

# Linfoma de Hodgkin

Revisión actualizada de conjunto.  
Presentación de 22 casos

Adrián Martín-Albo Martínez\*

## RESUMEN

Se expone el enfoque actual del linfoma de Hodgkin, considerado como curable en un alto porcentaje de sus estadios iniciales, haciendo hincapié en la trascendencia de una correcta identificación del patrón histológico y una idónea evaluación anatomoclínica como premisas básicas para la obtención de tales logros a través de la planificación terapéutica moderna.

Se ilustra el trabajo con una casuística de 22 casos procedentes del Servicio de Hematología del Hospital del Aire.

## INTRODUCCION Y CONCEPTO DEL LINFOMA DE HODGKIN (L.H.)

Los linfomas malignos ocupan un lugar preeminente en la literatura médica de la última década. El esfuerzo y atención de los investigadores ha cristalizado en un grado de comprensión, en un volumen de datos sobre su historia natural, modalidades de extensión y control terapéutico muy superior a los del resto de procesos malignos.

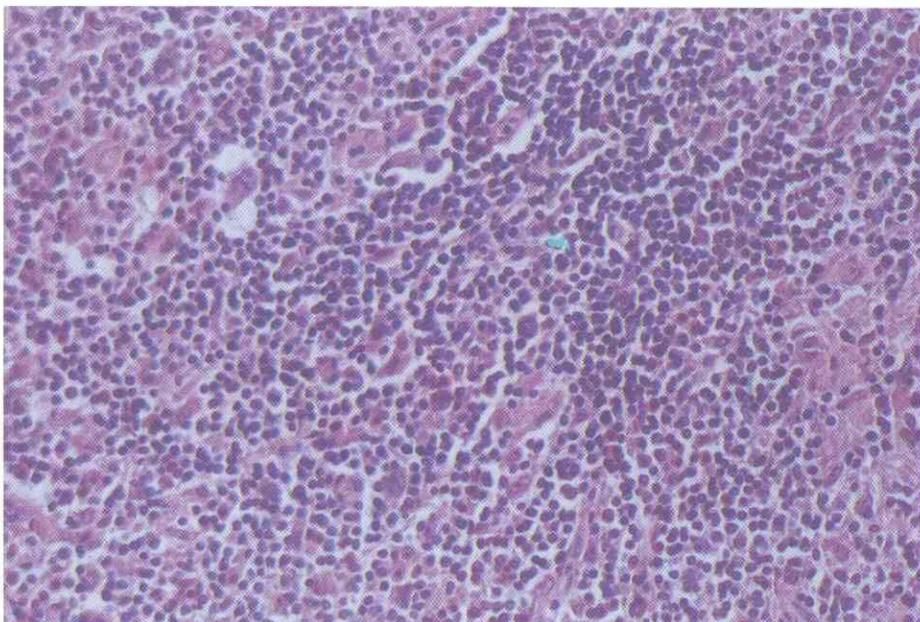
El planteamiento interdisciplinario de los estudios realizados debería considerarse modélico y digno de imitación para los estudiosos de cualquier otro proceso aún no bien aprehendido. Tan ingente esfuerzo ha hecho posible la obtención de no pocas curaciones o, al menos, de remisiones completas prolongadas durante años. Pero esta oración podría enunciarse a la inversa: la posibilidad de curación de los linfomas malignos justifica el esfuerzo de los investigadores.

Sin duda, el linfoma de Hodgkin (L.H.) ha sido con mucho el gran beneficiado sobre el resto de los linfomas. La sistematización de sus proto-

colos de diagnóstico, valoración anatomoclínica y tratamiento es tan perfecta que la labor del médico práctico se limita a aplicar un determinado plan terapéutico, preestablecido de antemano, de acuerdo con el estadio anatomoclínico del proceso.

La enfermedad que describiera Thomas HODGKIN hace 151 años ha su-

frido una revolucionaria y positiva transformación en su concepto a través del tiempo, hasta convertirse quizá en la primera malignopatía susceptible de curación en un alto porcentaje de casos. Los hitos históricos de esa transformación están personificados cronológicamente por el propio HODGKIN y, ulteriormente, por VE-



Linfoma de Hodgkin, patrón Celularidad Mixta. Caso núm. 1. Corte histológico de ganglio. Tinción hematoxilina-eosina. 400 x. Celularidad integrada por linfocitos, plasmocitos, abundantes eosinófilos, células linfoides en mitosis reticulares atípicas y un gran elemento de Reed-Sternberg multinucleado.

\* Comandante Médico Jefe del Servicio de Hematología. Hospital del Aire. Madrid.

RA PETERS (Canadá), HENRY KAPLAN, LUKES, Vicent T. DE VITA (USA) y Gianni BONADONNA (Italia). La humanidad debe a estos autores esa modélica y perfecta sistematización clinicoterapéutica que ha hecho posible el feliz logro de la curación en una enfermedad antes inexorablemente fatal.

Sin duda, hablar de L.H., en general, es algo sumamente impreciso, dada la gran variedad semiológica y los numerosos tipos histológicos, clínicos y de extensión anatómica. Pero, si bien se trata de un proceso que puede ser extraordinariamente versátil, no es menos cierto que se muestra razonablemente previsible en sus manifestaciones.

Se ha dicho que, de ser capaces de sorprender la malignización de la primera célula, nos hallaríamos en condiciones de predecir con absoluta fidelidad la fenomenología ulterior.

Se trata de un proceso singular, entidad maligna en cuyo conocimiento más se ha progresado durante las dos últimas décadas y que más se ha beneficiado de los progresos de la radioterapia y de la moderna quimioterapia antineoplásica.

Cuenta con un elemento celular altamente específico, aunque no patognomónico, verdadero marcador celular, como es la célula de Reed-Sternberg, de la cual existe un absoluto desconocimiento acerca de su estirpe y significado. El L.H. sólo nos oculta su etiología y su naturaleza, aunque hoy día se halla universalmente aceptada la índole neoplásica. El resto de su historia natural, sus modos de extensión, rigurosamente ordenados y predecibles, su clínica, diagnóstico, pronóstico y tratamiento se hallan ampliamente divulgados y al alcance de cualquier estudioso.

### CLASIFICACION HISTOPATOLOGICA

LUKES, en la Rye Conference (1966), dictó los patrones histológicos del L.H. universalmente aceptados al haberse demostrado sus estrechas correlaciones clinicopronósticas:

A su vez, CARBONE, en el Simpósium de Ann Arbor, estableció los estadios anatomoclínicos evolutivos, asimismo dotados de sólidas connotaciones clinicopronósticas y, sobre todo, terapéuticas; de tal modo que el proceso se nos ofrece perfectamente sistematizado y protocolizado como jamás se ha conseguido en ningún otro, maligno o no.

