

## EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA

### ¿Cuál es su diagnóstico ?

Dra. Ruth Fernández Hinojosa\*, Dra. Astrid Riveros Morón \*\*, Dr. Delfo Carballo Montesinos \*\*\*

#### RESUMEN

##### PRESENTACION CLÍNICA

Niño de 8 años de edad que consulta por presencia de nodulaciones en región cervical izquierda de 6 meses de evolución, que aumentaron de tamaño progresivamente y se hicieron bilaterales. Sin antecedentes familiares ni personales de importancia. La ecografía informa nodulaciones en la cadena cervical posterior izquierda.

Al internarse para la toma de biopsia, se describe un paciente en buen estado general, se palpan adenopatías que siguen el trayecto de ambas cadenas cervicales, de predominio en la región cervical posterior izquierda, no dolorosas y adheridas a planos profundos. Signos vitales dentro de parámetro normales, con 25 kilos de peso, menor en 1 Kg al peso ideal. El hemograma muestra hematocrito 0,38 L/L, leucocitos  $7.0 \times 10^9/L$  con predominio de linfocitos 50 % y la presencia de 2 a 4 células atípicas; la serie roja con hipocromía y anisocitosis y VES de 34 mm la primera hora. La radiografía de tórax muestra hilos cargados y leve ensanchamiento del mediastino superior. La TAC de abdomen descubre una imagen hipodensa y redondeada en hígado. Se realizó aspirado de médula ósea que resultó normal.

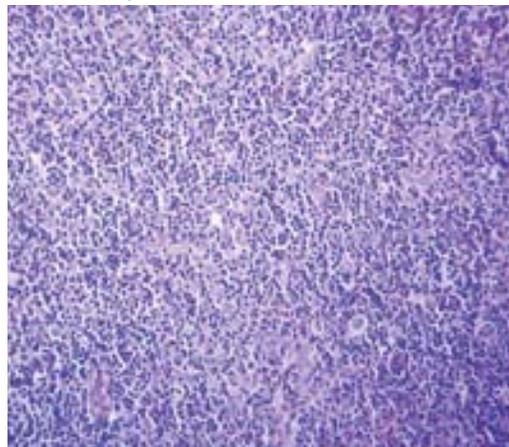
##### DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA

Ganglio linfático de consistencia firme, ligeramente ovalado, bien encapsulado, de color amarillento, mide 1,5 x 1,5 x 1 cm. Al corte es blanquecino y homogéneo.

##### DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

Histológicamente se observa un ganglio linfático con arquitectura totalmente alterada por proliferación interfolicular y paracortical, que borra los folículos y los cordones medulares. Esta proliferación está formada por eosinófilos, linfocitos pequeños, células plasmáticas y macrófagos, además de células grandes mononucleadas, binucleadas y polinucleadas. En estas últimas, los núcleos son grandes con cromatina laxa casi vesiculares con un nucléolo prominente acidófilo. Las células binucleadas presentan núcleos frente a frente, mostrando una imagen en espejo. No se observa necrosis y la cápsula es delgada pero infiltrada por linfocitos.

Fig 1. Ganglio linfático a menor aumento proliferación celular difusa



\*Patóloga del Hospital del Niño La Paz - Bolivia. Docente emérito UMSA. Correo electrónico: ruthimel@hotmail.com

\*\* Pediatra oncóloga, Hospital del Niño La Paz - Bolivia.

\*\*\* Patólogo - Master en Anatomía patológica. Docente emérito UMSA.

Fig 2.- Célula binucleada con nucléolos acidófilos prominentes y eosinófilos en la parte superior.

