

## Glomerulonefritis rápidamente progresiva en un paciente con linfoma no hodgkin. Reporte de caso

### Rapidly progressive glomerulonephritis in a patient with non-hodgkin's lymphoma. Case report

Karen Daniela Pañi Vizhñay<sup>1</sup>[0009-0007-9357-7181], Iván Andrés Rosero Viteri<sup>2</sup>[0000-0002-2577-8973],  
Diego Fernando Argudo Sánchez<sup>3</sup>[0000-0002-1576-8595]

<sup>1,2,3</sup> Universidad Católica de Cuenca, Facultad de medicina. Cuenca, Azuay. Ecuador

<sup>1</sup>karen.d8-@hotmail.es, <sup>2</sup>nefrologoroseroviteri@gmail.com, <sup>3</sup>diegoargu@yahoo.es

Salud ConCiencia  
ISSN: 2953-5247

Recibido: 2023-09-10

Revisado: 2023-09-13 al 2023-09-15

Corregido: 2023-09-30

Aceptado: 2023-10-08

Publicado: 2023-10-18



Los contenidos de este artículo están bajo una licencia de Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0). Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.  
The contents of this article are under a Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license. The authors retain the moral and patrimonial rights of their works.

**Introducción:** la coexistencia del Linfoma No Hodgkin (LNH) y la glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) plantea un desafío clínico poco común pero significativo.

**Caso clínico:** Se trata de un paciente masculino de 24 años que se presenta con una tumoración laríngea y una lesión ulcerosa en el labio, acompañada de pérdida de peso sin causa aparente. Ingresó al Hospital Vicente Corral Moscoso con insuficiencia respiratoria, falla renal aguda y necesidad de diálisis urgente. Los análisis revelaron hemorragia alveolar, leucocitosis, anemia, elevación de transaminasas y alteraciones en los niveles de complemento. Presentó anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) negativos, se encontraron características sugestivas de linfoma en una biopsia de tumor en la hipofaringe (probable linfoblástico T). El tratamiento fue paliativo en base a la sintomatología que presentaba el paciente con corticosteroides intrahospitalario con lo cual mejoró temporalmente su condición, sin embargo, no pudo recuperar su condición y fallece.

**Conclusión:** Los linfomas T son un tipo de neoplasia rara, que generalmente pueden ser asintomáticos según su ubicación, por lo que el diagnóstico puede ser desafiante debido a su presentación clínica atípica. En el caso de la glomerulonefritis relacionada con el linfoma no Hodgkin, los riñones pueden verse afectados de diversas maneras. Es recomendable realizar una biopsia renal temprana para el diagnóstico y estadificación. El tratamiento oportuno es esencial para la remisión de la enfermedad.

**Palabras clave:** glomerulonefritis, insuficiencia renal aguda, linfoma no Hodgkin.

**Abstract:**

**Introduction:** the coexistence of Non-Hodgkin Lymphoma (NHL) and rapidly progressive glomerulonephritis (RPGN) poses an uncommon but significant clinical challenge.

**Clinical Case:** This is about a 24-year-old male patient who presents with a laryngeal tumor and an ulcerative lesion on the lip, accompanied by unexplained weight loss. He was admitted to the Vicente Corral Moscoso Hospital with respiratory failure, acute renal failure, and an urgent need for dialysis. Analyses revealed alveolar hemorrhage, leukocytosis, anemia, elevated transaminases, and alterations in complement levels. He tested negative for antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA), and characteristics suggestive of lymphoma were found in a tumor biopsy of the hypopharynx (likely T lymphoblastic). The treatment was palliative based on the patient's symptoms with in-hospital corticosteroids, which temporarily improved his condition. However, he could not recover and passed away.

**Conclusion:** T lymphomas are a rare type of neoplasm, which can often be asymptomatic depending on their location, making the diagnosis challenging due to their atypical clinical presentation. In the case of glomerulonephritis related to non-Hodgkin lymphoma, the kidneys can be affected in various ways. It is advisable to perform an early renal biopsy for diagnosis and staging. Timely treatment is essential for disease remission.

**Keywords:** glomerulonephritis, acute renal failure, non-Hodgkin lymphoma.

**Cómo citar Vancouver:** Pañi Vizhñay KD, Rosero Viteri IA, Argudo Sánchez DF. Glomerulonefritis rápidamente progresiva en un paciente con linfoma no hodgkin. Reporte de caso . *Salud ConCienc.* [Internet]. 18 de octubre de 2023. <https://doi.org/10.55204/scc.v2i2.e25>

**Cómo citar APA:** Pañi Vizhñay, K. D., Rosero Viteri, I. A., & Argudo Sánchez, D. F. (2023). Glomerulonefritis rápidamente progresiva en un paciente con linfoma no hodgkin. Reporte de caso . *Salud ConCiencia*, 2(2), e25. <https://doi.org/10.55204/scc.v2i2.e25>

## 1. INTRODUCCIÓN

La coexistencia del Linfoma No Hodgkin (LNH) y la glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) plantea un desafío clínico poco común pero significativo. La GNRP asociada con el LNH es una entidad clínica poco común, lo que dificulta la acumulación de evidencia clínica y generación de pautas de manejo basadas en la evidencia, el único caso reportado es el de Watanabe et al. (1), quien evidenció la GNRP asociada a con linfoma angioinmunoblástico de células T.

