

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LINFOMA DE BURKITT
(Reporte de 5 casos y revisión de
Literatura)

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR

EDWIN FERNANDO MERIDA M.
En el acto de Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Octubre de 1979

PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION
- II OBJETIVOS
- III MATERIAL Y METODOS
- IV RESULTADOS
- V CONCLUSIONES
- VI RECOMENDACIONES
- VII BIBLIOGRAFIA

LINFOMA DE BURKITT

INTRODUCCION

El linfoma de burkitt presenta múltiples cuadros patológicos, aunque endémico en África Tropical; el Linfoma de Burkitt se presenta en muchos países incluyendo Guatemala. Casos Africanos y de otras latitudes son histológicamente idénticos pero clínicamente son algunas veces diferentes; entre las diferencias se incluyen localización del tumor, edad, frecuencia, reidivias después del tratamiento y otras.

Este tumor ha sido poco estudiado y poco reconocido en nuestro medio, especialmente durante las fases tempranas de la enfermedad, en las cuales el cuadro clínico casi siempre es completamente atípico, por lo que desafortunadamente el médico no hace inicialmente un diagnóstico correcto y se pierde un valioso tiempo para evitar que los pacientes lleguen a estadios severos del proceso neoplásico. Ya que por estudios realizados se ha demostrado curación total después del tratamiento quimioterápico combinado.

Por las razones arriba mencionadas, decidimos revisar y analizar los casos de Burkitt en los servicios de Medicina, Pediatría, Ortopedia y Cirugía del Hospital Roosevelt, durante los años comprendidos de Enero de 1979 a Julio de 1979.

OBJETIVOS

- 1.- Enfatizar las características clínicas del Linfoma de Burkitt más frecuentes en nuestro medio, especialmente en la fase temprana, para un correcto diagnóstico y tratamiento precoz.
- 2.- Establecer la prevalencia del Linfoma de Burkitt o Linfoma tipo Americano en el Hospital Roosevelt.
- 3.- Analizar el curso evolutivo de la enfermedad, en lo que respecta a sus características clínicas, radiológicas y anatomo-patológicas.
- 4.- Conocer la morbilidad de esta enfermedad en nuestro medio, especialmente en el Hospital Roosevelt
- 5.- Conocer la relación epidemiológica de esta enfermedad en nuestro medio.

HISTORIA

El Linfoma de Burkitt fue descrito por Denis Burkitt en 1958, quien encontró una alta prevalencia de masas tumorales en mandíbula y abdomen en niños de Uganda (1), (25). Subsecuentes estudios identificaron a este como un linfoma maligno con características clínicas y patológicas distintivas, después de la identificación de esta enfermedad; se reportaron casos de este linfoma en otras áreas del globo, dejándose de pensar que era una identidad exclusiva del continente africano (12), (15), (16), (25). En décadas siguientes a su descubrimiento El Linfoma de Burkitt ha sido objeto de interés global, por su epidemiología y manifestaciones variables así mismo porque sirve como un modelo para el estudio de la quimioterapia curativa; inmunología tumoral y etiología viral.

ETIOLOGIA

El Linfoma de Burkitt africano ha sido invariablemente asociado con el virus Epstein-Barr, ya que en series de casos estudiados los pacientes han presentado altos títulos de anticuerpos y Ácido Desoxirribonucleico (ADN) de virus Epstein Barr ha sido detectado en el 98% de los tumores no así en las series de estudios de pacientes con Linfoma de Burkitt tipo Americano, en los cuales no fue posible identificar en ninguno este supuesto agente - (9), (16), (11).

El virus puede ser simplemente un huésped en estas neoplasias, residiendo y multiplicándose en el tejido linfoideo proliferativo, sin embargo, ciertas características biológicas, tales como la capacidad de estimular la propiedad de crecimiento de los linfocitos *in vitro* y la capacidad de inducir抗原s contra la membrana de las células *in*

fectadas, ha puesto al virus como un probable candidato oncogénico. Otros autores opinan que el virus Epstein-Barr, podría ser solamente uno de varios cofactores requeridos para la inducción de Burkitt (linfoma) por un agente aún desconocido (9), (10). Siendo la malaria otro cofactor incriminado ya que la abundante evidencia epidemiológica y geográfica en la naturaleza apoya esta hipótesis, ya que la enfermedad es más frecuente donde predomina el paludismo falciparum y el título elevado de inmunoglobulinas "M" encontrado en los pacientes con linfoma (16), apoya parcialmente a esta hipótesis que señala a la malaria como cofactor. La importancia como factores etiológicos del Epstein-Barr Virus y la malaria en el linfoma de Burkitt no está aun bien determinado y otros cofactores tales como: cuadros inmunológicos, ARN viral, y predisposiciones genéticas; deben ser investigados.

DEFINICION

El tumor de Burkitt es una neoplasia maligna específicamente designado Linfoma Maligno Indiferenciado Tipo Burkitt, formado predominantemente de células linforeticulares indiferenciadas, o células primitivas que muestran variaciones moderadas en núcleo y citoplasmáticas, interpretadas como variaciones biológicas dentro del mismo tipo de células o como limitadas diferenciación a células tipo histiocítico o linfopoyético. Es distinto a otros linfomas cuyo componente celular principal demuestra, su diferenciación linfocítica o Histiocítica. Hay macrofagos (histiocitos fagocitarios) interpuestos o disper-

sos entre las células indiferenciadas (tumorales) por lo que se forma el patrón de cielo estrellado; cuadro característico de esta enfermedad.(1),(12,) (21) (22)

Estudios citológicos en vivo y en vitro han definido el Linfoma de Burkitt como una neoplasia de rápido crecimiento, el tiempo potencial de duplicación aproximadamente es de 24 horas. Esta manera de proliferarse tiene 3 importantes implicaciones clínicas: a) Masas tumorales pueden crecer rápidamente y obstruyen o comprimen estructuras vitales. b) Profundas anomalías metabólicas resultan del rápido cambio de la célula y de la lisis del tumor después de la quimioterapia finalmente la rápida manera de proliferarse cuenta en parte para la extrema sensibilidad del linfoma de burkitt a los tratamientos citostáticos. (12),(21).

