

Linfoma no Hodgkin gastrointestinal presentándose como abdomen agudo

Non-Hodgkin's lymphoma gastrointestinal present as acute abdomen

Arcenio Luis Vargas-Ávila,* Alan Hernández-Rosas,**
José Roldán-Tinoco,*** Levi Alan Guzmán-Peña,*** Julián Vargas-Flores,****
Julio Adán Campos-Badillo,*** Rubén Mena-Maldonado*****

Palabras clave:

linfoma, intestino delgado, hemorragia, abdomen agudo.

Keywords:

Lymphoma, small intestine, hemorrhage, acute abdomen.

RESUMEN

El linfoma no Hodgkin es una neoplasia poco común, pero cuando se trata de un linfoma primario, el tracto gastrointestinal es el sitio más comúnmente implicado y una de las presentaciones extranodales más frecuentes. Se han asociado múltiples factores de riesgo; sin embargo, aún se desconoce su etiología. Actualmente existen marcadores histoquímicos que permiten diferenciar los distintos tipos celulares, así como criterios y escalas para distinguir entre linfomas intestinales primarios y secundarios. El diagnóstico definitivo se logra con el estudio histopatológico e inmunohistoquímico de la pieza extraída quirúrgica o endoscópicamente; estudios como la tomografía axial computarizada, o más recientemente la cápsula endoscópica y la enteroscopia con doble balón, han tomado importancia en el diagnóstico y tratamiento de esta entidad, de tal manera que la videoendoscopia y el ultrasonido endoscópico son útiles en el tratamiento de las principales complicaciones como la hemorragia oculta y el uso de la biopsia por aspiración con aguja fina guiada por ultrasonido endoscópico para conseguir un mayor impacto en el diagnóstico. Su presentación como abdomen agudo quirúrgico es poco frecuente y comúnmente denota un estadio avanzado y de mal pronóstico, dependiendo de las estructuras involucradas. El tratamiento depende del estadio en el que se encuentra el paciente, el cual en la mayoría de las veces se presenta en estadios avanzados cuando la sintomatología y las complicaciones son evidentes, abarcando desde resección quirúrgica en estadios tempranos hasta quimioterapia y radioterapia en estadios avanzados. Se presenta el caso de un paciente de 57 años de edad, quien fue intervenido quirúrgicamente por padecer de abdomen agudo secundario a ruptura de linfoma dependiente de intestino delgado, que provocó abdomen agudo de origen hemorrágico.

ABSTRACT

Non-Hodgkin lymphoma is an uncommon cancer, but when it is a primary lymphoma, gastrointestinal tract is the most commonly involved and one of the most common extranodal site of presentation. There have been associated multiple risk factors, however its etiology is still unknown. Nowadays exist histochemical markers to distinguish the different cell types, criteria and scales to differentiate between primary and secondary intestinal lymphomas. The definitive diagnosis is obtained with the histopathologic and immunohistochemical study of the extracted surgical piece or endoscopically, some studies such as computed axial tomography or more recently capsule endoscopy and double balloon enteroscopy have taken importance in the diagnosis and treatment of this entity, accordingly, the videoendoscopy and endoscopic ultrasound have been useful to assist major complications, and the endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration has got high impact to diagnosis. Its presentation as acute surgical abdomen is rare and commonly denotes an advanced stage and poor prognosis, depending on the structures involved. Treatment depends on the stage in which the patient is found, whom in the majority of cases occurs in advanced stages, when the symptoms and complications are evident, including since surgical resection at an early stage to chemotherapy and radiotherapy in advanced stages. We report the case of a 57 years old male patient, who underwent surgery after presenting acute abdomen secondary to rupture of small intestine lymphoma that caused intra-abdominal hemorrhage.

* Cirujano General y Endoscopista del Hospital General "Dr. Gustavo Baz Prada".
** Residente de 4º año de Cirugía General del Hospital General "Dr. Gustavo Baz Prada".
*** Residente de 3º año de Cirugía General del Hospital General "Dr. Gustavo Baz Prada".
**** Residente de 1º año de Cirugía General del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza ISSSTE".
***** Médico Patólogo adscrito al Hospital General "Dr. Gustavo Baz Prada".