### ESTADIOS ANATOMOCLINICOS DEL L.H. (Ann Arbor, 1971)

I. Afectación de una sola región ganglionar.

I-E. Afectación de un solo órgano o región extralinfática.

II. Afectación de dos o más regiones ganglionares situadas a un mismo lado del diafragma.

II-E. Afectación idéntica a II más un territorio extralinfático por contigüidad.

III. Afectación de regiones ganglionares situadas a ambos lados del diafragma.

III-S. Igual que III más afectación del bazo.

III-E. Igual que III más afectación extralinfática por contigüidad.

IV. Afectación difusa o diseminada, por vía hematogena, de uno o más órganos extralinfáticos con participación de ganglios o sin ella. El estadio IV expresa fundamentalmente la afectación del hígado, médula ósea, hueso y piel no por contigüidad.

A su vez, estos estadios se subclasifican en A o B, según cursen o no, respectivamente, con ausencia o presencia de sintomatología sistémica, expresada por fiebre, sudoración y pérdida de peso.

### DIAGNOSTICO Y DETERMINACION DE LA FASE EVOLUTIVA

El diagnóstico del L.H. implica tres pasos consecutivos:

1.º Diagnóstico clínico, de presunción.

2.º Diagnóstico anatomopatológico, confirmativo. Suele hacerse mediante biopsia ganglionar y debe incluir patrón histológico y, a ser posible, imágenes de embolización tumoral vascular.

3.º Diagnóstico topográfico de valoración anatomoclínica o extensión de la enfermedad (Proceso de «estadaje»).

El apartado 3.º es fundamental y condiciona sensiblemente el pronóstico. El exacto conocimiento de la totalidad de las localizaciones hodgkinianas en un determinado enfermo constituye la premisa fundamental de una terapéutica eficaz. El término eficaz alcanza en este proceso categoría sinónima de radical o curativa.

Los estadios I y II son asequibles a la curación. La radioterapia es capaz de curar estas formas siempre y cuando se trate de tales. Los fracasos sobrevienen en aquellos casos erróneamente evaluados por defecto.

En los estadios III-B y IV la eficacia de la radioterapia se ve considerablemente mermada por la frecuencia de localizaciones inaccesibles, tales como hígado, médula ósea y formas difusas en general. De ahí que estas fases sean tributarias preferentemente de la poliquimioterapia.

En este sentido es necesario adoptar técnicas más capaces, aun cuando ello implique una agresividad en el procedimiento. Se trata de determinar la presencia de enfermedad abdominal de la forma más directa y precisa: con el análisis histopatológico de los ganglios infradiaphragmáticos, del hígado y del bazo mediante muestras obtenidas por laparotomía.

La laparotomía no persigue un fin terapéutico, si no diagnóstico topográfico. La técnica se halla sistematizada y protocolizada. En líneas generales, debe incluir esplenectomía, biopsia hepática, extirpación de grupos ganglionares accesibles, marcado con clips metálicos de los grupos no accesibles y ovariopexia retrouterina en mujeres jóvenes.

La laparotomía se hallaría indicada en estadios I-A o B, II-A o B y III-A. No está indicada en los III-B y IV-A o B. Es interesante señalar que la supervivencia lograda en un grupo de enfermos tratados de acuerdo con su valoración laparotómica no fue superior a la de otro grupo de extensión valorada con criterios puramente clínicos (radiología, linfografía, ecografía, T.A.C., etcétera).

Patrón histológico	Pronóstico
— Predominio linfocítico .....	Muy favorable
— Esclerosis nodular .....	Favorable
— Celularidad mixta .....	Incierto
— Depleción linfocítica .....	Sombrio

## CARACTERÍSTICAS EVOLUTIVAS DEL L.H.

1.º **Formas localizadas de comienzo y regionalizadas.** La adenopatía superficial es la forma inicial más frecuentemente hallada, con un gran predominio de localizaciones supra sobre las infradiafragmáticas. El comienzo cérvico-supraclavicular se da hasta en un 80% de los casos. El Hodgkin mediastínico primario se da hasta en un 11%, pero su afectación secundaria es mucho más frecuente, en especial en las formas cérvico-supraclaviculares derechas.

Es difícil discernir el primitivismo abdominal del Hodgkin, en parte por su escasa frecuencia y en parte por su inaccesibilidad a los medios de exploración incruenta. La introducción de la laparotomía, en cambio, puso de manifiesto la frecuente afectación de los grupos ganglionares retroperitoneales, iliacos y paraaórticos.

La afectación del bazo posee un especial interés. Hoy se considera este órgano como la puerta de entrada de la enfermedad en la cavidad abdominal. Del mismo modo supone el paso previo para la afectación hepática. No

obstante, el bazo hodgkiniano no manifiesta signos clínicos en un tercio de los casos. Estos y otros datos vienen a corroborar la utilidad diagnóstica y terapéutica de la esplenectomía.

2.º **Formas difusas del L.H.** La diseminación hematógena del proceso se da en las fases terminales del mismo. Los órganos y estructuras invadidos suelen ser el hígado, la médula ósea, esqueleto, cerebro, riñón y la piel. Cabe afirmar que no existe Hodgkin hepático si el bazo no se halla afectado. Esta complicación suele acompañarse de sintomatología sistémica e ictericia.

La constatación de infiltración de la médula ósea no exige medidas quirúrgicas, de ahí que la biopsia en cresta iliaca debería ocupar un lugar en la sistemática exploratoria inicial de todo paciente. La positividad de la prueba conlleva la clasificación automática en estadio IV y permite simplificar considerablemente el proceso de evaluación topográfica. Esta complicación suele acompañarse de síntomas sistémicos y manifestaciones de proceso avanzado; supone mal pronóstico y supervivencia corta.

La localización ósea es una complicación de pronóstico infausto en aquellos casos de afectación difusa por vía hematógena. Suele cursar con síntomas sistémicos, masa dolorosa al tacto, aumento de la VSG y de la fosfatasa alcalina sérica.

El aparato urogenital se afecta con frecuencia sólo inferior a la de la mé-

dula ósea. No obstante, es una localización poco conocida, porque rara vez llega a diagnosticarse por medios clínicos. Los órganos más afectados son riñón, vejiga, útero, ovario y teste.

3.º **Manifestaciones clínicas inespecíficas del L.H.** En Ann Arbor se estableció la sintomatología sistémica precisa para incluir un enfermo en categoría B. Tales síntomas son pérdida de peso, fiebre y sudoración nocturna. La presencia de esta sintomatología ensombrece el pronóstico y es propia tanto de fases avanzadas como de los patrones histológicos más agresivos.

