

Afectación del Hígado en la Enfermedad de Hodgkin

Jorge Patiño Masís*

En los últimos años, la concepción terapéutica de la Enfermedad de Hodgkin (E.H.), ha variado sustancialmente y desde la puesta en uso de la última clasificación de la enfermedad según Peters y Col. (1) en cuatro estadios clínicos, ha adquiriendo mucho valor la determinación exacta de la extensión del proceso para orientar debidamente la radioterapia, si es que ésta está indicada o en su defecto, si el caso debe ser tratado con quimioterapia citostática. Es precisamente el hígado uno de los órganos que frecuentemente se afectan por metástasis de neoplasias de múltiples orígenes y entre ellas por la E.H., los gastroenterólogos nos vemos con relativa frecuencia ante la disyuntiva de pronunciarnos sobre la afectación hepática en estos procesos como índice de generalización de los mismos, hecho no siempre sencillo, dado que en la actualidad no existen datos clínicos ni bioquímicos que por separado permitan tomar una actitud diagnóstica segura.

En la literatura médica reciente ha aparecido una serie de publicaciones que analizan el valor diagnóstico de algunos síntomas clínicos (2, 3, 4), datos bioquímicos (4) y del estudio histológico (5), para determinar la participación hepática en la Enfermedad de Hodgkin. Por otro lado, no es infrecuente que nos encontremos los clínicos ante el enfermo oligosintomático, que sólo presenta una hepatomegalia febril (6 y 7), sin adenopatías ni otros síntomas valorables, que pueden corresponder a varias entidades patológicas, entre ellas la enfermedad que nos ocupa. El diagnóstico de la afectación hepática en la Enfermedad de Hodgkin es un problema no resuelto en la actualidad, pues los datos clínicos, bioquímicos y aún laparoscópicos e histológicos, no son siempre suficientes en todos los casos. Sin duda alguna, el estudio histológico de una biopsia hepática en los casos positivos es de valor definitivo, si bien en aquéllos en que es negativo o inconcluyente, no nos permite descartar en forma absoluta la existencia de esta reticulosis hepática. En esto debemos recordar las limitaciones de la biopsia hepática (9), pues ésta sólo representa una pequenísima parte del órgano, la cual puede no estar

afectada por un proceso que sí interesa otras regiones del parénquima; otras veces se puede biopsiar una zona que sólo representa un infiltrado inespecífico quizá vecino a una verdadera infiltración hodgkiniana y su valoración puede entonces resultar difícil. En este aspecto queremos insistir en la importancia de la exploración laparoscópica hecha por personal médico experimentado, no sólo para la correcta interpretación de las imágenes macroscópicas, sino para dirigir la toma de biopsia hacia la zona cuya superficie exterior sugiera una mayor afectación del parénquima, lo cual redundará sin duda en un diagnóstico más preciso y un menor margen de error. Creemos por tanto que está justificado hacer un esfuerzo más con el presente trabajo para, revisando nuestra experiencia, estudiar los datos que puedan tener valor en el diagnóstico de la participación hepática de la Enfermedad de Hodgkin. Paralelamente estudiaremos también los hallazgos morfológicos encontrados en nuestros enfermos comentando cuál es a nuestro juicio la interpretación más correcta.

MATERIAL Y METODOS

Se han revisado los casos archivados con el diagnóstico morfológico de la Enfermedad de Hodgkin en la Fundación Jiménez Díaz comprendidos entre los años 1960 y 1970, en los que se había hecho estudio histológico del hígado. El material recogido fue de 46 casos, de los cuales 28 fueron estudiados mediante el fotolaparoscopio de Störs, con la técnica clásica (8) y biopsiado con la aguja de Vim-Silverman, 4 con biopsia quirúrgica en cuña, 11 mediante estudio necrópsico y 3 casos en los que primero se les practicó laparoscopia y biopsia, posteriormente necropsia. El estudio se ha hecho separando los 46 casos en dos grupos: aquéllos en los que el estudio histológico aportó datos positivos de afectación del hígado por la E.H. (18 casos) y aquéllos en que no se pudieron demostrar lesiones hodgkinianas (28 casos). En cada uno de estos dos grupos analizamos sucesivamente la clínica, la bioquímica, el estudio macroscópico y el estudio histológico.

