

UN CASO DI LINFOMA SIMIL-HODGKIN IN UN GATTO, ASPETTI COMPARATIVI CON TALE NEOPLASIA NELL'UOMO

A CASE OF HODGKIN-LIKE LYMPHOMA IN A CAT, COMPARATIVE PATHOLOGICAL FEATURES WITH THE HUMAN DISEASE

SILVIA FERRO

Ricercatore - Dipartimento di Sanità Pubblica, Patologia Comparata e Igiene Veterinaria,
Facoltà di Medicina Veterinaria di Padova - 35020 Legnaro (Padova)

GABRITA DE ZAN

Borsista - Dipartimento di Sanità Pubblica, Patologia Comparata e Igiene Veterinaria,
Facoltà di Medicina Veterinaria di Padova - 35020 Legnaro (Padova)

ELENA FABRIS

Medico Veterinario - Ambulatorio Veterinario Valle del Reno - 40038 Vergato (BO)

MASSIMO CASTAGNARO

Professore Ordinario - Dipartimento di Sanità Pubblica, Patologia Comparata e Igiene Veterinaria,
Facoltà di Medicina Veterinaria di Padova - 35020 Legnaro (Padova)

Riassunto

Il linfoma Hodgkin (LH), neoplasia linfoproliferativa maligna, è ben documentato nell'uomo. Tale patologia è caratterizzata dalla presenza di cellule di *Reed-Sternberg* (RS) e/o loro varianti in un background infiammatorio e stromale tipico. La prognosi è migliore rispetto ai linfomi non Hodgkin (LNH) ed è correlata al quadro istologico ed alla stadiazione clinica. Istologicamente si riconoscono 4 tipi di LH: linfocitico predominante, a cellularità mista, nodulare sclerosante e con deplezione linfocitaria. Un gatto Persiano maschio castrato di 13 anni veniva visitato per linfadenomegalia localizzata. L'esame istologico del linfonodo cervicale profondo medio aumentato di volume rivelava la presenza di cellule linfocitarie ed istiocitarie atipiche, occasionalmente anti-BLA.36 positive, rare cellule RS e cellule mummificate in un background infiammatorio, quadro suggestivo di LH. Il gatto moriva dopo 2 anni per cause non conosciute, ma confermando comunque, anche in questa specie, un tempo di sopravvivenza superiore del LH rispetto al LNH.

Summary

Hodgkin's Disease (HL), a malignant lymphoid neoplastic condition, has been well described in humans. It is characterized by the presence of Reed-Sternberg (RS) cells and/or their variants in a typical inflammatory and stromal background. Prognosis is better than non Hodgkin's lymphomas (NHL) and is correlated with histological features of the tumor and clinical stage. Histologically, 4 types of HL are recognized: lymphocyte-predominant, of mixed cellularity, nodular-sclerosing and with lymphocyte-depletion. A 13 year old neutered male Persian cat with localized lymphadenopathy of a cervical deep lymph node was presented for clinical examination. The histology of the enlarged lymph node revealed lymphocytic and histiocytic atypical cells, which occasionally expressed anti-BLA.36, and rare RS and mummified cells in an inflammatory background, being compatible with HL. This animal survived for 2 years after diagnosis, confirming that HL has a better prognosis than NHL.

INTRODUZIONE

Il linfoma simil-Hodgkin (LH) è stato descritto occasionalmente negli animali domestici e selvatici ma attualmente non vi sono dati statistici sufficienti per una valutazione

epidemiologica e prognostica che chiarisca il comportamento di tale malattia nelle varie specie, pertanto il presente articolo ha come obiettivi quello di descrivere la patologia nell'uomo per poter conferire gli strumenti necessari a riconoscerla nei nostri animali e successivamente di descrivere un caso in un gatto per favorire la raccolta di dati clinico/patologici della malattia in questa specie, al fine di poterla meglio comprendere in futuro.^{1,2,3,4}

“Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 26/11/2007 ed accettato per pubblicazione dopo revisione il 23/05/2008”.