Por tal motivo un reporte de caso permitiría evaluar las diferentes estrategias de tratamiento utilizadas en pacientes con GNRP asociada con esta patología hematológica, mecanismos fisiopatológicos subyacentes, las características clínicas y patológicas, ayudando a mejorar los resultados clínicos y el pronóstico de estos pacientes.

El objetivo general es describir la evolución clínica de la enfermedad renal rápidamente progresiva, en un paciente con linfoma no Hodgkin en el Hospital Vicente Corral Moscoso. Y los objetivos específicos son: realizar una revisión de la literatura sobre enfermedad renal rápidamente progresiva, recopilar la bibliografía publicada de la asociación entre las dos patologías presentes en este paciente y comparar los tratamientos recibidos por el paciente con los descritos en la literatura.

### **Glomerulonefritis rápidamente progresiva**

Es una patología caracterizada por una rápida pérdida de la función renal, generalmente en cuestión de semanas (2). Suele ser secundaria a una enfermedad sistémica con afectación renal, aunque se han descrito casos idiopáticos con afección aislada (3). La GNRP se caracteriza por:

1. Pérdida rápida de la función renal en un período muy corto (de días a semanas).
2. Uroanálisis: proteinuria, hematuria micro o macroscópica,
3. Sangre periférica presencia de glóbulos rojos (GR) dismórficos, o relacionados con alteración de la morfología de los linfocitos.
4. Característica histopatológica de la biopsia renal: formación de semilunas celulares en los glomérulos, que son una respuesta celular proliferativa observada fuera del penacho glomerular, dentro de la cápsula de Bowman y, debido a su forma semilunar, se denomina glomerulonefritis con semilunas o crescénica.

Se ha descrito a la glomerulonefritis rápidamente progresiva como una enfermedad rara en todo el mundo, su incidencia en los Estados Unidos de 7 casos/millón de personas-año, mientras que en el Reino Unido es de 2 casos/millón de personas-año, siendo más común entre la población blanca y poco común en afroamericanos. La proporción entre hombres y mujeres es de aproximadamente 1:1, con edad media en torno a los 30 años, con segundo pico a finales de los 60 y 70 años. Sin embargo, se ha descrito su prevalencia entre los 2 y 92 años(4).

Se definen cuatro formas según la fisiopatología que conduce a lesión renal (3,5). El tipo 1

(enfermedad anti-membrana basal glomerular (anti-MBG)). Tipo 2 (formas inmunomediadas). Tipo 3 (ausencia o escasez de depósitos de inmunoglobulinas), en esta se presenta en alrededor del 65%-70% de los casos (5). Tipo 4 (coexistencia del tipo 1 y la tipo 3). El desarrollo de pautas de tratamiento para la GNRP es difícil, en parte debido a la etiología variable de la enfermedad. Dentro del tratamiento se encuentran corticoides, inmunosupresores, recambio plasmático y anticuerpos monoclonales anti-B con distintos grados de éxito (5,6).

Para el diagnóstico una historia clínica y una exploración física minuciosas, que pueden, entre otras cosas, aportar pruebas de infección previa o persistente en el sentido de GN postinfecciosa, vasculitis o lupus eritematoso sistémico (LES) (7).

En la granulomatosis con poliangeítis como posible causa de GNRP, la afectación orgánica típica es la orofaringe, nariz y oídos, así como pulmones que conduce a la aparición de rinitis sanguinolenta, costras, sinusitis, hipoacusia, disnea y hemoptisis (estas dos últimas también en la MPA). En la GPA y la MPA, la afectación cutánea (púrpura palpable) y afectación del sistema nervioso (mononeuritis múltiple) son frecuentes (8).

En la granulomatosis eosinofílica, la GNRP es bastante rara, además de la eosinofilia severa, existen entidades como son típicos el asma y sinusitis preexistentes.

En las tres enfermedades (granulomatosis con poliangeítis, poliangeítis microscópica, granulomatosis eosinofílica) asociadas con ANCA y GNRP, es frecuente encontrar síntomas como fatiga, diaforesis, fiebre, pérdida de peso y dolor articular. La GNRP suele producirse en el contexto de una enfermedad sistémica. En principio, pueden verse afectados todos los órganos. Sin embargo, la VAA renal limitada (VAA de un solo órgano) no es rara (8).

La GNRP, en el síndrome de Goodpasture, suele mostrar signos de afectación pulmonar: disnea, hemoptisis y anemia. En la vasculitis crioglobulinémica, los principales síntomas son las alteraciones cutáneas (livedo reticularis, racemosa, púrpura) y polineuropatía. La púrpura de Schönlein-Henoch puede diagnosticarse clínicamente por los síntomas clásicos: púrpura palpable, artralgia grandes articulaciones, afectación gastrointestinal con dolor abdominal cólico y diarrea sanguinolenta, y afectación renal (frecuentemente con macrohematuria). El eritema en mariposa, artralgias, edemas articulares en las mujeres jóvenes, eritema de mucosas y fotosensibilidad apuntan al LES (3).

La sospecha clínica, como se describe en la sección de historia y hallazgos clínicos, se respalda con las pruebas de laboratorio para las principales causas de GNRP (4)

1. Uroanálisis, búsqueda de hematuria microscópica y proteinuria. El examen microscópico puede detectar además las características dismórficas de los glóbulos rojos de la hematuria glomerular.
2. Creatinina sérica elevada, electrolitos: potasio, magnesio y calcio anormales.
3. Hemograma con diferencial: eosinofilia en pacientes con granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA)
4. Serología para anticuerpos anti-GBM a través de ELISA o Western Blot (9).

