



CARTA CIENTÍFICA

Pseudolinfoma hepático: presentación de un caso y revisión bibliográfica



Hepatic pseudolymphoma: Case report and review of the literature

El pseudolinfoma hepático, también conocido como hiperplasia linfoide reactiva, es una lesión benigna caracterizada por una proliferación policlonal de linfocitos que forman nódulos con un centro germinal activo¹. Se desconoce la etiología de esta patología, aunque se cree que puede estar relacionada con procesos inflamatorios o infecciosos crónicos, enfermedades del colágeno y tumores malignos^{1,2}. Presentamos un nuevo caso y revisamos la clínica, el diagnóstico diferencial y las alternativas terapéuticas de esta patología.

Se trata de una mujer de 57 años, fumadora, intervenida en julio de 2015 por adenocarcinoma de pulmón T1a realizando lobectomía inferior izquierda. Previamente, en junio de 2015 presenta episodio de anemia hemolítica autoinmune idiopática, por lo que inicia tratamiento con corticoides. Tras un mes desarrolla cuadro de colestasis disociada con ligera hipertransaminasemia (bilirrubina total 0,4 mg/dl, fosfatasa alcalina 209 U/l, GGT 375 U/l, GPT 61 U/l, GOT 42 U/l, hemograma, coagulación y proteinograma normales, anticuerpos antimitocondriales (AMA) 1/1.280, anticuerpos anti-M2 177,7 U/ml) y se sospecha cirrosis biliar primaria (CBP). La paciente presenta prurito palmar, coluria e hipocolia ocasional secundarios a la CBP. Se inicia tratamiento con ácido ursodesoxicólico. En marzo de 2016 se realiza ecografía abdominal, que evidencia nódulo hepático hipoeoico de 16 mm en lóbulo hepático izquierdo no visualizado previamente en pruebas de imagen realizadas en 2015, y RMN donde se observa una lesión focal en la vertiente anterior de la unión entre segmentos II y III de unos 18 mm, hipervascular y sin lavado de contraste aparente en fase portal (fig. 1). Con la paciente en tratamiento por CBP con adecuado control se realiza biopsia por punción, que evidencia infiltrado linfocitario polimorfo con presencia de linfocitos B y T y formación de centros germinales, hallazgos en relación con pseudolinfoma o linfoma de bajo grado. El resto del parénquima hepático presenta arquitectura conservada, espacios porta con leve actividad inflamatoria con presencia de eosinófilos, leve actividad lobulillar. No se observa fibrosis. El estudio

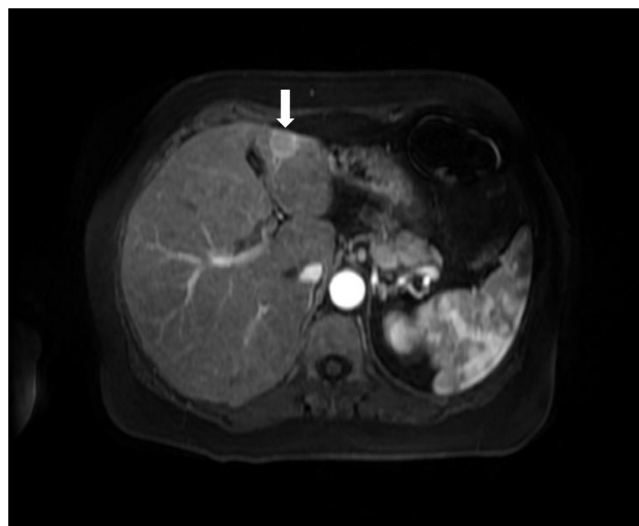


Figura 1 RMN. Imagen de estudio dinámico tras administración de contraste intravenoso que evidencia lesión focal (flecha) en la unión de segmento II y III, de 18 mm, hipervascular, sin lavado aparente en fase portal.

de clonalidad B resulta policlonal, lo que orienta pero no confirma al diagnóstico de pseudolinfoma. Se interviene en mayo de 2016 realizando resección del segmento III hepático; cursa con un postoperatorio sin incidencias, por lo que la paciente es dada de alta a los 2 días. En el estudio anatomopatológico se evidencia proliferación linfoide nodular con formación de centros germinales sugestiva de pseudolinfoma hepático. No se detecta monoclonalidad de células B. En el seguimiento efectuado (54 meses) no se ha producido recidiva. La paciente continúa hasta el momento en seguimiento por colestasis secundaria a cirrosis biliar primaria y en tratamiento con ácido ursodesoxicólico.