Il LH dell'uomo è una neoplasia maligna del sistema emolinfatico, rappresenta circa il 40% di tutti i linfomi ed è caratterizzata dalla presenza di una particolare tipologia cellulare, le cellule di *Reed-Sternberg (RS)*, descritte per la prima volta nel 1878 e così denominate più tardi da Greenfield, e/o da loro varianti associate ad un tipico background infiammatorio e stromale.^{5,6} Si tratta di un'entità a sé stante, distinguibile dagli altri linfomi definiti "non Hodgkin" (LNH), la cui eziopatogenesi risiede in fattori infettivi, genetici e deficit immunologici.^{6,7,8,9} Si osserva, ad esempio, un'incidenza di LH positivamente correlata a sindromi da immunodeficienza (soprattutto HIV) o al virus di Epstein-Barr, considerato la principale causa infettiva di questa malattia, con rischio tre volte superiore nei soggetti infetti.^{9,10} Tale linfoma è caratterizzato da una presentazione clinica, morfologica ed immunofenotipica peculiare. I sintomi sono relativi all'interessamento linfonodale e/o al coinvolgimento viscerale sistemico spesso associato ad anemia. Nell'uomo il LH presenta una distribuzione bimodale con due picchi d'incidenza: uno fra i 20 e 30 anni ed uno oltre i 60 anni. È inoltre descritta una variabilità dell'incidenza correlata alla distribuzione geografica: nei Paesi sviluppati il primo picco d'incidenza è tra i 15 e i 34 anni, mentre nei Paesi in via di sviluppo compare durante la prima infanzia.^{6,9} In assenza di trattamento, il decorso è inesorabilmente fatale e può essere accelerato da infezioni concomitanti. La malattia riconosce periodi di remissione ma generalmente progredisce in 3-5 anni, con una percentuale di sopravvivenza del 34,5% oltre i 5 anni.⁷ La stadiazione clini-

ca del LH nell'uomo viene effettuata tramite la cosiddetta *Ann Arbor staging*, mentre negli animali si utilizza la stadiazione WHO, riportata in Tabella 1.^{6,11,12} La prognosi, generalmente più favorevole rispetto ai LNH, è correlata all'aspetto istologico della neoplasia ed allo stadio clinico.

Esistono diverse classificazioni istologiche ampiamente riconosciute e tutt'oggi utilizzate, tra le quali quella di Rye, utilizzata dagli Autori, la Kiel e quella modificata secondo Lukes & Butler che ne definisce meglio i sottotipi (Tab. 2).^{6,13,14,15} Le quattro tipologie istologiche di riferimento, caratterizzate da architettura e popolazioni cellulari neoplastiche tipiche, vengono di seguito descritte:

- il primo quadro, *linfocitico predominante (LHLP)* è una delle forme correlate ad una prognosi più favorevole, sebbene talvolta possa recidivare tardivamente. Il linfonodo coinvolto perde la normale architettura per la presenza di una popolazione linfoide di piccoli linfociti non atipici frammisti ad elementi istiocitoidi e ad un numero variabile di cellule RS, spesso di dimensioni inferiori rispetto a quelle presenti nelle altre forme. La popolazione può essere diffusa o delimitata da fibre reticolari assumendo così un aspetto nodulare. Non è presente fibrosi.⁷
- La forma *nodulare sclerosante (LHNS)* colpisce maggiormente le donne, tende a coinvolgere linfonodi mediastinici e polmone con pattern nodulare in cui si osservano elementi linfoidi separati da fasci di connettivo. Nodularità e quantità di tessuto fibroso sono variabili, per cui, per identificare questa tipologia, sono necessarie colorazioni

Tabella 1
Stadiazione clinica del linfoma e della leucemia linfoide nei mammiferi domestici, WHO 1980.¹²

Stadio I	Coinvolgimento di un singolo linfonodo (I) o tessuto linfoide in un singolo organo o di un unico sito/organo extralinfatico (escluso il midollo osseo) (IE)
Stadio II	Coinvolgimento di due o più stazioni linfonodali nella stessa regione (II); con o senza tonsille coinvolte
Stadio III	Coinvolgimento linfonodale generalizzato
Stadio IV	Fegato o milza coinvolti con o senza Stadio III
Stadio V	Coinvolgimento di sangue, midollo osseo e/o di altri organi con o senza Stadio I-IV
Subclassificazione	A. Senza segni sistemici
	B. Con segni sistemici

Tabella 2
Vengono messe a confronto le diverse classificazioni istologiche del LH usate in medicina umana. La classificazione di Rye si basa prevalentemente sulla tipologia cellulare, le altre ne considerano anche la distribuzione e le caratteristiche stromali.^{6,13,14,15}