5. Prueba ANCA: la prueba antigua era a través de inmunofluorescencia indirecta, y su ensayo cualitativo resultaba como P-ANCA o C-ANCA; el método más utilizado es a través de ELISA, que identifica antígeno específico y proporciona título (cuantitativo) (10,11).
6. Serología para descartar infecciones: título de antiestreptolisina para post infección por *Streptococos*, VIH, y serología de Hepatitis B y C.
7. Nivel de complemento C3, C4: puede ser bajo en algunas formas de trastornos del complejo inmune granular que causan GNRP como lupus, crioglobulinemia, GNMP primaria.
8. Serología para lupus: anticuerpos antinucleares, dsDNA, anti-Smith.
9. Radiografía de tórax, TAC de tórax si sospecha hemorragia alveolar difusa, o búsqueda de lesión cavitaria en caso de vasculitis
10. Broncoscopia en caso de sospecha de hemorragia alveolar difusa.
11. Evaluación otorrinolaringológica y biopsia de piel en caso de vasculitis
12. El diagnóstico histológico mediante biopsia renal es el pilar para el diagnóstico definitivo

Respecto al tratamiento se propone iniciar un tratamiento empírico antes de realizar el diagnóstico definitivo, especialmente en caso de que la serología y la biopsia renal se retrasen por cualquier motivo. Este tratamiento empírico incluye una dosis intravenosa de pulso de metilprednisolona, ya sea de 500 mg o de 1 g, durante un mínimo de 3 dosis. La plasmaféresis puede considerarse específicamente si el paciente presenta hemoptisis que haga temer la forma grave de la enfermedad de Goodpasture hasta que se tenga el diagnóstico definitivo. Posteriormente, se considera un tratamiento más específico una vez se tiene el diagnóstico definitivo (4).

### **Linfoma no Hodgkin**

Su clasificación es muy amplia, sin embargo, podemos mencionar:

- Son más comunes y diversos en comparación con el linfoma de Hodgkin.
- Pueden originarse en cualquier parte del sistema linfático.
- Se dividen en: **linfoma de células B** (linfoma difuso de células B grandes, linfoma folicular, linfoma de Burkitt, linfoma de células del manto, linfoma primario del SNC y linfoma de la zona marginal) **linfoma de células T**: linfoma de células T periférico, linfoma anaplásico de células grandes, etc.), que pueden variar en su agresividad y tratamiento.
- El pronóstico depende del tipo específico de linfoma no Hodgkin y de su estadio en el momento del diagnóstico (12,13).

En el año 2017, la incidencia del linfoma no hodgkin en EE. UU. fue de 18,6/100000, un aumento del 168% desde la incidencia notificada de 11,1/100000 en 1975 (14). Es la sexta neoplasia maligna más frecuente en el Reino Unido, con 13000 nuevos casos diagnosticados anualmente (15,16).

En Ecuador, según la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA) Quito, el LNH, entre los años 2013-2017, presentó una incidencia del 15.2% en hombres y del 11.95% en mujeres (17). La mortalidad en EE. UU. representa el 3,3% de todas las muertes por cáncer (la sexta causa de mortalidad oncológica) (14),

con los avances en la terapéutica, la supervivencia a largo plazo ha aumentado notablemente, a 5 años (2010 y 2016) en EE. UU. la supervivencia fue del 72,7% (14).

Según GLOBOCAN, en 2018 se diagnosticaron 509600 nuevos casos de LNH, representando el 2,8% de cáncer global (18). La Organización Mundial de la Salud (OMS), coloca al LDCBG como el más frecuente en países occidentales, con el 31% de casos. Los linfomas de células T representan entre el 10%-15%, e incluyen, el linfoma periférico de células T (LPT) (6%), linfoma cutáneo de células T (LCCT) (4%) (12). El LACG, ALK negativo, se considera una entidad genéticamente heterogénea que comprende dos subconjuntos definidos por translocaciones recurrentes que afectan a DUSP22 (cerca del 30% de casos y asociado a buen pronóstico similar al LACG ALK positivo) o TP63 (10% de casos, asociado a mal pronóstico) (14). El linfoma linfoblástico de células T representa el 1%. Es más común en adolescentes o adultos jóvenes, siendo los hombres más afectados que mujeres. Las células cancerosas son formas muy jóvenes de células T (19).

### **Linfoma anaplásico de células grandes**

- **Linfoma T: ALK Positivo y Negativo**
- **-Linfoma T ALK Positivo:** involucra células T que tienen una proteína llamada ALK (quinasa del linfoma anaplásico) en su superficie, el más común es el linfoma anaplásico de células grandes (LACG-ALK+), que afecta principalmente a niños y jóvenes adultos, su pronóstico suele ser mejor que el de otros subtipos de LNH, y muchos pacientes responden bien al tratamiento (12).
- **-Linfoma T ALK Negativo:** en contraste, se refiere a los linfomas T que no expresan la proteína ALK, son más heterogéneos y pueden incluir varios subtipos, como el linfoma periférico de células T, linfoma de células T del adulto y linfoma cutáneo de células T, etc. El pronóstico y tratamiento pueden variar ampliamente según el subtipo y la etapa de la enfermedad (12).