HISTOPATOLOGIA

Las secciones del tumor revelan un excesivo crecimiento de células linforeticulares indiferenciadas, con poca variación en tamaño y apariencia. La actividad mitótica es alta, macrofagos con fagocitas células tumorales o restos celulares son casi invariabilmente hallados, esparcidos uniformemente a través del tumor, produciendo el cuadro de cielo estrellado. El estroma de sostén y la distribución de las fibras reticulares varía con el tejido involucrado. En las grandes masas tumorales el retículo es escaso y encontrado como hilos delgados entre grupos ocasionales de células neoplásicas.

La Célula neoplásica es uniforme en tamaño y forma (redondas u ovaladas) tienen las características de B lymphocitos y probablemente provenga de los folículos germinales. (16),(25).

HISTOQUIMICA Y CITOQUIMICA

Estudios histoquímicos y citoquímicos indican la ausencia de actividad de la fosfatase alcalina en la célula tumoral también la ausencia de la actividad beta-glucuronidasa y alfa-naphthyl acetato esterase, observando que las células T tienen los elementos anteriormente mencionados se puede deducir que las células tumorales son B limfocitos.(1), (16), (22), (25).

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico del Tumor de Burkitt Africa no tiene las siguientes características: Es un tumor predominante en niños (alrededor de 7 años) y afecta principalmente al sexo masculino; se presenta como masas tumorales en maxilares, originadas aparentemente en la médula de los huesos faciales, creciendo concentricamente, con pérdida de dientes y deformación de cara. La presentación abdominal es la siguiente en frecuencia y generalmente envuelve los ovarios, riñones, mesenterio y tejidos retroperitoneales, algunas veces el hígado, bazo, mediastino y nódulos linfáticos periféricos son tomados; cuadros menos frecuentes, incluyen paraplejía, tiroides o masas cutáneas, tumores distales en huesos largos. Invasión de meninges y pleocitosis maligna en el líquido raquídeo es cuadro común en recaídas.

De las manifestaciones Clínicas del Tumor de Burkitt tipo americano podemos decir los siguientes: Predominantemente en jóvenes (11 años) con una proporción de hombres a mujeres de 2:1. En contraste con los casos africanos, la masa abdominal, es el signo más comúnmente presentado y el tracto gastrointestinal es el más frecuente tomado; creciendo a menudo en las placas de Peyer en el Ileon Terminal; puede provocar obstrucción intestinal o intususcepción,

otros sitios intraabdominales incluyen, riñones, ovarios y mesenterio, ataca también nódulos cervicales, pero adenopatía generalizada no es común, la participación de médula ossea, es poco frecuente (1), (6), (12), (15), (21), (23).

TRATAMIENTO

Anteriormente el tratamiento del Linfoma de Burkitt era a base de Ciclofosfamida en dosis únicas o múltiples, recientes estudios han demostrado la superioridad de la combinación de Ciclofosfamida - vincristina, y ciclofosfamida-vincristina-arabinosilcistosina, sobre la ciclofosfamida sola en preventión de recaídas sistémicas (10), (17), (18), (24)-(26).

El methotrexate a dosis de 0.2 mg/Kg. de peso corporal, 2 veces semanalmente intratecal, da buenos resultados con el tumor meningeo.

Actualmente en Guatemala (H.R) se está usando la combinación de ciclofosfamida (3 mg X Kg) y vincristina 0.1 mg/Kg; durante 6 ciclos constituyendo cada ciclo en 2 dosis, con 8 días intermedios en cada dosis y 15 días en cada ciclo, dicho tratamiento se acompaña de prednisona durante 15 días.

Estudios recientes han demostrado Hiperfosfatemia, hipocalcemia e insuficiencia renal aguda en pacientes con Linfoma de Burkitt después de efectiva quimioterapia secundarias a la rápida lisis de células tumorales .(5), (24).

TRATAMIENTO RADIOLOGICO

La enfermedad localizada es radiosensible, siempre de instituir la radioterapia, se debe definir y precisar el grado de extensión del neoplasma, para lo cual es necesario realizar; un estudio completo -

del paciente; es necesario hacer laparotomía exploradora incluyendo biopsias de hígado; una esplenectomía puede estar indicada al momento de la laparotomía.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización del presente trabajo se revisaron los protocolos de los especímenes quirúrgicos del laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Roosevelt de Guatemala; así mismo se analizaron todos los registros médicos de los pacientes a los cuales se les hizo diagnóstico de linfoma de Burkitt confirmado histológicamente.

Dicha revisión se efectuó en el Hospital Roosevelt de los casos diagnosticados durante el período comprendido de enero de 1974 a Julio 1979; así mismo se siguió la evolución clínica de un paciente al que se le confirmó Linfoma de Burkitt.

Para el efecto se analizaron los siguientes parámetros. Edad, origen, raza, etc.

Así mismo se revisó la literatura más reciente de esta enfermedad.

PRESENTACION DE RESULTADOS

En nuestro estudio realizado de 5 años sobre el Linfoma de Burkitt podemos decir lo siguiente:

EPIDEMIOLOGIA

Los 5 pacientes estudiados pertenecían al grupo social ladino, 4 pacientes eran del sexo masculino y 1 del sexo femenino, con edades comprendidas de 5 años a 10 años (promedio 6.6) (tabla No.1, Figura No. 2).

El 80% de los pacientes eran originarios y residentes de la ciudad capital (figura No.3).

Los pacientes consultaron dentro de los meses de mayo y agosto correspondiente a la época de invierno en nuestro país.

ANAMNESIS

El motivo de consulta en los 5 casos (100%) fue dolor y distensión abdominal; asociado a esto el 80% presentaba fiebre y diarrea y el 60% presentó vómitos. Siendo en todos los casos 100% un proceso que se presentó en forma aguda (Tabla No. 1)

EXAMEN FISICO

Los hallazgos más significativos al ingreso fueron: distensión, masas y dolor generalizado a la palpación en abdomen en el 100% de los casos, siguiéndole en importancia la hepatomegalia en el 80% de los casos (Tabla No.2).

