V. 3

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENFERMEDAD DE HODGKIN
REVISION DE 56 CASOS
EN EL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA
DEL HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"

CATALINA CARDONA SALAZAR

Guatemala, Junio de 1977

PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS Y ANTECEDENTES
3. MATERIAL Y METODOS
4. REVISION BIBLIOGRAFIA
5. RESULTADOS
6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
7. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La enfermedad de Hodgkin se encuentra dentro del grupo de enfermedades neoplásicas que afectan al hombre, caracterizándose por neoformación de tejido linfático y del sistema reticuloendotelial, presentando evolución variable y diversa sintomatología la cual a veces no presenta mayores molestias, por lo que no se consulta en época temprana. Se clasifica por su histología. Su sensibilidad variable a medidas terapéuticas la hacen ser de un pronóstico reservado.

Revisando dentro de la literatura nacional, no se encuentra ningun estudio específico para esta enfermedad, por lo que en este trabajo se dará a conocer su sintomatología, evolución y frecuencia, así como su estudio histológico.

OBJETIVOS Y ANTECEDENTES

1. Analizar la frecuencia de esta enfermedad durante los últimos 10 años en el Departamento de Patología del Hospital General San Juan De Dios.

2. Efectuar un trabajo específico sobre esta enfermedad, ya que dentro de la literatura nacional, no se encuentran antecedentes previos referente a la misma.

3. Iniciarme en las investigaciones sobre este tipo de patología.

Debo mencionar que con respecto a antecedentes, no se encontró ninguno específico para esta enfermedad. Sin embargo existen trabajos de tesis relacionados a linfomas en general; estos son un estudio de 46 casos de Linfosarcomas en 1965 y un estudio sobre tumor de Burkitt en 1975.

MATERIAL Y METODOS

Durante el presente trabajo se revisó el archivo del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General San Juan De Dios, durante los años de 1966-1977, encontrandose 60 casos confirmados histológicamente como Enfermedad de Hodgkin, de los cuales se tomaron 56, por llenar estos los requisitos que el trabajo estipulaba.

Se revisaron tambien los protocolos de autopsia durante el mismo período de tiempo, encontrandose solamente tres protocolos de necropsia relacionados con esta enfermedad.

Se realizó el estudio tomando en cuenta los siguientes parámetros:

1. Edad
2. Sexo.
3. Raza
4. Tejido de donde fue obtenida la muestra.
5. Técnica por la cual se obtuvo la muestra.
6. Síntomas principales.
7. Tiempo de evolución.
8. Diagnóstico pre y post operatorio.
9. Diagnóstico microscópico
10. Estudio bibliográfico.

ENFERMEDAD DE HODGKIN

Crecimiento de tejido linfático progresivo, asociado a sintomatología variable, son las características principales de esta enfermedad.

Se han estudiado ampliamente manifestaciones clínicas, medios y métodos de diagnóstico, los cuales van mejorando cada vez más, así como medidas terapéuticas, las cuales han

aumentado el promedio de vida; pero infructuosa ha sido la búsqueda del origen de la misma, ya que actualmente su etiología es desconocida, por lo que se han efectuado estudios específicos por genetistas, epidemiólogos, oncólogos, patólogos, etc. quienes han estudiado una gran cantidad de pacientes a este respecto. Macmahon sugiere que debe existir una etiología "Ambiental" para la enfermedad de Hodgkin, ya que ha observado casos de familiares que han presentado igual sintomatología a la misma edad.

Tambien se han efectuado estudios para descartar esta enfermedad como un proceso infeccioso, pero los esfuerzos han fracasado así como tambien ha fracasado el intento de trasmitir la enfermedad a animales.

Existe la posibilidad de que su etiología pueda ser viral.

Algunos investigadores la han considerado como una enfermedad inflamatoria mas que neoplásica, por la presencia de fibrosis en su cuadro histológico, pero Rappaport considera la enfermedad de Hodgkin como un linfoma maligno, en el cual el elemento neoplásico esta representado por las células de Reed Sternberg y por otros elementos de juicio citológicamente atípicos. Considera además la inflamación y el componente reactivo, como una respuesta del tejido huesped envuelto en la proliferación neoplásica.

