espalda. Al examen físico paciente en buenas condiciones generales con sobrepeso, anicterica, afebril, hidratada, no se palpan adenopatias cervicales, inguinales, ni axilares, cardiopulmonar normal, abdomen globoso, suave, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo y flanco, masa palpable, dura dolorosa, incursiona con la respiración, resto del abdomen normal, miembros inferiores normales. Se realiza paraclinica: laboratorio Biometría

Hemática: sin alteraciones PCR: negativo latex: negativo marcadores tumorales: en parametros normales ca 125: 20.60 (U/ml), pruebas virales: negativos: VDRL, CMV, toxoplasma, hepatitis c, antígeno australia, b2 microglobulina: Elevado 3.55 (U/ml). Perfil tiroideo normal, Glucosa y Creatinina: normal Acido urico: 6.4mg/dl, Trigliceridos: levemente elevado 160 mg/dl, Colesterol: normal 153 mg/dl, AST (SGOT): 29 u/l, ALT (SGPT): 22 u/l, Albúmina: 4.5 mg/dl, HDL: 33.2, LDL: 88. Tiempo de protrombina (TP): 14.3 INR: 1.20. Normales

Imagenología Rx torax: en parámetros normales, Ecografía abdominal: Esplenomegalia. En tomografía de abdomen: imágenes solidas hipodensas lobuladas de 9 x 7 cm con leve realce con contraste. No adenopatias ni liquido libre en cavidad. Riesgo cardiologico ASA I GOLDMAN I, se planifica esplenectomía en 1 mes aproximadamente, la misma que transcurrió sin complicaciones. Los hallazgos postquirúrgicos son: bazo de 18 x 8 x 8 centímetros que presento 2 masas irregulares, con tejido blanquecino en su interior, peso 740 gramos sin evidencia de ganglios a nivel del hilio esplénico, peritoneo parietal normal, hígado e intestinos normal, paciente es dada de alta en 72 horas sin complicaciones. Pendiente resultado de biopsia en 2 meses posteriores la misma que revelo infiltración esplénica por proceso linfoproliferativo compatible con linfoma linfocitico. Conducta a seguir referencia a unidad especializada oncológica Solca. Realizan exámenes a su ingreso que revelan en tomografía de abdomen conglomerado ganglionar retroperitoneal, pequeñas adenopatías paraaórticas, Tomografía de torax: adenopatias en el nivel prevascular, supraaorticos, y paratraqueal derecho. Tomografía de cuello y pelvis. Normal. Biopsia de médula osea: negativa para infiltración tumoral. Con estos resultados inicia perfusión de quimioterapia esquema rituximab, ciclofosfamida, clorhidrato de doxorubicina, sulfato de vincristine y prednisona; recibiendo 6 ciclos completos satisfactorios. Se realiza exámenes de control analítica y tomografía corpórea, que muestran parametros normales. Se considera linfoma en proceso de remision y recomienda control dentro de 6 meses. Actualmente paciente en buenas condiciones generales recuepero su estilo de vida, y hasta el cierre de esta investigacion asintomática.

4.2 DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de linfoma no Hodgking en la paciente son:

- **Edad:** La paciente que analizamos en el presente caso clínico tiene 62 años considerando que el envejecimiento es un fuerte factor de riesgo para desarrollar linfoma con la mayoría de los casos ocurriendo en personas de entre los 60 y 70 años de edad, o mayores^{4,17}.
- **Historia familiar:** Dentro de los antecedentes patológicos familiares, madre fallece con cáncer de páncreas y hermana en tratamiento de cáncer de seno. Los cuales son considerados un factor de riesgo importante sin embargo no hay datos exactos sobre el porcentaje de riesgo que suman a la paciente¹⁷.
- **Peso corporal y alimentación:** paciente presenta un Índice de masa corporal de 27.9 lo que la ubica en sobrepeso. Estudios han sugerido que el sobrepeso y la obesidad pueden aumentar su riesgo de linfoma no Hodgkin. Además, refiere alto consumo de carnes rojas. Ciertos estudios han sugerido que el alto consumo de grasa y carnes puede aumentar su riesgo^{9,17}

4.3 ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA

La paciente tuvo acceso total al servicio médico del Hospital IESS Ambato, se ha venido controlando a lo largo de estos últimos años a través de la consulta externa de ginecología controles médicos de rutina, demográficamente se encuentra accesible a la atención ya que la paciente vive en una zona urbana de la misma ciudad, en el momento de su ingreso accedió a los tratamientos intrahospitalarios correspondientes.

- **ATENCIÓN DE EMERGENCIA**

La paciente no requirió atención de emergencia, desde el momento en que acudió

a consulta externa hasta el día de su cirugía se mantuvo estable, no presento un cuadro clínico agudo.

4.3.2 OPORTUNIDADES DE REMISIÓN

Una vez que la paciente fue intervenida quirúrgicamente y el primer informe de patología reveló infiltración esplénica por proceso linfoproliferativo vs leucemia linfocítica crónica. Se requirió remisión de cortes histológicos al Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) para complementar el diagnóstico. Además, la paciente también utilizó un convenio con Unidad Oncológica Solca para continuar el tratamiento definitivo donde recibió quimioterapia oportunamente.

4.3.3 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS

Los trámites administrativos fueron accesibles y de rápida duración ya que paciente tenía su documentación en regla lo que facilita el trámite por medio de trabajo social, el mismo que se encarga de encontrar la unidad de salud de convenio que disponga de especialidades necesarias para el tratamiento adecuado del paciente. Así mismo, no hubo dificultades para generar controles posteriores por consulta externa, ni para la planificación de visitas domiciliarias para el seguimiento del caso.

4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Falla en el diagnóstico oportuno de la enfermedad.
- Retraso en obtención de resultados de biopsia de la pieza quirúrgica obtenida.

4.4.1 Análisis de los puntos críticos

- El paciente acude a la consulta externa de medicina interna del Hospital

General Ambato, tras haber sufrido dolor lumbar y abdominal de 10 años de evolución aproximadamente, refirió que el dolor era muy tolerable razón por la que no decidió dar seguimiento oportuno. Sin embargo, en ocasiones se automedicó analgésicos varios como naproxeno, ácido acetilsalicílico, paracetamol, que aliviaron las molestias. Mientras acudió a controles de rutina de diferentes especialidades como ginecología; la paciente manifestaba su molestia, sin embargo, no se dio un seguimiento. La atención médica oportuna y lo más temprana posible es fundamental para la detección del curso progresivo de la enfermedad y evitar complicaciones tales como hiperesplenismo, infarto esplénico, ruptura esplénica y sobre todo dar seguimiento a procesos malignos que requieren un diagnóstico temprano, que permita mejorar las opciones de tratamiento y a su vez el pronóstico del paciente.

4.5 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

ESPLENOMEGALIA

Cie 10: R16

DEFINICIÓN

Esplenomegalia

La esplenomegalia es un signo que se define como el incremento de 2 o 3 veces el tamaño normal del bazo, (las medidas consideradas normales son 12 cm de longitud por 7 cm de anchura, y peso entre 100 y 150 gramos.)⁵

EPIDEMIOLOGÍA

No se encuentran datos epidemiológicos disponibles que revelen el porcentaje exacto de pacientes que padecen esplenomegalia. El bazo es clínicamente palpable cuando duplica su tamaño o aumenta su tamaño un 40% del valor basal, un gran porcentaje es asintomático. Esto se debe a que es un signo clínico que forma parte

del cuadro clínico de varias patologías: en jóvenes; las infecciones, anemias crónicas hemolíticas y, con menor frecuencia, enfermedades por depósito. En los adultos se reconocen como principales causas la cirrosis hepática y las enfermedades oncohematológicas¹.

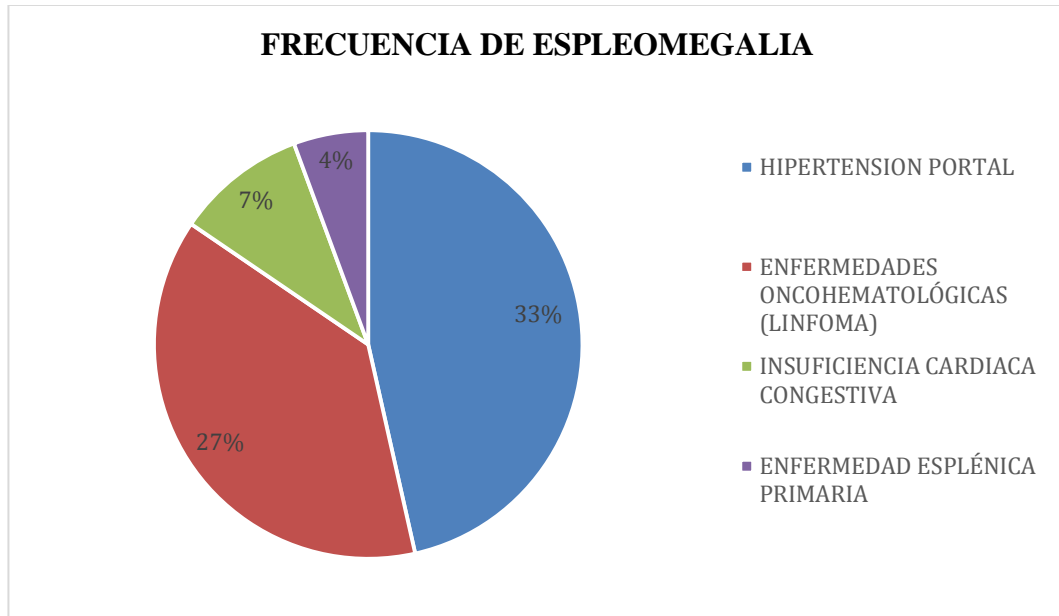


FIGURA N° 1. FRECUENCIA DE ESPLIOMEGALIA. Resultados de un estudio retrospectivo realizado en San Francisco con una población de 449 pacientes sobre la frecuencia de la Esplenomegalia.

FACTORES DE RIESGO DE ESPLIOMEGALIA

Dentro de los principales factores de riesgo están enfermedades cardíacas, infecciones quirúrgicas, hepatitis, pseudoquistes, malaria, infección por VIH, entre otros. (Ver anexo: Tabla 1)

ETIOLOGÍA

En rasgos generales podría considerarse en un paciente joven, que las principales causas de esplenomegalia suelen ser infección, anemias crónicas hemolíticas y, con menor frecuencia, enfermedades por depósito. En los adultos se reconocen como principales causas la cirrosis hepática y las enfermedades

oncohematológicas. (Ver anexo: Tabla 2)

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos fisiopatológicos para la esplenomegalia comprenden: (Ver anexo: Tabla 3)

- Hiperplasia del sistema reticuloendotelial en enfermedades infecciosas, inmunológicas y en las que se produce destrucción de hematíes anómalos.
- Hipertensión portal de distintas causas.
- Lesiones expansivas malignas o benignas.
- Hematopoyesis extramedular en la mielofibrosis o los síndromes mieloproliferativos.
- Infiltración de sustancias como amiloide o lípidos⁶.

Al estar muy vascularizado y ser su cápsula fina, los traumatismos de la cavidad abdominal u otras causas (neoplasias, infecciones, inflamatorias, fármacos, mecánicas) pueden producir la rotura del órgano o la aparición de hematomas que aumenten su tamaño⁶.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- Historia clínica

A pesar de lo extenso del diagnóstico diferencial de la esplenomegalia, la historia clínica detallada, un examen físico minucioso y algunos estudios de laboratorio (biometría hemática completa, pruebas de funcionamiento hepático reducen la lista de posibilidades⁸.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Según un estudio en la ciudad de México en el año 2017, los principales síntomas de esplenomegalia son, apetito exagerado, dolor de cadera, anemia, hemorragias

frecuentes, cansancio inexplicable, ictericia (asociada a problemas hepáticos), fiebre alta, hemorragias frecuentes¹⁰.

El paciente con esplenomegalia lo podemos también encontrar en al menos cuatro situaciones clínicas³.

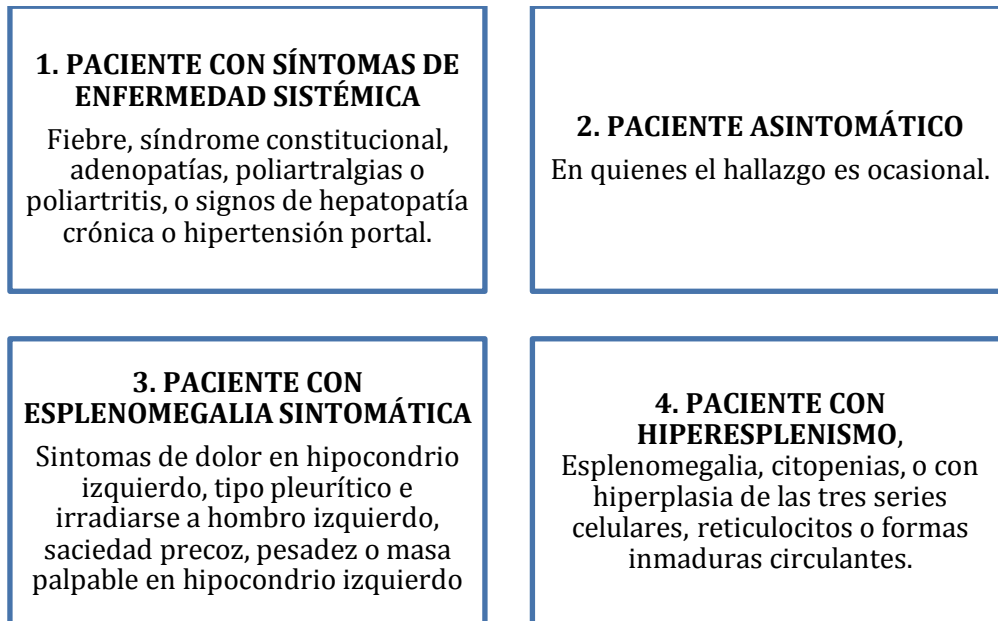


FIGURA N° 2. SITUACIONES CLINICAS EN LAS QUE SE ENCUENTRA UN PACIENTE CON ESPLENOMEGALIA Ruiz de Adana Pérez R,2014

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico debe ser detallado por zonas (Ver anexo: Tabla 4)

PALPACION Y PERCUSION DEL BAZO

El bazo está situado en la cúpula izquierda del abdomen, en íntima relación con el cuerpo gástrico, la cola del páncreas, el riñón izquierdo y el colon. Su aumento patológico hace palpable el polo inferior, que se desplaza hacia abajo y medialmente (Ver Anexo: imagen 2).

La exploración se basa fundamentalmente en la palpación mediante maniobras de

palpación bimanual, peloteo y exploración desde hombro. Para la percusión se han descrito tres métodos con el paciente en decúbito supino o lateral derecho preferentemente, para detectar matidez en el llamado espacio de Traube (delimitado entre la sexta costilla, la línea media axilar y el margen costal inferior izquierdo). La concordancia positiva entre palpación y percusión ha demostrado una sensibilidad y especificidad del 46 y 97%, respectivamente⁶.

La esplenomegalia masiva reduce el diagnóstico diferencial a las enfermedades mieloproliferativas, los linfomas, la enfermedad de Gaucher y la sarcoidosis, la leishmaniasis visceral y la malaria. Entre ellas, las más frecuentes son la leucemia mieloide crónica, la mielofibrosis y el linfoma.⁶

DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIO

Ecografía Abdominal: Técnica: Medir el diámetro longitudinal o bipolar en un corte que pase por el hilio esplénico, considerándose esplenomegalia si supera los 12 cm, siempre teniendo en cuenta la talla del paciente. (Ver anexo: imagen 4). Las esplenomegalias gigantes (área > 100 cm²) suelen estar causadas por enfermedades hematológicas malignas. Para el diagnóstico puede orientarnos también la presencia de lesiones focales (linfomas, metástasis, quistes, abscesos, hematomas, sarcoidosis y enfermedad de Gaucher), o de otros hallazgos como adenopatías en el linfoma, o circulación colateral en la hipertensión porta¹¹

Radiografía simple de tórax: Descartar adenopatías u otros hallazgos patológicos que puedan orientar el diagnóstico.