Rye	Lukes & Butler	Kiel
Linfocitico predominante (LPHD)	Linfocitico ed istiocitico, nodulare	Paragranuloma nodulare
	Linfocitico ed istiocitico, diffuso	Paragranuloma diffuso
Cellularità mista (MCHD)	Misto	Misto con prevalenza linfocitica
Nodulare sclerosante (NSHD)	Nodulare sclerosante	Misto
	Fibrosi diffusa	Nodulare sclerosante
Deplezione linfocitaria (LDHD)	Reticolare	Fibrosi diffusa
		Reticolare ad alta cellularità
		Sarcoma di Hodgkin's

istochimiche specifiche (Gomori, tricromica di Masson). I linfociti sono frequenti e ben differenziati, le cellule RS sono scarse, inoltre possono essere presenti cellule lacunari (varianti delle RS).⁷ In associazione si osserva una popolazione infiammatoria mista mono- e polimorfo-nucleata.⁶

- Il LH a *cellularità mista* (LHCM) ha una prognosi peggiore nei soggetti anziani ed è caratterizzato da numerosi linfociti ben differenziati con cellule istiocitoidi, cellule RS ed un numero variabile di granulociti eosinofili, granulociti neutrofili e plasmacellule. Possono essere presenti aree di necrosi e fibre reticolari in quantità variabile, ma il connettivo è sempre assente.⁷
- Il tipo con *deplezione linfocitaria* (LHDL) appare istologicamente e clinicamente il più maligno, con cellule RS in quantità variabile, cellule istiocitoidi spesso bizzarre e pleomorfe, ma linfociti maturi pressoché assenti. Le mitosi sono frequenti ed è possibile evidenziare aree di necrosi ed un delicato stroma fibroso.⁷

Il LH, in letteratura veterinaria, è stato solo occasionalmente segnalato in alcuni animali quali moffetta, orca, ratto, topo e, fra gli animali domestici, cavallo, furetto, cane e gatto.^{1,2,3,4} Per questo motivo gli Autori ritengono interessante descrivere un ulteriore caso clinico in un gatto.

DESCRIZIONE DEL CASO CLINICO

Un gatto maschio castrato, di 13 anni, di razza Persiano veniva sottoposto alla nostra attenzione per la presenza, da circa 1 anno, di una massa sottocutanea localizzata nel terzo prossimale della regione giugulare sinistra, riferibile a linfonodo cervicale profondo medio, aumentata di volume progressivamente nell'arco degli ultimi 3-4 mesi. Il profilo immunologico virale era sconosciuto e non era stato indagato ulteriormente per scelta dei proprietari dal momento che il gatto viveva in casa senza contatti con altri soggetti. Gli esami ematobiochimico ed ecografico non evidenziavano alterazioni. La massa veniva quindi asportata chirurgicamente e sottoposta ad esame istopatologico, il quale forniva esito di LH. Nonostante la diagnosi, i proprietari decidevano di non intraprendere alcuna terapia. Quasi un anno dopo l'insorgenza della massa il soggetto presentava sintomi riferibili ad insufficienza renale: poliuria, polidipsia, vomito saltuario a digiuno e lieve anoressia. L'esame biochimico ematico rivelava l'aumento di azotemia [41,9 mg/dl (range 16-36 mg/dl)], creatininemia [3,47 md/dl (range 0,8-2,4 mg/dl)] e diminuzione dell'ematokrito [23,8% (range 24-45)] e dell'indice reticolocitario [0,6 (<1 anemia non rigenerativa)]. In tale occasione l'ecografia addominale evidenziava una lieve iperecogenicità diffusa alla corticale renale in assenza di ulteriori lesioni viscerali. Un mese dopo veniva evidenziata una miocardiopatia ipertrofica moderata probabilmente secondaria allo stato ipertensivo del soggetto (pressione sistolica 240 mmHg). Veniva proposta una biopsia renale, rifiutata però dai proprietari. Al soggetto veniva pertanto somministrata soltanto amlodipina per os ed una dieta commerciale terapeutica. Nei 2 mesi successivi il gatto rimaneva in buone condizioni cliniche, a parte un collasso ipotensivo dopo una settimana dall'introduzione dell'amlodipina, che necessitava pertanto di una riduzione del dosaggio. Allo scadere del secondo mese veniva improvvisamente trovato dai proprietari in stato preagonico. Alla visita d'urgenza si presentava ipotermico con pu-

pille midriatiche e con un'elevata tachiaritmia. Il gatto moriva in breve tempo senza permettere alcuna indagine collaterale. Fra le cause di morte si sospettavano fibrillazione atriale o squilibri metabolici collegati all'insufficienza renale.

Il cadavere, dopo congelamento, veniva sottoposto ad esame autoptico.

