

HOSPITAL PROVINCIAL CLINICOQUIRURGICO DOCENTE

"JOSE RAMON LOPEZ TABRANE". MATANZAS

## Linfadenopatía angioinmunoblástica con disproteinemia. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Por los Dres.:

PEDRO R. CARO PÉREZ, FULGENCIO VALERON ÁLVAREZ, MIRTA GARCÍA JARDON  
MANUEL COBAS ATRE, MIRIAM FUMERO VALDÉS

Caro Pérez, P. R. y otros. *Linfadenopatía angioinmunoblástica con disproteinemia. Presentación de un caso y revisión de la literatura.* Rev Cub Med 22: 3, 1983.

Se comunica el primer caso de linfadenopatía anaoinmunoblástica con disproteinemia en nuestro país y se hace una revisión de la literatura. Se informa que el cuadro clínico tenía como datos más notables un síndrome general asociado con adenopatías y hepatoesplenomegalia y desde el punto de vista inmunológico, una hipergammaglobulinemia policlonal. Se encuentra en la biopsia de ganglio linfático una pérdida de la estructura ganglionar con proliferación de vasos sanguíneos e inmunoblastos y presencia de sustancia acidófila PAS positiva. Se señalan que estas alteraciones en su conjunto hacen el diagnóstico de la enfermedad. Se informa que el paciente falleció después del tratamiento citotóxico por una sepsis por hongo (mucormicosis).

### INTRODUCCION

Con los nombres de linfadenopatía angioinmunoblástica (LAI) y linfadenopatía angioinmunoblástica con disproteinemia (LAID), *Lukes y Tindle<sup>1</sup> / Frizzerà, Moran y Rappapor* individualizaron una entidad caracterizada desde el punto de vista clínico por un cuadro general semejante al de los linfomas, pero acompañada de alteraciones inmunológicas entre las que se destaca por su frecuencia una hipergammaglobulinemia policlonal.

El diagnóstico de la entidad se hace por los hallazgos histológicos en a biopsia ganglionar, donde se señalan datos distintivos como una gran proliferación de pequeños vasos sanguíneos e inmunoblastos.

Esta enfermedad existe un profundo disturbio inmunológico, que unido <sup>3</sup>l tratamiento inmunosupresor, hace que los procesos sépticos sean una causa frecuente de muerte.<sup>1-3</sup>

El propósito de este trabajo es informar el primer caso de LAID en nuestro país y realizar una revisión de esta entidad.

Especialista de I grado en hematología.

Especialista de I grado en anatomía patológica.

Especialista de I grado en medicina interna.

Especialista de I grado en radiología.

### *Presentación del caso*

Paciente del sexo masculino, de la raza blanca, de 64 años de edad, que ingresó en el servicio de urología de este hospital por un síndrome urinario obstructivo bajo. Hacía un mes que se había vacunado con toxoide tetánico. Después de esto comenzó a presentar astenia marcada, anorexia, pérdida de peso, dolores articulares, febrícula y lesiones difusas en la piel acompañadas de prurito. A los 12 días de su ingreso se habían intensificado estos síntomas, por lo que se decidió al traslado al servicio de medicina interna para concluir su estudio.

El examen físico realizado en el servicio de medicina mostró lesiones dermatológicas eritematoescamosas generalizadas y edemas en la región genital y maleolar de ambos miembros inferiores.

En el aparato respiratorio, se auscultaron estertores roncós y crepitantes diseminados. Se encontraron adenopatías cervicales, axilares e inguinales de moderado tamaño, simétricas, móviles, no dolorosas y de consistencia elástica. El hígado rebasaba 4 cm el reborde costal y el bazo 2 cm. Las adenopatías y la hepatoesplenomegalia aumentaron progresivamente de volumen.

Los exámenes complementarios realizados al ingreso mostraron: hemoglobina 12,4 g%, leucocitos 8 400 x mm<sup>3</sup>, segmentados 55%, linfocitos 15%, eosinófilos 20%, células hiperbasófilas 10%, plaquetas 249 000 xmm<sup>3</sup> y conteo de reticulocitos 3%.

