

Hiperplasia linfoide benigna

Por el Dr.:

NÉSTOR ACOSTA TIELES*

Acosta Tiele, N. *Hiperplasia linfoide benigna*. Rev. Cub. Ped. 46: 1, 1974.

Se reportan los casos de dos niños de 7 años y 4 meses de edad respectivamente. En ellos se encontraron características señaladas en la literatura como propias de hiperplasia linfoide benigna del tracto gastrointestinal. Se hace una revisión de la literatura para señalar el cuadro clínico, diagnóstico, componentes anatómicos de esta lesión y su diagnóstico diferencial. En relación con la etiología, no hay una hipótesis comprobada; aunque parece que los factores infecciosos y alérgicos pueden jugar un papel importante en la génesis de esta enfermedad.

INTRODUCCION

La hiperplasia linfoide benigna del intestino, es un término poco conocido en nuestra literatura pediátrica, puesto que no abundan los artículos referentes a esta entidad.

Nosotros, revisando nuestro material de autopsia, hemos encontrado dos casos que reúnen las características dadas a conocer por otros autores, y aunque los nuestros no pudieron ser estudiados exhaustivamente, por el tiempo que sobrevivieron, sí merecen ser publicados por las lesiones anatómicas encontradas y sin pretender aportar nada nuevo, a lo ya expuesto por otros autores.

Casos clínicos

Caso No. 1.

Se trata de un niño de 7 años de edad de la raza negra, sexo masculino, el cual sin antecedentes de ningún tipo, falleció en el cuerpo de guardia en estado de coma. No se pudieron recoger datos en cuanto a la enfermedad actual.

Fue permitido realizarle la necropsia.

En el estudio post-mortem, los datos más importantes estuvieron localizados en el encéfalo y el tracto gastrointestinal.

El encéfalo pesó 1960 g; sus hemisferios eran simétricos, pero muy abombados, las circunvoluciones muy aplanadas y los surcos poco profundos. Los cortes coronales mostraron la sustancia gris y la blanca muy pálidas. Los núcleos de la base muy tumefactos y los ventrículos no mostraron alteraciones evidentes. El cerebelo aumentado de volumen y muy pálido. Las meninges congestionadas.

En el tracto gastrointestinal se encontró que el estómago estaba muy dilatado con las paredes finas y la mucosa aplanada con áreas de congestión. La luz contenía un líquido de color carnosos y muy fétido. El duodeno estaba al lado, encontrándose en toda la superficie, numerosas y pequeñas nodulaciones que hacían relieve en la luz, dándole a éste un aspecto de empedrado. Estas nodulaciones levantaban la mucosa, dando a veces la impresión de un pequeño pedículo en la zona próxima al píloro. Los pliegues de la mucosa eran muy amplios y con una trayectoria irregular. Hay áreas de congestión. El resto, correspondiente al yeyuno e ileon, sólo mostró congestión y aplanamiento de la mucosa. En el colon existían áreas de congestión y edema.

Los ganglios mesentéricos no mostraron alteraciones evidentes.

* Departamento de patología del hospital infantil "A. A. Aballí".

El estudio histológico reveló: en el encéfalo espacios perivasculares aumentados y con infiltración de células inflamatorias redondas; los vasos congestionados; las neuronas tumefactas e inflamadas y las células gliales inflamadas y vacuoladas en su citoplasma.

En el tracto gastrointestinal, se encontraron lesiones correspondientes a una enterocolitis aguda. Las lesiones correspondientes al duodeno, estaban constituidas por tejido linfóide de aspecto normal pero muy hiperplasiado, situado en la submucosa y que rechazaba la mucosa, a veces, constituyendo verdaderas estructuras papilares. Este tejido no posee cápsulas ni características de malignidad.

La mucosa sólo muestra congestión severa. La muscular no muestra alteraciones.

Diagnóstico anatomopatológico:

1. Encefalitis de etiología desconocida. Edema cerebral.
2. Hiperplasia linfóide benigna del duodeno.
3. Gastroenterocolitis.

