

11227
29, 19



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Hospital 1o. de Octubre del
ISSSTE

Dr. B. J. M. J. Pineda
Amador

**LINFADENOPATIA ANGIOINMUNOBLASTICA REPORTE
DE UN CASO**

ISSSTE
SUBDIRECCION MEDICA
JUL. 29 1985
H. G. "1o. DE OCTUBRE"
DEPTO. DE ENSEÑANZA

Tesis de Postgrado

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P r e s e n t a

DRA. MA. ELENA ESTENS RAMOS

Jefe de enseñanza: Dr. Guillermo Franco Abreu

Director de Tesis: Dr. Oscar Saita Kamino



México, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

| | |
|-------------------|----|
| Objetivos..... | 1 |
| Introducción..... | 2 |
| Caso Clínico..... | 6 |
| Discusión..... | 16 |
| Resumen..... | 41 |
| Bibliografía..... | 42 |

OBJETIVOS

- 1.- Ayudar a difundir el conocimiento de la Linfadenopatía - Angioinmunoblástica, una enfermedad poco frecuente y descrita recientemente.

- 2.- Obtener un mejor conocimiento de la Linfadenopatía Angioinmunoblástica, plantear las bases clínicas, patológicas y de laboratorio para su diagnóstico así como su evolución clínica, tratamiento y pronóstico.

INTRODUCCION

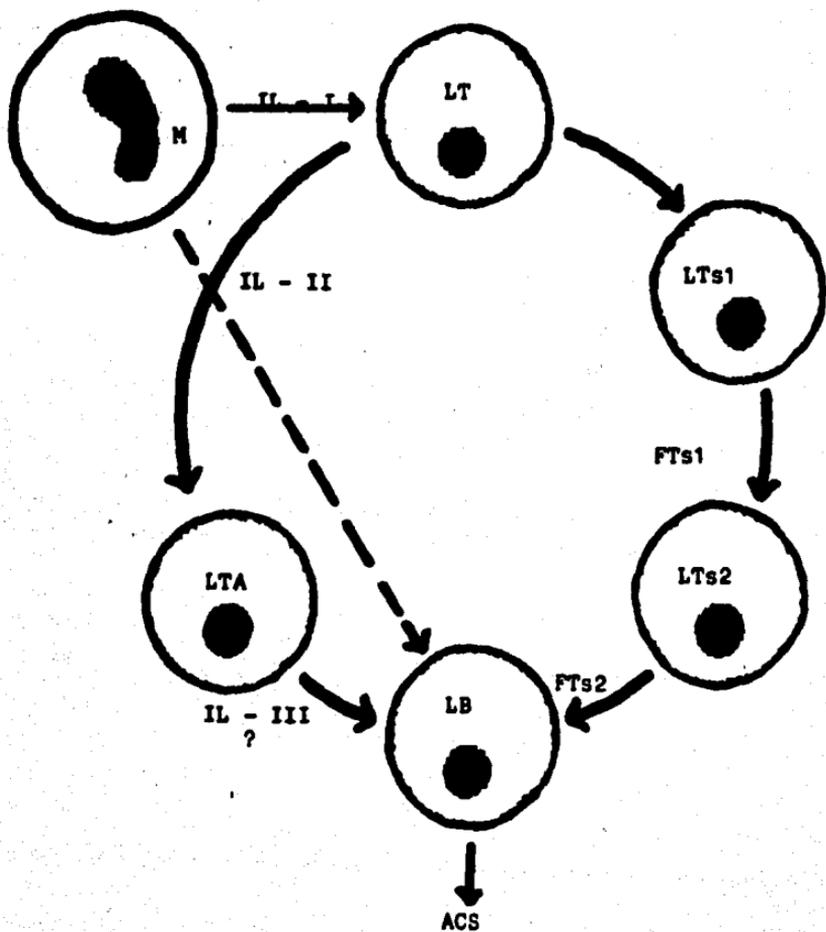
En 1972 Flandrin y Westerhausen reportaron un síndrome inmunoproliferativo que clínicamente corresponde a la Linfadenopatía Angioinmunoblástica: En 1973 Lukes y cols. reportaron el primer estudio en el que se describen los críterios morfológicos, características clínicas, su evolución y sobrevida, este estudio se efectuó en pacientes con diagnóstico inicial de enfermedad de Hodgkin, en los cuales la biopsia de ganglio era sugestiva de este diagnóstico, pero presentaba algunos datos diferentes como un aumento en la proliferación de inmunoblastos, una proliferación arborizada de los pequeños vasos y depósito intersticial de material amorfo, también encontraron hipergamaglobulinemia y anemia hemolítica que no son datos frecuentes en la enfermedad de Hodgkin. Lukes propuso el término de LINFADENOPATIA INMUNOBLASTICA para enfatizar el importante componente celular inmunoblástico y por su presencia clínica con linfadenopatía. En 1974 Frizzera reportó una nueva entidad clínica la cual llamó LINFADENOPATIA ANGIOINMUNOBLASTICA CON DISPROTEINEMIA, que tiene las mismas características clínicas y morfológicas que la descrita inicialmente por Lukes.

No se conoce su etiología, Lukes sugirió que es una proliferación hiperinmune por su relación con el Lupus Eritematoso Sistémico y otras enfermedades autoinmunes. Hossfeld reportó anormalidades cromosómicas con células hiperdiploides y pseudodiploides. Kosmidis y cols. encontraron en pruebas - inmunológicas que en una respuesta normal a la inflamación se encuentra predominio de neutrófilos con la presencia de monocitos pequeños a las 3 hrs., A las 6 hrs. los neutrófilos se acompañan de migración temprana de linfocitos, a las 24 hrs.- la población celular es de linfocitos principalmente. En los pacientes con Linfadenopatía Angioinmunoblástica a las 3 hrs. del inicio de la inflamación se encuentra predominio de neutrófilos y monocitos como en la respuesta normal, a las 6 hrs. no se encontró migración de linfocitos predominando los monocitos y los neutrófilos, a las 12 hrs. los linfocitos se presentaron pero solo en un 50% de lo normal. Se cuantificaron los linfocitos T y B encontrando una disminución de los linfocitos T y un aumento de los linfocitos B. Se presenta una -- disminución de los linfocitos de las 10 a las 14 hrs. mien--- tras la migración de monocitos y neutrófilos persiste. La -- causa del aumento de los linfocitos B se desconoce. La eleva-- ción circulante de los linfocitos B con la presencia de inmunoblastos y células plasmáticas en los nódulos linfáticos, y gamaglobulinemia policlonal indica la estimulación vigorosa - de los linfocitos B. El control de los linfocitos B está da-- do por los linfocitos T supresores y los linfocitos T estimu-- ladores, el comportamiento de los linfocitos B depende de el balance de estos dos tipos de linfocitos (fig. 1). Se espe-- cula que el aumento de los linfocitos B es secundaria a una - disminución de los linfocitos T supresores. Klajman y cols. - encontraron que el 90% de los inmunoblastos formaron rosetas

E con eritrocitos de carnero siendo esto un fenómeno característico de las células T, pero en la mayoría de los artículos encontraron, usando el método de la peroxidasa para el estudio de los cortes de nódulo linfático, detectaron gamaglobulinemia policlonal en el citoplasma de muchos inmunoblastos. -- Neiman usando una técnica similar a la inmunohistología demostró inmunoglobulinas policlonales en la superficie y en el citoplasma de los inmunoblastos, y los inmunoblastos no formaron rosetas E sugiriendo ser inmunoblastos del tipo B.