Eritrosedimentación 116 mm en la primera hora, glicemia 80 mg% y creatinina 1,32 mg%.

En la inmunoelectroforesis de proteínas se observó un aumento de IgG, IgA y de IgM de carácter policlonal. La serología resultó no reactiva.

Proteína de Bence Jones negativa.

Crioglobulinas negativas, piroglobulinas negativas y prueba de Coombs directa e indirecta negativa.

El medulograma mostró: sistema megacariopoyético hiperplástico; granulopoyético hiperplástico con desviación a la izquierda y eosinofilia; eritropoyético íntegro con cambios megaloblásticos; fenómenos de cariorrexis y ligero aumento de células reticulares con 15% de células plasmáticas. La prueba de azul de prusia resultó positiva.

El adenograma indicó eosinófilos, células plasmáticas y linfocitos de aspecto plasmocitoide. Se realizó una primera biopsia ganglionar que no fue concluyente. Una nueva biopsia de un ganglio cervical mostró las siguientes alteraciones: distorsión de la estructura normal con obliteración de los senos subcapsulares e infiltración capsular por células linfoides, así como colecciones focales de células linfoides, plasmáticas y formas intermedias en el espesor del ganglio. Había proliferación vascular difusa de vasos sanguíneos de pared delgada y endotelio prominente con ausencia de trombosis. Se evidenció focalmente un material amorfo PAS positivo (figuras 1-4).

Las pruebas de rayos X de tórax demostraron signos de neumopatía crónica obstructiva por enfisema.

Al mes de ingresado, la hemoglobina disminuyó a 9 g%. Se realizó el diagnóstico de LAID y se decidió iniciar tratamiento con mostaza nitrogenada, vincristina, prednisona y procarbina (MOPP). La respuesta fue satisfactoria, pues al concluir el primer ciclo desaparecieron todos los síntomas, así como la hepatoesplenomegalia y hubo una reducción de las adenopatías en más del 50%, por lo que se decidió el alta.

A los 15 días fue ingresado nuevamente por dificultad para la marcha, pérdida de la memoria y el equilibrio y disminución de la fuerza muscular en el miembro superior izquierdo. El estado general se tomó progresivamente y aparecieron febrícula, disnea, crepitantes bibasales, taquicardia, acidosis metabólica e insuficiencia renal con anuria. El paciente falleció a los 12 días de este ingreso, a pesar del tratamiento con antibióticos de amplio espectro y las medidas indicadas para la insuficiencia renal y la acidosis metabólica.



Figura 1



Figura 2

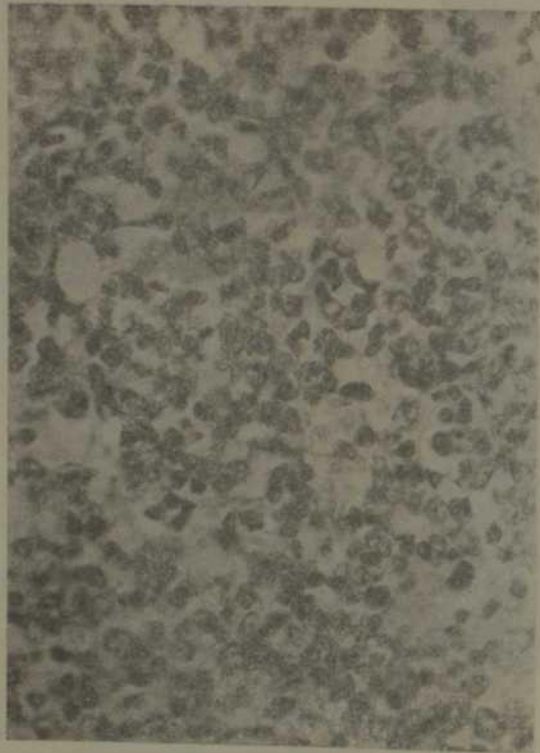


Figura 3



Figura 4

En el informe de la necropsia se señaló: mucormicosis sistèmica con lesiones hemorrágicas y necrosantes multifocales cerebrales, renales, pulmonares, esplénicas hepáticas y miocárdicas. Los ganglios linfáticos mostraron una restauración parcial de la estructura con reapertura de los senos subcapsulares en aquellos que no se encontró infección micótica.