Hasta la fecha la etiología de esta enfermedad continúa desconocida, por lo que al igual que otras enfermedades de origen desconocido, sigue aumentando el interés de su estudio por gran cantidad de investigadores.

Las variedades histológicas son muchas al igual que sus manifestaciones clínicas.

Se ha observado que su incidencia es mayor en hombres que en mujeres, y la edad mas frecuentemente afectada es entre la 2a y 4a. década de la vida, variando este parámetro un poco más en otras latitudes.

Patología:

La mayoría de los casos de enfermedad de Hodgkin tienen su origen en los ganglios linfáticos. Al corte de estos se observa alteración de la arquitectura normal por un proceso neoplásico.

De los ganglios linfáticos la enfermedad se extiende a estructuras adyacentes y en ocasiones pueden obstruir otros órganos. Los Nódulos retroperitoneales pueden invadir nervios, vértebras y al mismo tiempo comprimir los uréteres. Raramente obstruyen el tracto biliar. Los pulmones son invadidos por tejido linfático, que abarca bronquios y tejido alveolar, con extensión variable dentro de un lóbulo pulmonar e infiltración broncomediastinal. Puede a partir de estos focos haber diseminación miliar.

Post-morten se observa que el hueso puede estar invadido, esto es secundario a la diseminación directa por la corriente sanguinea; los huesos mas invadidos son vértebras, fémur, cráneo y raramente pelvis. La distribución de las lesiones óseas corresponde a la distribución del sistema reticuloendotelial. Los cambios óseos son predominantemente osteolíticos y en las vértebras los cambios oesteoblásticos pueden estar presentes.

El bazo está atacado en un 75o/o de casos, el hígado en un 50o/o y es raro el ataque al estómago.

Patología Microscópica

El cuadro histológico de la enfermedad de Hodgkin presenta muchas variaciones, especialmente en lo relativo a la proporción de celulas neplásicas y a la reacción inflamatoria. Sin embargo las celulas de Reed Sternberg son comunes en todas las formas de enfermedad de Hodgkin y su presencia es esencial para un diagnóstico correcto.

Se considera que las células de Reed Sternberg son histiocitos atípicos que varían de 15 a 45 micras, con formas irregulares, clásicamente está representada por una célula voluminosa multinucleada con frecuencia binucleada, con las dos mitades generalmente como imagen en espejo una de otra. La célula tiene abundante citoplasma que varía de eosinófilo a basófilo y en su núcleo se destacan grandes nucléolos. Es frecuente que se confunda con otras células multinucleadas, especialmente con megacariocitos; esto sucede en pacientes con extremada hematopoyesis intra o extra medular en quienes se efectúa biopsia, pero los megacariocitos contienen una sustancia intracitoplasmica que da una fuerte reacción positiva cuando se tiñe con el metodo de ácido de Schiff, la cual es negativa en las células de Reed Sternberg. El diagnóstico microscópico de la enfermedad de Hodgkin puede ser difícil, ya que pueden haber condiciones en las cuales puede ser excesiva la proliferación del tejido reticuloendotelial, como por ejemplo en la mononucleosis infecciosa etc.

Esta enfermedad ha sido dividida en varias categorías de acuerdo a las características microscópicas, clasificandose tambien en diferentes formas: Paragranuloma, Granuloma y Sarcoma, según Jackson y Parker.

El tipo histológico de la enfermedad de Hodgkin, además del estadio clínico, es de cierto valor pronóstico. Lukes y Butler modificaron la clasificación de Jackson y Parker, y pudieron clasificar muchos casos sobre la base del aspecto anatomapatológico, que varía desde el predominantemente linfocítico, al de depleción de linfocitos. La variedad extrema con "predominio de linfocitos" corresonde a la clasificación morfológica de paragranuloma y el de "depleción extrema de linfocitos", al sarcoma en la clasificación de Jackson y Parker. En presencia de depleción de linfocitos el patron celular es dominado por células reticulares y de Reed Sternberg, o por fibrosis difusa. Los casos que caen entre el predominio y la ausencia de linfocitos se consideran como de celularidad mixta. Además ciertos casos no encajan dentro de estos moldes histológicos y se clasifican como "esclerosis nodular".

Este grupo se caracteriza por bandas trabeculares prominentes de tejido colágeno denso, y células de Reed Sternberg con núcleo relativamente pequeño y citoplasma pálido. El predominio de linfocitos y la esclerosis nodular se encontraron como datos pronósticos favorables; la depleción de linfocitos desfavorable y la celularidad mixta intermedia.