En resumen se encuentra una elevación de los linfocitos B secundaria a una falla en la regulación de los linfocitos T, no se conoce la causa de esta alteración

FIGURA 1



CASO CLINICO

Nombre: H.N.I.
Sexo : Femenino
Edad : 25 años

Antecedentes: Padre y madre con Diabetes Mellitus - tipo II, Abuela paterna falleció por Tuberculosis Pulmonar. - Originaria del Estado de México, ocupación enfermera, resto - de antecedentes sin importancia.

A los 15 años presentó cuadro febril, el cual fué - catalogado como salmonelosis, presentando 3 cuadros similares en los siguientes 3 años, en todos los casos presentó reacciones febriles sugestivas de salmonelosis. A los 18 años ingresó en el Hospital de Enfermedades Tropicales por cuadro de -- fiebre en estudio descartandose una etiología bacteriana, fímica y/o viral, en esta fecha presentó flogosis de grandes ar

ticulaciones, simétricas por lo que fué remitida al Hospital General de la S.S.A. donde se le efectuaron estudios de rayos X y líquido sinovial llegando al diagnóstico de Artritis Reumatoide, también presentó rash pruriginoso generalizado relacionado con la aplicación de penicilina, con anticuerpos anti penicilina positivos. En esa fecha presenta por primera vez adenopatía en axila izquierda dolorosa, se efectuó biopsia de ganglio encontrando una hiperplasia linforreticular inespecífica, después de la biopsia de ganglio presentó red venosa colateral en cara anterior izquierda de tórax. Se efectuó electroforesis de proteínas encontrándose éstas dentro de límites normales. El cuadro anterior duró 3 meses. Un año después - presentó hipertermia, rash máculopapular pruriginoso, adenomegalias, y artralgias que cedieron con tratamiento antimicrobiano en 10 días.

Ingresó al Hospital General 1° de Octubre del ---- I.S.S.S.T.E en Mayo de 1984 con hipertermia continua hasta de 40°C., rash máculopapular pruriginoso en cuello y cara anterior de tórax, adenomegalias en cadena cervical y axilar, con gánglios de 2 a 3 cm., no fijos a planos profundos, de consistencia ahulada, dolorosos a la palpación, presencia de red venosa colateral en cara anterior izquierda de tórax, remitiendo el cuadro en 10 días con tratamiento con antibióticos, presentandó nuevamente otro cuadro con las mismas características a los 15 días, el cual remitió a los 8 días sin tratamiento, posteriormente la paciente ha evolucionado asintomática.- No ha recibido ningun tratamiento. Durante su estancia en el Hospital 1° de Octubre se tomó nueva biopsia encontrandose --

una alteración difusa de la arquitectura del nódulo linfático por una proliferación celular mixta con inmunoblastos y células plasmáticas, aumento en la proliferación de los vasos pequeños así como arborización de estos, depósito de material amorfo y una célula que semeja a las células de Reed-Stenberg que son datos característicos de la LINFADENOPATIA ANGIOINMNOBLASTICA.

En la Biometría Hemática encontramos una anemia moderada, microcítica hipocrómica, con leucopenia (Cuadro 1). La Química Sanguinea reportó proteínas totales elevadas a expensas de las globulinas, resto de la Química Sanguinea dentro de límites normales. (Cuadro 2). La electroforesis de proteínas mostró una hipergamaglobulinemia, con patrón policlonal, con elevación de IgG, IgA e IgM. (Cuadro 3). Los cultivos fueron negativos. (Cuadro 4). Las pruebas de función renal con Depuración de Creatinina disminuida (Cuadro 5). En el perfil inmunológico encontramos proteína C reactiva, factor reumatoide y Coombs directo positivos. (Cuadro 6).

En la radiografía de tórax P.A, radiografía simple de abdomen, Tomografía Pulmonar, Urografía Excretora y Flebografía de miembro superior derecho no se encontraron datos anormales. En la Tomografía Axial Computada, se observaron --gánglios para-aórticos.

En el Gamagrama Hepático se visualiza la glándula - hepática globalmente aumentada de volumen de + a ++. La distribución intraparenquimatosa del material es finamente irregular. Bazo aumentado de volumen +, hipercaptante con respecto al hígado con distribución uniforme del material.

Estúdios de Laboratorio

| Biometría Hemática | Valores de la paciente | Valores normales |
|--------------------|------------------------|-------------------------|
| Hb | 11.7 | 14 g/100 ml |
| Hto | 34.8 | 42 % |
| VGM | 79 | 90 micras |
| HCM | 26.6 | 29 micras |
| CMHG | 33.6 | 34 % |
| Hipocromía | +++ | --- |
| Leucocitos | 3500 | 5-10000 mm ³ |
| Linfocitos | 39 | 25 - 30 % |
| Eosinófilos | 0 | 1 - 3 % |
| Basófilos | 0 | 0.075 % |
| Mielocitos | 1 | 0 % |
| Juveniles | 3 | 0 % |
| Bandas | 9 | 3 - 5 % |
| Segmentados | 48 | 45 - 62 % |
| Reticulocitos | 0.3 | 0.5 - 1.5 % |
| VSG | 50/28 | Menor 15 mm |