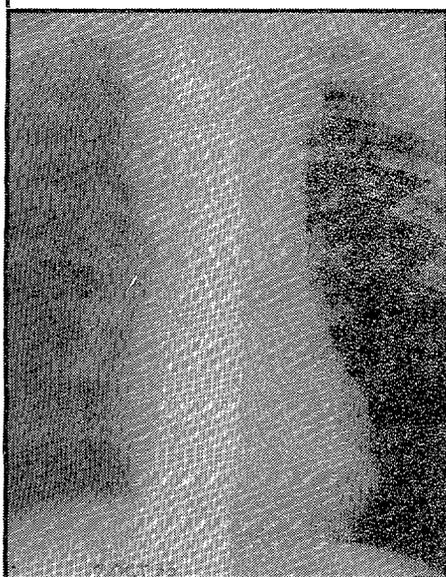
HOSTER describió un curioso fenómeno. Se trata del dolor en zonas afectadas inducido por el alcohol. Suele darse en patrón esclerosis nodular, con localización mediastínica, leucocitosis y eosinofilia en sexo femenino.

## FACTORES DEL PRONOSTICO EN EL L.H.

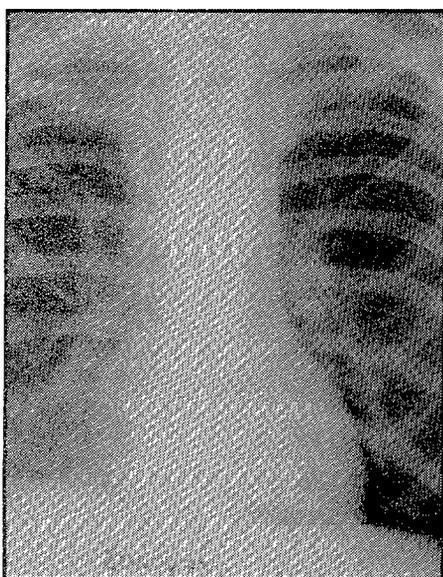
Para E. Monserrat, los factores de mayor implicación pronóstica son:

— **Estadio anatomoclínico.** En general, las posibilidades de curación decrecen conforme avanza el estadio. El estadio más conflictivo a efectos pronósticos y terapéuticos es el III. DESER divide esta fase en dos subgrupos: III<sub>1</sub> (bazo y/o ganglios de hilio esplénico, hepático y tronco celiaco) y III<sub>2</sub> (ganglios paraaórticos, iliacos o mesentéricos). La supervivencia a los 5 años es del 93% para el subestadio III<sub>1</sub>, frente a sólo el 53% para el III<sub>2</sub>.

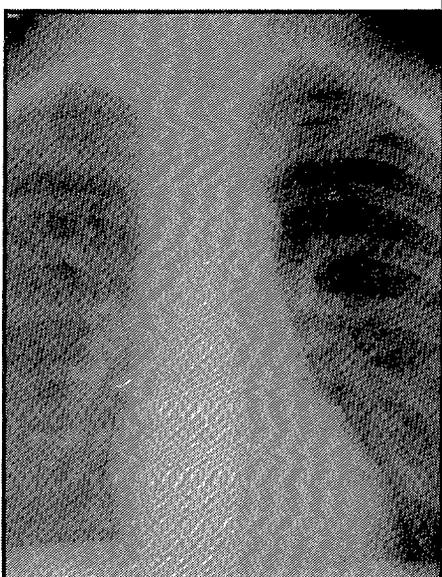
*Linfoma de Hodgkin. Patrón predominio linfocítico. Secuencia radiológica de tórax. Caso núm. 3.*



*Figura 3.—Placa obtenida a su ingreso. Ensanchamiento mediastínico bilateral en su porción superior, de bordes polilobulados, originado por masas adenopáticas. Antes del tratamiento.*



*Figura 4.—Placa obtenida tras el tratamiento con un ciclo MOPP. Reducción parcial de las lesiones.*



*Figura 5.—Placa obtenida tras el tratamiento con dos ciclos MOPP. Reducción prácticamente total de las masas adenopáticas. Obsérvese la evolución de la imagen aérea traqueal.*

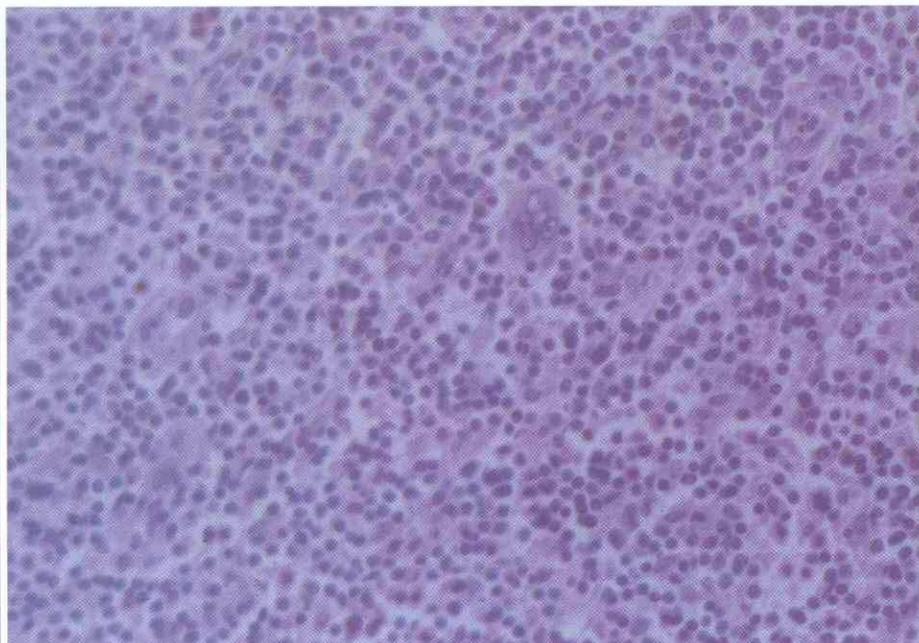
— **Síntomas sistémicos.** Los casos B (presencia de síntomas) se dan generalmente en estadios avanzados con patrón agresivo. Se debe desconfiar de casos B en estadios precoces, sobre todo el I; probablemente existan focos hodgkinianos ignorados.

— **Patrón histológico.** El predominio linfocítico posee un pronóstico muy favorable, el Esclerosis nodular favorable, Celularidad Mixta incierto y el Depleción Linfocítica sombrío. Es posible la transformación desde el predominio hasta la Depleción Linfocítica, pasando por la celularidad mixta.

— **Edad.** El pronóstico es más favorable en jóvenes de 20 a 40 años. Los pacientes de edad superior suelen cursar con patrón agresivo.

— **Sexo.** El mejor pronóstico en mujeres probablemente se halla en relación con el predominio del patrón esclerosis nodular.

