

Linfoma plasmablastico: reporte de un caso

Plasmablastic lymphoma: case report

Arturo Olvera-Acevedo, María Lucero Espinoza-Sánchez y Jorge Hurtado-Díaz*

Resumen

Introducción: El linfoma plasmablastico es un linfoma no Hodgkin de alto grado. Se describe en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), en receptores de trasplantes y en pacientes de edad avanzada. Se presenta en la cuarta década de la vida, siendo la cavidad oral el sitio más común de afección. Sus células neoplásicas expresan marcadores de células plasmáticas como CD138 y CD38. En su patogenia se ha implicado al virus de Epstein-Barr. La consideración más desafiante en el diagnóstico diferencial es el mieloma múltiple, ya que las características morfológicas e inmunofenotípicas de estas dos enfermedades son muy similares. El régimen EPOCH (etopósido, epirubicina, vincristina, ciclofosfamida y prednisona) asociado a tratamiento antirretroviral es la opción más eficaz, mejorando la supervivencia a 17 meses.

Caso clínico: Varón de 35 años con VIH y síntomas de disfunción orgánica asociada a mieloma. Se realizó electroforesis de proteínas y aspirado de médula ósea, descartándose mieloma múltiple. Continuando con el abordaje diagnóstico y con la sospecha de neoplasia ósea, se realizó una biopsia ósea que reportó linfoma plasmablastico CD138+ y Ki-67 80%, Epstein-Barr positivo. El paciente recibió quimioterapia con EPOCH y tuvo una supervivencia de 6 meses.

Conclusiones: La presencia de disfunción orgánica relacionada con mieloma motivó la búsqueda de dicha patología y se determinó la presencia de linfoma plasmablastico. La correlación clínica, bioquímica, inmunohistoquímica y radiográfica es esencial para el correcto diagnóstico.

Palabras clave: Linfoma Plasmablastico; Linfoma no Hodgkin; Fracturas Óseas; Hipercalcemia

Abstract

Background: Plasmablastic lymphoma is a high grade non-Hodgkin lymphoma. It is described in patients with HIV infection, post-transplant and advanced age. It appears in the fourth decade of life and the oral cavity is the most common site of affection. Its neoplastic cells express markers of plasma cells such as CD138, CD38. In its pathogenesis the Epstein-Barr virus has been implicated. The most challenging consideration in the differential diagnosis is with multiple myeloma, since the morphological and immunophenotypic characteristics of these two entities are very similar. Treatment with EPOCH (etoposide, epirubicin, vincristine, cyclophosphamide and prednisone) associated with antiretroviral treatment is the most effective option, improving survival to 17 months.

Case report: Male of 35 years with HIV and symptoms of organic dysfunction associated with myeloma. Protein electrophoresis and bone marrow aspiration were performed, ruling out multiple myeloma. Continuing with the diagnostic approach and with suspicion of bone neoplasia, a bone biopsy was performed with report of plasmablastic lymphoma CD 138+ and Ki-67 80%, Epstein-Barr positive. He received chemotherapy with EPOCH, with a six-month survival.

Conclusions: The presence of organic dysfunction related to myeloma motivated the search for said pathology and the presence of plasmablastic lymphoma was determined; clinical, biochemical, immunohistochemical, and radiographic correlation are essential for correct diagnosis.

Keywords: Plasmablastic Lymphoma; Lymphoma, Non-Hodgkin; Fractures, Bone; Hypercalcemia

Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Departamento de Medicina Interna. Ciudad de México, México

Correspondencia:

*Jorge Hurtado-Díaz

E-mail: jorge_hurtado01@hotmail.com

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 21/01/2019

Fecha de aceptación: 07/04/2020 Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(4):511-516

DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000077 <http://revistamedica.imss.gob.mx/>

Introducción

El linfoma plasmablastico (LPB) es un subtipo de linfoma no Hodgkin (LNH) de alto grado histológico, agresivo y poco frecuente, con características morfológicas e inmunofenotípicas que se superponen con las de otros subtipos de LNH^{1,2,3,4} y de neoplasias de células plasmáticas como el mieloma múltiple (MM), por lo que su diagnóstico puede ser complejo.^{1,2,3}

