

LINFOMAS E INFECCION

Ricardo Duarte Maldonado*

Angel Manga De La Cruz**

INTRODUCCION

Entendemos por anfitrión comprometido, aquel individuo que tiene sus defensas naturales específicas e inespecíficas alteradas por modificaciones inducidas de manera natural o artificial por enfermedad o por manejo médico de la misma, compromiso que lo lleva al desarrollo de infecciones virales, bacterianas, micóticas, parasitarias y/o a persistencia indebida de las mismas (14,23,28).

El tema del anfitrión comprometido por enfermedad neoplásica es uno de los más amplios, complejos y controvertidos en medicina. Su importancia como causa de mortalidad en los portadores de patología tumoral, está mas allá de cualquier duda como lo afirman múltiples estudios que le atribuyen altos porcentajes de culpabilidad directa (11,16,19).

Existe menos claridad sobre el tratamiento específico, ya que el requerimiento básico para el manejo de cualquier entidad médica

*Residente III, Medicina Interna, Instituto Nacional de Cancerología.

**Investigador Científico, Medicina Interna, Instituto Nacional de Cancerología.

implica el conocimiento de la historia natural de la enfermedad y precisión diagnóstica, condiciones que aún no están resueltas; porque si bien la historia natural de la enfermedad infecciosa sigue los lineamientos establecidos por el equilibrio entre Agente patógeno-Anfitrión-Medio ambiente (45) ignoramos los mecanismos íntimos de las fuerzas que desencadenan el desequilibrio. En un artículo sobre la flora microbiana normal (24), se relata la controversia iniciada por la afirmación de Pasteur en el sentido de que la flora normal era esencial para la vida, aseveración refutada por algunos investigadores de la Universidad de Notre Dame quienes mantuvieron en estado libre de germen varias generaciones sucesivas de animales de laboratorio y, por si fuera poco, Metchnikoff, en una de sus múltiples contradicciones con Pasteur argumentó que la flora indígena era antagonista y competía con el anfitrión por factores esenciales para la vida. Los tres argumentos tienen hechos demostrativos de su validez en animales inferiores. Nuestra adaptación con los microorganismos, producto de miles de años de evolución está aún en desarrollo. Ellos cambian, nosotros cambiamos y no hay razón para detener esa corriente que parece esencial para el perfeccionamiento de la especie. Como está definitivamente demostrado que las infecciones disminuyen la supervivencia de los pacientes cancerosos, resulta obligatorio para quienes cuidamos de este tipo de patología, desarrollar las mejores técnicas de enfoque y tratamiento. La potenciación de los mecanismos de defensa está aún en desarrollo y es prometedora aunque no exenta de peligro. El control del medio ambiente en varias de sus facetas (2,9,20), es una herramienta que vale la pena estimular como una de nuestras principa-

les armas, la antibioticoterapia tal como la practicamos hoy es muy probable que desaparezca en el futuro pero la infección del inmunocomprometido es un problema que enfrentamos hoy en nuestro hospital, en nuestros pacientes y por ellos y para ellos debemos tomar decisiones con los medios disponibles, aplicados en su mayoría a la identificación rápida y certera del agente infeccioso y la elección subsiguiente de la terapia mas adecuada. Con el proposito de conocer nuestro estado actual en el manejo de las infecciones de los pacientes con cancer, hemos desarrollado esta primera parte: La infección en pacientes con Linfoma.

MATERIALES Y METODOS Se revisaron las historias clínicas cuyo diagnóstico oncológico primordial fue linfoma, historias comprendidas entre Enero de 1975 y Diciembre de 1983, a su ingreso. A la totalidad de estos documentos se les aplicó el cuestionario A el cual estaba conformado así:

-Tiempo de seguimiento. Consideramos como seguimiento el periodo de tiempo comprendido entre la fecha en la cual se confirmó el diagnóstico de linfoma mediante estudio AP y el momento en el cual el paciente asistió a su última consulta o falleció. Los pacientes a quienes su último control se realizó dentro de un periodo de tiempo mayor a seis meses o por cualquier razón no continuaron como pacientes habituales de la institución se les consideró desaparecidos. Así mismo, aquellos casos en los que el fallecimiento se produjo extra-institucionalmente después de un periodo de inasistencia mayor de tres meses, se les consideró desaparecidos. Este seguimiento se realizó tomando como unidad de tiempo un mes.

-Edad.

-Sexo.

-Procedencia.

Se obtuvo esta información a partir de la historia de trabajo social, realizada al momento de ingreso del paciente a la institución. Se codificaron estos datos así: Bogotá o procedencia de acuerdo al departamento del cual el paciente es remitido y al cual pertenece el municipio donde ha habitado, por lo menos, durante el último año antes de su ingreso al hospital.

-Diagnóstico Histopatológico. Esta información se colectó tomando como fuente los reportes de la sección de patología del Instituto

Nacional de Cancerología, disponibles en cada una de las historias clínicas, al momento de la revisión. Seguimos la clasificación de Rappaport (26,27) para los linfomas no Hodgkin y la clasificación de Lukes and Butler para los linfomas Hodgkin (21). La clasificación en cuanto al estado clínico, se obtuvo del dato consignado en la historia clínica en el momento en que se inició el manejo del paciente en nuestro hospital. En aquellos casos en los cuales existió más de un diagnóstico histopatológico, se tomó como definitivo aquel cuyo pronóstico, de acuerdo a revisión bibliográfica es menos favorable (26,27,28). Dado el volumen de historias revisadas y teniendo en cuenta que durante el periodo de tiempo considerado se diagnosticó histopatológicamente siguiendo otras clasificaciones a más de las mencionadas, estas se homologaron a ellas de acuerdo al Estudio de Clasificaciones de Linfomas No Hodgkin realizado por National Cancer Institute (29).

