

Leucemia de Burkitt, forma de presentación y sobrevida. Reporte de dos casos y revisión de literatura

Burkitt leukemia, presentation and survival. Report of two cases and review of the literature

»Bersayk Saykber Vásquez Cervera¹



»Arkin Bryan Villacis Franco²



»Jorge Luján Pinzón³



»Heidy Marsiglia Armella⁴



»Irina Suley Tirado Pérez⁴



¹ Universidad del Sinú, Cartagena de Indias, Colombia.

² Fort Belvoir, Virginia, USA.

³ Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia.

⁴ Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja Casa del Niño, Cartagena de Indias, Colombia. Pediaequilibrio Dra. Irina, Sincelejo, Colombia.

Recibido el 25 de agosto de 2024; aceptado el 20 de mayo de 2025

<https://doi.org/10.51643/22562915.706>

Resumen

Introducción: la leucemia de Burkitt también llamada leucemia linfoblástica aguda de tipo Burkitt (B-ALL por sus siglas en inglés), es una entidad infrecuente y se considera una variante del linfoma/ leucemia de Burkitt. Tiene características similares a la leucemia linfoblástica aguda, el cáncer más frecuente en niños, por lo cual se debe tener en cuenta en la práctica clínica. El objetivo de este artículo es presentar dos casos clínicos de esta entidad que representa aproximadamente el 2 % de las leucemias linfoblásticas agudas en pediatría. **Casos clínicos:** se presentan dos casos de leucemia de Burkitt con características típicas y presentación de predominio abdominal, concordando con lo descrito en la literatura como sitios de mayor aparición según subtipo. En este artículo los casos fueron confirmados histológica e inmunofenotípicamente. **Discusión:** esta entidad es un linfoma agresivo, descrito el siglo pasado por Denis Burkitt en África. Representa la mayoría de los linfomas no Hodgkin en edad pediátrica, siendo menos común, pero más letal cuando se diagnostica en adultos. Se desconoce su etiología, pero se han descrito factores de riesgo, como algunas infecciones virales. El pronóstico depende de la respuesta a la primera línea de manejo. Es difícil tratar con éxito el linfoma de Burkitt refractario o en recaída. **Conclusión:** El linfoma de Burkitt es

* **Autor para correspondencia:** Bersayk Saykber Vásquez. Médico, Universidad del Sinú.

Correo electrónico: bersayk@hotmail.com

Doi: <https://doi.org/10.51643/22562915.706>

Asociación Colombiana de Hematología y Oncología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND. <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

una enfermedad heterogénea; a pesar de su rápida progresión, es uno de los tipos de linfoma no Hodgkin con mejor pronóstico. Más del 90 % de niños con tumores localizados y más del 85 % con enfermedad diseminada se curan.

Palabras clave: linfoma; leucemia; linfoma de Burkitt; niño.

Abstract

Introduction: Burkitt leukemia is a rare entity, also called Burkitt acute lymphoblastic leukemia (B-ALL), and is considered a variant of Burkitt lymphoma/leukemia (B-ALL). It has characteristics similar to acute lymphoblastic leukemia, the most common cancer in children, which is why it should be taken into account in clinical practice. The objective of this article is to present two clinical cases, a rare entity that represents approximately 2% of acute lymphoblastic leukemias in pediatrics. **Clinical cases:** Two cases of Burkitt leukemia with typical characteristics are presented., with abdominal predominance, consistent with what has been described in the literature as sites of greatest occurrence according to subtype. In this article, the cases were confirmed histologically and immunophenotypically. **Discussion:** This entity is an aggressive lymphoma, described last century by Denis Burkitt in Africa. It represents the majority of non-Hodgkin lymphomas in children, being less common but more lethal when diagnosed in adults. The etiology is unknown, but risk factors, such as some viral infections, have been described. The prognosis depends on the response to first-line management. Refractory or relapsed Burkitt lymphoma is difficult to successfully treat. **Conclusion:** Burkitt lymphoma is a heterogeneous disease; despite its rapid progression, it is one of the types of non-Hodgkin lymphoma with the best prognosis. More than 90% of children with localized tumors and more than 85% with disseminated disease are cured.

