

Hiperplasia nodular reactiva linfoidea hepática. Seudolinfoma

Raúl Jiménez^a, Adolfo Beguiristain^a, Inmaculada Ruiz-Montesinos^a, Francisco Garnateo^a y Miguel Echenique Elizondo^b

^aDepartamento de Cirugía. Hospital Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa. España.

^bDepartamento de cirugía. Universidad del País Vasco. San Sebastián. Guipúzcoa. España.

Resumen

Presentamos una entidad anatomopatológica rara y la revisión de la literatura relacionada con ella. Caso clínico: mujer de 33 años que presenta lesión ocupante de espacio en segmento VI hepático. Hallazgo casual por ecografía realizada por trastorno ginecológico. Diagnóstico por tomografía computarizada-resonancia magnética hepática: masa hepática de 3 cm en segmento VI, por lo que se realizó segmentectomía del VI. Informe anatomopatológico: hiperplasia nodular linfoidea hepática. La hiperplasia nodular linfoide o pseudolinfoma es una entidad anatomopatológica de escasa frecuencia y que nace habitualmente en hígado cirrótico. En nuestro caso, la paciente no presentaba hepatopatía crónica ni cirrosis.

Palabras clave: Hepático. Hiperplasia. Seudolinfoma. Linfoide.

NODULAR LYMPHOID HYPERPLASIA OF THE LIVER. PSEUDOLYMPHOMA

We present a rare pathological entity of the liver and review the literature. Case report: a 33-year-old asymptomatic woman showed a space-occupying lesion on liver segment VI, which was detected incidentally on ultrasound examination performed for a gynecological disorder. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the liver confirmed a 3-cm lesion in segment VI. Segmentectomy of segment VI was performed. Pathological diagnosis was nodular lymphoid hyperplasia of the liver. Nodular lymphoid hyperplasia or pseudo-lymphoma is a highly uncommon disease that usually develops in cirrhotic liver. Our patient was free of liver disease.

Key words: Liver. Hyperplasia. Pseudolymphoma. Lymphoid.

Introducción

La hiperplasia nodular linfoide reactiva (HLR), también denominada pseudolinfoma, es una entidad anatomopatológica muy rara y que suele aparecer en el hígado cirrótico. Presentamos el caso de una paciente que no tenía hepatopatía crónica ni cirrosis. De los escasos casos descritos en la literatura, en la mayoría de ellos el diagnóstico se realizó en la pieza de hepatectomía previamente al trasplante hepático.

Caso clínico

Mujer de 33 años, sin antecedentes médicos de interés, de origen magrebí. La paciente estaba asintomática. Hallazgo casual, por ecografía

realizada por trastorno ginecológico, de una lesión ocupante de espacio en el segmento VI hepático confirmada por tomografía computarizada y resonancia magnética (RM) (fig. 1). Diagnóstico: masa hepática hipocogénica en segmento VI con una ligera hiperseñal en secuencia T2 y un resalte periférico en la fase arterial tras la inyección de gadolinio. A pesar de que no se evidenció crecimiento de la lesión en una RM realizada a los 3 meses, se procedió a su extirpación quirúrgica. La punción-biopsia no fue concluyente, en ausencia de material adecuado. El hemograma fue normal: hemoglobina, 13,5; hematocritos, 40%; leucocitos, 7.020 con el 8,6% de linfocitos. La bioquímica sérica mostró los siguientes valores: proteínas totales, 5,8; colesterol, 104 mg/dl, lipoproteínas de baja densidad, 43,8 mg/dl; GOT, 288; GPT, 337; alfafetoproteína, 1,8 U/ml; CEA, 1,6 ng/ml; CA 19.9, 11,7 U/ml. Se descarta de entrada adenoma, hepatoma, colangiocarcinoma e hiperplasia nodular focal. Decisión terapéutica: segmentectomía del VI (fig. 2). Informe anatomopatológico: hiperplasia nodular linfoide hepática de 1,5 cm con márgenes quirúrgicos libres de infiltración tumoral (fig. 3); el resto del parénquima era de características normales. A los 24 meses, la paciente está viva, en buen estado general y libre de enfermedad.

Discusión

La nomenclatura y la categorización clásica de las lesiones nodulares neoplásicas y no neoplásicas hepáticas se encuentra en revisión debido al enorme aflujo de informa-

Correspondencia: Dr. M. Echenique Elizondo.
Unidad Docente de Medicina. Universidad del País Vasco.
P. Dr. Beguiristain, 105. 20014 San Sebastián. Guipúzcoa. España.
Correo electrónico: gepecelm@sc.ehu.es

Manuscrito recibido el 6-10-2006 y aceptado el 2-1-2007.