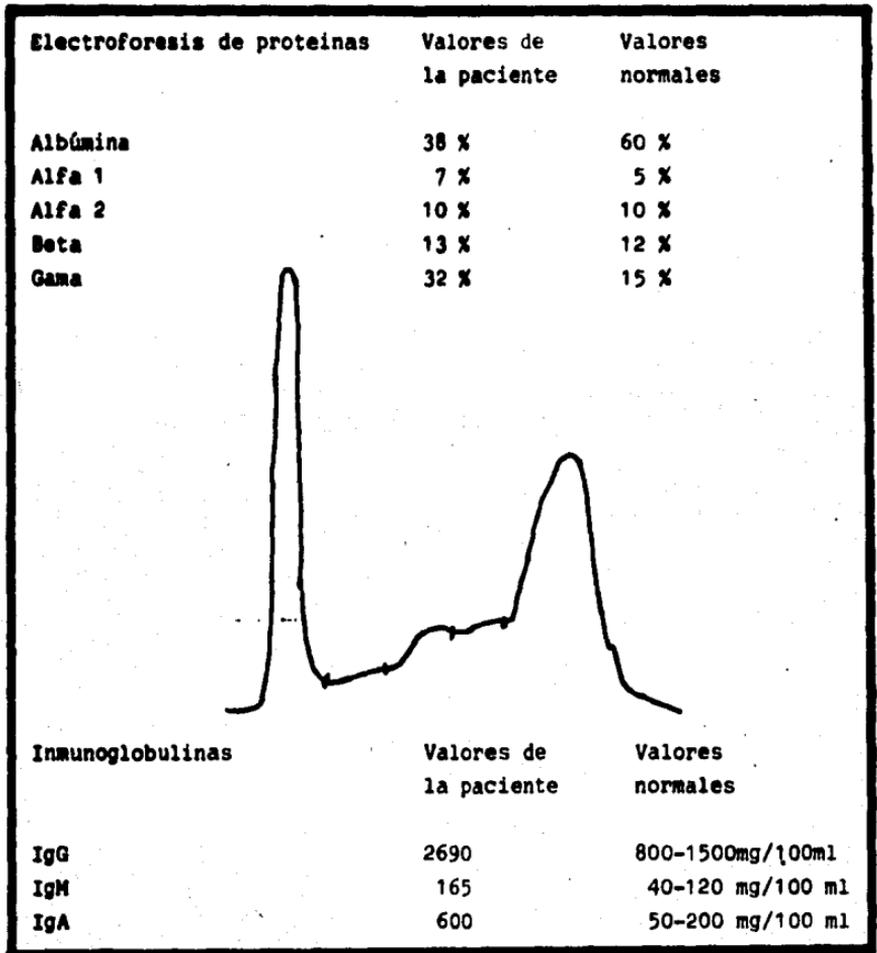
CUADRO 1

Estudios de Laboratorio

| Química Sanguínea | Valores de la paciente | Valores normales |
|-----------------------|---------------------------|---------------------|
| Glucosa | 120 | 77-127 mg/dl |
| BUN | 14 | 10-26 mg/dl |
| Acido úrico | 6.2 | 2.2-7.7 mg/dl |
| Proteínas totales | 8.9 | 6-8.5 g/dl |
| Albúmina | 3.4 | 2.6-5 g/dl |
| Globulinas | 5.5 | 2.7-3.3 g/dl |
| Bilirrubinas totales | 1.4 | 0.5-1.5 mg/dl |
| Bilirrubina Directa | 0.74 | 0.24 mg/dl |
| Bilirrubina Indirecta | 0.66 | 0.2-0.8 mg/dl |
| Fosfatasa Alcalina | 88 | 30-115 mU/ml |
| Creatinina | 1.1 | 0.7-1.4 mg/dl |
| TGP | 11.7 | 7-40 mU/dl |

CUADRO 2

Estúdios de Laboratorio



CUADRO 3

Estúdios de Laboratorio

UROCULTIVO : negativo

HEMOCULTIVO: negativo

B A A R : negativo

P P D : negativo

CUADRO 4

Estudios de Laboratorio**Examen de orina****Aspecto : turbio****Densidad : 1015****pH : 6****Albúmina : +****Sedimento : abundantes células****Leucocitos : 2 por campo****Cilindros granulosos escasos****Hb : negativo****Bilirrubinas : negativo****Albúmina en orina de 24 hrs. : trazas, no cuantificable.****Depuración de creatinina en orina de 24 hrs. : 68 ml/min.**

Estudios de Laboratorio

Proteina C reactiva : ++
Factor reumatoide : +
Células L. E. : negativas
Anticuerpos antimúsculo liso : negativos

Coombs directo a temp. ambiente : positivo
Coombs directo a 37°C : positivo
Coombs directo a 4°C : positivo

Reacciones febriles :

H 1:320
O 1:80
A negativo
B negativo
Huddleson 1:40
Weil Felix negativa

CUADRO 6

DISCUSION

Antecedentes

- 1.- Rash máculopapular pruriginoso, que se puede presentar - de 2 semanas a 3 meses antes del inicio de los síntomas, relacionado con la administración de penicilina, ácido - acetilsalicílico, sulfas, difenilhidantoína, halotane, - asbesto y otras sustancias no identificadas. Nuestra pa - ciente presentó rash relacionado con la administración - de penicilina.
- 2.- Enfermedades autoinmunes, como el Lupus Eritematoso Sis - témico, síndrome de Sjögren, enfermedades de cadenas al - fa, artritis reumatoide del adulto y juvenil. Nuestra - paciente es portadora de una artritis reumatoide.

3.- Hipergamaglobulinemia.

4.- Hipotiroidismo.

Edad y Sexo

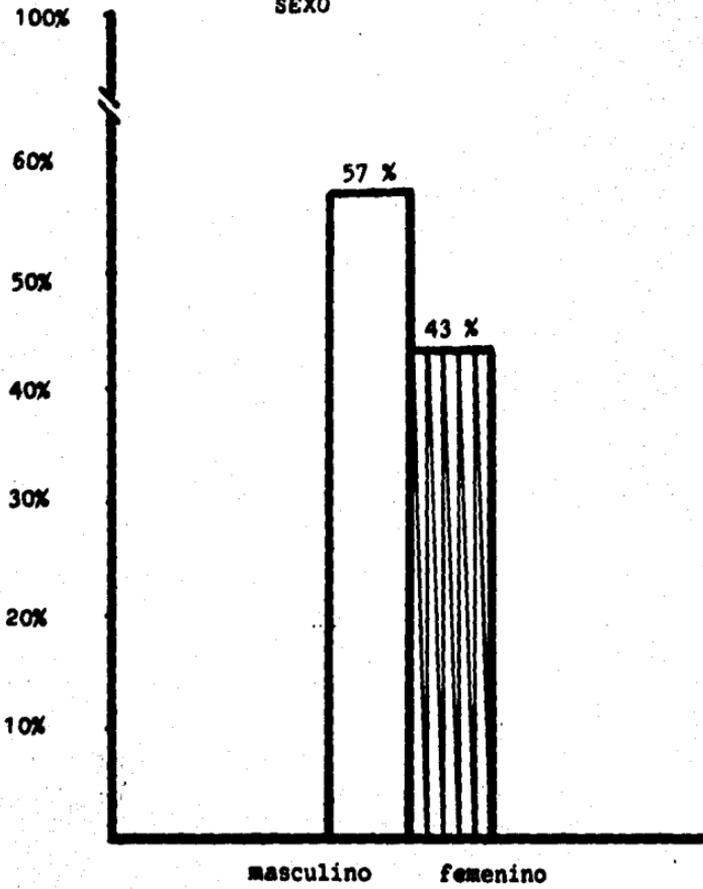
No tiene predominio por ningún sexo, sin embargo - se reportan más casos del sexo masculino, (gráfica 1). La edad de presentación es entre la 5a y 6a décadas de la vida, - más del 75% de los pacientes tienen más de 50 años, en una revisión de 180 casos solo se reporta un caso de 8 años y dos - casos de 28 años, no se reporta ningún caso de 25 años que es la edad del caso reportado en este trabajo. (gráfica 2).