I campioni provenienti dall'esame necroscopico venivano fissati in formalina tamponata al 10% ed inclusi in paraffina per ottenere sezioni istologiche di 4 micron di spessore, colorate con ematossilina-eosina per l'osservazione al microscopio ottico. Inoltre, sulle precedenti sezioni istologiche provenienti dal primo esame istologico del linfonodo cervicale profondo medio, anch'esse di 4 micron e colorate con ematossilina-eosina, venivano eseguite le colorazioni tricromica di Masson e Gomori ed un'indagine immunostochimica. Quest'ultima veniva effettuata su sezioni allestite con vetrini trattati in silano, dopo smascheramento in microne tramite tampone citrato per gli anticorpi anti-CD79 α cy (Dakocytomation Inc. Carpinteria, California, USA), anti-CD3 (Dakocytomation Inc. Carpinteria, California, USA) e anti-BLA.36 (Novocastra Laboratories Ltd, Newcastle upon Tyne, UK) ed EDTA per l'anticorpo anti-CD5 (Dakocytomation Inc. Carpinteria, California, USA). Le sezioni venivano incubate con anticorpo primario per 1 ora a temperatura ambiente e la reazione successivamente sviluppata mediante sistema EnVision (DAKO EnVisionTM, peroxidase, Mouse, Dakocytomation Inc. Carpinteria, California, USA) e visualizzata utilizzando come cromogeno la diaminobenzidina (DAB substrate kit for peroxidase, VECTOR LABORATORIES Inc., Burlingame, California, USA). Le sezioni venivano infine controcolorate in ematossilina di Mayer ed esaminate al microscopio ottico.

Nelle sezioni provenienti da linfonodo cervicale profondo medio si osservavano residui follicolari multifocali e la presenza diffusa di una popolazione cellulare mista rappresentata da linfociti maturi, plasmacellule e frequenti cellule istiocitarie. Nell'ambito di tale popolazione si osservavano numerosi elementi cellulari disseminati, discreti, rotondeggianti, di circa 20-40 micron di diametro, con elevato rapporto N/C. Tali elementi [*popcorn cells* o *linfocitiche ed istiocitiche* (L&H); Figg. 1, 2, 3], presentavano sottile rima citoplasmatica eosinofila periferica a margini indistinti, nucleo rotondeggiantemente o lievemente ovalare, spesso bizzarro, con membrana nucleare prominente, cromatina finemente granulata e nucleolo singolo o multiplo di piccole dimensioni. Si osservavano inoltre occasionali elementi con nuclei bizzarri, talvolta binucleati (*cellule RS*; Fig. 4), ed altri di grandi dimensioni, in apoptosi (*cellule mummificate*; Fig. 5). Infine erano presenti piccoli focolai necrotici multifocali. Le mitosi erano circa 4 per 10 campi microscopici ad elevato ingrandimento, 400x, e frequentemente atipiche.

La colorazione istochimica tricromica di Masson rivelava assenza di tessuto connettivo, mentre la colorazione Gomori evidenziava numerose fibre di reticolina a distribuzione casuale.

Circa l'80-90% della popolazione appartenente al background infiammatorio risultava intensamente positivo all'anticorpo anti-CD5 (Fig. 6) e anti-CD3, marcatori dei linfociti T. Il restante 10-20% era intensamente positivo all'anticorpo anti-CD79 α cy e moderatamente positivo all'anticorpo anti-BLA.36, marcatori dei linfociti B. Alcune cellule L&H erano debolmente positive all'anticorpo anti-BLA.36 e negative a tutti gli altri marcatori.

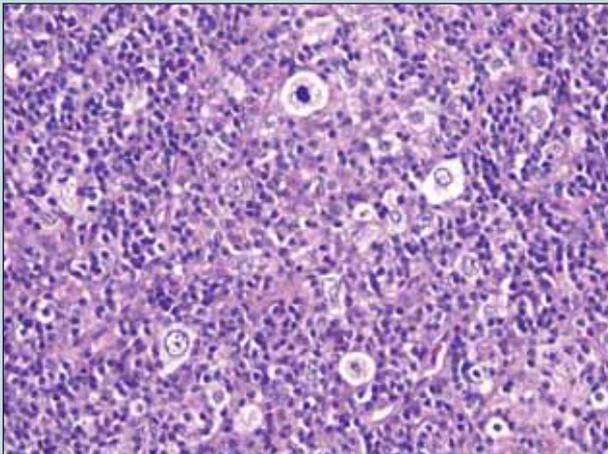


FIGURA 1 - Istologia del linfonodo, fotografia al microscopio ottico. Numerosi elementi atipici di grandi dimensioni, le cosiddette "cellule L&H" di cui una (in alto) con mitosi unipolare. Sullo sfondo si osservano numerosi linfociti frammati ad occasionali plasmacellule ed istiociti. H&E, 10x.

