

hipotensión mantenida durante el proceso. Catorce meses después de la cirugía, persiste sin evidencia de recidiva en las pruebas radiológicas realizadas.

## Financiación

Los autores declaran no haber recibido ninguna financiación.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Cole WH, Everson TC. Spontaneous regression of cancer: Preliminary report. *Ann Surg.* 1956;144:366–83.
2. Epstein RJ, Leung TW. Reversing hepatocellular carcinoma progression by using networked biological therapies. *Clin Cancer Res.* 2007;13:11–7.
3. Galle PR, Dufour JF, Greten TF, Raymond E, Roskams T. Guías de Práctica Clínica de EASL-EORTC: Tratamiento del carcinoma hepatocelular. *J Hepatol.* 2012;56:908–43.
4. Oquiénena S, Guillén-Grima F, Iñarrairaegui M, Zozaya JM, Sangro B. Spontaneous regression of hepatocellular carcinoma: A systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2009;21:254–7.
5. Johnson FL, Lerner KG, Siegel M, Feagler JR, Majerus PW, Hartmann JR, et al. Association of androgenic-anabolic steroid therapy with development of hepatocellular carcinoma. *Lancet.* 1972;7790:1273–6.
6. Huz JI, Melis M, Sarpel U. Spontaneous regression of hepatocellular carcinoma is most often associated with tumour hypoxia or a systemic inflammatory response. *HPB.* 2012;14:500–5.
7. Oquiénena S, Iñarrairaegui M, Vila JJ, Alegre F, Zozaya JM, Sangro B. Spontaneous regression of hepatocellular carcinoma: Three case reports and a categorized review of the literature. *Dig Dis Sci.* 2009;54:1147–53.
8. Matsuoka S, Tamura A, Moriyama M, Fujikawa H, Mimatsu K, Oida T, et al. Pathological evidence of the cause of spontaneous regression in a case of resected hepatocellular carcinoma. *Intern Med.* 2015;54:25–30.
9. Yang S, Zhang W, Yuan W, Dong J. Recurrence of hepatocellular carcinoma with epithelial-mesenchymal transition after spontaneous regression: a case report. *Medicine.* 2015;94:e1062.
10. Sasaki T, Fukumori D, Yamamoto K, Yamamoto F, Igimi H, Yamashita Y. Management considerations for purported spontaneous regression of hepatocellular carcinoma: A case report. *Case Rep Gastroenterol.* 2013;7:147–52.

Ariadna Clos<sup>a</sup>, Alba Hernández<sup>b</sup>,  
 María del Carmen Sánchez<sup>c</sup>, Montserrat Tenesa<sup>d</sup>,  
 Joan Francesc Julián<sup>e</sup>, Carolina Armengol<sup>a,f</sup>  
 y Margarita Sala<sup>a,f,\*</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Hepatología, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>c</sup> Institut del Diagnòstic per la Imatge, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>d</sup> Servei de Radiologia, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>e</sup> Servei de Cirurgia General i Digestiva, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>f</sup> CIBERehd

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [msala.germanstrias@gencat.cat](mailto:msala.germanstrias@gencat.cat),  
[msala30852@gmail.com](mailto:msala30852@gmail.com) (M. Sala).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.02.003>  
 0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

## Linfoma de Burkitt con extensa afectación ileocolónica. Presentación como masa abdominal de crecimiento rápido



### Burkitt lymphoma with extensive ileocolonic extranodal involvement. Presentation as a rapidly growing abdominal mass

El linfoma primario colorrectal comprende el 10-20% de los linfomas, y solo el 0,2-0,6% de las neoplasias malignas de intestino grueso. Su presentación clínica es inespecífica, y su diagnóstico tardío. La mayoría son linfomas no Hodgkin, siendo el subtipo histológico más frecuente el linfoma difuso de células B grandes<sup>1-3</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 28 años, que acude a consulta por la aparición de una sensación de rigidez en fosa ilíaca derecha, que en menos de 30 días pasó a ser