Respecto a sus manifestaciones clínicas se encuentran:

1. Síntomas generales: fatiga persistente, astenia, síntomas B (fiebre, diaforesis nocturna, pérdida de peso inexplicada)
2. Síntomas relacionados con los ganglios linfáticos: hipertrofia de ganglios linfáticos (cuello, axilas e inguinales), dolor o sensibilidad ganglionar.
3. Síntomas en piel: lesiones cutáneas (erupciones o nódulos), prurito.
4. Síntomas en el tracto respiratorio: tos persistente, disnea.
5. Síntomas en el tracto gastrointestinal: dolor abdominal, distensión abdominal.
6. Síntomas Neurológicos: Raramente, puede haber manifestaciones neurológicas debido a la infiltración celular en el sistema nervioso central, lo que puede causar cefalea, cambios en la visión, dificultades cognitivas.
7. Si el compromiso llega a la médula ósea podemos encontrar un paciente con anemia y

## trombocitopenia (20,21)

### Evaluación

- Hemograma: puede mostrar anemia, trombocitopenia, leucopenia, pancitopenia, linfocitosis o trombocitosis. Estos cambios en los recuentos pueden deberse a infiltración de la médula ósea, hiperesplenismo por afectación esplénica o anemia por afectación del tracto gastrointestinal.
- Química sérica: los niveles de LDH también pueden estar elevados debido a una alta carga tumoral o a una extensa infiltración hepática.
- Diagnóstico por imagen: normalmente se realiza TAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis, o una PET scan. Es posible que se necesiten imágenes específicas, como una resonancia magnética del cerebro o médula espinal.
- Biopsia de ganglio linfático y/o tejido: la biopsia excisional de los ganglios linfáticos es el método de referencia para el diagnóstico. Se evita la aspiración con aguja fina del ganglio linfático. Una biopsia por excisión permite obtener suficiente tejido para la evaluación histológica, inmunológica y biología molecular y la clasificación por parte de los hematopatólogos (22). el fenómeno de Azzopardi se refiere a una apariencia histológica específica, caracterizada por la presencia de células grandes y atípicas dentro del tejido tumoral.
- Punción lumbar: suele reservarse para las personas con alto riesgo de afectación del SNC, que presentan afectación epidural, de médula ósea, testicular o de senos paranasales, o al menos dos localizaciones extraganglionares de la enfermedad. El LCR debe enviarse para citología y citometría de flujo.
- Aspiración de médula ósea y biopsia: a veces son necesarias para la estadificación. Sin embargo, con el uso generalizado de la tomografía por emisión de positrones, su utilidad está disminuyendo (23).

El diagnóstico del paciente que se valora en este caso clínico se realizó mediante sus manifestaciones clínicas inespecíficas como tumoración a nivel laríngeo, pérdida de peso no definida, insuficiencia respiratoria, leucocitosis, anemia severa, además que, en el estudio histopatológico se evidencia proliferación linfoidea con áreas de fenómeno de Azzopardi (23).

El tratamiento para Linfoma anaplásico de células grandes (LACG) se basa en un régimen de quimioterapia con el objetivo de lograr una remisión completa, se utiliza la combinación CHOEP que hace referencia a: ciclofosmida 750 mg/m<sup>2</sup> intravenosa por 1 día, doxorubicina 50 mg/m<sup>2</sup> intravenoso por 1 día, vincristina 1.4 mg/m<sup>2</sup> intravenosa por 1 día, etoposido 100mg/m<sup>2</sup> intravenoso por 1 a 3 días y prednisona 100 mg por 1 a 5 días (24).

La cantidad de ciclos y el tipo exacto de quimioterapia que recibe depende de varios factores, como la edad, el estadio del linfoma y si es ALK positivo o negativo. Algunas personas con LACG positivo para ALK en etapa temprana también pueden recibir radioterapia en el área afectada (23).

Aproximadamente entre el 40% y el 65% de los pacientes con ALCL sistémico desarrollan enfermedad recurrente después del tratamiento de primera línea, después de la recaída la enfermedad se muestra sumamente resistente a regímenes convencionales de tratamiento. (25)

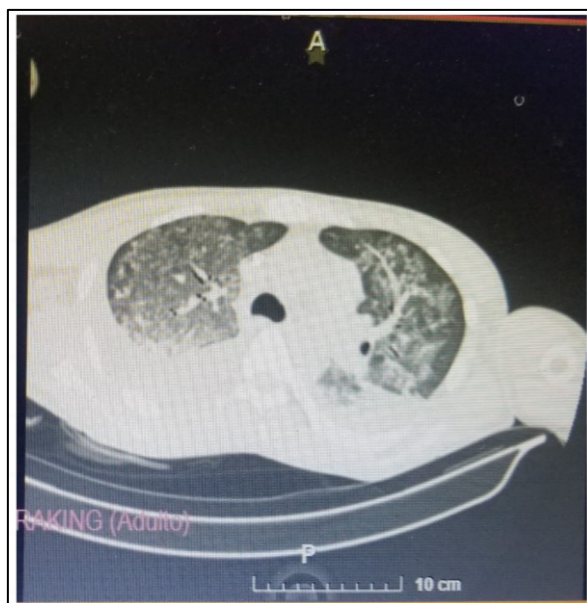
El LACG se caracteriza por la expresión CD30 (receptor de citosina transmembrana) que se limita a linfocitos y eosinófilos activados, generalmente en tejidos linfoides. Por tanto, se ha identificado al CD30 como un objetivo atractivo para la terapia con Brentuximab vedotin (BV) debido a que este es un anticuerpo monoclonal anti – CD30 el cual ha demostrado buenas tasas de respuesta e incluso remisión de la enfermedad(26)(25).