Recibido: 04/01/2018
Aceptado: 23/06/2018

INTRODUCCIÓN

El linfoma gastrointestinal primario (LGIP) es una enfermedad poco común que se presenta en el tracto gastrointestinal, siendo

éste el sitio extraganglionar más comúnmente afectado.¹ Alrededor del 5-20% de los linfomas extranodales ocurren en el tracto gastrointestinal (GI); sin embargo, el LGIP sólo representa del 1-4% de todos los tumores GI.²

El LGIP puede ocurrir en cualquier parte del tracto GI, pero los sitios más frecuentes son: estómago, intestino delgado, región ileocecal y colorrectal.^{3,4} Su etiología aún se desconoce, pero diversos factores se han relacionado a su patogenia como la infección por *Helicobacter pylori*, virus de la inmunodeficiencia humana, enfermedad celiaca, *Campylobacter jejuni*, virus de Epstein-Barr, virus de la hepatitis B, enfermedad inflamatoria intestinal e inmunosupresión.⁵⁻⁸

La mayoría de los LGIP son linfomas no Hodgkin (LNH),⁴ siendo el linfoma de Hodgkin (LH) extremadamente raro en el tracto GI⁹. Desde el punto de vista histológico, los LGIP son principalmente del tipo difuso de células B gigantes (DLBCL) y linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas.^{10,11} La distribución geográfica del LGIP es variable, siendo el de células B predominante en los países occidentales y el de células T con mayor incidencia en los países orientales.^{12,13} El pronóstico de esta entidad depende del género, subtipo histológico, estadio tumoral y el uso de cirugía radical.¹⁴⁻¹⁶

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente de 57 años de edad, quien cuenta con los antecedentes de pérdida de peso de 10 kg en los últimos dos meses y cambios en el hábito intestinal

consistentes en diarrea recurrente. Acude al servicio de urgencias de nuestro hospital con dolor abdominal intenso de 72 horas de evolución, tipo cólico localizado en mesogastrio, de inicio insidioso, sin factores atenuantes o exacerbantes, 36 horas posteriores se agrega náusea y vómito de contenido gastroalimentario en múltiples ocasiones, fiebre de hasta 39 °C e hiporexia, por lo que se automedicó con antibióticos no especificados y analgésicos sin lograr mejoría clínica, por lo que acude al servicio de urgencias de nuestra unidad hospitalaria. A su ingreso se toman muestras sanguíneas y radiografía abdominal de pie y decúbito como estudios de rutina iniciales. En la exploración física con los siguientes signos vitales: frecuencia cardíaca 105 × min, frecuencia respiratoria 22 × min, TA 90/60 mmHg, temperatura 36.9 °C. Presenta deshidratación mucotegumentaria, con aspecto caquético, abdomen plano, peristalsis ausente, con resistencia muscular involuntaria, doloroso a la palpación profunda en los cuatro cuadrantes, con datos francos de irritación peritoneal. Los exámenes de laboratorio muestran conteo leucocitario de $9.8 \times 10^3/L$, neutrofilia del 85%, hemoglobina de 13.1 g/dl, INR de 1.09. Las placas simples de abdomen únicamente mostraron asas fijas segmentarias (Figura 1). Tras integrarse cuadro de abdomen agudo quirúrgico, se realiza laparotomía exploradora sobre línea media infraumbilical (15

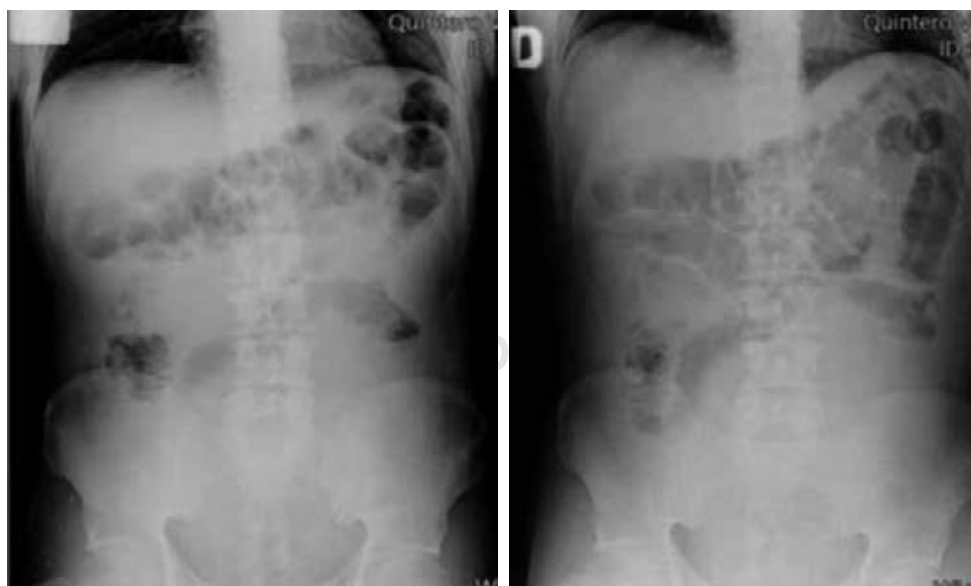


Figura 1:

Radiografía de abdomen, proyecciones en pie y decúbito.

cm) con hallazgos transoperatorios de hemoperitoneo de 350 cm³ y múltiples tumoraciones encapsuladas dependientes de mesenterio



Figura 2: Tumores dependientes de mesenterio e intestino delgado.