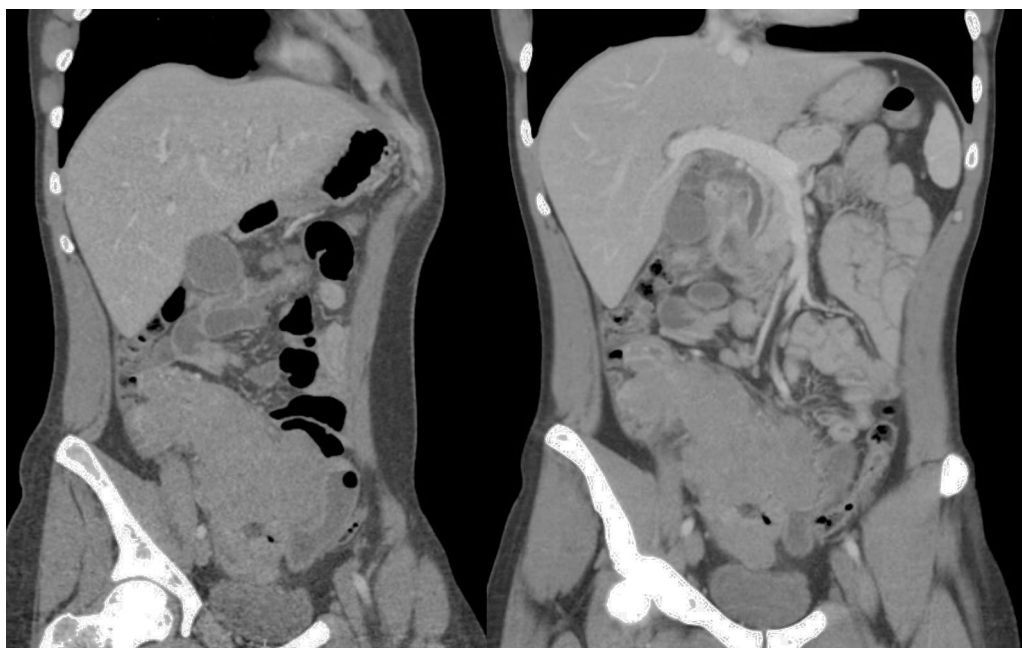
una masa de gran tamaño, objetivable a simple vista en decúbito supino. Unido a esto, presentaba anorexia marcada y pérdida de 9 kg de peso de 3 meses de evolución, con sensación de plenitud tras la ingesta y dolor abdominal intermitente.

Se realizó una TAC abdominal con contraste, con hallazgo de engrosamiento marcado de las paredes del ciego y colon ascendente, adenopatías íleo-cólicas, engrosamiento de las paredes del duodeno, mínima dilatación de las vías biliares y lesiones hipodensas en el cuerpo-cuello pancreático (fig. 1).

Análiticamente destacaba hipertransaminasemia moderada y colestasis, con marcadores tumorales normales, incluido la  $\beta$ 2-microglobulina.

La colonoscopia mostraba una mucosa y calibre de colon normales hasta el colon ascendente donde no se conseguía buena distensión de la luz, y la ileoscopia amplias ulceraciones necróticas sugestivas de linfoma intestinal, que se biopsiaron. En la endoscopia oral se objetivaron ulceraciones de aspecto similar en duodeno proximal.

La histología fue informada como linfoma B difuso de célula grande, inmunofenotipo de centro germinal.



**Figura 1** Afectación intestinal extensa, objetivada en la TAC abdominal inicial.

El PET-TAC de estadificación inicial mostró una extensa afectación linfomatosa intestinal en hipogastrio y fosa ilíaca derecha, con zona metabólica central compatible con necrosis, confirmándose una perforación intestinal posterior de colon ascendente mediante TAC, que requirió una hemicolectomía derecha urgente, con resección parcial de intestino delgado y anastomosis íleo-cólica latero-lateral, ante el hallazgo macroscópico de una gran masa tumoral que ocupaba todo el colon ascendente, ciego e íleon terminal, sin afectación de otros órganos vecinos.

