

as a manifestation of MM relapse. Fischer et al. described a similar case in whom PP of the head of the pancreas was the main manifestation of MM relapse.⁵ Furthermore, in two cases PP was diagnosed in association to other extramedullary plasmacytomas localized in the stomach or at the spinal canal.^{6,7} Finally, PP was reported as the only clinical manifestation of MM relapse in two patients after an initial response with autologous stem cell transplantation.^{8,9}

The differential diagnosis of PP includes pancreatic adenocarcinoma, neuroendocrine tumors, lymphoma and amyloidosis. Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration or percutaneous biopsy can be helpful to confirm the pathological diagnosis. However, as described in this case, biopsies from the papillary region during ERCP allow a less invasive approach in cases with papillary involvement. The use of ERCP in the diagnosis of PP has not been reported.¹⁰ In our knowledge, this is the first case that PP was diagnosed with biopsies at ERCP.

Treatment of biliary obstruction secondary to PP should include endoscopic stent placement and a size reduction therapy of the pancreatic mass.³ Plasma cells tumor are highly radiosensitive and chemosensitive. In secondary PP, therapeutic options include chemotherapy, radiation therapy, or a combination of both. Prognosis is more favorable in primary PP than in secondary PP. The presence of extramedullary involvement in MM at any time of its evolution is associated with a more aggressive course.³

In conclusion, we present the case of a patient that developed a PP as a manifestation of MM relapse. Obstructive jaundice due to a biliary stricture improved with biliary stenting and chemotherapy. Although symptomatic involvement of the gastrointestinal tract in patients with MM is infrequent, PP should be considered in the differential diagnosis in patients with known MM and a pancreatic mass.

Bibliografía

1. Akiyama H, Krigel RL. Metastatic extramedullary plasmacytoma: a case report and review of the literature of a rare pseudocarcinoma. *Am J Hepatol.* 1988;27:115-7.

2. Miljkovic M, Senadhi V. Use of endoscopic ultrasound in diagnosing plasmacytoma of the pancreas. *JOP.* 2012;13:26-9.
3. Lopes da Silva R. Pancreatic involvement by plasma cell neoplasms. *J Gastrointest Cancer.* 2012;43:157-67.
4. Sanal SM, Yaylaci M, Mangold KA, Pantazis CG. Extensive extramedullary disease in myeloma. *Cancer.* 1996;77:1298-302.
5. Fischer A, Suhrland MJ, Vogl SE. Myeloma of the head of the pancreas. A case report. *Cancer.* 1991;67:681-3.
6. Hiller N, Goitein O, Ashkenazi YJ. Plasmacytoma of the pancreas. *Isr Med Assoc J.* 2004;6:704-5.
7. Coss A, Zhou C, Byrne MF, Weiss AA. Relapse of multiple myeloma presenting with biliary obstruction. *Can J Gastroenterol.* 2010;24:237-8.
8. Balliu E, Casas JD, Barluenga E. Multifocal involvement of the pancreas in multiple myeloma: sonographic, CT, and MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2003;180:545-6.
9. Annibali O, Marchesi F, Petrucci MT, Tirindelli MC, Avvisati G. Relapse of IgA lambda multiple myeloma presenting as obstructive jaundice and abdominal pain. *Onkologie.* 2009;32:119-21.
10. Leake PA, Coard KC, Plummer JM. Extramedullary plasmacytoma of the pancreas as an uncommon cause of obstructive jaundice: a case report. *J Med Case Rep.* 2009;3:8785.

Luciana Castellani^a, María Virginia Burgösser^b,
Luciana Guanchiale^c, Analía Benavidez^d, Ana B. de Diller^b,
Ana Lisa Basquiera^c, Domingo Balderramo^{d,*}

^a Internal Medicine Department, Hospital Privado-Centro Médico de Córdoba, Córdoba, Argentina

^b Pathology Department, Hospital Privado-Centro Médico de Córdoba, Córdoba, Argentina

^c Haematology and Oncology Department, Hospital Privado-Centro Médico de Córdoba, Córdoba, Argentina

^d Gastroenterology Department, Hospital Privado-Centro Médico de Córdoba, Córdoba, Argentina

*Corresponding author.