Caso No. 2

Se trata de una niña de 4 meses de nacida, de la raza negra, del sexo femenino, que ingresa en el servicio de gastroenteritis, el día 1-11-66, con el diagnóstico de enfermedad diarreica aguda de 48 horas de evolución, con ligeros signos de deshidratación. Al examen físico advertimos que es una niña eutrófica, con un peso de 13 libras 6 onzas. Con las mucosas hipocoloreadas y una temperatura de 36 grados. Tiene una circulación cefálica de 41 cm; cara y cabeza de configuración normales. En cuello, microadenopatías. Tórax de configuración normal. F. R. 56/mt. No tiraje, no estertores. M. V. presente. Sonoridad pulmonar: normal. Aparato circulatorio: choque de la punta, no visible, ni palpable. Ruidos cardíacos: bien golpeados. No soplos.

Aparato digestivo: boca normal, orofaringe normal. No hepatoesplenomegalia. No pliegues cutáneos. Genitourinario: genitales externos normales. Fosas lumbares no dolorosas. Hemolinfopoyético: microadenopatías cervicales en el lado derecho. Sistema nervioso no signos meníngeos. Reflejos presentes.

En los antecedentes familiares de la niña se constata un abuelo muerto por diabetes; abuela materna viva y sana; abuela paterna asmática;

dos tíos maternos asmáticos; dos hermanos de la niña en buen estado de salud; padres saludables, no consanguinidad de los padres.

Antecedentes prenatales: la madre niega estados patológicos durante el embarazo.

Tuvo atención prenatal. Parto eutócico.

Antecedentes natales: parto en intubación; pesó al nacer 2 916 g; llanto inmediato. No oxigenoterapia. No ictericia. Caída del cordón a los 10 días.

Desarrollo psicomotor: sostuvo la cabeza al mes, B.C.G. al nacer.

Alimentación: lactancia materna dos o tres días, Leche de vaca, compotas, Vitamina A y D.

No enfermedades infectocontagiosas, No intolerancia a drogas.

La niña falleció inesperadamente a las 5 horas después de su ingreso.

El estudio post-mortem reveló:

En el encéfalo: aumento moderado de volumen con aplastamiento de las circunvoluciones.

Los hemisferios eran simétricos. En los cortes notamos palidez marcada de las sustancias blanca y gris. Los ventrículos no mostraron alteraciones. Los núcleos eran pálidos. Las meninges brillantes y congestionadas. En el cerebelo y la médula no se observa alteraciones.

El timo pesó 32 g; estaba aumentado de volumen y lobulado.

El hallazgo más importante fue a nivel del tracto gastrointestinal.

El mesenterio estaba sembrado de nódulos de un color amarillento, de tamaño variable entre 4 y 6 mm, adoptando algunos, una forma pseudopolipoide. Estas estructuras también se pueden ver aisladas sobre la superficie serosa del intestino (colon), sin afectar el epíplon. En ocasiones existen grandes adenopatías confluentes. El aspecto de la mucosa del colon, es granuloso, encontrándose pequeñas elevaciones de la misma con aspecto polipoide que le dan una forma irregular. Estas elevaciones tienen aproximadamente 2 ó 3 mm, a veces más.

El estudio de estas formaciones reveló: hiperplasia severa del tejido linfóide de la mucosa y submucosa, que en ocasiones sustituía la mucosa normal y formaba elevaciones en la luz con aspecto polipoide. Este tejido linfóide no tenía carácter de malignidad.

El diagnóstico final fue: hiperplasia linfóide benigna del colon y ganglios mesentéricos.

COMENTARIOS

La hiperplasia linfoide benigna, es un término utilizado en la literatura para describir una serie de lesiones que aparecen en el tracto gastrointestinal. Su característica fundamental es la hiperplasia del tejido linfoide.

Puede localizarse como lesión solitaria o lesiones múltiples situadas en el colon o en el intestino delgado. *Stout*,¹ citado por *Collins*,² publicó 68 casos de linfomas benignos en el recto. El señala, que éstas son las lesiones no epiteliales benignas, más comunes de esta localización. *Helwig* y *Hanson*,³ citado por el mismo autor, hacen similares planteamientos y señalan el carácter benigno de la lesión.