— **Parámetros analíticos.** La VSG es el dato de mayor interés para seguir la evolución y la detección de recidivas. Análogo significado tendría la elevación de LDH. La escuela francesa pretende conferir un especial valor pronóstico y evolutivo negativo a la siguiente batería de datos: VSG superior a 40 mm. Hiperfibrinogenemia.



*Linfoma de Hodgkin, patrón Predominio linfocítico. Caso núm. 3. Corte histológico de ganglio. Tinción hematoxilina-eosina. 400 x. Proliferación difusa de linfocitos entre los cuales se disponen escasas células de Red-Sternberg y alguna de tipo Klina. Ausencia de eosinófilos.*

Hiposideremia inferior a 70 gammas %. Leucocitosis, neutrofilia. Hiperalbuminemia. Elevación de alfa-2-globulina. Índice Fal elevado. Las cifras de cobre sérico y de ceruloplasmina suelen mostrarse elevadas en fases activas.

— **Índice pronóstico de Keller.** Se obtiene de acuerdo con la siguiente tabla:

a) Síntomas sistémicos: sí, 1 punto. No, 0 puntos.

b) Patrón histológico: PL y EN, 0 puntos. CM, 1 punto. DL, 2 puntos.

c) Estadio: I y II, 0 puntos. III, 1 punto. IV, 2 puntos.

Un 80% de los pacientes con 0 puntos sobreviven 5 años, en tanto que sólo un 20% con índice 3 o superior alcanzan dicha supervivencia.

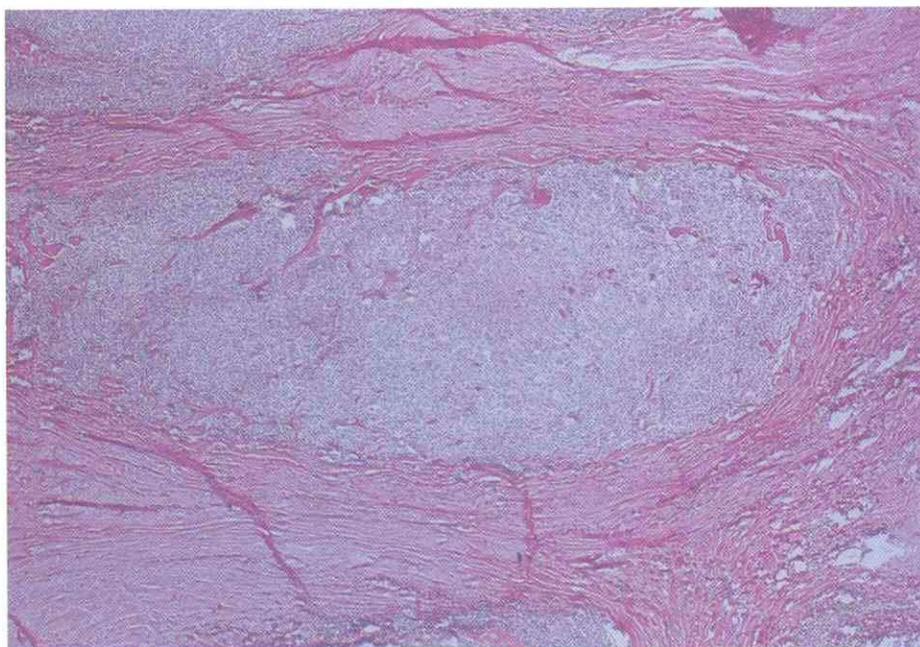
— **Embarazo.** Ensombrece el pronóstico a causa de las limitaciones de evaluación anatomoclínica y terapéuticas inherentes.

— **Eficacia terapéutica.** Es un criterio a posteriori. La quimiorresistencia al protocolo MOPP es un dato de mal pronóstico, aun cuando se dispone del ABVD alternativo o secuencial, que logra remisiones completas en aquellos casos.

— **Recidivas.** En caso de recidiva las posibilidades de reinducir una remisión se hallan en relación directa con la duración de la primera remisión. Los pacientes en remisión completa rara vez recidivan una vez transcurridos 3 o más años desde el inicio de una remisión.

#### TRATAMIENTO DEL L.H.

VERA PETERS y KAPLAN demostraron la radiocurabilidad del L.H., de tal modo que se debe procurar, a poco que la situación clínica lo justifique, agotar las posibilidades de la radioterapia. Esta técnica se indicará prioritariamente en los estadios I y II, y aun en los III-A. En cambio, el estadio III-B ofrece la oportunidad de comenzar el tratamiento con dos o más ciclos de quimioterapia, para proseguir ulteriormente con radioterapia.



*Linfoma de Hodgkin, patrón Esclerosis nodular. Caso núm. 5. Corte histológico de ganglio. Tinción PAS. 40 x. Amplias bandas colágenas que circunscriben islotes celulares en los que cabe observar el polimorfismo propio de las formas de celularidad mixta.*

El estadio IV ya no es susceptible de irradiación radical, por lo que la quimioterapia es la técnica de elección.

Los trabajos encaminados a la obtención de un protocolo poli-quimioterápico eficaz cristalizaron en el MOPP de DE VITA, SERPICK y CARBONE. Hasta la actualidad, ningún otro régimen se ha mostrado superior en la inducción de la remisión y duración de la misma. Para KAPLAN y ROSENBERG, los regímenes más eficaces son MOPP, MVPP, ABVD, CAVE y MOP (MOPP sin prednisona). En casos resistentes a MOPP se ha utilizado el régimen ABVD de BONADONNA, que consigue idéntico número de remisiones y no presenta resistencia cruzada con aquél (ver más adelante).

El objetivo a perseguir en la mayoría de los pacientes es su curación. Ello obliga a utilizar, siempre que sea posible, toda la panoplia de armas terapéuticas puestas a nuestra disposición. Los enfermos deben ser tratados por oncólogos, hematólogos, clínicos, radioterapeutas y cirujanos altamente motivados por esta apasionante enfermedad.

