

Seudotumor de Castleman y amiloidosis

J. Olivares *, F. Rivera *, A. García y A. Acedo

Servicios de Nefrología * y Hematología. Hospital de Alicante (INSALUD).

Señor Director:

Recientemente hemos observado en nuestro centro una hiperplasia ganglionar gigante localizada (seudotumor de Castleman) ¹ que se manifestó clínicamente como una amiloidosis. La rareza de esta asociación ² nos inclina a someterla a su consideración.

Varón de veintidós años que presentó proteinuria moderada y microhematuria estando absolutamente asintomático. Se evidenciaron edemas, pérdida de peso, anorexia y malestar general, proteinuria masiva y deterioro de la función renal. La tensión arterial se mantuvo normal y una urografía intravenosa mostró unos riñones morfológicamente normales. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: un cuadro de reumatismo poliarticular agudo a los catorce años que curó aparentemente sin secuelas. Al ingreso en este hospital, la exploración física muestra un regular estado general, tensión arterial 90/60, ausencia de adenopatías palpables y moderados edemas maleolares y pretibiales. Auscultación cardiorrespiratoria: soplo funcional sin otras alteraciones. Hepatomegalia de 8 cm., dura, lisa y no dolorosa; esplenomegalia de 2 cm.; ligera ascitis sin circulación colateral. La anélica a su ingreso muestra: Hb.: 9,2 g/dl. VCM: 76. F1, Fe: 11 µg. %. TBC: 146 µg. %. Leucocitos: 10.400/mm³. Pruebas de función hepática y perfil lipídico normales. Proteinograma con ligera hipoalbuminemia y aumento de las alfa 2-globulinas (29 %). Acidosis metabólica. Serología del virus B, inmunoglobulinas, complemento, ANA, factor reumatoide y PCR dentro de la normalidad. Función renal muy deteriorada, con un CCr de 5 ml/min. En orina: proteinuria de 9 g/veinticuatro horas, con ausencia de cadenas ligeras. Radiología: simple de abdomen, hepatoesplenomegalia, tórax, normal. Serie ósea: lesiones osteolíticas en cuerpos vertebrales. Ecografía abdominal: riñones ligeramente disminuidos de tamaño, hepatoesplenomegalia. Ecocardiografía: afectación valvular aórtica y mitral. TAC abdominal: hepatoesplenomegalia; presencia de dos masas abdominales que corresponden a adenopatías retroperitoneales. Estudio hematológico: sin hallazgos. Estudio de coagulación: moderado descenso de los factores hepatodependientes, hiperfibrinogene-

mia. Se practica laparotomía exploradora con esplenectomía, exéresis de ambas masas adenopáticas y biopsia hepática con el siguiente resultado: a) Masa retroperitoneal. Estructura folicular conservada con folículos de tamaño y forma variables y centros reactivos bien desarrollados, observándose en muchos de ellos un vaso de tipo arteriolar con notable hialinización de su pared. El estroma interfolicular presenta abundantes linfocitos y células plasmáticas con frecuentes cuerpos de Russell. Extensas áreas de fibrosis hialinizada en las que se observan frecuentes células plasmáticas y elementos histiocíticos. Distribuidas irregularmente y afectando a las paredes vasculares existen masas débilmente eosinófilas, amorfas, positivas con el rojo Congo y con birrefringencia amarillo-verdoso con luz polarizada, que corresponden a sustancia amiloide. b) Parénquima hepático y esplénico. Extensos depósitos de material amiloide. Diagnóstico anatomopatológico: Enfermedad de Castleman tipo mixto (hialino vascular-células plasmáticas); amiloidosis en bazo, hígado y ganglios linfáticos. En la literatura revisada por nosotros sólo hemos encontrado un caso en que se describe la asociación entre pseudotumor de Castleman tipo plasmacítico y amiloidosis hepática ². La normalidad del medulograma y la ausencia de componente M en suero y de cadenas ligeras en orina excluyen una discrasia de células plasmáticas. Hemos descartado las restantes causas de amiloidosis. Histológicamente queda descartado un proceso linfomatoso ^{3, 5} y la linfadenopatía angioinmunoblástica ^{3, 4}. La artritis reumatoide y el lupus eritematoso pueden cursar con adenomegalias muy similares, pero los datos clínicos y serológicos se hallaban ausentes en nuestro caso ². Podría pensarse en un nexo de unión entre la amiloidosis y la variedad plasmocelular (o mixta) del pseudotumor de Castleman ^{2, 5}, pero nos inclinamos a pensar en que esta asociación ha sido casual dada la falta de comunicaciones al respecto ^{2, 3}.

Bibliografía

1. Keller AR, Hocholzer L y Castleman B: Hialine vascular and plasma cell types of giant lymph node hyperplasia of the mediastinum and other locations. *Cáncer* 29:670-683, 1972.
2. Miralles García JM, García Iglesias C, Parra Fragua T y Cuñá-

Correspondencia: Dr. J. Olivares.
Servicio de Nefrología.
Hospital de Alicante (INSALUD).

J. OLIVARES y cols.

- do Rodríguez A: Linfadenitis gigantofolicular de células plasmáticas y amiloidosis hepática. *Rev Clin Esp* 150:205-208, 1978.
3. López Aldeguer J, Redón J, Michavilla J, Rivas S, Borro JM y Caballero M: Hiperplasia ganglionar gigante localizada (seudotumor de Castleman). *Med Clin (Barc.)* 84:809-812, 1985.
 4. Frizzera G: Castleman's Disease: More question than answers. *Hum Pathol* 16:202-205, 1985.
 5. Lapis K: Retroperitoneal giant lymph node hyperplasia (Plasmocytic Type). *Path Res Pract* 180:209-211, 1985.