-Talla, peso, proteínas totales y albúmina. Los anteriores datos se obtuvieron con el fin de valorar el estado nutricional de cada paciente.

-Antecedentes patológicos. Los antecedentes patológicos que de alguna manera, a criterio de los realizadores de la presente revisión, pudieron incidir en el estado de inmunocompromiso del paciente, se codificaron de la siguiente manera: Esplenomegalia, enfermedad sistémica, radioterapia, quimioterapia, herida quirúrgica, enfermedad neoplásica diferente de linfoma, enfermedad no neoplásica, antibioticoterapia previa, desnutrición clínicamente acreditada.

-Tratamiento. Los datos en cuanto a tratamiento recibido por cada

paciente fueron discriminados así: Quimioterapia *poliquimioterapia y número de ciclos, *monoquimioterapia y número de ciclos. Radioterapia: Local, regional, sectorial, nodal total y corporal total. Tratamiento combinado.

-Causa de Muerte. Aquellos pacientes que fallecieron durante manejo hospitalario y se les practicó estudio de necropsia, se agruparon para, con base en los protocolos de autopsia, acreditar una(s) causa(s) fundamental(es) de muerte. La codificación de estos datos se realizó así: infección-causa, diseminación linfomatosa, desnutrición severa, síndrome hemorrágico, insuficiencia respiratoria de origen no infeccioso y/o neoplásico, insuficiencia hepática de origen no neoplásico, insuficiencia renal, enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular. Se tuvo en cuenta además, la presencia de patología infecciosa agregada dentro de los hallazgos de autopsia.

Aquellos pacientes que durante su seguimiento como pacientes ambulatorios o durante periodos del mismo en los cuales fueron manejados como pacientes hospitalarios, se sospechó y documentó patología infecciosa, se les sometió al cuestionario B, el cual estaba constituido por la siguiente lista de datos:

-Fiebre. Alzas térmicas no asociadas a su patología tumoral de base.

-Foco Séptico. Este dato se complemento con los resultados del estudio microbiológico: estudio directo (Gram, BK, hongos), cultivo (Gram, BK, hongos), otros estudios.

-Leucocitos. Estudios hematológicos realizados simultáneamente a la sospecha clínica de patología infecciosa.

-Radiodiagnóstico.

Las historias clínicas en las que no se encontraron los datos mínimos necesarios para ser incluidos en esta revisión: confirmación histológica por el grupo de patología de la institución y/o tiempo de seguimiento menor de un mes, no fueron tenidas en cuenta.

Se descartaron para el estudio 100 historias clínicas, de un total de 1017 historias revisadas.

La información obtenida de la forma relatada fue codificada y sometida a estudio sistematizado para la obtención de calculos estadísticos contando para ello con un computador IBM modelo 4341. Los programas utilizados fueron: paquete SAS versión 82.3. Los procedimientos utilizados fueron: SORT, FREQ, MEANS.

RESULTADOS: Estado del paciente: Vivos 166 (17.7%), muertos 189 (20.2%), desaparecidos 562 (62.1%). El seguimiento promedio para los 917 pacientes que se sometieron al estudio estadístico es de 19,014 meses con una desviación estandar de 19,71 meses (Fig. 1).

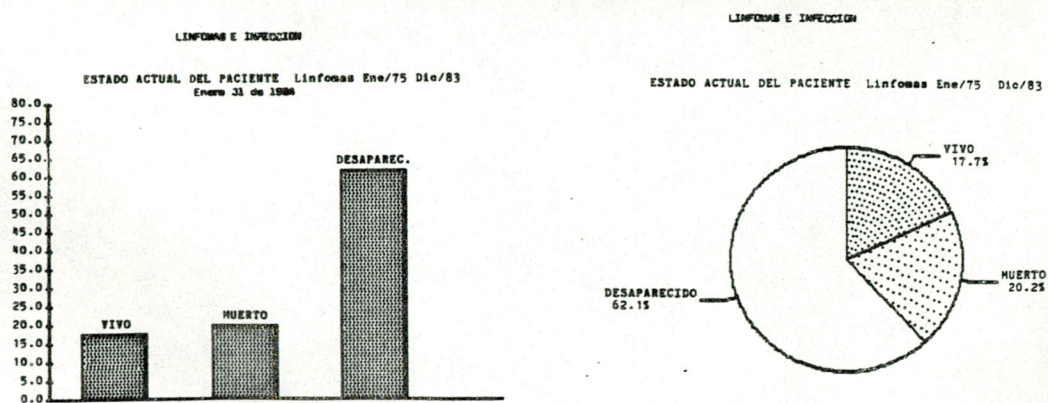


Figura No. 1

La discriminación en cuanto a grupos de edad y sexo sin diferenciar Linfoma No Hodgkin de Linfoma Hodgkin se aprecia en el cuadro No 1 encontrando al final una presentación de acuerdo a sexo así: Hombres 657 casos, Mujeres 360 casos para una dis-

tribución percentil de 64.6 y 35.4, respectivamente.