Pruebas de laboratorio: Además de las pruebas de imagen se puede solicitar pruebas de laboratorio como hemograma completo, función renal, virología entre otros. (Ver anexo: tabla 5)

Si tras los estudios iniciales y los seleccionados en función de la sospecha clínica, que pueden haber requerido ya la derivación a atención especializada, se siguiera sin diagnóstico, podría estar indicada la punción de médula ósea, la biopsia de hígado o bazo e incluso la esplenectomía diagnóstica. Habrá que valorar que un

grupo de pacientes con esplenomegalia aislada no desarrollan enfermedad grave y puede ser apropiado esperar y vigilar.⁶

PRUEBAS DIAGNOSTICAS ANTE UNA ESPLENOMEGALIA

En esta tabla se muestran los exámenes complementarios de primera línea hasta tercera línea escalonado en orden de complejidad para el oportuno diagnóstico⁶. (Ver Anexo tabla: 6)

TRATAMIENTO

En general, el tratamiento de la esplenomegalia no es más que el tratamiento de la entidad subyacente o causante.

MANEJO ESPLENOMEGALIA AISLADA

Manejo conservador en pacientes con esplenomegalias leves/moderadas en los siguientes casos⁵:

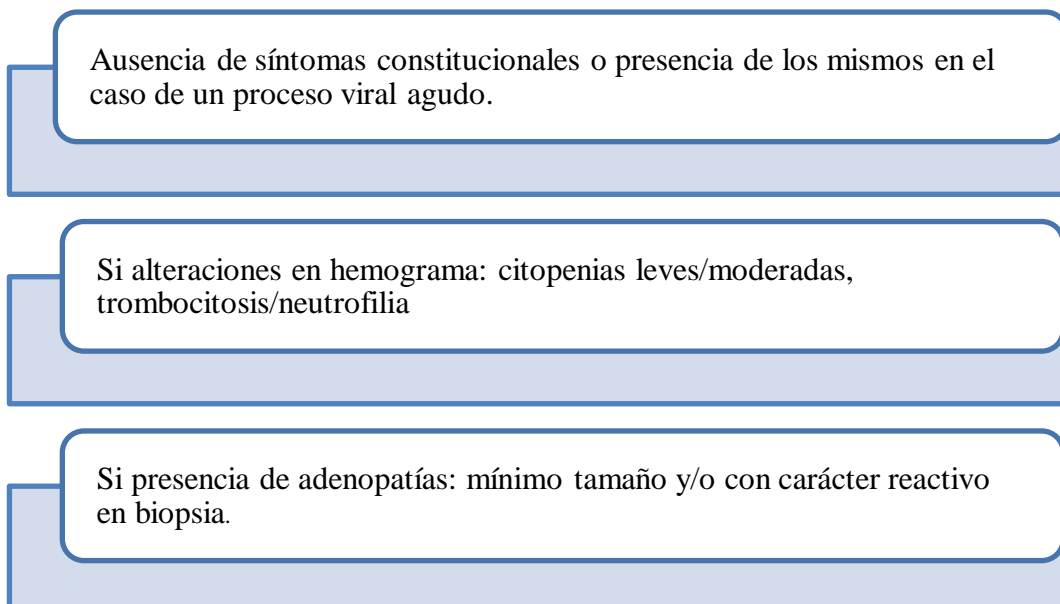


FIGURA Nº 3. CASOS QUE REQUIEREN MANEJO CONSERVADOR. Enfoque diagnóstico de esplenomegalias y adenopatías. Manejo de esplenomegalia aislada. López M, Iglesias M.

INDICACIONES DE ESPLENECTOMÍA

Dentro de las indicaciones de esplenectomía señalamos en la siguiente tabla anexa otros. (Ver Anexo: tabla 7)

MANEJO DE UN PACIENTE ESPLENECTOMIZADO

Dentro del manejo de un paciente que va a ser sometido a una esplenectomía y después de la misma se debe educar al paciente y familiares sobre prevención y tratamiento de infecciones graves. La Inmunoprofilaxis (vacunación), Quimioprofilaxis individualización y valoración del balance beneficio riesgo y autotratamiento mediante el uso de antibióticos⁵.

Vacunación

El período de máximo riesgo de infección grave es los primeros 3-5 años tras esplenectomía, y se mantiene durante el resto de la vida del paciente un riesgo del 5%²⁹. Debido a la disminución en la síntesis de Inmunoglobulina G aumenta la susceptibilidad frente a bacterias capsuladas:

- *Streptococcus pneumoniae*: primer agente en frecuencia causante de neumonía con sepsis en el adulto y meningitis bacteriana en el niño. Entre el 50-90% de los episodios de Sepsis fulminante en pacientes con asplenia están ocasionados por *S.pneumoniae* y su letalidad es superior al 50%.
- *Haemophilus influenzae*, es el segundo agente en frecuencia de infecciones invasoras incidencia de sepsis letal 27%.
- *Neisseria meningitidis*, con frecuencia genera infecciones invasoras.
- Antigripal¹²

Cuando debemos vacunar¹²:

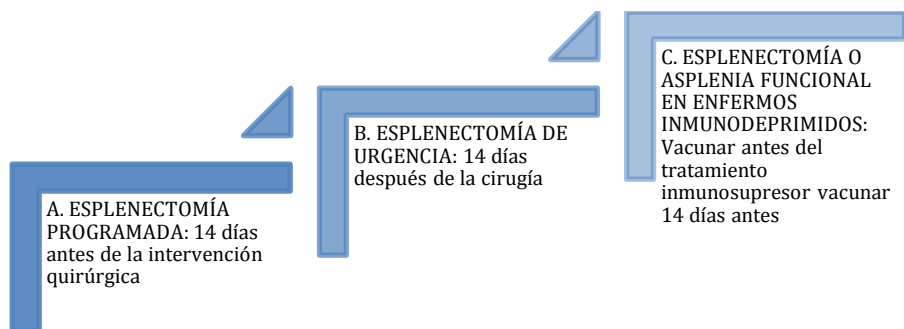


Figura N° 4. CUANDO DEBEMOS VACUNAR EN UN PACIENTE ESPLENECTOMIZADO (c. En pacientes inmunodeprimidos en caso de haber iniciado el tratamiento inmunosupresor, quimioterapia o radioterapia vacunar tres meses finalizado el tratamiento¹²) Cortesía de Martínez X, Caro J, Campins M, 2015.

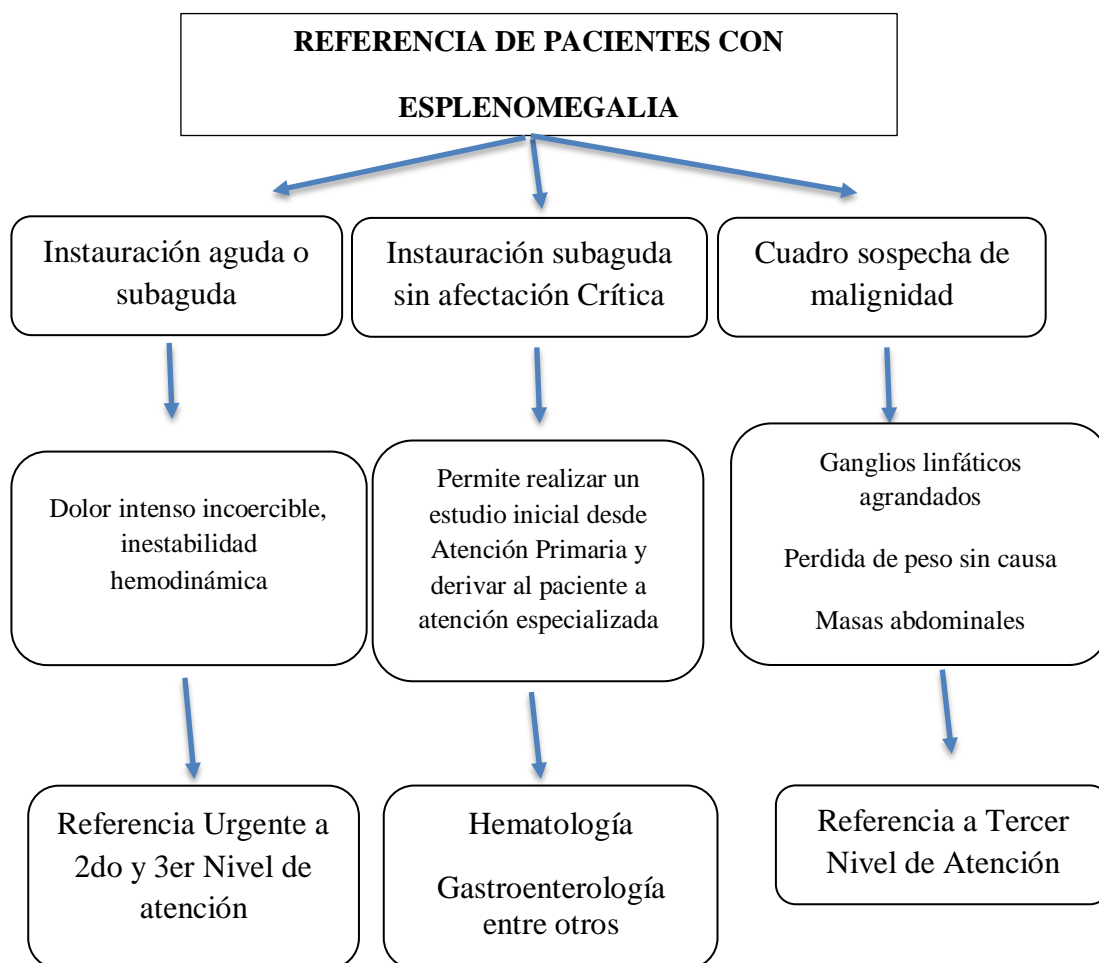
Esplenectomía laparoscópica vs esplenectomía abierta¹³.

ESPLENECTOMÍA LAPAROSCÓPICA VS ESPLENECTOMÍA ABIERTA	
<ul style="list-style-type: none"> -Esplenomegalias de origen no tumoral -Menor estancia hospitalaria -Menos dolor post operatorio -Menor tiempo de íleo paralítico -Mejores resultados estéticos, -Requiere amplia experiencia del cirujano 	<ul style="list-style-type: none"> -Util en bazos extremadamente grandes o con sospecha de malignidad, traumatismo esplénico e inestabilidad hemodinámica, esplenomegalias masivas. -En bazos de más de 1,500 g de etiología benigno o maligno, -Garantiza un mejor campo de visibilidad y, por tanto, menor morbimortalidad.

Figura 5. ESPLENECTOMÍA LAPAROSCÓPICA VS ESPLENECTOMÍA ABIERTA. Ruiz J, Molina Patricia.2007

CRITERIOS DE DERIVACIÓN:

REFERENCIA DE PACIENTES CON ESPLENOMEGALIA



Esquema N° 1. REFERENCIA DE PACIENTES CON ESPLENOMEGALIA. Noguero Á. Esplenomegalia, 2015.

Se propone un algoritmo diagnóstico y de manejo en atención Primaria. (Ver anexo: Esquema 2)

COMPLICACIONES

- Hiperesplenismo

Es un síndrome clínico caracterizado por citopenias como resultado de un estado funcional excesivo del bazo. Este puede secuestrar eritrocitos, leucocitos y plaquetas y disminuir de leve a moderada las tres líneas celulares circulantes. La fisiopatología esplénica (reducción de las células sanguíneas circulantes) se

atribuye a 4 posibles mecanismos: actividad fagocítica excesiva, producción de anticuerpos esplénicos que resultan en destrucción de células hematopoyéticas, hiperactividad de la función esplénica y secuestro esplénico.

Las citopenias severas no son frecuentes por este mecanismo y se deberá descartar otra etiología. La obstrucción venosa es la causa más frecuente de hiperesplenismo. Cualquier incremento en la presión portal se refleja en los sinusoides venosas del bazo. Esto impide el flujo sanguíneo de los cordones y resulta en secuestro de las células sanguíneas e hiperesplenismo⁸.

- Infarto esplénico

Los infartos esplénicos se han documentado con mayor alcance en anemia de células falciformes, embolismo cardiaco, endocarditis infecciosa o trombos murales, esplenomegalia masiva, en casos de mielofibrosis y Leucemia Mieloide Crónica⁸.

- Ruptura esplénica

Se ha documentado de manera espontánea o con mínimo trauma en casos de esplenomegalia. Es una complicación grave de aparición súbita que conduce a hemorragia masiva intra abdominal, choque y muerte se presenta en muy corto tiempo (minutos), a menos que se proceda de manera inmediata a la reanimación e intervención quirúrgica⁸.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se realiza con otras masas palpables como:

- Aneurisma de aorta (pulsátil)
- Tumoración renal o digestiva (no móviles con la respiración)
- Hernia o la hepatomegalia.

PATOLOGIAS DEL BAZO

Las enfermedades esplénicas pueden clasificarse en: congénitas y no congénitas¹⁴.



Figura N° 6. CLASIFICACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS DEL BAZO

Ruiz R, 2014.

CLASIFICACION DEL LINFOMA

1. Linfoma No-Hodgkin
2. Linfoma de Hodgkin (Enfermedad de Hodgkin).

La clasificación REAL (Ver anexo: Tabla 9)

La clasificación real abarca todas las neoplasias linfoproliferativas.

La OMS realizó una modificación de la clasificación REAL, basados en la morfología y el linaje celular el cual detremina tres categorías de neoplasias linfoides malignas¹⁵:

1. Neoplasias de células B,
2. Neoplasias de células T/citolíticas naturales (CN)
3. Linfoma de Hodgkin (LH).

Dentro de las categorías de células B y de células T, se reconocen dos subdivisiones:

- a. Neoplasias precursoras, que corresponden a los estadios tempranos de diferenciación.
- b. Neoplasias diferenciadas más maduras¹⁵

LINFOMA NO-HODGKIN

DEFINICIÓN

El linfoma no Hodgkin (LNH) es un cáncer del sistema linfático en el que las células B, células T o NK cambian y crecen sin control, formando un tumor. Linfoma de células B es el tipo más común de linfoma no Hodgkin. El linfoma de células T es menos común, y el linfoma de células NK es relativamente raro. Los linfomas pueden originarse en casi todas las partes del cuerpo debido a la amplia distribución del tejido linfático¹⁶.

EPIDEMIOLOGIA

Según datos de cáncer 2016 y del sitio web de la American Cancer Society (Sociedad Estadounidense del Cáncer), se calcula que se diagnosticará Linfoma No Hodgkin a 72,580 personas (40,170 hombres y 32,410 mujeres) en los Estados Unidos. El Linfoma No Hodgkin es más frecuente en adultos. El linfoma no Hodgkin es el sexto cáncer más frecuente en los 2 sexos. Se estima que este año se producirán 20,150 muertes (11,520 hombres y 8,630 mujeres) a causa de esta enfermedad. La tasa de supervivencia ha crecido gracias a los avances en el tratamiento. La tasa de supervivencia a 5 años de las personas con Linfoma no Hodgkin es del 70 %. La tasa de supervivencia a 10 años es del 60 %. Estas tasas de supervivencia varían en función del estadio y del subtipo¹⁷.

Según la sociedad española de oncología 2017. La incidencia en España es de 12,3 casos por cada 100.000 varones/año y 10,8 en el caso de las mujeres. La probabilidad de desarrollar un linfoma no hodgkin a lo largo de la vida es de 1 de cada 43 hombres y 1 de cada 51 mujeres. En España se diagnostican 3100 casos nuevos al año en hombres y 2400 en mujeres¹⁸.