En casos de pacientes refractarios, incluso en pacientes con recaídas postransplante se utiliza pralatrexate en dosis de 30/mg/m<sup>2</sup> semanal por 6 dosis lo cual ha demostrado buenos resultados.

## 2. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 24 años, quien presenta antecedente de tumoración a nivel laríngeo, con lesión ulcerosa en cara interna del labio de 6 meses de evolución, sumado al cuadro pérdida de peso no intencionada.

Ingresa al Hospital Vicente Corral Moscoso con cuadro de insuficiencia respiratoria requiriendo ventilación mecánica, además, con datos de lesión renal aguda KDIGO 3 y urgencia dialítica (hiperazoemia, hiperkalemia, edema agudo de pulmón).



**Imagen 1:** Tomografía axial computarizada donde se visualiza un patrón de vidrio deslustrado de predominio peribronquial vascular que preserva región subpleural, compatible con hemorragia alveolar.

**Autor:** Dr Faican

Se realiza tomografía axial computarizada donde se documenta hemorragia alveolar (**Imagen 1**), además leucocitosis, neutrofilia, anemia severa, elevación transaminasas, complemento C3 consumido 43.0 (90-180), complemento C4: 14.0 (10.0 – 40.0), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA): negativos. Uroanálisis: Proteínas 150 mg/dl, Sangre 250/uL, Leucocitos 91.95/hpf, Hematíes 77 /hpf (**Imagen 2**). La microscopia urinaria mostró acantocitos mayores a 50% y dismorfia total del 60%.

<b>UROANALISIS.</b>			
<b>FISICO - QUIMICO</b>			
COLOR	Amarillo		
ASPECTO	Claro		
DENSIDAD	* 1.009		[ 1.016 - 1.022 ]
SEDIMENTO URINARIO	titperfi		
pH	6.5		[ 4.8 - 7.4 ]
GLUCOSA	norm	mg/dL	[ 0 - 30 ]
CETONAS	neg	mg/dL	[ 0 - 5 ]
PROTEINAS	150 mg/dL	mg/dL	[ 0 - 10 ]
BILIRRUBINAS	neg	mg/dL	[ 0.0 - 0.2 ]
UROBILINOGENO	norm	mg/dL	[ 0.0 - 1.0 ]
SANGRE / Hb	250 /uL	/uL	[ 0 - 5 ]
NITRITOS	neg		
CÉLULAS EPITELIALES ALTAS	+	/campo	
CÉLULAS EPITELIALES BAJAS	neg	/campo	[ 0 - 31 ]
LEUCOCITOS	91.95 /HPF	/campo	[ 0.00 - 5.00 ]
HEMATIES.	77.00 /HPF	/campo	[ 0.00 - 2.00 ]
CILINDROS HIALINOS	neg	/campo	[ 0 - 2 ]
BACTERIAS	+	/campo	
FILAMENTO MUCOSO	neg	/campo	
CRISTALES	neg	/campo	
LEVADURAS.	neg	/campo	
LEUCOCITOS Q	500 /uL	/uL	[ 0 - 10 ]

**Imagen 2:** Uroanálisis realizado a paciente que evidencia la injuria renal

**Autor:** Lcda Magaly Cumbicus

Durante su estancia hospitalaria se realiza biopsia de tumor de hipofaringe que desplaza vía aérea superior epiglotis y glotis, con reporte histopatológico de proliferación linfoide atípica con áreas de fenómeno de Azzopardi, que sugiere linfoma (probable linfoblástico T) (**Imagen 3**).

<b>HISTOLOGIA.</b>	
OTROS	.
DATOS CLÍNICOS:	Paciente con antecedentes de enfermedad renal crónica, presenta masa a nivel supraglótico. Muestra: Masa de faringe y laringe.
MICROSCOPIA:	Sin rotular, se recibe dos fragmentos irregulares de tejido blando, blanquecinos, que miden 0.7 x 0.5 cm y 0.9 x 0.6 cm, en una de sus caras se observa mucosa, al corte son blanquecinos, de consistencia elástica. SPT 1c.
DIAGNÓSTICO:	
REFERIDO COMO MASA LARINGEA, BIOPSIA:	
	- HALLAZGOS MORFOLÓGICOS COMPATIBLES CON LINFOMA.
	- Tinciones de inmunohistoquímica: CD3 NO VALORABLE POR CONTROL NEGATIVO Y CD20 POSITIVO EN ESCASAS CÉLULAS LINFÓIDES DE TIPO CENTRO GERMINAL Y ALGUNAS DISPERSAS.
Comentario:	En el material analizado se observa una proliferación linfoide atípica con áreas de fenómeno de Azzopardi, sugiriendo el diagnóstico de Linfoma (probable linfoblástico T) el mismo que no puede ser confirmado por falta de tinciones de inmunohistoquímica.

**Imagen 3:** Informe histopatológico de masa a nivel supraglótico.

**Autor:** Dra Maria Jose Mejia

El paciente recibe metilprednisolona 1 gramo intravenoso por 5 días, seguido de prednisona 80 mg cada día, con lo que demuestra mejoría clínica, evolución satisfactoria, por lo cual se le otorga el alta médica con dependencia de hemodiálisis por falta de recuperación de la función renal y es derivado para recibir tratamiento específico. El paciente presenta mala evolución en unidad externa donde fallece.

