



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



CARTA CIENTÍFICA

Linfoma de Burkitt primario en hígado en paciente con virus de la inmunodeficiencia humana asociada a tratamiento antirretroviral y hemofilia coexistente

Primary hepatic Burkitt's lymphoma associated with antiretroviral therapy and coexisting hemophilia in a patient with HIV

El linfoma de Burkitt hepático primario (LBHP) es una forma poco frecuente de linfoma extranodal, constituye el 40% de los casos de linfomas relacionados con el VIH¹. La inmunosupresión prolongada, como la que ocurre con la infección por VIH, es un factor de riesgo para el linfoma de Burkitt². Por otro lado, la hemofilia tipo A es un trastorno hemorrágico congénito caracterizado por deficiencia en el factor de coagulación VIII, es potencialmente fatal en pacientes con neoplasias hematológicas (desórdenes linfoproliferativos) o tumores sólidos³. Presentamos un interesante caso de LBHP en paciente VIH positivo con terapia antirretroviral (TARV), asociando la complejidad de un trastorno hemorrágico hereditario (hemofilia tipo A), con alta dificultad para su estudio por complicaciones fatales.

Presentamos a un paciente varón de 32 años, originario y residente de Veracruz. Antecedente de hemofilia tipo A, VIH positivo (2018) en manejo con tenofovir, emtricitabina y raltegravir, con CD4+ de 44. Es referido de la unidad de origen por presentar un cuadro de 2 meses de evolución manifestado por dolor en hipocondrio derecho, intermitente, opresivo, intensidad 5/10, hiporexia y pérdida ponderal de 4 kg. Se agrega fiebre cuantificada de hasta 39 °C de predominio vespertino, calosfríos y diaforesis nocturna. En el perfil bioquímico destacan leucocitos de 6.04 miles/mm³, ALT: 56 U/L, GGT 252 U/L, FA 333 U/L, TP 14 seg, INR 0.9, VSG 60 mm/h, PCR 112 mg/L, procalcitonina 0.16 ng/mL, AFP: 3.91 ng/mL. Amiba en fresco y TORCH negativo. En la TC trifásica de hígado se aprecia un parénquima heterogéneo con la presencia de una lesión irregular de dimensiones de 21 x 14 x 14 cm en sus ejes longitudinal, transversal y anteroposterior; involucrando los segmentos VI-VIII compatibles con una lesión hepática neoproliferativa del lóbulo hepático derecho LIRADS M, probablemente maligno, así como conglomerado ganglionar intercavo y paraaórticos (fig. 1). Bajo estas características se determina realizar biopsia hepática percutánea guiada por TC, representando un procedimiento de alto riesgo por la hemofilia concomitante. Fue valorado por la especialidad en Hematología para administrar factor

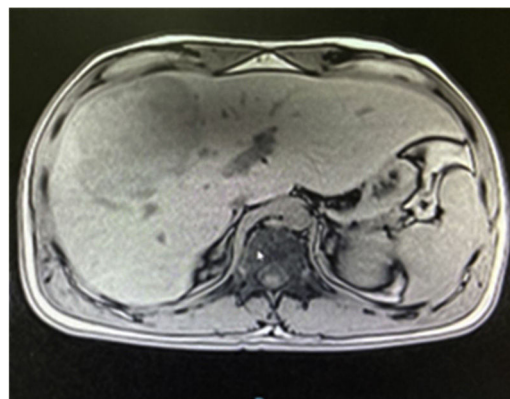


Figura 1 Resonancia magnética en plano axial en secuencia T1 con lesión heterogénea en lóbulo derecho que abarca los segmentos V, VII y VIII con medidas de 8.4 x 7.6 x 7.2 cm.

VIII, previo y posterior al procedimiento, para disminuir el riesgo de complicaciones fatales. Se realiza inmunohistoquímica de la muestra obtenida para CD45, CD20, BCL6, CD10 y KI67 positivos en el 90% de células neoplásicas, confirmando el diagnóstico de linfoma de Burkitt (fig. 2a, b y c).

Los pacientes VIH positivos tienen alto riesgo de desarrollar linfoma. Sin embargo, en la era del TARV, se ha demostrado un mayor control en la incidencia de esta neoplasia, en especial el LBHP⁴. Establecer el diagnóstico es difícil, incrementando riesgos si se asocia a hemofilia, especialmente en la toma de biopsia por ser un procedimiento invasivo, dificultando así, el diagnóstico temprano. Este caso representa también un desafío en la terapéutica, ya que la trombocitopenia es una complicación asociada con la quimioterapia y podría agravar una tendencia hemorrágica en pacientes con hemofilia severa, causando un evento hemorrágico potencialmente mortal.

Conclusiones: el LBHP es una forma extremadamente rara de linfoma extranodal. Ser portador del VIH se asocia a un mayor riesgo de neoplasias linfoides, siendo la menos común el LBHP y aunque la TARV ha disminuido la incidencia de linfoma, sigue siendo de las principales causas de muerte por sida.

Consideraciones éticas

La presente carta científica cumple con la normativa vigente en investigación bioética y que obtuvo la autorización del comité de ética de la institución y no contiene información personal que permita identificar al paciente.