Los Linfoma No Hodgkin son más frecuentes que los Linfomas de Hodgkin por debajo de los 10 años y ambos tipos de linfoma son muy poco frecuentes en menores de 4 años de edad. Entre los 15 y los 19 años de edad, la incidencia de Linfoma de Hodgkin aumenta hasta doblar la de Linfoma No Hodgkin. Existe un predominio en los varones, sobre todo en edades inferiores a los 10 años de edad, cuando la incidencia en niños triplica a la de las niñas. Durante la infancia, la incidencia de los distintos tipos de Linfoma No Hodgkin varía. El Linfoma de células B es más frecuente entre los 5 y los 15 años de edad; la incidencia de Linfoma Linfoblastico es constante a lo largo de toda la infancia, y la incidencia de los linfomas de células grandes, linfoma disuso de células B grandes (LDCGB) y linfoma anaplasico de células grandes (LACG), aumenta constantemente con la edad. La frecuencia de los Linfoma No Hodgkin también varía con la localización geográfica. Existe en África, en la región de las grandes lluvias, donde la malaria es endémica, una elevada incidencia de un subtipo de Linfoma B llamado endémico, con características clínicas y biológicas específicas y distintas del

Linfoma B esporádico que se da en el resto del mundo.¹⁹

FACTORES DE RIESGO

- Edad. El riesgo aumenta con la edad. Los subtipos de linfoma no hodking se presentan más en personas de entre 60 y 70 años¹⁷.
- Sexo. Los hombres son más propensos a sufrir LNH que las mujeres.
- Infecciones bacterianas. Algunos tipos de Linfoma No Hodking se asocian con infecciones específicas. El linfoma del tejido linfoide asociado con la mucosa (MALT) del estómago es causado por una infección de una bacteria conocida como *Helicobacter pylori*. Las infecciones también pueden causar otros tipos de linfoma MALT, incluidos aquellos que afectan los pulmones, las glándulas lagrimales y la piel¹⁷.
- Virus. Los virus causan algunos tipos de Linfoma No Hodking. Por ejemplo, el virus de Epstein-Barr. Además, se ha asociado la infección por hepatitis C con un incremento en el riesgo de linfomas de la zona marginal del bazo¹⁷.
- Trastornos de inmunodeficiencia. Los trastornos del sistema inmunitario, como el VIH/SIDA, aumentan el riesgo de LNH de células B agresivos.
- Trastornos autoinmunes: artritis reumatoide y síndrome de Sjögren aumentan el riesgo de desarrollar ciertos tipos de linfoma no Hodgkin. Además, de medicamentos utilizados para el tratamiento autoinmune también favorecen el linfoma no Hodgkin¹⁷.
- Trasplante de órganos. Los pacientes receptores de trasplantes de órganos tienen un riesgo mayor de desarrollar Linfoma No Hodking. Debido a los medicamentos que deben recibir para reducir la función del sistema inmunológico a fin de evitar el rechazo del órgano trasplantado¹⁷.
- Tratamiento previo contra el cáncer. Los tratamientos empleados en el cáncer pueden aumentar el riesgo de linfoma no Hodgkin.
- Exposición a sustancias químicas. La exposición a sustancias químicas, plaguicidas, herbicidas y sustancias petroquímicas, puede aumentar el riesgo de linfoma no Hodgkin¹⁷.

- Factores genéticos: no hay pruebas genéticas aceptadas para identificar factores de riesgo hereditarios para el LNH
- Vacunas. Varios estudios han determinado una asociación entre la vacuna con bacilo de Calmette y Guérin (BCG) y un mayor riesgo de Linfoma no Hodking. También se han asociado otras vacunas con una reducción en el riesgo de LNH, como aquellas contra la viruela, el cólera, la fiebre amarilla, la gripe, la rubéola, el tétano y la poliomielitis¹⁷.
- Implantes mamarios. Aumentan el riesgo de linfomas de mamas.
- Exposición a la radiación ionizante. Debido a bombas atómicas, accidentes con reactores nucleares y radioterapia médica¹⁷
- Factores de riesgo dietarios. Existe cierta evidencia que determina que tener sobrepeso o consumir una dieta con mucha cantidad de comidas grasas o carne roja puede aumentar ligeramente el riesgo de linfoma.¹ En un estudio realizado en Madrid en el año 2016 se determinó que el sobrepeso y la obesidad en la etapa de adolescencia se asocian a un 25 por ciento más de riesgo en la edad adulta de padecer LNH⁹.
- Consumo de tabaco y alcohol. La supervivencia general de los pacientes con linfoma no Hodgkin que fuman, consumen alcohol o son obesos antes del diagnóstico de cáncer es peor que la de los pacientes sin esos factores de riesgo.²⁰
- Baja ingesta de alimentos con vitamina k, la gente que ingiere alimentos con bastante cantidad de vitamina K tiene menos riesgo de desarrollar linfoma no Hodgkin. Según el estudio desarrollado en la clínica Mayo el riesgo de desarrollar linfoma no Hodgkin fue aproximadamente 45 por ciento menor entre los participantes cuya ingesta de vitamina K se encontraba dentro del cuartil mayor del estudio (>108 ug/día), en comparación con las personas cuya ingesta se encontraba en el cuartil menor (<39 ug/día).²³

DIAGNOSTICO

CLÍNICO: MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes que padecen linfoma no Hodgkin, pueden presentar 2 cuadros clínicos

-Asintomático como en ciertos casos de linfoma folicular, linfoma linfocítico pequeño, linfoma de la zona marginal y subtipos indolentes.

-Sintomatología variada en dependencia del subtipo histológico, la rapidez de crecimiento del tumor, la localización, la edad del paciente, no obstante, muchas personas. Un alto índice de pacientes presentan un ganglio aumentado de tamaño, palpable (linfadenopatía). No todo ganglio aumentado de tamaño y palpable es un linfoma. En un 40% de los casos los pacientes con linfoma no Hodgkin presentan síntomas generales que no son explicables por otras causas denominados síntomas B:

- Fiebre
- Pérdida de peso
- Sudoración profusa^{17,18}

Cuando la fiebre es mayor de 38°, la pérdida de peso de más del 10%, van a ser factores pronósticos determinantes. Estos síntomas B están presentes en el 47% de los linfomas agresivos y en el 25% de pacientes con linfoma indolente. En menos del 10% de los pacientes se presentan astenia, anorexia, malestar general o prurito. Otros tipos de síntomas locales, como cefalea, tos, dificultad para respirar, dolor óseo o abdominal pueden indicar afectación a nivel específica del tumor^{17,18}.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Bopsia: El tamaño adecuado de ganglio para recomendar una biopsia debe ser de 1 cm. En ocasiones se pueda hacer por una punción aspiración con aguja fina (PAAF) con ayuda de estudios radiológicos cuando el ganglio se encuentre profundo o bien incluso recurrir a laparotomía o laparoscopia para obtener la biopsia. Además, se suele precisar estudios inmunológicos, citogenéticos o moleculares para completar el diagnóstico o disponer de un pronóstico adecuado. En general, para este tipo de estudios se precisa de un ganglio completo y puede que el material obtenido por PAAF resulte insuficiente para la determinación histológica^{17,18}.

- Radiografía simple de tórax: buscar áreas de consolidación, masas o nódulos, y afectación de los ganglios del mediastino y ocasionalmente afectación pleural^{17,18}.
- Tomografía computarizada. (toraco-abdominal y pélvico). Se utiliza para medir el tamaño del tumor, la extensión de la enfermedad y la posible afectación o no de órganos adyacentes, además se usa medio de contraste para afinar detalles^{17,18}.
- Otros estudios se podrán efectuar en función de la sintomatología como resonancia magnética nuclear del sistema nervioso central cuando existan síntomas o signos neurológicos, además efectuar el estudio del líquido cefalorraquídeo^{17,18}.
- El estudio óseo no es rutinario, pero se realizarán ante la presencia de dolor óseo o sospecha de fractura patológica. La mayoría de las lesiones óseas serán osteolíticas, en contraste con las provocadas por el linfoma de Hodgkin que son predominantemente osteoblásticas^{17,18}.
- Aspiración y biopsia de médula ósea. Estos procedimientos suelen realizarse al mismo tiempo para examinar la médula ósea. Existe alta sensibilidad para realizarlo en el hueso pélvico. A menudo, el linfoma se disemina a la médula ósea; por lo tanto, observar una muestra de médula ósea puede ser importante para el diagnóstico del linfoma y el estadio del mismo^{17,18}.
- PET/TAC: método usado para mayor sensibilidad y especificidad que la TAC, se puede usar para observar tanto la estructura y la cantidad de energía que absorbe el tumor como los tejidos sanos^{17,18}.
- Pruebas moleculares del tumor: a fin de identificar genes específicos, proteínas y otros factores específicos de la enfermedad. Existen diferentes tipos de pruebas moleculares y genéticas: La citogenética que estudia los cromosomas, la hibridación fluorescente in situ (FISH) usa sondas fluorescentes bajo un microscopio especial para detectar cambios en cromosomas específicos, la citometría de flujo analiza las proteínas, la reacción en cadena de la polimerasa PCR, detecta secuencias específicas del ADN que ocurren en algunos tipos de cáncer^{17,18}.
- El perfil molecular extendido útil para revisar ampliamente los marcadores

tumorales o para detectar las cantidades de rastros del cáncer una vez finalizado el tratamiento^{17,18}

Las Exploraciones indispensables para el estudio de extensión del linfoma no hodgkiniano son: Datos de historia clínica, Exploración física, Laboratorio, diagnóstico por imagen, biopsia de médula osea entre otros. (Ver anexo Tabla:10)

TIPOS DE LINFOMA NO HODKING

- Por el tipo de célula.

Para su clasificación es primordial conocer el tipo de célula inicial del linfoma.

Pueden ser 3:

1. Linfoma de células B. Representan el 90 % de las personas de los países occidentales con linfoma tienen linfoma de células B.
 2. Linfoma de células T. Representan el 10 % de las personas con linfoma tienen linfoma de células T. Más frecuentes en los países asiáticos.
 3. Linfoma de células NK. Representan menos del 1 % de las personas con linfoma¹⁷.
- Por la rapidez de crecimiento del linfoma: Por la rapidez con la que el cáncer crece puede ser: indolente o agresivo. En los adultos, el Linfoma no Hodgking de grado indolente y agresivo aparecen con la misma frecuencia. En los niños, es más frecuente el agresivo¹⁷.
 - Características generales de los linfomas (Ver anexo Tabla:11)

Linfoma no Hodgking indolente.

-Crecen lentamente.

-Pueden no necesitar iniciar un tratamiento cuando se lo diagnostica por primera vez.

-Requieren espera vigilante: se realiza un seguimiento en espera de síntomas o cambio del transcurso de la enfermedad

-Cuando el linfoma indolente se localiza solo en 1 o 2 áreas adyacentes, se denomina enfermedad localizada (estadios I y II)¹⁷.

-Para los pacientes con enfermedad localizada, la radioterapia puede eliminar el linfoma no Hodgkin. La mayoría de los pacientes con Linfoma indolente

presentan enfermedad en estadio III o IV en el momento del diagnóstico. Existen variedad de tratamientos eficaces para estos estadios de tipo indolente¹⁷.

Linfoma no Hodking agresivo.

-Son de desarrollo rápido

-Tratamiento se inicia inmediato.

-Se recomienda quimioterapia intensiva y en ciertos casos conjugada con radioterapia en aquellos pacientes con estadio limitado de la enfermedad (estadio I o II).

-Se puede lograr la curación de infomas agresivos con un tratamiento oportuno.

Algunos subtipos de linfoma no pueden clasificarse fácilmente como indolentes o agresivos. Por ejemplo, el linfoma de células del manto tiene características de LNH tanto indolente como agresivo.¹⁷

SUBTIPOS DE LINFOMA NO HODGKIN

Además de determinar si el LNH es indolente o agresivo, y si el linfoma es de células B, células T o células NK, es muy importante establecer el subtipo de LNH, puesto que cada uno de ellos puede comportarse de forma diferente y requerir de distintos tratamientos. Existen más de 60 subtipos de LNH, la mayoría de estos son muy raros¹⁷.

El subtipos mas comun de linfoma no hodking agresivo es el Linfoma difuso de células B grandes (DLBCL) y de subtipo indolente el linfoma folicular. Los subtipos agresivos e indolentes estan detallados en una tabla a continuación. (Ver Anexo: Tabla 12)

Linfoma de células B grandes difusas DLBCL. Es el linfoma agresivo mas frecuente. Representa el 30 % de los casos de LNH. Involucra otros órganos además de los ganglios linfáticos, aproximadamente el 40 % de las veces. Alrededor de 2 de cada 3 personas con DLBCL se curan con quimioterapia¹⁷.

Dentro de los síntomas mas frecuentes tenemos en primer lugar adenopatías, las ubicaciones mas relevantes son cervical baja izquierda, supraclavicular o cervical bilateral y adenopatías supra aórticas con o sin inclusión de adenopatías

mediastinales. Cuando la proliferación del tejido linfático ocurre en órganos internos, suele descubrirse accidentalmente al realizar estudios con otros fines diagnósticos. Se recomienda inmunohistoquímica mínima obligatoria: CD45, CD20 y CD3; complementada con BCL-2, BCL-6, MUM-1, CD-10, CD30 y ALK.⁹²⁶.

En etapa I y II el régimen es de 3 a 6 ciclos R-CHOP. En etapa III Y IV se administrarán 6 ciclos de R-CHOP como tratamiento de primera línea. Otra opción es administrar altas dosis de metotrexato por vía intravenosa.^{15,16}

Linfoma folicular. Representan el 20 % de las personas con linfoma no Hodgkin. La mayoría de las veces comienza en los ganglios linfáticos, se considera indolente. Aproximadamente el 85 % de los pacientes diagnosticados con linfoma folicular tienen una supervivencia de 5 años, y el 50 % de los pacientes vive más de 12 años. Los pacientes con linfoma folicular pueden ser tratados con terapia combinada quimioterapia y/o radioterapia, anticuerpos monoclonales, y en ciertos casos espera vigilante. Investigaciones demuestran que medicamentos como la bendamustina y la lenalidomida, por lo general en combinación con el rituximab, son eficaces para este subtipo. La radioterapia localizada es, a menudo, una opción de tratamiento frecuente para la enfermedad de estadio temprano (estadios I y II), pero puede combinarse con otros tratamientos^{15,16,17}.

Linfoma linfocítico pequeño. Esta clase representa el 5 % de las personas con LNH. Es de clase indolente. Está muy relacionado con leucemia linfocítica crónica de células B, por lo que ciertos autores consideran que son versiones diferentes de la misma enfermedad. La diferencia está dada en las células cancerosas (la sangre y la médula ósea para leucemia linfocítica crónica y los ganglios linfáticos y el bazo para el Linfoma linfocítico pequeño). Ambas suelen crecer lentamente, pero la curación total es muy difícil¹⁷.

ESTADIO DEL LINFOMA

El estadio del linfoma describe el grado de diseminación del tumor en números romanos del I al IV (I, II, III o IV)¹⁷. (Ver anexo: tabla 13)

Los resultados del examen físico, de tomografías computarizadas, biopsias de

tejido y pruebas de sangre, tomados en cuenta para decidir el mejor tratamiento y pronóstico de la enfermedad; comprenden un proceso llamado estadificación²⁸.

El examen físico detallado y las imágenes tienen 3 objetivos

- Evaluar la distribución del agrandamiento de ganglios linfáticos
- Otros órganos involucrados además de los ganglios linfáticos
- Presencia de masas de tumor en una o varias zonas²⁸.

Los complementarios de imagenología y laboratorio son:

- Radiografías, Tomografías computarizadas de cuello, tórax, abdomen y pelvis (áreas donde hay ganglios linfáticos), además afectación de pulmones hígado y otros órganos adyacentes, imágenes por resonancia magnética, en casos determinados será útil la tomografía por emisión de positrones la cual mide el metabolismo de los tejidos alterados, mediante la inyección intravenosa de un marcador radioactivo Las pruebas de PET o de PET/CT no forman una parte rutinaria de la estadificación del NHL. La prueba de PET no puede reemplazar a la tomografía computarizada ni a la biopsia de médula ósea en la estadificación del NHL. No obstante, puede ofrecer información complementaria. La prueba de PET se usa ampliamente para evaluar la forma en que un paciente respondió a la terapia una vez terminada, especialmente en casos de linfoma curables²⁸.
- Hemograma completo en búsqueda de anemia, neutropenia, trombocitopenia. Investigar niveles de proteínas, ácido úrico, velocidad de sedimentación eritrocítica, función renal, hepática, virus de hepatitis A, B y C, dos marcadores biológicos, la deshidrogenasa láctica y la beta2 -microglobulina, que son indicadores de pronóstico útiles en varios tipos de NHL²⁸

Es importante recordar que incluso los linfomas de estadio IV, a menudo, se pueden tratar de manera satisfactoria¹⁷.

El índice pronóstico internacional (IPI).