Con relación a las masas se observó que el 100% de los casos estudiados, presentó masa abdominal y un caso presentó conjuntamente una masa

submaxilar, (véase figura No.4).

IMPRESION CLINICA DE INGRESO

Al ingreso se tuvo la impresión clínica en -- los cinco casos de un abdomen quirúrgico, abdomen agudo en 3 de los casos (60%) y en los otros dos (40 %) en un proceso neoplásico (tumor de Wilms) Véase tabla No.2.

LABORATORIO

La eritroedimentación estuvo ligeramente elevada con un promedio de 20 (rango 4-36 mm a la hora), recuento de globulos blancos fue promedio de 10,100 (rango 7,300-17000), con polimorfonucleares en promedio de 80, (rango 70-93) Linfocitos con un promedio de 18 (rango 2-27) Hb Promedio 11.9 (rango 9.7-13.2) (Véase tabla No.3)

RADIOLOGIA

Las radiografías de abdomen en los 5 casos - (100%), evidenciaron signos de patología a ese nivel; Los Rx de Torax en el 80% de los casos no reveló patología radiológica, en 1 caso (20%) se observó ganglios parahiliares aumentados de tamaño. (Tabla No.3).

METODOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico se realizó entre los 4 y 20 días después de su ingreso, con un promedio de 13 días.

A los 5 casos (100%), se les efectuó laparatomía exploradora, encontrándose en el 100% masas abdominales, por lo que se les procedió al estudio histopatológico del especímen quirúrgico, con lo -

que se hizo el Diagnóstico, ha excepción de 1 caso (20%) en donde el diagnóstico de Linfoma de Burkitt se hizo por biopsia de masa localizada en hueso submaxilar; ya que el Reporte histopatológico de la -- masa abdominal reportó Linfoma Linfoblástico (tabla No. 4).

TRATAMIENTO

El tratamiento fue quirúrgico en el 100% de los casos antes del diagnóstico, en donde se procedió a hacer resección de masa tumoral a 4 casos (80%); En 1 caso no se logró la resección por lo extenso del proceso; después del diagnóstico solo a 2 pacientes (40%) se les administró tratamiento con citostáticos, el cual fue combinado y fue el siguiente: Endoxan 200 mg.IV; Metrotexate 20 mg IV cada 8 días; uno de los pacientes falleció (vease complicaciones) por lo que solamente se le administró 6 dosis de ambas drogas, otro paciente actualmente -- con tratamiento de ciclofosfamida y vincristina - prednisona, ha tenido buena evolución.

COMPLICACIONES

Durante los días en los cuales los pacientes estuvieron hospitalizados presentaron complicaciones post-operatorias las cuales incidieron grandemente en la evolución éstas se presentaron en los siguientes porcentajes: Ascitis 20%; Infección herida Operatoria 20%; obstrucción intestinal 20%; 1 caso presentó obstrucción intestinal por lo que - se le reintervino nuevamente con IC; de obstrucción intestinal por bridas; 2 casos incluyendo el anterior presentaron infección en herida operatoria, la cual fue tratada con Clorenfenicol; ampicilina; Kuanamicina; penicilina cristalina; con mala evolución.

CONDICIONES AL EGRESO

En este estudio se puede observar que desafortunadamente el 80% de los casos diagnosticados y -- tratados fallecieron durante su hospitalización, -- siendo el caso presentado el único que egreso mejorado.

DIAS DE HOSPITALIZACION

Podemos observar que los días de hospitalización tuvieron un promedio de 37 días, con rango de 15-106 días, siendo el paciente que más tiempo estuvo hospitalizado, el paciente que recibió citostáticos, presentó obstrucción intestinal e infección herida operatoria.

DATOS ANATOMOPATOLOGICOS

En los datos anatomopatológicos de los pacientes estudiados se encontró que el linfoma de Burkitt estaba localizado en el 100% de los casos en más de un órgano, siendo el intestino delgado y los ganglios mesentericos los más afectados, 80% y 100% -- respectivamente; se encontró que el riñón estaba -- afectado en el 60% de los casos.

Al mismo tiempo se observa que el tumor afectó vías Biliares en 40%, ganglios pélvicos en 40% de los casos; vejiga; pancreas, bazo y maxilar inferior en un 20%.

El tumor Primario se encontró localizado en el intestino Delgado en el 80% de los casos y en un 20% en el Maxilar inferior.- (Ver tabla No.6).

TABLA No. 1

DATOS DEMOGRAFICOS Y CLINICOS
DE PACIENTES CON LINFOMA DE BURKITT

	Rango	Promedio	No.	%
<u>EDAD</u>	5-10	6.6	5	100%
<u>SEXO</u>				
Femenino			1	20%
Masculino			4	80%
<u>MOTIVO DE CONSULTA</u>				
Dolor y distensión abdominal			5	100%
*Diarrea			4	80%
*Fiebre			4	80%
*Vómitos			3	60%
<u>INICIO DE LA ENFERMEDAD</u>				
Agudo			5	100%

* Molestias asociadas al principal motivo de consulta (dolor y distensión abdominal)

TABLA NO. 2

DATOS CLINICOS DE
PACIENTES CON LINFOMA DE BURKITT

	Rango	Promedio	No.	%
<u>EXAMEN FISICO</u>				
Distensión Abdominal			5	100%
Masa palpable en abdomen			5	100%
en otras regiones			1+	20%
Ganglios palpables				
Cervicales			4	80%
Inguinales			1	20%
Hepatomegalia			4	80%
<u>IMPRESION CLINICA DE INGRESO</u>				
FT. Perforada			1	20%
Apendicitis			2	40%
Tumor de Wilms			2	40%

+ hueso Submaxilar

TABLA No. 3

DATOS CLINICOS DE
PACIENTES CON LINFOMA DE BURKITT

	Rango	Promedio	No.	%
<u>HEMATOLOGIA</u>				
Sedimentación	4-36	20	5	100
RGB	7300-17000	10.100	5	100
PMN	70-93	80	5	100
Linfocitos	2-27	18	5	100
HB	9.7-13.2	11.9	5	100
HT	32-39	34	5	100
<u>RADIOLOGIA</u>				
<u>ABDOMEN</u>				
Paresia intestinal		5	100	
Signos de irritacion Peritoneal		2	40	
Desplazamiento de organos por masa		2	40	
<u>TORAX</u>				
Ganglios aumentados de tamaño		1	20	