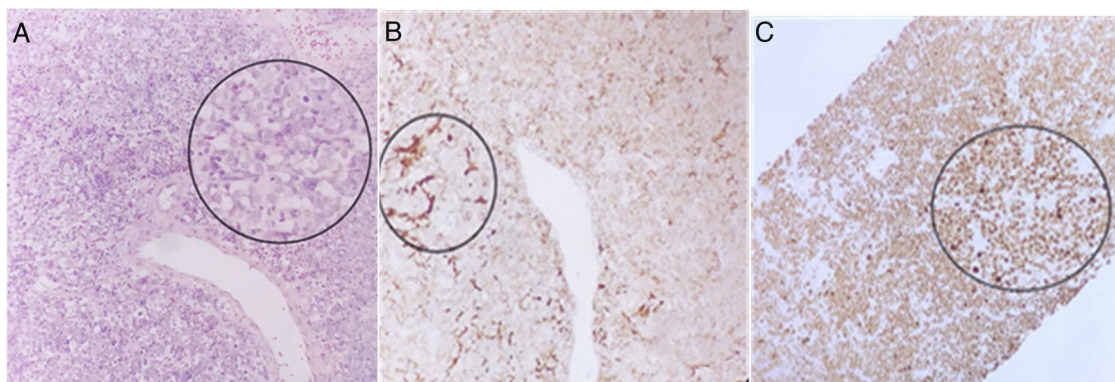


Figura 2 a) Biopsia de hígado. Laminilla teñida con HE a 40x se identifica lesión de patrón sólida de células pequeñas redondas y azules con núcleos monótonos que sustituyen el parénquima hepático. b) Laminilla de inmunohistoquímica CD20 a 40x se identifica inmunorreacción en las células que sustituyen al parénquima hepático. c) Laminilla de inmunohistoquímica Ki67 a 40x se identifica inmunorreacción intensa en el 100% de las células acorde al linfoma de Burkitt. El color de la figura solo puede apreciarse en la versión electrónica del artículo.

Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Wilde JT, Lee CA, Darby SC, et al. The incidence of lymphoma in the UK haemophilia population between 1978 and 1999. *AIDS*. 2002;16:1803–7. <http://dx.doi.org/10.1097/00002030-200209060-00014>.
2. Caccamo D, Pervez NK, Marchevisky A. Primary lymphoma of the liver in the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med*. 1986;110:553–5. PMID: 3010899.
3. Mannucci PM, Tuddenham EG. The hemophilias: progress and problems. *Sem Hematol*. 1999;36:104–17. PMID: 10595759.

4. Molyneux EM, Rochford R, Griffin B, et al. Burkitt's lymphoma. *Lancet*. 2012;379:1234–44. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61177-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61177-X).

D.S. Morgan^a, A.R. Guzmán^a, B. Barranco^{a,*}, M. Salamanca^b y A.T. Archundia^c

^a *Departamento de Gastroenterología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE, Ciudad de México, CDMX, México*

^b *Departamento de Patología Clínica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE, Ciudad de México, CDMX, México*

^c *Departamento de Radiología e Imagenología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE, Ciudad de México, CDMX, México*

* Autor para correspondencia. Ave. Félix Cuevas 540, Col del Valle Sur, Alcaldía Benito Juárez CDMX CP 03229. Teléfono: +5255005003 ext. 14253. Correo electrónico: betbarranco@yahoo.com.mx (B. Barranco).

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2022.04.003>

Tumor de Brunner, abordaje endoscópico. Reporte de caso



Endoscopic approach to Brunner's gland hamartoma: A case report

Presentamos el caso de un paciente masculino de 45 años, con antecedentes personales patológicos para diabetes mellitus de tipo II de 12 años de evolución, actualmente con buen apego al tratamiento, con antecedentes personales no patológicos sin relevancia. Fue enviado al servicio de gastroenterología por anemia crónica en estudio. Se reportó anemia microcítica hipocrómica (BHC: Hb 6.8 mg/dl, Hto: 28.7%, VCM: 57.9 fl, HCM: 13.7%) por probable deficiencia de hierro. El paciente se encontraba asintomático al momento

del diagnóstico. Se solicitó protocolo por anemia en estudio con abordaje con esofagogastroduodenoscopia.

Se realizó esofagogastroduodenoscopia y se observó pólipo pediculado en bulbo duodenal, aproximadamente de 4 cm de diámetro, en la primera porción del duodeno, con datos de sangrado activo. Se decidió resección del pólipo mediante abordaje por panendoscopia. Se inyectó adrenalina en la base del pólipo, se colocaron 2 hemoclips confrontados en el pedículo y se hizo polipectomía con asa caliente sin complicaciones. La pieza fue enviada para su estudio histopatológico (fig. 1).

El reporte de histopatología del espécimen indicó formación nodular de 4 × 2 × 2 cm de superficie rugosa y color café oscuro. Al corte era de consistencia blanda, en el interior se apreciaba tejido uniforme color café claro y en la zona central, hemorragia con proliferación nodular de glándulas de