Se describe principalmente en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH),^{1,2,3} en quienes constituye una enfermedad definitiva de sida.² También se ha identificado en pacientes receptores de trasplantes,^{2,3} y en un 35% de los casos, se presenta en individuos inmunocompetentes,^{2,3} por lo que, de forma general, los pacientes portadores de LPB se pueden dividir en tres categorías según su estado inmunitario: pacientes con inmunodeficiencia secundaria a VIH, pacientes con inmunodeficiencia secundaria a trasplante y pacientes inmunocompetentes.^{2,3}

En los casos de los portadores del VIH, el LPB se presenta en torno a la cuarta década de la vida y la cavidad oral o la mandíbula es el sitio más común de afección;^{1,2,3,4} se presenta como masas de rápido crecimiento, a veces destructivas, que afectan en especial la mucosa oral, las encías y el paladar, y en ocasiones pueden infiltrar estructuras óseas vecinas, como el maxilar y la mandíbula. Sin embargo, también puede ocurrir en localizaciones muy diversas, como el tracto gastrointestinal, los ganglios linfáticos y la piel.^{2,3} La infiltración de la médula ósea se detecta hasta en un 30% de los casos.² Por otro lado, en los pacientes no infectados por el VIH la enfermedad se presenta hacia finales de la sexta década de la vida, con lesiones que aparecen, sobre todo, en los ganglios linfáticos y la piel, dejando en segundo término la cavidad oral y la mandíbula.^{1,2,3,4}

Este tumor deriva de una población de linfocitos B activados que se encuentran en proceso de convertirse en células plasmáticas, por lo que sus células neoplásicas dejan de expresar marcadores de linfocito B (como CD20 y CD45) y adquieren los asociados a células plasmáticas (como CD138).^{2,3,4} En su patogenia se han implicado virus oncogénicos, como el virus de Epstein-Barr (VEB), así como alteraciones del gen MYC, mecanismos importantes que se observan en casi la mitad de los casos.²

Para su identificación es necesario considerar el contexto clínico, la presencia de inmunodeficiencia y la positividad del VEB. Como en todos los linfomas, su

diagnóstico debe ser histológico y requiere biopsia de la lesión, biopsia y aspirado de médula ósea e inmunohistoquímica. El diagnóstico diferencial más importante debe realizarse con algunas formas agresivas y poco diferenciadas de MM o plasmacitoma, ya que las características morfológicas e inmunofenotípicas de estas dos afecciones son muy similares;² en cambio, su tratamiento y su pronóstico son muy diferentes. Favorecen el diagnóstico de MM la presencia de paraproteína, enfermedad ósea, hipercalcemia o insuficiencia renal; por el contrario, la infección por el VIH y la positividad para VEB favorecen el diagnóstico de LPB.^{1,2}

Con la intención de mejorar el rendimiento diagnóstico de la LPB se han propuesto unos criterios mínimos (Cuadro I) que incluyen características morfológicas, como son la proliferación difusa de células que se asemejan a inmunoblastos, con citoplasma amplio y núcleo central con nucléolo prominente.² En ocasiones adquieren mayor diferenciación plasmacítica, con citoplasma basófilo, halo perinuclear y núcleo excéntrico. Es frecuente observar necrosis y restos celulares dentro de los macrófagos, que pueden dar lugar a un patrón en cielo estrellado.^{2,3} Dentro del inmunofenotipo se considera la presencia de CD138, CD38 y MUM-1 positivos, con CD45, CD19, CD20 y PAX5 negativos,^{2,3,4,5,6} y con un índice de proliferación Ki-67 del 60-90%, reordenamiento de MYC en la citogenética y presencia de coinfección por citomegalovirus o VEB, presente en el 75-80% de los pacientes con VIH y en el 50-67% de los pacientes VIH negativos, así como en pacientes receptores de trasplantes e inmunosuprimidos.^{2,3}