LINFOMAS
DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO
Enero 1975 - Diciembre 1983

	Casos	Mujeres	Hombres
	%		
<5 años	60	5.9	16
5 - 10 años	90	8.9	19
10 - 20 años	162	15.9	45
20 - 30 años	141	13.9	47
30 - 40 años	105	10.3	33
40 - 50 años	132	13.0	53
50 - 60 años	150	14.8	60
>60 años	177	17.4	87
TOTALES	1017	360	657

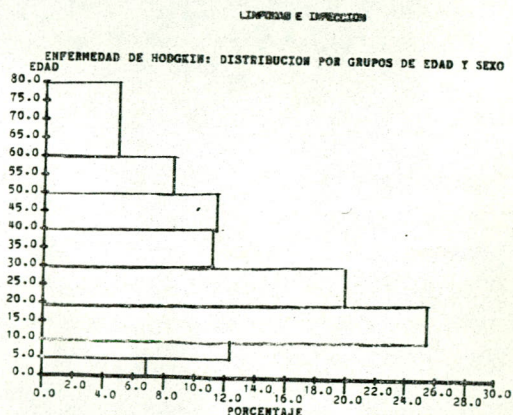
NOTA: Se incluyen los pacientes con seguimiento menor a un mes.

Cuadro No. 1

Con respecto a resultados discriminados de acuerdo a diagnóstico histopatológico se encontraron los datos que figuran en el cuadro No 2 y figura No 2 para el Linfoma Hodgkin y cuadro No 3 y figura No 3 para el Linfoma No Hodgkin. El efecto de procesos sépticos de acuerdo al diagnóstico histopatológico y al estado clínico se resumen en los cuadros Nos 4 y 5 y Figuras Nos 4 y 5 para Linfoma Hodgkin y No Hodgkin respectivamente.

ENFERMEDAD DE HODGKIN: DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO
Enero 1975 - Diciembre 1983

	Casos	Mujeres	Hombres	M/H			
	%		%				
<5 años	26	6.8	6	23.0	20	77.0	1:3.3
5 - 10 años	47	12.3	9	19.0	38	81.0	1:4.2
10 - 20 años	97	25.4	22	23.0	75	77.0	1:3.4
20 - 30 años	76	19.9	22	29.0	54	71.0	1:2.4
30 - 40 años	42	11.1	11	26.0	31	74.0	1:2.8
40 - 50 años	43	11.3	16	37.0	27	63.0	1:1.7
50 - 60 años	32	8.4	13	41.0	19	59.0	1:1.5
>60 años	18	4.8	7	39.0	11	61.0	1:1.6



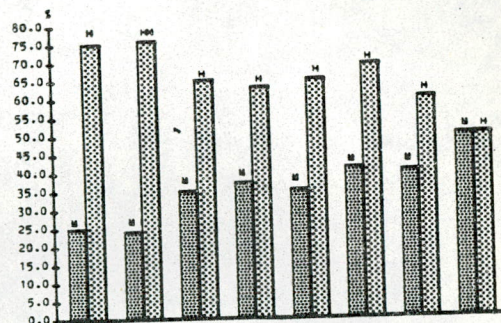
Cuadro No 2 y Figura No 2

La distribución de tales procesos sépticos de acuerdo a grupos de edad resultó ser: Linfoma de Hodgkin, 0 - 5 años, 57.4%, 50- 60 años, 28%, 10 a 20 años, 27.5%. Otros datos se pueden apreciar en el cuadro No 6. Linfoma No Hodgkin, 0 - 5 años, 40.6%, 5 - 10

LINFOMA NO HODGKIN: DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO
Enero 1975 - Diciembre 1983

	Casos	Mujeres	Hombres	M/H
	%	%	%	
<5 años	32 5.0	8 25.0	24 75.0	1:3.0
5 - 10 años	42 6.6	10 24.0	32 76.0	1:3.2
10 - 20 años	65 10.3	23 35.0	42 65.0	1:1.8
20 - 30 años	64 10.1	24 37.0	40 63.0	1:1.7
30 - 40 años	63 10.0	22 35.0	41 65.0	1:1.9
40 - 50 años	89 14.1	37 41.0	52 59.0	1:1.4
50 - 60 años	118 18.7	47 40.0	71 60.0	1:1.5
>60 años	159 25.2	80 50.0	79 50.0	1:0.9

LINFOMAS E INFECCION
LINFOMA NO HODGKIN: DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO
Ene 1975 - Dic 1983

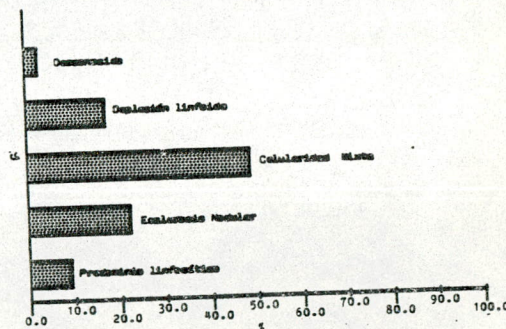


Cuadro No 3 y Figura No 3

ENFERMEDAD DE HODGKIN: DISTRIBUCION DE ACUERDO A DIAG. AL
(Lukes - Butler) E INFECCION
Ene 1975 - Dic 1983

	Casos	Infectados
	%	%
Predominio linfocítico	33 9.1	8 24.0
Esclerosis Modular	81 22.3	19 23.0
Celularidad Mixta	176 48.5	38 21.0
Deplecion Linfoide	63 17.3	27 43.0
Desconocido	10 2.8	5 50.0