La histología de la pieza quirúrgica puso de manifiesto un proceso linfoproliferativo de alto grado, de célula intermedia-grande, con áreas en cielo estrellado y focos de necrosis, asociado a virus de Epstein-Barr (EBER intensamente positivo), con alto índice proliferativo (Ki-67, prácticamente del 100%) y fenotipo centro germinal Bcl-2 negativo y CD20 positivo. Aunque la translocación t(8;14) fue negativa, se informó de linfoma de Burkitt asociado a virus de Epstein-Barr (VEB) en función de la celularidad, la asociación al virus de Epstein-Barr y el altísimo índice proliferativo del linfoma (Ki-67, prácticamente del 100%) típico de esta neoplasia frente a otros tipos de enfermedades linfoproliferativas. La pieza quirúrgica incluía ganglios linfáticos mesentéricos de gran tamaño, no infiltrados por el linfoma.

Se estadificó como un linfoma Burkitt estadio IVB y se inició quimioterapia en régimen de ensayo clínico. Tras 2 ciclos, presenta una excelente respuesta metabólica intermedia a la quimioterapia por PET-TAC, y está pendiente del último ciclo de quimioterapia.

El linfoma primario colorrectal es una neoplasia maligna muy infrecuente. El linfoma de Burkitt representa solo el 15% de todos los linfomas gastrointestinales<sup>4</sup>.

Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal, anorexia y pérdida de peso<sup>1,3</sup>. La falta de especificidad implica, a menudo, un retraso en el diagnóstico.

La colonoscopia es una herramienta diagnóstica útil, a pesar del frecuente error de diagnóstico histológico de las biopsias, por la toma de muestras de tejido inespecífico adyacente. En la serie de Ding et al., las lesiones se identificaron macroscópicamente en un 95,7% de los casos (44/46), mientras que las biopsias fueron diagnósticas solo en el 21,7% (10/46)<sup>5</sup>. En el resto de casos, las biopsias no mostraron alteraciones o erraron en el diagnóstico, como ocurrió en nuestro caso.

Los hallazgos endoscópicos varían de ulceraciones a lesiones polipoideas<sup>2,3</sup>.

El linfoma de Burkitt se caracteriza por su asociación con la translocación cromosómica (8:14, 8:22 y 2:8), y la sobreexpresión del oncogén *c-myc*. Es el linfoma con mayor velocidad de crecimiento. Su incidencia es mayor en niños, y es infrecuente en la edad adulta.

Existen 3 variantes clínicas: endémico (asociado a la malaria y al VEB en la mayoría de los casos), asociado a inmunodepresión (relacionado con el VIH y con el VEB en un 40%) y esporádico, asociado en un 20% al VEB, como el nuestro. La influencia del VEB en la patogenia del linfoma de Burkitt se desconoce<sup>6</sup>.

El rápido crecimiento del tumor y el diagnóstico tardío (síntomas inespecíficos, aspecto macroscópico variable y baja rentabilidad de la biopsia endoscópica) implican frecuentemente la necesidad de una laparotomía urgente, antes de la confirmación histológica y del inicio del tratamiento, por la aparición de complicaciones (obstrucción intestinal, perforación o hemorragia).

El tratamiento de elección es la quimioterapia, agresiva en adultos por su peor pronóstico y respuesta al tratamiento<sup>7</sup>. La tasa de curación es del 90% en los países desarrollados. El diagnóstico precoz es fundamental para asegurar un tratamiento médico óptimo, y evitar las complicaciones de la cirugía.

## Financiación

No hemos recibido financiación para la realización del manuscrito.