La posibilidad de curación depende básicamente de la precocidad del diagnóstico, la adecuada valoración anatómica y el nivel terapéutico del centro. En general, los índices de curabilidad son los siguientes:

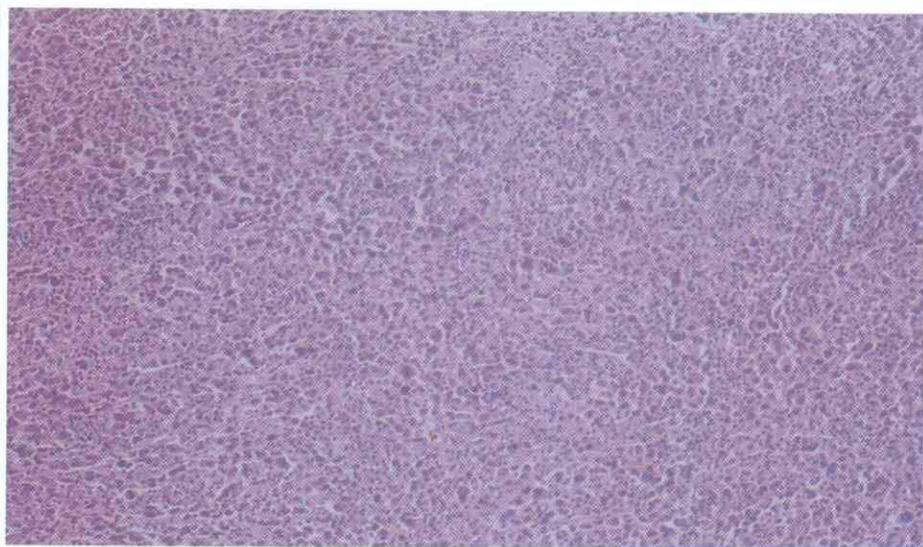
- Estadios I-A y II-A: 90%.
- Estadios I-B y II-B: 75%.
- Estadío III: 62%.
- Estadío IV: 47%.

Casos con afectación de médula ósea: 37% a los 7 años.

Ahora bien, estos índices son propios de centros y grupos dotados de un alto nivel y competencia, por lo que sus resultados a menudo no suelen ser reproducibles o superponibles en otros ambientes.

De acuerdo con el estadio, el esquema de tratamiento sería:

- Estadios I-A y II-A: radioterapia mantle y/o Y invertida (Kaplan).
- Estadios I-B y II-B: radioterapia más quimioterapia.
- Estadío II-A: radioterapia supra e infradiafragmática.
- Estadío III-A: radio más quimioterapia o sólo quimioterapia.
- Estadios III-B y IV-A o B: quimioterapia.



*Linfoma de Hodgkin, patrón Depleción linfocítica. Caso núm. 11. Corte histológico de ganglio. Tinción hematoxilina-eosina. 75 x. Proliferación difusa de células reticulares atípicas con marcada anisocytosis y frecuente multinucleación. Escasos linfocitos.*

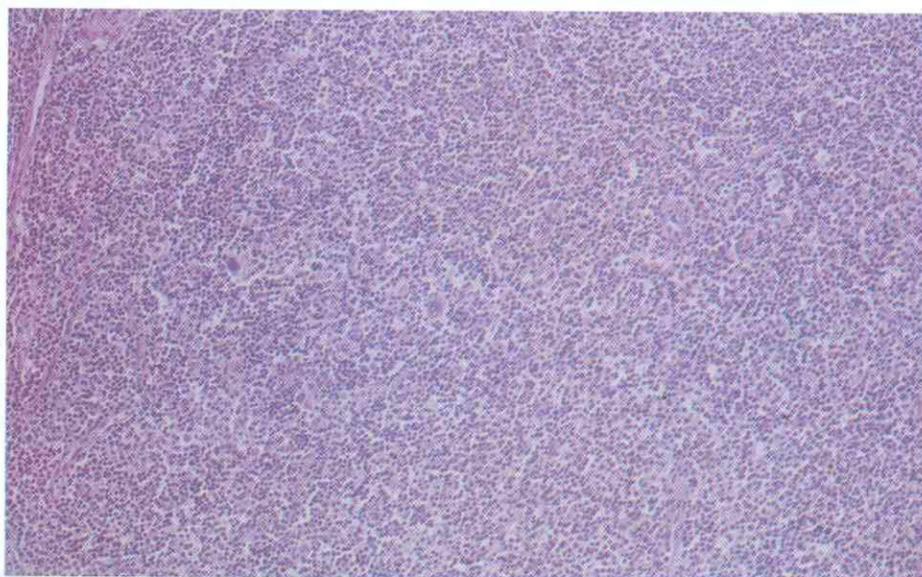
La poli-quimioterapia se considera actualmente como arma terapéutica de primera línea, probablemente capaz de curar el L.H., o al menos de obtener remisiones completas muy prolongadas.

La escuela catalana (ESTAPE, ROZMAN, TRIGINER, SANS SABRAFEN) utiliza el protocolo CVPP en sustitución del MOPP, con mejor tolerancia y posibilidad de administra-

ción ambulatoria toda vez que eluden la mostaza nitrogenada.

BONADONNA aporta un interesante planteamiento para los estadios IV. De un grupo de 75 pacientes asigna 38 a tratamiento con MOPP solo y 37 a MOPP más ABVD mensualmente alternativos (12 ciclos total). Los resultados son brillantes y altamente eficaces en el segundo grupo comparativamente con el primero.

Resultados	MOPP solo	MOPP + ABVD
Remisión completa .....	71%	92%
No progresión a los 5 años .....	37%	70%
T. medio de supervivencia libre de enfermedad .....	20 meses	31 meses
Supervivencia a los 5 años libre de enfermedad .....	54%	84%



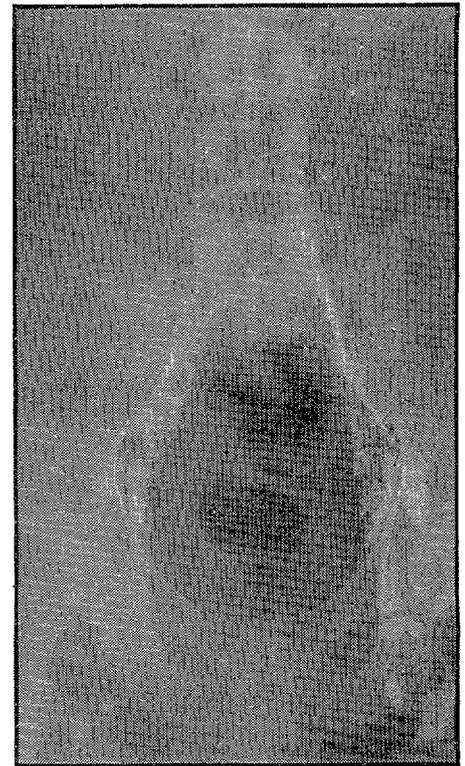
*Linfoma de Hodgkin, patrón Celularidad Mixta. Caso núm. 14. 100 x. Tinción hematoxilina-eosina. Población linfocitaria difusa coexistente con células o pequeños grupos celulares de aspecto histiocitario.*

**RIESGOS Y COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DEL L.H.**

Un enfermo de cada 5 presenta durante su evolución una complicación más o menos grave directamente relacionada con la terapéutica. En la mayoría de los casos se trata de secuelas compatibles con una buena calidad de vida, pero en algunos casos el pronóstico vital se ve seriamente amenazado.