E-mail address: dbalderramo@hospitalprivadosa.com.ar (D. Balderramo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.10.004>

Invaginación ileocólica en un paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana

Ileocolonic invagination in an human immunodeficiency virus-positive man

La invaginación intestinal en el adulto es una enfermedad poco frecuente, y en más del 90% existe una lesión orgánica subyacente¹. Presentamos el caso de un paciente con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que presenta cuadro de sintomatología abdominal, confirmando en los estudios de imagen una invaginación ileocólica. El estudio anatomopatológico fue diagnóstico de linfoma de Burkitt. El linfoma de Burkitt es un tipo de linfoma no

hodgkiniano (LNH) que con cierta frecuencia constituye la primera enfermedad definitoria de sida. La variante asociada a inmunodepresión cursa con afectación de ganglios linfáticos, siendo la invaginación intestinal una forma de presentación característica de la variante esporádica².

Varón de 30 años, con antecedentes de hepatitis aguda A, sífilis correctamente tratada e infección VIH, categoría A2. La cifra de CD4 es de 552 pero se inició tratamiento con tenofovir, emtricitabina y efavirenz por elevada carga viral un año después del diagnóstico. Aproximadamente un mes después del inicio del tratamiento antirretroviral, el paciente acude a consultas por un cuadro de una semana de evolución de dolor abdominal en región periumbilical con exacerbaciones cólicas, acompañado de deposiciones líquidas de escasa cuantía sin sangre ni productos patológicos, y disminución de la ingesta por empeoramiento de la sintomatología con la misma, con pérdida de 5 kg de peso. No



Figura 1 Ecografía abdominal. Corte transversal que muestra invaginación ileocólica.

presenta fiebre, náuseas ni vómitos. Había recibido tratamiento por su médico de atención primaria con omeprazol, analgésicos y pauta de ciprofloxacino con mínima mejoría clínica. La exploración física no reveló hallazgos de interés, con buen estado general y un abdomen blando, no doloroso, sin datos de peritonismo, sin masas ni visceromegalias y con peristaltismo intestinal conservado. Los hallazgos del hemograma, función renal y hepática, amilasa, CPK y LDH resultaron dentro de la normalidad. La ecografía abdominal mostró hallazgos compatibles con invaginación ileocólica (fig. 1). La TC abdominal realizada posteriormente (fig. 2) confirmó el diagnóstico sin evidenciar la causa de la invaginación pero con signos de suboclusión intestinal. Se realizó tratamiento quirúrgico con resección de íleon terminal y colon derecho; el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica fue compatible con linfoma de Burkitt de íleon. Se realizó estudio de extensión y biopsia de médula ósea, que no mostraron afectación por linfoma. Recibió tratamiento quimioterápico según esquema rituximab/CODOX-M (3 ciclos por tratarse de un estadio precoz) permaneciendo en remisión completa a los 6 meses de seguimiento.

La invaginación intestinal en el adulto es una entidad poco frecuente, y en más del 90% existe una lesión



Figura 2 Tomografía computarizada. La imagen más específica es la obtenida en un corte transversal a su eje que muestra la típica imagen en «diana» constituida por anillos concéntricos, que representan capas de mucosa, pared intestinal y grasa mesentérica.

orgánica subyacente¹, siendo entre el 40-65% tumores de origen maligno^{1,3,4}. Un 15-35% de las invaginaciones son enterocólicas⁴. El diagnóstico puede retrasarse por su sintomatología inespecífica, intermitente y de evolución subaguda, siendo el dolor abdominal el síntoma más frecuente⁴, aunque en ocasiones se presenta como un cuadro obstructivo parcial¹. La ecografía es útil para el diagnóstico, especialmente si existe una masa abdominal palpable, pero la TC abdominal es el método diagnóstico más sensible para confirmar la invaginación con una rentabilidad que varía entre el 58 y el 100%¹, siendo superior para determinar la causa de la obstrucción, signos de viabilidad intestinal y la estadificación de malignidad. La colonoscopia se considera necesaria en caso de componente cólico en la invaginación pudiendo demostrar la lesión subyacente¹. En el adulto se requiere normalmente cirugía y resección para su tratamiento; aunque existe un punto de controversia, el hecho de realizar o no desinvaginación previa a la resección¹.