## DISCUSION

### *Cuadro clínico*

En la LAID debe tenerse presente en primer lugar los antecedentes de administración de medicamentos antes de la aparición del cuadro clínico. Esta relación se ha informado en la tercera parte de los enfermos.<sup>3</sup> En casos aislados\* se ha considerado como un factor desencadenante del cuadro clínico, ya que ha sido evidente una relación de causa efecto. Nuestro paciente, si bien no ingirió medicamentos, había sido vacunado con toxoide tetánico un mes antes de la aparición del cuadro clínico, por lo que este dato concuerda con lo informado.

Según las distintas series,<sup>1,3,5,6</sup> la LAID afectó por igual ambos sexos pero tiene predilección por la edad avanzada, pues la mayor parte de los pacientes estaba comprendida en la quinta y sexta década de la vida.

El comienzo relativamente agudo con un cuadro general similar a un linfoma es importante en el diagnóstico. Los datos clínicos sobresalientes son: astenia, anorexia, pérdida de peso, prurito generalizado, artralgias, sudaciones, edemas acompañados de adenopatías generalizadas, blandas, no dolorosas ni adheridas y hepatoesplenomegalia.

Las lesiones informadas en la piel son de gran interés para el dermatólogo. En la mayor parte de los casos se presenta una erupción eritematopapulosa generalizada y pruriginosa o de aspecto escarlatiniforme. Sin embargo, esto no constituye la única forma de participación de la piel, pues se ha comunicado prurigo estrófulo<sup>7</sup> con sus típicas lesiones pápulo-vesiculosas que preceden al cuadro general y lesiones tumorales, nodulos de color púrpura y placas en miembros inferiores y cara.<sup>1-3,8</sup> Las lesiones observadas en nuestro paciente eran eritematoescamosas.

Es importante tener en cuenta la participación del aparato respiratorio, pues se ha señalado disnea, estertores y síndrome de interposición líquida no asociada con un proceso infeccioso respiratorio. En las biopsias de pleura y de pulmón hechas en estos pacientes, se han observado lesiones anatomopatológicas típicas de la enfermedad.<sup>9,10</sup>

### *Alteraciones hematológicas*

La anemia es la anomalía sanguínea más frecuente, pues se ha encontrado hasta en el 84% de los pacientes en algunas series, esto es de tipo normocítico normocrómico y suele acompañarse de anisocitosis, policromatofilia, poiquilocitosis ligera, reticulocitosis y en algunos casos de normoblastos en sangre periférica. La causa de la anemia no está bien definida, pues si bien una prueba de Coombs positiva es un hallazgo frecuente e

indica un proceso hemolítico autoinmune, en otros casos<sup>J</sup> el origen del proceso hemolítico no está esclarecido. La hemólisis intramedular es evidente en los casos con hiperplasia de la serie eritropoyética con desviación izquierda y reticulocitopenia<sup>0</sup> y se ha demostrado un trastorno en la utilización del hierro<sup>11</sup> en los casos con hiposideremia y disminución de la capacidad total de fijación del hierro, como se observó en nuestro paciente.

Aunque se ha observado leucopenia,<sup>4</sup> el hallazgo más frecuente<sup>5</sup> ha sido una leucocitosis ligera o moderada con neutropenia, eosinofilia, linfopenia absoluta y presencia de células hiperbasófilas de diferentes formas que representan inmunocitos circulantes.

El medulograma suele mostrar hiperplasia de los sistemas eritropoyético y granulopoyético con desviación a la izquierda, eosinofilia y aumento de células plasmáticas e inmunocitos'

Ni el medulograma ni el hemograma ofrecen datos patognomónicos de esta enfermedad, pero sus alteraciones unidas al cuadro clínico sugieren el diagnóstico.