LINFOMAS E INFECCION
DISTRIBUCION DE ACUERDO A DG. AP (Lukes-Butler) Ene 75-dic 83



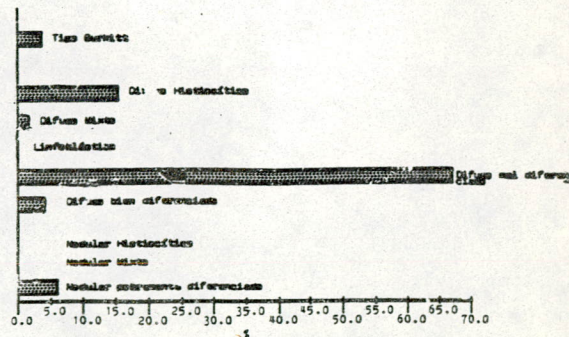
Cuadro No 4 y Figura No 4

LINFOMA NO HODGKIN: DISTRIBUCION POR DIAGNOSTICO AP
(Rappaport) E INFECCION
Ene 1975 - Dic 1983

	Casos	Infectados
	%	%
Nodular Pobremente Diferenciado	38 6.1	12 33.0
Nodular Mixto (Linfocítico e Histiocítico)	4 2.0	
Nodular Histiocítico	2	
Nodular Desconocido		
Difuso Bien Diferenciado (con o sin hallazgos plasmocitoides)	24 4.1	6 25.0
Difuso Mal Diferenciado	393 63.8	57 14.5
Difuso Linfoblástico (con o sin convoluciones)	3	1 33.3
Difuso Mixto	10 1.7	3 33.3
Difuso Histiocítico	90 15.3	5 5.5
Difuso Desconocido	3	
Tipo Burkitt	22 3.7	10 45.0

LINFOMAS E INFECCION

DISTRIBUCION POR DG.AP. (Rappaport) ENE 75 - DIC 83



Cuadro No 5 y Figura No 5

años, 35.7%. Otros resultados se presentan en el cuadro No 7. El total de patología séptica en Linfoma Hodgkin fue, 98 casos para 25.7% y 171 casos para un 27.05% en el Linfoma No Hodgkin.

LINFOMAS E INFECCION
LINFOMA DE HODGKIN: DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD
 Enero 1975 - Diciembre 1983

	Casos	Infectados		Totales	
		Unico	Mult.		%
<5 años	26	3	5	8	30.1
5 - 10 años	47	18	9	27	57.4
10 - 20 años	97	21	6	27	27.5
20 - 30 años	76	5	5	10	13.1
30 - 40 años	42	6	3	9	21.4
40 - 50 años	43	5	2	7	16.2
50 - 60 años	32	8	1	9	27.9
>60 años	18	1	-	1	0.5
TOTAL	381	67	31	98	27.5

Cuadro No.6

La frecuencia con respecto a fuente de germen etiológico-foco séptico se aprecia en el cuadro No 8 y figura No 6.

LINFOMAS E INFECCION
LINFOMA NO HODGKIN: DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD
 Enero 1975 - Diciembre 1983

	Casos	Infectados		Totales	
		Unico	Mult.		%
<5 años	32	6	7	13	40.6
5 - 10 años	42	9	6	15	35.7
10 - 20 años	65	17	6	23	35.4
20 - 30 años	64	10	8	18	28.1
30 - 40 años	63	6	11	17	27.0
40 - 50 años	89	24	4	28	31.4
50 - 60 años	118	19	9	28	23.7
>60 años	159	20	9	29	18.2
TOTAL	632	111	60	171	27.0

Cuadro No. 7

El agente etiológico aislado se distribuyó de acuerdo a lo observado en el cuadro No 9 y figura No 7.

El promedio de leucocitos en pacientes con patología infecciosa (248 casos comprobados), fue de 5840 con una desviación estandar de 3141, encontrándose la mayor cantidad de pacientes en un rango comprendido entre 2698 y 8980 leucocitos.

Las cifras de albúmina (dato obtenido de 422 historias clínicas), se distribuyó así: menor de 3.0 gr/dl, 73 casos para 17.3%, entre

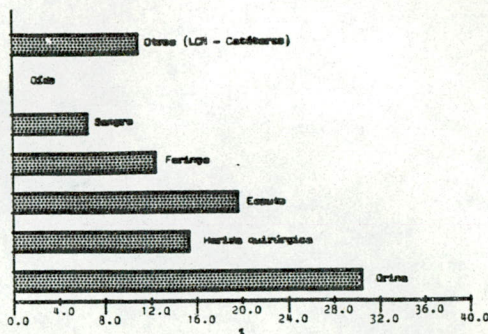
3.0 y 3.8 gr/dl 127 casos para un 30.1% y mayor de 3.8 gr/dl, 222 casos para un porcentaje de 52.6.