## Conflicto de intereses

Ninguno de los autores presenta conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Diongi G, Annoni M, Rovera F, Boni L, Villa F, Castano P, et al. Primary colorectal lymphomas: Review of the literature. *Surg Oncol*. 2007;16 Suppl 1:S169–171.
2. Pascual M, Sánchez-González B, García M, Pera M, Grande L. Primary lymphoma of the colon. *Rev Esp Enferm Dig*. 2013;105:74–8.
3. Wong MT, Eu KW. Primary colorectal lymphomas. *Colorectal Dis*. 2006;8:586–91.
4. Chehab BM, Schulz TK, Nassif IL. Adult Burkitt-like lymphoma of the colon: A case report and a review of the literature. *Gastrointest Endosc*. 2008;67:1204–6.
5. Ding D, Pei W, Chen W, Zuo Y, Ren S. Analysis of clinical characteristics, diagnosis, treatment and prognosis of 46 patients with primary gastrointestinal non-Hodgkin lymphoma. *Mol Clin Oncol*. 2014;2:259–64.
6. Rowe M, Fitzsimmons L, Bell AL. Epstein-Barr virus and Burkitt lymphoma. *Chin J Cancer*. 2014;33:609–19.
7. Molyneux EM, Rochford R, Griffin B, Newton R, Jackson G, Menon G, et al. Burkitt's lymphoma. *Lancet*. 2012;379:1234–44.

Carmen Sendra-Fernández\*, Ángeles Pizarro-Moreno, Pilar Silva-Ruiz y M. Ángeles Mejías-Manzano

*Departamento de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [csendra.fernandez@gmail.com](mailto:csendra.fernandez@gmail.com) (C. Sendra-Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.02.002>  
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

## External digital pressure to enable a deeper tulip-bundle technique for endoscopic closure of a refractory chronic gastrocutaneous fistula

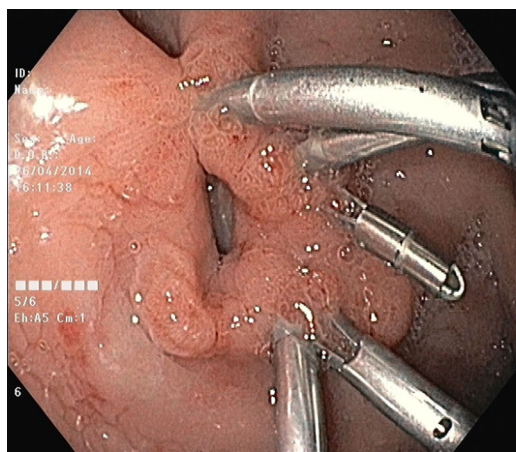


### Presión digital externa para permitir una técnica de «tulip-bundle» más profunda para el cierre endoscópico de una fístula gastrocutánea crónica refractaria

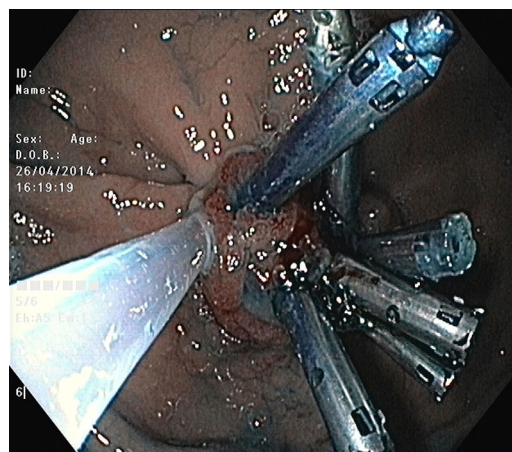
Dear Editor,

The authors present a case of a 68-year-old woman with end-stage metastatic breast cancer and biphosphonate-related

osteonecrosis of the jaw with a chronic gastrocutaneous fistula which persisted a month after removal of a 24 Fr percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) tube. Conservative management with intravenous antibiotics, regular wound cleaning, high-dose proton pump inhibitor and a nasojeunal tube for enteral feeding was instituted. After two unsuccessful attempts to close the gastric defect with endoclips, a third endoscopy was performed revealing extravasation of methylene blue through the gastric orifice with the previously placed endoclips (Fig. 1). After closure of the gastric orifice with additional endoclips, a tulip-bundle technique was performed. In this technique an endoloop snare (MAJ-254; Olympus, Japan) was placed over the endoclips resulting in closure of fistulous tract (Video). External digital pressure of the stoma enabled proper positioning of the endoloop deeper below the endoclips, which was then



**Figure 1** Endoscopic image revealing the gastric orifice partially closed with endoclips.



**Figure 2** Endoscopic image showing proper placement and tightening of the endoloop around the endoclips.