Lukes y Butler usan la siguiente clasificación:

1. Enfermedad de Hodgkin con linfocitos predominantes.
2. Enfermedad de Hodgkin con esclerosis nodular.
3. Enfermedad de Hodgkin con células mixtas.
4. Enfermedad de Hodgkin con linfocitos escasos.

Cuadro Clínico:

En muchos casos el crecimiento de ganglios linfáticos cervicales es el signo que llama la atención, el cual por lo regular es unilateral y la mayoría de veces los ganglios no son dolorosos. Cuando la enfermedad afecta el tejido nervioso, o sea en un estadio avanzado, si pueden ser dolorosos, asociandose tiempo despues anemia, astenia, caquexia, fiebre etc.

Despues de un intervalo variable de meses a años, aparecen datos de participación ganglionar en otras partes del cuerpo; estos ganglios son supraclaviculares, axilares, inguinales y del mediastino. Los ganglios epitrocleares, submaxilares, antebraqueales y poplíteos son raramente tomados. El desarrollo de la radiología de torax ha sido de gran ayuda.

Los nódulos pueden tener un crecimiento lento y progresivo, o pueden crecer rápidamente durante los ataques de fiebre. Los nódulos pueden desaparecer espontáneamente por un tiempo, siendo esto causa de duda para el diagnóstico.

El crecimiento de los ganglios en diferentes localizaciones es lo que causa la variedad de síntomas en esta enfermedad. El dolor lumbar generalmente puede ser debido a invasión de los ganglios retroperitoneales; edema y dolor en miembros inferiores puede ser debido al ataque de la pelvis o nódulos inguinales. La disnea, disfagia, tos, son causadas por adenopatia mediastinal, debido a compresión del parénquima pulmonar.

El ataque al bazo es notado durante el avance de la enfermedad, en gran parte de pacientes que refieren dolor en hipocondrio izquierdo. La invasión al hígado no es clinicamente evidente, excepto en pacientes en etapa terminal de la enfermedad. La invasión a esófago, estómago e intestino es muy rara.

El prurito y la excoriación son debidos a invasión de la piel por células neoplásicas, puede estar presente en la mayoría de los pacientes, pero raramente es un síntoma temprano. Goldman reporta un alto porcentaje de manifestaciones cutaneas de la enfermedad de Hodgkin como prurito y dermatitis exfoliativa.

Secundariamente se envuelve vértebra, esternón o costillas, por extensión directa de los nódulos linfáticos contiguos que pueden causar dolor, colapso de estructura de hueso y hasta fractura. La presencia de herpes zoster generalmente indica invasión del espacio epidural, esto puede dar síntomas de compresión de la medula espinal. La invasión al cerebro es raramente observada.

Hay tres formas clínicas diferentes de la enfermedad de Hodgkin, de acuerdo con la clasificación de Gilbert:

1. Una forma crónica, la cual incluye una cuarta parte de los casos, con muy poco desarrollo, en la cual manifestaciones periféricas son puramente linfáticas.

2. Una forma intermediaria, la cual representa la mitad de los casos con el desarrollo posterior de manifestaciones variables.

3. Las formas agudas que constituyen una cuarta parte de los casos, y cuyas manifestaciones clínicas son fiebre, anemia temprana y rápida perdida de peso.

Predominando la enfermedad de Hodgkin en individuos jóvenes, un gran número de casos se pueden complicar por el embarazo, la enfermedad no afecta la gestación, pero durante un ataque agudo aumenta el número de abortos, nacimientos prematuros y aumentando la dificultad para dar radioterapia abdominal o pélvica.

La lasitud, perdida de peso y fiebre, ocurre generalmente despues de que la enfermedad se ha diseminado. El tipo de fiebre de Pel-Ebstein es caracterizado por elevación de la temperatura, seguida de remisiones, haciendose continua progresivamente. La anemia ocurre por invasión a la médula ósea; en estudios postmorten se ha encontrado infiltración extensas de médula ósea.

Porter observó, durante un estudio, que despues de la ingestión de bebidas alcohólicas aparecía dolor intenso en estos pacientes.