TABLA NO. 4

DATOS CLINICOS DE
PACIENTES CON LINFOMA DE BURKITT

	Rango	Promedio	No.	%
<u>METODOS DIAGNOSTICOS</u>				
Biopsia Excision +			5	100
Biopsia Maxilar inferior			1	20
<u>TRATAMIENTO</u>				
<u>Antes del DX.</u>				
Quirúrgico			5	100
Medidas de Sosten			5	100
<u>Después del DX</u>				
Quirúrgico			1	20%
Citostaticos			2	40%
+ Laparatomia exploradora				

TABLA No. 5

DATOS CLINICOS DE
PACIENTES CON LINFOMA DE BURKITT

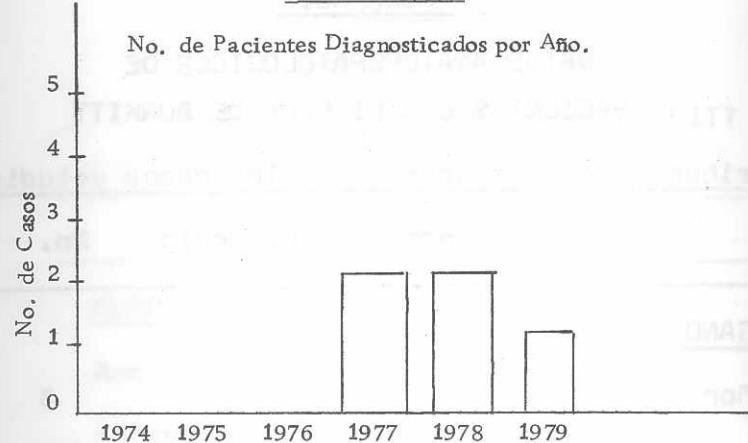
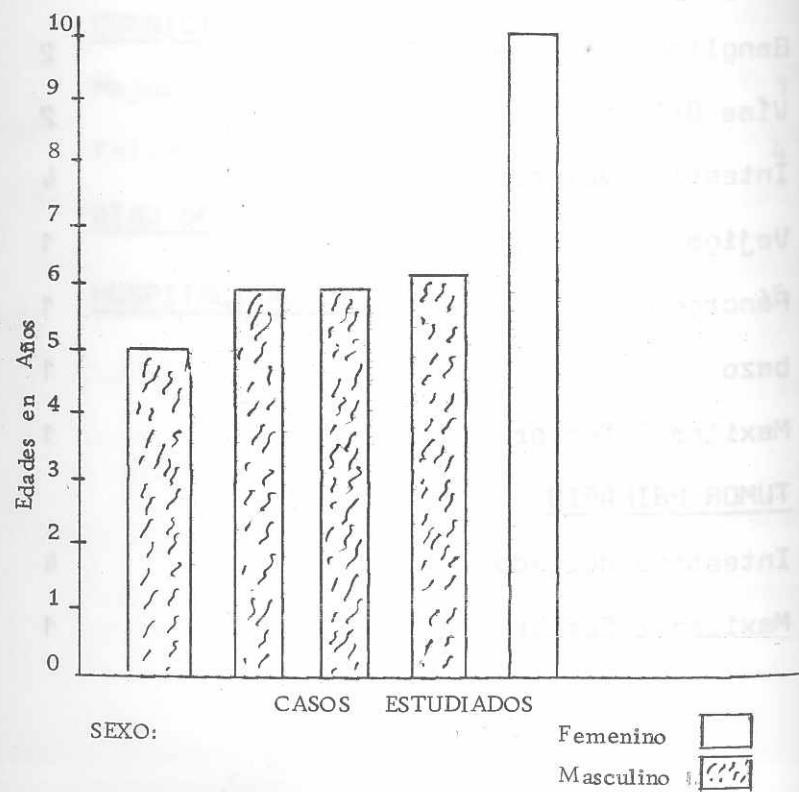
	Rango	Promedio	No.	%
<u>COMPLICACIONES</u>				
Ascitis		2	40	
Infección herida operatoria		2	40	
Obstrucción Intestinal		1	20	
<u>CONDICION AL EGRESO</u>				
Mejorado		1	20	
Fallecido		4	80	
<u>DIAS DE HOSPITALIZACION</u>				
	5-106	37	5	100