El pseudolinfoma hepático (PH) o hiperplasia linfoide reactiva fue descrito por primera vez en 1981 por Snover et al.³, y desde entonces se han publicado menos de 70 casos¹. La mayor parte de los pacientes son asintomáticos, siendo un hallazgo incidental. El PH suele estar asociado en más de la mitad de las ocasiones a enfermedades inflamatorias o autoinmunes, como cirrosis biliar primaria, tiroiditis, Sjogren, síndrome antifosfolípido, CREST y otros⁴. También se ha asociado a hepatopatías crónicas (hepatitis víricas, esteatohepatitis no alcohólica) y a tumores malignos como

cáncer de colon, de estómago, de páncreas, de ovario.³ Nuestra paciente tiene dos antecedentes relacionados con el PH: cáncer de pulmón y anemia hemolítica autoinmune. La fisiopatología de esta enfermedad sigue siendo desconocida, y parece que una reacción autoinmune o inflamatoria puede ser el desencadenante del PH. Más del 80% de los pacientes presentan un nódulo solitario con un diámetro medio de 15,4 mm⁴.

Habitualmente el diagnóstico es posquirúrgico⁵. Esto se debe a que frecuentemente los hallazgos radiológicos (ecografía, TC y RMN) son inespecíficos. Hay que destacar que si bien la biopsia con aguja gruesa (BAG) supone una herramienta diagnóstica útil en el PH, el temor a la diseminación de una posible neoplasia maligna lleva frecuentemente a optar por la resección quirúrgica y obtener un diagnóstico anatomopatológico postoperatorio¹⁻³. En nuestro caso, la biopsia no permitió un diagnóstico de certeza y se prefirió optar por la resección.

La mayor parte de los casos de PH han sido tratados quirúrgicamente, por la ya comentada dificultad diagnóstica⁵. En algunos casos, en los que existe un diagnóstico de certeza de PH, se ha seguido un manejo conservador realizando pruebas de imagen periódicas, observándose en algunos pacientes una regresión espontánea de la lesión^{1,5}. Esta actitud no quirúrgica es factible, ya que, pese a describirse PH en otros órganos que han sufrido transformación maligna, el PH tiene un comportamiento benigno^{1,5}, y solo se ha descrito un caso de malignización⁴. Pero todo PH no extirpado requiere un seguimiento estrecho.

Hemos descrito el caso de una paciente con PH tratado quirúrgicamente con tres antecedentes como posibles causantes del PH (neoplasia pulmonar, anemia hemolítica autoinmune y cirrosis biliar primaria). El PH es una lesión

con un comportamiento habitualmente benigno que supone un reto diagnóstico importante. La sospecha de malignidad en ciertos casos hace que el tratamiento de elección sea la intervención quirúrgica. Si el diagnóstico está bien establecido, se puede optar por realizar un seguimiento estrecho.

Bibliografía

1. Zhang W, Zheng S. Reactive lymphoid hyperplasia of the liver. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98:e16491.
2. Takahashi Y, Seki H, Sekino Y. Pseudolymphoma with atrophic parenchyma of the liver: Report of a case. *Int J Surg Case Rep*. 2018;49:136–9.
3. Yang CT, Liu KL, Lin MC, Yuan RH. Pseudolymphoma of the liver: Report of a case and review of the literature. *Asian J Surg*. 2017;40:74–80.
4. Kwon YK, Jha RC, Etesami K, Fishbein TM, Ozdemirli M, Desai CS. Pseudolymphoma (reactive lymphoid hyperplasia) of the liver: A clinical challenge. *World J Hepatol*. 2015;7:2696–702.
5. Zen Y, Fujii T, Nakanuma Y. Hepatic pseudolymphoma: A clinico-pathological study of five cases and review of the literature. *Mod Pathol*. 2010;23:244–50.

David Pablo Velilla-Vico*, Paola Melgar-Requena, Cándido Alcázar-López, Gonzalo Rodríguez-Laíz, Celia Villodre-Tudela, Juan Jesús Rubio-García y José Manuel Ramia-Angel

Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático, Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital General Universitario de Alicante, ISABIAL, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: davidvees@yahoo.es (D.P. Velilla-Vico).