Estos autores hacen referencia a la poca frecuencia en otros lugares del intestino; sin embargo, son múltiples los casos publicados en que la enfermedad ha tomado partes del aparato digestivo. El caso de *Collins*,² mostró estas estructuras en el segmento de colon resecado y además, los estudios radiológicos revelaron múltiples lesiones polipoides del colon. Otros autores como *Capitania* y *Kirkpatrick*,⁴ *Franken*,⁵ han localizado por medios radiológicos estas formaciones en todo el colon. En nuestros casos, en el niño mayor, la lesión fue más prominente en el duodeno; y en la pequeña, la lesión estuvo localizada en la totalidad del colon y mesenterio.

Los síntomas que se describen son: diarreas, constipación, dolor abdominal vago, sangramiento rectal (melena).^{4,5} El diagnóstico puede realizarse mediante el estudio radiológico de doble contraste.^{4,5,6,7}

El diagnóstico diferencial debe establecerse con otras entidades similares,

tales como: poliposis familiar, pólipos inflamatorios o pseudopólipos, adenomas, etc.

La anatomía patológica de esta entidad es bien definida y está representada por nódulos bien circunscritos, situados en la submucosa, y que proyectan la mucosa hacia la luz, dándole a ésta un aspecto característico. Estos nódulos pueden encontrarse en cualquier sitio, desde el estómago hasta el recto. La característica histológica fundamental, es la hiperplasia del tejido linfoide, sin fenómenos de malignidad.

Con respecto a esto último, todos están de acuerdo en que esta lesión es netamente benigna y que puede regresar espontáneamente.

En relación con la etiología, se ha pensado que esta hiperplasia es el desarrollo más temprano de los linfomas y del linfoblastoma folicular gigante.^{8,9} Otros creen que tales lesiones son de origen inflamatorio.¹¹ Se ha citado también asociada a disgamaglobulinemia.¹⁰ El concepto dado por *Capitania* y *Kirkpatrick*⁴ en relación con las causas, es importante de valorar, ya que ellos expresan, que no existe un factor etiológico único; sino que parece ser, que ello es una respuesta normal a una variedad de estímulos. En este caso la infección y los estados alérgicos pueden ser factores etiológicos importantes.

Nuestros casos, no pudieron ser estudiados desde el punto de vista clínico, ya que ellos fallecieron de un modo inesperado; pero podemos especular en cuanto a la etiología infecciosa de estos niños, puesto que los hallazgos anatómicos sugieren esta posibilidad. En uno de ellos hubo varios parientes con estado alérgico importante.

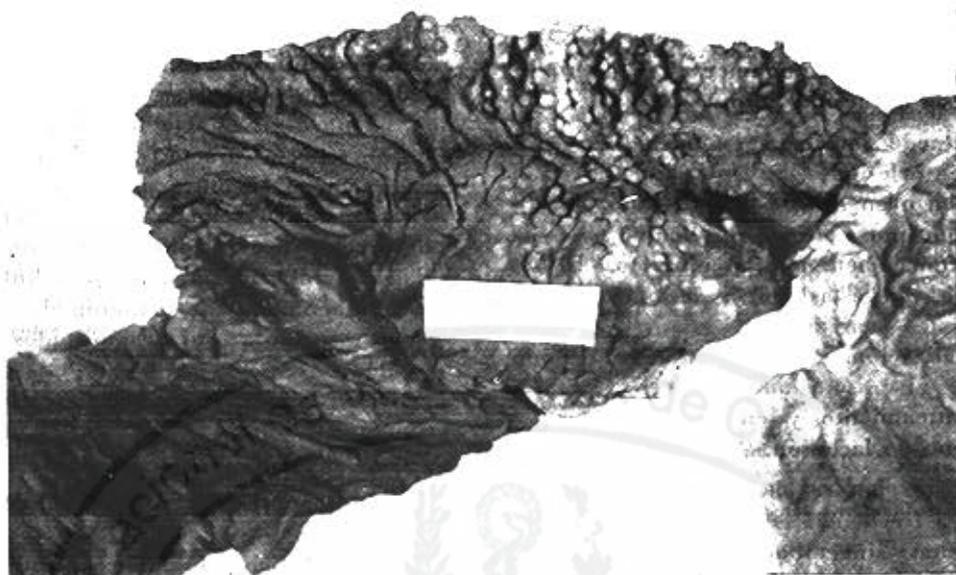


Fig. 1.—Aspecto de la mucosa del duodeno en el niño de 7 años.