El diagnóstico de los linfomas laríngeos es poco frecuente, especialmente los tipos T se consideran raros, ya que la laringe contiene una cantidad relativamente pequeña de tejido linfoide en comparación con otros tejidos, y suelen permanecer localizados y asintomáticos durante mucho tiempo. Los síntomas clásicos son linfadenopatía, disfagia, disnea y ronquera, mientras los síntomas sistémicos son menos frecuentes (27). En un estudio de cohortes retrospectivo de 200 casos de linfoma laríngeo, hallaron que la edad media de presentación fue de 64,2 años (28). Otras publicaciones en la literatura afirman que el linfoma laríngeo aparece con mayor frecuencia en la séptima década de la vida (29), denotando que la edad del caso presentado fue muy inferior a la media de edad (24 años).

En la literatura, aproximadamente el 70% de los linfomas laríngeos son linfomas no Hodgkin de células B (28) y el diagnóstico de LNH primario con células T periféricas es muy raro (30). En nuestro

caso, se sospechaba que fueran de tipo T, pero no se llegó a una conclusión histopatológica por limitados recursos para su tipificación definitiva. Según la literatura, puede ser necesaria más de una biopsia para realizar un diagnóstico preciso (31).

Los pacientes con LNH de células T y afectación ganglionar muestran un mal pronóstico (32). El linfoma laríngeo primario de células T periféricas parece tener peor pronóstico que sus homólogos ganglionares (33).

En 1922, se describió, por primera vez, un paciente con síndrome nefrótico aparentemente asociado a neoplasia (34), además, se ha asociado menos pacientes de lesiones glomerulares en el linfoma no Hodgkin, que en el linfoma de Hodgkin (35) pero, en las últimas décadas se ha observado un aumento en los informes de casos que muestran una relación entre la actividad de linfoma no Hodgkin y la aparición de diferentes tipos de lesiones glomerulares como complicaciones secundarias (36). La mayoría de los reportes que relatan enfermedad glomerular en el curso de LNH, donde esta se desarrolló luego del diagnóstico de LNH, mientras que son pocos los que describen la presentación simultánea o precedente de la glomerulopatía respecto al LNH (37).

La glomerulonefritis rápidamente progresiva, es un síndrome clínico que se puede asociar a proliferación extracapilar glomerular, en presencia o ausencia de inmunocomplejos. Las lesiones más frecuentes son las que comprometen los vasos pequeños (38). La mayoría de las glomerulonefritis con proliferación extracapilar están asociadas a linfomas no Hodgkin, tanto de células B como de células T, y estas suelen ser positivas para los anticuerpos ANCA en aproximadamente el 95% de los casos (39), contrario a nuestro caso clínico, donde el resultado fue negativo.

La patogénesis subyacente de la GN asociada al LNH continúa siendo poco comprendida y actualmente se centra en la posible formación de complejos inmunes que contienen antígenos tumorales, los cuales se depositan en los glomérulos. Sin embargo, algunos cuestionan si esta implicación glomerular es de origen paraneoplásico o si se debe a una enfermedad glomerular primaria concurrente (40). Por lo que se destaca el valor de la biopsia renal, siendo imprescindible para determinar el diagnóstico y la severidad del compromiso glomerular (41). Algunos estudios han demostrado que el compromiso renal puede ser la primera manifestación identificada en pacientes con LNH (42)

La naturaleza paraneoplásica de estas lesiones renales puede sospecharse si la remisión espontánea de la enfermedad glomerular sigue al tratamiento satisfactorio del linfoma. (43).

Es importante destacar que la respuesta al tratamiento puede variar según el tipo de linfoma y la extensión de la afectación renal. En algunos casos, se ha observado una mejora en la función renal después de la terapia inmunosupresora, como el uso de corticosteroides, lo que sugiere la importancia de considerar esta opción terapéutica en estos pacientes (44). En nuestro caso, la administración de corticoides mostró resultados dramáticos con respecto a los síntomas renales.

Se cree que la terapia con esteroides en el linfoma maligno induce la apoptosis en las células tumorales a través de un receptor de glucocorticoides (44). Por lo tanto, la sensibilidad a los esteroides de

las células de linfoma maligno depende del número de receptores de glucocorticoides o variantes del receptor en las células (45). En este caso, podemos deducir que las células del linfoma tenían numerosos receptores de glucocorticoides. El caso reafirma la importancia de la biopsia renal para diagnosticar la lesión renal aguda de causa desconocida, con síntomas sistémicos.

Actualmente, la estrategia terapéutica principal se enfoca en la ablación terapéutica del LNH, lo que puede llevar a la resolución espontánea de la GN subyacente (46), pudiendo ser la combinación CHOP (24), pero no fue utilizada, únicamente en sospecha de un cuadro inmunológico, se limitó el tratamiento a corticosteroides intrahospitalarios y ambulatorios, ya que no se determinaba una etiología diferente.

### 3. CONCLUSIONES

Los linfomas laríngeos son raros, y los linfomas de células T son aún más raros que otros tipos. Los linfomas laríngeos suelen permanecer asintomáticos durante mucho tiempo. Puede haber dificultades en el diagnóstico debido a su presentación clínica atípica. Este informe de caso y las presentaciones de otros linfomas laríngeos en la literatura pueden ayudar a crear una base de datos.