Es un sistema de puntuación en base a factores de riesgo conocidos para predecir la supervivencia general y guiar la conducta terapéutica. Ayuda determinar la atención adecuada para pacientes que han recibido tratamiento para linfomas de tipo agresivos y predecir el riesgo de recaída. Los pacientes con dos o más

factores de riesgo tienen menos de 50 % de probabilidades de supervivencia sin recaída a 5 años. Cada punto representa un aumento en el riesgo de recidiva de la enfermedad^{26,17}. (Ver anexo: Tabla 14)

Escalas de Estado funcional

Sirve para valorar la funcionalidad del paciente y la capacidad de realizar las actividades diarias por lo tanto el pronóstico. Se han propuesto dos tipos de escalas:

El Estado General del Grupo Oncológico Cooperativo del Este (Eastern Cooperative Oncology Group, ECOG) o las Escalas de Desempeño Karnofsky (Karnofsky Performance Scales, KPS)¹⁷.

Estado general ECOG. Una puntuación más baja indica un mejor estado funcional. Normalmente, cuanto mejor alguien pueda caminar y cuidarse a sí mismo, mejor será el pronóstico¹⁷. (Ver anexo: Tabla 15)

KPS. Esta escala va desde un puntaje de 0 a 100 puntos. Una puntuación más alta indica un mejor estado funcional¹⁷. (Ver anexo: Tabla 16).

LINFOMA NO HODGKIN - OPCIONES DE TRATAMIENTO

Descripción general del tratamiento

Se describirán 4 opciones de tratamiento para el Linfoma no Hodking que dependerán de factores como tipo, estadio del LNH, posibles efectos secundarios, la elección del paciente y su estado de salud general.

- Quimioterapia
- Radioterapia
- Inmunoterapia, como anticuerpos monoclonales, inhibidores de control inmunológico y células T con CAR
- Terapia dirigida con medicamentos más nuevos que bloquean determinadas funciones de la célula del linfoma¹⁷.

Espera vigilante

Algunos pacientes no necesitan tratamiento inmediato si se encuentran

asintomáticos, especialmente cuando tipo de linfoma que padecen es indolente. Durante este proceso el profesional de la salud hace un seguimiento estricto del paciente con consultas frecuentes y exámenes de control por imágenes o laboratorio. Sin embargo, en pacientes que debutan con síntomas o resultados de imagen desalentadores; son indicadores de inicio de tratamiento¹⁷.

Quimioterapia

Los fármacos utilizados en este tipo de tratamiento tienen como finalidad inhibir la capacidad de las células cancerosas para crecer y dividirse. Es considerado la base fundamental para tratar el linfoma no hodking. Puede ser administrada por vía intravenosa u oral. Se denomina régimen de quimioterapia a una cantidad específica de ciclos que se administran en un período de tiempo determinado. Se puede administrar un tipo de medicamento o combinaciones estratégicas según el tipo de linfoma y su estadio. La combinación farmacológica quimioterapéutica más ampliamente utilizada con altos índices de curación para el tratamiento inicial del Linfoma no hodking agresivo se denomina CHOP e incluye 4 medicamentos:

- Ciclofosfamida
- Doxorrubicina
- Prednisona
- Vincristina

En el caso de los pacientes con linfoma de células B, añadir rituximab (anticuerpo monoclonal que induce la muerte de linfocitos tumorales al unirse a la molécula de membrana CD20) a la quimioterapia CHOP brinda mejores resultados que la quimioterapia CHOP como único tratamiento¹⁷.

También hay otras combinaciones frecuentes de regímenes de quimioterapia, que incluyen las siguientes:

- BR (bendamustina y rituximab)
- Combinaciones basadas en la fludarabina (Fludara, Oforta)
- R-CVP (ciclofosfamida, prednisona, rituximab y vincristina)¹⁷.

A continuación se anexan los medicamentos más utilizados en la quimioterapia y

sus posibles combinaciones. (Ver anexo: Tablas 17,18)

El uso de Rituximab (en el tratamiento de los linfomas de células CD20 positivos, entre ellos el linfoma difuso, en combinación con regímenes de quimioterapia convencionales basados en antraciclinas como el CHOR ha aumentado la supervivencia sin un aumento significativo de los efectos secundarios²⁴

Radioterapia

Un régimen de radioterapia normalmente consiste en una cantidad específica de tratamientos que se administran en un plazo de tiempo determinado¹⁶

Recomendado por lo general para linfomas que están localizado, cuando afecta 1 o 2 áreas adyacentes, o que un ganglio linfático grande, generalmente, de más de 7 a 10 centímetros transversalmente^{4,17}.

Terapia dirigida e inmunoterapia

La terapia dirigida va dirigido a los genes o proteínas específicos del cáncer, y a las condiciones del tejido que contribuyen al crecimiento y a la supervivencia del cáncer. Tiene como fin bloquear el crecimiento y diseminación de las células cancerosas y, a la vez, limitar el daño a las células no cancerosas. Los anticuerpos monoclonales constituyen la forma principal de terapia dirigida. Un anticuerpo monoclonal reconoce una proteína específica y se une a esta, pero no afecta las células que no tienen esa proteína. El rituximab ataca a la molécula CD20 presentes en la superficie de todas las células B y los linfomas no hodking de células B, posteriormente el sistema inmunológico del paciente se activa para destruir o hacer mas susceptibles las células del linfoma. Al igual que el Rituximab están aprobados 2 anticuerpos monoclonales contra la CD20: el obinutuzumab y el ofatumumab, que cumplirán funciones parecidas^{4,17}.

Al usar Rituximab en monoterapia, se administra semanalmente por 4 a 8 semanas. Cuando se combina con quimioterapia, se administra con más frecuencia el primer día de cada ciclo de quimioterapia. En ocasiones se puede administrar después de la quimioterapia como terapia de mantenimiento semanalmente por 4 semanas consecutivas, cada 6 meses hasta un máximo de 2 años⁴.

A partir del 2011 se aprobó la brentuximab vedotina considerado un anticuerpo

monoclonal, denominado conjugado de fármacos con anticuerpos. Estos anticuerpos se unen a los objetivos en las células cancerosas y liberan una pequeña cantidad de quimioterapia u otras toxinas directamente sobre el tumor¹⁷.

Trasplante de médula ósea/células madre

Es un procedimiento en el cual se usan médula ósea o células de sangre periférica que contienen las células madre hematopoyética altamente especializadas, como parte de un plan de tratamiento. Se considera un tratamiento agresivo razón por la que se emplea solo en personas con Linfoma no Hodking cuya enfermedad es progresiva o recurrente; como es el caso de el linfoma de células del manto y algunos linfomas de células T en cuyos pacientes se dara como tratamiento inicial para evitar recurrencias. Existen 2 tipos de trasplante de células madre, según el origen de las células madre sanguíneas de reemplazo: alogénico (alotrasplante) y autólogo (autotrasplante). Los riesgos del transplante alogénico por lo general, son mucho mayores que los del autotrasplante, e incluyen enfermedad injerta contra huésped^{4,17}.

Remisión y la probabilidad de recurrencia

Remisión completa: también llamado “sin evidencia de enfermedad”, no hay rastro de enfermedad y paciente asintomático.

Remisión parcial. Regresión de más del 50% en comparación con el estado inicial de la enfermedad. Aun es detectable el cancer

Remisión puede ser temporal o permanente: produce incertidumbre en pacientes.

La recurrencia puede ser local en el mismo lugar, en las cercanías (recurrencia regional) o en otro lugar (recurrencia a distancia)¹⁷.

TRATAMIENTO DE LINFOMAS INDOLENTES O DE BAJO GRADO DE MALIGNIDAD

Estadio I y II

- Aproximadamente del 15-30% de los pacientes se presentan en estadios iniciales.

- Recomendado la radioterapia hasta 40 Gy
- Quimio-radioterapia con combinaciones CVP o CHOP con radioterapia de campo afecto.
- Supervivencia a 10 años superiores al 60%^{4,17,18}.

Estadios III y IV

- Se recomienda vigilancia y observación expectante, quimioterapia, radioterapia o terapias biológicas con anticuerpos monoclonales (Rituximab) o la radioinmunoterapia.
- La conducta terapéutica va a depender de varios factores velocidad de crecimiento tumoral, síntomas, citopenias importantes, hiperesplenismo o anemia hemolítica, edad, subtipo histológico, entre otros^{4,17,18}.

TRATAMIENTO DEL LINFOMA NO HODGKIN AGRESIVO

Estadios iniciales

Encontramos pacientes es estadíos I,II en 20% de pacientes.

El tratamiento se fundameta en quimioterapia tipo CHOP-Rituximab, por 3 ciclos, además de radioterapia de campo afecto.

En pacientes sin enfermedad voluminosa y respuesta favorable a la quimioterapia se podría evitar la radioterapia y tratar con 6 ciclos completos del esquema de quimioterapia

Estadios avanzados

El tratamiento recomendado es el régimen CHOP o similares y Rituximab, en general, durante 6 ciclos. En recaídas sensibles a quimioterapia, se deberá plantear la posibilidad de altas dosis de quimioterapia y reinfusión de células hematopoyéticas.^{7, 17,18}

Existen ciertos factores que se asocian un mayor riesgo de recaída después del tratamiento de terapia estándar: un nivel elevado de beta2 -microglobulina, nivel alto de deshidrogenasa láctica (LDH) en suero, la expresión de survivina (una proteína que inhibe la muerte celular), la expresión de ciclina D3, la mutación del gen p53. También se realizan pruebas de imagenología con FDG-PET para evaluar la respuesta en el paciente después de la terapia. Las recaídas se han

documentado con mas casos en los primeros dos o tres años después del diagnóstico inicial, pero son infrecuentes cuatro años o más luego del diagnóstico²⁰.

Según un estudio en Monterrey realizado por el Dr Luis Mario Villela Martínez denominado "Evaluación de la quimioresistencia inicial y recaídas tempranas en pacientes con linfomas agresivos asociada a células endoteliales progenitoras" se identificaría que hay genes implicados en la resistencia a la quimioterapia en pacientes que padecen linfoma no hodking²⁵

LINFOMA DE HODKING

Linfoma tambien llamado enfermedad de hodking, caracterizada por el crecimiento progresivo de los ganglios linfáticos, y/o bazo o tejido linfoide general. Desde el punto de vista histológico en la variante clásica, están presentes grandes células multinucleadas de Hodgkin y las de Reed-Sternberg; en el nodular de predominio linfocitario se observan células linfocitarias e histiocitos²¹

El linfoma de Hodgkin afecta con mayor frecuencia a los ganglios linfáticos del cuello o el área entre los pulmones y detrás del esternón. Con menos frecuencia en las axilas, la ingle, o en el abdomen o la pelvis.²¹

Epidemiologia

Los linfomas ocupan el puesto número 14 en hombres y el 12 en mujeres de acuerdo a la Agencia Internacional de Registro de Cáncer (IARC). En Ecuador la tasa de mortalidad en el 2012 fue de 107,9 por 100.000 habitantes; de acuerdo a la OMS²¹.

El Cálculo del número de casos nuevos y defunciones por linfoma de Hodgkin (LH) en los Estados Unidos en 2017 es el siguiente: Casos nuevos: 8260. Defunciones: 1070²²

Aproximadamente el 75 % de todos los pacientes adultos con diagnóstico reciente de Linfoma Hodgkin se pueden curar con quimioterapia combinada o radioterapia. La mortalidad nacional por Linfoma Hodgkin ha tenido un descenso mucho más

rápido que cualquier otro cáncer durante las últimas cinco décadas ²¹

El linfoma de Hodking es infrecuente y se ha documentado principalmente en personas jóvenes. El linfoma de Hodgkin afecta tanto a niños como a adultos. Es más común en dos grupos de edades: de 15 a 40 años (más frecuencia entre 25 y 30) y de 55 años en adelante²¹. La enfermedad es algo más frecuente en hombres que en mujeres. No existe una clara asociación de factores familiares y socioeconómicos con la aparición de la enfermedad. La tasa de supervivencia a 5 años para las personas con linfoma de Hodgkin es del 86 %. La tasa de supervivencia a 10 años es del 80 %.¹⁷

Factores de riesgo

- Edad. Entre los 15 y 40 años de edad, y los mayores de 55 años tienen un mayor riesgo.
- Sexo. Los hombres presentan una probabilidad ligeramente mayor de desarrollar linfoma de Hodgkin que las mujeres
- Antecedentes familiares. Se ha demostrado un incremento pequeño de riesgo cuando familiares directos como hermanos de las personas con linfoma de Hodgkin la padecen.
- Exposición a virus. El virus de Epstein-Barr (VEB). En el caso de VIH es frecuente el linfoma de Hodgkin con depleción linfocítica ²¹

TIPOS DE LINFOMA DE HODGKIN

La Comisión Conjunta Estadounidense para el Cáncer reconoce 2 categorías principales de linfoma de Hodgkin: linfoma de Hodgkin clásico, que se divide en 4 subtipos según la apariencia de la estructura de los ganglios linfáticos y las células, y linfoma de Hodgkin con predominio linfocítico nodular²¹. (Ver anexo: tabla 9)

Linfoma de Hodgkin clásico (LHC)

El Linfoma de Hodking Clásico es el tipo de linfoma de Hodgkin más frecuente.

Alrededor del 95 % de los casos de linfoma de Hodgkin se encuentra dentro de la categoría de LHC. El diagnóstico se confirma cuando se observan a microscopio linfocitos anormales característicos, conocidos como células Reed-Sternberg.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se lo realiza tomando en cuenta la sintomatología, exámenes complementarios y biopsia con estudio histopatológico e inmunohistoquímico de uno de los ganglios u órganos afectados. Una vez establecido el diagnóstico se realiza la estadificación de la enfermedad y la conducta terapéutica ya sea quimioterapia y/o radioterapia^{17,18,21}.

Clínico

Esta enfermedad se manifiesta con el crecimiento progresivo de adenopatías indoloras por lo general en región cervical, axilar e inguinal, (en cualquier sitio, progresivo >1cm, que no responde a tratamiento con antiinflamatorios o antibióticos y persiste más de 30 días) fiebre sin causa, pérdida de peso, sudores nocturnos, prurito intenso²¹.

Clasificación y Pronóstico

En el Linfoma de Hodgkin el pronóstico depende del estadio clínico la cual se muestra en la Clasificación del Linfoma Hodgkin Ann Arbor con modificaciones de Costwold²¹ (Ver anexo: Tabla 19)

DIAGNOSTICO COMPLEMENTARIO

Biopsia.

Se recomienda realizar biopsia excisional del ganglio o tejido del órgano afectado con estudios de inmunohistoquímica. En la mayoría de los casos, será un ganglio linfático afectado del cuello, de la axila o de la ingle²².

En una biopsia de Linfoma hodking clásico generalmente hay presencia de células de Reed-Sternberg. En las personas con linfoma de Hodgkin con predominio linfocítico nodular, las células Reed-Sternberg a menudo tienen un aspecto diferente y se denominan células “LP”. En contraste con las células clásicas Reed-Sternberg, las células cancerosas LP tienen una proteína en su superficie denominada CD20.¹⁵

Pruebas de laboratorio. En Ecuador según la guía del Ministerio de Salud Pública del 2017 se recomienda ante la sospecha de linfoma incluir la solicitud de los siguientes exámenes, en los establecimientos de salud en donde se encuentren disponibles²² (ver anexo: tabla 20)

Otras pruebas ideales para el diagnóstico y seguimiento del linfoma Hodgkin son Tomografía computarizada, estudio de tomografía por emisión de positrones, imágenes por resonancia magnética, pruebas de función pulmonar, evaluación cardíaca, aspiración y biopsia de médula ósea²¹.

CLASIFICACIÓN DE LOS ESTADIOS DEL LINFOMA

El estadio del linfoma describe el grado de diseminación del tumor mediante el uso de los términos estadio I a IV (Ver anexo: tabla 10)

Factores de pronóstico

Además del estadio, se usan otros factores de pronóstico a fin de ayudar a planificar el mejor tratamiento y predecir el éxito que este tendrá. En pacientes con linfoma de Hodgkin, varios factores pueden predecir si la enfermedad reaparecerá y qué tratamientos resultarán satisfactorios²¹. (Ver anexo: Tabla 11)

Tratamiento

Estadio I o II

La mayoría de las personas con Linfoma hodking clásico incluso en estadio I o estadio II a menudo reciben quimioterapia. Algunos pacientes luego reciben

radioterapia en las áreas de ganglios linfáticos afectadas.