#### *Alteraciones inmunológicas*

Es frecuente la existencia de una hiperglobulinemia de tipo policlinal demostrada en la electroforesis de proteínas por una base ancha en la zona de las gammaglobulinas y en la inmunoelectroforesis, por un aumento de todas las inmunoglobulinas.<sup>2</sup> También se han informado casos con gammapatía monoclonal.<sup>1,12</sup> Los estudios de las inmunoglobulinas de superficie realizados en las células del tejido linfoide tomados de los ganglios lesionados sustentan el carácter policlinal en los casos típicos.<sup>0</sup> La producción de anticuerpos desempeña una función importante en la fisiopatología de la entidad. Se ha encontrado prueba de Coombs positiva, anticuerpos antimúsculo liso, anticuerpos antinucleares, anticuerpos antimitocondriales, fenómenos de hargraves, anticuerpos en células parenquimatosas pulmonares, complejos inmunes circulantes, hipocomplementemia, crioglobulinemia, títulos altos de aglutininas frías, depósitos de inmunoglobulinas G y del componente Bi, del complemento a nivel de la íntima de las arteriolas dérmicas y déficit de inmunoglobulina A.<sup>1,3,11,13,14,18</sup>

#### *Alteraciones bioquímicas*

La alteración bioquímica más importante que se ha estudiado, si se tiene en cuenta su frecuencia, es el aumento de la deshidrogenasa láctica.<sup>7</sup> Hasta el momento no hay explicación definitiva para este hecho. Sin embargo, aunque no se han determinado las isoenzimas, el componente hemolítico asociado en la mayoría de los casos pudiera ofrecer una explicación lógica.

#### *Alteraciones radiológicas*

En el estudio radiográfico del tórax, independiente de las alteraciones producidas por procesos infecciosos que son los más frecuentes, la toma

parenquimatosa y pleural por la enfermedad propiamente dicha puede originar infiltrados reticulares y reticulomodulares, así como derrame pleural, lo cual evidencia el carácter sistémico de la enfermedad,<sup>1,10,19,20</sup>

La linfografía puede ayudar al diagnóstico y para algunos autores,<sup>21</sup> son de valor los siguientes datos:

1. Afectación de todos los ganglios de forma simétrica en las cadenas homónimas.
2. Hipertrofia ganglionar moderada con predominio en las cadenas inguinales e iliacas.
3. Borde de aspecto de orla, debido a la toma de los senos periféricos y débil opacidad del interior del ganglio con apariencia en encaje muy fino, o en forma de picadura. Las imágenes lacunares son raras.

Estas alteraciones se asemejan a las observadas en la leucemia linfoide crónica; pero en ésta, la hipertrofia ganglionar suele ser mayor. Más fácil resulta diferenciarla de la enfermedad de Hodgkin (HDG) en su inicio, donde el ataque es lacunar y de los linfomas no HDG donde, si bien la estructura ganglionar es variable, la hipertrofia es importante. Tanto en los linfomas de HDG, como en las no HDG, las alteraciones suelen ser asimétricas e irregulares.

### *Anatomía patológica*

Como esta entidad fue descrita por patólogos,<sup>1</sup> las alteraciones histológicas son bien conocidas. En especial, las correspondientes a los ganglios linfáticos que constituyen el principal material diagnóstico. Estos presentan una pérdida de la estructura, debido a una infiltración difusa por linfocitos, células plasmáticas e inmunoblastos asociados con una abundante proliferación vascular, la cual está constituida por vasos del calibre de venas poscapilares con membrana basal fina y endotelio hipertrófico e hiperplástico. En algunos casos hay aumento moderado o marcado de eosinófilos y de histiocitos. La existencia de depósitos intercelulares de material amorfo en cantidad variable, fuertemente eosinofílico y PAS positivo en las áreas cortical y paracortical, constituye otro dato de valor. En las áreas periféricas de los nódulos o cerca de las trabéculas, se han observado estructuras que se asemejan a centros germinales con bordes mal definidos, gran vascularización y constituidas por inmunoblastos en algunas ocasiones y por histiocitos pálidos o colecciones granulomatosas compactas de células epitelioides en otras. Estas estructuras están penetradas por pequeños vasos sanguíneos.