Diagnóstico:

El examen debe ser cuidadoso investigando todas las áreas de ganglios linfáticos, así como palpación de bazo e hígado; generalmente los nódulos presentan moderada induración, pueden ser dolorosos distendiendo la piel, generalmente conservan un ataque lineal o confluyen dando origen a masas mediastinales.

Laboratorios:

Radiofrafía de tórax debe ser tomada en todo paciente que se sospeche enfermedad de Hodgkin, porque frecuentemente es atacado el mediastino y parenquima pulmonar.

La gran variabilidad de manifestaciones primarias de la enfermedad en el pulmón, puede ser de difícil diagnóstico.

Grassman Et. al reportó cambios de Rx de tórax en una serie de 45 pacientes de 4 a 15 años, seis de estos pacientes presentaban ataque pulmonar y 5 lo presentaron 5 años más tarde.

Ademas el estudio de Rx evidencia lesiones en los huesos, las cuales son predominantemente osteolíticos y osteoblásticos.

Linfangiografía: se inyecta medio de contraste en los miembros inferiores o por el conducto torácico a nivel de 2a. lumbar demostrandose así la invasión de nódulos linfáticos a este nivel.

Los venocavogramas inferiores pueden revelar el desarrollo de nódulos para-aorticos, el medio de contraste permanece en los nódulos por semanas y meses, pudiendo repetir el examen durante el curso del tratamiento, y observar su evolución.

Hematología: no es diagnóstica. Hay eosinofilia en un 20o/o las plaquetas y los monocitos están aumentados en la etapa temprana. La anemia es hipocromica. La fosfatasa alcalina elevada sugiere ataque al hueso.

Biopsia: el diagnóstico definitivo es la biopsia, y el ganglio debe ser escogido cuidadosamente.

La biopsia de médula no es diagnóstica, pero puede encontrarse hiperplasia mieloide y megacariocítica.

Diagnóstico Diferencial:

La linfangiografía nos da el grado de extensión de la enfermedad, el cual puede equivocarse con un carcinoma metastásico.

Leucemia linfocítica, la cual puede ser diferenciada de la enfermedad de Hodkgin en que hay adenopatía generalizada, siendo esta pequeña y sin tendencia a formar masas.

Cuando se encuentre leucemia mielocítica crónica debe pensarse en enfermedad de Hodgkin asociada, no así en pacientes con leucemia mielocítica aguda, en donde primero se encontró enfermedad de Hodgkin y por invasión nodular se dió la leucemia.

Diferenciación Clínica Entre Linfosarcoma y Enfermedad de Hodgkin

	Linfosarcoma	Enf. de Hodgkin
Edad	común en los extremos de la vida.	entre 18-38 años
Condición general del paciente	frecuentemente afectada	generalmente buena
Fiebre	rara en etapa temprana	encontrada en etapa temprana
Lesiones en tracto G. intestinal	encontrada en linfosarcomoa	raramente atacado
Ganglios atacados	cervical bilateral simétrica	unilateral abajo en cuello
Características físicas	voluminoso	confluyen dando masa
Nódulos epitroclea res	pueden ser atacados	rarísimo que sean atacados
Nódulos esternales	nunca atacados	100o/o atacados
Metabolismo basal	puede estar aumentado	normal
Respuesta a radiación	inmediata	tardía

Tambien es conveniente hacer diagnóstico diferencial entre la enfermedad de Hodgkin y las siguientes entidades:

Tuberculosis cervical

Tumores de la cavidad oral

Linfadenitis tuberculosa hiperplásica

Sarcoide de Boeck

Mononucleosis infecciosa

Sarcoma de Ewing

En ausencia de otras manifestaciones, la lesión de hueso puede sugerir osteomielítis, sarcoma osteogénico, mieloma múltiple.

Lesiones gastrointestinales presentes sugieren colitis ulcerativa, enteritis, obstrucción intestinal.

Evolución y Pronóstico de la Enfermedad de Hodgkin:

El factor más importante que determina la evolución de estos padecimientos, es su carácter inherente. Los casos de esta enfermedad siguen una evolución crónica, la cual es rápida y progresiva, a pesar del tratamiento.

El promedio de sobrevida es de más o menos tres años, pero se ha encontrado sobrevida por más de 5 años desde el principio de los síntomas.