Keywords: lymphoma; leukemia; Burkitt lymphoma; child; Burkitt leukemia.

Introducción

El BL/L es una enfermedad infrecuente que constituye aproximadamente el 2 % de las leucemias linfoblásticas agudas en niños, con características que la asemejan más al linfoma de Burkitt que a la leucemia en sus rasgos clínicos, citológicos, inmunológicos y genéticos. El linfoma de Burkitt y la leucemia son consideradas dos formas clínicas de la misma enfermedad; se diferencian por la presencia de células blásticas menor o mayor al 25 % en médula ósea, respectivamente.^{1,2} El linfoma/leucemia de Burkitt, consiste en una neoplasia maligna agresiva de

células B maduras, caracterizada citogenéticamente por la translocación t(8;14)(q24;q32) o sus variantes, generando la yuxtaposición del oncogén MYC a uno de los tres loci de inmunoglobulina.^{3,4}

La Clasificación de Neoplasias Linfoides de la Organización Mundial de la Salud identifica el linfoma/leucemia de Burkitt como una neoplasia de células B maduras, que consta de variantes endémicas, esporádicas y asociadas con inmunodeficiencia.^{3,4} El BL/L es una forma rara de cáncer y se estima que en Estados Unidos la incidencia es de 0.3 a 0.5 casos por 100.000 casos

al año.⁵ Debido a que aún no se han declarado diferencias biológicas y genéticas entre el linfoma de Burkitt y la leucemia primaria de Burkitt, ambos se siguen denominando linfoma/leucemia de Burkitt. Los criterios diagnósticos han evolucionado para incorporar técnicas de diagnóstico inmunohistoquímico, citogenético y molecular.

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por la aparición de un tumor primario, que generalmente se localiza en el abdomen, a nivel de la región ileocecal, apéndice y colon ascendente. Clínicamente los síntomas más comunes son dolor e hinchazón en el abdomen; sin embargo, también pueden acompañar al cuadro clínico: náuseas, vómitos, cambios en el patrón intestinal y pérdida de peso.⁶ Debido a la alta tasa de crecimiento del linfoma/leucemia de Burkitt, el tratamiento estándar emplea quimioterapia combinada intensiva de corta duración.⁷ El objetivo de este trabajo es compartir nuestra experiencia con esta rara entidad en la población pediátrica, resaltando el beneficio de la detección temprana para el inicio oportuno del tratamiento previniendo las principales complicaciones, lo cual impacta en el pronóstico y sobrevida.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente femenina de 5 años y 9 meses de edad, procedente de Maracaibo, Venezuela y residente en Cartagena, Colombia desde hace cinco años, quien ingresó al servicio de urgencias por cuadro clínico de quince días de evolución, consistente en dolor en miembros inferiores, astenia, adinamia, polifagia, aumento de peso y constipación. Además, la madre refiere que la niña duerme mucho y no quiere jugar en el colegio.

Al examen físico se observa palidez mucocutánea generalizada, facie abotagada, distensión abdominal, con abundante panículo adiposo, no doloroso; se palpa bazo por debajo del reborde costal izquierdo y hepatomegalia. Se realizan paraclínicos que evidencian pancitopenia, como se observa en la Tabla 1. Además, el extendido de sangre periférica muestra blastos en sangre periférica compatibles con leucemia linfoblástica aguda, por lo que se traslada a una unidad de cuidados intermedios y se realiza transfusión de glóbulos rojos y plaquetas.

Tabla 1.
Paraclínicos al ingreso

| LEU (X 10 ³ /MM ³) | NEU (%) | LINF (%) | HB (G/DL) | HTC (%) | PQT (X 10 ³ /MM ³) | RAN | PCR (MG/DL) | LDH (UI/L) |
|--|------------|-------------|--------------|------------|--|-----|----------------|---------------|
| 4.690 | 9.7 | 87.8 | 5.4 | 16.6 | 30.000 | 745 | 16.3 | 275 |

Nota: LEU= leucocitos; NEU= neutrófilos; LINF= linfocitos; HB= hemoglobina; HTC= hematocrito; RAN= recuento absoluto de neutrófilos; PQT= plaquetas; PCR= proteína C reactiva; LDH= lactato deshidrogenasa.