RESULTADOS

Como hemos dicho anteriormente los 46 casos con diagnóstico morfológico de Enfermedad de Hodgkin los hemos dividido, para estudiarlos comparativamente, en dos grupos: con afectación hepática 18 casos (39.1 por ciento) y sin afectación hepática hodgkiniana 28 casos (60.9 por ciento), según se resumen en la Tabla I.

TABLA I

	No. de casos	%
1. Con afectación hepática	18	39.1
2. Sin afectación hepática	28	60.9

Del primer grupo en el 50 por ciento de los casos se demostró la afectación hepática mediante la necropsia, en el 44.4 por ciento mediante la punción biopsia realizada bajo control laparoscópico y en el 5.6 por ciento restante mediante punción biopsia en primera instancia y posteriormente por estudio necrópsico. Respecto al segundo grupo en el 87.7 por ciento se había realizado el estudio morfológico mediante punción biopsia, en el 10.7 por ciento estudio necrópsico y en el 3. por ciento se habían empleado ambos métodos de diagnóstico morfológico. Todos estos porcentajes se resumen en la Tabla II.

TABLA II

Porcentajes de positivities según el método de estudio morfológico en los dos grupos

	No. de casos	Punción biopsia	Necropsia	Punción biopsia y necropsia
1. Con afectación hepática	18	44.4%	50.0 %	5.6 %
2. Sin afectación hepática	28	85.7%	10.7 %	3.5 %

CUADRO CLINICO:

Hay en la literatura médica de la última década diversas publicaciones que hacen referencia al valor diagnóstico en el Hodgkin hepático de diferentes síntomas y signos clínicos: así, Bourel y Col. (6), publican un caso de un enfermo oligosintomático que sólo presentaba una hepatomegalia febril, muy similar a éste es el caso publicado por Barreda y Barbadillo en la Funda-

ción Jiménez Díaz (7); Talerman (2), hace una revisión estadística de la enfermedad en negros, encontrado hepatomegalia en el 32 por ciento y esplenomegalia en el 20 por ciento; Levitan (3) y Col. revisan la literatura y observan que la ictericia se presenta entre el 3 y el 8 por ciento de los casos y Juniper (7) publica un caso que cursó con una ictericia de 441 días de duración producida por un Hodgkin, con afectación hepática. Todo esto demuestra la diversidad de formas clínicas en que puede manifestarse la enfermedad y el valor relativo de cada uno de los síntomas y signos. Considerando que los datos clínicos generales, sistémicos, serían objeto de una revisión aparte, hemos recogido sólo los síntomas y signos que pudieran sugerir una afectación hepática, como son la ictericia y la hepatomegalia (Tabla III).

TABLA III

Datos Clínicos

	Grupo 1 Con afectación	Grupo 2 Sin afectación
Hepatomegalia	70.5 %	50 %
Ictericia	29.2 %	14.2 %

Si comparamos el porcentaje de hepatomegalia clínica con el hallado en la laparoscopia o en la necropsia, encontramos que en algunos de los casos del grupo 1 no se demostró clínicamente el aumento del tamaño del órgano, lo que sí se demostró con la visión directa, lo cual se explica por la dificultad que ofrece la palpación abdominal en algunos casos. Como quiera que sea, creemos que la palpación de una hepatomegalia es un dato de indudable valor para sospechar la afectación del órgano. Por otro lado, en el 50 por ciento del grupo 2 (sin afectación hepática), se demostró este signo clínico y su explicación lógicamente sería la misma que anotamos al referirnos a la hepatomegalia observada a la laparoscopia o la necropsia. Respecto a la consistencia del órgano, no hemos hecho hincapié en su valoración, ya que el aumento de la misma está muy condicionada por la interpretación subjetiva del explorador, pero en términos generales creemos que hay un aumento en la dureza del órgano en grado variable y difícilmente se perciben irregularidades en su superficie. En cuanto a la ictericia, la encontramos en el 29 por ciento de los casos del grupo 1 y sólo en el 14.2 por ciento del grupo 2, sin olvidar que en este grupo, el 10.7 por ciento tenían una cirrosis hepática asociada, que por sí sola podría explicar este

síntoma, de lo cual se puede deducir que si bien éste es un signo que se observa sólo en poco más de la cuarta parte de los casos de Hodgkin con afectación hepática, su presencia es altamente sugestiva de la afectación del órgano por la reticulosis.