En general, los casos más favorables son los que tienen un grupo de ganglios linfáticos afectados y accesibles, en los que no hay datos de participación general como fiebre y pérdida de peso.

Es importante y valioso determinar el estadio clínico de la enfermedad, para saber el pronóstico y el tipo de tratamiento que se empleará.

Clasificación por Estadios:

Estadio I: tumor limitado a dos regiones anatómicas contiguas, arriba o abajo del diafragma.

Estadio II: Tumor en dos regiones separadas o contiguas, en el mismo lado del diafragma.

Estadio III: Tumor en ambos lados del diafragma, sin atacar bazo.

Estadio IV: Tumor que ataca piel, hueso, pleura, vísceras, médula ósea positiva.

Los estadios se clasifican como A o B para indicar la ausencia o presencia respectivamente de síntomas generales.

Tratamiento:

Los mayores avances experimentados en el tratamiento de los pacientes en los diversos estadios de la enfermedad de Hodgkin, se deben al esfuerzo combinado de patólogos, radioterapeutas y quimioterapeutas, tendientes a clasificar la enfermedad histológicamente, comprender sus tipos fundamentales de diseminación y a poner en práctica las modernas técnicas diagnósticas, proyectadas para una mejor tipificación y utilizar tratamientos intensivos adecuados al estadio e histología de la enfermedad.

Teniendo ya el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin por biopsia de ganglio, debe establecerse el estadio en que se encuentra la enfermedad; este se hace ya sea basándose clínicamente, o por cirugía, que puede ser en casos seleccionados por laparotomía exploradora o bien por laparoscopia.

Radioterapia:

Es el tratamiento de elección. La enfermedad de Hodgkin es radiosensitiva y eventualmente radiocurable.

La dosis para la remisión puede ser pequeña. Algo muy importante es el fraccionamiento de las dosis.

Estadios I, II y III A, los pacientes en quienes la enfermedad se encuentra en algunos de los estadios IA, IB, IIA, IIB y IIIA, han de recibir irradiación ganglionar total y aunque la laparotomía fue negativa, se incluirán en la terapeutica el bazo y lo ganglios linfáticos abdominales.

Estadio IIIB: en un estudio de prueba pacientes en este estadio presentaban una duración media en la remisión, mayor cuando se trataba con una combinación quimioterápica que cuando se le sometía a radioterapia ganglionar total.

Durante el tratamiento se administra una dosis mínima de 3500 rads. a todas las áreas seleccionadas. Con el objeto de evitar las racciones sistémicas, el volumen total del tratamiento se subdivide de modo que la radioterápia puede realizarse en tandas bien toleradas. Se tratan en primer lugar, todas las áreas situadas por encima del diafragma, si la enfermedad predomina de ese lado.

Despues de un reposo de mas o menos dos o tres semanas, se tratan los ganglios retroperitoniales, pélvicos y esplenicos.

En una paciente joven, con una operación exploradora abdominal negativa y una linfangiografía negativa, o ambas, se excluyen del tratamiento los ganglios de la pelvis, con el objeto de conservar su integridad reproductiva.

Las complicaciones inmediatas son debidas a las grandes áreas anatómicas tratadas, y no a la dosificación total.

Es esencial el empleo de rayos X a supervoltaje o rayos Gama de cobalto 60 para tratamiento colectivo.

Cada paciente que termina su tratamiento penetra en un programa de irradiación para toda su vida.

En presencia de embarazo, la radioterapia no debera ser directa al abdomen y pelvis, pero si es posible la radiación a otras áreas, con precauciones adecuadas.

La prolongación de la vida dependerá de la concientización en los pacientes, de su enfermedad, y ajustamiento a su tratamiento, y de la efectividad de la radiación a nuevas áreas, evitando el desarrollo de nuevas masas tumorales. Si bajo el tratamiento instituído, la temperatura regresa a la normalidad, el prurito desaparece, y hay regresión de los nódulos y se gana peso, son todos éstos signos de que el paciente está respondiendo al tratamiento.

Quimioterapia:

Se han usado varias drogas; entre ellas, agentes alquilantes, derivados alcaloides de la Vinca-Rosea actinomicin. D-N Metil-hidrozina.

Los antimetabolitos han sido menos efectivos, pero la quimioterapia ha sido efectiva en las manifestaciones neoplásicas.