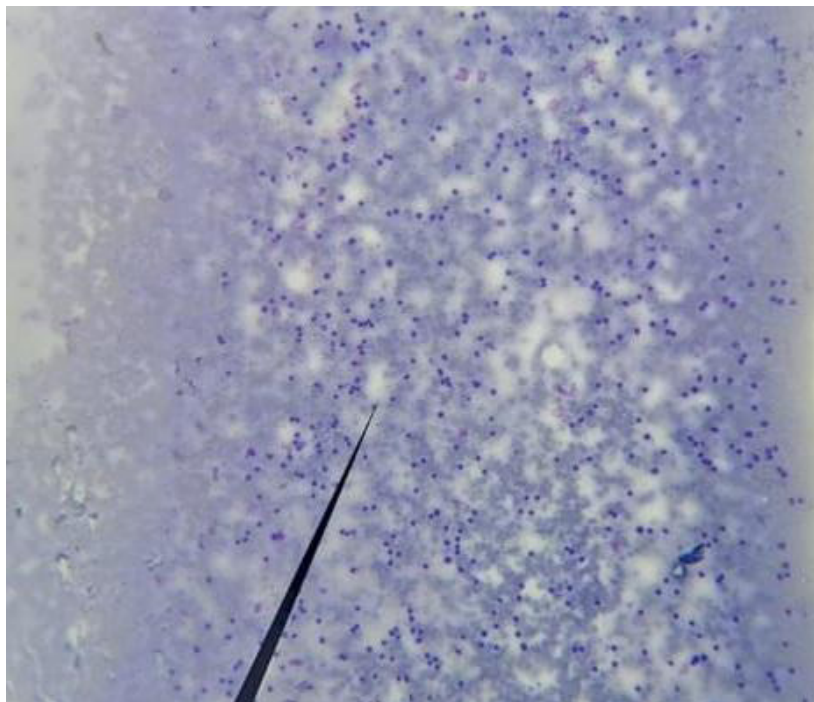
Se realizan estudios complementarios que muestran ecografía de tejidos blandos del cuello con adenopatías cervicales generalizadas de probable origen mieloproliferativo y ecografía de abdomen total con masas pélvicas hipervascularizadas. La tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pelvis reporta lesión con aspecto de quiste en región anexial derecha, la cual mide 4 cm de diámetro. La ecografía pleural evidencia engrosamiento pleural derecho asociado a escasa cantidad de líquido, con volumen inferior a 20 centímetros. Durante la estancia hospitalaria la paciente cursa con mucositis grado IV, celulitis preseptal, colitis neutropénica y neumonía asociada a los cuidados de la salud, secundaria a bacteriemia por *Staphylococcus Aureus* meticilinoresistente,

lo cual supera posteriormente.

Se realiza mielograma que muestra linfocitos tumorales; la citometría de flujo en medula ósea mostró 96.60 % de linfocitos B maduros monoclonales de gran tamaño (Figura 1). Posteriormente la paciente presenta un episodio convulsivo, por lo que se realiza TAC de cráneo que muestra lesión hipodensa adyacente a ventrículo lateral izquierdo, con pérdida de relación cortico-subcortical a este nivel, con angiersonancia contrastada que reporta desmielinización y leucoencefalopatía atribuible a complicación leucémica. Con lo anterior, se realizó el diagnóstico de leucemia tipo Burkitt de células B maduras, estadio IV por compromiso a sistema nervioso central (SNC).

Figura 1.

Informe mielograma Caso 1. Presencia aumentada con 96.60 % de linfocitos tumorales maduros pequeños con cromatina homogénea de aspecto grumoso, núcleo redondo con presencia de 2-3 nucleolos pequeños con escaso citoplasma basófilo, sin granulaciones y con presencia de vacuolas pequeñas en núcleo y citoplasma. Impresión diagnóstica: médula ósea con marcada disminución de la línea granulocítica y eritroide. Se observa infiltración del 88 % de linfocitos con morfología descrita anteriormente.