Deba señalarse que ninguna de las alteraciones anatomopatológicas descritas son patognomónicas de la enfermedad, pues se pueden observar en otras condiciones como infecciones virales, reacción a medicamentos, colagenosis, reacción injerto contra huésped, hiperplasia gigante de nódulo linfático angiofolicular, *shock* y granulomatosis eosinofílica necrosante.

Si bien en los trabajos iniciales<sup>2</sup> se consideró que el diagnóstico de esta entidad sólo podía realizarse por el estudio de la biopsia ganglionar, los propios autores han descrito alteraciones anatomopatológicas en biopsia

de médula ósea, que consideran actualmente de valor diagnóstico. La participación medular suele ser focal y relativamente bien circunscrita, de localización paratrabecular y constituida por un infiltrado de linfocitos, células plasmáticas, inmunoblastos, células endoteliales y eosinófilos acompañados de proliferación vascular y de células semejantes a fibroblastos. La reticulina está muy incrementada y la celularidad disminuida, lo que contrasta con zonas adyacentes ricas en células del parénquima medular y pobres en reticulinas. Estas lesiones se han correlacionado con la causa de la anemia<sup>12</sup> y en los casos en que se observaron, el medulograma era rico en inmunocitos.<sup>5</sup> Hay discrepancias de criterios<sup>22</sup> respecto al valor pronóstico de estas lesiones. La mayor estadística informada lo niega/

#### *Evolución y terapéutica*

En nuestro paciente, la corta evolución después de una notable mejoría por la administración de un ciclo con MOPP no es sorprendente, pues desde el inicio se han señalado tres patrones evolutivos: grupo I con larga supervivencia (24 a 45 meses), con o sin pequeñas dosis intermitentes de esteroides como tratamiento; grupo 2 con larga supervivencia (28 a 67 meses) después de quimioterapia citotóxica y grupo 3 con corta supervivencia (1 a 19 meses), independientemente del tratamiento utilizado.<sup>3</sup>

La conducta terapéutica es un punto importante de analizar, pues existen tres tendencias: 1) no tratar al paciente o administrar tratamiento sintomático (esto está sustentado por la observación de remisiones espontáneas); 2) administrar solamente esteroides y 3) administrar tratamiento citotóxico. Mediante la administración solamente de esteroides se han informado algunas remisiones. En un trabajo reciente,<sup>23</sup> se recomienda su uso en casos con antecedentes de administración de medicamentos antes de la aparición del cuadro clínico y el empleo de citostáticos, cuando no exista este antecedente.

Aunque los casos informados fueron pocos, las conclusiones son dignas de tener en cuenta. Algunos autores<sup>24</sup> recomiendan el uso de citostáticos, pero no con la intensidad de los esquemas usados por otros investigadores. Su éxito lo atribuyen al uso de esquemas más moderados. Los que sustentan las drogas citotóxicas, "plantean que con ellas se evita la evolución hacia un linfoma, bien inmunoblástico que es el más frecuentemente encontrado o hacia una enfermedad de Hodgkin. Este planteamiento lo consideramos poco válido, pues dicha evolución se ha observado en pacientes bajo tratamiento con citostáticos.

Según nuestro criterio, cada caso debe individualizarse de acuerdo con la gravedad del cuadro clínico. El uso de esquemas terapéuticos agresivos no es recomendable, pues agrava la inmunodeficiencia ya existente en estos pacientes, por su edad y enfermedad de base y favorece los cuadros sépticos, los que son la principal causa de muerte.