TABLA No. 6

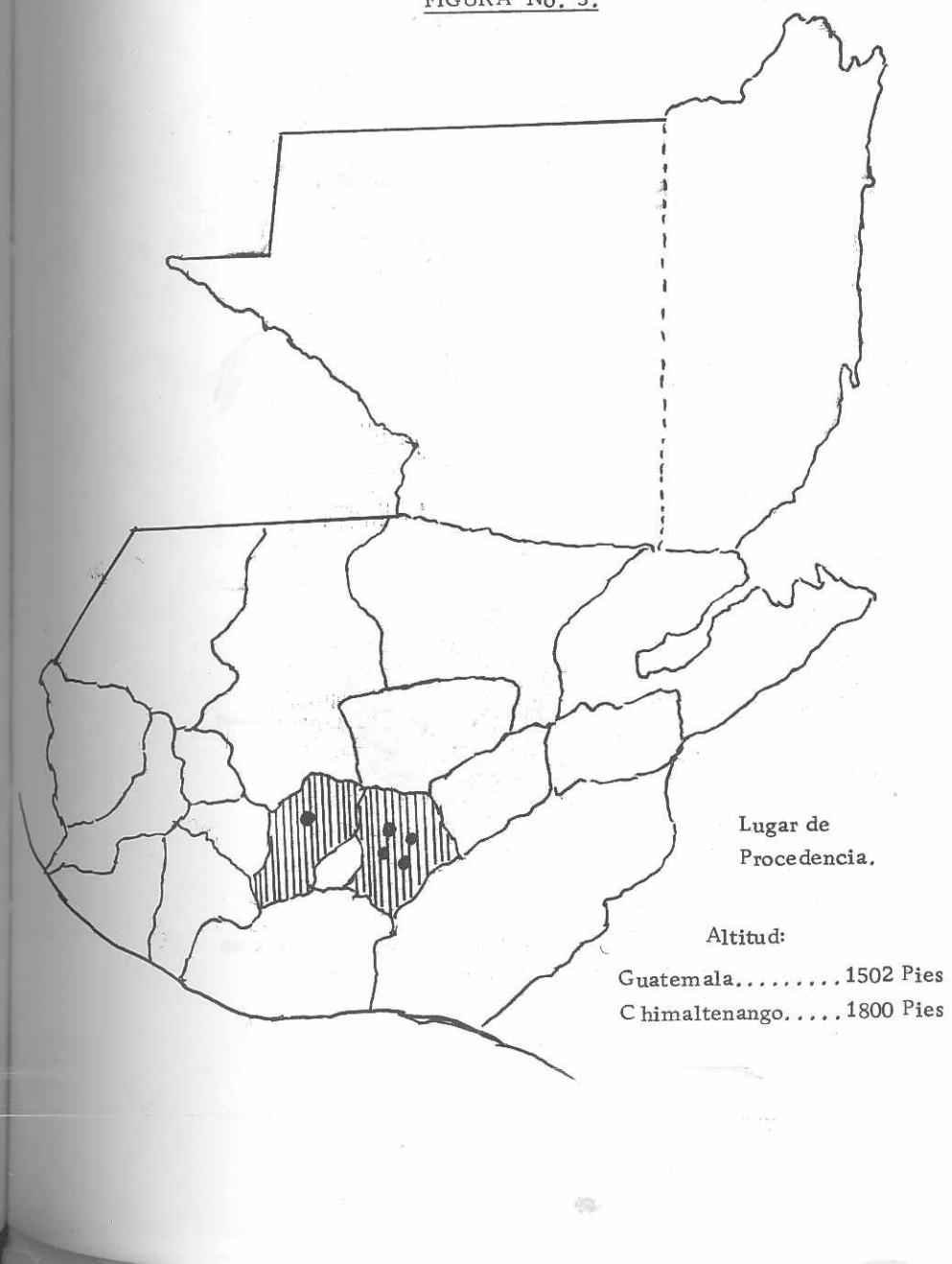
DATOS ANATOMOPATOLOGICOS DE
PACIENTES CON LINFOMA DE BURKITT

Distribución en los órganos de los casos estudiados

	Rango	Promedio	No.	%
<u>ÓRGANO</u>				
Riñón			3	60
Ganglios mesentéricos			5	100
Ganglios Cervicales			1	20
Ganglios Pelvicos			2	40
Vías Biliares			2	40
Intestino Delgado			4	80
Vejiga			1	20
Páncreas			1	20
bazo			1	20
Maxilar Inferior			1	20
<u>TUMOR PRIMARIO</u>				
Intestino delgado			4	80
Maxilar inferior			1	20

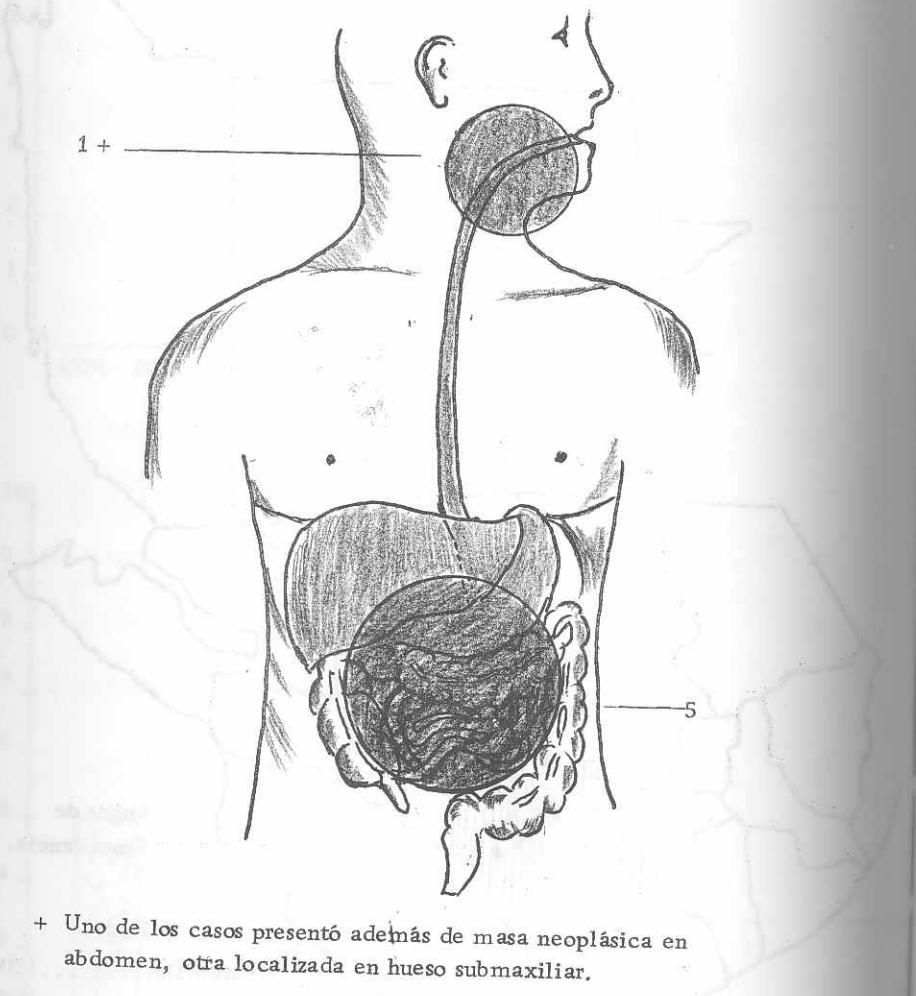
FIGURA No. 1FIGURA No. 2.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LOS CASOS ESTUDIADOS

FIGURA No. 3.

