

# Conversatorio clínico patológico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza\_2008-04.

Clinical Case at the Hospital Nacional Arzobispo Loayza\_2008-4.

Editor de Sección	:	Dr. Enrique Cipriani Thorne <sup>1</sup>
Editores asociados	:	Dra. Gloria Bravo Muro <sup>1</sup> Dr. Jorge Casas Castañeda <sup>1</sup> Dr. Abdías Hurtado Arestegui <sup>1</sup>
Discusión Clínica	:	Dr. Eduardo Monge <sup>2</sup>
Discusión Patológica	:	Dra. Carmen Asato <sup>3</sup>
Residente Responsable	:	Dra. Adeliza Manrique <sup>4</sup>

## Enfermedad actual

Paciente mujer de 38 años de edad. natural y procedente de Huaraz. Inicia su enfermedad hace 5 años presentando episodios de diarrea 3 a 6 cámaras por día, sin moco, sangre, pujo o tenesmo. Estos cuadros se limitaban luego de 3 a 4 días posteriores al consumo de loperamida. En algunas oportunidades presentó deshidratación y desvanecimiento recibiendo tratamiento sintomático. Al ingreso no tenía diarrea desde 3 semanas previas.

Dos años a su ingreso se agrega edema vespertino de miembros inferiores hasta rodillas y en algunas ocasiones edema palpebral matutino. Recibió

furosemida por vía oral en repetidas oportunidades hasta conseguir resolución de los edemas.

Hace un año le realizaron una gastroduodenoscopia y le diagnostican gastritis crónica, recibiendo tratamiento que no recuerda.

Tres meses antes a su ingreso inicia ganancia ponderal que a la actualidad se aproxima a los 8 Kg. Dos meses antes de su ingreso los edemas se incrementan, presenta disnea a medianos esfuerzos y finalmente ortopnea.

Apetito y sed conservados.  
Orinas “cargadas” no espumosas.  
Sueño alterado por la disnea.

---

<sup>1</sup> Profesor Principal de Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Profesor Asociado de la *Facultad de Ciencias* y Filosofía Alberto Cazorla Talleri de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Profesor de Medicina en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

<sup>3</sup> Jefe Departamento de Anatomía Patológica Clínica San Pablo. Lima, Perú.

<sup>4</sup> Médico Residente del Programa de Postgrado en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

**Antecedentes:** Ginecológicos: Fecha de última regla hace 2 años. G1P1001. Fecha de último parto: hace 10 años. Métodos anticonceptivos: anticonceptivos de depósito hasta hace 2 años. Pre- eclampsia en su único embarazo.

Negativos importantes: hipertensión arterial, diabetes mellitus, TBC, contacto TBC, reacción adversa a medicamentos, intervenciones quirúrgicas y transfusiones.

Hábitos nocivos: niega

### Examen físico al ingreso:

Presión arterial: 110/70 mmHg. Pulso: 95 x min. Frecuencia respiratoria: 24 x min. Temperatura: 36.9°C. Peso: 64 Kg. Talla: 1.58 m. En regular estado general, de nutrición e hidratación. Piel y faneras: palidez moderada, temperatura y humedad conservada. Uñas en vidrio de reloj. Tejido celular subcutáneo: marcado edema blando en miembros inferiores hasta el hemiabdomen inferior.

Ojos: escleras limpias, discreto edema bpalpebral, pupilas normales. Boca: mucosas húmedas y pálidas, lengua papilada, dientes en regular estado de conservación. Cuello: Ingurgitación yugular y Reflujo hepatoyugular ausentes. No se palpa tiroides ni linfadenomegalia. Aparato Cardiovascular: Ruidos cardíacos de buena intensidad, no soplos, pulsos periféricos presentes y simétricos. Aparato Respiratorio: murmullo y vibraciones vocales pasan bien en ambos campos pulmonares, no ruidos agregados. Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes. Abdomen globuloso, blando depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, se palpa hígado a 2 cm por debajo del reborde costal derecho de borde romo no doloroso, no se palpan bazo ni masas.

Genito Urinario: puntos renouretrales y puñopercusión lumbar no dolorosos. Genitales de acuerdo a edad y sexo. Tacto rectal: no lesiones perineales, ampolla rectal vacua, esfínter normotónico, dedo de guante limpio. Sistema Nervioso: lúcida en las tres esferas, no presentaba déficit motor ni sensitivo. Signo de Babinski: ausente; signos meníngeos ausentes.