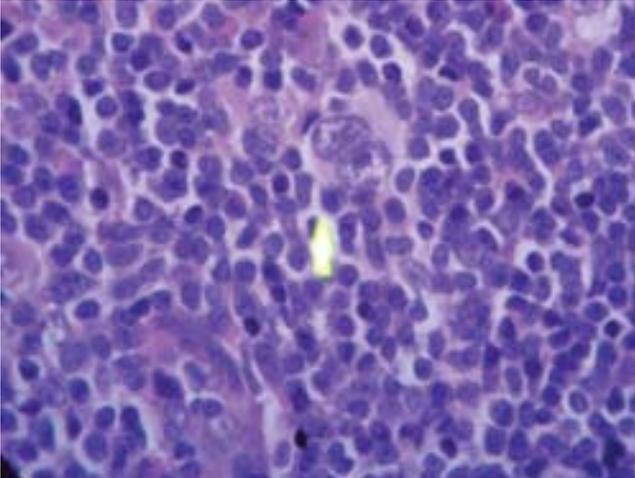
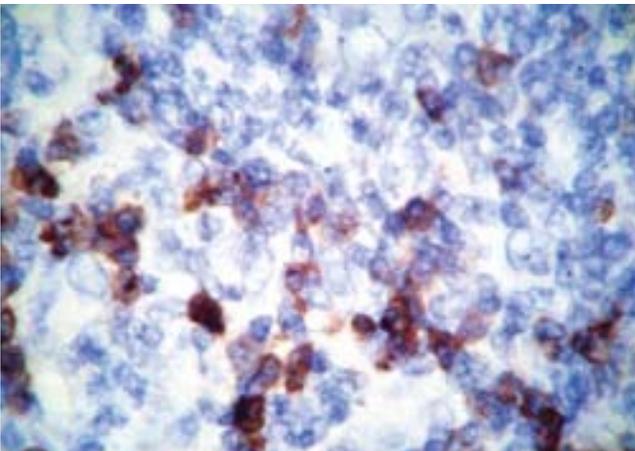
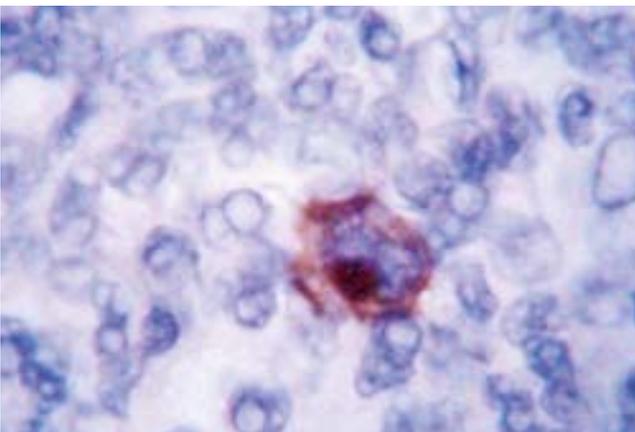


Fig 3.- Inmunohistoquímica positiva en la membrana y el citoplasma de las células binucleadas y otras mononucleares grandes

CD15



CD30



## ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

- 1.- Linfadenitis inespecífica
- 2.- Linfadenopatía por parásitos
- 3.- Linfoma de Hodgkin
- 4.- Linfoma no Hodgkin de células grandes

## DIAGNOSTICO: LINFOMA DE HODGKIN CLASICO, VARIEDAD CELULARIDAD MIXTA

### COMENTARIO

El linfoma de Hodgkin es una neoplasia que afecta generalmente a varones, con dos picos importantes por la edad, entre la primera y segunda década de la vida, 9 a 11 años, y en adultos jóvenes, 40 años aproximadamente<sup>1</sup>. En nuestro medio, la presentación en niños es más temprana, 4 a 5 años<sup>2</sup>, siendo extremadamente rara en niños menores de 2 años y constituye el 20 a 30 % de todos los linfomas<sup>3</sup>. Se prefiere la denominación de linfoma, pues es una verdadera proliferación neoplásica monoclonal, de células B originadas en las células centrofoliculares, que se acompaña también de una proliferación no neoplásica de polimorfonucleares, especialmente eosinófilos, linfocitos maduros pequeños, células plasmáticas e histiocitos<sup>4</sup>.