LOCALIZACION DE MASAS AL EXAMEN
FISICO DE INGRESO

FIGURA N°. 4.



+ Uno de los casos presentó además de masa neoplásica en abdomen, otra localizada en hueso submaxilar.

CASO INTERESANTE

Paciente de sexo femenino, originaria de Escuintla y residente en esta capital de 10 años de edad; quien consultó el 3 de julio de 1979 por: Dolor y distensión abdominal de 5 días de evolución cuadro que se acompañó de vómitos y evacuaciones diarreicas sanguinolentas; luego presentó constipación.

Antecedentes: Hace 8 años hospitalizada con Dx. de infección intestinal.

R.x S : Anorexia y pérdida de peso de 1 mes de evolución

EXAMEN FISICO:

Malas condiciones generales, consciente orientada, quejumbrosa S/V T: 39°C P.P. 100 xⁱ Fr: 28 xⁱ. Linfáticos: Submaxilares bilaterales, cervicales anteriores y axilares derechos palpables. Abdomen: blando depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho y epigastrio, se palpa masa que crepita; la que abarca epigastrio o hipocondrio derecho. Hepatomegalia 2 cms DRCD. Tacto rectal Heces sanguinolentas Resto del examen nl.

Impresión Clínica de Ingreso

- 1.- Apendicitis Aguda
- 2.- Pseudoobstrucción intestinal
- 3.- Invaginación intestinal

LABORATORIO

Hematología: HB 13.6 Grs. x %, HT 39 Grs. x %
Globulos blancos 9,000; segmentados: 92, linfocitos: 8)

Heces: Trichuriasis abundante

Orina: N1

Nitrogeno de urea: 8.0 Creatinina 1.5

DHL 232 u / ml

Widal negativo

Rayos X; de torax fue reportado como ganglios sarráhiliares aumentados de tamaño. (Figura No.5)

Raxo X de abdomen fueron reportados como: Escoliosis izquierda; paresia Intestinal; con borramiento del Psoas ; Figura No.6 a los dos días de ingreso se le efectuó un enema de bario, visualizandose invaginación parcial del colon del lado derecho, (Fig. #7-8) por lo que se le procedió a efectuar laparotomía exploradora, en donde los hallazgos fueron:

- a.- líquido de trasudado en cavidad peritoneal
- b.- invaginación Ileo-colica sin compromiso vascular (Fig. No.9-10)
- c.- Adenitis Mesenteria
- d.- Masa tumoral en Ileo a 35 cms de la válvula Ileo cecal (fig. No.11)

Procedimiento Quirúrgico. Se efectuó reducción -- manual de invaginación; resección de masa tumoral se procedió a efectuar anastomosis T-T Ileo-Ileo-colica; luego se efectuó apendicectomía profilática, procedimiento satisfactorio.