Cuadro Clínico

Se reporta la linfadenopatía en estadio clínico -- III en un 87% de los casos y en un 13% en los estadios clínicos I y II, en el caso de nuestra paciente se encontraron gánglios cervicales, axilares y paraaófticos. Los gánglios son de consistencia ahulada, no fijos a planos profundos, móviles,

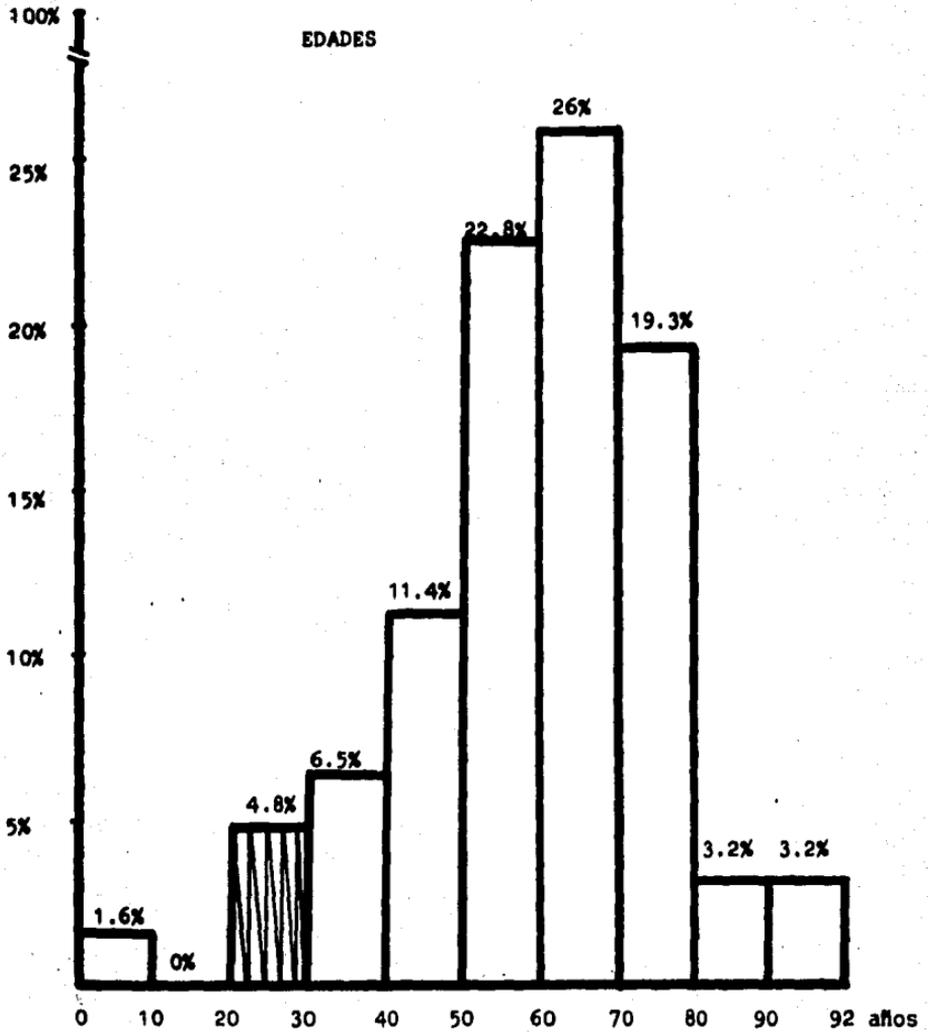
GRAFICA 1

SEXO



GRAFICA 2

EIDADES



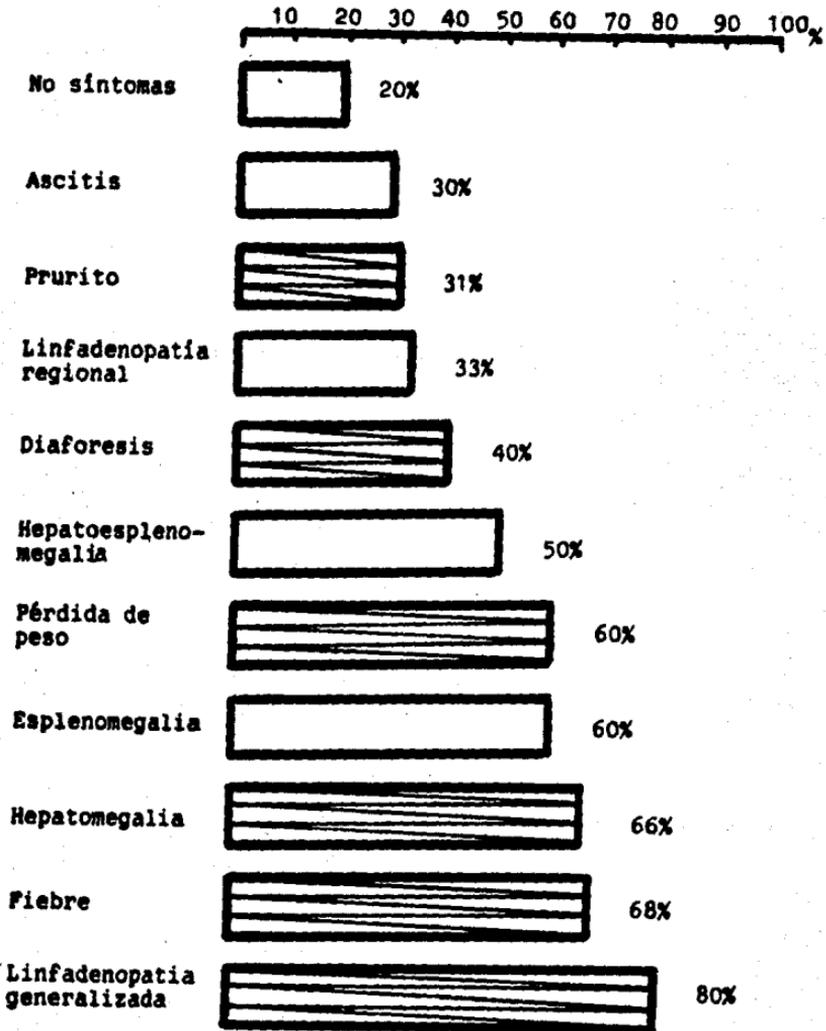
aislados, no se presentan en racimos y miden de 2 a 3 cm. La fiebre puede ser continua o intermitente del tipo Murcheron - Pel-Ebstein como en el caso de nuestra paciente. La hepatomegalia es discreta de 2 a 3 cm. por abajo de las líneas convencionales, no dolorosa, así como esplenomegalia discreta, datos que coinciden con los encontrados en nuestra paciente. La diaforesis suele ser nocturna y la pérdida de peso puede no ser muy importante. Se han reportado casos con retinitis, infiltrados pulmonares, fibrosis intersticial y vasculitis, ninguno de éstos datos se encontraron en nuestro caso. En una minoría pueden permanecer asintomáticos. En la grafica 3 se reportan los datos clínicos encontrados en la literatura y cuales de éstos datos (barras marcadas) se encontraron en nuestro caso.