A pesar de los avances en el reconocimiento de esta enfermedad, su pronóstico sigue siendo malo, con medianas de supervivencia inferiores a 1 año.^{2,3,7} Diversos estudios no han reportado diferencias significativas en la supervivencia general de los pacientes con y sin VIH.⁸ La expresión de CD45 se asocia con un mejor pronóstico, mientras que la presencia de una aberración MYC indica un peor pronóstico.^{4,6} El efecto del estado del VEB sobre el pronóstico no está claro, ya que su positividad se asocia en algunos estudios con un mejor pronóstico, mientras que otros afirman que el estado del VEB no es predictivo del resultado.^{4,7,8}

Se usan habitualmente regímenes intensivos con ciclofosfamida hiperfraccionada, vincristina, doxorubicina y dexametasona, que se alternan con metotrexato y citarabina.⁸ Debido a que el LPB muestra un grado de diferenciación plasmacítica, los agentes que se usan en el tratamiento del mieloma de células

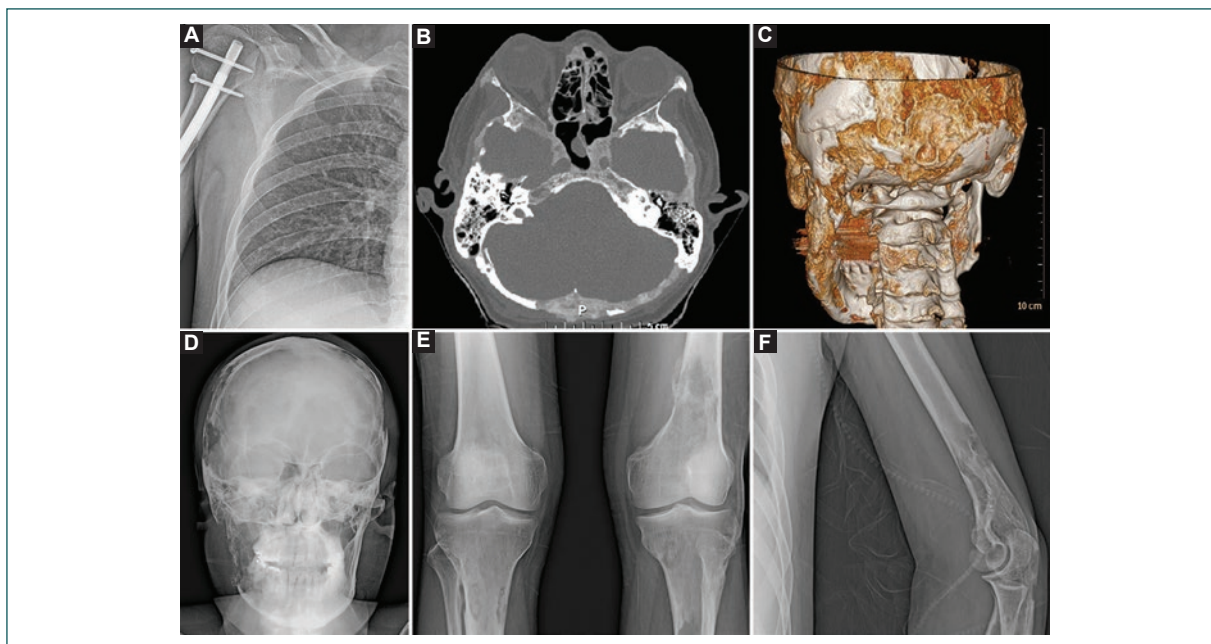


Figura 1. **A:** Fractura de húmero derecho con material de osteosíntesis. **B:** Tomografía de cráneo con hiperdensidad en la región occipital en relación con una protuberancia fluctuante con aumento progresivo de su tamaño. **C:** Reconstrucción ósea tridimensional que muestra una lesión lítica en la región occipital. **D:** radiografía de cráneo que muestra lesiones líticas en diploe de la bóveda del cráneo. **E y F:** Lesiones líticas femorales, tibiales y humeral.

plasmáticas, como el bortezomib y la lenalidomida, también se han usado para tratar el LPB con cierto éxito.^{9,10} En la circunstancia poco común de que el LPB exprese CD20, se ha agregado rituximab al régimen de quimioterapia.^{10,11} Sin embargo, los estudios demuestran que el régimen de infusión con EPOCH (etopósido, epirubicina, vincristina, ciclofosfamida y prednisona) puede ser más eficaz en el tratamiento de los linfomas asociados al VIH, mejorando la supervivencia a 17 meses^{10,12}.