La quimioterapia se usa como tratamiento paliativo en el manejo de pacientes con la enfermedad avanzada, o cuando la radioterapia no es aconsejable.

RESULTADOS

ENFERMEDAD DE HODGKIN
Estudio de 56 Casos

CUADRO No. 1

EDAD

Edad	No. Casos	o/o
0 — 9 años	13	23.21
10 — 19 años	17	30.35
20 — 29 años	9	16.07
30 — 39 años	4	7.14
40 — 49 años	4	7.14
50 — 59 años	5	8.92
60 — 69 años	2	3.57
70 — 79 años	2	3.57

CUADRO No. 2

SEXO

Sexo	No. Casos	o/o
Masculino	42	75.00
Femenino	14	25.00

ENFERMEDAD DE HODGKIN
Estudio de 56 casos

CUADRO No. 3

RAZA

Raza	No. Casos	o/o
Ladina	33	58.92
Indígena	4	7.14
Indeterminada	19	33.92

CUADRO No. 4

ORGANO O TEJIDO DE DONDE FUE TOMADA LA MUESTRA

Organo o tejido	No. Casos	o/o
Ganglio cervical	47	83.93
Ganglio inguinal	5	8.92
Ganglio axilar	3	5.35
Ganglio epitroclear	1	1.78

CUADRO No. 5

OBTENCION DE LA MUESTRA

Biopsia	No. Casos	o/o
Biopsia	100	100.00

ENFERMEDAD DE HODGKIN
Estudio de 56 Casos

CUADRO NO. 6

SINTOMAS

Síntomas	No. Casos	o/o
Adenopatía cervical	28	50.00
Adenopatía inguinal	6	10.71
Adenopatía axilar	1	1.78
Adenopatía y fiebre	10	17.85
Tos y fiebre	8	14.28
Cefalea	1	1.78
No referido	2	3.57

CUADRO No. 7

TIEMPO DE EVOLUCION

Evolución	No. Casos	o/o
0 — 1 mes	10	17.85
2 — 3 meses	15	26.78
4 — 5 meses	7	12.50
6 — 7 meses	6	10.71
7 — 9 meses	4	7.14
10 — 11 meses	2	3.57
12 meses o más	5	8.92
No refieren	7	12.50

ENFERMEDAD DE HODGKIN
Estudio de 56 Casos

CUADRO No. 8

DIAGNOSTICO PRE-OPERATORIO

Dx	No. Casos	o/o
Hodgkin	28	50.00
Linfoma	10	17.85
Tuberculosis	11	19.64
Fiebre reumática	1	1.78
Cáncer abdominal	1	1.78
Púrpura trombocito-pénica	1	1.78
Hernia inguinal	1	1.78
Sin Diagnóstico	3	5.35

CUADRO No. 9

DIAGNOSTICO POST-OPERATORIO

Dx	No. Casos	o/o
Hodgkin	27	48.21
Linfoma	8	14.28
Tuberculosis	10	17.85
Fiebre reumática	1	1.78
Cáncer abdominal	1	1.78
Enfermedad del colágeno	1	1.78

(continuación) Cuadro No. 9

Dx	No. Casos	o/o
Leishmaniasis	1	1.78
Tumor de Willms	1	1.78
Necrosis hepática	1	1.78
Leucemia	1	1.78
Granulomatosis infecciosa	1	1.78
Sin diagnóstico	3	5.35

ENFERMEDAD DE HODGKIN
Estudio de 56 casos

CUADRO No. 10

DIAGNOSTICO MICROSCOPICO

Dx	No. Casos	o/o
Enf. Hodgkin variedad mixta	11	19.64
Enf. Hodgkin variedad linfohistiocítica difusa	11	19.64
Enf. Hodgkin variedad reticular	8	14.28
Enf. Hodgkin variedad linfoma	1	1.78
Enf. Hodgkin variedad granuloma	3	5.33
Enf. Hodgkin variedad mixta difusa	2	3.57
Enfermedad Hodgkin	20	35.71

ENFERMEDAD DE HODGKIN
Estudio de 56 Casos

CUADRO No. 11

INCIDENCIA DE CASOS POR AÑO

Año	No. Casos	o/o
1966	4	7.14
1967	3	5.35
1968	5	8.92
1969	8	14.30
1970	4	7.14
1971	3	5.35
1972	5	8.92
1973	5	8.92
1974	11	19.64
1975	3	5.35
1976	3	5.35
1977	2	3.57

DISCUSION

CUADRO No. 1

En el Cuadro No. 1 se observa que la edad más frecuentemente observada en este estudio osciló entre la 1a. y 2a. décadas de la vida, así: de 0-9 años 13 casos con 23.21o/o; de 10-19 años, 17 casos, que hacen un 30.35o/o; siguiéndole las edades de 20-29 años con 16.07o/o, siendo en las últimas décadas poco frecuente.