Estudios de Laboratorio

En la biometría hemática se reporta una anemia moderada, ocasionalmente se presenta una anemia severa, se encuentra leucocitosis con neutrofilia aunque también se reporta leucopenia, en una tercera parte se reporta eosinofilia y en una quinta parte trombocitopenia y plasmocitos en sangre periférica, nuestra paciente presentó anemia moderada con leucopenia. La anemia frecuentemente es hemolítica con Coombs positivo como en nuestro caso. Hay aumento de las proteínas totales por aumento de las gamaglobulinas, normalmente con patrón policlonal con igG mayor de 2000 mg%, IgA mayor de 350 mg% e

GRAFICA 3

DATOS CLINICOS



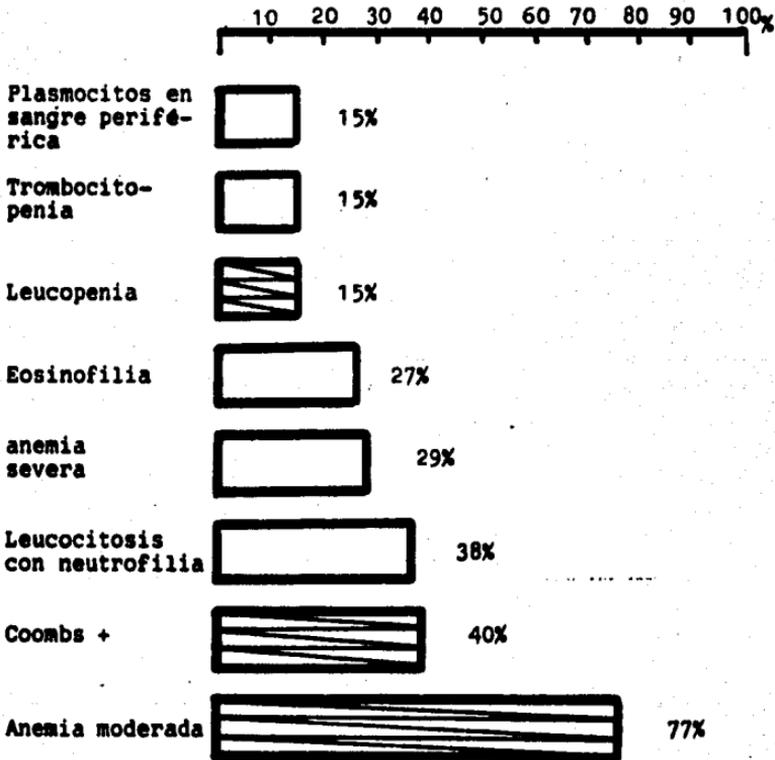
IgM mayor de 400 mg% como lo encontrado en nuestro caso, pero se han reportado hipergamaglobulinemias monoclonales con elevación únicamente de IgM kappa, el resto de la química sanguínea se encuentra dentro de los límites normales. Los anticuerpos antimúsculo liso, anti-DNA, V.D.R.L. y factor reumatoide se encuentran negativos, en el caso de nuestra paciente encontramos el factor reumatoide positivo por ser ésta portadora de una artritis reumatoide. En las gráficas 4 y 5 se ilustran los datos reportados en la literatura, y los datos (barras marcadas) encontrados en nuestra paciente.

Estudios de Gabinete

En la radiografía PA de tórax se pueden encontrar adenopatías parahiliares, ensanchamientos del mediastino, infiltrados pulmonares, derrames pleurales, infiltrados pulmonares y datos de fibrosis intersticial, ninguno de estos datos se encontraron en nuestro caso. En el gammagrama hepático se encuentra en el hígado un ligero crecimiento con captación difusa, y en el bazo esplenomegalia con disminución de la captación, en nuestra paciente se encontraron estos datos, solamente en el bazo se encontró aumento de la captación. En la urografía excretora se pueden encontrar datos de infiltración renal. La tomografía axial computada sirve para clasificar el estadio clínico, en nuestra paciente se encontraron ganglios paraaófticos.

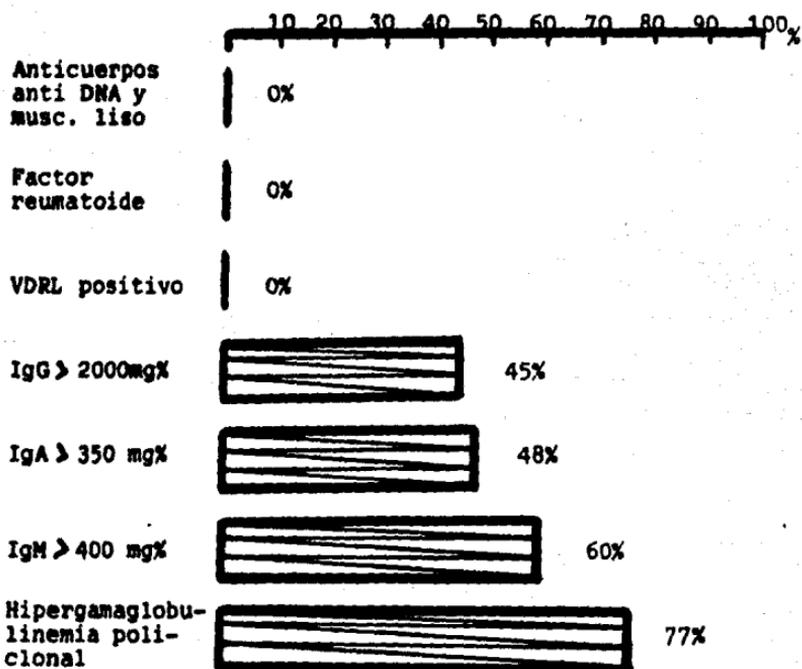
GRAFICA 4

DATOS DE LABORATORIO



GRAFICA 5

DATOS DE LABORATORIO



Médula Osea

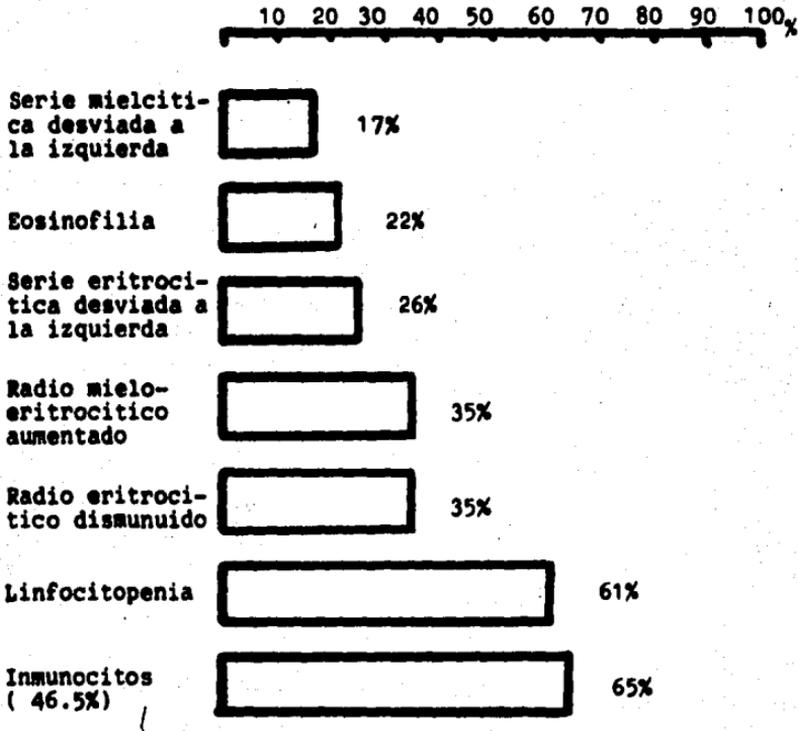
En el frotis de la médula ósea se encuentra principalmente aumentos de los inmunocitos por arriba del 46.5%, -- linfocitopenia y alteraciones en la relación mieloeritrocítica. (gráfica 6). Y en los cortes de espículas de la médula ósea se encuentra principalmente infiltración linfoplasmacelular con fibrosis y/o proliferación vascular, que es diagnóstico de la Linfadenopatía Angioinmunoblástica, los megacariocitos se encuentran dentro de límites normales y la celularidad de la médula ósea no infiltrada esta ligeramente incrementada. (gráfica 7).