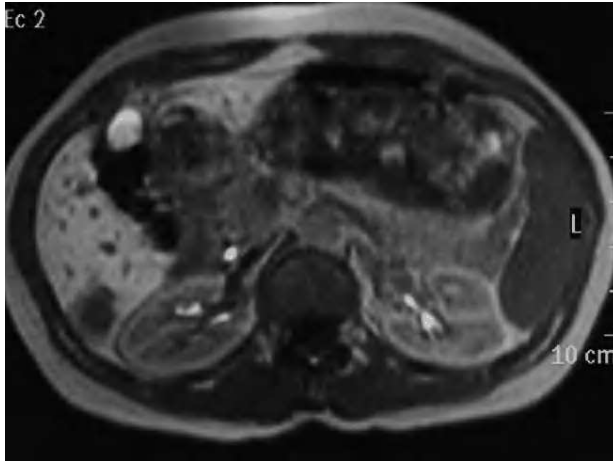


Fig. 1. Resonancia magnética de lesión nodular hepática.

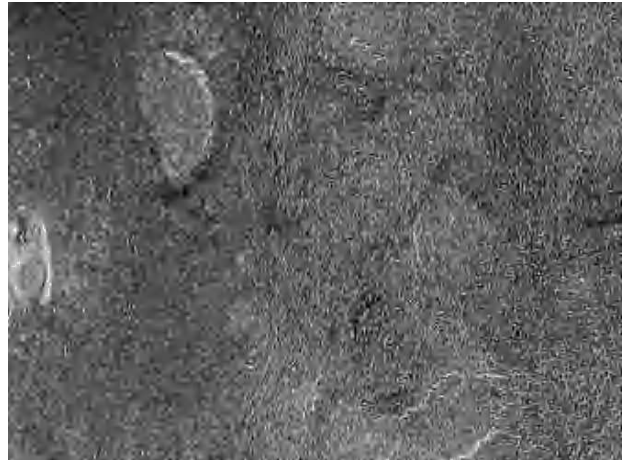


Fig. 3. Hiperplasia nodular linfoide (H-E, 200).

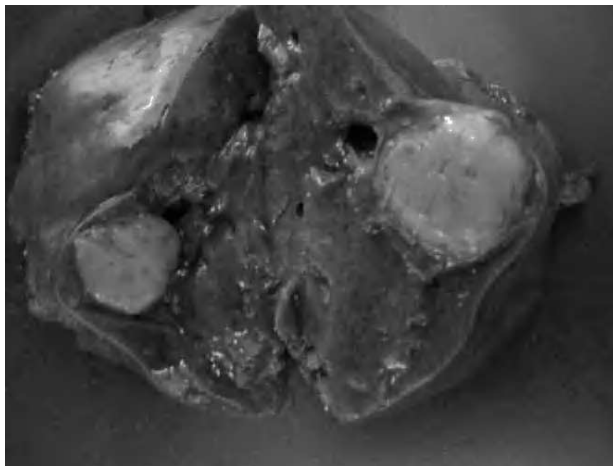


Fig. 2. Pieza de resección.

ción reciente en este sentido¹. Generalmente, tales nódulos no neoplásicos son poco frecuentes en el estudio de análisis patológicos sistemáticos. Los posibles diagnósticos en terminología actual incluyen: hiperplasia nodular focal, hiperplasia regeneradora nodular, hiperplasia compensatoria, seudonódulo hepático demostrable por angiografía, transformación nodular parcial, cambio adiposo focal, nódulo regenerativo en cirrosis con atipia variable, necrosis anóxica pseudobulbular, adenoma de conducto biliar intrahepático, hamartoma mesenquimatoso y lesiones mesenquimatosas nodulares, seudotumor inflamatorio, seudolinfoma, seudolipoma, hepatitis de peliosis y nódulo necrótico solitario. Algunos de éstos se desarrollan preferentemente en hígados no cirróticos y otros en hígados cirróticos. La patogenia de estos nódulos es especulativa y basada en cambios circulatorios o desequilibrios hormonales y metabólicos y la función de agentes infecciosos². El término seudolinfoma se utilizó anteriormente como un sinónimo para HLR, pero ha perdido aceptación porque la mayor parte de estas lesiones abrigan una proliferación clónica³.