DISTRIBUCION DE PROCESOS SEPTICOS - FUENTE

LINFOMAS Ene 1975 - Dic 1983

	Casos	%
Orina	63	30.4
Herida Quirúrgica	32	15.4
Espuito	41	19.8
Faringe	26	12.5
Sangre	14	6.7
Oído	5	
Otros (LCR, Abscesos etc)	23	11.1

LINFOMAS E INFECCION
Ene 1975 - Dic 1983
FUCOS SEPTICOS



Cuadro No. 8 y Figura No 6

Se encontró 155 pacientes con antecedentes de esplenectomía quirúrgica, todos agrupados bajo el diagnóstico de Linfoma de Hodgkin (40.7% del total), de los cuales 35 pacientes desarrollaron procesos sépticos, 21 procesos sépticos únicos y 14 procesos sépticos múltiples. La prueba de independencia (chi-cuadrado) mostró $\chi^2:0.3178$.

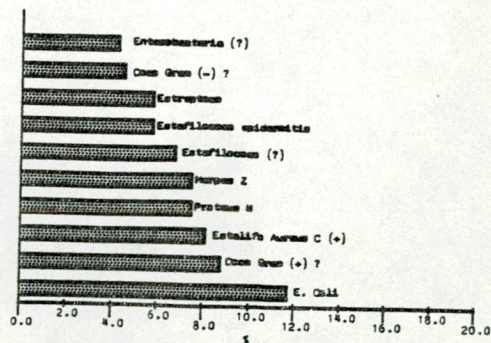
112 historias clínicas con informe de protocolo de autopsia mostraron como causa fundamental de muerte: diseminación neoplásica 59 casos para 34.7%, infección 37 casos para 21.8%. Otros datos obtenidos se pueden apreciar en el cuadro No 10 y figura No 8.

DISTRIBUCION DE PROCESOS SEPTICOS - ETIOLOGIA

LINFOMAS Ene 1975 - Dic 1983

	%
E. Coll	11.7
Coco Gram positivo (?)	8.8
Estafilococo Aureus C (+)	8.1
Proteus M.	7.5
Herpes Zoster	7.5
Estafilococo No Diferenciado	6.8
Estafilococo Epidermitis	5.8
Estreptococo Beta	5.8
Coco Gram Negativo (?)	4.5
Enterobacteria (?)	4.2

LINFOMAS E INFECCION
DISTRIBUCION DE AGENTES A GERMEN ETIOLÓGICO



Cuadro No 9 y Figura No 7

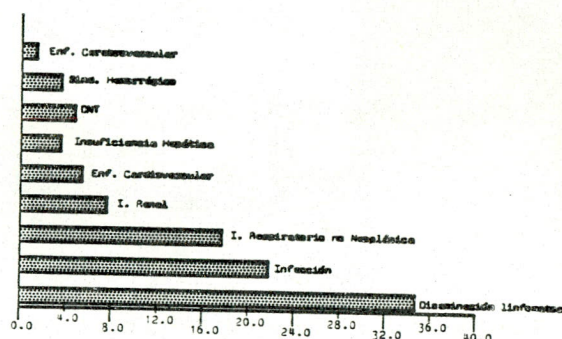
Dentro de la revisión se recolectaron datos acerca de manejo de quimioterapia (mono, poli), radioterapia (local, regional, sectorial, nodal total, corporal total), tratamiento combinado. Datos que se correlacionaron con patología infecciosa simultánea y con base en lo cual se realizaron estudios estadísticos. Sin embargo, para no hacer más largo y complejo este primer informe los realizadores han decidido publicarlo separadamente.

CAUSA FUNDAMENTAL DE MUERTE. LINFOMAS
Ene 1975 - Dic 1983

	Casos	%
Diseminación Linfomatosa	59	34.7
Infección	37	21.8
Insuficiencia Respiratoria (no Neoplásica)	30	17.7
Insuficiencia Renal (no Neoplásica)	13	7.6
Enfermedad Cardiovascular	9	5.3
Insuficiencia Hepática (no Neoplásica)	6	3.5
Desnutrición - Caquexia	8	4.7
Síndrome Hemorrágico	6	3.5
Enfermedad Cerebrovascular	2	1.2

NOTA: Número total de autopsias, 112.

LINFOMAS E INFECCION
CAUSA FUNDAMENTAL DE MUERTE
Ene 1975 - Dic 1983
(112 Autopsias)



Cuadro No. 10 y Figura N° 8

COMENTARIOS: La gran cantidad de literatura mundial disponible desde hace ya varios años, acerca de la influencia de la infección sobre el pronóstico de enfermedades crónicas debilitantes, entre ellas el cáncer y la contrastante ausencia de literatura nacional acerca de este mismo tema, nos ha motivado a interesarnos en él. Tema, si no desconocido, si manejado con ligereza y frecuente desacierto. Aunque existen algunas pocas referencias locales que se ocupan del anfitrión comprometido (6,38), no las hay en las que se refieran a los efectos de la patología infecciosa en pacientes oncológicos; sin embargo, es bastante amplia la literatura foránea que se refiere a esta frecuente asociación. La incidencia de la patología infecciosa en la tumoral y su

incidencia en cuanto al pronóstico de la segunda, es un hecho extensamente documentado (4,10,12,33,37). No solamente las infecciones comunes, si se nos permite el calificativo, tienen interés en nuestros pacientes, pues si no más importantes y más frecuentes si equiparables son las producidas por germen oportunistas: bacterias, hongos, virus y protozoarios que, a expensas de un estado de inmunocompromiso asociado a la patología neoplásica de base, se ve agravado por los efectos de la terapéutica empleada y hacen mella en el anfitrión empeorando un pronóstico de por sí ya sombrío.