Patología

Las principales características que se encuentran en el ganglio linfático son: una alteración difusa de la arquitectura del nódulo linfático (foto 1) por una proliferación celular mixta con inmunoblastos y células plasmáticas, - aumento en la proliferación de los vasos pequeños asi como arborización de estos (foto 2) y depósito de material amorfo (foto 3). Existe una disminución de linfocitos y separación de los componentes celulares por los depósitos de material intersticial. La proliferación celular esta formada por -

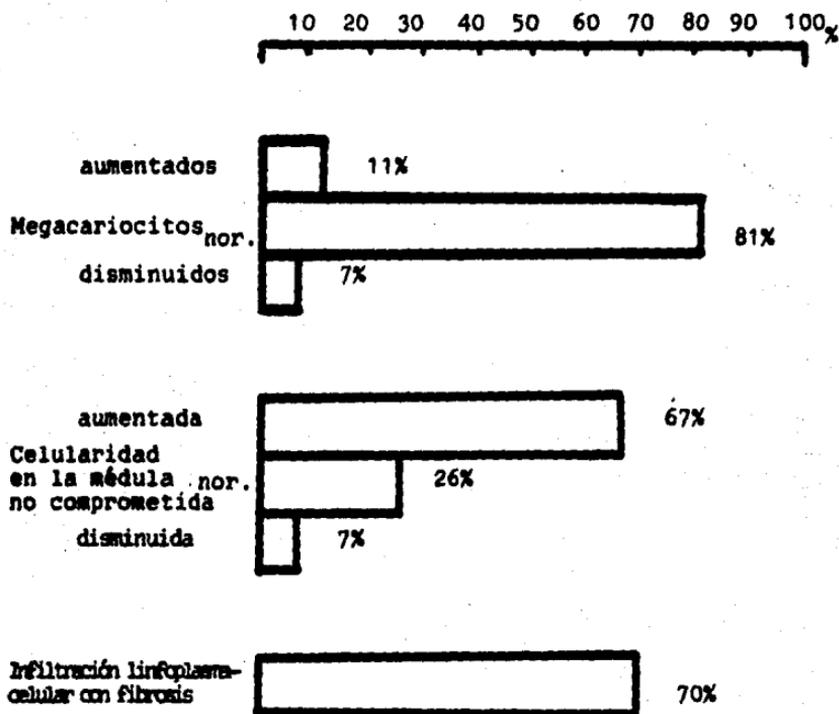
GRAFICA 6

FROTIS DE MEDULA OSEA



GRAFICA 7

CORTES DE ESPICULAS DE MEDULA OSEA

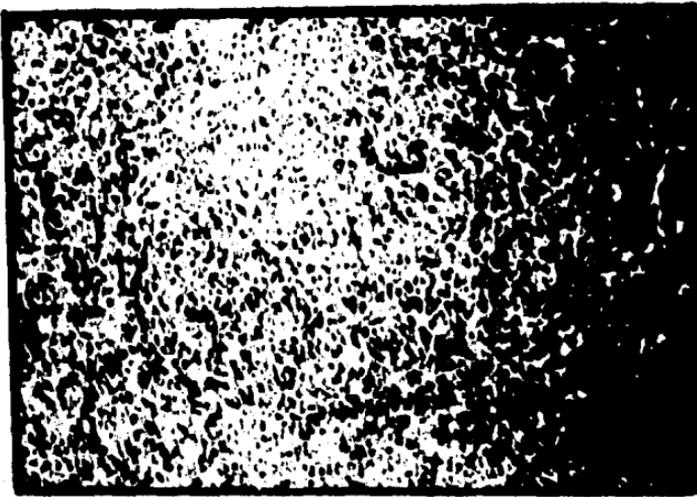


FOTOGRAFIA 1

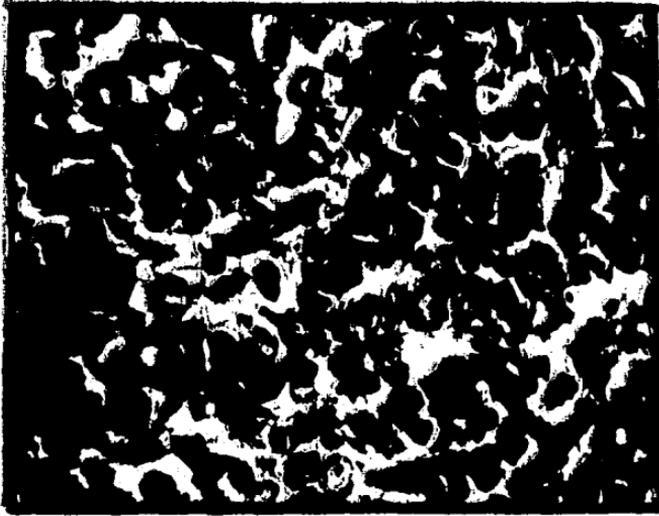


Vista panorámica del ganglio linfático en la que se observa pérdida de la arquitectura normal, incluyendo la cápsula del mismo.

FOTOGRAFIA 2



Vista a pequeño aumento donde se observa proliferación vascular arborizada e hiperplasia de células endoteliales.

FOTOGRAFIA 3

Otro campo donde se observa el detalle celular del pleomorfismo de linfocitos grandes y pequeños y la abundancia del material amorfo.

inmunoblastos, inmunoblastos plasmocitóides, plasmocitos y -- linfocitos (foto 4). Los inmunoblastos como inicialmente -- los describió Dameshek es un linfocito que se ha transformado "in vitro" a hiperbasófilo, se encuentra en el tejido linf-- ide interfolicular normal, tiene un núcleo largo oval, una -- cromatina reticulada basófila y 1 núcleo grande o 2 a 3 peque-- ños, situados cerca de la membrana nuclear, tienen una confi-- guración irregular o poligonal. Los vasos son pequeños y ar-- borizados en la región paracortical. Las células endotelia-- les son hiperplásicas (foto 2), los vasos muestran una capa basal delgada con hipertrofia e hiperplasia del endotelio. -- Se pueden encontrar células con abundante citoplasma basófilo y un núcleo más oscuro, que semejan a las células de Reed -- Stenberg (foto 5).

En general el tipo de proliferación celular es simi-- lar en los nódulos linfáticos, en la pulpa blanca del bazo y en el área portal del hígado. En el bazo se puede observar -- abundante depósito de hemosiderina y una notable eritrofagocⁱ -- tosis reflejando ésto, el fenómeno de anemia hemolítica.

