

**Revista del
Centro Dermatológico Pascua**

Volumen
Volume **12**

Número
Number **2**




Mayo-Agosto
May-August **2003**

Artículo:




Linfocitoma cutis. Reporte de un caso

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Centro Dermatológico Pascua

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***

Linfocitoma cutis. Reporte de un caso

Dra. Silvia Marisol Vargas Lemus,* Dr. Hugo Alarcón,** Dra. Silvia Mora Ruiz***

RESUMEN

El linfocitoma cutis es una neoformación benigna, poco frecuente y de etiología poco clara. Se localiza con mayor frecuencia en la cara y tiene aspecto nodular. Afecta principalmente a adultos jóvenes. Tiene importancia por que semeja clínica y/o histológicamente un linfoma. Se reporta un caso de linfocitoma cutis que involuciona espontáneamente al realizar una biopsia incisional.

Palabras clave: Linfocitoma, linfoma, hiperplasia linfoide.

ABSTRACT

The lymphocytoma cutis is a benign neoformation, few frequent and etiology not well know. Is present in face with nodular appearance. Affect principally young adult. The relevance is due to similarity clinical and/or histologically with lymphoma. We present a case that resolved spontaneously subsequent a biopsy.

Key words: Lymphocytoma, lymphoma, hyperplasia lymphoide.

INTRODUCCIÓN

Los pseudolinfomas cutáneos o hiperplasia linfoide cutánea son lesiones inflamatorias de la piel que simulan clínica y/o histológicamente un linfoma. No representan una enfermedad específica. Se caracterizan por una reacción linfoproliferativa hiperplásica benigna. Su origen se ha relacionado con la enfermedad de Lyme, fármacos como la fenitoína, la acupuntura, la inyección de antígenos, la picadura de insectos, cicatrices de herpes zoster, tatuajes y en muchos de los casos es idiopática.^{1,2}

CLASIFICACIÓN

Los pseudolinfomas se clasifican de acuerdo a la composición de su población linfoide, los patrones de infiltración cutánea y los hallazgos clínicos asociados.

En 1980 Burg y Braun-Falco propusieron una clasificación de los pseudolinfomas cutáneos basada en el modelo arquitectónico del infiltrado cutáneo, clasificándolos en modelos de células T y modelos de células B.

Los pseudolinfomas de células T se caracterizan por un denso infiltrado en banda en la dermis superior simulando el estado en placa de la micosis fungoide. Este grupo incluye al reticuloide actínico, la dermatitis linfomatoide por contacto y la erupción linfomatoide por drogas. El modelo de células B presenta un infiltrado nodular en toda la dermis, observado también en los linfomas malignos de células B localizados en la piel. En este grupo se incluye a la linfadenosis benigna cutis o pseudolinfoma de Spiegler-Fendt, la infiltración linfocítica de Jessner y algunas reacciones por picadura de insectos.^{2,3}

Con la introducción de los estudios de inmunohistoquímica o inmunofenotipo usando anticuerpos monoclonales se ha logrado la clasificación entre procesos linfoproliferativos T o B, como es el caso de los pseudolinfomas y linfomas de células T y de células B. También se han logrado evaluar posibles fenotipos aberrantes asociados a diferentes subtipos de linfomas. Los marcadores de células T estándar son CD45, CD3, CD4; CD5, CD8; para las células B son CD20 y CD79a. En los pacientes con linfomas cutáneos primarios de células T grandes, CD30+ (Ki-1) es un marcador de buen pronóstico.^{4,7,12,14}

Los métodos de biología molecular aplicados al estudio del inmunogenotipo para determinar la clonalidad de las células B y T por medio del análisis del reordena-

* Residente Dermatología Centro Dermatológico Pascua (CDP).