Fernández-Álvarez *et al.*² mencionan que el tratamiento antirretroviral es una parte fundamental del manejo del LPB, ya que mejora el pronóstico de la enfermedad; sin embargo, la recaída se presenta después de suspender su administración, situación que subraya la importancia del tratamiento en estos pacientes.

Caso clínico

Varón de 35 años que ingresó al servicio de medicina interna con antecedente de infección por el VIH, diagnosticado 3 años antes de su ingreso, en tratamiento con tenofovir/emtricitabina y atazanavir, con última carga viral de 107 copias y CD4 de 132 células. Cuatro meses antes de su ingreso en medicina interna presentó, de manera súbita, una fractura del húmero

derecho después de realizar un movimiento de sacudida, por lo que fue candidato a reducción abierta y fijación interna con material de osteosíntesis (Fig. 1 A). Tres meses después presentó una segunda fractura a nivel del hombro izquierdo, recibiendo tratamiento conservador con cabestrillo. Un mes después presentó fractura tibial derecha sin traumatismo asociado.

Durante el seguimiento por traumatología y ortopedia se observó la ausencia de consolidación, y además se encontró una protuberancia en la región occipital, fluctuante, no hipertérmica, con aumento progresivo de tamaño (Fig. 1 B y C). Se solicitó una serie ósea metastásica, que reportó lesiones líticas en el cráneo (Fig. 1 D), el tórax, ambos fémures y la tibia y el húmero izquierdos (Fig. 1 E y F), así como presencia de hipercalcemia grave (15.27 mg/dl). Al interrogatorio dirigido negó la presencia de fiebre, diaforesis, pérdida de peso o infecciones de repetición; refirió un adecuado apego al tratamiento antirretroviral, sin antecedente de infecciones oportunistas.

Ingresó a medicina interna para protocolo diagnóstico por hipercalcemia y fracturas patológicas. A su ingreso se documentó la presencia de síntomas CRAB (*Calcium elevation, Renal dysfunction, Anemia, and Bone disease*) de MM: calcio sérico de 16.7 mg/dl, elevación de creatinina sérica de 6.8 mg/dl, anemia

con hemoglobina de 9.5 g/dl y evidencia radiográfica de lesiones óseas de aspecto lítico. Con esta sospecha se solicitó electroforesis de proteínas y cadenas ligeras, así como biopsia y aspirado de médula ósea. Se reportó electroforesis de proteínas urinarias con un pico en alfa-2 del 16.30% que no abarcaba toda la región, así como beta-2 microglobulina de 19.192 mg/l, sin pico monoclonal ni policlonal en banda gamma, con proteína de Bence Jones negativa. La determinación de las inmunoglobulinas séricas reportó: IgG 1960 mg/dl, IgA 271 mg/dl, IgM 249 mg/dl e IgE 12 U/ml. La biopsia de médula ósea informó hueso de aspecto poroso y consistencia pétreo, sin observar infiltración por células plasmáticas. El aspirado de médula ósea reportó un 6% de células plasmáticas de tipo I. Por lo anterior, se descartó la presencia de MM y de otras gammopatías monoclonales. Se midieron las concentraciones séricas de hormona paratiroidea PTH, que fueron de 3.1, y se descartó la presencia de un adenoma paratiroideo por ultrasonido. Continuando con el abordaje diagnóstico, se realizó un rastreo tomográfico que identificó múltiples lesiones líticas que presentaban expansión y destrucción de la cortical ósea en el cráneo, el macizo facial, la rama mandibular izquierda, ambos huesos ilíacos y el sacro (Fig. 1); crecimientos ganglionares cervicales a nivel II y III de tipo inflamatorio; e hígado, bazo, ambos riñones y páncreas con realce conservado al medio de contraste. Ante estos hallazgos se decidió solicitar una biopsia de hueso parietal, que reportó neoplasia maligna con extensa diferenciación plasmocitoide, sugiriendo un LPB. Finalmente, se solicitó un análisis inmunohistoquímico que reportó CD138+, CD20-, CD3-, CD30- y Ki-67 del 80%. Para aumentar la certeza diagnóstica se solicitó la revisión de laminillas, coincidiendo con el diagnóstico de LPB con expresión de CD138, MUM-1 y CD43, restricción de cadenas lambda, con índice de proliferación del 80% y asociado a VEB (CD20, CD3-, CD138+, CD30-, CL kappa-, CL lambda+, CD43+ y MUM-1+).

