



PERAZA MARIN SAUL

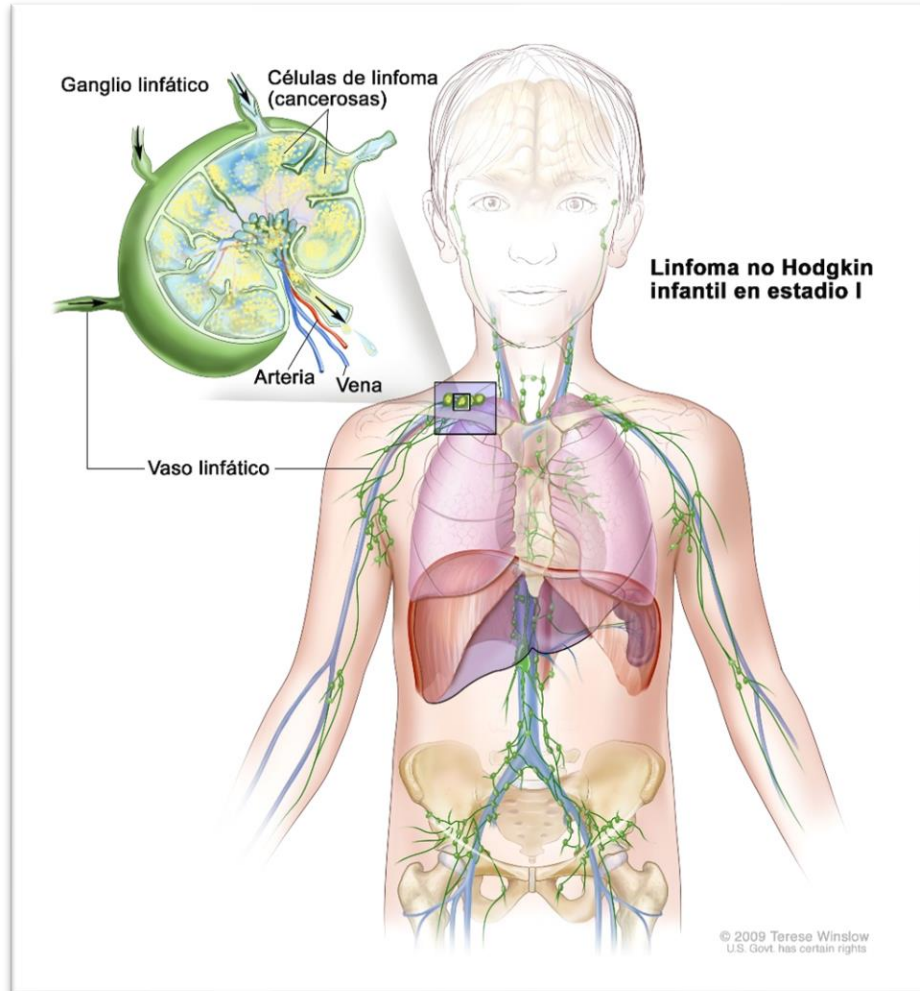
INFECTOLOGIA

TAREAS

SEXTO SEMESTRE DE MEDICINA GENERAL

LLUVIA MARIA PERFECTA PEREZ GARCIA

INTRODUCCION



Los síndromes linfoproliferativos (SLP) son un grupo heterogéneo de trastornos de origen clonal, que afectan a las células linfoides, linfocitos T (linfocitos T citotóxicos, linfocitos T colaboradores y linfocitos natural killer), linfocitos B o células plasmáticas, y que tienen en común la proliferación de células linfoides, con tendencia a invadir, además de órganos linfoides como los ganglios linfáticos y el

bazo, la médula ósea y sangre periférica.

Clásicamente las neoplasias linfoides que afectaban a la médula ósea y a la sangre (leucemias) han sido diferenciadas de las que se presentan preferentemente con afectación ganglionar (linfomas). Sin embargo, ahora se sabe que cualquier "linfoma" se puede presentar o evolucionar hacia un aspecto de leucemia y que cualquier "leucemia" ocasionalmente se puede presentar con afectación predominantemente ganglionar simulando un "linfoma".

En la clasificación de la OMS el diagnóstico de las neoplasias linfoides no depende de la localización anatómica de las células tumorales, sino más bien de la célula que prolifera. Como resultado, algunas entidades, clásicamente consideradas diferentes son consideradas actualmente la misma entidad, como por ejemplo ocurre en los casos de la leucemia linfocítica crónica y el linfoma linfocítico pequeño, la leucemia linfoblástica de células precursoras B y el linfoma linfoblástico de células pre-B, y la leucemia linfoblástica de células pre-T y el linfoma linfoblástico de células pre-T.

El síndrome linfoproliferativo autoinmune (ALPS) es una alteración de la apoptosis que afecta la supervivencia global de los linfocitos

Los linfocitos B. Representan el 5 - 15% del total de linfocitos y dan origen a las células plasmáticas que producen anticuerpos y nos ayudan a proteger el cuerpo contra bacterias o virus.

Los linfocitos T. Son los responsables de coordinar la respuesta inmune celular y se encargan de realizar la cooperación para desarrollar todas las formas de respuesta inmune, como la producción de anticuerpos por los linfocitos B.