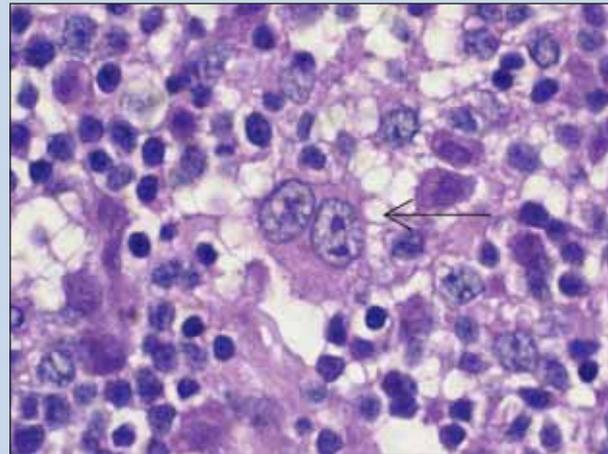


FIGURA 4 - Istologia del linfonodo, fotografia al microscopio ottico. Cellula di Reed-Sternberg (freccia) caratterizzata da grandi dimensioni e nucleo doppio con nucleoli grandi. H&E, 60x.

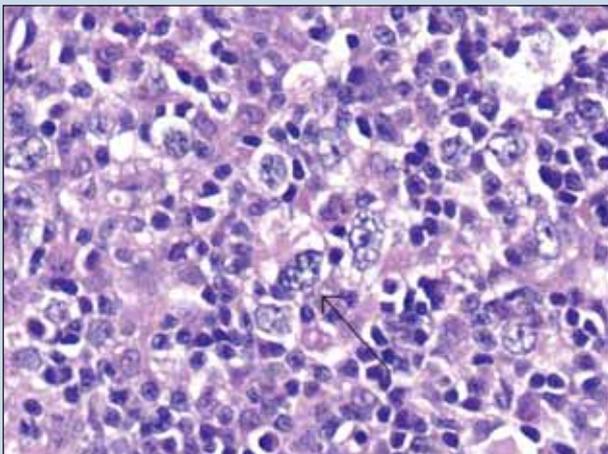


FIGURA 2 - Istologia del linfonodo, fotografia al microscopio ottico. Sono evidenti cellule L&H (freccia) con nucleo vescicoso e convoluto che conferisce il classico aspetto a "pop corn". H&E, 40x.

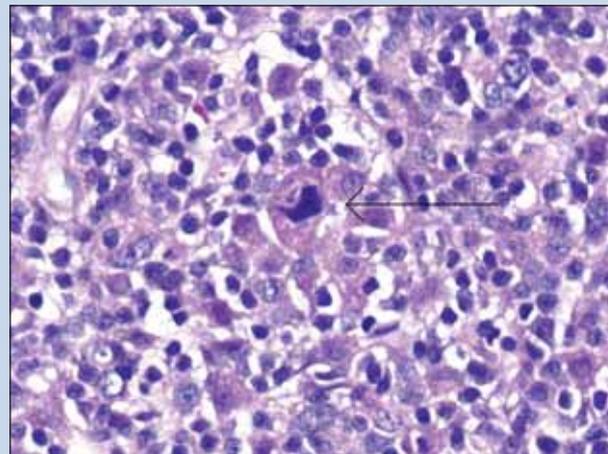


FIGURA 5 - Istologia del linfonodo, fotografia al microscopio ottico. Cellula mummificata (freccia) di grandi dimensioni con nucleo ipercromatico picnotico e citoplasma marcatamente eosinofilo. H&E, 40x.

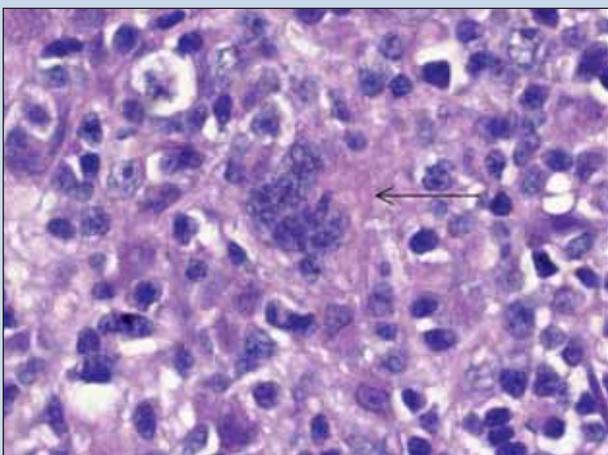


FIGURA 3 - Istologia del linfonodo, fotografia al microscopio ottico. Cellula gigante bizzarra ipercromatica (freccia). H&E, 60x.