CUADRO No. 2

En el Cuadro No. 2 vemos que es el sexo masculino el más afectado, con 42 casos, haciendo un 75o/o, y el sexo femenino 14 casos, haciendo un 25o/o.

CUADRO No. 3

Se observa en el Cuadro No. 3 que es la raza ladina la de mayor incidencia, con 33 casos que hacen un 58.92o/o, seguida de la raza indígena con únicamente 4 casos haciendo un 7.14o/o, aunque en 19 casos no se determina la raza.

CUADRO No. 4

En el Cuadro No. 4 vemos que el tejido de donde se tomó la muestra con mayor frecuencia fue de ganglio cervical en 47 casos, correspondiéndole 83.92o/o, siguiendole ganglio inguinal con 5 casos y 8.92o/o; ganglio axilar con 3 casos y 5.35o/o, y 1 caso únicamente de ganglio epitroclear.

CUADRO No. 5

En el Cuadro No. 5 se observa que el 100o/o de las muestras fue obtenida por biopsia.

CUADRO No. 6

Se observa en el Cuadro No. 6 la variedad de sintomatología que presenta esta enfermedad. Veintiocho casos presentaron adenopatía cervical haciendo un 50.00o/o, a denopatía inguinal 6 casos, que hacen 10.71o/o; adenopatía axilar 1 caso, correspondiéndole 1.78o/o, adenopatía y fiebre 10 casos, que hacen 17.85o/o, tos y fiebre 8 casos, con 14.28o/o; cefaléa 1 caso, con 1.78o/o, y 2 casos no refieren sistomatología.

CUADRO No. 7

En el Cuadro No. 7, observamos que de 0 días a 1 mes se encontraron 10 casos que hacen 17.85o/o; de 2-3 meses 15 casos que corresponde a 26.78o/o; de 4-5 meses 7 casos que hacen 12.50o/o; de 6-7 meses 6 casos que hacen 10.71o/o; de 8-9 meses 4 casos que hacen 7.14o/o; de 10-11 meses 2 casos con 3.57o/o; de 12 meses o más 5 casos que hacen 8.92o/o; y 7 casos que no refieren tiempo de evolución.

CUADRO No. 8

En este Cuadro observamos que el diagnóstico pre-operatorio fue: Enfermedad de Hodgkin en 28 casos con un 50.00o/o, linfoma en 10 casos, con 17.85o/o; tuberculosis en 11 casos, con 19.64o/o.

CUADRO No. 9

En este cuadro observamos la variedad de diagnósticos despues de haber efectuado la biopsia. En primer lugar, Hodgkin 27 casos, con 48.21o/o, seguido por tuberculosis 10 casos, con 17.85o/o; linfoma en 8 casos, con 14.28o/o. El resto de diagnóstico es diverso, con 1 caso cada uno y 3 casos sin diagnóstico.

CUADRO No. 10

En el Cuadro No. 10 observamos que el diagnóstico microscópico de la enfermedad de Hodgkin es el siguiente: variedad mixta y variedad linfohistiocítica difusa 11 casos cada uno, haciendo un 19.64o/o cada uno, seguido por variedad reticular 8 casos con 14.28o/o; variedad linfoma 1 caso, variedad granuloma 3 casos; variedad mixta difusa 2 casos y únicamente clasificados como enfermedad de Hodgkin 20 casos, que hacen un 35.71o/o.

CUADRO No. 11

Podemos observar en este cuadro la incidencia por años, distribuyéndose de la forma siguiente: en 1974 11 casos, que hacen 19.64o/o, y 1969 con 8 casos, que hacen 14.30o/o, oscilando el resto de años entre 5 y 3 casos. En 1977 se investigó hasta el mes de mayo, encontrandose 2 casos hasta la fecha.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En el presente estudio, los pacientes mas afectados fueron los comprendidos entre las 2 primeras decadas de la vida.

