

Acidosis láctica, hipoglucemía severa y hepatoesplenomegalia

M. López Rodríguez^a, E. Vázquez Muñoz^b, J Gómez Cerezo^a, B. Pagán Muñoz^a, E. Ruiz Bravo-Burguillos^c y F. J. Barbado Hernández^a

^a Servicio de Medicina Interna. ^b Servicio de Radiodiagnóstico.

^c Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Caso clínico

Se trata de un varón de 33 años que consultó por dolor lumbar. Como antecedentes, destacaban: ex-adicto a drogas por vía parenteral, fumador y hepatitis C crónica. Diez días antes del ingreso recibió trauma contuso en zona dorso-lumbar. Desde entonces, dolor y sudoración profusa de predominio nocturno, sin fiebre. En la exploración física presenta abdomen distendido, no depresible, con timpanismo, no doloroso a la palpación, hepatomegalia de 4 traveses de dedo, signos de hipertensión portal con circulación colateral superficial. La analítica sanguínea mostró: glucosa 30 mg/dl, insulina basal < 1 μU/ml. Lacticodehidrogenasa (LDH) 1.519 UI/l, transaminasa glutámico-oxalacética (GOT) 155 UI/l, transaminasa glutámico-pirúvica (GPT) 67 UI/l, pH 7,26. Lactato 8,41 mmol/l. Marcadores tumorales: CA125 504 UI/ml, β2-microglobulina 5 mg/dl. CD4 190/μl. Serologías: Anti-virus de la hepatitis C (VHC) positivo. Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)1 (ELISA) positivo. En la tomografía axial computarizada (TAC) se observaba un conglomerado adenopático retroperitoneal y mesentérico, con hepatoesplenomegalia, lesiones ocupantes de espacio (LOES) esplénicas y aspecto infiltrativo difuso hepático (fig. 1). Se realizó una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) hepática. El estudio del material obtenido mostró una población uniforme de células de mediano tamaño, no cohesivas, sobre un fondo hemorrágico con abundantes cuerpos linfoglandulares, sin que se observaran hepatocitos normales. Las células mostraban un núcleo no hendido con varios nucleolos prominentes y un citoplasma excéntrico, basófilo y escaso, en el que con frecuencia se observaban pequeñas vacuolas. Esta imagen es sugestiva de una infiltración por un linfoma no hodgkiniano de alto grado, que podría corresponder a un linfoma linfoblástico tipo Burkitt (figs. 2 y 3). Durante el ingreso, presentó episodios de sudoración profusa por hipoglucemia mantenida, descartándose el insulinoma como causa de esta hipoglucemía (insulina basal indetectable). Tras 7 días de ingreso, y con un rápido empeoramiento, falleció.



Fig. 1. Hepatomegalia y lesión ocupante de espacio esplénica.

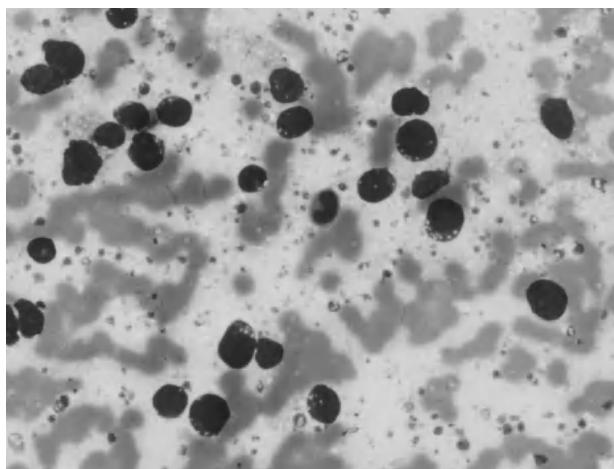


Fig. 2. Diff-Quik. Linfocitos de pequeño tamaño, con escaso citoplasma basófilo y pequeñas vacuolas. Fondo hemorrágico con abundantes cuerpos linfoglandulares.

Diagnóstico

Linfoma linfoblástico tipo Burkitt, con acidosis láctica e hipoglucemia secundarias.