En el caso del seudolinfoma el diagnóstico es anatómopatológico y mediante técnicas inmunohistoquímicas,

para comprobar que hay proliferación linfoide reactiva. Se presenta como una única lesión linfoide nodular y está reconocida como entidad propia; es obligatoria la diferenciación del linfoma de bajo grado⁴.

Se ha publicado muy pocos casos de HLR hepática. En una revisión de bases de datos electrónicas: MEDLINE, PubMed, EMBASE, Cochrane Library, Sinal, hay solamente 15 casos descritos hasta la actualidad. Generalmente, en esta afección no hay manifestaciones sistémicas asociadas. En nuestro caso, la paciente no presentaba hepatopatía crónica ni cirrosis. En algunos de los casos descritos, el diagnóstico se realizó en la pieza de hepatectomía previamente al trasplante. Son lesiones de hallazgo casual y radiológicamente aparece como masa hipervascular e hipoeoica⁵. Están bien delimitadas, se caracterizan por hiperplasia focal linfoide reactiva de aspecto polimórfico y poblaciones de células policlonales y agregados de linfocitos maduros, células plasmáticas y ocasionalmente fibrosis estromal⁶. La hialinización en áreas porta puede ser un hallazgo prominente, que puede imitar el tipo hialino-vascular de la enfermedad de Castleman⁷. El pronóstico es bueno ya que la totalidad de los pacientes tratados mediante cirugía exéretica no han mostrado recidiva ni progresión.

La HLR no se debe confundir con folículos linfoides intrahepáticos, a veces estudiado con centros germinales, activos y bien formados, tal como sucede en la hepatitis autoinmunitaria, la cirrosis biliar primaria⁸ y la hepatitis B y C crónica⁹. Incumbe al patólogo excluir también las entidades raras, como tejido esplénico ectópico, plasmocitoma solitario o la enfermedad de Castleman unicéntrica⁷. La participación hepática en el curso de un linfoma se considera que corresponde a un estadio IV. Los linfomas primarios pueden presentarse como una masa solitaria en un 60% de los casos o múltiple en un 35%. Su incidencia ha aumentado conjuntamente con la progresión del síndrome de inmunodeficiencia adquirida. La participación hepática en la enfermedad de Hodgkin puede manifestarse también como masas irregulares o más difusamente distribuidas y más pequeñas. Es esencial en tales casos la identificación de células de Reed-Sternberg. La presencia de

granulomas (sin células de Reed-Sternberg) no siempre es útil.

Los linfomas primarios del hígado se asocian a un mal pronóstico. Por lo tanto, es importante descubrir si hay HLR hepática para no diagnosticar erróneamente con linfomas de baja intensidad. Para un diagnóstico definitivo, el análisis histológico cuidadoso y análisis inmunohistoquímicos y de citometría de flujo, así como los métodos genéticos moleculares, son útiles en este sentido.

Bibliografía

1. Nakanuma Y. Non-neoplastic nodular lesions in the liver. *Pathol Int.* 1995;45:703-14.
2. Kim SR, Hayashi Y, Kang KB, et al. A case of pseudolymphoma of the liver with chronic hepatitis C. *J Hepatol.* 1997;26:209-14.
3. Katayanagi K, Terada T, Nakanuma Y, Ueno T. A case of pseudolymphoma of the liver. *Pathol Int.* 1994;44:704-11.
4. Sharifi S, Murphy M, Loda M, Pinkus GS, Khettry U. Nodular lymphoid lesion of the liver: an immune-mediated disorder mimicking low-grade malignant lymphoma. *Am J Surg Pathol.* 1999;23:302-8.
5. Pantanowitz L, Saldinger PF, Kadin ME. Pathologic quiz case: Hepatic mass in a patient with renal cell carcinoma. *Arch Pathol Lab Med.* 2001;125:577-8.
6. Okubo H, Maekawa H, Ogawa K, Wada R, Sekigawa I, Iida N, et al. Pseudolymphoma of the liver associated with Sjogren's syndrome. *Scand J Rheumatol.* 2001;30:117-9.
7. Tanizawa T, Eishi Y, Kamiyama R, et al. Reactive lymphoid hyperplasia of the liver characterized by an angiofollicular pattern mimicking Castleman's disease. *Pathol Int.* 1996;46:782-6.
8. Sato S, Masuda T, Oikawa H, Satoh T, Suzuki Y, Takikawa Y, et al. Primary hepatic lymphoma associated with primary biliary cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 1999;94:1669-73.
9. Kim SR, Maekawa Y, Ninomiya T, Imoto S, Matsuoka T, Ando K, et al. Multiple hypervascular liver nodules in a heavy drinker of alcohol. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005;20:795-9.