Estadio III o IV

La quimioterapia es el tratamiento primario, aunque tal vez se recomiende radioterapia adicional, especialmente en áreas de ganglios linfáticos grandes^{17,18,21}.

Diferencias entre linfoma de Hodking y No Hodking

La principal diferencia entre el linfoma de Hodgkin y el linfoma no hodgkiniano es el tipo específico de linfocitos que participan en cada uno si el linfoma se clasifica como linfoma de Hodgkin tendrán la presencia de células de Reed-Sternberg. Si no hay células de Reed-Sternberg, el linfoma se clasifica como no hodgkiniano.¹⁷ (Ver anexo: Tabla 21)

4.6 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDAD DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Identificar signos de alarma para recepción oportuna de atención médica.	Capacitación constante a la población en atención primaria acerca de su accionar ante diferentes cuadros clínicos y su lugar correcto de referencia.	1 semana	Personal médico responsable de atención primaria de Salud: Subcentros.	Llevar un registro de la población que asiste a charlas, así como su entendimiento respecto a éstas.
Actualización de guías de manejo farmacológico.	Capacitación continua sobre nuevos esquemas antibióticos basados en evidencia científica.	6 meses	Personal médico de experiencia: Médicos tratantes.	Guías clínicas con respaldo de evidencia médica actualizada.
Manejo adecuado de nuevos protocolos diagnósticos y terapéuticos.	Aplicación de Guías de Diagnóstico y Tratamiento actualizadas de Linfomas y esplenomegalia.	1 año	Personal médico de experiencia: Médicos tratantes y residentes.	Guías y protocolos clínicos con respaldo de evidencia médica actualizada.
Referencia oportuna a Hospital de Especialidades	Agilizar los tramites	indeterminado	Personal de trabajo social.	Llevar un seguimiento de los pacientes que fueron dados de alta, y el tiempo que tardo su referencia.

5. CONCLUSIONES

- Se determinó que el diagnóstico se consiguió oportunamente, debido a la sospecha clínica, a pesar de no presentar síntomas llamativos ni alteraciones en exámenes de laboratorio relevantes, mediante una adecuada exploración abdominal que determinó esplenomegalia, se solicitaron ecografía y tomografía abdominal la misma que confirmó la sospecha y fueron pilares fundamentales para estadificar el linfoma no hodking en etapa III, y aplicar tratamiento oportuno preservando la vida y la calidad de vida de la paciente hasta la actualidad.
- Se identificó que existió una relación directa entre un caso de una paciente con esplenomegalia y linfoma no Hodking, debido a que una de las causas en función del mecanismo fisiopatológico de esplenomegalia son las infiltraciones celulares de bazo de tipo maligno.
- Se seleccionaron a la Tomografía axial computarizada de Abdomen y la biopsia de bazo obtenida por laparotomía como los exámenes complementarios de certeza en un caso de una paciente con linfoma no Hodking.
- Se selecciona para el presente caso clínico a la quimioterapia exclusiva con esquema R-CHOP por 6 ciclos, como tratamiento más adecuado para la paciente con linfoma no Hodking primario agresivo de células b difuso estadio III, según resultados de las investigaciones actuales.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LINKOGRAFÍA

1. Albarrán B, De Cabo E, Guía de linfomas. Asociación Castellano-Leonesa de Hematología y Hemoterapia.[Internet]. 2017. [Citado 12 de Octubre del 2018].Disponible en:
https://www.sehh.es/images/stories/recursos/2017/11/13/GUIA_DE_LINFOMAS_CyL_2017.pdf (7)
2. American Cancer Society. Linfoma no Hodgkin. Cancer Facts & Figures. [Internet].2013. [citado 15 marzo 2017]. Disponible en:
<http://www.oncologia.org.ve/site/userfiles/svo/No%20Hodgkin.pdf> (4)
3. American society of clinical oncology. Cancer.net [Internet]. 2016. [citado 17 de junio 2018]disponible en: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/linfoma-no-hodgkin/estad%C3%ADsticas> (17)
4. Carrillo R, Méndez N, Salazar M, A Pérez, Sánchez R. Cuerpos de Howell Jolly. Revista de Investigación Médica Sur, México. [Internet] 2008.Vol. 15, N 4.Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2008/ms084f.pdf> (26)
5. Duran I, Martínez L, Herraiz M, Patología esplénica. EPOS.[Internet]. 2014, [citado 26 Julio 2017].Disponible en:
http://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=viewsection&pi=125009&ti=410417&searchkey= (14)
6. Freedman AS, Jacobson CA, Mauch P, Aster JC. Non-Hodgkin's lymphoma. Principles and Practice of Oncology. 10th ed. Philadelphia. [Internet]. 2015. Chapter 103: [citado 17 de junio 2018].disponible en:
<https://www.cancer.org/es/cancer/linfoma-no-hodgkin/acerca/estadisticas-clave.html>(16)
7. Gobert D, Esplenomegalia. [Publicación digital]. 2013. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/257676792_Esplenomegalia (6)
8. Guerra A, Zúñiga E, González A, Rubio B. Linfoma no Hodgkin Conceptos Generales. [Internet] 2013 [citado 15 Agosto 2017]; / Volumen 8, Número 1. p. 23-34. Disponible en:

- <http://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2013/rr131d.pdf>. (2)
9. López M, Iglesias M. Enfoque diagnóstico de esplenomegalias y adenopatías. Esplenomegalia. [Internet]. [citado 12 Feb 2017]; P1-6. Disponible en: <http://librodopeto.com/3-enfermedades-hematologicas/diagnostico-de-esplenomegalias-y-adenopatias/pdf/> (5)
 10. Martínez X, Caro J, Campins M. Protocolo de vacunación de pacientes con asplenia. Sociedad española de Medicina Preventiva. [Internet]. 2015 [citado 22 Junio 2017]. disponible en: https://www.sempsph.com/images/stories/recursos/pdf/protocolos/2012/Protocolo_vacunacion_asplenia2012%20.pdf(12)
 11. Ministerio de Salud Pública. Linfoma Hodgkin en adultos. (GPC) [Internet]. 2017 [citado 23 de junio 2018] Primera edición Quito Ecuador. Disponible en: <http://salud.gob.ec> (21)
 12. Morales M, clasificación de los linfomas. [Internet]. 2000 [citado 28 Julio 2017]. Vol. 136 No. 3. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/bgmm/1864_2007/2000-136-3-229-237.pdf(15)
 13. Noguero Á. Esplenomegalia. Actualización de medicina familiar [Internet] 2015 [consultado 15 de Abril del 2017]. Disponible en: http://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1493(6)
 - 14. Quintero D. Linfoma No Hodgkin Difuso de Celulas Grandes B. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXI. [Internet]. 2014 (610) 333 – 338. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc142zf.pdf> (27)**
 15. Ruiz de Adana Pérez R. Valoración del paciente con esplenomegalia. [Internet]. 2014. [citado 12 marzo 2017]. Disponible en : <https://ricardoruizdeadana.blogspot.com/2014/06/valoracion-del-paciente-con.html>.(3)
 16. Ruiz de adana r. Valoración del paciente con esplenomegalia .[Publicación digital]. 2014 [consultado 15 de Abril del 2017]. Disponible en : <https://ricardoruizdeadana.blogspot.com/>(10)

17. Ruiz J, Molina Patricia.2007. Esplenectomía a cielo abierto. Experiencia de 10 años en un centro oncológico. Disponible en:(13)
18. Salcedo J, Segura G. Ecografía de bazo y retro peritoneo. El Sevier. [Internet].2016. Vol. 42. Núm. 6. [citado 19 mayo 2017].Disponible en: <http://www.elsevier.es/pt-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-ecografia-bazo-retroperitoneo-S1138359315000684>(11)
19. Sánchez de Toledo J.Linfoma de hodgking y no hodgking. Disponible en <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012-07/linfomas-de-hodgkin-y-hodgkin/>(19)
20. Sociedad española de Oncología. Linfoma no hodgking.SEOM. [Internet]. 2017 [citado 20 de junio 2018]disponible en: <https://www.seom.org/es/info-sobre-el-cancer/linfoma-no-hodgkin?start=1#content> (18)
21. Sonali M. Actualización de información Linfoma no Hodgkin. Leukemia y linfoma Sociedad. [Internet] 2016. [consultado el 20 de a junio 2017]. Dispñible en: https://www.lls.org/sites/default/files/file_assets/PS58S_Sp_NHL_Spanish_FINAL_November2017_Insert.pdf(28)
22. Tratamiento del linfoma de Hodgkin en adultos. 2017.SIGNA [Internet]. 2017 [citado 23 de junio 2018]. Disponible en: <https://www.cigna.com/individuals-families/health-wellness/hw-en-espanol/temas-de-salud/tratamiento-del-linfoma-de-hodgkin-en-adultos-ncidr0000062675>(22)
23. Turletti MC, Chiorra C, Silvestro A, Jaimet MC, Spanevello V, Agüero A. Enfoque del paciente con esplenomegalia. Clínica-UNR.org. [Internet].2008 [citado 12 Feb 2017]; 1-5. Disponible en: <http://www.clinicaG-unr.com.ar/2015-web/Downloads/Enfoque%20del%20paciente%20con%20esplenomegalia.%20HIC.pdf>(1)
24. Vargas P, Hurtado R, Villalobos J. Esplenomegalia.Revista Scielo. [Internet] 2013 [consultado el 16 de abril 2017] vol.56 no.2. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-

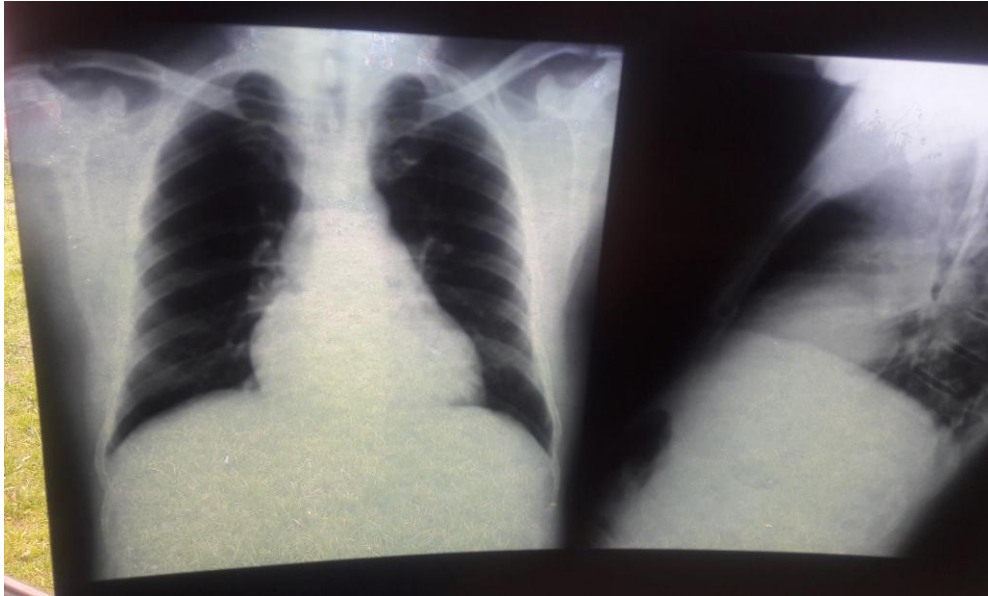
CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA:

1. **PROQUEST:** Anonimo.Tabaquismo, obesidad y consumo de alcohol vinculados a peor supervivencia en pácientes con LNH. Proquest. [INTERNET] 2010. [Citado 06 septiembre 2018] disponible en : [https://search.proquest.com/docview/310990531/DF3A33F0BDFC4B92PQ/9?accountid=36765\(20\)](https://search.proquest.com/docview/310990531/DF3A33F0BDFC4B92PQ/9?accountid=36765(20))
2. **PROQUEST:** Callejo A. El peso y la talla influirían en el riesgo de linfoma no Hodgkin. PROQUEST[INTERNET] 2016.[Citado 18 abril 2018] Pag 805(2).Disponible en: [https://search.proquest.com/docview/1768506759/DF3A33F0BDFC4B92PQ/7?accountid=36765\(9\)](https://search.proquest.com/docview/1768506759/DF3A33F0BDFC4B92PQ/7?accountid=36765(9))
3. **PROQUEST:** Clínica Mayo.La vitamina K podría proteger contra el desarrollo de linfoma no Hodgkin [INTERNET] 2010. [Citado 10 de septiembre 2018]. Disponible en [https://search.proquest.com/docview/443168404/DF3A33F0BDFC4B92PQ/18?accountid=36765\(23\)](https://search.proquest.com/docview/443168404/DF3A33F0BDFC4B92PQ/18?accountid=36765(23))
4. **PROQUEST** Gaviria Iatreia M.Linfoma B difuso de células grandes: factores pronósticos en la era del rituximab.Proquest. [INTERNET] 2013. Tomo 26, N.º 3,[Citado 10 de septiembre 2018]. Disponible en [https://search.proquest.com/docview/1428261960/C27C120049974343PQ/3?accountid=36765\(24\)](https://search.proquest.com/docview/1428261960/C27C120049974343PQ/3?accountid=36765(24))
5. **PROQUEST:** Villela L.Genes implicados en la resistencia a la quimioterapia en pacientes con linfoma. Proquest.[INTERNET], 2009.pag 1(776). Disponible : [https://search.proquest.com/docview/429021939/C27C120049974343PQ/17?accountid=36765\(25\)](https://search.proquest.com/docview/429021939/C27C120049974343PQ/17?accountid=36765(25))

7. ANEXOS

IMÁGENES

Imagen No. 1 Rx torax ANTEROPOSTERIOR (AP) Y LATERAL (L) de Torax.



Fuente: Cortesía del servicio de Cirugía Hospital General Ambato

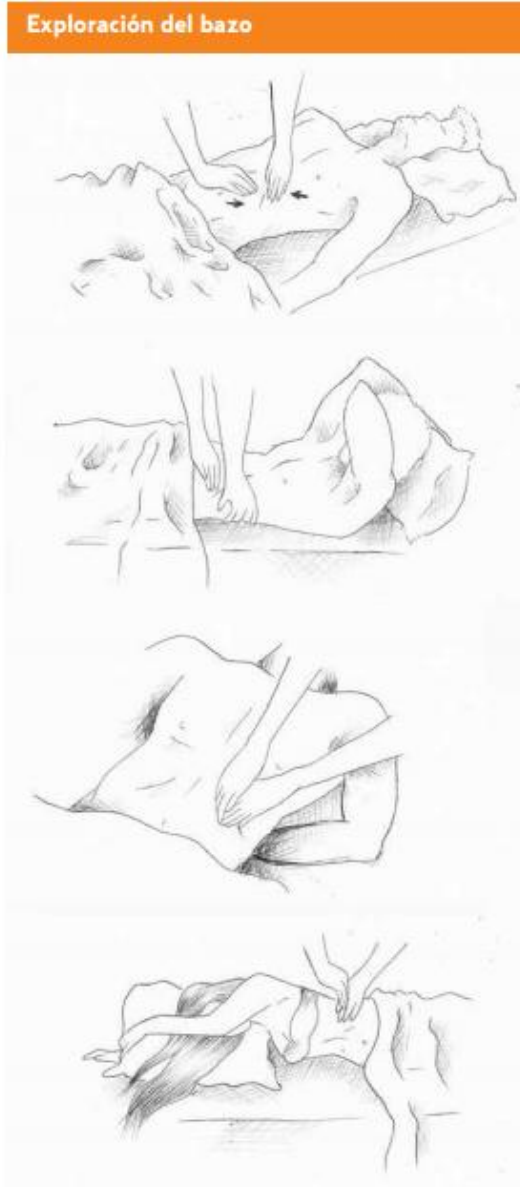
Imagen No. 2 Localización del bazo en el Plano abdominal



Figura 3. Exploración de bazo por palpación bajo el borde costal izquierdo y por percusión sobre la parrilla costal izquierda para la determinación del área total de la esplenomegalia.