Las Tablas 1 y 2 muestran el resumen de los resultados de los estudios de la química sanguínea y de medula ósea. Posteriormente se inicia quimi-

oterapia de prefase citoreductora y seis bloques de quimioterapia.

Tabla 2.

Estudios de medula ósea

| Estudio | Resultado |
|--|---|
| Citometría de flujo en líquido cefalorraquídeo | Infiltración a sistema nervioso central por linfocitos B |
| Citometría de flujo en médula ósea | 96.60 % de linfocitos B maduros monoclonales de gran tamaño |
| Mielograma | 88 % de linfocitos tumorales |
| Estudio citogenético | Se evidencia clona celular 32 % con duplicación intracromosómica 1 Q y adición de material genético de etiología desconocida 11 P. El 68 % de células analizadas presenta cariotipo femenino normal 46 XX |

La paciente tuvo seguimiento con el equipo interdisciplinario, quienes en junta médica con el servicio de hematología consideraron que no era candidata a requerimiento de radioterapia holoencefálica y finalizó tratamiento con buen control, sin recaídas y sin nuevas complicaciones.

Caso clínico 2

Paciente femenina de 5 años, producto de tercer embarazo controlado, nacida en Venezuela, residente en Colombia (Santa Marta,

Magdalena) desde hace cuatro años, quien debutó con fiebre intermitente cuantificada en 38-39 °C, inapetencia, palidez mucocutánea generalizada, dolor abdominal periumbilical, se palpa hígado a 2 cm del reborde costal, masa en hipocondrio izquierdo, no dolorosa. Se realizan paraclínicos (Tabla 3) y TAC de abdomen que evidencia lesión sólida en epigastrio e hipocondrio izquierdo, con masas abdominales en mesogastrio compatible con proceso neoplasia y múltiples lesiones nodulares en hígado de aspecto sólido, de 10x40 mm, en número de 15 aproximadamente (Figura 2).

Tabla 3.

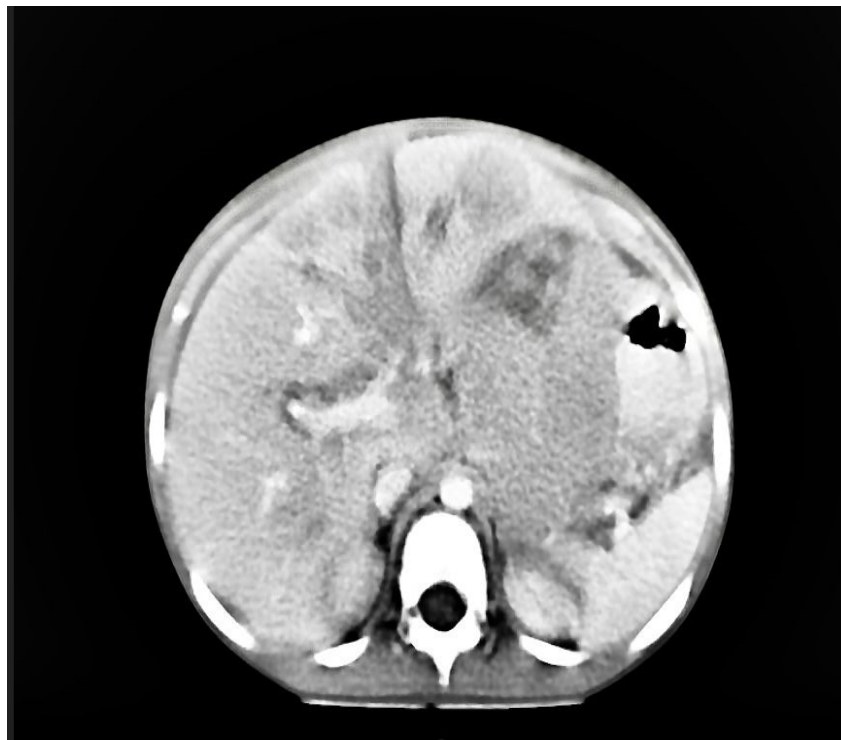
Paraclínicos al ingreso

| LEU (x 10 ³ /mm ³) | NEU (%) | LINF (%) | HB (g/dl) | HTC (%) | PQT (x 10 ³ /mm ³) | RAN (mm ³) | PCR (mg/dl) | LDH (ui/l) |
|--|------------|-------------|--------------|------------|--|---------------------------|----------------|---------------|
| 1.150 | 43 | 47 | 12.2 | 36.4 | 238.000 | 494 | 15.1 | 1.644 |