Figura 3: Tumor dependiente de mesenterio.

e intestino delgado, de diferentes tamaños oscilando de 4 a 14 cm en mesenterio a 90, 130, 150, 160 cm de ligamento de Treitz, con múltiples implantes peritoneales menores de 1 cm. La tumoración de 14 cm de diámetro sufrió ruptura aparentemente espontánea, la cual ocasionó hemoperitoneo de aproximadamente 300 ml, por lo que fue resecada y se encontró en el borde antimesentérico de yeyuno a 130 cm de la válvula ileocecal, sin necesidad de resección intestinal. Las demás lesiones descritas no fueron resecadas debido a que en todo el borde intestinal se observaron lesiones múltiples de diferente tamaño, dicha ruptura ocasionó hemoperitoneo (Figuras 2 y 3). Igualmente, fueron resecadas tres lesiones de mayor tamaño y que fueron accesibles durante la laparotomía. Durante el posoperatorio, el paciente tiene adecuada evolución iniciando vía oral al tercer día de la cirugía y es trasladado al sexto día a un centro oncológico para continuar protocolo y manejo. El análisis histológico e inmunohistoquímico reveló el diagnóstico histopatológico de linfoma difuso de células B gigantes (Figura 4 y Tabla 1).

DISCUSIÓN

En el escenario clínico resulta difícil diferenciar entre un LGIP extranodal y linfomas nodales primarios diseminados, por lo que se utilizan los criterios de Dawson para distinguir entre estas dos entidades¹⁷ (Tabla 2). La clasificación

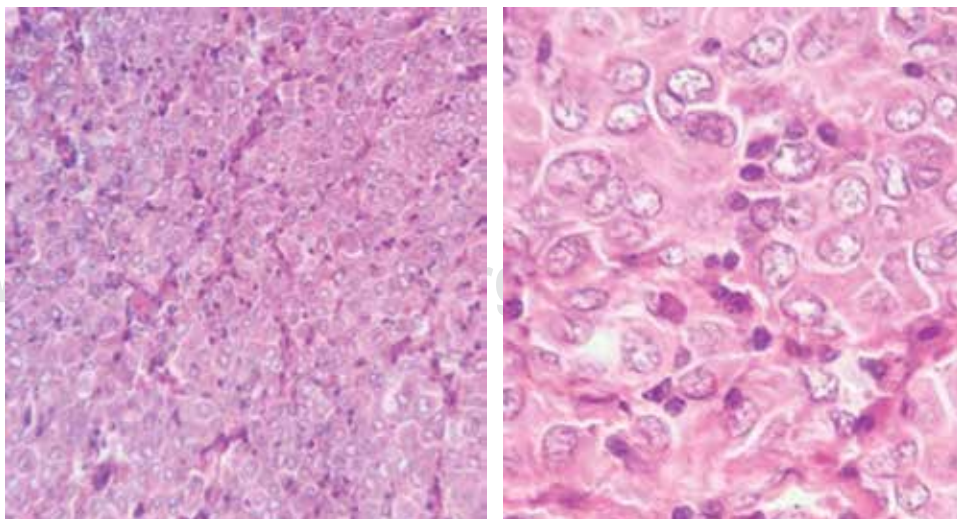


Figura 4:

Tinción y vista histológica de linfoma de células B.

de Ann Arbor modificada por Musshoff se emplea para clasificar los linfomas gastrointestinales primarios¹⁷ (Tabla 3). Los tumores primarios de intestino delgado representan el 2% de los tumores GI malignos. El linfoma constituye del 15-20% de las neoplasias de intestino delgado y representa del 20-30% de los tumores GI primarios. El íleon es el sitio más afectado (60-65%), seguido del yeyuno (20-25%) y por último el duodeno (6.8%).¹⁸ La edad de presentación varía dependiendo del subtipo histológico, siendo más común su presentación entre la sexta y séptima décadas de vida.¹⁹ Microscópicamente, el linfoma difuso de células B gigantes muestra células hendidas, no hendidas e inmunoblásticas. Se demuestra su estirpe celular al ser positivo a antígenos en las pruebas de inmunohistoquímica tales como: CD 20, CD 22, CD 19, CD 70A, y BSAP/PAX5 y muy raramente positivo a marcadores de células germinales (BCL6 y CD 10).²⁰ La sintomatología suele ser inespecífica y los pacientes suelen padecer dolor abdominal (65%), con evacuaciones sanguinolentas (27%), masa abdominal (20%), náusea, vómito, fatiga, pérdida de peso, síntomas de obstrucción intestinal, cambios en el hábito intestinal y en raras ocasiones perforación intestinal.²¹⁻²⁴ Los hombres tienen mayor tendencia a la perforación intestinal en este tipo de tumores