Además de la toxicidad inmediata propia de la quimioterapia, de sobra conocida, existe el riesgo de un segundo tumor, favorecido por la inmunosupresión y el efecto mutágeno de los agentes alquilantes utilizados. La leucosis aguda mielomonocítica y los linfomas no hodgkinianos son las neoplasias de más frecuente aparición.

El riesgo es mayor en aquellos pacientes sometidos a tratamiento combinado radiopoliquimioterápico, y se cifra en algunas estadísticas hasta el 4,4% en un plazo de 7 a 10 años (SCHMAHL).



*Linfoma de Hodgkin. Caso núm. 21. Linfografía, base vascular precoz. Repleción de vasos linfáticos del muslo, que confluyen hacia las cisternas de Pecquet y hacia cadenas ganglionares inguinales, ilíacas y lumbo-aórticas.*

**SINOPSIS DE LA CASUÍSTICA PROPIA**  
LINFOMA DE HODGKIN. 22 CASOS

**CARACTERÍSTICAS ANATOMOCLÍNICAS**

Patrón histológico	P.L.	E.N.	C.M.	D.L.
Número de casos .....	3	5	11	3
Porcentaje .....	13,6	22,8	50	13,6
<b>Sexo</b>				
Varones (77,2%) .....	3	4	7	3
Hembras (22,8%) .....	—	1	4	—
<b>Edad</b>				
Promedio de años .....	14,5	48,5	36	56
Extremos .....	9	—	66	—
<b>Síntomas sistémicos</b>				
No (Grupo A): 27,2% .....	2	2	2	—
Sí (Grupo B): 72,8% .....	1	3	9	3
<b>Estadío anatómico</b>				
Número de casos .....	I-A (2) III-B (1)	II-A (2) III-B (1) IV-B (2)	I-A (1) II-A (1) II-B (4) III-B (2) IV-B (3)	II-B (1) III-B (1) IV-B (1)
<b>Supervivencia hasta oct.-83</b>				
Permanecen vivos: 73% .....	3	3	8	2
Fallecidos: 13,6% .....	—	1	1	1
Evolución ignorada .....	—	1	2	—
Supervivencia a los 5 años .....	—	—	—	—
Libres de enfermedad: 10 casos	3	1	5	1

Tabla I

**SINOPSIS DE LA CASUISTICA PROPIA**  
LINFOMA DE HODGKIN. 22 CASOS

**LOCALIZACIONES HODGKINIANAS**

**Localización adenopática inicial**

- Cervical: izquierda, 6 casos. Derecha, 3 casos. Ambas, 1 caso.
- Axilar: izquierda, 4 casos. Derecha, 3 casos.
- Inguinal: izquierda, 1 caso.
- Otras (supraclavicular, occipital, etcétera): 4 casos.

Localizaciones evolutivas	% total	P.L.	E.N.	C.M.	D.L.
- Adenopatía superficial .....	86	3	3	11	2 casos
- Adenopatía profunda .....	59	1	4	6	2 casos
- Mediastino .....	36	-	2	4	2 casos
Abdomen total (localizaciones) .....	63	1	4	7	2 casos
- Bazo .....	63	1	4	7	2 casos
- Hígado .....	41	-	2	5	2 casos
- Aparato digestivo .....	13	-	1	1	1 caso
- Anillo Waldeyer .....	-	-	-	-	-
- Médula ósea .....	9	-	-	-	2 casos
Extralinfáticas total .....	63	-	-	-	-
- Pulmón .....	18	-	-	2	2 casos
- Derrame pleural .....	18	-	1	1	2 casos
- Esqueleto .....	14	-	-	1	2 casos
- Parótida .....	4	-	-	-	1 caso
<b>Complicaciones</b>					
- Herpes Zóster .....	9	-	-	2	-
- Ictericia .....	4	-	1	-	-
- Sepsis .....	4	-	-	1	-

Tabla II

**INDICES Y DATOS DESTACABLES DE LA CASUISTICA PROPIA**

Hemos estudiado 22 casos de L.H., de los que el 50% se agrupan bajo el patrón histológico Celularidad Mixta. Le sigue en frecuencia el patrón Esclerosis Nodular con el 22,8%. Los patrones Predominio y Depleción linfocítica sólo muestran el 13,6% para ambos. No constatamos predominio del sexo femenino en el patrón EN (índice 4:1 a favor del sexo masculino)(ver tabla I).

La distribución por sexo se inclina mayoritariamente del lado masculino (77,2%). Obtenemos un reparto de nuestros casos al 50% aproximadamente entre los 30 años de edad y el período comprendido entre los 45 y 65 años, con la única excepción de un

caso infantil que fue diagnosticado a los 9 años de edad.

Gran parte de los casos (72,8%) presentaba sintomatología sistémica en su inicio. Siete de los 22 pacientes se hallaban en fases III y IV; pese a ello, sólo 3 fallecieron. El resto (73%), salvo 3 de evolución ignorada, se mantiene en Remisión completa o parcial. Diez casos han superado los 5 años de supervivencia libre de enfermedad, considerados como curados.

La localización del Síndrome adenopático de comienzo se ubicó en región cervical izquierda en 6 casos (27,2%) y en región cervical derecha en otros 3. Un caso más presentaba adenopatías iniciales en ambas regiones latero-cervicales. Localización inicial en axilas se dio en 7 casos (31,8%). Inguinal en uno y otras (supraclavicular, occipital, etcétera) en 4 casos (18%) (ver tabla II).

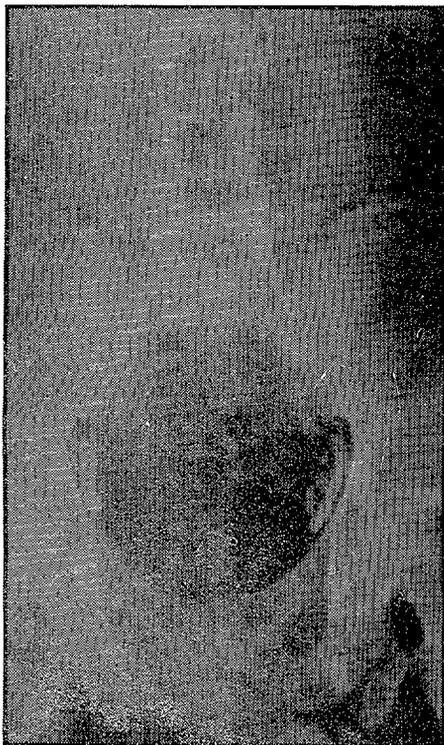
Localizaciones y complicaciones hodgekinianas evolutivas (ver tabla II).

Un 86% de los pacientes presentaron adenopatías superficiales. El 59% cursan con adenopatías profundas mediastínicas y/o abdominales. En ambos casos el patrón C.M. se muestra con la máxima frecuencia.