** Dermatólogo.

*** Médico Dermatólogo, CDP.

miento genético de inmunoglobulinas o de los receptores de células T (utilizando PCR), nos han permitido diferenciar los procesos linfoproliferativos malignos de los procesos reactivos benignos. Los procesos malignos son proliferaciones clonales y los benignos policlonales, sin embargo, esto no siempre es posible ya que en algunos casos de linfoma no se puede demostrar la clonalidad como es el caso de las lesiones tempranas de la micosis fungoide, y por otro lado, si se ha llegado a observar clonalidad en dermatosis benignas, de tal manera que el mejor diagnóstico se realiza integrando el cuadro clínico, los hallazgos histológicos, inmunofenotípicos e inmunogenotípicos y no un solo dato. Además, no siempre se cuenta con el estudio de biología molecular en nuestro medio y en muchos casos no es necesario para llegar a un diagnóstico de certeza, por sus limitaciones en la especificidad. Sin embargo, si contamos con el recurso se debe realizar para demostrar la expresión de cadenas ligeras monotípicas en el caso de los linfomas.^{1,5-8}

Se menciona en la literatura que existe relación entre pseudolinfomas y linfomas, y se considera que los pseudolinfomas pertenecen al espectro benigno en la evolución hacia un proceso linfoproliferativo maligno.^{9,10}

PSEUDOLINFOMA DE CÉLULAS B

Mejor llamado hiperplasia linfoide cutánea. Se caracteriza por rasgos sugestivos de linfoma de células B, presenta linfocitos B politípicos y células plasmáticas, con una variable mezcla de células reactivas. Se han considerado como pseudolinfomas por su excelente pronóstico, pero actualmente muchos investigadores los consideran como un linfoma cutáneo de células B.²

La expresión de cadenas ligeras de inmunoglobulinas monotípicas nos permite diferenciar entre una lesión benigna o maligna.

Actualmente se considera que el desarrollo de los linfomas cutáneos es un fenómeno de varios pasos, que inicia con el desarrollo de una población clonal en una proliferación de células B benigna, cuyo factor desencadenante puede ser un defecto en la inmunidad y en los mecanismos que normalmente regulan la proliferación de las células B.^{2,9-13}

La presencia de una población clonal de células B no es específica de pseudolinfoma de células B, ya que puede observarse en hiperplasia linfoide extra-cutánea y en enfermedades linfoproliferativas reaccionadas a inmunosupresión. Hasta el momento no se ha logrado determinar la participación del virus E-

B probablemente por las limitaciones en los estudios de detección. En un 70 a 80% de los linfomas foliculares ganglionares se ha visto translocación t (14,18) (q32,q21) que lleva a una sobreexpresión de los oncogenes bcl-2.¹¹⁻¹³

Los datos que nos apoyan el diagnóstico de un pseudolinfoma son la edad la presencia de una lesión solitaria benigna y la involución espontánea que se presenta en algunos casos.

Si sospechamos que se trate de un linfoma cutáneo de células B, se debe realizar el protocolo de estudio correspondiente que incluye una historia clínica adecuada, una exploración física minuciosa, una biopsia cutánea tomando 2 fragmentos, uno para el estudio histológico y otro para el estudio inmunofenotípico. En caso de adenopatías palpables realizar biopsia ganglionar. Los exámenes de laboratorio y gabinete a realizar son una biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática, radiografía de tórax, TAC toracoabdominal y biopsia de médula ósea.¹⁴

LINFOCITOMA CUTIS

Llamado también sarcoide de Spiegler-Fendt, tiene un origen desconocido. Se presenta en cualquier edad, predomina en mujeres adultas jóvenes en relación 3:1. Se localiza principalmente en la cara, de ésta afecta las mejillas, dorso de la nariz y lóbulos de las orejas, también se llega a observar en tronco y extremidades. Su morfología es una placa de aspecto nodular de 1 a 5 cm de diámetro y de consistencia blanda. Su evolución es crónica y asintomática. La diseminación de las lesiones es rara y en este caso recibe el nombre de linfocitoma cutis miliar. Los hallazgos histopatológicos son similares a los comentados en los pseudolinfomas de células B. Se observa una epidermis normal, una banda subyacente de tejido conectivo no afectado (zona de Grenz); la dermis muestra infiltrado nodular denso, con tendencia a formar folículos linfoides, se encuentran algunas mitosis y un infiltrado histiocitario y eosinofílico.^{2,12}

El diagnóstico diferencial de esta dermatosis es con el granuloma facial, sarcoidosis y lupus túmido.