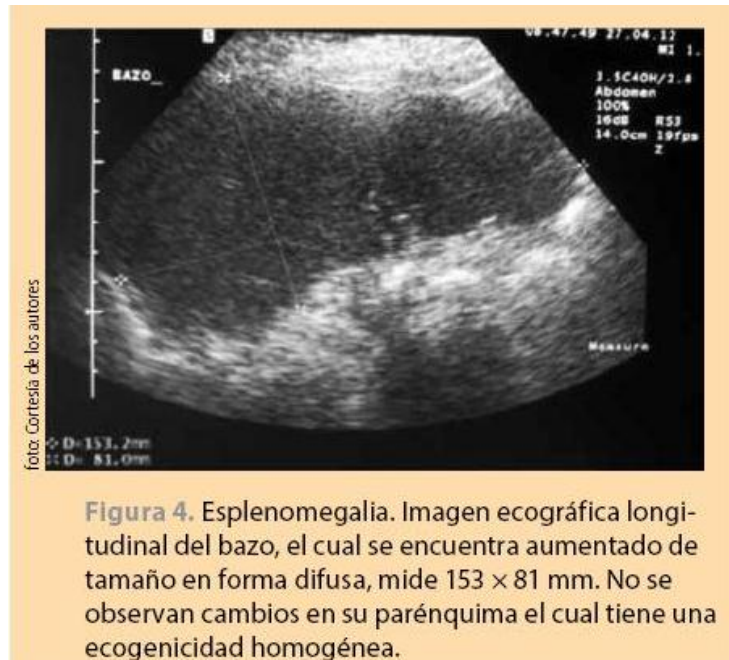
Fuente: Vargas P, Hurtado R, Villalobos J.2013

Imagen No. 3 PALPACION DEL BAZO



FUENTE **Noguerol Á. 2015**
Fuente: [cáncer.net](http://cancer.net), 2016

Imagen No. 4 ESPLENOMEGALIA EN ECOGRAFÍA ABDOMINAL



Fuente: Vargas P, Hurtado R, Villalobos J.2013

Imagen No. 5 ECOGRAFIA BAZO NORMAL : Cortes longitudinal y transversal oblicuo en hipocondrio izquierdo que muestra un bazo normal



Fuente: Segura J.M. 2006

**Imagen No. 6 ESPLENOMEGALIA EN TOMOGRAFÍA
COMPUTARIZADA DE ABDOMEN**

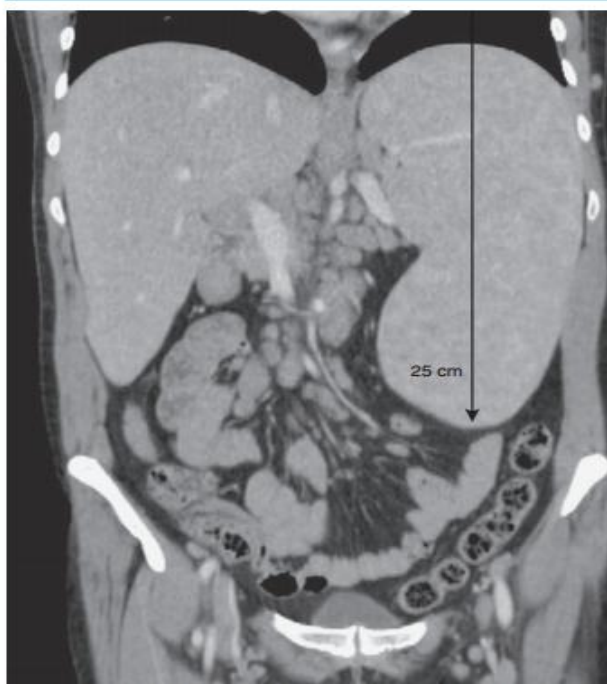


Figura 1. Esplenomegalia detectada en la tomografía computarizada (TC).

Fuente: Gobert D, 2011

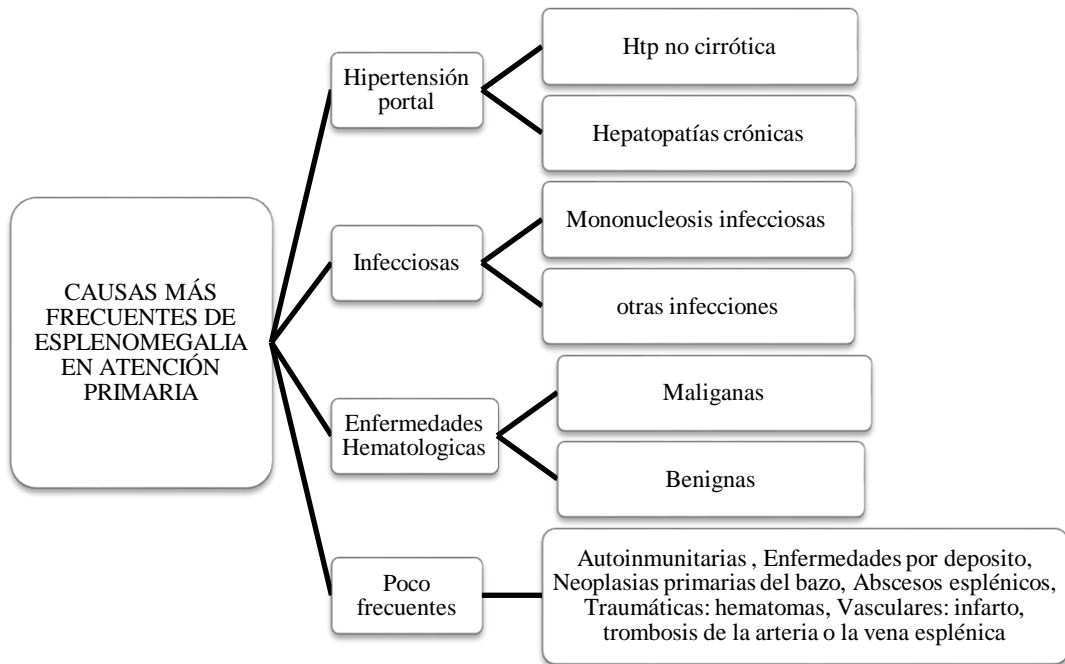
TABLAS

Tabla 1: FACTORES DE RIESGO DE ESPLENOMEGALIA

FACTORES DE RIESGO DE ESPLENOMEGALIA
Enfermedad cardiaca: insuficiencia cardiaca congestiva, Cor pulmonale.
Cirugías previas: infecciones quirúrgicas, trombosis, hipertensión portal.
Transfusiones: hepatitis crónica por Virus de Hepatitis B o C (VHB o VHC), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
Traumatismo abdominal: posibilidad de formación de pseudo quiste.
Viajes recientes: contacto con malaria, leishmaniasis, esquistosomiasis, tripanosomiasis.
Conducta sexual: considerar presencia de hepatitis, citomegalovirus (CMV), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
Enfermedad hematológica conocida: deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G-6-PD), anemia de células falciformes, esferocitosis hereditaria.
Historia familiar: Anemia, colecistectomía a edad temprana: cálculos biliares asociados a anemia hemolítica crónica, esplenectomía: por anemia hemolítica

Fuente: Ruiz J,2007

Tabla No. 2 ETIOLOGÍA DE LA ESPLENOMEGALIA



Fuente: Noguero M, Ramírez C. 2015

Tabla No. 3 ETIOLOGÍA DE ESPLENOMEGALIA EN FUNCIÓN DEL MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

CAUSAS DE ESPLENOMEGALIA EN FUNCION DEL MECANISMO FISIOPATOLOGICO
Esplenomegalia por aumento de demanda de la función esplénica
Hiperplasia del sistemareticuloendotelial (eliminación de eritrocitos anómalos)
Esferocitosis
Anemia drepanocitica u otras hemoglobinopatías
Hiperplasia inmunitaria
Respuesta a la infección: virus: VEB, VIH, Hepatitis víricas, CMV. Bacterias
Endocarditis, sepsis, salmonella, Brucella, TBC, lúes. Etc. Hongos: histoplasmosis. Parásitos: leishmaniasis, tripanosomiasis.
Transtornos de la regulación inmunitaria: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, anemias hemolíticas autoinmunitarias, fármacos.
Hematopoyesis extramedular
Mielofibrosis
Infiltración o lesión medular.
Esplenomegalia por alteración del flujo sanguíneo esplenoportal
Cirrosis
Hipertensión portal no cirrótica
Alteraciones vasculares eje esplenoportal
Esquistosomiasis y equinococosis
Infiltración del bazo
Deposito intracelular o extracelular
Enfermedad de Gaucher, enfermedad de Niemann-Pick, amiloidosis.
Infiltraciones celulares benignas y malignas
Leucemias, linfomas, síndromes mieloproliferativos
Quistes, hemangiomas, linfangiomas, angiomas de células litorales, hamartomas, sarcomas.

Fuente: Noguero M , Ramírez C. 2015

Tabla No. 4: SIGNOS CLÍNICOS EN PACIENTE CON ESPLENOMEGALIA

SIGNOS CLÍNICOS EN PACIENTE CON ESPLENOMEGALIA	
Piel	<ul style="list-style-type: none"> • Palidez: por anemia que puede indicar hemólisis, infiltración de la médula ósea, hiperesplenismo. • Petequias, púrpura: por trombocitopenia que puede indicar enfermedad autoinmune asociada a leucemia linfocítica crónica (LLC), hiperesplenismo. • Ictericia: secundaria a anemia hemolítica, enfermedad hepática. • Prurito: por colestasis; actividad tumoral (linfomas). • Rash: Secundario a enfermedad aguda o crónica, Lupus Eritematoso Sistémico (LES), artritis reumatoide (AR), endocarditis infecciosa, histiocitosis. • Eczema: por histiocitosis de Langerhans, inmunodeficiencia.
Cabeza, ojos, oídos, nariz y garganta	<ul style="list-style-type: none"> • Ictericia: anemia hemolítica, disfunción hepática. • Fondo de ojo: manchas color rojo cereza en retina, opacidad de corneas (enfermedad por depósito de lípidos). • Uveítis, iritis: sarcoidosis, AR.
Respiratorio y cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea, fatiga: anemia, insuficiencia cardiaca congestiva, síndrome de vena cava superior (por trombosis o tumor mediastinal). • Soplo reciente: endocarditis bacteriana.
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal: litiasis biliar, hepatitis, trauma, esplenomegalia aguda (trombosis venosa mesentérica). • Ascitis, hipertensión portal. • Tamaño y textura del hígado.

Musculoesquelético	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor articular o artritis: Lupus eritematoso sistémico, Artritis reumatoide, enfermedades inflamatorias autoinmunes, gota (por hiperleucocitosis o síndrome de lisis tumoral). • Dolor óseo: leucemia, enfermedad de Gaucher.
Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> • Visión disminuida, osteopetrosis. • Cefalea, desde síndrome anémico hasta infiltración infecciosa o maligna. • Alteraciones encefálicas específicas por enfermedades por depósito, inmunodeficiencia, infecciones, encefalopatía hepática.

Fuente: Vargas P, 2012

TABLA No. 5: PRUEBAS DE LABORATORIO EN PACIENTES CON ESPLENOMEGALIA

PRUEBAS DE LABORATORIO EN PACIENTES CON ESPLENOMEGALIA
<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma, coagulación y velocidad de sedimentación globular (VSG)
<ul style="list-style-type: none"> • Función renal e iones, pruebas de función hepática, proteína C reactiva (PCR), lactato deshidrogenasa (LDH), vitamina B₁₂, ácido fólico, y perfil férrico.
<ul style="list-style-type: none"> • Anticuerpos antinucleares (ANA).
<ul style="list-style-type: none"> • Factor reumatoide (FR).
<ul style="list-style-type: none"> • Serologías del virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC).
<ul style="list-style-type: none"> • Prueba de Paul-Bunnell.
<ul style="list-style-type: none"> • Sistemático y sedimento urinario.
En pacientes seleccionados, en función de la sospecha clínica:
<ul style="list-style-type: none"> • Prueba de Coombs.
<ul style="list-style-type: none"> • Reticulocitos.
<ul style="list-style-type: none"> • Electroforesis de hemoglobina.

• Enzima convertora de la angiotensina.
• Espectro electroforético.
• Proteína de Bence Jones en orina.
• Anticuerpos antitransglutaminasa.
• Extensión y gota gruesa para <i>Plasmodium</i> .
• Hemocultivos.
• Cultivo y baciloscopia (BK) de esputo.
• Serologías del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), CMV, toxoplasmosis, Brucella, leishmaniasis.
• Tomografía Computarizada /Resonancia Magnética.
• Ecocardiograma.
• Punción aspirativa con aguja fina (PAAF) de adenopatía (si hay) ⁶

Fuente: Noguero, 2015

Tabla No. 6 EXAMENES DE PRIMERA, SEGUNDA Y TERCERA LINEA PARA DIAGNOSTICO DE ESPLENOMEGALIA

ORIENTACIÓN DIAGNOSTICA ANTE UNA ESPLENOMEGALIA			
Pruebas de primera línea	Pruebas biológicas de segunda línea en función de orientación diagnóstica	Pruebas morfológicas de segunda línea en función de la orientación diagnóstica	Pruebas de tercera línea, en función de la orientación diagnóstica
ICC, Frotis CRP fibrinógeno ASAT, ALAT, fosfatasa alcalinas, TP Electroforesis de las proteínas plasmáticas Ecografía abdominal con	Mielograma Fenotipificación linfocítica, clon by t, LDH, haptoglobina, prueba de coombs directa. Serologías de la hepatitis víricas by C. Coeficiente saturación de la transferrina (hemocromatosis)	Endoscopia gástrica Radiografía de tórax Tac toracopelvíca Ecografía cardíaca(endocarditis infecciosa)	Determinación de piruvato cinasa, deg6PD Electroforesis la hemoglobina Búsqueda del transcrito BCR- abl., búsqueda de una mutación de JAK-2. Determinación ponderal de las inmunoglobulinas

Doopler	Hemocultivos Serología toxoplasmosis Serología VIH, VEB, CMV Intradermorreacciona la tuberculina FAN (lupus eritematoso sistémico) Enzima convertidora de angiotensina Calcemia (sarcoidosis)		Aclaramiento de la alfa-1 antitripsina Cupremia, cupruria Serología esquistosomiasis. Entre otras
---------	---	--	--

Fuente: Gobert D,2013

Tabla No.7: INDICACIONES DE ESPLENECTOMÍA

INDICACIONES DE ESPLENECTOMÍA
<ol style="list-style-type: none"> 1. Traumatismo con rotura esplénica 2. Esplenomegalia congestiva por trombosis de la vena esplénica 3. Procesos locales como abscesos, tumores benignos 4. Hemopatías: fines diagnósticos, manejo sintomático o terapéuticos (Linfoma no Hodgkin zona marginal) o Mielofibrosis primarias con intención paliativa 5. Citopenias origen inmune: como tratamiento de rescate de segunda línea o sucesivas 6. Anemias hemolíticas origen congénito 7. En un 20-30% de los casos no se llega a un diagnóstico etiológico precisando esplenectomía⁵

Fuente: López A,2010

Tabla No. 8 LESIONES FOCALES QUISTICAS DE BAZO

LESIONES FOCALES QUISTICAS	
Quistes postraumaticos	Constituyen el 80% de las lesiones quísticas esplénicas, son falsos quistes sin recubrimiento epitelial, de pared usualmente gruesa y calcificada. (40%). Probablemente sean residuales a hematoma o infarto previo.
Quistes epidermoides	quistes verdaderos de origen congénito, radiológicamente son similares a los quistes postraumáticos, aunque las calcificaciones en su pared son menos frecuentes. (5%)
Quistes Hidatídicos	poco frecuentes 2% tras la infección por echinococcus granulosus, dependiendo de su estado evolutivo puede aparecer en las imágenes como un quiste simple, con vesículas hijas en su periferia o calcificado.
Pseudquistes pancreáticos	En raras ocasiones un pseudoquiste se extiende a lo largo del ligamento esplenorrenal dentro del hilio esplénico y se introduce en el parénquima para construir un pseudoquiste intraesplénico.
Linfangioma	Son tumoraciones benignas compuestas por espacios linfáticos quísticos, únicos e incluso pueden infiltrar todo el bazo. En rm muestran aumento de señal en t2 e iso o hipotenso en t1. Con presencia de tabiques que no realizan tras el civ. En las áreas endémicas de hidatidosis puede ser difícil de diferenciar por imagen.