Ante la sospecha de una enfermedad glomerular se debe realizar una biopsia renal de forma temprana ya que es el estándar de oro para llegar al diagnóstico, y consecuentemente se puede realizar un estadiaje de la patología. Al igual que la biopsia de ganglio.

El tratamiento precoz en estas enfermedades oncohematológicas y nefrológicas es determinante para el pronóstico y las complicaciones que pudieran presentarse.

Recomendamos para estudios futuros se considere la importancia de las biopsias para llegar a un diagnóstico adecuado y consecuentemente dar un tratamiento dirigido.

### FINANCIACIÓN

Investigación autofinanciada

### CONFLICTO DE INTERESES

No existe conflicto de intereses por parte de los autores

### CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Los autores declaran sus contribuciones en la siguiente matriz:

<i>Participar activamente en:</i>	<i>Pañi K.</i>	<i>Rosero I.</i>	<i>Argudo D.</i>
<i>Conceptualización</i>	X		
<i>Análisis formal</i>	X		X
<i>Adquisición de fondos</i>	X	X	X
<i>Investigación</i>	X	X	
<i>Metodología</i>	X	X	X
<i>Administración del proyecto</i>	X		
<i>Recursos</i>	X		X
<i>Redacción –borrador original</i>	X		
<i>Redacción –revisión y edición</i>	X	X	X
<i>La discusión de los resultados</i>	X	X	X
<i>Revisión y aprobación de la versión final del trabajo.</i>	X	X	X

### RECONOCIMIENTO A REVISORES:

La revista reconoce el tiempo y esfuerzo del editor Jonatan Calderón, y de revisores anónimos que dedicaron su tiempo y esfuerzo en la evaluación y mejoramiento del presente artículo.

## REFERENCIAS

1. Watanabe K. Recent advances in the understanding of transient abnormal myelopoiesis in Down syndrome. *Pediatr Int.* 2019;61(3):222–9.
2. Moorani K, Aziz M, Amanullah F. Rapidly progressive glomerulonephritis in children. *Pakistan J Med Sci.* 2022;38(1):417–25.
3. Haubitz M. Rapid progressive glomerulonephritis. Vol. 60, *Internist.* 2019. p. 478–84.
4. Naik R, Shawar S. Rapidly Progressive Glomerulonephritis. *StatPearls.* 2023;16(6):517–26.
5. Moroni G, Ponticelli C. Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis: Early treatment is a must. *Autoimmun Rev.* 2014;13(7):723–9.
6. Couser W. Rapidly Progressive Glomerulonephritis: Classification, Pathogenetic Mechanisms, and Therapy. *Am J Kidney Dis.* 1988;11(6):449–64.
7. Troche A. Glomerulonefritis pos infecciosa en Pediatría. Revisión de la literatura. *Rev científica ciencias la salud.* 2022;4(1):135–45.
8. Haubitz M. Nierenbeteiligung bei ANCA-assoziierten Vaskulitiden. *DMW - Dtsch Medizinische Wochenschrift.* 2018;143(2):79–88.
9. McAdoo S, Pusey C. Anti-Glomerular Basement Membrane Disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12(7):1162–9.
10. Kain R, Tadema H, McKinney E. High prevalence of autoantibodies to hLAMP-2 in anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis. *J Am Soc Nephrol.* 2012;23(3):556–66.
11. Kain R, Exner M, Brandes R. Molecular mimicry in pauci-immune focal necrotizing glomerulonephritis. *Nat Med.* 2008;14(10):1088–92.
12. Leval L, Jaffe E. Lymphoma Classification. *Cancer J.* 2020;26(3):176–85.
13. Thandra K, Barsouk A, Saginala K. Epidemiology of Non-Hodgkin’s Lymphoma. *Med Sci.* 2021;9(1):5–11.
14. Howlander N, Noone A, Krapcho M, Miller D, Brest A. SEER Cancer Statistics Review (CSR) 1975-2016. *Natl Cancer Inst.* 2020;1–19.
15. Smith A, Howell D, Patmore R. Incidence of haematological malignancy by sub-type: a report from the Haematological Malignancy Research Network. *Br J Cancer.* 2011;105(11):1684–95.
16. Smith A, Crouch S, Lax S. Lymphoma incidence, survival and prevalence 2004–2014: sub-type analyses from the UK’s Haematological Malignancy Research Network. *Br J Cancer.* 2015;112(9):1575–9.
17. Cueva P, Tarupi W, Caballero H. Incidencia y mortalidad por cáncer en Quito: información para monitorear las políticas de control del cáncer. *Colomb Med.* 2022;53(1):2024–32.
18. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2018;68(6):394–424.
19. Tipos de linfoma de células. American Cancer Society. 2022.
20. Gurney KA, Cartwright RA. Increasing incidence and descriptive epidemiology of extranodal non-Hodgkin lymphoma in parts of England and Wales. *Hematol J Off J Eur Haematol Assoc.* 2002;3(2):95–104.
21. Bowzyk A, Ajithkumar T, Behan S. Non-Hodgkin lymphoma. *BMJ.* 2018;362(8):3204–12.
22. Steinfort DP, Conron M, Tsui A, Pasricha SR, Renwick WEP, Antippa P, et al. Endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration for the evaluation of suspected lymphoma. *J Thorac Oncol.* 2010;5(6):804–9.
23. Sapkota S, Shaikh H. Non-Hodgkin Lymphoma. *StatPearls.* 2023;2(4):1–16.
24. Kaseb H, Mukkamalla S, Rajasurya V. Anaplastic Large Cell Lymphoma. *StatPearls.* 2023.
25. Yi JH, Kim SJ, Kim WS. Brentuximab vedotin: Clinical updates and practical guidance. *Blood Res.*