No nos es posible con los datos disponibles en las historias revisadas, llegar a conclusiones estadísticamente significativas; esto es consecuencia de la falta de un esquema de estudio encaminado a un diagnóstico etiológico exacto y confiable.

La inconstancia de información y la escasa confiabilidad de los disponibles, efecto resaltante en el estudio microbiológico, nos obligan a crear protocolos de estudio más estrictos y a adoptar una posición de alerta ante esta frecuente y devastadora asociación: cancer e infección.

No creemos que nuestros resultados sean reflejo sincero de la realidad, cuando nos encontramos incidencias tan bajas como 20 por mil para infecciones comunes, 3 por mil para tuberculosis, 19 por mil para infecciones por hongos y ninguna incidencia de patología infecciosa secundaria a protozoarios. En cuanto a patología desencadenada por agentes virales, deberíamos hacer consideraciones especiales que seguramente nos abocarían a estudios profundos de disponibilidad de elementos y recursos económicos que no son el propósito de esta revisión. Pero creemos que la

única y verdadera razón para encontrar la discrepancia hallada con publicaciones dedicadas a la patología infecciosa bacteriana (9,13,22,31,41), entre ellas por M. Tuberculosis (17,18,30) cuya prevalencia en nuestro medio, asociada al compromiso de inmunidad dependiente de neoplasias de tipo linfomatoso (28,36), tiene que resultar en una mayor incidencia que no se encontró; viral (40,44), micótica (8,14), por protozoarios (5,10,15) y su asociación con la patología neoplásica, es la falta de estudio y la necesidad de adoptar si no mejores, si más confiables técnicas de estudio microbiológico que repercutirían en un mejor manejo y cuyos efectos redundarían en beneficio de nuestros pacientes. Cabe resaltar en este momento la mayor frecuencia de procesos sépticos asociados al linfoma Hodgkin, tipo depleción linfoide (43%) y para los linfomas No Hodgkin la mayor incidencia de patología infecciosa en el subtipo Burkitt (45%). Debemos llamar la atención acerca de la mayor frecuencia de los diagnósticos histopatológicos: celularidad mixta para el Linfoma Hodgkin, 176 (48.5%) y difuso mal diferenciado para los Linfomas No Hodgkin, 393 (75.1%).

Existe discrepancia entre los reportes de literatura extranjera y nuestros hallazgos con respecto a la mayor frecuencia-foco séptico, pues, mientras se informa más alto compromiso inicial a nivel pulmonar (3,42,43), entre nosotros el foco séptico más frecuente resultó ser la vía urinaria. Creemos que esto es consecuencia de las circunstancias ya comentadas.

Resulta desconcertante encontrar que no existe entre nosotros, de acuerdo a los datos encontrados, una relación de dependencia entre patología infecciosa y antecedente de esplenectomía quirúrgi-

ca, cuando es una asociación bien reconocida (7). Esto no puede ser producto de causas distintas a las inicialmente mencionadas. No nos es posible realizar una co-relación adecuada entre el estado nutricional de nuestros pacientes y sus efectos, dado que no contamos para ello con mas información que peso, talla, albúmina (en menos del 50% de las historias revisadas).

En síntesis, debemos agrupar a nuestros pacientes desde su ingreso a la institución, catalogando su grado de compromiso dependiente de su estado nutricional, la presencia o no de infección al momento de su hospitalización, diferenciando de esta manera la patología infecciosa nosocomial, con mayor riesgo para el paciente (25,46,47) de la extrahospitalaria y tratarla con base en estudios microbiológicos competentes de nuestra flora hospitalaria. Adaptar sitios especiales con personal entrenado y guardando las medidas por todos conocidas y promovidas pero no siempre aplicadas, para prevenir la diseminación bacteriana, el desarrollo de resistencias a través del uso indiscriminado de antibióticos y evitar la hospitalización prolongada. Estamos conscientes de que a pesar de las medidas implantadas persistirán pacientes con estados febriles asociados a enfermedad neoplásica, frecuentes en otros medios más desarrollados que el nuestro (32,34,35) y cuya causa no será demostrable a pesar de todo estudio. Estos pacientes tendrán que ser sometidos a estudio y manejo con metodos diferentes, no siempre mas agresivos (1,39) con el animo de brindarles un manejo más racional y acertado.

No queremos terminar esta redacción sin resaltar que ella es el producto del trabajo de un grupo de personas que valiéndose de los medios disponibles, ha venido estudiando y tratando a los

pacientes que acuden a nuestra Institución. Si bien es cierto, no siempre con los elementos ideales, también es cierto, con sobrada dedicación y exagerado sentido de humanidad. Nosotros, los realizadores de este trabajo, no somos mas que recopiladores de datos y con base en ellos, hacemos una autocrítica constructiva que esperamos redundará en un mejor estudio, más adecuado manejo y obviamente, mayor calidad de vida y mejor pronóstico para cada uno de nuestros pacientes.

RESUMEN

Se revisaron historias clínicas de pacientes con linfoma, Hodgkin y No Hodgkin, comprendidas entre enero 1975 y diciembre 1983, a fin de establecer la correlación existente con patología infecciosa simultanea. Se realizaron distribuciones de acuerdo con diagnóstico histopatológico, grupos de edad y agente etiológico.