Fuente: Gobert D,2013**Tabla No. 9 CLASIFICACIÓN DE LINFOMA (CLASIFICACIÓN REAL)**

CLASIFICACION REAL
NEOPLASIAS DE CELULAS B
Neoplasia de células b precursoras: leucemias linfoblasticas aguda de células b precursoras /linfoma linfoblástico (LLB)
Neoplasias de células B periféricas
LLC de células B periféricas
Leucemia prolinfocítica de células B
Linfoma linfoplasmocitico/ inmunocitoma
Linfoma de células del manto
Linfoma folicular
Linfoma extraganglionar de células B de la zona marginal de tipo linfático asociado con mucosa (TLAM)
Linfoma ganglionar de células B de la zona marginal (células B monocitoides)

Linfoma esplénico de la zona marginal
Leucemias de células pilosas
Plasmocitoma/mieloma de células plasmáticas
Linfoma difuso de células B grandes
Linfoma de burkitt

NEOPLASIAS DE CÉLULAS T Y DE SUPUESTAS CÉLULAS CN
Neoplasias de células T precursoras: leucemia linfoblástica aguda de células T precursoras y LLB
Neoplasias de células T y de células CN periféricas
LLC de células T/ leucemia prolinfocítica
Leucemia linfocítica de células t granulares
Micosis fungoide (incluso el síndrome de Sézary)
Linfoma de células T periféricas, sin otra indicación.
Linfoma hepatoesplénico de células
Linfoma similar a paniculitis subcutáneo de células T
Linfoma angioinmunoblástico de células T
Linfoma extraganglionar de células T/CN , tipo nasal
Linfoma intestinal de células T, tipo enteropático
Linfoma de células T adultas/leucemias (virus linfotrópico humano de células T(VLHT) 1+)
Linfoma anaplásico de células grandes,tipo sistémico primario
Linfoma anaplásico de células grandes, tipo cutáneo primario
Leucemia de células CN, decrecimiento rápido.

LINFOMA DE HODGKIN
Linfoma de hodgkin nodular predominio linfocítico
Linfoma de hodgkin clásico
Esclerosis nodular
Celularidad mixta
Rico en linfocitos
Depleción linfoide

Fuente: cáncer.net, 2016

Imagen No. 10: ESTUDIOS DE EXTENCIÓN DE LINFOMA NO HODKING

EXPLORACIONES INDISPENSABLES PARA EL ESTUDIO DE EXTENSIÓN DEL LINFOMA NO HODGKINIANO
HISTORIA CLÍNICA
Valoración de los síntomas B Síntomas de afectación extraganglionar. Duración y ritmo de crecimiento de las adenopatías. Antecedentes de inmunodeficiencias. Comorbilidades Exposición a tóxicos. Antecedentes familiares de enfermedades hematológicas
EXPLORACIÓN FÍSICA
Estado general (ECOG) Exploración de todos los territorios ganglionares. Exploración de oro faringe. Exploración de la piel. Valoración de visceromegalias y masas
ESTUDIOS DE LABORATORIO
Hemograma completo con morfología de sangre periférica VSG, LDH, $\beta 2$ microglobulina Serología de VHC, VHB y VIH Función renal y hepática Proteinograma
TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN
Radiografía de tórax posteroanterior y lateral TC cervical, torácica, abdominal y pélvica Gammagrafía con galio 67 o PET, si masa voluminosa
BIOPSIA DE MÉDULA ÓSEA
Estudios adicionales opcionales dependiendo del paciente y del tipo de linfoma no hodgkiniano

Fuente: Sánchez González B. y Salar Silvestre A. Barcelona .2010

Tabla No. 11: CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS LINFOMAS

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS LINFOMAS	
INDOLENTES	AGRESIVOS
<ul style="list-style-type: none"> - Células pequeñas, con cromatina gruesa y nucléolos apenas visibles. - Patrón de crecimiento difuso o folicular y poco destructivo. - La mayoría de los pacientes son viejos, 50-60 años y pocas veces menores de 40. Los pacientes presentan adenomegalias indoloras, pocas veces infiltración extraganglionar, con mayor frecuencia de la médula ósea (positiva en 75% de los casos). - Sitios privilegiados (no invadidos) el SNC y los testículos. Aunque infrecuente, la invasión esplénica y del hígado toma la forma de depósitos apenas aparentes. Un número importante de células del linfoma se hallan en la circulación, pero sólo en el linfoma de linfocitos pequeños se detectan adecuadamente. - In vitro: Responden a moléculas reguladoras, no se trasplantan y no crecen en cultivo 	<ul style="list-style-type: none"> - Núcleos grandes, con cromatina abierta o pulverulenta. Nucléolos por lo general prominentes. Algunos tienen una cantidad moderada de citoplasma. Crecimiento por lo general difuso y destructivo. - Mediana de edad de los pacientes, 60 años. - Constituyen la mitad de todos los linfomas de los adultos aunque también se observan en niños. - A menudo los pacientes presentan un solo ganglio o masa extraganglionar de crecimiento muy rápido. - La enfermedad con frecuencia es focal o extraganglionar. - Invade sitios privilegiados. La invasión del bazo y del hígado, aunque poco frecuente, es masiva y destructiva. - Es poco frecuente que sus células aparezcan en la sangre periférica. - In vitro: Crecen autónomamente, se pueden trasplantar a pacientes

	inmunodeficientes y son inmortales.
--	--

Fuente: Labardini Jr, 2000

Tabla No. 12: SUBTIPOS MÁS COMUNES DE LINFOMA NO HODGKIN

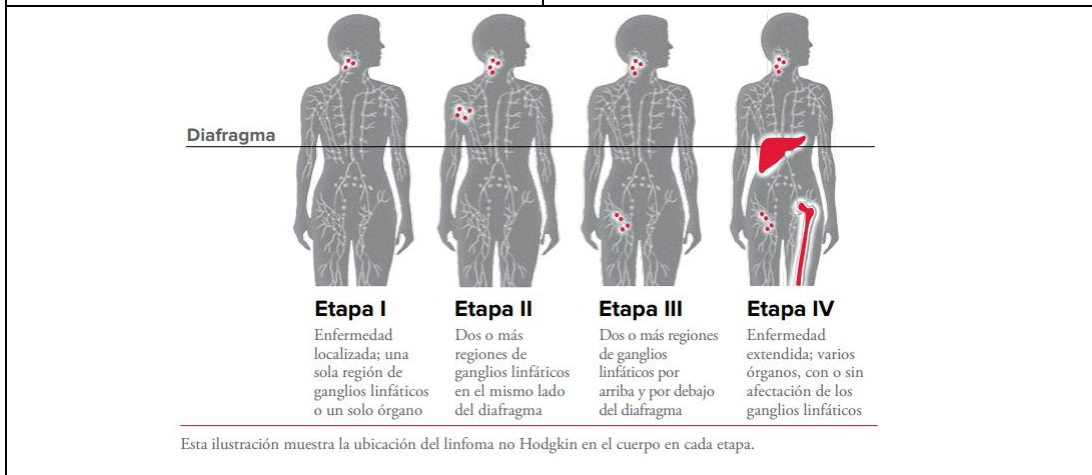
SUBTIPOS MÁS COMUNES DE LINFOMA NO HODGKIN	
AGRESIVO	
Linfoma difuso de células B grandes (DLBCL) Linfoma anaplásico de células grandes Linfoma de Burkitt Linfoma linfoblástico Linfoma de células del manto Linfoma periférico de células T Linfomas transformados foliculares y de tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT)	
INDOLENTE	
Linfoma folicular Linfoma cutáneo de células T (micosis fungoide y síndrome de Sézary) Linfoma linfoplasmacítico / macroglobulinemia de Waldenström Linfoma de células B de zona marginal Linfoma MALT Linfoma linfocítico de células pequeñas / leucemia linfocítica crónica (SLL / CLL)	

Fuente: World Health Organization (WHO),2008

Tabla No. 13. ESTADIOS DEL LINFOMA NO HODKING

ETAPAS O ESTADÍOS DEL LINFOMA NO HODKING	
ETAPA	CARACTERÍSTICAS MODIFICADORAS
Etapa I: Afectación de un ganglio linfático o de un grupo de ganglios adyacentes	A: Sin síntomas
Etapa II: Afectación de dos o más regiones de ganglios linfáticos en el mismo lado del diafragma	B: Presencia de fiebre, sudores excesivos, pérdida de más del 10 por ciento del peso corporal en los seis meses anteriores (sin hacer dieta)

Etapa III: Afectación de dos o más regiones de ganglios linfáticos por arriba y por debajo del diafragma (por ejemplo, cuello, pecho y abdomen)	X: Enfermedad voluminosa, que implica una masa ganglionar cuyo tamaño mayor por lo general es superior a 10 cm o más de un tercio del diámetro del pecho según la radiografía
Etapa IV: Afectación de regiones de ganglios linfáticos en ambos lados del diafragma y de órganos, como los pulmones, el hígado o los huesos.	E: Afectación de órganos o tejidos además del sistema linfático



Fuente: Sociedad de linfoma y leucemia, 2016

Tabla No. 14. ÍNDICE PRONÓSTICO INTERNACIONAL (IPI).

ÍNDICE PRONÓSTICO INTERNACIONAL (IPI).
FACTORES DE RIESGO (Se asigna un punto a cada factor de riesgo positivo)
Edad mayor de 60 años
Etapa III o IV de la enfermedad
Más de un ganglio linfático afectado
Nivel elevado de deshidrogenasa láctica en suero (LDH)
Nivel de desempeño, que es una escala que se utiliza para evaluar la capacidad de una persona de realizar las tareas de la vida cotidiana sin ayuda.

PUNTUACIÓN:	
PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS	PACIENTES MENORES DE 60 AÑOS
Riesgo bajo (0-1 puntos)	Riesgo bajo (0 puntos)
Riesgo intermedio bajo (2 puntos)	Riesgo intermedio bajo (1 punto)
Riesgo intermedio alto (3 puntos)	Riesgo intermedio alto (2 puntos)
Riesgo alto (4-5 puntos)	Riesgo alto (3 puntos).

Fuente: Casulo C, 2014

Tabla No. 15 ESCALA ECOG PRONOSTICO PACIENTE

ESCALA DE EVALUACION FUNCIONAL PARA PRONOSTICO PACIENTE ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group)	
0	Totalmente activo, puede continuar todas las actividades previas a la enfermedad sin restricciones
1	Restringido en la actividad físicamente extenuante, pero puede caminar y realizar trabajos livianos de pie o sentado, como tareas domésticas livianas o trabajo de oficina
2	Capaz de caminar y de encargarse de la totalidad del cuidado personal, pero incapaz de realizar actividades laborales; en movimiento más del 50 % de las horas activas
3	Capaz de cuidarse a sí mismo con limitaciones; confinado a la cama o a una silla más del 50 % de las horas activas.
4	Totalmente incapacitado; incapaz de cuidarse a sí mismo; completamente confinado a la cama o a una silla
5	Muerto

TABLA NO. 16 KPS. ESCALAS DE DESEMPEÑO KARNOFSKY

100:	Normal; sin quejas; sin evidencia de enfermedad
90	Capaz de seguir con la actividad normal; síntomas leves de enfermedad
80	Actividad normal con esfuerzo; algunos síntomas de enfermedad
70	Capaz de cuidarse a sí mismo; incapaz de continuar con la actividad normal o el trabajo activo
60	Requiere de ayuda ocasional, pero puede atender sus necesidades
50	Requiere de ayuda considerable y atención médica frecuente
40	Incapacitado; requiere de atención y ayuda especiales
30	Gravemente incapacitado; se indica hospitalización, pero la muerte no es

	inminente
20	Muy enfermo; se necesita hospitalización y tratamiento activo
10	Moribundo; procesos fatales que avanzan rápidamente
0	Muerto

Fuente: Guía cáncer.net 2016

TABLA NO. 17: ALGUNOS FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DEL LINFOMA NO HODGKIN

ALGUNOS FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DEL LINFOMA NO HODGKIN			
FÁRMACOS QUE DAÑAN EL ADN TUMORAL		ANTIMETABOLITOS	
Bendamustina	Dacarbazina	Cladribina	Nelarabina
Carboplatino	Ifosfamida	Citarabina	Metotrexato
Carmustina	Melfalán	Fludarabina	6-tioguanina
Clorambucil	Procarbazina	Gemcitabina	
Cisplatino			
ANTIBIÓTICOS ANTITUMORALES		FÁRMACO INHIBIDOR DEL PROTEOSOMA	
Doxorrubicina	Mitoxantrona	Bortezomib	
Idarrubicina			
FÁRMACOS QUE PREVIENEN LA DIVISIÓN CELULAR BLOQUEANDO LA MITOSIS		INHIBIDOR DE ENZIMAS REPARADORAS DEL ADN	
Paclitaxel	Vinblastina	Etopósido	
paclitaxel	Vincristina		
Onxol			
HORMONAS QUE PUEDEN DESTRUIR LOS LINFOCITOS		INMUNOTERAPIA	
Dexametasona	Prednisona	Rituximab	
Metilprednisolona		Itrio-90-ibritumomab tiuxetan	
INHIBIDOR DE LA HISTONA		RETINOIDE	

DEACETILASA	
Vorinostat	Bexaroteno

Fuente: Casulo C, 2014

Tabla No. 18: COMBINACIONES DE FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DEL LINFOMA NO HODGKIN

EJEMPLOS DE COMBINACIONES DE FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DEL LINFOMA NO HODGKIN
<p>R-CHOP: rituximab más ciclofosfamida, doxorubicina (hidroxidoxorrubicina), (vincristina), prednisona</p> <p>R-CVP o F-CVP: Rituxan o fludarabina más ciclofosfamida, vincristina, prednisona</p> <p>R-HCVAD: Rituxan, ciclofosfamida, vincristina, Adriamycin® (doxorubicina) y dexametasona, alternando con</p> <p>R-MTX-ARAC: Rituxan, metotrexato y citarabina</p> <p>B-R: bendamustina, rituximab</p> <p>DHAP: dexametasona, dosis altas de citarabina, cisplatino</p> <p>ICE: ifosfamida, carboplatino, etopósido</p>

Fuente: Casulo C, 2014

TABLA NO. 19 CLASIFICACIÓN DEL LINFOMA HODGKIN ANN ARBOR CON MODIFICACIONES DE COSTWOLD

ESTADIO	
I	Afectación de una única región ganglionar o estructura linfoide (ej: bazo, timo, anillo Waldeyer)
II	Afectación de dos o más regiones ganglionares en el mismo lado del diafragma
III	III Afectación de regiones linfáticas o estructuras linfáticas a ambos lados del diafragma. III1: abdomen superior (esplénico, celíaco, portal) III2: abdomen inferior (paraaórtico, mesentérico)
IV	Afectación de sitios extranodales más allá de los indicados como E. Afectación visceral.
CARACTERÍSTICAS MODIFICANTES	
A	Sin síntomas B
B	Fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso superior al 10% del peso corporal en los seis meses previos sin causa aparente
X	Enfermedad voluminosa (bulky): ensanchamiento mediastínico >1/3 medido a nivel de T5-6, o masa >10cm.
E	Afectación de un único sitio extranodal contiguo o próximo a la localización nodal conocida

Fuente: Guía Práctica Clínica (GPC) Dirección Nacional de Normatización. Ecuador 2017.