que las mujeres. Algunos reportes demuestran que la tasa de perforación es menor en linfomas de células B, comparada con linfomas de células T.²⁵ Los hallazgos radiológicos son muy inespecíficos. La tomografía computarizada puede evidenciar masas intraabdominales, engrosamiento de la pared intestinal, desplazamiento de órganos adyacentes u obstrucción luminal. Las lesiones multifocales se presentan en 10-25% de los pacientes tal como ocurrió en nuestro paciente. La biopsia vía endoscópica o guiada por tomografía puede ayudar al diagnóstico definitivo. La introducción de la cápsula endoscópica y de la enteroscopia con doble balón ha evitado la realización de intervenciones quirúrgicas mayores.²⁶

El mejor método diagnóstico, en ocasiones terapéutico relacionado a complicaciones, es la videoendoscopia y/o el ultrasonido endoscópico.

¿Cuál es el papel de cada una de estas técnicas en el diagnóstico y en el tratamiento de algunas complicaciones como la hemorragia gastrointestinal?

Estas técnicas endoscópicas han contribuido al diagnóstico y tratamiento de las complicaciones como la hemorragia digestiva, que en el 5% de los casos suele estar presente en el intestino delgado y que en adultos mayores su origen suele estar relacionado a tumoraciones

Tabla 1: Estudio inmunohistoquímico.

INHIBINA	Negativo	Cromogranina	Negativo
CK BPM	Negativo	CD 20	Positivo
CK APM	Negativo	CD 99	Positivo
DESMINA	Negativo		
CK	Negativo	Enolasa	Negativo

Tabla 2: Criterios de Dawson.¹⁷

1. Ausencia de linfadenopatías periféricas
2. Ausencia de linfadenopatías mediastinales en radiografía de tórax
3. Frotis de sangre periférica normal
4. Durante la laparotomía, el compromiso es sólo esófago, estómago e intestino o sólo ganglios regionales
5. Ausencia de compromiso hepático y esplénico, excepto por la diseminación directa de la enfermedad a partir de un foco contiguo

Tabla 3: Sistema de clasificación de estadios de Ann Arbor modificada por Musshoff para linfomas gastrointestinales primarios.¹⁷

EI:	Afectación detectada en una o más localizaciones gastrointestinales a un lado del diafragma sin infiltración ganglionar
	• EI1 Linfoma limitado a mucosa y submucosa o linfoma precoz
	• EI2 Linfoma extendido a través de la submucosa
EII:	Afectación de una o más localizaciones gastrointestinales en un lado del diafragma con infiltración ganglionar, independientemente del grado de infiltración en profundidad de la pared
	• EII1 Infiltración de ganglios regionales
	• EII2 Infiltración de ganglios linfoides alrededor del área regional
EIII:	Afectación del tracto gastrointestinal y/o de los ganglios linfáticos a uno ambos lados del diafragma
EIV:	Masa linfoide con o sin infiltraciones de ganglios y afectación difusa de órganos y tejidos no gastrointestinales

(tumorações del estroma gastrointestinal, tumores carcinoides, linfomas, adenocarcinomas, etcétera).^{27,28}

En pacientes con anatomía modificada por cirugía previa, sobre todo en pacientes sometidos a cirugía bariátrica o derivaciones en Y de Roux, donde la cápsula endoscópica no tiene alcance, se prefiere el uso de la enteroscopia asistida por dispositivo con balón único o doble; sin embargo, su uso suele estar limitado ante hemorragias intermitentes o sangrados recurrentes.²⁹ La enteroscopia transquirúrgica durante laparotomía o laparoscopia se usa típicamente como último recurso en pacientes con sangrados recurrentes, o sangrados no revelados durante las técnicas anteriores.³⁰ ¿Cuál es el papel del ultrasonido endoscópico en la caracterización de la profundidad mural gastrointestinal y en la caracterización y adquisición tisular de ganglios linfáticos sospechosos para diagnóstico (citopatología e inmunohistoquímica) y clasificación (Ann Arbor modificada)? El uso de la endoscopia por sí sola no es capaz de detectar lesiones neoplásicas, ya que éstas pueden estar presentes entre capas profundas de las paredes gastrointestinales; sin embargo, cuando se combina con múltiples biopsias de diferentes sitios, sobre todo en lesiones sospechosas, mejora la exactitud en el diagnóstico.³¹ Consecuentemente, características endosonográficas que en un principio podrían ser invisibles o variar en grosor dentro de las paredes intestinales o presentarse de forma difusa dentro de ellas podrían ser cru-