#### *Consideraciones patogénicas*

En el primer informe de la entidad realizado por *Lukes y Tindle*,<sup>1</sup> los autores plantearon que la LAI era un desorden inmunoproliferativo de linfo-



citos B del HDG. Estudios inmunológicos posteriores<sup>45-9</sup> han demostrado que la hipersensibilidad tardía está alterada y que el número de linfocitos T está disminuido, confirmándose así la inmunodeficiencia celular planteada inicialmente. Basado en esto, se podría plantear que la pérdida de la función reguladora de los linfocitos T sobre los B y los estímulos antigénicos mantenidos ocasionados por drogas, infecciones o vacunaciones, como en el caso aquí señalado, podrían originar una disreacción inmunológica con diferentes grados de expresión, la cual podría variar desde la LAI hasta un linfoma inmunoblástico o de otro tipo. Un estudio experimental realizado en una variedad de hámsters australianos sustenta esta posibilidad.<sup>2-4</sup>

Sin la menor duda, la LAID es una enfermedad interesante, meritoria de observación y de estudio cuidadoso, pues podría esclarecer algunas interrogantes sobre la patogenia de los síndromes linfoproliferativos.

### Agradecimiento

*Nuestro sincero reconocimiento al doctor Porfirio Hernández por su cooperación en la realización del trabajo.*

### SUMMARY

Caro Pérez, P. R. et al. *Angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia. Presentation of a case and review of the literature.* Rev Cub Med 22: 3, 1983.

First case in our country of angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia is reported and review of the literature is made. It is reported that the clinical picture had as more remarkable data a general syndrome associated with adenopathies and hepato-splenomegaly and from immunologic point of view, a polyclonic hypergammaglobulinemia. In lymphatic ganglionic biopsy a loss of ganglionic structure with proliferation of blood vessels and immunoblasts, and presence of positive PAS acidophilic substance. It is pointed out that such alterations as a whole made the diagnosis of disease. It is reported that after cytotoxic treatment the patient died by sepsis due to fungus (mucormycosis).

### RÉSUMÉ

Caro Pérez, P. R. et al. *Lymphadénopathie angioimmunoblastique avec dysprotéinémie. A propos d'un cas et revue de la littérature.* Rev Cub Med 22: 3, 1983.

Les auteurs rapportent le premier cas de lymphadénopathie angioimmunoblastique avec dysprotéinémie à notre pays et ils font une revue de la littérature. Les données les plus remarquables du tableau clinique étaient un syndrome général associé à des adénopathies et à une hépatosplénomégalie, et du point de vue immunologique, l'existence d'une hypergammaglobulinémie polyclonale. La biopsie de ganglion lymphatique a montré une perte de la structure ganglionnaire avec prolifération des vaisseaux sanguins et des immunoblastes, ainsi que la présence de substance acidophile PAS positive. L'ensemble de ces altérations permettent d'établir le diagnostic de la maladie. Le patient est décédé après le traitement cytotoxique à cause d'une sepsis due à des champignons (mucormycose)

### BIBLIOGRAFIA

1. Lukes, R. J.; B. H. Tindle: Immunoblastic lymphadenopathy: A hyperimmune entity resembling Hodgkin's disease. N Engl J Med 1: 291, 1975.