Tabla No. 20: PRUEBAS DE LABORATORIO RECOMENDADAS PARA LINFOMA HODKING

PRUEBAS DE LABORATORIO RECOMENDADAS PARA LINFOMA HODKING SEGÚN EL MSP ECUADOR
<ul style="list-style-type: none"> - Biometría hemática. - Velocidad de eritrosedimentación. - Pruebas de función renal (úrea, creatinina, ácido úrico, nitrógeno ureico en sangre). - Pruebas de función hepática (transaminasas, bilirrubinas, lactato deshidrogenasa) - Radiografía de tórax. - Ultrasonido de cuello, abdomen y pelvis. - Prueba del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) con consentimiento informado

FUENTE: MSP ECUADOR, 2017

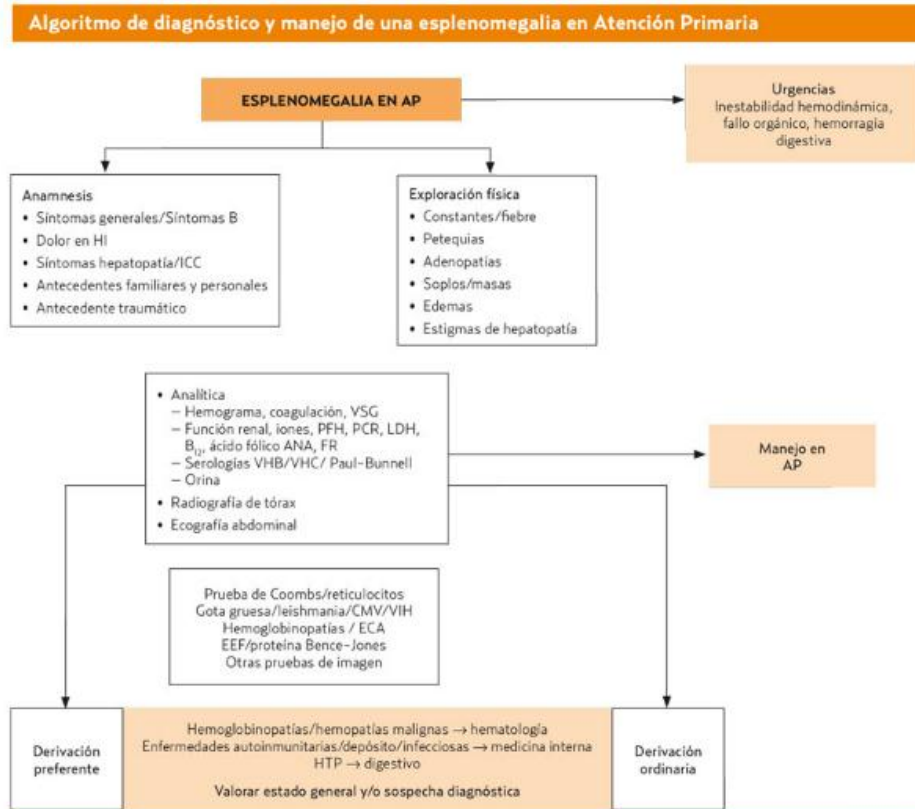
TABLA NO. 21 DIFERENCIAS ENTRE LINFOMAS DE HODKING Y NO HODKING

DIFERENCIAS ENTRE LINFOMAS DE HODKING Y NO HODKING	
LINFOMA DE HODKING	LINFOMA NO HODKING
Presencia de células de Reed-Sternberg	Causencia de células de Reed-Sternberg
Localización preferentemente en un solo grupo de ganglios axilares cervicales, mediastínicos, paraaórticos	Suelen afectar a muchos ganglios periféricos
Diseminación por contigüidad siguiendo orden previsto	No se extienden por contigüidad
Rara vez afecta los ganglios mesentéricos y el anillo de Waldeyer.	Suelen afectar los ganglios mesentéricos y el anillo de Waldeyer.
Rara afectación extraganglionar.	Freciente afectación extraganglionar.

Fuente: American Society of clinical oncology, 201

ESQUEMA

ESQUEMA 2 DIAGNOSTICO Y REFERENCIA DE EPLENOMEGALIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

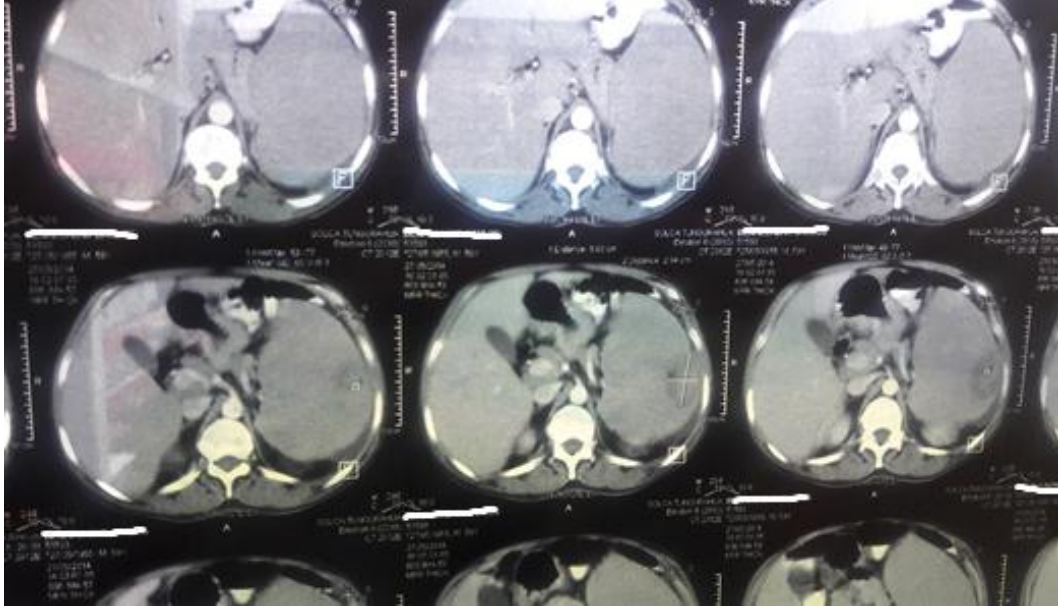


ANA: anticuerpos antinucleares; AP: Atención Primaria; Síntomas B: fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna; CMV: citomegalovirus; ECA: enzima convertidora de la angiotensina; EEF: espectro electroforético; FR: factor reumatoide; HI: hipocondrio izquierdo; HTP: hipertensión portal; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; LDH: lactato deshidrogenasa; PCR: proteína C reactiva; PFH: pruebas de función hepática; VHB/VHC: virus de la hepatitis B y C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Fuente: Nogueroles Á. 2015

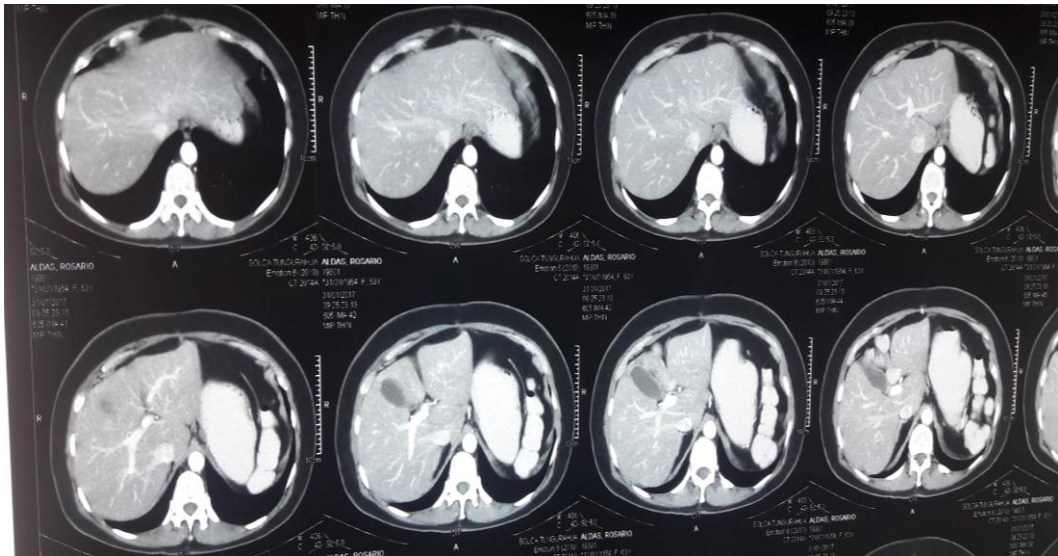
ANEXOS FOTOGRÁFICOS

Fotografía No. 1 Tomografía muestra esplenomegalia



Fotografía No. 2 Tomografía de abdomen muestra ausencia de bazo:

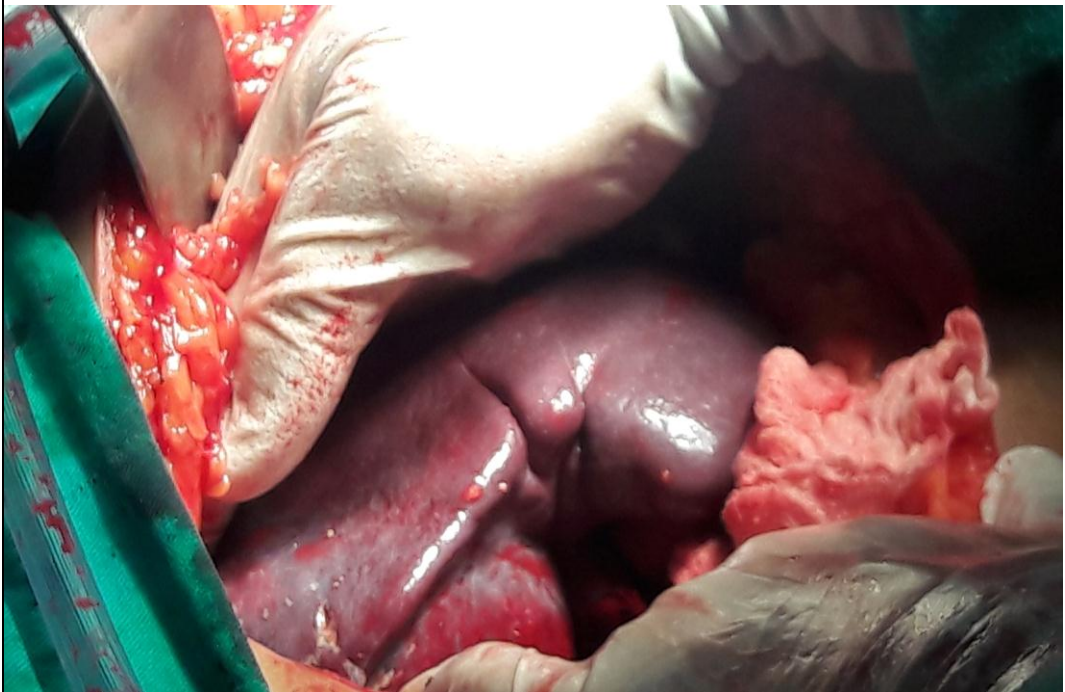
Ausencia de bazo en el primer control pos cirugía



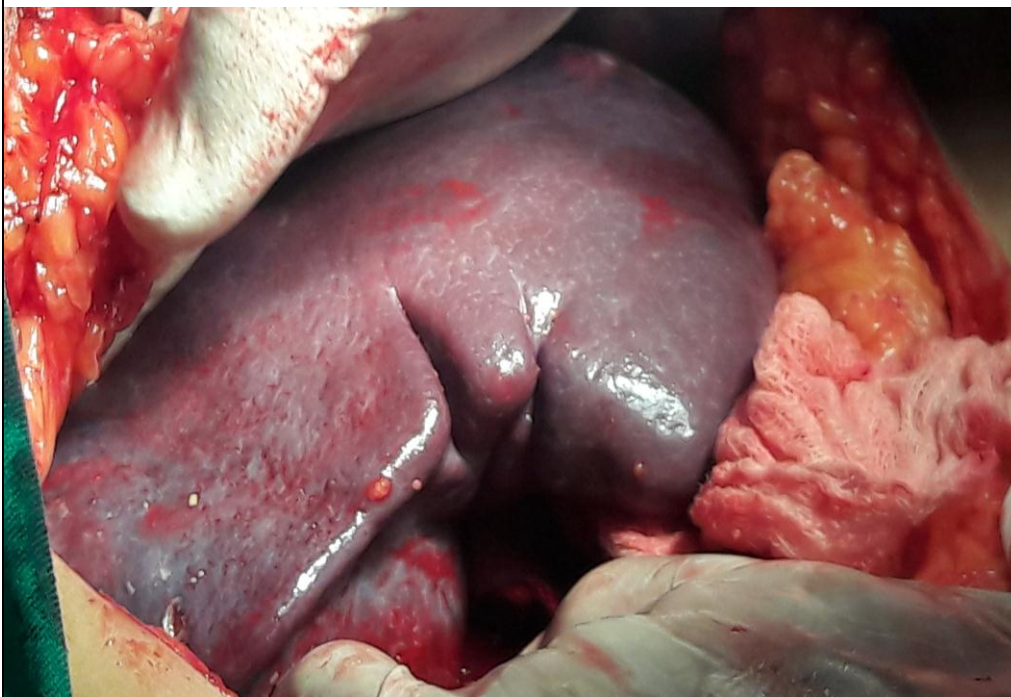
Fotografía No. 3 CIRUGIA: PROCEDIMIENTO



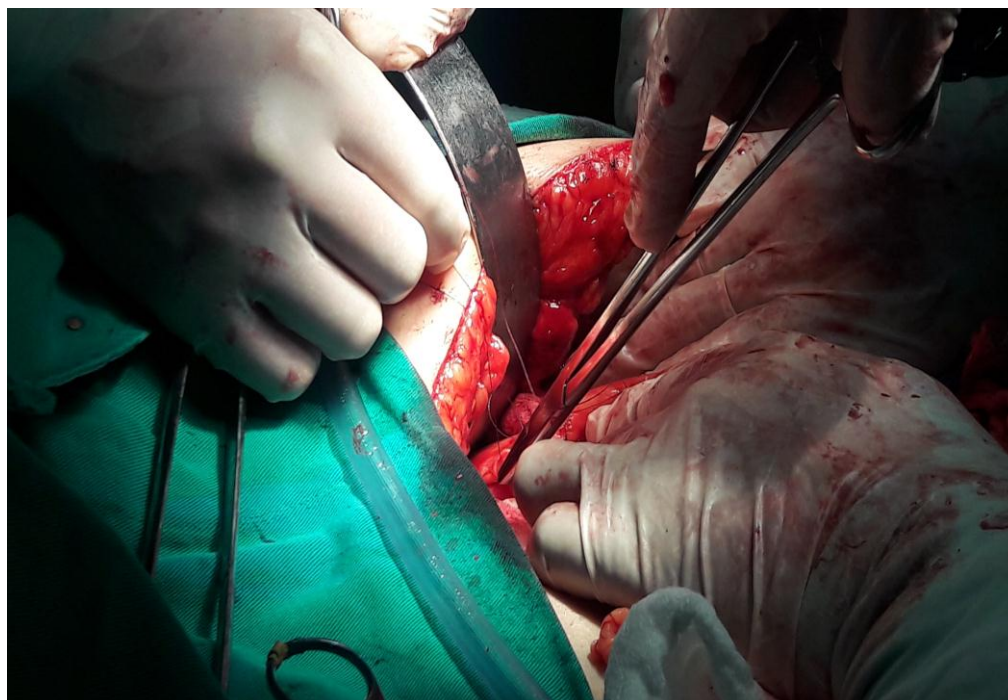
Fotografía No. 4: PROCEDIMIENTO



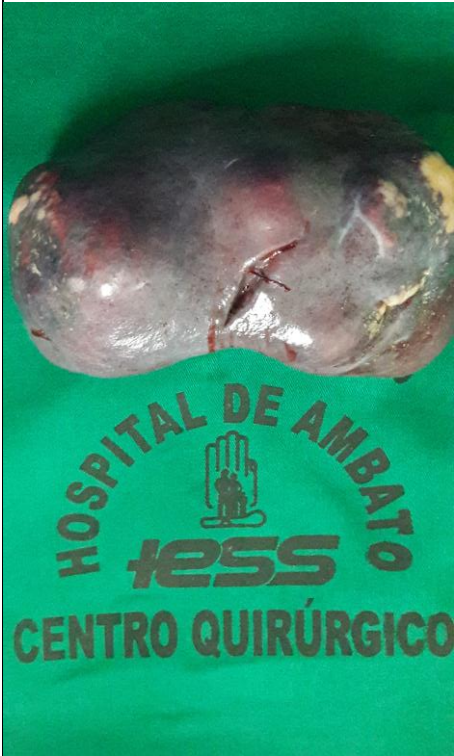
Fotografía N.5 PROCEDIMIENTO



Fotografía N.6



Fotografía N.7



Fotografía N.8



Fotografía N.9



Fotografia N.10