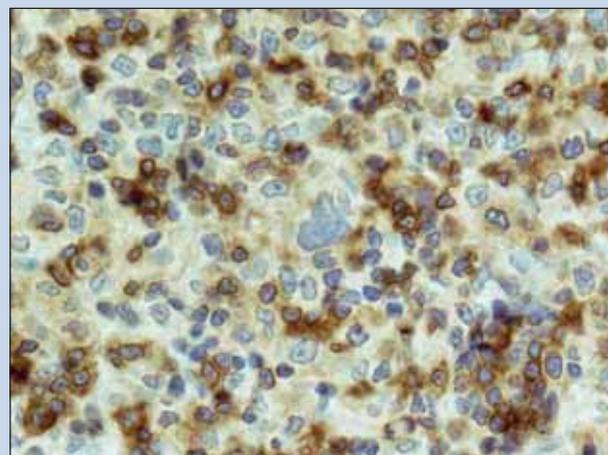


FIGURA 6 - Immunoistochimica fotografia al microscopio ottico. Frequente positività citoplasmatica all'anticorpo anti-CD5 (linfociti T). Al centro si vede un elemento cellulare caratterizzato da un nucleo grande ed irregolare (cellula L&H) negativo alla marcatura immunoistochimica. Immunoperossidasi, 40x.

In base alla valutazione del pattern istologico, istochimico ed immunohistochemico, il caso sopradescritto veniva diagnosticato come LHLF diffuso. Secondo le notizie cliniche e laboratoristiche, che escludevano un coinvolgimento di altri organi al momento della prima visita, era possibile ipotizzare uno stadio IA secondo stadiazione WHO.¹² Tuttavia la mancata valutazione di un eventuale coinvolgimento midollare non permetteva di escludere la possibile presenza di uno stadio V, anche se poco probabile.

Solo successivamente, a circa due anni dall'esordio, l'autopsia evidenziava linfadenomegalia del linfonodo prescapolare sinistro e di alcuni linfonodi meseraici, caratterizzati dalla perdita della demarcazione cortico-midollare, e la presenza di masse multiple rotondeggianti a carico di milza, fegato, duodeno, cieco e linfonodo sternale che fino a quel momento erano rimaste clinicamente silenti. La diagnosi macroscopica era di lesione neoplastica con disseminazione a fegato, milza, intestino, linfonodi prescapolari, sternali e meseraici. Tuttavia non si evidenziava la causa di morte.

A causa delle condizioni di conservazione non idonee del cadavere, tutti i tessuti avevano subito degli artefatti da congelamento tali da rendere inadeguata la valutazione citomorfologica della popolazione rotondo-cellulare infiltrante riscontrata all'esame microscopico a livello delle masse sopraelencate. Questo aspetto e la mancata analisi del midollo osseo impedivano di classificare con certezza la neoplasia come LH e di confermare il sospetto diagnostico di una sua evoluzione ad uno stadio IV o V.

DISCUSSIONE

Il LH è peculiarmente caratterizzato dalla presenza delle cellule RS, il cui reperimento da un punto di vista diagnostico risulta criterio necessario, ma non sufficiente, dal momento che possono essere riscontrate anche in altre patologie quali la linfadenite reattiva e raramente nei LNH. Nel LH, invece, tale tipologia cellulare viene osservata in associazione ad un background cellulare di tipo infiammatorio misto a distribuzione diffusa e ad una reazione stromale caratteristici. La loro natura neoplastica è confermata da studi che evidenziano la presenza di DNA aneuploide e di anomalie citogenetiche.^{6,7}

Le cellule di RS e le loro varianti, la cui esatta natura è tutt'oggi sconosciuta sia in medicina umana sia veterinaria, sono istologicamente caratterizzate e denominate come segue.⁶

Cellule RS classiche: cellule di grandi dimensioni (20-30 micron) con nuclei vescicolosi doppi, multipli o multilobati, adiacenti o sovrapposti, con o senza nuclei speculari ("mirror-image"). La membrana nucleare è spessa, il nucleolo gigante, simile ad un incluso nucleare eosinofilo circondato da un alone chiaro. Presenti in tutti i tipi di LH, possono essere assenti nel LHLF.⁶ Si è ipotizzato che derivino dalla divisione nucleare di elementi istiocitari, in assenza di divisione citoplasmatica.⁷

Cellule di Hodgkin, identiche alle RS ma con un solo nucleo rotondo od ovale. Presenti in diversi tipi di LH, ad eccezione di LHLF.