El mediastino se halla afectado en el 36% de los casos; ninguno mostró clínica alarmante. Un caso comenzó con síndrome mediastínico y de vena cava de moderada intensidad. No hallamos localizaciones en anillo de Waldeyer. Localizaciones abdominales globales se dan en el 63%. Se practicó protocolo quirúrgico laparotómico con esplenectomía en 15 enfermos. Sólo 9 cursaban con afectación infradiaphragmática. La afectación esplénica muestra idéntico índice que la abdominal total (63%), la hepática algo menor (41%). Todos los casos con lesiones hepáticas se reclutan entre los casos esplénicos positivos.

La localización digestiva es en el 13% y de médula ósea en el 9% de los casos. Las localizaciones extralinfáticas totales arrojan un índice del 63% distribuidas como sigue: pulmón, 18%; derrame pleural, 18%; esqueleto, 14%, y parótida, 4%. No hallamos afectación cutánea.

Herpes Zóster complicó la evolución de 2 casos (9%). Un caso presentó ictericia de patogenia compleja en su fase terminal. Otro caso (4%) falleció en sepsis. Véase en tablas III y IV la clínica, evolución y terapéutica en relación con el estadio anatomoclínico.



Linfoma de Hodgkin. Caso núm. 21. Linfografía, fase tardía ganglionar. En ganglios inguinales se aprecian defectos de repleción lacunares con irregularidades del contorno y aumento del volumen, en especial en el lado izquierdo. Signos de afectación adenopática linfomatosa.

**CASUÍSTICA PROPIA**  
LINFOMA DE HODGKIN. 22 CASOS

**CUADRO GENERAL EXPOSITIVO**

Caso	Sexo	Edad	Patrón histo.	Fase A-C	Fecha comienzo	Evolución
Núm. 1	V	27	C.M.	II-B	Septiembre-75	R.C.
Núm. 2	H	22	C.M.	II-A	75	R.C.
Núm. 3	V	9	P.L.	III-B	Abril-74	R.C.
Núm. 4	V	29	C.M.	IV-B	Octubre-73	R.C.
Núm. 5	V	47	E.N.	IV-B	Enero-72 Junio-71	Exitus enero-75
Núm. 6	V	45	C.M.	II-B		R.P.
Núm. 7	V	54	D.L.	IV-B	1967	R.P.
Núm. 8	V	20	P.L.	I-A	Junio-75	R.C.
Núm. 9	V	28	C.M.	II-B	Enero-75	Ignorada
Núm. 10	V	66	C.M.	IV-B	Agosto-72	Ignorada
Núm. 11	V	58	D.L.	II-B	Marzo-74	R.C.
Núm. 12	H	50	E.N.	IV-B	Junio-76	R.C.
Núm. 13	H	65	C.M.	IV-B	1970 Enero-77	Exitus mayo-82
Núm. 14	V	25	C.M.	III-B		R.C.
Núm. 15	V	18	D.L.	IV-B	Enero-77 Febrero-82	Exitus noviembre-82
Núm. 16	V	19	E.N.	II-A		Ignorada
Núm. 17	V	22	P.L.	I-A	Septiembre-79	R.C.
Núm. 18	H	17	C.M.	I-A	79	R.C.
Núm. 19	V	18	E.N.	II-A	Octubre-75	R.C.
Núm. 20	V	19	E.N.	III-B	Marzo-83	R.P.
Núm. 21	V	28	C.M.	III-B	Marzo-81	R.P.
Núm. 22	H	18	C.M.	II-B	Febrero-82 Septiembre-80 Septiembre-81	R.C.

Indice de abreviaturas.—P.L.: Predominio linfocítico; E.N.: Esclerosis nodular; C.M.: Celularidad mixta; D.L.: Depleción linfocítica; R.C.: Remisión completa; R.P.: Remisión parcial.

Tabla III

Indices terapéuticos obtenidos en nuestra casuística.—De 12 casos sometidos a MOPP obtenemos un 76% de R.C. y 17% de R.P. De 3 casos sometidos a CVPP, 2 obtienen R.C. y 1 R.P. Un caso tratado como linfoma de Hodgkin fue sometido a RT más B-COP, que se mostró ineficaz. Otro caso de patrón DL fue sometido consecutivamente a MOPP y ABVD. Este y el anterior causaron éxitos. Dos pacientes se hallan actualmente en tratamiento con ABVD ante eclosión de recidiva post-MOPP.

Diez pacientes (45,4%) han superado la divisoria de los 5 años de supervivencia libres de enfermedad, considerados como curados.

La toxicidad de la poliquimioterapia es tolerable y reversible en todos los casos. Destaca la leucopenia y la sintomatología digestiva (náuseas y vómitos) inducida por la mostaza nitrogenada. La leucopenia-neutropenia muestra un nadir hacia los 10 a 15 días de la finalización del ciclo de poliquimioterapia.