Fig. 2.—Aspecto general del mesenterio y serosa del colon, en los que se aprecian las nodulaciones correspondientes a la hiperplasia de los ganglios de esta región.

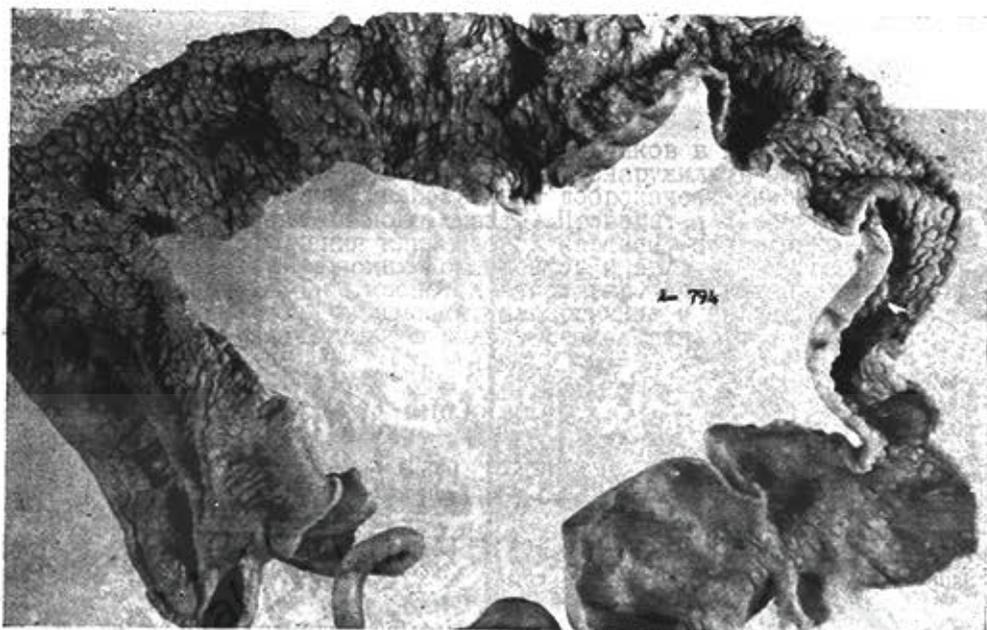
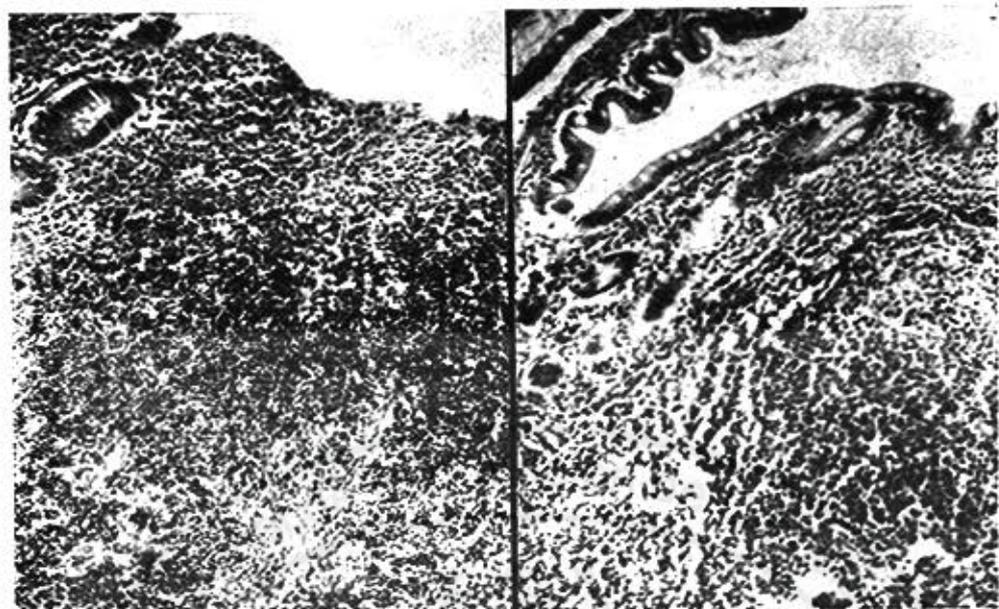


Fig. 3.—Vista general de la mucosa del colon, en la cual se aprecia el aspecto abollonado e irregular de la mucosa, por la presencia del tejido hiperplasiado.