### Exámenes auxiliares:

Hb: 7 gr/dL Hematocrito: 22% VCM: 67 fl HCM: 20,4 pg CHCM: 30,4.  
Leucocitos: 5 100 / mm<sup>3</sup> (6,35, 0, 0, 5, 54). Plaquetas: 588 000/ mm<sup>3</sup>.

Frotis de sangre periférica: Hipocromía: 3+, anisocitosis: 2+, microcitosis: 2+, poiquilicitosis: 1+, reticulocitos: 3,3%. Ferritina: 18,86 ng/mL (VN: 14-233), Folato sérico: 3,76 ng/mL (VN: 4,2 - 19,9), Vitamina B12: 289.7ng/ml (VN: 160-970) Glucosa: 99mg/dL; Urea: 29 mg/dL, Creatinina: 0,40 mg/dL, Tiempo de Protombina: 13,7 seg, INR: 1,25; Proteínas totales: 3,83 g/dL, Alb: 1,59g/dL, Glob: 2,24 g/dL TGP: 10 U/L, TGO: 27U/L; fosfatasa alcalina: 254 U/L (VN: 80-300), colesterol total: 117 mg/dL.

AGA: pH: 7,49; pCO<sub>2</sub>: 43,5 mmHg; pO<sub>2</sub>: 78,9 mmHg; HCO<sub>3</sub>: 33,6 mEq/L; SAO<sub>2</sub>: 96%, FiO<sub>2</sub>:0.21; Na: 146 mmol/L ; K:3,0 mmol/L , Cl: 106 mmol/L.  
VIH: negativo. B<sub>2</sub> microglobulina: 2,68 mg/L (VN: 0.7 - 3,4).

Examen completo de orina: aspecto ligeramente turbio, densidad 1020, reacción ácida, glucosa, urobilina: negativos; sedimento urinario: leucocitos 0-1xc, células epiteliales escasas, no se observan cilindros, ni cristales. Proteinuria: 0,10 gr/ 24 h.

Heces: reacción inflamatoria: negativa, Thevenon: negativo, sustancias reductoras: negativo, SUDAN III: grasas en heces escasas, coprocultivo: negativo. Parásitos directo: trofozoitos de *Giardia lamblia* +, *Blastocystis hominis* +, Metodo de sedimentación: negativo; Test de Baerman: negativo.

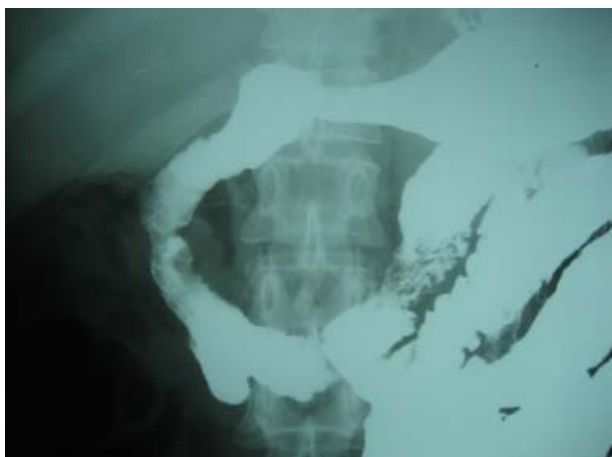
*Ecografía de hemiabdomen superior:* hígado de tamaño normal; bordes uniformes, parénquima homogéneo, no se evidencian masas ni colecciones; vías biliares intrahepáticas no dilatadas; vena porta y colédoco de calibre normal. Vesicular biliar normal no se evidencia litiasis en su interior. Páncreas y bazo no muestran anormalidades.

Riñón derecho: parénquima: 18 mm. Dimensiones: Longitud: 99 mm; Antero Posterior: 74 mm  
Riñón izquierdo: parénquima de 17 mm, Dimensiones Longitud: 99, Antero posterior: 49 mm. No hay líquido libre en cavidad peritoneal.

Conclusión: órganos de hemiabdomen superior sin alteraciones ecográficas.

*Rx tránsito intestinal:* disminución del diámetro de la región del antro del estómago; este tiene contornos rígidos; deformación del patrón mucoso de todo el marco duodenal con contornos irregulares (Figura N°1), fragmentación del bario de todas las asas yeyunales con edema de la mucosa (Figura N°2).