# SINOPSIS DE LA CASUISTICA PROPIA

## LINFOMA DE HODGKIN. 22 CASOS

### CLINICA, EVOLUCION Y TERAPEUTICA

Caso	Patrón H. Fase A-C	Clínica. Evolución actual	Terapéutica
Núm. 1	CM II-B	SS + Adenopatía axilar y cervical. Abdomen neg. Índice de Keller: 1 R.C.	RT + QT MOPP
Núm. 2	CM II-A	No SS. Adenopatía cervical. Mediastino +. Abdomen neg. Zóster, trombosis mesentérica. Ind. Keller 1. R.C.	RT + QT MOPP
Núm. 3	PL III-B	SS +. Adenopatía cervical. Bazo +. Ind. Keller 2. R.C.	RT + QT COPP
Núm. 4	CM IV-B	SS +. Poliadenopatía. Mediastino, pulmón, hígado, bazo positivos. Masa abdominal. Ind. Keller 4. R.C.	RT + QT BCOPP
Núm. 5	EN IV-B	SS +. Poliadenopatía. Hígado, bazo positivos. Derrame pleural. Ictericia. Complicaciones extralinfoma. Ind. Keller 3. Exitus.	RT + QT COPP
Núm. 6	CM II-B	SS +. Adenopatía cérvico-supraclavicular. Hígado + Loc. ósea?. Ind. Keller 2. R.P.	RT + QT MOPP
Núm. 7	DL IV-B	SS +. Localiz. vertebral. Compresión medular. Bazo, pulmón e hígado +. Ind. Keller 5. R.P.	QT MOPP
Núm. 8	PL I-A	No SS. Adenopatía axilar. Abdomen negativo. Ind. Keller 0. R.C.	RT
Núm. 9	CM II-B	SS +. Adenopatía cervical. Abdomen negativo. Ind. Keller 2. Evolución ignorada.	RT
Núm. 10	CM IV-B	SS +. Poliadenopatía. Mediastino, hígado y bazo +. Complicaciones extralinfoma. Ind. Keller 4. Evolución ignorada.	Sintomática
Núm. 11	DL. II-B	Fiebre. Loc. primitiva en parótida. No laparotomía. Ind. Keller 3. R.C.	RT + QT MOPP
Núm. 12	EN IV-B	SS +. Loc. primitiva abdominal: digestiva y retroperitoneal. Oclusión intestinal recidivante. Ind. Keller 3. R.C.	RT + QT COPP + + ABVD
Núm. 13	CM IV-B	SS +. Adenopatías retroperitoneales. Hígado, bazo +. Ascitis. Diabetes, Zóster. Catalogado como Linfoma no Hodgkin. Exitus. Hallazgo de necropsia. Ind. Keller 3.	RT + QT BCOP
Núm. 14	CM III-B	SS +. Poliadenopatía. Bazo +. Ganglios infradiafrag. + Ind. Keller 3. R.C.	QT MOPP
Núm. 15	DL IV-B	SS +. Poliadenopatía. Mediastino, bazo, hígado, médula ósea, pulmón, derrame pleural. Sepsis. Ind. Keller 3. Exitus.	MOPP + ABVD
Núm. 16	EN II-A	No SS. Adenopatía cérvico-axilar derecha. Abdomen negativo. Ind. Keller 0. Evolución ignorada.	RT
Núm. 17	PL I-A	No SS. Adenopatía cervical izquierda. Abdomen negativo. Ind. Keller 0. R.C.	RT
Núm. 18	CM I-A	No SS. Adenopatía cervical izquierda. Abdomen negativo. Ind. Keller 1. R.C.	RT
Núm. 19	EN II-A	No SS. Adenopatías infradiafragmáticas. Bazo +. Necrosis cab. femoral. Ind. Keller 0. R.C.	RT + QT MOPP
Núm. 20	EN III-B	SS +. Poliadenopatía supradiafragmática. Mediastino, bazo más adeop. infradiafragm. Recidiva cervical. Ind. Keller 3. R.P.	RT + QT MOPP + + ABVD
Núm. 21	CM III-B	SS +. Poliadenopatía supradiafragmática. Bazo y adenopatías infradiafragm. Recidiva axilar derecha. Ind. Keller 3. R.P.	RT + QT MOPP + + ABVD
Núm. 22	CM II-B	SS +. Poliadenopatía supradiafragmática. Mediastino. Ind. Keller 2. R.C.	RT + QT MOPP

Índice de abreviaturas. — SS: Síntomas sistémicos; RT: Radioterapia; QT: Quimioterapia; PL: Predominio linfocítico; EN: Esclerosis nodular; CM: Celularidad mixta; DL: Depleción linfocítica; RC: Remisión completa; RP: Remisión parcial.

Tabla IV

### BIBLIOGRAFIA

- ABOIN MASSIEU, J.: «Enfermedad de Hodgkin». *Medecine*, núm. 10, 3.ª serie, Págs. 31 a 55. Mayo, 1981.
- AISENBERG, A. C.: «The staging and treatment of Hodgkin's disease». *N. Eng. J. Med.*, 299: 1228-1232, 1978.
- BONADONNA, G., y cols.: «Combination chemotherapy of Hodgkin's disease with Adriamycin, Bleomycin, Vinblastine and Imidazole Carboxamide (ABVD) versus MOPP». *Cancer*, 36: 252-259, 1975.
- BONADONNA, G.: «Chemotherapy strategies to improve the control of Hodgkin's disease». 1982. Meeting of the Am. Assoc. for Cancer Res., in St. Louis, Missouri.
- CARBONE y cols.: «Report of the Committee on Hodgkin's disease Staging classification». *Cancer Res.*, 31: 1860-1861, 1971.
- DE VITA, V. T.; SERPICK, y CARBONE: «Combination chemotherapy in the treatment of advanced Hodgkin's disease». *Ann. Inter. Med.*, 73: 881-895, 1970.
- ESTAPE RODRIGUEZ, J., y cols.: «Poli-quimioterapia en la enfermedad de Hodgkin». *Medicina Clínica*. Vol. 60. Núm. 9, 1973. Págs. 61-68.
- GARCIA JIMENEZ y cols.: «Enfermedad de Hodgkin. Experiencia en 48 casos tratados con poli-quimioterapia y cobaltoterapia». *Med. Clin.*, 65: 504-506, 1975.
- GLATSTEIN y cols.: «The value of laparotomy in the staging of Hodgkin's disease». *Cancer*, 24: 709-718, 1969.
- KAPLAN, H.; ROSENBERG: «The management of Hodgkin's disease». *Cancer*, 36: 796-803, 1975.
- LUKES y BUTLER: «The pathology and nomenclature of Hodgkin's disease». *Cancer Res.*, 26: 1063-1081, 1966.
- MARTIN-ALBO MARTINEZ, A.: «Aportación al estudio clínico-terapéutico de los linfomas malignos». Tesis Doctoral. Universidad Complutense. Facultad de Medicina. Madrid, enero 1978.
- MONSERRAT, E.: «Pronóstico de los síndromes linfoproliferativos crónicos». *Medicine*, núm. 48, 2.ª serie, pág. 63-66. Abril, 1980.
- OTERO LUNA y cols.: «Necesidad de la laparotomía en el diagnóstico de extensión y en el tratamiento de la enfermedad de Hodgkin». *Med. Clínica*, 57: 515, 1971.
- ROZMAN: «Linfogranuloma maligno (enfermedad de Hodgkin)». Congreso Nac. Soc. Esp. Medicina Interna. Junio, 1972.
- ROSENBERG, S. A.: «The management of Hodgkin's disease». *N. Eng. J. Med.*, 299: 1246-1247, 1978.
- RUNDLES, R. W.: «Hodgkin's disease». Hematology, de Williams, Beutler, Erslev y Rundles. Second edition, 1977. Págs. 1037-1056. Ed. McGraw-Hill Book Co.
- ROSNER, F.; GRUNWALD, H.: «Hodgkin's disease and acute Leukemia. Report of eight cases and review of the literature». *Am. J. Med.*, 58: 339-353, 1975.
- SANS SABRAFEN y ROSELL COSTA: «Manual de quimioterapia antineoplásica». Ed. Toray, 1976.
- SCHMALL y cols.: «Occurrence of second tumors in man after anticancer drug treatment». *Cancer Treat. Rev.*, 9: 167-194, 1982.
- SANTORO, A.; BONADONNA, G.: «Alternating drug combination in the treatment of advanced Hodgkin's disease». *N. Eng. J. Med.*, 306: 770-775. Núm. 13. April, 1982.
- YOUNG, R. C.; DE VITA, V. T.: «Chemotherapy of Hodgkin's disease». *Clin. Haematol.*, 8: 625-644, 1979.