Con este diagnóstico se inició manejo con EPOCH y el paciente recibió tres ciclos, pero no se concluyó la pauta por presentarse el desenlace de la enfermedad, con una sobrevivencia de tan solo 6 meses. En el entendido de que el 80% de los casos de hipercalcemia son de origen humoral, y sumado al hecho de que los pacientes con VIH tienen más riesgo de desarrollar un amplio espectro de neoplasias, se vio la necesidad de realizar biopsia de las lesiones líticas del hueso parietal, identificando la presencia de un linfoma con diferenciación plasmoblástica. Las variedades de LNH

muestran un claro aumento en la infección por VIH, por lo que fue de suma importancia realizar estudios de inmunohistoquímica para el diagnóstico diferencial.

Conclusiones

En el caso que se expone, la presencia de disfunción orgánica relacionada con mieloma (síntomas CRAB) motivó la búsqueda de dicha patología, pero la electroforesis de proteínas en orina no mostró un pico monoclonal o policlonal en banda gamma, lo que se interpretó como dos posibilidades: la primera, que se tratara de un mieloma no secretor, el cual solo está presente en el 1-4% de los MM; y la segunda, descartar la presencia de una gammopatía monoclonal. Para dilucidar esta interrogante se solicitaron biopsia y aspirado de médula ósea, que reportaron tan solo un 6% de células plasmáticas, lo que va en contra del diagnóstico de MM, por lo que dicha consideración se descartó de forma definitiva. Este hecho abrió la puerta a considerar diversas etiologías neoplásicas causantes de la hipercalcemia. En este sentido, el 20% corresponde a hipercalcemia osteolítica por activación de los osteoclastos en tumores sólidos de tiroides, pulmón, riñón y próstata. El 80% restante corresponde a mecanismos humorales en los que existe producción de proteína relacionada con la hormona paratiroidea, como ocurre en los tumores escamosos o carcinomas de paratiroides. La correlación clínica, la bioquímica y los estudios diagnósticos complementarios permitieron excluir dichos tumores, concluyendo finalmente que se trataba de un LNH plasmoblástico, extranodal, cadenas lambda, Índice Pronóstico Internacional (IPI) intermedio-bajo. Esta es una neoplasia rara y agresiva, que se presenta principalmente en pacientes portadores del VIH.^{1,2,13,14} La localización más frecuente es la cavidad oral, muy habitual en los pacientes infectados por el VIH,^{2,13} no así el hueso, que es una de las estructuras afectadas en menor porcentaje, por lo que la afectación ósea de nuestro paciente resultó inusual en el contexto de un LPB. Esta forma de presentación tiene importantes implicaciones en relación al diagnóstico, ya que en el contexto clínico del paciente portador de VIH las lesiones óseas fueron interpretadas como parte del espectro CRAB y no como un LNH periférico, siendo que, como se ha mencionado antes, la presentación ósea del LPB es poco habitual. En este sentido, consideramos que, al existir evidencia radiográfica de lesiones óseas de aspecto lítico, el mecanismo que originó la hipercalcemia fue de tipo osteolítico, por la infiltración del LPB al tejido óseo.

