

Consejo Editorial

Director/Editor

Dr. Jaime Sánchez Sabando

Director Emérito

Dr. Juan Tanca Campozano

Editor Asociado

Dr. René Cárdenas Valdés

Jefe de Redacción

Dr. Juan Carlos Pérez Merizalde

Comité Editorial Nacional:

Dr. Raúl Alvarado (Azuay)

Dr. Anibal Bonilla N.

Dra. Julieta Caicedo S.

Dr. Gustavo Calderón Von Buchwald

Dr. Rafael Caputi O.

Dr. Francisco Ceballos E.

Dr. Manuel Contreras R.

Dr. Santiago Contreras V.

Dr. Félix Chang C.

Dr. Fernando Checa (Pichincha)

Dra. Olivia de la Torre

Dr. Carlos Ferretti Robles

Dr. Amado Freire T.

Dr. Max Gubitz Sch.

Dr. Pedro Herrera G. (Pichincha)

Dr. Miguel Jervis (Azuay)

Dr. Mario Leone P.

Dr. Carlos Marengo B.

Dr. Nalo Martínez (Tungurahua)

Dr. Luis Pacheco O. (Pichincha)

Dr. Guillermo Paulson V.

Dr. Luis Péndola G.

Dr. Jaime Plaza C.

Dr. Marcel Pozo P.

Dr. Marcelo Recalde J. (Pichincha)

Dr. Carlos Robles J. (Manabí)

Dr. Hugo Sánchez A. (El Oro)

Dr. Mario Veloz G.

Comité Editorial Internacional:

Dr. Carlos Luis Arteaga (EE.UU./ECU)

Dr. Hernán Baquerizo C. (EE.UU./ECU)

Dr. André Baruchel (Francia)

Dr. Luis Camputaró (Argentina)

Dr. Juan Cassola S. (Cuba)

Dr. Jorge Cervantes (México)

Dr. Juan Eduardo Contreras (Chile)

Prof. Gerard Champault (Francia)

Dr. Jorge Ramón Díaz M. (Cuba)

Dr. Gerard Chaison (Francia)

Dr. Carlos Miguel Franco (EE.UU./ECU)

Dr. Luis Kowalski (Brasil)

Prof. Dr. E. Lanzós González (España)

Dr. José Luis Guerra Mesa (Cuba)

Dr. Ademar López (Brasil)

Dr. René Guarnaluce B. (Cuba)

Dr. Rafael Jurado V. (EE.UU./ECU)

Dr. Phillippe Laser (Francia)

Dr. Joe Levy (EE.UU.)

Dr. Hugo Marsiglia (Francia)

Prof. Jean Michel Zucker (Francia)

Prof. Jean Michon (Francia)

Dr. Andrés Moral G. (EE.UU./ECU)

Dr. Luis Alberto Palaoro (Argentina)

Dr. Manuel Penalver (EE.UU.)

Dr. Alejandro Preti (EE.UU.)

Dr. Charles Smart (EE.UU.)

Dr. Saul Sustar (EE.UU./ECU)

Editorial

Marzo 28, 2002

Los Linfomas

Dr. Francisco Ceballos Escala

Los linfomas son proliferaciones malignas de linfocitos B o T. Identifican dos tipos de neoplasias, la enfermedad de Hodgkin (EH) y los linfomas no Hodgkin (LNH).

Durante las últimas décadas se han hecho importantes progresos en la comprensión de su patogénesis, la cual está ritmada por translocaciones cromosómicas que se presentan en el desarrollo de los linfocitos B y T y que dan origen a desregulaciones homotópicas, que promueven la activación de protooncogenes específicos, estos y la mutación del gen supresor tumoral p53 condicionan los mecanismos para el desarrollo de estos tumores.

Elementos externos como los virus oncogénicos entre los cuales destaca el virus de Epstein-Barr (EB), el virus I linfotrópico de las células T y el herpesvirus humano tipo 8, son capaces de producir mutaciones genéticas capaces de dar origen a estos tumores, el primero responsable del linfoma de Burkitt, el segundo involucrado en la leucemia/linfoma de células T del Caribe y Japón y el último asociado a LNH de células B.

La enfermedad de Hodgkin, a pesar de que se comporta menos agresiva que los LNH, ya que la mayoría son curables con quimio y radioterapia, sus bases biológicas son aún poco conocidas. Su diagnóstico morfológico se basa todavía en la presencia de las células de Reed-Sternberg (RS) que se encuentra en un 2% de las células de un ganglio. Estas células constituyen aún un enigma en cuanto a su origen, se cree actualmente que deriven de linfocitos B o T. Los casos de patología menos agresivos expresan marcadores fenotípicos para linfocitos B, mientras que aquellos con patología de esclerosis nodular, celularidad mixta o depleción linfocitaria tienen positivamente para marcadores T. Los esfuerzos para identificar alteraciones genéticas fallan al no encontrar una aberración genética que esté presente regularmente, la mutación del gen p-53 ha sido reportada en una fracción de casos de EH.

La infección por ciertos virus como el EB, los citomegalovirus y el herpesvirus -6 se ha encontrado en un 10% de los casos de EH a predominio linfocítico.

La clasificación histológica de los linfomas a sufrido cambios sucesivos desde la clasificación exclusivamente morfológica de Rappaport, hasta la más avanzada Europeo-Americana Revisada (REAL) teniendo como intermedias la clasificación de Kiel y la Working Formulation. La clasificación REAL incluye las tres mayores categorías de las malignopatías linfoides: los linfomas de células B, los linfomas de células T y la enfermedad de Hodgkin, se incluyen también los linfomas leucemias, esta clasificación recoge en parte la clasificación de Kiel y de la Working Formulation.

Nuestras estadísticas entre los años 1.990 a 1.996 recogen una tasa estandarizada para los linfomas de 8,2 de los cuales 2,3 corresponden a enfermedad de Hodgkin y 6 a los linfomas no Hodgkin. De los linfomas de Hodgkin 3,7 corresponden a varones y 1,8 a las mujeres. Los linfomas no Hodgkin tiene una tasa estandarizada de 3,7 para varones y 2,3 para mujeres. en los niños (< 15 años). Linfomas no Hodgkin se encontraron en este período 33 casos en varones y 16 casos en niñas y los linfomas de Hodgkin 22 casos en varones y 5 casos en niñas.

Aprovechamos este simposium para exponer unas revisiones sobre la clasificación patológica actual de los linfomas no Hodgkin, de la enfermedad de Hodgkin, su evolución, diagnóstico y tratamiento, poniendo además a consideración un trabajo realizado en Cuba sobre el intervalo libre de enfermedad en 2 períodos de la enfermedad de Hodgkin, así como la publicación de varios casos clínicos, por lo que me permito agradecer a todas las personas que han colaborado en la realización de este Simposium, que estamos seguros servirá de guía para la colectividad médica.