DATOS BIOQUÍMICOS:

Si se revisan las publicaciones relacionadas con el valor de las determinaciones bioquímicas para el diagnóstico del Hodgkin hepático y partiendo del concepto de que la lesión es fundamentalmente del espacio porta, sin que haya menoscabo de la función del hepatocito, hemos creído que la fosfatasa alcalina y la bromosulfotaleína son las pruebas más valorables y abundando en los criterios de Aisemberg (4), hemos intentado relacionarlos con la presencia o ausencia de manifestaciones clínicas sistemáticas, sobre todo en lo que se refiere a la relación de fiebre y de la fosfatasa alcalina. Desafortunadamente, algunos de estos casos no tenían un estudio bioquímico conveniente por no haber sido estudiados los enfermos con la intención que inspira el trabajo. Tampoco hemos incluido la valoración gamagráfica del hígado por considerarla de valor relativo tomando en consideración que salvo en la variedad sarcomatosa, las infiltraciones suelen ser muy pequeñas e incluso microscópicas, aunque tampoco olvidamos que en algún caso en particular puede ser de valor indudable.

El estudio del espectro electroforético tampoco hemos querido incluirlo por su escaso valor diagnóstico en una enfermedad que de por sí altera las proporciones proteicas porcentuales, las cuales, claro está, no serían siempre reflejo de una disfunción hepática. En nuestros casos no se hicieron determinaciones por separado de la fosfatasa alcalina hepática y ósea, aunque la mayoría de los enfermos (94 por ciento) sobrepasaba los 20 años, de tal manera que se descarta prácticamente que las cifras estuvieran influidas por actividad ósea del período del crecimiento, aunque no siempre se pudo descartar la presencia de lesiones óseas hodgkinianas coexistentes. Hemos seguido el criterio de Aisemberg y Col. (4) sobre el escaso valor de la F.A. en los enfermos con fiebre, dado que sus cifras cuando existe tal signo suelen ser superiores a las normales independientemente de la afectación hepática. Nuestro trabajo puede en parte analogarse al de Aisemberg y Col., pues en el grupo 1 el 22 por ciento tenían libre con F.A. normal y en el grupo 2 el porcentaje en iguales circunstancias fue del 42.8 por ciento. Por otro lado, en los enfermos sin fiebre, en el grupo 1 la fosfatasa alcalina estaba aumentada en el 33 por ciento y en el grupo 2 sólo en el 14.2 por ciento (el 10.7 de éstos tenían una cirrosis hepática asociada). Todo esto confirma el criterio general de que en enfermos sin fiebre, el aumento de la F.A. es un signo muy sugestivo de la afectación hepática, por procesos infiltrativos. (Tabla IV).

TABLA IV

Fosfatasa Alcalina

UNIDADES K. A.	0 - 15	16-30	31-45	más de 45
Grupo 1	44.4 %	22.2%	22.2 %	11.1 %
Grupo 2	50.0 %	41.0%	4.5 %	4.5 %

Respecto a la prueba de la retención de la B.S.P. y según puede observarse en la tabla No. V hemos encontrado una clara positividad (40 por ciento de los casos estudiados), en aquellos enfermos que tenían afectación hepática demostrada por el estudio histológico. La positividad relativa de esta prueba en algunos casos sin afectación hodgkiniana puede explicarse porque como ya hemos dicho anteriormente tres de los enfermos que no tenían histología positiva de Hodgkin, tenían sin embargo una cirrosis hepática.

TABLA V

Retención de la B.S.P. a los 45 minutos

	Superior al 15 %
Grupo 1. Con afectación hepática	40 %
Grupo 2. Sin afectación hepática	18.8 % (X)

(X) El 10,7 % de los enfermos de este grupo tenían cirrosis hepática.

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DEL HIGADO AFECTO DE ENFERMEDAD DE HODGKIN

El aspecto macroscópico del hígado a la laparoscopia en la E.H. ha sido ya descrito anteriormente por otros autores (9 y 10). Se suele encontrar una hepatomegalia de aspecto congestivo color rojo vinoso, siendo bastante frecuente la presencia de imágenes generalmente de pequeño tamaño, nodulares, blanquecinas, como cabezas de alfiler que rara vez pueden ser mayores, pero que en algunas formas de E.H. pueden ser indistinguibles de las formaciones metastásicas de un carcinoma.