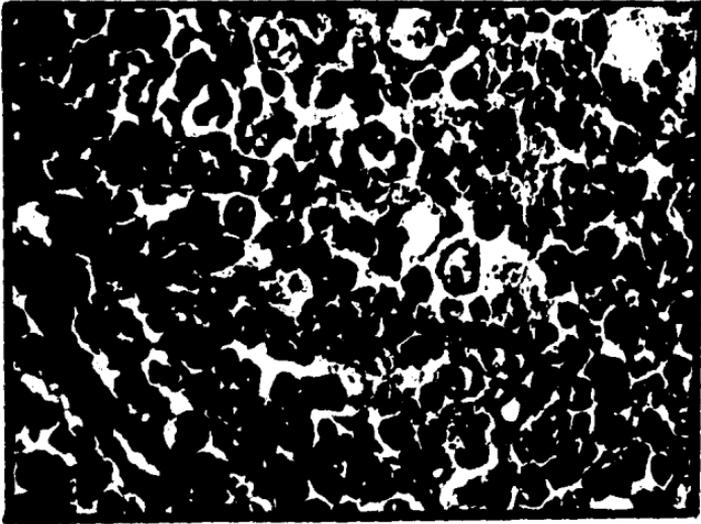
En la microscopía electrónica, se encuentran en la sangre numerosas células mononucleares con características -- linfoides y un retículo endoplásmico rugoso abundante. Oca-- sionalmente las células tenían un patrón primitivo nuclear, -- con nucleólo prominente y en ocasiones retículo endoplásmico rugoso menos desarrollado. Esto parece presentar formas ----

FOTOGRAFIA 4



Se observa la presencia de inmunoblastos, células plasmáticas, linfocitos grandes y pequeños además del abundante material amorfo intersticial que se considera que es formado por restos celulares.

FOTOGRAFIA 5



Se observa al centro del campo una célula parecida a la célula de Reed-Stenberg de tipo lacunar.

transicionales tempranas entre linfocitos plasmocitoides e inmunoblastos. En el nódulo linfático se encontraron una gran variedad en la población celular, hubo numerosas células primitivas alargadas con pérdida de cromatina y nucleólos múltiples grandes, éstas células mostraron en el citoplasma segmentos cortos de retículo endoplásmico. Se encontraron también varias formas transicionales de linfocitos plasmocitoides y células plasmáticas con cantidades variables de retículo endoplásmico rugoso. Hubo un gran número de fragmentos celulares en el citoplasma de las células que corresponde al material intracelular amorfo. Los vasos tenían prominentes células endoteliales muchas de las cuales tenían inclusiones citoplasmáticas tubulares, la membrana basal era delgada no mostrando depósitos de complejos antígeno-anticuerpo. Algunos histiocitos tenían linfocitos digerido. Dentro de las células plasmáticas intactas se demostró degeneración mitocondrial.

En algunos casos la Linfadenopatía Angioinmunoblástica evoluciona a sarcoma inmunoblástico, que ha sido definido como una entidad patológica, con cuadro clínico variable y que en la microscopía de luz encontramos transformación de células a estado maligno de los linfocitos o inmunoblastos, las células son grandes con núcleo oval, cromatina finamente distribuida, nucleólo prominente y citoplasma que se tinte abundantemente.

Sobrevida

Hay reportes de sobrevida hasta más de 6 años, con un promedio de 11 meses. La sobrevida por grupos de edades - fué mejor en los pacientes menores de 40 años y fué decreciendo conforme aumentó la edad de los pacientes. (gráfica 8).

Causa de muerte

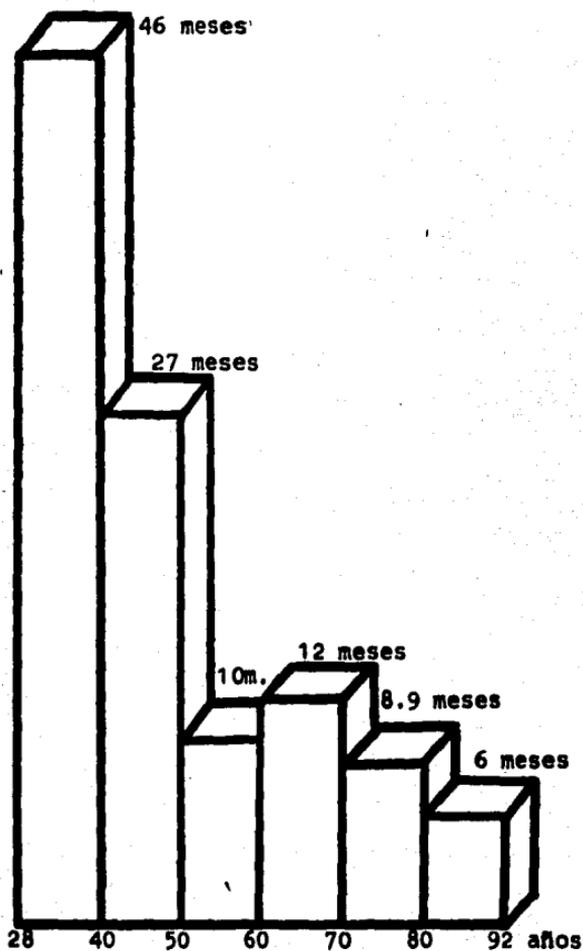
La causa de muerte es por infecciones, principalmente septicémias, en el cuadro 7 se muestran en orden de fre---
cuencia las otras infecciones. Los principales gérmenes en--
contrados son Pseudomona y Estafilococo, los demás gérmenes -
se muestran en el cuadro 8.

Tratamiento

No hay un tratamiento específico, se han dado tratamien
tos con prednisona y/o citotóxicos sin que exista una me-
joría de la sobrevida. Schauer y cols. en un estudio de tre-
ce pacientes reportaron que 9 de éstos fallecieron por infecte

GRAFICA 8

SOBREVIDA POR GRUPOS DE EDADES



CAUSAS DE MUERTE

- 1° Septicemia.
- 2° Bronconeumonía.
- 3° Pleuritis
- 4° Peritonitis
- 5° Meningoencefalitis

CUADRO 7

GERMENES MAS FRECUENTES

- 1° Pseudomona.
- 2° Sthafilococo.
- 3° Citomegalovirus
- 4° Criptococo.
- 5° Enterococo.
- 6° Listeria
- 7° Miocardia.

CUADRO 8

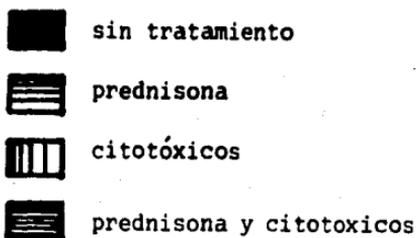
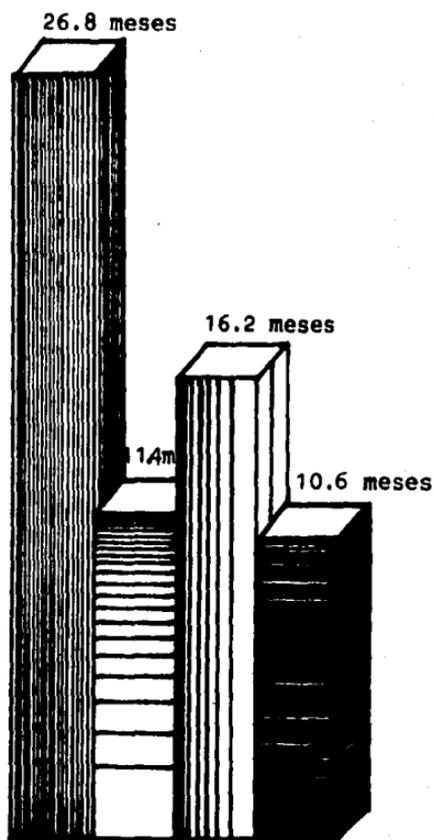
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ción y 7 de éstas muertes fueron durante el inicio del tratamiento con quimioterapia, sugiriendo que la inmunosupresión - causada por éstos agentes contribuyera a la muerte de los pacientes. En la gráfica 9 se ilustra la sobrevida en relación con el tipo de tratamiento, encontrando que es mayor en los - pacientes que no han recibido tratamiento alguno.