Discusión

La acidosis láctica y la hipoglucemia son complicaciones raras de los linfomas no-Hodgkin (LNH). En una revisión reciente, se encontraron menos de 40 casos descritos, de los que solo dos de ellos eran linfomas tipo Burkitt¹. La causa más probable de estos fenómenos metabólicos graves observados en nuestro paciente es la presencia de un catabolismo muy aumentado, con un importante consumo tumoral de glucosa. Este argumento coincide con lo descrito por otros autores en neoplasias hematológicas de alto grado, con una velocidad de crecimiento muy importante, en las que aparecía acidosis láctica, hipoglucemia o ambas²⁻⁴. Además, en estos casos, la mortalidad a los treinta días era superior al 75%¹.

Este caso tiene además otras peculiaridades. Por un lado, la presencia de una hepatitis crónica por VHC, que en casos excepcionales se ha relacionado con el linfoma tipo Burkitt con afectación tumoral hepática⁵. Y por otro lado, el diagnóstico que se hizo durante el ingreso de infección VIH, con inmunodepresión significativa. Y es que los linfomas, en general, son las

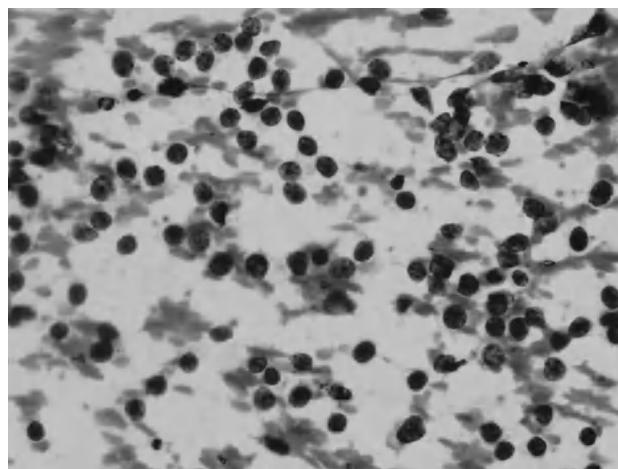


Fig. 3. Frotis fijado en alcohol de células con núcleos no hemolíticos y nucleolos prominentes.

neoplasias malignas más comunes en estos pacientes⁶. Además, en los linfomas de alto grado, la infección VIH se relaciona con un peor pronóstico en la evolución natural del tumor y en la respuesta a la quimioterapia⁷.

Lo excepcional de este caso, y apenas comunicado hasta ahora, es la severa hipoglucemia con acidosis láctica como expresión del elevado consumo tumoral en el linfoma linfoblástico tipo Burkitt. Así, ante la aparición de sudoración profusa en este tipo de tumores con una importante velocidad de crecimiento, hay que descartar, como complicación, la presencia de hipoglucemia y/o acidosis láctica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Glasheen JJ, Sorensen MD. Burkitt's lymphoma presenting with lactic acidosis and hypoglycemia – a case presentation. *Leuk Lymphoma*. 2005;46:281-3.
2. Dogan E, Erkoc R, Sayarlioglu H, Alici S, Dilek I, Alici O. Fatal lactic acidosis due to leukemic transformation in a patient with non-Hodgkin's lymphoma: a case report. *Adv Ther*. 2005;22:443-6.
3. Makino H, Noda K, Inagaki Y, Horie H, Osegawa M, Kanatsuka A, et al. Lactic acidosis and hypoglycemia associated with acute leukemia. *Jpn J Med*. 1985;24:257-62.
4. Marcos Sánchez F, Juárez Ucelay F, Solano Ramos F, Árbol Linde F. Hipoglucemia aguda como primera manifestación de una leucemia linfoblástica tipo-Burkitt. *An Med Interna*. 2001;18:226-7.
5. Kuroda J, Omoto A, Fujiki H, Okugawa K, Tamai H, Yamagishi H, et al. Primary hepatic Burkitt's lymphoma with chronic hepatitis C. *Acta Haematol*. 2001;105:237-40.
6. Noy A. Update in HIV lymphoma. *Curr Opin Oncol*. 2006;18:449-55.
7. Behler CM, Kaplan LD. Advances in the management of HIV-related non-Hodgkin lymphoma. *Curr Opin Oncol*. 2006;18:437-43.