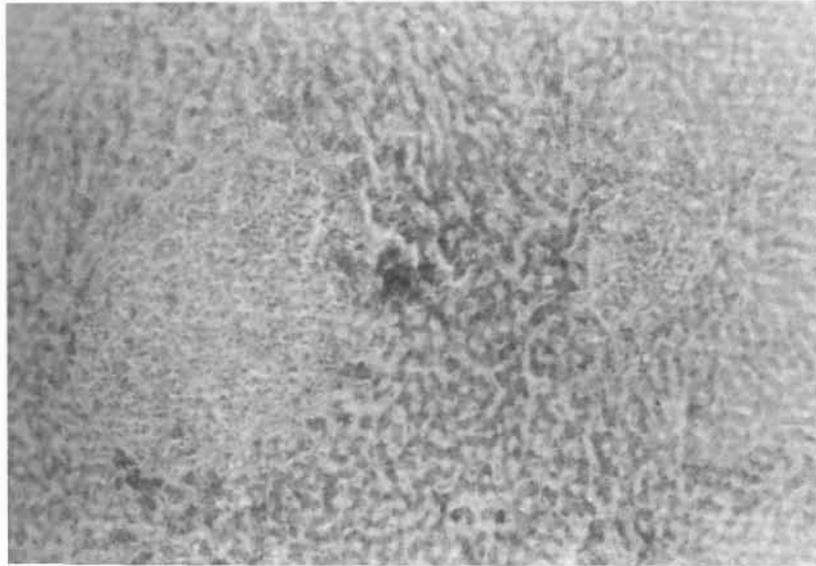


Fig. 1.

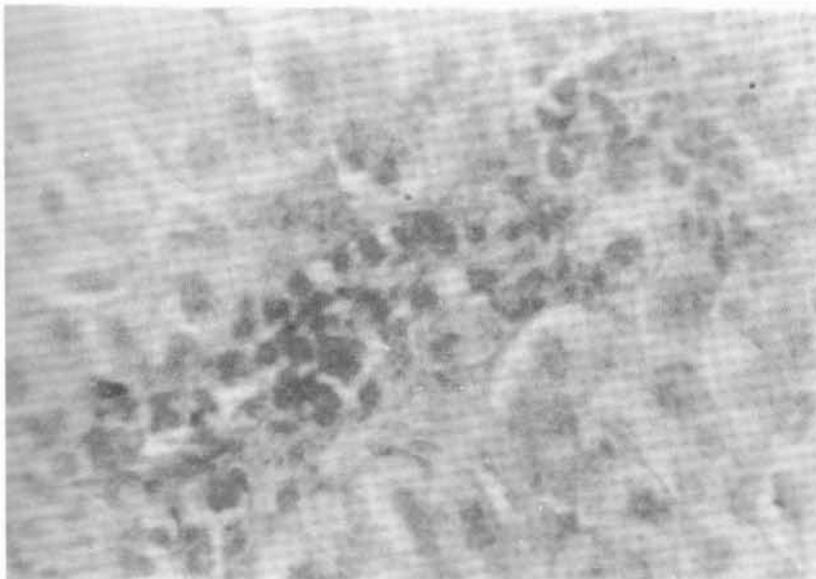


Fig. 2

TABLA VI

Características macroscópicas del hígado con y sin afectación Hodgkiniana.

	Grupo 1 18 casos	Grupo 2 28 casos
Sin alteraciones en la superficie	11.7%	70.0%
Hepatomegalia	100.0%	55.0%
Aspecto de hepatitis granulomatosa	72.2%	30.0%
Hipertensión portal	5.5%	10.7%
Aspecto laparoscópico de cirrosis	0.0%	10.7%

En el presente estudio según puede observarse en la Tabla VI, se encontró hepatomegalia en el 100 por ciento de los casos del grupo 1, mientras que sólo estuvo presente en el 55 por ciento de los enfermos que no tenían histología positiva (grupo 2). Debemos sin embargo considerar que el 10.7 por ciento de estos casos tenían una cirrosis hepática que podría explicar el aumento de tamaño del órgano, además en otros casos el estudio histológico demostró la existencia de un infiltrado, aunque no específico de E.H. Sobre este hecho volveremos más adelante. Respecto a las características de la superficie hepática en el grupo 1, se ha encontrado desde una hepatomegalia sin más, es decir, sin alteraciones macroscópicas en la superficie (11.7 por ciento), hasta el hígado rojo-vinoso, a veces congestivo, con superficie irregular o lisa, con valles fibrosos lineales o reticulares, generalmente con capsulitis, que macroscópicamente han sido interpretados como hepatitis en sentido amplio o como hepatitis granulomatosas (9). Un signo que hemos observado frecuentemente es la presencia de pequeñas formaciones blanquecinas, como cabezas de alfiler, distribuidas desordenadamente por la superficie parenquimatosa, por lo general con capsulitis asociada, el cual estuvo presente en el 72.2 por ciento de los casos del grupo 1. En la variedad sarcomatosa la invasión hepática más bien ha sido bajo el aspecto de nodulaciones blanquecinas más grandes, entre 0.5 y 1.5 cm. o más, que recuerdan las metástasis de adenocarcinoma en general. También en este primer grupo hemos encontrado hipertensión portal evidente a la laparoscopia en el 5.5 por ciento de los casos, sin cirrosis asociada y que sólo