ciales para la detección temprana y diferenciación de diversas tumoraciones.³² Suekane et al. mostraron que un infiltrado superficial o lesiones difusas detectadas por ultrasonido endoscópico estaban asociadas con linfoma tipo MALT, mientras que las formaciones sólidas con linfoma de células B para la detección de linfomas gastrointestinales.³³ Actualmente, el ultrasonido endoscópico EUS (por sus siglas en inglés, *Endoscopic Ultrasound*) es considerado el método de elección para el estadiaje de linfomas gástricos primarios, incluyendo la detección de ganglios linfáticos afectados, mostrando superioridad en comparación con la tomografía.³⁴ Esta superioridad es debida a la detección de ganglios linfáticos y a la diferenciación de las capas gástricas involucradas en relación con la lesión. La diferenciación de ganglios afectados o no por el linfoma se basa en los criterios ultrasonográficos de malignidad (estructura hipoeoica, bordes irregulares y demarcados, contorno redondeado y tamaño mayor de 1 cm).³⁵ Desde 1990, se ha determinado en la literatura una exactitud del EUS para la detección de linfoma gástrico primario para el estadiaje T y N del 90 y 80%, respectivamente.^{36,37} Sin embargo, en 2002, un estudio multicéntrico que incorporó datos de 34 centros (incluyendo 70 pacientes) mostró una exactitud general del EUS en determinar el estadio (acorde a la clasificación modificada de Ann Arbor) del 53%, aunque la mayoría de los centros evaluadores no eran centros experimentados en el uso del EUS en el estadiaje, como muestra

el hecho de que sólo cinco de los 34 centros reclutaron más de dos pacientes. Aun cuando este estudio podría subestimar el rol del EUS en el estadiaje del linfoma gastrointestinal, es remarcable el problema de la experiencia del operador en este procedimiento.³⁸

Con el surgimiento de la biopsia por aspiración con aguja fina guiada por ultrasonido endoscópico "EUS-FNA" (por sus siglas en inglés *Endoscopic Ultrasound-Guided Fine Needle Aspiration*), se encontró la posibilidad de toma de muestras de tejidos transmurales, lo cual permite la evaluación citológica de la muestra para el diagnóstico citológico, a diferencia de la biopsia endoscópica utilizada para el diagnóstico histológico;³⁹ sin embargo, no ha mostrado utilidad para la estadificación de la enfermedad. Estudios actuales han demostrado una mejoría en cuanto a la exactitud diagnóstica con el uso de la EUS-FNA al ser combinada con la citometría de flujo y la inmunocitoquímica, pero la evidencia aún se limita a estudios retrospectivos y con pocos pacientes.⁴⁰

¿El grado histológico juega un papel importante en el tratamiento?

Aproximadamente el 5% de los linfoma se presentan en el tracto gastrointestinal, siendo el estómago el más frecuente, seguido del intestino delgado y el colon. Los parámetros que determinan el tratamiento son: la histología y la extensión de la enfermedad. En cuanto al grado histológico, a diferencia del linfoma folicular, éste no tiene un papel importante en cuanto al tratamiento y pronóstico de la enfermedad. La mayoría de los linfomas primarios gastrointestinales son de histologías difusas y comúnmente agresivos, especialmente el linfoma difuso de células B grandes, linfoma de células del manto y linfoma intestinal de células T. Solamente una mayoría de pacientes con linfoma no Hodgkin de tipo agresivo tiene enfermedad localizada al momento del diagnóstico y son mínimos los beneficios terapéuticos entre los estadios III y IV (Ann Arbor), por esta razón tiene menos impacto la estadificación en el linfoma no Hodgkin que en el linfoma Hodgkin. El estadiaje en el linfoma no Hodgkin identifica, por tanto, una minoría de pacientes. quienes pueden ser tratados con terapia local o combinada y la

identificación del tipo histológico nos permite determinar el pronóstico y evaluar el impacto que tendrá el tratamiento.⁴¹ A ello se debe la gran insistencia en establecer una clasificación histológica adecuada para el tipo histológico. En 2001, la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) aplicó los principios de la clasificación de la *Revised European-American Lymphoma* (REAL) y representó el primer consenso en la clasificación hematológica de las neoplasias. La clasificación del linfoma no Hodgkin de la REAL/WHO incluye muchas entidades no reconocidas por la *International Working Formulation* (IWF), considera el origen celular, y subdivide los linfomas dentro de sus precursores linfocíticos. Además, la clasificación está basada en el inmunofenotipo, genética y características clínicas. Estas consideraciones ayudaron a definir un tratamiento específico para cada tipo de linfoma (*Tabla 4*).