Generalmente se inicia con adenopatías cervicales en 60 a 80 % de los casos, siendo las presentaciones mediastinales y abdominales menos frecuentes; la presentación extraganglionar es extremadamente rara. Si existen síntomas estos son fiebre, sudor nocturno y pérdida de peso<sup>1</sup>.

Si antes se pensaba que existía un factor epidemiológico que lo hacía transmisible, actualmente se sabe que en una proporción hasta del 85 %, las personas con linfoma de Hodgkin tienen infección por virus de Epstein-Barr, especialmente en la variedad celularidad mixta<sup>5</sup>.

La clasificación también cambió en los últimos años y hoy se consideran dos variedades: el linfoma de Hodgkin predominantemente linfocítico nodular y el linfoma de Hodgkin clásico, este último continúa con los 4 subtipos: predominio linfocítico, esclerosis nodular, celularidad mixta y depleción linfocitaria<sup>6,7</sup>. El linfoma de Hodgkin con celularidad mixta se caracteriza por presentar una cápsula delgada, sin fibrosis ni en los septos internos, proliferación difusa de eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas, polimorfonucleares e

histiocitos, con células neoplásicas mononucleares o células de Hodgkin, células binucleadas típicas o de Reed-Sternberg, presente en la Fig 2, y escasas células lacunares con abundante citoplasma claro. Para el diagnóstico, es imprescindible encontrar la célula de Reed-Sternberg.

#### **INMUNOHISTOQUIMICA**

Para confirmar el diagnóstico, se realizaron tinciones de inmunohistoquímica con CD15, que es positivo

en casi todos los casos de linfoma de Hodgkin, en la membrana y el citoplasma de las células de Hodgkin y las de Reed-Sternberg, así como el CD 30 que también tiñe las células de Reed-Sternberg. Si se hacen tinciones para células B, son positivas las poblaciones centrofoliculares y en alto porcentaje se puede confirmar la infección por EBV con el anticuerpo específico LMP<sup>8</sup>.

#### **REFERENCIAS**

1. Warnke RA, Weiss LM, Chan JK, Cleary M, Dorfman RF. Tumors of the lymph nodes and spleen. Armed Forces Institute of Pathology. Electronic fascicle 2.0. Washington; 2003
2. Base de datos. Laboratorio de anatomía patológica del Hospital del Niño, La Paz 1984-2007
3. Dehner LP. Pediatric surgical pathology. 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1987; p.833-41
4. H.Stein, Delsol G, Pileri S, Siad J, Mann R, Poppema S, et al. Hodgkin lymphoma. In: Jaffe ES, Harris NL, Stein H, Vardimen J, editors. Pathology & genetics. Tumours of Haematopoyetic and lymphoid tissues. World Organization Classification of tumours. Lyon: IAR; 2001. p. 237-53
5. Chang KL, Albuja PF, Chen YY, Johnson R.M., Weiss LM. High prevalence of Epstein-Barr virus in the Reed-Sternberg cells of Hodgkin disease occurring in Perú. Blood 1993; 83; 496-501
6. Harris NL, Jaffe ES, Stein H, Banks PM, Chan JK, Cleary ML, Delsol G, et al. A revised European-American Classification of lymphoid neoplasms: a proposal from the International Lymphoma Study Group. Blood 1994; 84: 1361-92
7. Anagnostopoulos I, Hansmann ML, Franssila K, Harris M, Harris NL, Jaffe ES, et al. European Task Force on Lymphoma proyect on lymphocyte predominance Hodgkin disease: histologic an immunohistologic analysis of submitted cases reveals 2 types of Hodgkin disease with a nodular growth pattern and abundant lymphocytes. Blood 2000; 96: 1889-1899
8. Marafioti T, Hummel M, Foss HD, Laumen H, Korbjuhn P, Anagnostopoulos I, et al. Hodgkin and Reed-Sternberg cells represent an expansion of a single clone originating from a germinal center B-cell with functional immunoglobulin gene rearrangements but defective immunoglobulin transcription. Blood, 2003; 95: 1443-50