SUMMARY

Clinical records of patients with Lymphoma (Hodgkin and No Hodgkin) during the period January 1975 - December 1983 were reviewed in order to establish the association between infectious pathology and lymphoma in our patients.

Reconocimiento. Queremos agradecer la invaluable colaboración de la Senorita Virginia Aleman Castro, estadístico de la U. Nacional, profesor de la U. Javeriana (Fac. de Ingenieria), profesor de la U. Piloto (Fac. de Ingenieria de Sistemas), por su asesoria en el estudio estadístico de esta revisión.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aisemberg AC: Cell Lineage in Lymphoproliferative Disease. *Am J Med* 74:679-684, 1981.
- 2.- Bode GP, Rodriguez V: Infections on a protected environment-prophylactic program. *Am J Med* 59:497-504, 1975.
- 3.- Bode RF, Pare PA, Fraser RG: Pulmonary Disease in the Compromised Host. *Medicine* 53;4:255-293, 1974
- 4.- Brown AE, Armstrong D: Controversies in the Management of Infectious Complications of Neoplastic Disease - Introduction and Epidemiology. *Am J Med* 76:413-420, 1984.
- 5.- Brown AE: Neutropenia, Fever, and Infection. *Am J Med* 76:421-428, 1984.
- 6.- Castillo A: Inmunosupresión y Pulmon. II Curso Bianual Dep Med Int HSJD UN Col 107-112, 1982.
- 7.- Clinicalpathologic Conference: Septic Shock in a Young Splenectomized man. *Am J Med* 74:129-143 1983.
- 8.- Edwards JE: UCLA Conference. Severe Candidal Infection. *Ann Int Med* 89:91-106, 1978.
- 9.- Extremera BG, Zornoza J, Rodriguez V: Gram-Negative Bacillary Pneumonia in the Compromised Host *Medicine* 56:241-254, 1977
- 10.- Feld R, Bodey GP: Infections with Malignant Lymphoma Treated with Combination Chemotherapy. *Cancer* 39:1018-1025, 1977.
- 11.- Feld R, Bodey GP, Rodriguez B, Luna M: Causes of Death in Patients with Malignant Lymphoma. *Am J Med Sci* 268:97-106, 1974.
- 12.- Feldman S, Cox F: Viral Infections and Hematological Malignancies. *Clin Hematol* 5:311-328, 1976.
- 13.- Folland D, Armstrong S, Seides S: Pneumococcal Bacteremia in Patients with Neoplastic Disease. *Cancer* 33:845-849, 1974.
- ✓ 14.- Gold JW: Opportunistic Fungal Infections in Patients with Neoplastic Disease. *Am J Med* 76:458-462, 1984.
- 15.- Huges WT, Townsend TR: Nosocomial Infections in Immuno-compromised Children. *Am J Med* 70:412-416, 1981.
- 16.- Inagaki J, Rodriguez V, Bodey GP: Causes of Death in Cancer Patients. *Cancer* 33:568-573, 1974.
- 17.- Johnston RF, Wildrick HK: The Impact of Chemotherapy on the Care of Patients with Tuberculosis. *Am Rev Res Dis.* 109:636-

661, 1981.

- 18.- Kaplan MH, Armstrong D, Rosen P: Tuberculosis Complicating Neoplastic Disease. *Cancer* 33:850-858, 1974.
- 19.- Klastersky J, Deneau D, Verhest A: Causes of Death in patients with Cancer. *Europ J Cancer* 8:149-154, 1972.
- 20.- Krause RM: Prevention Through Immunization: New Opportunities on End of the Road? *J Infec Dis* 135,2: 318-319, 1977.
- 21.- Lukes Dj, Rutler JJ: The Pathology and Nomenclature of Hodgkin's Disease. *Cancer Res* 26: 1310, 1966.
- 22.- Folland D, Armstrong S, Seides S: Pneumococcal Bacteremia in Patients with Neoplastic Disease. *Cancer* 33: 845-849, 1974.
- 23.- Mackowiak PA: Microbial Synergism in Human Infection (First Part) *N Eng J Med* 298:21-26 1978. (Second Part) 298: 83-87, 1978.
- 24.- Mackowiak PA: The Normal Microbial Flora. *N Eng J Med* 307,2:83-93.
- 25.- Maki KG: Nosocomial Bacteremia. An Epidemiology Overview. *Am J Med* 70: 719- 733, 1981.
- 26.- Mathé G, Seligmann M, Tubiana M: Lymphoid Neoplasias I, Recent Results in Cancer Research. 64:61-66, 1978.
- 27.- Mathé G, Seligmann M, Tubiana M: Lymphoid Neoplasias II, Recent Results in Cancer Research. 65:51-58, 1978.
- 28.- Milles DG: Patterns of Immunological Deficiency in Lymphomas and Leukemias. *Ann Int Med* 57:703-716, 1962.
- 29.- National Cancer Institute Sponsored Of Classification Of Non-Hodgkin Lymphomas. *Cancer* 49:2112-2135, 1982.
- 30.- Neville CO: Acute Tuberculosis and Granulocytic Disorders. *Brit Med J* 14:1489-1496, 1963.
- 31.- Pearson TA, Braine HG, Ratbun HK: Corynebacterium Sepsis in Oncology Patients: Predisposing Factors, Diagnosis, and Treatment. *JAMA* 238:737-740, 1977.
- 32.- Pennington JE: Fever, Neutropenia, and Malignancy: Clinical Syndrome in Evolution. *Cancer* 39:1345-1349, 1977.
- 33.- Pennington JE: Infection in the Compromised Host: Recent Advances and Futures Directions. *Sem Infec Dis.* 1:142-168, 1978.