Patología informó pieza quirúrgica como un Linfo-

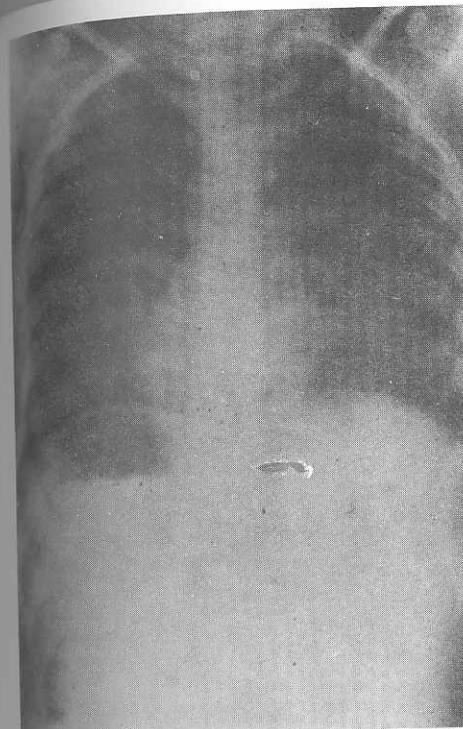


FIGURA No. 5



FIGURA No. 6

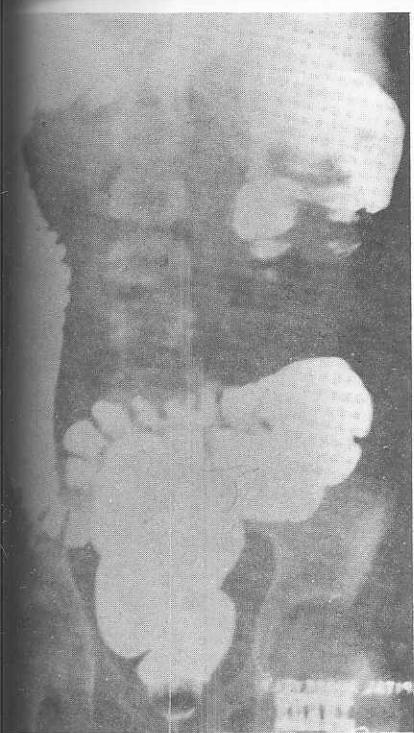


FIGURA N°. 7



FIGURA N°. 8

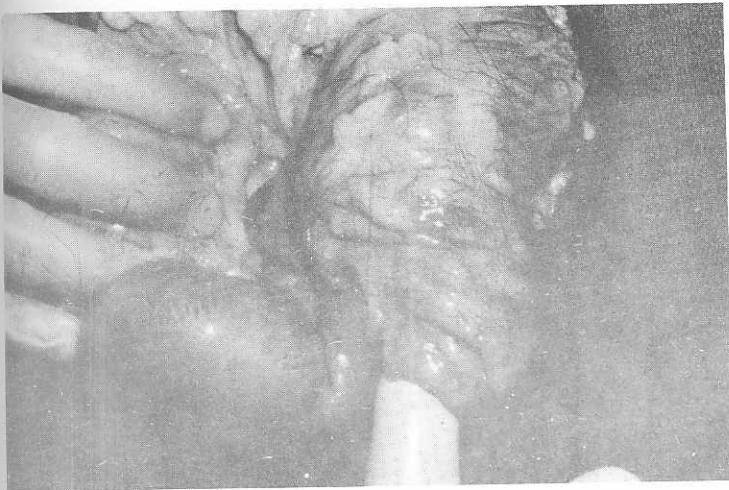


FIGURA No. 9



FIGURA No. 10

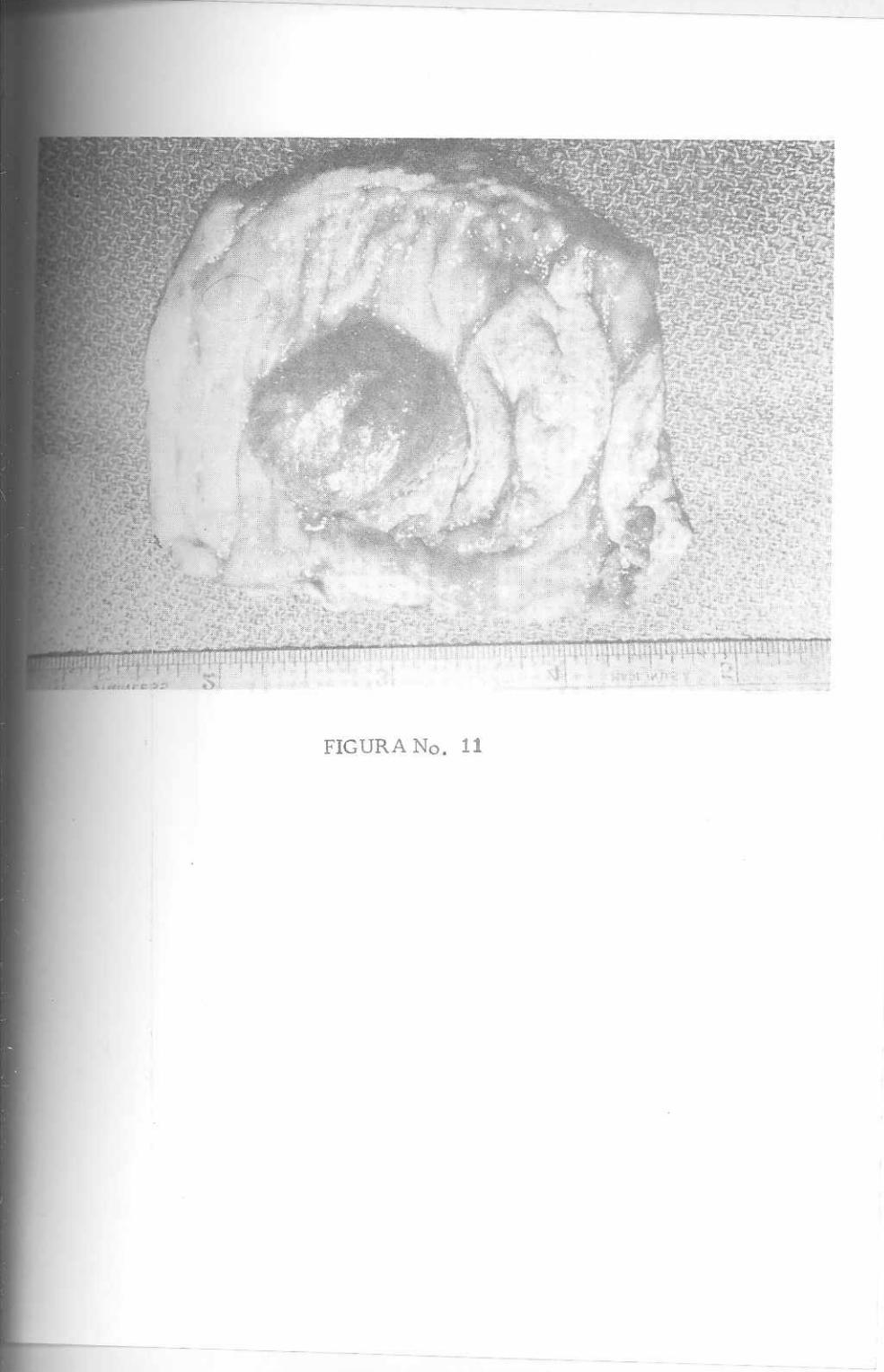


FIGURA No. 11

~~CONFIDENCIAL~~

ma indiferenciado de Burkitt; Paciente presentó buena evolución en su post-operatorio, por lo cual se le dió egreso al décimo quinto día a su ingreso con seguimiento por consulta externa, en la Unidad de Hematología, siguió el caso, prescribiéndole el siguiente tratamiento: Ciclofosfamida, 3 Mg. \times Kg(x dosis) vincristina 0.1 Mg. \times Kg. (x dosis) en 6 ciclos y Prednisona x 14 días ade más de esto tuvo tratamiento con radioterapia; la paciente se encuentra actualmente con buena evolución.

CONCLUSIONES

Después del análisis de los pacientes del Hospital Roosevelt, a los cuales se les hizo diagnóstico y comprobó la enfermedad Histopatológicamente y luego de hacer revisión de Literatura, se llegó a las siguientes conclusiones:

- 1.- El Linfoma de Burkitt afecta principalmente a niños de edad escolar; siendo más frecuente en hombres, en lo último coincide con otros estudios del Linfoma de Burkitt tipo americano.
- 2.- El cuadro de presentación del Linfoma de Burkitt tipo americano; es atípico pero generalmente afecta órganos de la cavidad abdominal principalmente las placas de Peyer a nivel de ileo terminal.
- 3.- En nuestro estudio la presentación fue un abdomen quirúrgico en todos los casos.
- 4.- En los 5 casos se encontró masas palpables lo cual indica que es un proceso de relativa larga evolución.
- 5.- Los Datos de laboratorio fueron irrelevantes como ayuda diagnóstica en este estudio.
- 6.- En ninguno de los casos estudiados se sospechó al ingreso el diagnóstico de Linfoma de Burkitt
- 7.- El tratamiento es quirúrgico en aquellos pacientes en donde el proceso neoplásico produce alteraciones fisiopatológicas que implican un proceso obstructivo que afectan un órgano vital.
- 8.- El tratamiento de elección es la combinación de 2 o 3 citotóxicos: Ciclofosfamida -vincristina- ciclofosfamida-vincristina- arabinosistina.