En algunos casos la involución de las lesiones se da por un fenómeno de iatropismo. No existe un tratamiento al 100% eficaz, se han utilizado glucocorticoides tópicos o intralesionales, criocirugía, PUVA terapia y radioterapia. En casos aislados se ha informado progresión a linfoma, siendo la incidencia general de los linfomas cutáneos primarios de 0.5 a 1 casos nuevos por 100,000 habitantes al año, por lo tanto, es importante el seguimiento de estos pacientes.^{1,2, 14-16}



Figura 1. Linfocitoma cutáneo en la mejilla derecha. Aspecto clínico topográfico de la lesión.



Figura 2. Acercamiento de la lesión.

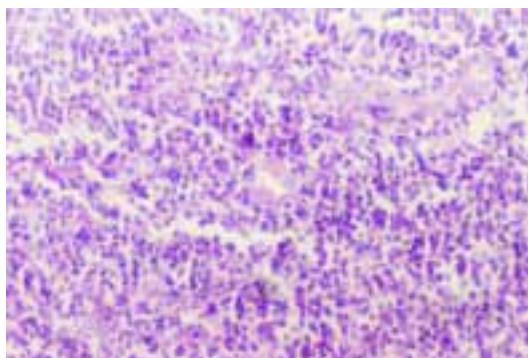


Figura 4. Proceso linfoproliferativo. (H/E 25X).



Figura 5. Control fotográfico después de la involución de la neoformación.

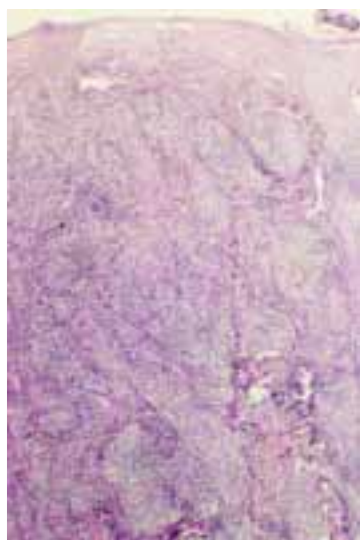


Figura 3. Proceso linfoproliferativo. Pequeñas zonas de epidermis atrófica. La dermis superficial, media y profunda está ocupada por un denso infiltrado de linfocitos atípicos, hay mitosis anormales y pleomorfismo. (H/E 4X).

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino de 31 años de edad, originaria y residente de Teotihuacán, Edo. de México, quien acudió a consulta en el Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua" en el mes de febrero del 2002, por una dermatosis localizada a la región malar derecha; ésta constituida por una neoformación de 1 cm de diámetro, hemiesférica, de aspecto nodular, superficie eritematosa y lisa, de consistencia blanda y de bordes bien delimitados, de evolución crónica y asintomática. En la *figura 1* observamos una vista panorámica de la lesión, la *figura 2* muestra un acercamiento de la lesión.

El resto de la piel y anexos no mostraron alteraciones. Al interrogatorio refirió haber iniciado un mes previo a la consulta con un "barrito rojo", el que creció en el transcurso de un mes. Con los datos anteriores se realizó el diagnóstico clínico presuntivo de linfocitoma cutis, motivo por el que se realizó una biopsia incisional de la lesión, en donde los cortes muestran pequeñas zo-

nas de una epidermis atrófica, en el resto del corte falta la epidermis. Toda la dermis superficial, media y profunda está ocupada por un denso infiltrado de linfocitos atípicos, hay mitosis anormales y pleomorfismo. Anexos hipotróficos. Se reportó como un proceso linfoproliferativo (Figuras 3 y 4).