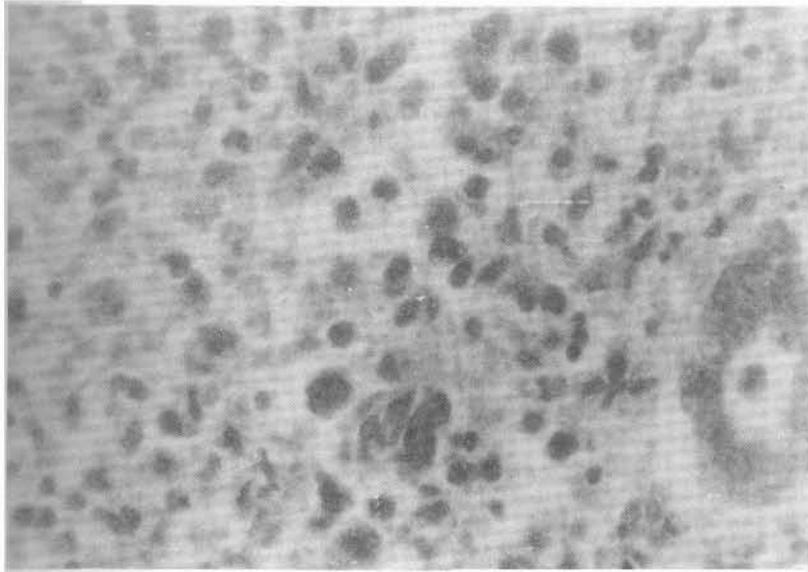


Fig. 3.

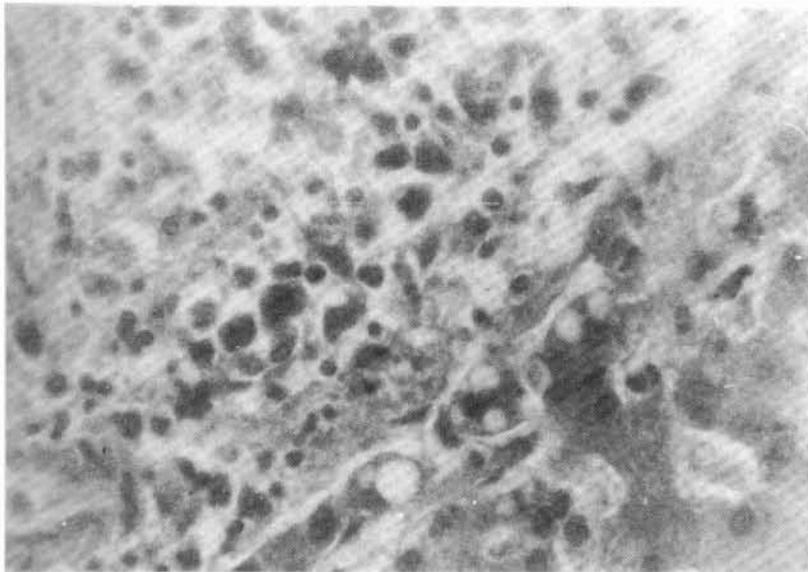


Fig. 4.