El tratamiento del linfoma localizado (etapa IE y IIE) involucra la resección del segmento afectado y su mesenterio adyacente. Las etapas IIIIE y IVE son tratadas con quimioterapia. El uso de quimioterapia adyuvante es controversial. La supervivencia a cinco años en pacientes con linfoma resecable se aproxima al 80%.⁴² La cirugía tiene una aplicación limitada en el caso de linfoma difuso. El uso de radioterapia se ha reportado beneficioso como tratamiento adyuvante o paliativo. Una complicación común de los linfomas gastrointestinales es la perforación intestinal y peritonitis. El porcentaje más alto ocurre en intestino delgado (59%), en comparación con el estómago (16%) y colon (22%).²⁴

CONCLUSIÓN

No se cuenta con información adecuada sobre esta entidad en población latinoamericana y, dada la relevancia de esta patología, es difícil sospechar el diagnóstico de manera oportuna, y mucho más al presentarse de manera complicada. El diagnóstico, tratamiento y pronóstico del paciente con linfoma gastrointestinal primario se ven seriamente modificados al presentarse como abdomen agudo secundario a ruptura de la tumoración, como sucedió en este paciente, siendo realizado el diagnóstico definitivo posteriormente tras estudios de inmunohistoquímica y patología.

Tabla 4: Clasificación REAL/WHO de las neoplasias linfoproliferativas (Revised European-American Lymphoma/World Health Organization),⁴³

Neoplasias de células B

- I. Neoplasia precursora de células B
Leucemia/linfoma linfoblástico B precursor
- II. Neoplasia madura (periférica) de células B
Leucemia linfocítica crónica de células B/linfoma linfocítico pequeño
Leucemia prolinfocítica de células B
Linfoma linfoplasmacítico
Linfoma de células B de la zona marginal esplénica (± linfocitos vellosos)
Leucemia de célula melenuda
Mieloma de células plasmáticas/plasmocitoma
Linfoma de células B de la zona marginal extranodal de tipo de tejido linfoide asociado a la mucosa
Linfoma de la zona marginal nodal (± células B monocitoides)
Linfoma del centro folicular
Linfoma de células del manto
Linfoma difuso de células B de células grandes
Linfoma mediastínico de células B grandes
Linfoma de efusión primaria
Linfoma de Burkitt/leucemia de células de Burkitt

Neoplasias de células T y NK células

- I. Neoplasia precursora de células T
Leucemia/linfoma precursora T-linfoblástico
- II. Neoplasia madura (periférica) de células T
Leucemia prolinfocítica de células T
Leucemia linfocítico-granular de células T
Leucemia agresiva de células NK
Leucemia/linfoma de células T adultas
Linfoma extranodal de células NK/T, tipo nasal
Linfoma tipo enteropático de células T
Linfoma hepatoesplénico gama/delta de células T
Linfoma subcutáneo similar a paniculitis de células T
Síndrome de Sezary/micosis fungoide
Linfoma anaplásico de células grandes, tipo cutáneo primario
Linfoma periférico de células T, inespecífico
Linfoma angioinmunoblástico de células T
Linfoma anaplásico de células grandes, tipo sistémico primario

Enfermedad/linfoma de Hodgkin

- I. Predominantemente linfocítico
- II. Esclerosis nodular
- III. Células mezcladas
- IV. Depleción linfocítica
- V. Clásico rico en linfocitos

Modificado de: Görgün AE, Borowitz MJ. A clinician's guide to the updated REAL/WHO classification of non-Hodgkin's lymphoma: part I (indolent lymphomas). *Turkish Journal of Cancer*. 2000; 30: 5-14.

REFERENCIAS.