Cuadro I. Criterios mínimos para establecer el diagnóstico de linfoma plasmablástico

Criterio diagnóstico	Linfoma plasmablástico	Mieloma múltiple
Morfología	Células con citoplasma amplio y núcleo central con nucléolo prominente	
Inmunofenotipo positivo Adquiere marcadores de células plasmáticas	CD138 CD38 MUM-1 CD10 (aberrantes) CD56 (aberrantes)	CD138 CD38 CD79 Ig CD10 CD56
Inmunofenotipo negativo Deja de expresar marcadores de linfocito B	CD45 CD20 CD19 PAX5	CD19 CD20 PAX5
Citogenética	Reordenamiento de C-MYC*	-
Índice de proliferación (Ki-67)	60-90%	-
Comorbilidad	VEB CMV Trasplante Inmunosupresión	-

CD: cúmulo de diferenciación; CMV: citomegalovirus; Ig: inmunoglobulinas; MUM-1: oncogén de mieloma múltiple 1; PAX5: *paired box 5*; VEB: virus de Epstein-Barr.

*Este gen es un protooncogén y codifica una fosfoproteína nuclear que desempeña un papel en la progresión del ciclo celular, la apoptosis y la transformación celular.

Se inició manejo con EPOCH, y aunque se ha reportado la exitosa adición de bortezomib a este régimen,^{15,16} no fue posible hacerlo en nuestro paciente por su corta supervivencia. Por otro lado, la terapia retroviral sigue siendo el pilar del tratamiento,¹⁷ ya que su uso ha mostrado una tendencia significativa a un aumento de la supervivencia.^{18,19} Sin embargo, el pronóstico del LPB sigue siendo malo a pesar del uso de la terapia retroviral combinada, a diferencia de otros linfomas relacionados con el VIH.²⁰

Es habitual que el LPB deje de expresar marcadores de linfocito B, como CD20 (Cuadro I); sin embargo, este puede expresarse en un 17% de los casos, por lo que en los pacientes con CD20+ y recuento de células CD4 < 100/μl se debe considerar la administración de rituximab¹⁹. Por otro lado, la expresión de CD30 se encuentra en un 5% de los casos y proporciona una justificación para la utilización de brentuximab.^{5,12,20}

El LPB es un diagnóstico desafiante debido a su rareza y falta de expresión de los marcadores que

suelen utilizar los patólogos para establecer el linaje hematopoyético.

La presencia de incapacidad, debilidad y dolor óseo tras un traumatismo banal o de baja intensidad en un paciente joven despierta la sospecha de fractura en terreno patológico. El hallazgo de lesiones líticas en la radiografía convencional debe motivar la toma de biopsia para esclarecer su origen.

Consideramos este caso un reto diagnóstico por el amplio espectro de consideraciones etiológicas, asociadas a hipercalcemia, muchas de las cuales son de baja incidencia. Concluimos que el conocimiento del entorno clínico, de los sitios de afectación y de las características bioquímicas, inmunohistoquímicas y radiográficas del LPB son esenciales para su diagnóstico.

Conflictos de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas y no fue reportado ninguno en relación con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Referencias

- Akce M, Chang E, Haeri M, Perez M, Finch CJ, Udden MM, et al. Bortezomib, ifosfamide, carboplatin, and etoposide in a patient with HIV-negative relapsed plasmablastic lymphoma. *Case Rep Hematol.* 2016;2016:3598547.
- Fernández-Álvarez R, Sancho JM, Ribera JM. Plasmablastic lymphoma. *Med Clin (Barc).* 2016;147(9):399-404.
- Castillo JJ, Bibas M, Miranda RN. The biology and treatment of plasmablastic lymphoma. *Blood.* 2015;125(15):2323-31.
- Morscio J, Dierickx D, Nijs J, Verhoef G, Bittoun E, Vanoeteren X, et al. Clinicopathologic comparison of plasmablastic lymphoma in HIV-positive, immunocompetent, and posttransplant patients: single-center series of 25 cases and meta-analysis of 277 reported cases. *Am J Surg Pathol.* 2014;38(7):875-86.