- 2017;52(4):243–53.
26. Donato EM, Fernández-Zarzoso M, Hueso JA, de la Rubia J. Brentuximab vedotin in hodgkin lymphoma and anaplastic large-cell lymphoma: An evidence-based review. *Onco Targets Ther.* 2018;11:4583–90.
  27. Kim K, Kim R, Woo S. Individual participant data meta-analysis of primary laryngeal lymphoma: Focusing on the clinical characteristics and prognosis. *Laryngoscope.* 2015;125(12):2741–8.
  28. Hong S, Tajudeen B, Choi S, Husain I. Epidemiology and prognostic indicators in laryngeal lymphoma: A population-based analysis. *Laryngoscope.* 2018;128(9):2044–9.
  29. Junior N, Zago T, Pauna H, Crespo A. Non Hodgkin Lymphoma in Supraglottis: Case Report. *Otolaryngol Open Access.* 2017;7(1):1–4.
  30. Smith M, Browne J, Teot L. A case of primary laryngeal T-cell lymphoma in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Otolaryngol.* 1996 Sep;17(5):332–4.
  31. Tardío J, Moreno A, Pérez C, Hernández JÁ, López M. Primary laryngeal T/NK-cell lymphoma, nasal-type: an unusual location for an aggressive subtype of extranodal lymphoma. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology.* 2018;265(6):705–8.
  32. Zhao P, Zhou Y, Li J. Primary laryngeal lymphoma in China: a retrospective study of the last 25 years. *J Laryngol Otol.* 2019;133(9):792–5.
  33. Paleri V, Stafford F, Sammut M. Laser debulking in malignant upper airway obstruction. *Head Neck.* 2015;27(4):296–301.
  34. Hanada K, Shirai S, Ito T, Tanabe K, Kimura K. Three cases of nephrotic syndrome associated with hematological malignancies characterized by glomerular endocapillary proliferation and massive inflammatory cell infiltration. *Clin Nephrol.* 2017;81(4):277–81.
  35. Peddi S, Ram R, Kataru SR, Chennu KK, Nandyala R, Kottu R, et al. Acute renal failure in a patient with mantle cell lymphoma. *Hemodial Int.* 2015;19(3):E12–5.
  36. Cabarcas O, Calderón L, Gaviria L, Rodelo J, Arias R L. Glomerulonefritis proliferativa extracapilar pauciinmune, una manifestación paraneoplásica inusual asociada a linfoma B del manto. *Rev Colomb Nefrol.* 2015;2(1):56–62.
  37. Bacallao Méndez RA, López Marín L, Chong López A, Llerena Ferrer B, Chávez Muñoz Y, Castillo Álvarez Y de la C. Linfoma no Hodgkin de células del manto con infiltración renal y glomerulopatía mesangiocapilar asociada. *Rev Cubana Med.* 2013;52(2):128–34.
  38. Caproni M, Verdelli A. An update on the nomenclature for cutaneous vasculitis. *Curr Opin Rheumatol.* 2019;31(1):46–52.
  39. Barbour T, Haynes R, Roberts I, Winearls CG. Simultaneous necrotizing glomerulonephritis and Hodgkin's lymphoma: a case report and review of the literature. *Nephrol Dial Transplant.* 2021;26(10):3403–8.
  40. Yeo SC, Chuah KL, Lee HY, Liew A. An unusual case of glomerulonephritis in a patient with non-Hodgkin Mucosal Associated Lymphoid Tissue (MALT) B-cell lymphoma. *BMC Nephrol.* 2013;14(1).
  41. Ocampo Ramírez DA, Restrepo Valencia CA. Síndrome pulmón riñon en vasculitis sistémica por inmunoglobulina A secundaria a linfoma. *Rev Colomb Reumatol.* 2012;19(2):105–13.
  42. Li SJ, Chen HP, Chen YH, Zhang LH, Tu YM, Liu ZH. Renal involvement in non-hodgkin lymphoma: Proven by renal biopsy. *PLoS One.* 2014;9(4):1–8.
  43. Dhanapriya J, Dineshkumar T, Sakthirajan R, Surendar D, Gopalakrishnan N, Balasubramaniyan T. Paraneoplastic glomerulopathies associated with hematologic malignancies. *Saudi J Kidney Dis Transplant.* 2018;29(2):452–9.
  44. Wang H, Zhou J, Ma X, Jiao C, Chen E, Wu Z, et al. Dexamethasone enhances venetoclax-induced apoptosis in acute myeloid leukemia cells. *Med Oncol.* 2023;40(7):193–8.

45. Nicolaidis N, Charmandari E. Glucocorticoid Resistance. *Exp Suppl.* 2019;111(7):85–102.
46. Alshayeb H, Wall B. Non-Hodgkin's lymphoma associated membranoproliferative glomerulonephritis: Rare case of long term remission with chemotherapy: A case report. *Cases J.* 2009;2(9):7201–6.