Hay estudios efectuados con levamisol, que es una - droga antianérgica, la cual parece que regula las reacciones inmunes mediadas por células por una reintegración de las fun ciones efectoras de los linfocitos T periféricos y fagocitos, y por la estimulación del precursor del linfocito T a diferen ciarse en células maduras, pero los autores consideran que el tratamiento con levamisol no ha demostrado claramente su efec tividad. Se han descrito casos tratados con plasmaféresis y prednisona, encontrando que con la plasmaféresis hay una dis - minución de los complejos inmunes circulantes, que normaliza la blastogénesis espontánea y la respuesta mitógena. Los au - tores consideran que puede ser de utilidad para algunos casos de Linfadenopatía Angioinmunoblástica.

GRAFICA 9

SOBREVIDA EN RELACION CON EL TRATAMIENTO



RESUMEN

Se presenta un caso y se efectua una revisión de la linfadenopatía angioinmunoblástica. Nuestra paciente presentó los antecedentes de rash relacionado con la penicilina y ser portadora de una artritis reumatoide, así como datos clínicos de linfadenopatía, prurito y diaforesis. En los exámenes de laboratorio se encontró una anemia hemolítica e hiper-gamaglobulinemia, datos de acuerdo a lo reportado en la literatura. Los datos patológicos de la biopsia del ganglio fueron los tres datos clásicos reportados, pérdida de la estructura del ganglio por una proliferación celular con inmunoblastos y células plasmáticas, un aumento y arborización de los pequeños vasos sanguíneos y depósito del material amorfo. La principal causa de muerte es por septicemia, se ha encontrado mejor sobrevida en los pacientes que no han recibido tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Flandrin G, Daniel MT, El Yafi G, et al: Sarcomatoses -- ganglionnaires diffuses a differenciation plasmocytaire avec anemie hemolytique auto-immune. Actua Hematol ---- 6:25-41, 1972.
- 2.- Lukes RJ, Tindle BH: Immunoblastic lymphadenopathy. Presented at the Pathology Panel for Clinical Trials. National Cancer Institute. January 28-28, 1973.
- 3.- Frizzera G, Moran E, Rappaport H: Angio-immunoblastic -- lymphadenopathy with dysproteinemia. Lancet 1:1070:1073, 1974.
- 4.- Lukes RJ, Tindle BH: Immunoblastic lymphadenopathy. A hi perimmune entity resembling Hodkin's disease. N Engl -- J Med 292:1-8, 1975.
- 5.- Schultz DR, Yunis AA: Immunoblastic lymphadenopathy with mixed cryoglobulinemia. N Engl J Med 292:8-12, 1975.

- 6.- Frizzera G, Moran EM, Rappaport H: Angioimmunoblastic -- lymphadenopathy diagnosis and clinical course. *Am J Med* 59:803-818, 1975.
- 7.- Lapes M, Vivacqua RJ, Antoniades K: Immunoblastic lymphadenopathy associated with phenytoin. *Lancet* 198, 1976.
- 8.- Hossfeld DK, Höffken K, Schimdt CG: Chromosome abnormalities in angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Lancet* 198, 1976.
- 9.- Palutke M, Khilanani P, Weise R: Immunologic and electron microscopic characteristics of a case of immunoblastic lymphadenopathy. *Am J Clin Pathol* 65:929-941, 1976.
- 10.- Fisher RI, Jaffe ES, et al: Immunoblastic lymphadenopathy evolution into a malignant lymphoma with plasmacytoid features. *Am J Med* 61:553-559, 1976.
- 11.- Asher R, Burgher LW, Feagler JR: Immunoblastic lymphadenopathy presenting as pulmonary interstitial fibrosis. *JAMA* 237:2411-2412, 1977.
- 12.- Matz LR, Papadimitriou JM, et al: Angioimmunoblastic Lymphadenopathy with dysproteinemia. *Cancer* 40:2152-2160, 1977.
- 13.- Weisenburger D, Armitage J, Dick F: Immunoblastic lymphadenopathy with pulmonary infiltrates, hypocomplementemia and vasculitis. *Am J Med* 63:849-854, 1977.

- 14.- Pangalis GA, Moran EM, Rappaport H: Blood and bone marrow findings in angioimmunoblastic lymphadenopathy. --- Blood 51: 71-83, 1978.
- 15.- Myers TJ, Cole SR, Pastuszak WT: Angioimmunoblastic lymphadenopathy: Pleural-pulmonary disease. Cancer 40:266-271, 1978.
- 16.- Neiman RS, Vervan P, et al: Angioimmunoblastic lymphadenopathy and ultrastructural and immunologic study with review of the literature. Cancer 41:507-518, 1978.
- 17.- Kosmidis PA, Axelrod AR, Palacas C: Angioimmunoblastic lymphadenopathy, a T cell deficiency. Cancer 42:447-452, 1978.
- 18.- Newcom SR, Kadin ME: Prednisone in treatment of allergen associated angioimmunoblastic lymphadenopathy. Lancet - Marc 3:462:464, 1979.
- 19.- Bluming AZ, Cohen HG, Saxon A: Angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia: A pathogenetic link between physiologic lymphoid proliferation and malignant lymphoma. Am J Med 67:421:427, 1979.
- 20.- Deeg HG, Singer JW, Huang TW: Angioimmunoblastic lymphadenopathy with retinitis and drug related exacerbations. Cancer 44:1745:1750, 1979.
- 21.- Brincker H, Birkeland SA: The relationship between disease activity, treatment response, and immunologic reacti

- vity in immunoblastic lymphadenopathy: A longitudinal -- study of treatment with levamisole and cytostatics. --- Cancer 47:266-271, 1981.
- 22.- Maguire FW, Mills RC, Parker FP: Immunoblastic lymphadenopathy and asbestosis. Cancer 47:791-797, 1981.
- 23.- Fiorillo A, Pettinato G, Raia B, et al: Angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia. Cancer 48:---- 1611-1614, 1981.
- 24.- Schauer PK, Sraus DJ, Bagley CM, et al: Angioimmunoblastic lymphadenopathy: Clinical spectrum of disease. ---- Cancer 48:2493-2498, 1981.
- 25.- Klajman A, Yaretsky A, et al: Angioimmunoblastic lymphadenopathy with paraproteinemia: A T an B cell disorder. Cancer 48:2433-2437, 1981.
- 26.- Berris B, Fernandes B, Rother I: Immunoblastic lymphadenopathy: report or four new cases and review of the disease. CMA J 127:389-392, 1982.
- 27.- Colbert N, Andrieu JM, Bernard J: pulse methylprednisolone therapy in angioimmunoblastic lymphadenopathy. Acta haemat 68:307-308, 1982.
- 28.- Gordon BR, Suthanthiran M, et al: Plasmapheresis in a -- patient with angioimmunoblastic lymphadenopathy. Cancer 51:829-833, 1983.