Posterior a la biopsia incisional, la paciente mostró involución de toda la lesión (Figura 5).

Dentro de los exámenes complementarios se realizaron una biometría hemática, una radiografía de cráneo, telerradiografía de tórax y rayos X simple de abdomen, las cuales se reportaron dentro de parámetros normales.

COMENTARIO

Como ya se mencionó anteriormente el linfocitoma cutis puede presentar una similitud importante con el linfoma cutáneo de células B, tanto histológica como clínicamente, sin embargo, en nuestra paciente podemos concluir que se trata de un proceso benigno por la edad de presentación de la dermatosis, la evolución y una involución espontánea posterior a la biopsia. Sin embargo, requiere seguimiento ya que en casos muy esporádicos se ha llegado a desarrollar un linfoma en pacientes con lesiones previas en la misma localización que fueron diagnosticados como hiperplasia linfoide benigna, el tiempo aún no se ha precisado, se requiere un seguimiento a largo plazo y en una serie de pacientes. No se realizaron estudios de inmunohistoquímica ni de biología molecular por no contar con el recurso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wood G. *Enfermedades inflamatorias que simulan linfomas: pseudolinfomas cutáneos*. Ed. 14. Interamericana. 2001: 1323-1339.
2. Rijlaarsdam J. Cutaneous pseudolymphomas: classification and differential diagnosis. *Semin Dermatol* 1994; 13: 187-196.
3. Willemze R. New concepts in the classification of cutaneous lymphomas. *Arch Dermatol* 1995; 131: 1077.
4. Estrach T, Martí R, Mascaró J. Utility immunocytochemistry in the diagnosis of cutaneous lymphoma. *Skin Cancer* 1995; 10: 231-240.
5. Rijlaarsdam. Demonstration of clonal immunoglobulin gene rearrangements in cutaneous B cell lymphomas and pseudolymphomas: Differential diagnostic and pathogenetic aspects. *J Invest Dermatol* 1992; 99: 749.
6. Weinberg JM. Molecular diagnosis of lymphocytic infiltrates of the skin. *Arch Dermatol* 1993; 129: 1491.
7. Willemze R. Spectrum of primary cutaneous CD30(Ki-1)-positive lymphoproliferative disorders: A proposal for classification and guidelines for management and treatment. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 973.
8. Hammer E. Immunophenotypic and genotypic analysis in cutaneous lymphoid hyperplasia. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 426.
9. Santucci M. Primary cutaneous B-cell lymphoma: A unique type of low-grade lymphoma. *Cancer* 1991; 67: 2311.
10. Mc Gregor J. P53 gene mutations in cutaneous T-cell lymphoma. *J Invest Dermatol* 1996; 106: 855.
11. Willemze B, Kerl H. EORTC classification for primary cutaneous lymphomas: a proposal from the Cutaneous Lymphoma Study Group of the European Organization for Research and Treatment of Cancer. *Blood* 1997; 90: 354-371.
12. Kempf W. Experts and gold standards in dermatopathology: qualitative and quantitative analysis of the cells-assessment slide seminar at the 17th Colloquium of the International Society of Dermatopathology. *Am J Dermatopathol* 1998; 20: 478.
13. Cerroni L, Kerl H. Diagnostic immunohistology. Cutaneous lymphomas and pseudolymphomas. *Seminars in Cut Med and Surg* 1999; 18: 64-70.
14. Estrach T. ¿Qué debe saber el dermatólogo práctico de la evaluación y tratamiento de los linfomas cutáneos? *Piel* 2002; 3: 28-34.
15. Arenas R. Linfocitoma. En: *Dermatología, atlas, diagnóstico y tratamiento*. 2ª ed. México. MacGraw-Hill Interamericana. 1996: 530
16. Du Vivier. Infiltrados linfocitarios benignos de la piel. En: *Atlas de Dermatología clínica*. 2ª ed. España. Harcourt Brace. 1987:10.