Nota: LEU= leucocitos; NEU= neutrófilos; LINF= linfocitos; HB= hemoglobina; HTC= hematocrito; RAN= recuento absoluto de neutrófilos; PQT= plaquetas; PCR= proteína C reactiva; LDH= lactato deshidrogenasa.

Figura 2.

TAC abdominal reportado como: lesión sólida en epigastrio e hipocóndrio izquierdo, derrame pleural bilateral en las bases pulmonares, y múltiples lesiones nodulares hepáticas (15 de aspecto sólido de 10x40 mm).



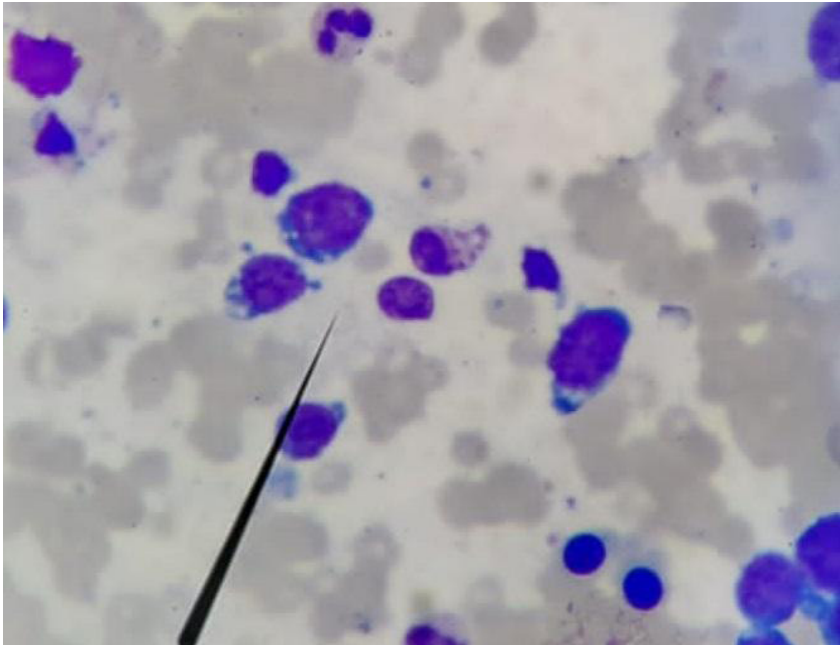
Se tomó biopsia de masa abdominal e inmunohistoquímica de lesión gástrica y de epiplón, que reportó tumor maligno a favor de linfoma no Hodgkin tipo Burkitt. Posteriormente la paciente cursó con múltiples estancias hospitalarias, con ingreso a la unidad de cuidados intermedios cursando con derrame pleural bilateral paraneoplásico, con citología de líquido pleural positiva para células malignas. Además, consultó al servicio de urgencias en diversas ocasiones por neutropenia febril grave, fungemia por blastoconidias, bacteriemia por *Staphylococcus Hominis*, urosepsis por *Klebsiella Pneumoniae*,

anemia con requerimiento transfusional, trombocitopenia con requerimientos transfusionales y neumonía adquirida en la comunidad.

Se realizaron estudios complementarios que reportaron biopsia de médula ósea derecha negativa y biopsia de médula ósea izquierda infiltrada por neoplasia hematolinfóide. El mielograma mostró 62 % de blastos medianos de núcleo redondo en médula ósea, con lo cual se hizo el diagnóstico de leucemia de Burkitt riesgo IV (Figura 3).

Figura 3.