- 9.- Esta enfermedad en nuestro medio es de mal pronóstico y la mortalidad es casi el 100 % ya que los pacientes son diagnosticados en fases muy avanzadas del proceso neoplásico.
- 10.- El linfoma de Burkitt es una de las neoplasias de más rápido crecimiento en el hombre la masa tumoral puede crecer rápidamente y obstruir o comprometer estructuras vitales.
- 11.- Produce anomalías metabólicas profundas resultado de la renovación rápida de células y -- después de la quimioterapia, por lisis masiva.

RECOMENDACIONES

Es necesario efectuar una historia clínica y exámen físico general completo por la forma de presentación del Linfoma de Burkitt, es necesario tenerlo en mente y sospecharlo en pacientes que consultan con las características abdominales mencionadas anteriormente en las conclusiones, lo que nos guiará a un diagnóstico y tratamiento precoz y adecuado, con lo que creemos que mejorará el índice de sobrevida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arsenau J.C. Canellos, G.P: American Burkitt Lymphoma; a Clinopathologic study of 30 cases. Amer. J. Med. 58: 314-321, 1975 .
- 2.- Brereton. H.D. Anderson T; Hyperphosphatemia and Hypocalcemia in Burkitt Lymphoma. Arch. Intern. Med. 135:307-309, 1975
- 3.- Biggar R.S. Primary Epstein Barr virus in African Infant.: Int J. Cancer (22) 234-43 15 sept. 1978
- 4.- Clifford P.Klein E,: Treatment of Burkitt Lymphoma. Lancet 2: 517-518. 1976
- 5.- Cadman E.C. Bertino J.R. Hyperphosphatemia - and Hypocalcemia accompanying Rapid Cell Lysis in a Patient With Burkitt Lymphoma. The American Journal of Medicine (62) 283-289, february 1977
- 6.- Dennis B, Cornfield MD: Burkitt Lymphoma in a patient with neurofibromatos and pheochromocytoma. Jama, vol 237, No. 10 993-999; march 7 vol 1977
- 7.- Charmet G. B cell Nature Malignant Lymphoma probably caused by EB virus. Virchow Arch. 378 (4) 321-8 julio 1978.
- 8.- Flandrin G. Brouet JC: Acute Leukemia with Burkitt tumor cells. Blood 45:183-188, 1975
- 9.- Judson S.C. Henle W.: A Cluster of Epstein Barr, viruses, associated American Burkitt's Lymphoma.

- 10.- Klein G. The Epstein Barr virus genome and neoplasia. New Eng. J. Med 298 1353-1357 1975.
- 11.- Koliais S: State de Spstein Barr virus DNA in American Burkitt's lymphoma J. Natl -- Cancer Inst (2) 93-9 febrero 1978
- 12.- Levine P.H. Connelyy R.R.: The American - Lymphoma registry: A progress repor. Ann. Intern Med 83;31-36, 1975
- 13.- Lindahl T, Killin G, Reedman Bm: Relationship between Epstein-Barr virus, DNA and the EBV determined nuclear antigen (EBNA) in Burkitt Lymphoma. Int J Cancer 13;755-763,. 1974
- 14.- Levine PH. O'Conor Gt.: Antibedies to Ep-stein- Barr virus (EBV) in American patients with Burkitt's lymphoma cancer 30:610-615, 1972
- 15.- Levien PH, Cho Br.: Burkitt's lymphoma;Oli- nical features of North American cases.Cancer Resp 34 1219-1221, 1974.
- 16.- Mann, R.B., Jaffe E.C.: Noen-endemio Burkitt Lymphoma. A B -cell tumor related to germinal centers . New Engl. J. Med, 295:685-691 1976.
- 17.- Nkrumah F.K. Perkins, I V.: Combination Che- moterapy in abdominal Burkitt's lymphoma. J.Natl. Cancer Inst 57:1051-1056, 1976
- 18.- Olweny C.L., Katengole Mbidd: Treatment of Burkitt's lymphoma; randomized clinical tri- al of single agent versus combination chemo- therapy. Int K. Cancer 17;436-440, 1976

- 19.- Pagano J.S. Levine PH: Absence Of Epstein Barr viral DNA in American Burkitt's Lymphoma. N. - Engl J. Med. 289:1395-1399 1973
- 20.- Spiegel, M.D.: Hypercaloemia with suppressed - Parathyroid Hormone in Burkitt's Lymphoma. The AM. J. Med. 64-691-694 1978
- 21.- Swanson Da2 Burkitt's Lymphoma
Arch Int. Med 138 (10) 1581 oct.
- 22.- Swanson David.: Burkitt's Lymphoma; Arch.Int. Med. 138: 1581 octubre 1978.
- 23.- Stevens D.A., OConor F.T.: Acute Leukemia with "Burkitt's Lymphoma cells, and burkitt lymphoma. Ann Intern Med 76; 967-973, 1972.
- 24.- Ziegler JL: Chemotherapy of Burkitt's Lymphoma. Cáncer 30:1534-1535 1972
- 25.- Ziegler J.L: Burkitt's Lymphoma; Medical Clinics of North America-Vol 61, No.5 September 1977, 10-73-1082
- 26.- Ziegler J.L. Treatment result of 54 American patients with Burkitt's Lymphoma are similar to African experience. N. Engl. J.Med 297:75 1977.

Br.

Edwin Fernando Merida Martinez
EDWIN FERNANDO MERIDA MARTINEZ.

Asesor.
ALOS HERMAN.

Dr.

R. Bonilla

Revisor.
ROBERTO BONILLA

de Fase III
NUILA E.

Dr.

R. Castillo
Secretario
DR. RAUL A. CASTILLO RODAS

Dr.

R. Castillo
Decano.

DR. ROLANDO CASTILLO MONTALVO