1. Freeman C, Berg JW, Cutler SJ. Occurrence and prognosis of extranodal lymphomas. *Cancer*. 1992; 29: 252-260.
2. Gurney KA, Cartwright RA. Increasing incidence and descriptive epidemiology of extranodal non-Hodgkin lymphoma in parts of England and Wales. *Hematol J*. 2002; 3: 95-104.
3. Herrmann R, Panahon AM, Barcos MP, Walsh D, Stutzman L. Gastrointestinal involvement in non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer*. 1980; 46: 215-222.
4. Ghimire P, Wu GY, Zhu L. Primary gastrointestinal lymphoma. *World J Gastroenterol*. 2011; 17: 697-707.
5. Müller AM, Ihorst G, Mertelsmann R, Engelhardt M. Epidemiology of non-Hodgkin's lymphoma (NHL): trends, geographic distribution, and etiology. *Ann Hematol*. 2005; 84: 1-12.
6. Lewin KJ, Ranchod M, Dorfman RF. Lymphomas of the gastrointestinal tract: a study of 117 cases presenting with gastrointestinal disease. *Cancer*. 1978; 42: 693-707.
7. Rostami NM, Aldulaimi D, Ishaq S, Javad EM, Reza ZM, Malekzadeh R, et al. Geographic trends and risk of gastrointestinal cancer among patients with celiac disease in Europe and Asian-Pacific region. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*. 2013; 6: 170-177.
8. Engels EA. Infectious agents as causes of non-Hodgkin lymphoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007; 16: 401-404.
9. Devaney K, Jaffe ES. The surgical pathology of gastrointestinal Hodgkin's disease. *Am J Clin Pathol*. 1991; 95: 794-801.
10. Howell JM, Auer-Grzesiak I, Zhang J, Andrews CN, Stewart D, Urbanski SJ. Increasing incidence rates, distribution and histological characteristics of primary gastrointestinal non-Hodgkin lymphoma in a North American population. *Can J Gastroenterol*. 2012; 26: 452-456.
11. Nakamura S, Matsumoto T, Iida M, Yao T, Tsuneyoshi M. Primary gastrointestinal lymphoma in Japan: a clinic pathologic analysis of 455 patients with special reference to its time trends. *Cancer*. 2003; 97: 2462-2473.
12. Anderson JR, Armitage JO, Weisenburger DD. Epidemiology of the non-Hodgkin's lymphomas: distributions of the major subtypes differ by geographic locations. *Non-Hodgkin's Lymphoma Classification Project*. *Ann Oncol*. 1998; 9: 717-720.
13. Kim YH, Lee JH, Yang SK, Kim TI, Kim JS, Kim HJ, et al. Primary colon lymphoma in Korea: a KASID (Korean Association for the Study of Intestinal Diseases) Study. *Dig Dis Sci*. 2005; 50: 2243-2247.
14. Lee J, Kim WS, Kim K, Ko YH, Kim JJ, Kim YH, et al. Intestinal lymphoma: exploration of the prognostic factors and the optimal treatment. *Leuk Lymphoma*. 2004; 45: 339-344.
15. Papaxoinis G, Papageorgiou S, Rontogianni D, Kaloutsis V, Fountzilias G, Pavlidis N, et al. Primary gastrointestinal Non-Hodgkin's lymphoma: a clinic pathologic study of 128 cases in Greece. A Hellenic Cooperative Oncology Groupstudy (HeCOG). *Leuk Lymphoma*. 2006; 47: 2140-2146.
16. Gou HF, Zang J, Jiang M, Yang Y, Cao D, Chen XC. Clinical prognostic analysis of 116 patients with primary intestinal non-Hodgkin lymphoma. *Med Oncol*. 2012; 29: 227-234.
17. Dawson IM, Cornes JS, Morson BC. Primary malignant lymphoid tumours of the intestinal tract. Report of 37 cases with a study of factors influencing prognosis. *Br J Surg*. 1961; 49: 80-89.
18. Schottenfeld D, Beebe-Dimmer JL, Vignneau FD. The epidemiology and pathogenesis of neoplasia in the small intestine. *Ann Epidemiol*. 2009; 19: 58-69.
19. Devesa SS, Fears T. Non-Hodgkin's lymphoma time trends: United States and international data. *Cancer Res*. 1992; 52: 5432s-5440s.
20. Boot H. Diagnosis and staging in gastrointestinal lymphoma. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2010; 24: 3-12.
21. Yoon SS, Coit DG, Portlock CS, Karpeh MS. The diminishing role of surgery in the treatment of gastric lymphoma. *Ann Surg*. 2004; 240: 28-37.
22. Li B, Shi YK, He XH, Zou SM, Zhou SY, Dong M, et al. Primary non-Hodgkin lymphomas in the small and large intestine: clinic pathological characteristics and management of 40 patients. *Int J Hematol*. 2008; 87: 375-381.
23. Vaidya R, Habermann TM, Donohue JH, Ristow KM, Maurer MJ, Macon WR, et al. Bowel perforation in intestinal lymphoma: incidence and clinical features. *Ann Oncol*. 2013; 24: 2439-2443.
24. Daum S, Ullrich R, Heise W, Dederke B, Foss HD, Stein H, et al. Intestinal non-Hodgkin's lymphoma: a multicenter prospective clinical study from the German Study Group on intestinal non-Hodgkin's lymphoma. *J Clin Oncol*. 2003; 21: 2740-2746.
25. Pennazio M. Small-intestinal pathology on capsule endoscopy: spectrum of vascular lesions. *Endoscopy*. 2005; 37: 864-869.
26. Charles JY, George DZ. Shackelford's surgery of the Alimentary tract. Ch 25, 6th ed. Saunders Elsevier; 2007. pp. 56-70.
27. Katz LB. The role of surgery in occult gastrointestinal bleeding. *Semin Gastrointest Dis*. 1999; 10: 78-81.
28. Cangemi DJ, Patel MK, Gomez V, Cangemi JR, Stark ME, Lukens FJ. Small bowel tumors discovered during double-balloon enteroscopy: analysis of a large prospectively collected single-center database. *J Clin Gastroenterol*. 2013; 47: 769-772.
29. Kim DH, Byeon JS, Lee SK, Choi KD, Ye BD, Yoon SM, et al. Usefulness of double balloon endoscopy in patients with surgically distorted intestinal anatomy. *J Clin Gastroenterol*. 2009; 43: 737-742.
30. Leighton JA, Goldstein J, Hirota W, Jacobson BC, Johanson JF, Mallery JS, et al. Obscure gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2003; 58: 650-655.
31. Fischbach W. Gastric MALT lymphoma-update on diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2014; 28: 1069-1077.
32. Fusaroli P, Caletti G. EUS in the evaluation of gastric wall layer abnormalities non-Hodgkin lymphoma and other causes. In: Hawes RH, Fockens P. *Endosonography*. Saunders Elsevier, 2006. pp. 99-110.
33. Suekane H, Iida M, Yao T, Matsumoto T, Masuda Y, Fujishima M. Endoscopic ultrasonography in primary gastric lymphoma: correlation with endoscopic and