Enfermas son enfermedades malignas + consecuencia de la proliferación neoplásica de la célula leucocitaria.

El sistema linfático es una red de órganos (bazo y timo), ganglios linfáticos, conductos y vasos linfáticos que producen y transportan linfa desde los tejidos hasta el torrente sanguíneo se trata de una parte fundamental del sistema inmunológico de nuestro cuerpo.



LOS LINFOMAS EN LA INFANCIA son un grupo heterogéneo de neoplasias que afectan al sistema linfático y derivan de los linfocitos.

Los linfomas linfoblásticos son causados por células de estirpe T y se presentan como masa medular acompañada de derrame pleural o peritoneal.

Linfoma de Burkitt

se presenta como una masa abdominal, causada de un cambio de integración viral y orla subcutánea, ocupación abdominal masiva o abdomen agudo.

Enfermedades linfoproliferativas de la infancia.

se debe a un déficit de los linfocitos T y las células NK y se caracterizan por una respuesta anormal a la infección por el virus de Epstein-Barr, lo que provoca insuficiencia hepática, inmunodeficiencia, linfoma, una enfermedad linfoproliferativa mortal o aguda de la medula ósea.

XLP tipo 1

En respuesta por una mutación en el gen que codifica la proteína asociada a SHAN (la molécula linfocitaria activadora de señales).

XLP tipo 2

suele ser asintomático la mayoría de los pacientes presentan una mononucleosis atípica o mortal con insuficiencia hepática debido a los linfocitos T citotóxicos que reaccionan con los linfocitos B o con células tisulares infectadas.

los supervivientes a la infección presentan linfomas de linfocitos B, anemia aplásica hemagregulativa.

análisis genético es el patrón de referencia para confirmación del diagnóstico antes y después de que se desarrolle la infección y los síndromes. Las pruebas genéticas pueden ser útiles cuando en completa se realizan otras pruebas diagnósticas: citometría de flujo para evaluar la expresión de la proteína CD220A.

DIAGNOSTICO

TRATAMIENTO

TRASPLANTE DE CELULAS MADRES HEMATOPOYETICAS, EL TRASPLANTE DE CELULAS MADRE HEMATOPOYETICAS

Linfoma de Hodgkin

es más frecuente entre los 15 y los 19 años de edad.

están dos tipos de LH, el clásico y el LH nodular. de crecimiento linfático, éste se presenta habitualmente en estadios localizados y se comporta clínicamente de forma menos agresiva.

Linfomas no Hodgkin

es un tipo de cáncer que se forma en el sistema linfático, que forma parte del sistema inmunológico. El sistema inmunológico ayuda a proteger al cuerpo contra infecciones y enfermedades.

Acciones de riesgo

Virus de Epstein-Barr: El virus de Epstein-Barr (VEB) se relaciona con la mayoría de los casos de LNH que se observan en la población con inmunodeficiencia.

Insuficiencia. La inmunodeficiencia, tanto congénita como adquirida (infección por el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] o inmunodeficiencia posterior a un trasplante), aumenta el riesgo de LNH.

Infertilidad posttrasplante

es resultado de la proliferación de linfocitos en las células receptoras de trasplante.

Leucemia temprana. Proliferaciones linfáticas con preservación de la arquitectura normal de los tejidos; ocurre con mayor frecuencia en pacientes receptoras de trasplante de órgano sólido un infección previa por virus de Epstein-Barr.

Enfermedad linfoproliferativa posttrasplante polimórfica. Es el diagnóstico más común en los niños receptoras de trasplante, después de una infección primaria por EBV.

En los pacientes inmunocompetentes la enfermedad linfoproliferativa se clasifica como la neoplasia de células B o de células T natural killer. Para facilitar el diagnóstico en casos complejos pueden usarse los marcadores de los oncogenes y los genes supresores tumorales.

Puede manifestarse de forma benigna: febre periódica o inapetencia, pérdida de peso o fatiga, antes de la aparición de síntomas más significativos.

Síndromes de reparación del ADN. La incidencia de LNH aumenta en los pacientes con síndromes de reparación del ADN, como la neurofibromatosis, el síndrome de rotura de Nijmegen y la deficiencia constitucional de la reparación de errores.

Neoplasia previa. El LNH que se presenta como una neoplasia subsecuente es infrecuente en el ámbito pediátrico.

El diagnóstico diferencial del LH incluye todas las causas de adenopatía, infecciones, autoinmunes o malignas, y la rapidez del proceso diagnóstico debe adaptarse a las características clínicas de la adenopatía y de los signos y síntomas acompañantes.

La PAAP no es suficiente para diagnosticar el LH y puede llevar a error. Se precisa la histología de una adenopatía completa. El PET y la RM de cuerpo entero están mejorando el estudio de extensión del LH y, lo que es más importante, la valoración de la respuesta precoz al tratamiento.

Las novedades terapéuticas en el LH van desde dirigidas a disminuir la toxicidad de los efectos secundarios, como a mejorar las tasas de curación, en la actualidad superiores al 90%. La radioterapia podría evitarse en casos seleccionados.