- 34.- Pizzo PA, Commer J, Cotton D: Approaching the Controversies in Antibacterial Management of Cancer Patients. *Am J Med* 76:436-448, 1984.
- 35.- Rodriguez V, Burgess M, Bodey GP: Management of Fever of Unknown Origin in Patients with Neoplasia and Neutropenia. *Cancer* 32:1007-1012, 1973.
- 36.- Rosenberg SA: Report of The Committee on Staging of Hodgkin's Disease. *Cancer Res* 26:1310, 1966.
- 37.- Ruskin J, Remington JS: The Compromised Host and Infection. *JAMA* 202:96-101, 1967.
- 38.- Saravia J: Infecciones en Pacientes Inmunocomprometidos. II Curso Bianual Dep Med Int. HSJD UN Col 92-106, 1982.
- 39.- Sculier JP, Klastersky J: Significance of Serum Bactericidal Activity in Gram Negative Bacillary Bacteremia in Patients with and without Granulocytopenia. *Am J Med* 76:429-435, 1984.
- 40.- Smith TF: Cytomegalovirus Infections: Current Diagnostics Methods. *Mayo Clin Proc* 56:767, 1981.
- 41.- Wade JC, Schimpff SC, Newman KA: Staphylococcus Epidirmidis: An Increasing Cause of Infections in Patients with Granulocytopenia. *Ann Int Med* 97:503-508, 1982.
- 42.- Williams Dm, Krick JA, Remington JS: Pulmonare Infections in the Compromised Host Part I. *Am Rev Res Dis* 114:359-394, 1976.
- 43.- Williams Dm, Krick JA, Remington JS: Pulmonare Infections in the Compromised Host Part II. *Am Rev Res Dis* 114:593-627, 1976.
- 44.- Wong KK, Hirsh MS: Herpes Virus Infection in Patients with Neoplastic Disease. *Am J Med* 79:465-478, 1984.
- 45.- Youmans GP, Patterson P, Sommers M: The Biology and Chemical Basis of Infectious Disease. WB Saunders Company 1975.
- 46.- Young VM, Meyer WF, Moody MR, Schimpff SC: The Emergency of Coryneform Bacteria as Cause of Nosocomial Infection in Compromised Host. *Am J Med* 70:646-651, 1981.
- 47.- Young SL: Nosocomial Infection in Nosocomial Infection in The Inmunocompromised Adult. *Am J Med* 70:398-404, 1981.

- 34.- Pizzo PA, Commer J, Cotton D: Approaching the Controversies in Antibacterial Management of Cancer Patients. *Am J Med* 76:436-448, 1984.
- 35.- Rodriguez V, Burgess M, Bodey GP: Management of Fever of Unknown Origin in Patients with Neoplasia and Neutropenia. *Cancer* 32:1007-1012, 1973.
- 36.- Rosenberg SA: Report of The Committee on Staging of Hodgkin's Disease. *Cancer Res* 26:1310, 1966.
- 37.- Ruskin J, Remington JS: The Compromised Host and Infection. *JAMA* 202:96-101, 1967.
- 38.- Saravia J: Infecciones en Pacientes Inmunocomprometidos. II Curso Bianual Dep Med Int. HSJD UN Col 92-106, 1982.
- 39.- Sculier JP, Klastersky J: Significance of Serum Bactericidal Activity in Gram Negative Bacillary Bacteremia in Patients with and without Granulocytopenia. *Am J Med* 76:429-435, 1984.
- 40.- Smith TF: Cytomegalovirus Infections: Current Diagnostics Methods. *Mayo Clin Proc* 56:767, 1981.
- 41.- Wade JC, Schimpff SC, Newman KA: Staphylococcus Epididymidis: An Increasing Cause of Infections in Patients with Granulocytopenia. *Ann Int Med* 97:503-508, 1982.
- 42.- Williams Dm, Krick JA, Remington JS: Pulmonary Infections in the Compromised Host Part I. *Am Rev Res Dis* 114:359-394, 1976.
- 43.- Williams Dm, Krick JA, Remington JS: Pulmonary Infections in the Compromised Host Part II. *Am Rev Res Dis* 114:593-627, 1976.
- 44.- Wong KK, Hirsh MS: Herpes Virus Infection in Patients with Neoplastic Disease. *Am J Med* 79:465-478, 1984.
- 45.- Youmans GP, Patterson P, Sommers M: The Biology and Chemical Basis of Infectious Disease. WB Saunders Company 1975.
- 46.- Young VM, Meyer WF, Moody MR, Schimpff SC: The Emergence of Coryneform Bacteria as Cause of Nosocomial Infection in Compromised Host. *Am J Med* 70:646-651, 1981.
- 47.- Young SL: Nosocomial Infection in Nosocomial Infection in The Immunocompromised Adult. *Am J Med* 70:398-404, 1981.

I/42/84

- Linfoma
- Linfoma no Hodgkin
- Enfermedad de Hodgkin
- Neoplasia.

Instituto Nacional de Cancerología



INC002341