Cellule L&H, denominate anche "pop corn cells", sono caratteristiche del LHLF, ma possono essere presenti in basso numero anche nel LHCM e nel LHNS. Sono caratterizzate da nucleo lobulare o convoluto, con sottile mem-

brana nucleare, cromatina finemente aggregata e nucleoli multipli, piccoli, basofili od eosinofili.

Cellule lacunari, caratteristiche del LHNS, possiedono nuclei lobati o rotondi, cromatina vescicolosa e nucleoli multipli e distinti. Il citoplasma è abbondante, tipicamente pallido e coartato per artefatto da fissazione in formalina.

Cellule mummificate sono grandi cellule necrobiotiche dai dettagli nucleari non più distinguibili.

Cellule di RS pleomorfe possiedono grandi nuclei bizzarri. Sebbene tipiche del LHDL, possono essere presenti in altri sottotipi.

Esiste un unico studio approfondito, eseguito presso la Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università della Pennsylvania, su un gruppo di 20 gatti con diagnosi di LH che valuta l'aspetto istologico, immunofenotipico e clinico.³ Tale lavoro evidenzia che la patologia presentata dai soggetti esaminati ha caratteristiche microscopiche e di presentazione clinica (origine da un singolo linfonodo o da una catena di linfonodi con progressione lenta per contiguità) simili a quelle descritte in medicina umana e da questo il termine linfoma simil-Hodgkin. Le lievi differenze riguardano prevalentemente la distribuzione e la presenza delle cellule neoplastiche peculiari del LH. A differenza dell'uomo, dove la tipologia prevalente è il LHNS, in questo studio si osserva che nel gatto si ha una prevalenza del LHLF, nel quale, generalmente, un basso numero di cellule L&H risulta positivo all'anticorpo anti-CD79 α cy e all'anti-BLA.36, mentre la maggior parte dei piccoli linfociti costituenti il background è anti-CD3 positiva e le cellule RS e lacunari sono negative a tutti i marcatori.³ Il profilo immunofenotipico del LH nell'uomo risulta invece variabile a seconda dei sottotipi morfologici coinvolti. In particolare il LHLF nodulare è considerato una neoplasia originante dalla linea B e le cellule L&H esprimono marker di questa linea differenziativa. Il sottotipo diffuso presenta invece un profilo immunohistochemico eterogeneo, per certi versi sovrapponibile a quello del nodulare, per altri comparabile al LH convenzionale (positività per esempio agli anticorpi anti-CD15, -CD30 e -CD74).⁶

Anche il nostro caso veniva morfologicamente diagnosticato come LHLF sottotipo diffuso, con rare cellule L&H debolmente positive all'anticorpo anti-BLA.36. L'esame necroscopico macroscopico e microscopico, a causa delle scarse caratteristiche di conservazione del cadavere, non permetteva purtroppo di effettuare una precisa stadiazione della patologia al momento del decesso del soggetto, né di determinarne la causa di morte. Tuttavia all'istologia non si osservava infiltrazione renale da parte della popolazione neoplastica, ipotizzando pertanto che l'insufficienza di questi organi fosse indipendente dalla patologia neoplastica.

Indipendentemente dalla causa della morte, va comunque sottolineato che il tempo di sopravvivenza del soggetto esaminato, in assenza di trattamento, era di circa due anni. Questo dato indicherebbe che il LH è caratterizzato, anche nel gatto, così come nell'uomo, da una prognosi più favorevole rispetto al LNH con un'aspettativa di vita più lunga. Infatti il tempo di sopravvivenza medio del LNH nel gatto, in assenza di trattamento, è di 4-8 settimane¹⁶ con tassi di remissione medi, successivi a trattamento con diversi chemioterapici, del 65-75%. La maggior parte dei soggetti ha un'aspettativa di vita di 6-9 mesi dopo trattamento con protocolli combinati e meno del 20% supera l'anno di sopravvivenza. Il dato di sopravvivenza riscontrato in questo caso è

inoltre comparabile a quanto riportato nei LH dello studio di Walton e Hendrick (7 mesi - 4 anni).