Informe mielograma Caso 2. Serie linfoplasmocitaria: presente con 68 % de blastos medianos de núcleo redondo, cromatina laxa, nucléolos prominentes, escaso citoplasma y algunos con presencia de vacuolas en núcleo y citoplasma presente con monocitos maduros. Impresión diagnóstica: medula ósea hiper celular con representación de todas las líneas hematopoyéticas. Medula ósea con 68 % de blastos con la morfología descrita anteriormente. Hallazgos compatibles con leucemia aguda.



Las Tablas 3 y 4 muestran resultados de los estudios de química sanguínea y de medula ósea. La paciente recibió quimioterapia de prefase y seis

ciclos de quimioterapia sistémica, finalizando tratamiento satisfactoriamente, con remisión completa.

Tabla 4.
Estudios de médula ósea

| Estudio | Resultado |
|--|--|
| Biopsia de masa abdominal | Tumor maligno a favor de linfoma no Hodgkin tipo Burkitt |
| Citología de líquido pleural | Positiva para células malignas |
| Mielograma | 62 % de blastos |
| Citológico de líquido ceforraquídeo | Acelular |
| Biopsia de médula ósea derecha | Negativa |
| Biopsia de médula ósea izquierda | Infiltrada por neoplasia hematolinfoide |
| Inmunohistoquímica de lesión gástrica y de epipión | Linfoma tipo Burkitt |
| Fish: T(1;19),T(12;21); T(4;11); T(9;22): | Negativas |

Discusión

La LLA-B representa del 1 al 3 % de todos los casos de leucemia linfoblástica aguda (LLA). Se caracteriza por morfología de células blásticas, la presencia de inmunoglobulinas monoclonales de superficie y por translocaciones cromosómicas, generalmente t(8;14) (q24;q32) y menos común sus variantes t(2;8) (p12;q24) o t(8;22) (q24;q11).⁸

Según la 5.^a edición de la Clasificación de Tumores Hematopoyéticos y Linfoides de la OMS (WHO-HEM5), la leucemia de Burkitt se encuentra dentro de las neoplasias de células B maduras; de la misma manera, se considera parte del linfoma de Burkitt y pertenece al grupo de los linfomas agresivos de células B maduras. Además, se destaca por su alta tasa de proliferación celular (índice Ki-67 >95 %) y por la presencia de reordenamiento de MYC. Se describen tres variantes principales: la endémica, la cual se asocia con el virus de Epstein Bar y es más frecuente en África; la esporádica, que se presenta principalmente en regiones no endémicas, y la asociada a inmunodeficiencias que es característica de los pacientes con VIH/SIDA.⁹

De acuerdo a la OMS (WHO-HEM5) la citometría de flujo y la inmunohistoquímica son determinantes a la hora de diferenciar los linfomas B maduros de las neoplasias de precursores B, ya que la neoplasia de células B maduras generalmente presenta marcadores como CD10, CD19, CD20, CD22, entre otros, y tiene una alta expresión de MYC, asociada a un Ki-67 elevado, lo que refleja su alta tasa de proliferación. Los linfomas B maduros se caracterizan por una actividad de la desoxinucleotidil transferasa nuclear terminal (Tdt) positiva y presenta marcadores como CD34, CD19, CD79a, PAX5 y HLA-DR, lo que se relaciona con células precursoras B.⁹ Esto además de ser biológicamente relevante, también es importante desde el punto de

vista clínico, ya que explica por qué estas dos patologías responden a diferentes regímenes de tratamiento.¹⁰

En los últimos años, los esfuerzos se han centrado en mejorar la terapia para esta neoplasia de rápida proliferación y, al mismo tiempo, minimizar los efectos secundarios enfocados en disminuir la toxicidad asociada al tratamiento. Estos esfuerzos han desarrollado una quimioterapia combinada de alta intensidad y corta duración, que ha demostrado ser eficaz para una proporción alta de pacientes con LB. El diagnóstico diferencial es amplio y el diagnóstico preciso basado en características histológicas, inmunofenotípicas y genéticas, sigue siendo el primer paso fundamental en la planificación del tratamiento adecuado.⁷