2. *Frizzera, G. et al.*: Angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia. *Lancet* 1: 1070, 1974.
3. *Frizzera, G. et al.*: Angioimmunoblastic lymphadenopathy. Diagnosis and clinical course. *Am J Med* 59: 803, 1975.
4. *Weisenburger, D. D.*: Immunoblastic lymphadenopathy associated with methylodopa therapy: A case report. *Cancer* 42: 2322, 1978.
5. *Pangalis, G. A. et al.*: Blood and marrow findings in angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Blood* 51: 71, 1978.
6. *Flandrin, G.*: Adénopathies angio-immunoblastiques avec anémie Auto-immune et hyperimmunoglobulinémie polyclonale. *Nouv Presse Med* 24: 1521, 1976.
7. *Renoux, M. et al.*: Angioimmunoblastic lymphadenopathy and prurigo strophulus. *Nouv Presse Med* 7: 2637, 1978.
8. *Matloff, R. B. et al.*: Angioimmunoblastic lymphadenopathy. A generalized lymphoproliferative disorder with cutaneous manifestations. *Arch Dermatol* 114: 92, 1978.
9. *Iseman, M. D. et al.*: Interstitial pneumonia in angio-immunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia. A case report with special histopathologic studies. *Ann Intern Med* 85: 752, 1976.
10. *Mijers, T. J. et al.*: Angioimmunoblastic lymphadenopathy: pleural pulmonary disease. *Cancer* 41: 266, 1978.
11. *Sebahoun, G. et al.*: Remarques sur les lymphadénopathies angio-immunoblastiques (L.A.I.). A propos de quatre observations. *Nouv Presse Med* 33: 2169, 1976.
12. *Monteiro, M. et al.*: Lymphadénopathie angio-immunoblastique avec atteinte de la moelle osseuse. Deux observations. *Nouv Presse Med* 37: 3363, 1978.
13. *Cassuto, J. P. et al.*: Digital necrosis during angioimmunoblastic lymphadenopathy. Immunofluorescence study. *Nouv Presse Med* 7: 4055, 1978.
14. *Nohum, D. et al.*: Mixed cryoglobulinemia in angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Nouv Presse Med* 6: 2694, 1977.
15. *Weisenburger, D. et al.*: Immunoblastic lymphadenopathy with pulmonary infiltrates hypocomplementemia and Vasculitis. A hyperimmune syndrome. *Am J Med* 63: 849, 1977.
16. *Nomanbhoz, G. T.; P. R. Praeger*: Angio-immunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia. *Lancet* 2: 409, 1974.
17. *Budman, D. R. et al.*: IgA deficiency associated with angioimmunoblastic lymphadenopathy. *N Engl J Med* 298: 1204, 1978.
18. *Gusterson, B. A.*: Angioimmunoblastic lymphadenopathy with lupus erythematosus cells. *Br J of Haematol* 43: 149, 1979.
19. *Khairi, N. F. et al.*: Angioimmunoblastic lymphadenopathy. A case for mediastinal enlargement. *AJR* 130: 1186, 1978.
20. *Zylak, C. J. et al.*: Lung involvement in angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Radiology* 121: 513, 1976.
21. *Serres, J. J. et al.*: Angioimmunoblastic lymphadenopathy. Lymphadenographic study of 6 cases. *Nouv Presse Med* 6: 2687, 1977.
22. *Alterescu, R. et al.*: Angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia and direct marrow involvement. One Case with a rapidly fatal course. *Nouv Presse Med* 7: 3260, 1978.

23. *Neweom, S. R.; M. E. Kadin:* Prednisone in treatment of allergen associated angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Lancet* 1: 462, 1979.
24. *Mathe, G. et al.:* Les adénopathies angio-immunoblastiques *Nouv Presse Med* 24: 1515, 1976.
25. *Yerganian, Y. et al.:* Angioimmunoblastic lymphadenopathy. Immunoblastic sarcoma of B cells. Animal model: Autoimmune-prone inbred Armenian hamster. *Am J Pathol* 91: 209, 1978.

Recibido: 11 de noviembre de 1981.

Aprobado: 18 de noviembre de 1981

Dr. *Pedro R. Caro Pérez*  
Apartado No. 10, Varadero,  
Matanzas.

INSTITUTO NACIONAL DE ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO

## Disfunción tiroidea y enfermedad coronaria crónica<sup>12</sup>

Por los Dres.:

DAYSÍ NAVARRO DESPAIGNE\* y ROGELIO ZAMORA ESNART

Navarro Despaigne, D.; R. Zamora Esnart. *Disfunción tiroidea y enfermedad coronaria crónica*. *Rev Cub Med* 22: 3, 1983.

Se presentan los resultados de un análisis de 72 pacientes mayores de 50 años con tiroidopatía de diversa índole, de los cuales el 12,5% (nueve pacientes) tenían, además, una enfermedad coronaria crónica. En ningún caso fue necesario modificar el tratamiento para la cardiopatía. Se señalan como enfermedades asociadas la diabetes mellitus (tres pacientes), la hipertensión arterial (dos pacientes) y la hiperlipoproteinemia (un paciente). Se plantea que la disfunción tiroidea "per se" no es capaz de producir una enfermedad coronaria crónica.