Fig. 4.—Vista de cerca.



Figs. 5 y 6.—Se muestran dos aspectos histológicos del tejido linfóide hiperplasiado y cómo ha sido borrada la mucosa por la presencia de este tejido.

SUMMARY

Acosta Ticles, N. *Benign lymphoid hyperplasia*. Rev. Cub. Ped. 46: 1, 1974.

The cases of two children, 7 years and 4 months old respectively, with characteristics pointed out in literature as pertaining to benign lymphoid hyperplasia of the gastrointestinal apparatus are presented. A review of literature is made in order to indicate the clinical picture, diagnosis, and anatomical components of this lesion, and its differential diagnosis. Though it seems that the infectious and allergic factors can play an important role in the origin of disease, there is not a proven hypothesis in relation to its etiology.

T: J.M.

RESUME

Acosta Ticles, N. *Hyperplasie lymphoïde benigne*. Rev. Cub. Ped. 46: 1, 1974.

L'auteur rapporte deux cas d'enfants âgés de 7 ans et 4 mois, avec les caractéristiques propres de l'hyperplasie lymphoïde benigne du tractus gastro-intestinal. Il fait une révision de la littérature afin de signaler le cadre clinique et diagnostique, les composants anatomiques de cette lésion et le diagnostic différentiel. Par rapport à l'étiologie, il n'existe pas d'hypothèse vérifiée, mais les facteurs infectieux et allergiques peuvent jouer un rôle important dans la genèse de la maladie.

RESUME

Акоста Тиелес Н. Доброкачественная лимфоидная гиперплазия.
Rev. Cub. Ped. 46: 1, 1974.

Приводится сообщение о двух случаях мальчиков в возрасте 7 лет и 4 месяцев жизни соответственно. У них обнаружили признаки, отмеченные в литературе как свойственные доброкачественной лимфоидной гиперплазии пищеварительного тракта. Проводится пересмотр литературы в целях определения клинической картины, постановки диагноза и определения анатомических компонентов и дифференцированного диагноза заболевания. Что касается этиологии, нет установленного гипотеза, хотя, по всей видимости, аллергичные и инфекционные факторы могут играть значительную роль в генезе данного заболевания.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Stout, A. P.* Turrell's Diseases of Colon and Anorectum. Philadelphia: W.B. Saunders Co. pag. 295, 1958.
- 2.—*Collins, O. J. et al.* Benign Lymphoid Polyposis of the Colon, *Pediatrics*, 38: 891, 1966.
- 3.—*Helwig, E. B., Hansen, J.* Lymphoid polyps. *Surg. Gynec. Obstet.* 92: 233, 1951.
- 4.—*Capitano, A. M., Kirkpatrick, A. J.* Lymphoid Hyperplasia of the Colon in Children *Radiology*, 94: 323, 1970.
- 5.—*Franken, A. E.* Lymphoid Hyperplasia of the Colon. *Radiology*, 94: 329, 1970.
- 6.—*Guinn, L. J., Lee, A. F.* Radiological case of the month. *Am. J. Dis. Child*, 122: 431, 1971.
- 7.—*Caffey, J.* Pediatric X-Ray Diagnosis. Chicago, Year Book Medical Publishers, 5th. ed., pag. 498, 1967.
- 8.—*Barba, W. P.* II Benign Lymphoid Hyperplasia of the Rectum. *Jour. Pediat.* 41: 328, 1952.
- 9.—*Figliolini, F. J. et al.* Giant Follicular Lymphoblastoma of the Rectum. *Dis. Colon & Rectum*, 10: 95, 1967.
- 10.—*Hermans, P. E. et al.* Dysgammaglobulinemia Associated with Nodular Lymphoid Hyperplasia of the Small Intestine. *Am. J. Med.* 40: 78, 1966.
- 11.—*Ackerman, L. V.* Malignant Potential of Polypoid lesions of the Large Intestine. *Tr & Stud. Coll. Physicians, Philadelphia*, 32: 5, 1964.

Recibido el trabajo: Agosto 24, 1973.