5. Folk GS, Abbondanzo SL, Childers EL, Foss RD. Plasmablastic lymphoma: a clinicopathologic correlation. *Ann Diagn Pathol.* 2006;10(1):8-12.
6. Castillo JJ, Furman M, Beltrán BE, Bibas M, Bower M, Chen W, et al. Human immunodeficiency virus-associated plasmablastic lymphoma: poor prognosis in the era of highly active antiretroviral therapy. *Cancer.* 2012;118(21):5270-7.
7. Fever DH. Research letters. *J Trop Pediatr.* 2003;49(5):308-10.
8. Castillo JJ, Chávez JC, Hernández-Ilizaliturri FJ, Montes-Moreno S. CD20-negative diffuse large B-cell lymphomas: biology and emerging therapeutic options. *Expert Rev Hematol.* 2015;8(3):343-54.
9. Dasanu CA, Bauer F, Codreanu I, Padmanabhan P, Rampurwala M. Plasmablastic haemato-lymphoid neoplasm with a complex genetic signature of Burkitt lymphoma responding to bortezomib. *Hematol Oncol.* 2013;31(3):164-6.
10. Castillo JJ, Reagan JL, Sikov WM, Winer ES. Bortezomib in combination with infusional dose-adjusted EPOCH for the treatment of plasmablastic lymphoma. *Br J Haematol.* 2015;169(3):352-5.
11. Yan M, Dong Z, Zhao F, Chauncey T, Deauna-Limayo D, Wang-Rodriguez J, et al. CD20-positive plasmablastic lymphoma with excellent response to bortezomib combined with rituximab. *Eur J Haematol.* 2014;93(1):77-80.
12. *Advances in Hematology. Retracted: Plasmablastic lymphoma: a review of current knowledge and future directions.* *Adv Hematol.* 2016;2016:9742148.
13. Lin L, Zhang X, Dong M, Li L, Wang X, Zhang L, et al. Human immunodeficiency virus-negative plasmablastic lymphoma: a case report and literature review. *Medicine (Balt).* 2017;96:e6171.
14. Liu M, Liu B, Liu B, Wang Q, Ding L, Xia C, et al. Human immunodeficiency virus-negative plasmablastic lymphoma: a comprehensive analysis of 114 cases. *Oncol Rep.* 2015;33(4):1615-20.
15. Marrero WD, Cruz-Chacón A, Castillo C, Cabanillas F. Successful use of bortezomib-lenalidomide combination as treatment for a patient with plasmablastic lymphoma. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk.* 2018;18(7):e275-7.
16. Guerrero-García TA, Mogollón RJ, Castillo JJ. Bortezomib in plasmablastic lymphoma: a glimpse of hope for a hard-to-treat disease. *Leuk Res.* 2017;62:12-6.
17. Sharma D, Khurana N, Narula V, Mohanty S. Plasmablastic lymphoma presenting as gingival growth in a HIV positive patient: a case report. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol.* 2016;28(4):366-9.
18. Ma H, Wei MH, Qin HM, Wang GY, Hu ZC. Long-term survival of primary intracranial plasmablastic lymphoma: case report and review of the literature. *World Neurosurg.* 2017;97:750.e5-10.
19. Oishi N, Bagán JV, Javier K, Zapater E. Head and neck lymphomas in HIV patients: a clinical perspective. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2017;21(4):399-407.
20. Rafei H, El-Bahesh E, Finianos A, Liu M-LL, Schechter GP. Plasmablastic lymphoma: case report of prolonged survival of an advanced human immunodeficiency patient and literature review. *Case Rep Hematol.* 2017;2017:9561013.

Cómo citar este artículo:

Olvera-Acevedo A, Espinoza-Sánchez ML, Hurtado-Díaz J. Linfoma plasmablastico: reporte de un caso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2020;58(4):511-516.