Los LNH representan la segunda neoplasia en frecuencia en los pacientes con infección por el VIH, siendo las variedades más frecuentes el linfoma difuso de célula grande (40-60%) y el tipo Burkitt (20-35%)^{5,6}. Los LNH en la población con VIH se presentan en estadios avanzados en el 70-95% de los casos, con frecuente afectación extraganglionar⁵. Al igual que en la población general, el tubo digestivo es una de las localizaciones más frecuentes siendo el dolor abdominal el síntoma más común^{7,8}. La localización más frecuente del LNH primario digestivo es la gástrica, y en segundo lugar la intestinal. Sin embargo, su presentación como invaginación intestinal se asocia a estadios precoces⁹.

El linfoma de Burkitt es un LNH de células B maduras de alto grado de malignidad que se asocia a una translocación en el brazo largo del cromosoma 8, y a menudo se presenta con afectación extranodal. Se han descrito 3 variantes, histológicamente idénticas: endémica africana, esporádica (en tejidos linfoides intestinales o afectando a íleon terminal) y asociado a inmunodepresión (afectación de ganglios linfáticos)². El linfoma de Burkitt típicamente aparece en menores de 35 años, y es más frecuente en varones; afecta con más frecuencia al íleon y cursa con obstrucción intestinal debido a su crecimiento tumoral rápido e invasivo, siendo la invaginación intestinal una forma de presentación en la variante esporádica². La replicación del VIH y la falta de control virológico se asocian con la aparición de LNH en pacientes infectados por el VIH no inmunodeprimidos o moderadamente inmunodeprimidos¹⁰. El linfoma de Burkitt típicamente afecta a aquellos con una cifra de CD4 relativamente alta y sin infecciones oportunistas, y con cierta frecuencia constituye la primera enfermedad definitoria de sida.

Bibliografía

1. Marinis A, Yiallourou A, Samanides L, Dafnios N, Anastopoulos G, Vassiliou I, et al. Intussusception of the bowel in adults: A review. *World J Gastroenterol*. 2009;15:407-11.
2. Hoxha FT, Hashani SI, Krasniqi AS, Durshumliu FI, Komoni DS, Hasimja SM, et al. Intussusceptions as acute abdomen caused by Burkitt lymphoma: a case report. *Cases Journal*. 2009;2:9322-7.

3. Iglesias E, Pérez MI, Álvarez AE, Montoto P, Gegúndez C, Arija F. Invaginación ileocólica en el adulto: una forma de presentación de un linfoma intestinal. *J Gastrohep*. 2009;12:413-4.
 4. Morera-Ocón FJ, Hernández-Montes E, Bernal-Sprekelsen JC. Invaginación intestinal en el adulto: presentación de un caso y revisión de la literatura médica española. *Cir Esp*. 2009;86:358-62.
 5. Rubio R. Tumores asociados al sida. *Medicine*. 2002;8:3948-58.
 6. Segura A, López P, Romera B, Yuste AL, Gironés R, Pérez JA, et al. Linfomas no hodgkinianos de presentación sistémica e infección por VIH Análisis clínico y de factores pronóstico en una serie tratada antes de la introducción del tratamiento antirretrovírico de gran actividad. *Rev Clin Esp*. 2004;204:303-7.
 7. Hernández JA, Navarro JT, Ribera JM, Sancho JM, Vaquero M, Sirera G, et al. Linfomas gastrointestinales primarios en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana VIH: estudio de 15 casos de un serie de 76 enfermos con linfoma no hodgkiniano e infección por el VIH. *Med Clin (Barc)*. 1999;112:222-4.
 8. Lewin KJ, Ranchod M, Dorfman RF. Lymphomas of the gastrointestinal tract: a study of 117 cases presenting with gastrointestinal disease. *Cancer*. 1978;42:693-707.
 9. Moreno C, Martín L, Sanchez J, Vicente M, Parrilla P. Invaginación ileocólica en linfoma de Burkitt. *Cir Esp*. 2010;88:124-5.
 10. Santos J. Neoplasias y VIH en la tercera década de la pandemia. *Med Clin (Barc)*. 2009;133:750-1.
- Berta Pernas Souto*, Soledad López Calvo,
Álvaro Mena de Cea y José Domingo Pedreira Andrade
- Unidad de VIH, Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España*
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: bertapernas@gmail.com
(B. Pernas Souto).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.06.004>