

Infección por virus de hepatitis B, C y Epstein Barr en un paciente con cirrosis y linfoma

Ernesto Jiménez Montero ¹, Eduardo Castro Murillo ², Rodolfo Alfaro Murillo ³, José Luis Quirós A. ¹, Mónica Araya Rojas ¹, Freddy Henríquez Varela ³, Helena Brenes Chacón ².

Masculino, 53 años, con antecedente de hepatitis no clasificada en la infancia, tabaquismo y etilismo durante 37 años hasta la embriaguez. Presentó cuadro de cuatro meses de evolución de malestar general, pérdida no cuantificada de peso, náuseas y vómitos postprandiales, dolor epigástrico intenso sin mejoría con antiácidos; y alteración de la conciencia.

Ingresó en mal estado general, PA 100/60 mmHg, taquicárdico, taquipneico, bradipsíquico, afebril; con ingurgitación yugular y adenopatías en cuello. Masa a nivel de epigastrio no dolorosa, abdomen con ascitis, edemas podálicos, sin esplenomegalia ni melena. Gases arteriales con alcalosis respiratoria crónica sin hipoxemia. Lavado gástrico negativo por sangrado, con drenaje de abundante líquido verdoso. La radiografía de tórax con obliteración del ángulo costodiafragmático izquierdo y aumento de tejido blando en hemicuello izquierdo. Pruebas de función hepática mostraron FA 314 IU/l; GGT 43 IU/l; AST 68 IU/l y ALT 22 IU/l.

Evolucionó con deterioro de la función renal (N₂U 32 mg/dl; creatinina 1.5 mg/dl), anemia normocítica normocrómica, leucocitosis con desviación izquierda (bandas 8%), glicemia 44 mg/dl, hiponatremia, tendencia a hiperkalemia e hipoalbuminemia (albúmina 2.2 y globulinas 4.1 g/dl). Líquido peritoneal de color amarillento, glucosa 54 mg/dl, proteínas 1 g/dl, albúmina 0.4 g/dl, DHL 29 mg/dl, eritrocitos 80/ul, leucocitos 260/ul (segmentados 60%, linfocitos 40%). Coombs negativo. Cultivo negativo. Cuadro catalogado como hepatopatía crónica, con encefalopatía hepática grado III-IV asociado a cuadro febril, el cual fue tratado como peritonitis espontánea. Taquicárdico, con edemas bipodálicos y hemograma con reacción leucoeritroblástica.

Continuó encefalopático, sin respuesta a estímulo nociceptivo; con abdomen globoso y distendido. Glicemia 64 mg/dl, PA 80/60 mmHg, T 38°C. Fallece al quinto día de hospitalización.

Diagnósticos clínicos: shock séptico; peritonitis espontánea; hepatopatía crónica. Diagnósticos de autopsia: hígado con cirrosis e infiltración neoplásica por linfoma Hodgkin asociado a positividad fuertemente reactiva a marcadores inmunohistoquímicos para virus de hepatitis B (VHB), C (VHC) y Epstein Barr (VEB); linfoma de Hodgkin diseminado en ganglios paraaórticos, hígado, bazo, médula ósea, pulmón.

DISCUSIÓN

Etiológicamente es bien conocida la relación que existe entre cirrosis e ingesta de alcohol, VHB y VHC. La sinergia de estos factores condiciona la aparición más temprana y la menor supervivencia a la enfermedad ⁽¹⁾. En el cuadro clínico del paciente, la pérdida de peso, la presencia de masa epigástrica y adenopatías, permite establecer la posibilidad de enfermedad neoplásica. Así mismo, se describe que la presencia de hipoglicemia persistente en pacientes con pérdida de peso, debe inducir a pensar en neoplasia, entre ellas el linfoma ⁽²⁾. Diversos estudios han relacionado este tumor con el VEB, presente en 40% de los casos de linfoma Hodgkin ^(3,4). Recientes investigaciones relacionan la infección por VHB y VHC con el linfoma no Hodgkin, siendo esta asociación poco frecuente en el linfoma Hodgkin ⁽⁵⁾. Queda manifiesta la riqueza clínica de un caso que podría haber sido considerado un simple caso. O en palabras del doctor Rodolfo Céspedes Fonseca (QDG): "no hay pinche caso."

REFERENCIAS

1. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. Editorial Elsevier 2005; 894-902.
2. Virally MJ, Guillausseau PJ. Hypoglycemia in adults. *Diabetes & Metabolism (Paris)*. 1999; 25: 477-490.
3. Andersson J. Epstein-Barr virus and Hodgkin's linfoma. *Herpes*. 2006 May; 13:12-6.
4. Depil S, Morales O, Auriault C. Hodgkin's disease and Epstein-Barr virus. *Ann Biol Clin (Paris)*. 2004; 62: 639-48.
5. Yenice N, Güllük F, Arican N, Türkmen S. HCV prevalence in Hodgkin and non-Hodgkin lymphoma cases. *Turk J Gastroenterol* 2003; 14: 173-176.

¹ Departamento de Patología HSJD, ² Departamento Clínico UCR-HSJD y ³ Sección de Medicina HSJD.