logró explicarse por la masiva invasión tumoral del órgano. En el grupo 2, el aspecto macroscópico fue también muy variable, desde el hígado normal hasta el de aspecto de hepatitis granulomatosa (30 por ciento de los casos estudiados a laparoscopia), a pesar de lo cual la biopsia no comprobó una invasión hodgkiniana que macroscópicamente habíamos sospechado, si bien dicho estudio histológico no fue en ningún caso normal y queda la duda de que el órgano tuviese en realidad una reticulosis que la biopsia no logró demostrar. Desafortunadamente estos casos no fueron seguidos ni biopsiados "a posteriori" para comprobar si en realidad correspondían al primer grupo, sobre todo en aquellos en que la biopsia fue catalogada como una hepatitis granulomatosa plurifocal, con algunas células reticulares binucleadas y con nucleolos evidentes, pero sin llegar a formar una verdadera célula reticular displásica (25 por ciento de los casos). Por lo que se refiere a la presencia o ausencia de esplenomegalia, dato que valoramos poco por las dificultades que entraña su reconocimiento, dado que el órgano puede estar "tapado" en la laparoscopia por el estómago o el espiplón mayor, la hemos encontrado en el 55.5 por ciento de los casos del grupo 1 (33.3 por ciento en la necropsia y 22.2 por ciento en la laparoscopia), algunos con aspecto de periesplenitis y otros con franca invasión tumoral, en tanto el 17.8 por ciento de los casos del grupo 2 tenía esplenomegalia.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DEL HIGADO AFECTO DE ENFERMEDAD DE HODGKIN:

Hemos querido dividir los 46 casos estudiados en la forma que se expresa en la Tabla VII con la intención de comentar en forma somera las implicaciones diagnósticas y pronósticas de cada inciso.

TABLA VII
Resultado del estudio histopatológico del hígado en 45 casos de Enfermedad de Hodgkin

Tipo I :	Normal	9 casos	(19.5%)
Tipo II :	Infiltrado inespecífico	12 casos	(26.6%)
Tipo III :	Infiltrado reticular displásico	9 casos	(19.5%)
Tipo IV :	Infiltrado hodgkiniano	a) Difuso	4 casos (8.7%)
		b) Nodular	8 casos (17.4%)
Tipo V :	Otra patología	a) Cirrosis	2 casos (4.3%)
		b) Hepatitis aguda	2 casos (4.3%)

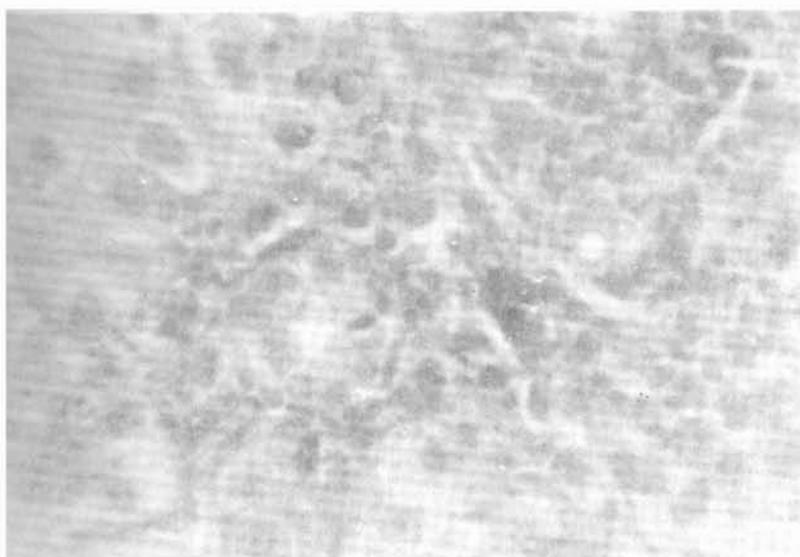


Fig. 5:

Como se comprende, en el tipo I (19.5 por ciento) se trataba de un hígado histológicamente normal. En el tipo II (26.1 por ciento) se encontró un infiltrado inespecífico, hallazgo relativamente frecuente en la E.H., sin participación hepática, siendo el mismo una manifestación de la repercusión sistemática de la enfermedad y no una verdadera invasión neoplásica. El tipo III (19.5 por ciento) es quizá el que ofrece una mayor problemática interpretativa para el clínico, pues si bien no se trata de una verdadera infiltración neoplásica, el infiltrado es reticular y displásico y particularmente creemos que muchos de esos casos son ya invasiones hodgkinianas, que no han logrado evidenciarse porque la biopsia no ha "caído" en el sitio preciso para demostrar las células de Sternberg, pero sí en su vecindad. Tenemos la sospecha, según hemos logrado evidenciar en algunos de estos casos seguidos en el tiempo, que primeramente han sido biopsiados y a corto plazo estudiados en la mesa de autopsia mediante múltiples cortes histológicos hepáticos, que muchos de ellos tenían ya una invasión hodgkiniana. En la práctica clínica diaria, en principio, a los casos de este grupo no los etiquetamos como seguros de invasión hepática por la E.H., dado que no se ha logrado demostrar histológicamente, pero sí los orientamos pronóstica y terapéuticamente como una E.H., con invasión hepática muy probable. Los anatomopatólogos de la Fundación coinciden en nuestro sentir y creemos recomendable en estos casos realizar, de ser posible, una biopsia hepática en cuña a cielo abierto. El tipo IV (26.1 por ciento) representa ya una infiltración hodgkiniana comprobada histológicamente, demostrándose entonces células de Sternberg que no dejan duda interpretativa. En tal circunstancia la invasión puede ser nodular y en algunos casos recuerdan una formación granulomatosa (figura 1) o bien en forma difusa (figuras 2-3-4-5).