El diagnóstico de leucemia de Burkitt se realiza mediante varios criterios que consisten en hallazgos histológicos (infiltración linfoide difusa con macrófagos dispersos), inmunofenotípico (CD20, CD10, Bcl6 positivo, y Ki-67 cerca del 100 %), y tipos de alteraciones genéticas como la translocación de c-Myc. Estas características se documentaron en nuestros casos. La gran infiltración de blastos de Burkitt en la médula, cumple el principal criterio para que la enfermedad se considere una leucemia de Burkitt teniendo >25 % de blastos de Burkitt en médula ósea.³

No se ha establecido un papel definitivo del trasplante de células madre para la cura del LB. Sin embargo, varios estudios han sugerido que podría haber una justificación para intensificar la dosis con un autotrasplante realizado en la primera remisión. Este enfoque permite administrar dosis más altas de quimioterapia, que ya se ha demostrado como un componente clave de las terapias intensivas de corta duración que se utilizan actualmente. No obstante, faltan más estudios al respecto.⁸

En cuanto al pronóstico, un diagnóstico erróneo

y el inicio de terapias tradicionales para LLA o LNH, parecen conducir a la rápida aparición de resistencia a los medicamentos y al fracaso del tratamiento. Por lo tanto, es imperativo realizar una revisión hematopatológica cuidadosa con citogenética o pruebas FISH en el momento diagnóstico, con el fin de que en un futuro se obtenga una mayor discriminación de los casos difíciles mediante el perfil de expresión génica, como se describió anteriormente. Varios estudios han relacionado variables como edad avanzada, estadio avanzado, estado funcional deficiente, la afectación del SNC o de la médula ósea, la presencia de blastos circulantes y una LDH elevada como indicativos de mal pronóstico.¹¹

Desde la última década se han visto varios factores en población pediátrica que influyen en el pronóstico actual similares a población adulta como LDH. El rituximab es un anticuerpo monoclonal anti-CD20, que se ha utilizado con éxito para tratar el linfoma de Hodgkin en adultos. La quimioterapia convencional combinada con rituximab se considera actualmente el tratamiento estándar en adultos.¹²

No existe un consenso generalizado sobre el uso de rituximab para el LB pediátrico, pero estudios nacionales e internacionales han demostrado que el rituximab combinado con quimioterapia estándar puede mejorar significativamente el pronóstico. Las tasas de supervivencia han mejorado drásticamente en los últimos años, éxito atribuido a un mejor uso de la poliquimioterapia y la inmunoterapia dirigida. Sin embargo, la recaída es impredecible y conlleva un pronóstico desalentador.¹³

Conclusión

Durante las últimas décadas los pacientes que presentan leucemia de Burkitt (BL/L) han aumentado de gran manera la probabilidad de sobrevivir, si reciben un tratamiento oportuno,

llegando está a ser cercana al 80 % independientemente del protocolo de quimioterapia que reciban. Las recaídas ocurren rara vez después de los dos años del diagnóstico, pero se relacionan a un alto índice de mortalidad. Por esto, se recalca la importancia del reconocimiento y detección temprana de esta patología, para así, junto a un equipo interdisciplinario capacitado, realizar un abordaje oportuno y disminuir la mortalidad en quienes la padecen.

Los pacientes con recidivas tienen pocas posibilidades de sobrevivir después de las terapias de primera línea efectivas actuales. La progresión durante la quimioterapia inicial o de reinducción y la enfermedad de alto riesgo inicial, son factores de riesgo de recaída. La reinducción con infusión continua condensada en el tiempo, seguida del trasplante de células madre, constituye la base actual para probar nuevas opciones terapéuticas.

Un mejor entendimiento de la patogénesis en el futuro ayudará a dilucidar mecanismos de respuesta a los tratamientos disponibles y el desarrollo de nuevas herramientas terapéuticas, así como la estandarización de perfiles de expresión genética que nos lleven a mejores desenlaces, identificando de manera temprana los pacientes de alto riesgo, y llevando a pronósticos más favorables con el uso de nuevas terapias.

Divulgaciones éticas

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

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran haber seguido los protocolos de su centro de trabajo en cuanto a la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos a los que se refiere el artículo. Este documento está en posesión del autor correspondiente.

Agradecimientos

Al Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja (Casa del Niño), Cartagena, Colombia.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Colaboraciones

Todos los autores han contribuido en la concepción, redacción del borrador, redacción del manuscrito final, revisión y aprobación del manuscrito.