- histologic findings. *Gastrointestinal Endoscopy*. 1993; 39: 139-145.
34. Vetro C, Chiarenza A, Romano A, Amico I, Calafiore V, Di Raimondo C, et al. Prognostic assessment and treatment of primary gastric lymphomas: how endoscopic ultrasonography can help in tailoring patient management. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*. 2014; 14: 179-185.
 35. Catalano MF, Sivak MV Jr., Rice T, Gragg LA, Van Dam J. Endosonographic features predictive of lymphnodemetastasis. *Gastrointest Endosc*. 1994; 40: 442-446.
 36. Caletti G, Ferrari A, Brocchi E, Barbara L. Accuracy of endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of gastric cancer and lymphoma. *Surgery*. 1993; 113: 14-27.
 37. Palazzo L, Roseau G, Ruskone-Fourmestraux A, Rougier P, Chaussade S, Rambaud JC, et al. Endoscopic ultrasonography in the local staging of primary gastric lymphoma. *Endoscopy*. 1993; 25: 502-508.
 38. Fischbach W, Goebeler-Kolve ME, Greiner A. Diagnostic accuracy of EUS in the local staging of primary gastric lymphoma: results of a prospective, multicenter study comparing EUS with histopathologic stage. *Gastrointest Endosc*. 2002; 56: 696-700.
 39. Yasuda I, Tsurumi H, Omar S, Iwashita T, Kojima Y, Yamada T, et al. Endoscopic ultrasound- guided fine-needle aspiration biopsy for lymphadenopathy of unknown origin. *Endoscopy*. 2006; 38: 919-924.
 40. Nakamura S, Matsumoto T, Suekane H, Takeshita M, Hizawa K, Kawasaki M, et al. Predictive value of endoscopic ultrasonography for regression of gastric low grade and high grade MALT lymphomas after eradication of *Helicobacter pylori*. *Gut*. 2001; 48: 454-460.
 41. Freedman AS, Jacobson CA, Mauch P, Aster JC. Non-Hodgkin's lymphoma. In: De Vita, Vincent T Jr. *Cancer: principles and practice of oncology*. 10th Edition, Ed. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams &Wilkins, USA 2011. pp. 10298-10535.
 42. Dickson BC, Serra S, Chetty R. Primary gastrointestinal tract lymphoma: diagnosis and management of common neoplasms. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2006; 6: 1609-1628.
 43. Görgün AE, Borowitz MJ. A clinician's guide to the updated REAL/WHO classification of non-Hodgkin's lymphoma: part I (indolent lymphomas). *Turkish Journal of Cancer*. 2000; 30: 5-14.

Correspondencia:**Arcenio Luis Vargas-Ávila**

Servicio de Cirugía General del Hospital General "Dr. Gustavo Baz Prada" del Instituto de Salud del Estado de México, Av. Lic. Adolfo López Mateos, esq. Bordo de Xochiaca, S/N, Col. Tamaulipas, Municipio Nezahualcóyotl, 57000, Estado de México.
Tels: 2619-7140 / 55-3058-2791
E-mail: doc_vargas11@yahoo.com.mx