Por último, solamente hemos encontrado otra hepatopatía asociada en el 8.6 por ciento de los casos: 4.3 por ciento a una cirrosis hepática y 4.3 por ciento a una hepatitis aguda.

El tipo V lo hemos separado en el último grupo para hacer hincapié en que el clínico debe tener siempre presente que un enfermo cirrótico o con otra patología hepática puede ser portador simultáneamente de una E.H. con afectación hepática.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

1. Se revisan 46 casos con diagnóstico morfológico de E.H., estudiados en la Fundación Jiménez Díaz (Madrid, España), en la década de 1960 a 1970.
 2. De estos 46 casos, 28 fueron estudiados macromorfológi-
-

camente mediante el fotolaparoscopio de Störs y biopsiados con la aguja de Vim-Silverman, 4 con biopsia quirúrgica en cuña, 11 mediante estudio necrópsico y 3 casos en los que se practicó primero laparoscopia y biopsia y posteriormente necropsia.

3. Los hemos dividido en dos grupos: 1) los que tienen afectación hepática hodgkiniana segura, es decir, demostrada histológicamente (18 casos, 39.1 por ciento) y 2) los que no la tienen (28 casos, 60.9 por ciento).
 4. Del primer grupo se demostró la invasión hepática en el 50 por ciento de los casos mediante necropsia, en el 44.4 por ciento mediante la punción biopsia bajo control laparoscópico y en el 5.6 por ciento mediante los dos métodos en forma sucesiva. En el grupo 2, los porcentajes fueron de 10.7 y 3.5 por ciento, respectivamente.
 5. Respecto a las características clínicas de los enfermos con afectación hepática hodgkiniana, hemos dejado aparte los datos clínicos generales, sistémicos, considerando que esto merece una revisión aparte y hemos tabulado los síntomas y signos que pueden sugerir afectación hepática, como son la ictericia y la hepatomegalia.
 6. Respecto a este último signo, estuvo presente en el 70.5 por ciento del grupo 1 (con afectación hepática) y en el 50 por ciento del grupo 2 (sin afectación); de éstos el 10.7 por ciento eran portadores de una cirrosis hepática. Esto evidencia que la existencia de una hepatomegalia en un enfermo con una E.H. es un signo sugestivo de la afectación del órgano.
 7. La ictericia estuvo presente en el 29 por ciento de los casos del grupo 1 y en el 14.2 por ciento del grupo 2 (10.7 por ciento de ellos con cirrosis). Si bien la ictericia sólo se observó en poco más de la cuarta parte de los casos con invasión hepática hodgkiniana, su presencia es altamente sugestiva de la afectación del órgano.
 8. En los enfermos afebriles del grupo 1, la fosfatasa alcalina estaba aumentada en el 33 por ciento, en tanto que en el grupo 2 sólo en el 14.2 por ciento (10.7 por ciento de ellos eran portadores de una cirrosis hepática). En los enfermos febriles, la determinación de la fosfatasa alcalina es de poco valor diagnóstico ya que suele estar aumentada independientemente de que haya o no invasión hepática por la E.H.
 9. La bromosulfaleína estaba aumentada en el 40 por ciento
-

de los casos del grupo 1, y en el 18.8 por ciento del grupo 2 (10.7 por ciento tenían una cirrosis hepática). Esta determinación bioquímica creemos es también de valor para el diagnóstico de la afectación hepática una vez descartada otra patología de fondo que explicara su alteración.