Il LH è stato descritto raramente nel gatto, perché poco conosciuto ed erroneamente riferito a disordini linfocitari (es. iperplasia linfoide atipica) o classificato come linfoma B ricco in cellule T o come neoplasia istiocitaria. Riteniamo pertanto che sia utile segnalare e descrivere tutti i casi riscontrati nella pratica clinica ed istopatologica al fine di produrre una casistica statisticamente significativa per poter in futuro comprendere le reali peculiarità di tale malattia nei nostri animali domestici sia dal punto di vista clinico sia anatomico-patologico. È possibile infatti che la popolazione felina presenti varianti di LH con profili istologici ed immunostochimici diversificati e correlati a diversa prognosi, come avviene nell'uomo.

Ringraziamenti

Si ringrazia la dott.ssa Deborah M. Gillette per la disponibilità e la collaborazione nella revisione di alcune parti del testo.

Parole chiave

Linfoma, Hodgkin, simil-Hodgkin, gatto, Reed-Sternberg.

Key words

Lymphoma, Hodgkin, Hodgkin-like, feline, Reed-Sternberg.

Bibliografia

1. Maeda H, Ozaki K, Honaga S, Narama I: Hodgkin's-like lymphoma in a dog. Zentralbl Veterinarmed A 40 (3):200-204, 1993.
2. Blomme EA, Foy SH, Chappell KH, La Perle KM: Hypereosinophilic syndrome with Hodgkin's-like lymphoma in a ferret. J Comp Pathol. 120(2):211-7, 1999.
3. Walton RM e Hendrick MJ: Feline Hodgkin's-like Lymphoma: 20 Cases (1992-1999). Vet Pathol (38):504-511, 2001.
4. Roperto F, Damiano S e Galati P: Hodgkin's Disease in a Cat. Zentralbl Veterinarmed A 30 (3):182-188, 1983.
5. Greenfield W: Specimens illustrative of the pathology of lymphadenoma and leukocythemia. Transactions of the Pathological Society of London, (29):272-304, 1878.
6. Fletcher CDM: Diagnostic Histopathology of Tumors. In: Lymphoreticular Tumors. Ed by Churchill Livingstone, 1995, vol 2, pp 817-830.
7. Ashley DJB: Evans' Histological Appearances of Tumours. In: Tumours of the Lymphohaematopoietic System. Ed by Churchill Livingstone, 1990, Fourth Edition, pp 208-214.
8. Cartwright RA, Watkins G: Epidemiology of Hodgkin's Disease: a review. Hematol Oncol 22 (1):11-26, 2004.
9. Jarrett RF: Risk Factors for Hodgkin's Lymphoma by EBV Status and Significance of Detection of EBV Genomes in Serum of Patients with EBV-associated Hodgkin's Lymphoma. Leuk Lymphoma 44 (3):S27-32, 2003.
10. Swerdlow AJ: Epidemiology of Hodgkin's Disease and Non-Hodgkin's Lymphoma. Eur J Nucl Med Mol Imaging 30 (1):S3-12, 2003.
11. Armitage JO: Staging Non-Hodgkin Lymphoma. CA Cancer J Clin. (55):368-376, 2005.
12. TNM Classification of Tumours in Domestic Animals. Available at: http://whqlibdoc.who.int/hq/1980/VPH_CMO_80.20.pdf. Accesso al sito 4 aprile 2008.
13. Azar H A: Pathology of Hodgkin's disease, some unresolved problems. Hematol Pathol 2 (3):163-82, 1988.
14. Poppema S, Kaiserling E, Lennert K: Hodgkin's disease with lymphocytic predominance, nodular type (nodular paragranuloma) and progressively transformed germinal centres - a cytohistological study. Histo-pathology 3 (4):295-308, 1979.
15. Lukes R J: Criteria for involvement of lymph node, bone marrow, spleen, and liver in Hodgkin's disease. Cancer Res 31:1755-1767, 1971.
16. Couto GC: Advances in the treatment of the cat with lymphoma in practice. J Feline Med Surg 2:95-100, 2000.

Voglia di viaggiare?

La titolazione degli anticorpi contro la **rabbia** è disponibile al Vet·Med·Lab, accreditato dalla Commissione Europea!



Vet·Med·Lab - Divisione di IDEXX Laboratories Italia S.r.l.
Tel. 051-7094701 · Fax 051-7094702
italia@vetmedlab.com · www.vetmedlab.com

IDEXX
LABORATORIES

LABORATORIO PER MEDICI VETERINARI
Vet·Med·Lab