El sexo es dato importante, ya que en el estudio, la mayor parte de pacientes afectados fueron del sexo masculino.

La raza no creo que sea dato determinante, a pesar de que en el estudio se encontró mayor cantidad de ladinos afectados y mínima cantidad de indígenas, pero el problema de falta de asistencia al hospital y centros de atención médica de parte de éstos últimos, es una de las razones de peso en este parámetro.

El tejido de donde fue tomada la muestra correspondio a ganglio linfático en un 100o/o de los casos siendo en su mayoría ganglio cervical y la obtención de la muestra fue por biopsia excisional en todos los casos.

Los síntomas fueron variados, siendo la adenopatía cervical la más frecuente, siguiendo en orden de frecuencia, adenopatia asociada con fiebre, tos acompañada de fiebre, y adenopatía inguinal.

El tiempo transcurrido desde el momento en que aparecieron los primeros síntomas y la fecha en que el paciente consultó osciló entre uno y tres meses en el mayor número de casos.

Con respecto al diagnóstico antes de efectuada la biopsia, la mayor cantidad de casos fué diagnosticada como enfermedad de Hodgkin linfoma y tuberculosis. Se encontró de igual forma el diagnóstico post-operatorio, debido esto a la gran variedad de sintomatología que el paciente presenta.

Con respecto al diagnóstico microscópico, las variedades histológicas mas frecuentes fueron: Mixta, linfohistiocitica,

difusa y reticular; además de que en un buen porcentaje se encontró claisficado unicamente como Hodgkin.

Se recomienda la investigación de los pacientes que presenten adenopatía inespecífica.

Es conveniente que los pacientes con enfermedad de Hodgkin confirmada, sean agrupados de acuerdo con la clasificación histológica establecida, para considerar su pronóstico.

Es importante determinar el estadio clínico de la enfermedad, para saber el pronóstico y el tipo de tratamiento que se empleará.

Se recomienda que las biopsias de los ganglios linfáticos sean técnicamente aceptables, para facilitar su diagnóstico histopatológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alan D. Glick. et al. Ultrastructural study of Reed Sternberg cells. American Journal of Pathology October 1976.

2. Baldetorp T. et. al. Clinical Course After Mantle Treatment of Non-laparatomized Patients with Hodgkin's Disease. Acta Radiológica. june 1976 pp 193-199.

3. Bruce Miller et. al. Results of Involved Field and Extended Field Radiotherapy in Patients With Pathologic Stage I and II Hodgkin's Disease. Am. J. Roentgenol. 1976. pp 833-839.

4. Conn, M.D. Enfermedad de Hodgkin. Terapeutica 1974 pp 328-338.

5. Fuks Z. et. al. Long Term Effects of Radiation on T and B Lymphocytes in Peripheral Blood of Patients With Hodgkin's Disease. Juurnal of Clinical Investigation. October 1976 pp 803-814.

6. Falkon H.C. et. al. Leukaemia in Hodgkin's Disease. S.A. Medical Journal. August 1976. pp 1429-1431.

7. Garcia H. et. al. Systemic Lupus Erythematosus Simulating Hodgkin's Disease. Rev. Med. Chil. 1976. pp 25-28.

8. Harrison. Enfermedad de Hodgkin. Medicina Interna. 1973. pp 1877-1882.

9. Laurens, V. et. al. Diagnosis treatment and Prognosis. St. Louis, CV Mosby, 1970 pp 978-998.

10. López López JJ. et. al. Laparoscopy in the diagnosis of liver involvement in Hodgkin's Disease. Rev. Clin. Esp. Julio 1976 pp 63-66.

11. Moorthy A.V. et. al. Nephrotic Syndrome in Hodgkin's Disease. Am.J. Med. Oct. 1976. pp 471-477.

12. Nathan Mantel et. al. Is Hodgkin's Disease Infections? Journal of the National Cancer Institute. February 76 pp 413.

13. Rappaport. Tumors of system Hematopoyetic. Enfermedad de Hodgkin's 1967. pp 251-298.

BR.

Asesor.

Revisor.

Director de Fase III.

Secretario General

Vo. Bo.

Decano