10. Las características macromorfológicas al estudio laparoscópico de los hígados afectos de E.H. pueden ser variables, especialmente si existía una hepatopatía previa, como una cirrosis. Sin embargo, es observación frecuente (72.2 por ciento de los casos) encontrar un órgano aumentado de tamaño, de color rojo vinoso, con formaciones blanquecinas como cabezas de alfiler en su superficie, por lo general con capsulitis asociada. En la variedad sarcomatosa, la invasión hepática es más bien en forma de nodulaciones blanquecinas más grandes, entre 0.5 y 1.5 cm. o más, que recuerdan las metástasis de adenocarcinoma en general. En los pacientes del grupo 1, el 5.5 por ciento tenían también hipertensión portal sin cirrosis de fondo, que sólo logró explicarse por la masiva invasión tumoral del órgano. Conviene resaltar que en el 100 por ciento de los casos del grupo 1 se encontró hepatomegalia y de éstos, el 11.7 por ciento no tenían alteraciones en la superficie evidentes al estudio laparoscópico.
 11. Las características micromorfológicas para su mejor comprensión, hemos juzgado conveniente dividir las en varios incisos. En el 19.5 por ciento de los casos se encontró un hígado histológicamente normal; en el 26.1 por ciento se observó un infiltrado portal inespecífico, hallazgo frecuente en la E.H. y que creemos traduce una manifestación más de la repercusión sistémica de la enfermedad y no una verdadera infiltración hodgkiniana. En un tercer inciso, quizá el de más difícil interpretación, hemos incluido aquellos casos que presentaban un "infiltrado reticular displásico", pero sin células de Sternberg y que por lo tanto no fueron catalogados como verdaderas infiltraciones hodgkinianas. Sin embargo, creemos que esta interpretación no puede ser tan categórica, considerando que la biopsia pudo haber "caído" en la vecindad de una zona de verdadera lesión neoplásica y que quizá si estos casos fuesen seguidos en el tiempo, encontraríamos que muchos de ellos ya tenían una infiltración hodgkiniana, que en un momento dado se evidenció solamente como un infiltrado reticular displásico. Por lo anotado creemos que con fines pronósticos y terapéuticos debemos considerar estos casos como portadores de una invasión hepática por la E.H., aunque con las reservas relativas a un estudio histológico negativo portal, pero sin olvidar que una biopsia hepática con aguja de
-

Vim-Silverman representa un pequenísima fragmento de un órgano quizá afecto en otra u otras zonas.

De los casos en los que se comprobó la afectación hepática (26.1 por ciento) en el 8.7 por ciento el infiltrado fue difuso y en el 17.4 por ciento de tipo nodular. Por último, en el 8.6 por ciento de los casos se encontró otra patología, en el 4.3 por ciento una cirrosis hepática y en igual porcentaje una hepatitis aguda.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- AISEMBERG, A. ET AL: Serum Alkalino Phosphatase at the onset of Hodgkin's Disease. *Cancer* 26,2:318. August 70.
 - 2.- BOUREL, M. ET AL: Diagnosis of Hodgkin's Disease by Liver Biopsy. *Brit. M. Journal*, 5290: 1449-1451. May 1962.
 - 3.- HERNANDEZ GUIO, C.: Valor de la laparoscopia en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas. *Bol. Fundación Jiménez Díaz* 2:5. 1970.
 - 4.- JUNIPER, K. Jr.: Prolonged Obstructive jaundice in Hodgkin's Disease. *Gastroenterology* 44: 199-204; 1963.
 - 5.- LENZI, G.; CAVASSINI, G.B. y LENZI, E.: La laparoscopia. Aspecto Macroscópico del Hodgkin hepático. *La laparoscopia*. Pág. 298. Edit. Masson, París. 1960.
 - 6.- LEVITAN, R. ET AL: Jaundice in Hodgkin's Disease. *Am. J. Med.* 30: 99-111; 1961.
 - 7.- MACLEAD, M.; STALKER, A.L.: Diagnosis of Hodgkin's Disease by Liver Biopsy. *Brit. M. Journal*, 5290: 1449-1451. May 1962.
 - 8.- Simposium. Obstacles to the control of Hodgkin's disease. *Cancer Research*, 26, 1045; 1966.
 - 9.- TALERMAN ET AL: Clinico-pathological Study of Malignant lymphoma in Jamaica. *Brit. M. Journal of Cancer*, 24: 37-47; Mar. 70.
-