Biografía de los autores

Bersayk Saykber Vásquez Cervera, Médico.

Arkin Bryan Villacis Franco, Enfermero.

Jorge Luján Pinzón, Médico Residente de Pediatría.

Heidy Marsiglia Armella, Médica Pediatra Oncóloga.

Irina Suley Tirado Pérez, Médica Pediatra, Epidemióloga, Especialista en Docencia Universitaria, Máster Cuidado Paliativo Pediátrico.

Referencias

1. Mimery AH, Jabbour J, Sykes B, MacDermid E, Al-Askari M, De Clercq S. Burkitt Leukemia Presenting as Acute Appendicitis: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep* [Internet]. 2020; 13,21:e921568. Disponible en: <https://doi.org/10.12659/AJCR.921568>
2. Ganick, D. J., & Finlay, J. L. (1980). Acute lymphoblastic leukemia with Burkitt cell morphology and cytoplasmic immunoglobulin. *Blood* [Internet]. 1980;56(2):311-314. Disponible en: <https://doi.org/10.1182/blood.V56.2.311.311>
3. Bowman WP, Shuster JJ, Cook B, et al. Improved survival for children with B-cell acute lymphoblastic leukemia and stage IV small noncleaved-cell lymphoma: a pediatric oncology group study. *JCO* [Internet]. 1996;14(4):1252-61. Disponible en: <https://doi.org/10.1200/JCO.1996.14.4.1252>
4. Songrug T, Adler BA, Kahwash SB. Burkitt's Lymphoma/Leukemia in a 15-Year-Old Male. *Radiology Case Reports* [Internet]. 2008;3(2):179. Disponible en: <https://doi.org/10.2484/rcr.v3i2.179>
5. Blum KA, Lozanski G, Byrd JC. Adult Burkitt leukemia and lymphoma. *Blood* [Internet]. 2004;104(10):3009-3020. Disponible en: <https://doi.org/10.1182/blood-2004-02-0405>
6. Gumustekin R, Urganci N, Yildirmak ZY. A Case of Burkitt Leukemia Presenting with Malnutrition. *JAREM* [Internet]. 2016;6(1):53-55. Disponible en: <https://doi.org/10.5152/jarem.2015.751>
7. Ferry JA. Burkitt's Lymphoma: Clinicopathologic Features and Differential Diagnosis. *The Oncologist* [Internet]. 2006;11(4):375-383. Disponible en: <https://doi.org/10.1634/theoncologist.11-4-375>

8. Kenkre VP, Stock W. Burkitt Lymphoma/Leukemia: Improving Prognosis. Clinical Lymphoma and Myeloma [Internet]. 2009;9:S231-S238. Disponible en: <https://doi.org/10.3816/CLM.2009.s.017>
9. Li S, Lew G. Is B-Lineage Acute Lymphoblastic Leukemia With a Mature Phenotype and L1 Morphology a Precursor B-Lymphoblastic Leukemia/Lymphoma or Burkitt Leukemia/Lymphoma? Archives of Pathology & Laboratory Medicine [Internet]. 2003;127(10):1340-1344. Disponible en: <https://doi.org/10.5858/2003-127-1340-IBALLW>
10. Li Y, Gupta G, Molofsky A, Xie Y, Shihabi N et al. B Rearrangement: Report of 3 Cases in Adult Patients. American Journal of Surgical Pathology [Internet]. Febrero de 2018;42(2):269-276. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/PAS.0000000000000982>
11. Wang YC, DU WC, Yin CY, Gong X, Li YF. Clinical features and prognosis of children with Burkitt's lymphoma: an analysis of 62 cases. Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi [Internet]. 2022;15,24(5):561-565. Disponible en: <https://doi.org/10.7499/j.issn.1008-8830.2111064>
12. O'Rourke E, Malone A, O'Marcaigh A, Storey L, Betts D, McDermott M, Smith OP. Burkitt Lymphoma/Leukaemia in Children & Young Adolescents. Ir Med J [Internet]. 2020;16;113(1):6. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10147/640771>