*TAC abdominal:* Engrosamiento focal de la pared intestinal a nivel yeyunal proximal, elemento de alta densidad localizado al interior de asa yeyunal en relación



**Figura N° 1.** Rx Tránsito Gastrointestinal en el que se observa disminución del diámetro de la región del antro del estómago; este tiene contornos rígidos y deformación del patrón mucoso de todo el marco duodenal con contornos irregulares.



**Figura N° 2.** El tránsito intestinal revela severa alteración de la mucosa yeyunal con rigidez de sus paredes.

a cuerpo extraño intraluminal, discreto edema de pared de las asas intestinales, no adenopatías en retroperitoneo.

*Endoscopia digestiva alta:* esófago con mucosa normal, en cuerpo del estómago pliegues hipertrofiados, erosionados; en antro múltiples erosiones. Duodeno: bulbo normal, segunda porción: múltiples erosiones, mucosa acartonada, desaparición de pliegues, sangrado al roce. Se toman biopsias.

Discusión clínica:

### **Dr. Eduardo Monge**

Me gustaría iniciar la discusión con una breve descripción de los hallazgos endoscópicos y radiológicos. Al examen endoscópico se han encontrado erosiones en el estómago con pliegues levemente hipertróficos; posteriormente al ingresar a duodeno, se evidencian erosiones y distorsión principalmente desde la segunda porción hasta donde se pudo llegar. Con las lesiones duodenales observadas en la endoscopia, era indispensable proceder con exámenes para visualizar el resto del intestino para determinar si el compromiso era segmentario o difuso.

El tránsito intestinal responde a esta interrogante ya que la alteración y ensanchamiento del lumen con microulceraciones, es casi universal (Figuras N°1 y N°2). De manera que lo que se vio durante la endoscopia se ratifica y se ve que se extiende hasta el yeyuno. Conforme avanzamos en el tránsito intestinal aparece el patrón normal hacia el íleon.

La tomografía revela que no hay adenopatía mesentérica, tampoco distorsión de la estructura hepática o esplénica.

Por último se informa que había una imagen refringente, muy evidente dentro de las vísceras, interpretado como un cuerpo extraño. No puedo hacer un comentario al respecto al no contar con una radiografía simple de abdomen.

La historia refiere diarrea con más de 6 meses de duración es decir crónica. No necesariamente deben de ser dentro de un período continuo.

Tiene anemia microcítica con algo de ferropenia con ácido fólico levemente disminuido pero con vitamina B<sub>12</sub> normal. Esto quisiera puntualizarlo ahora: los hallazgos radiológico-endoscópicos deben

correlacionarse con los niveles de absorción de hierro, ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub>. Es interesante ver como hay cierta concordancia entre los resultados de laboratorio de déficit y los informes radiológicos.

El edema es generalizado, incluso palpebral desde los tobillos y es dependiente de la posición. Hay hipoalbuminemia severa en ausencia demostrable de enfermedad hepática y renal.

Con estos hallazgos se puede encuadrar la enfermedad de la paciente dentro de lo que se conoce como un síndrome de mala absorción: diarrea crónica, edema generalizado y anemia. La hipoalbuminemia importante en estas circunstancias nos obliga a plantear enteropatía o gastroenteropatía perdedora de proteínas.

La diarrea es lo que comanda la aparición de síntomas de esta paciente y es un problema que aparece mucho antes de los edemas y de la anemia. En diarrea crónica debo diferenciar a pacientes con diarrea orgánica de aquellos que tienen síndromes funcionales. Aquí es bastante obvia la respuesta: anemia, baja de peso y distorsión de la anatomía: es una diarrea orgánica crónica. En los casos de diarrea orgánica interesa definir si la etiología es gastrointestinal o extradigestiva como puede ser el caso de hipertiroidismo o diabetes mellitus. El hipertiroidismo puede debutar con diarrea, no tanto así diabetes mellitus, donde la diarrea aparece como complicación tardía.

La diarrea de origen colónico, se caracteriza por ser de escaso volumen, con pujo y moco. Apoyados en la descripción clínica del cuadro y de los datos radiológicos y endoscópicos, esta paciente tiene una diarrea originada en el intestino delgado.

En forma muy esquemática la diarrea crónica de origen intestinal alto puede ser acuosa y esta a su vez secretoria u osmótica. La diferencia se puede hacer rápidamente; suspendiendo la vía oral la diarrea osmótica remite y la secretoria persiste. Ninguna de las 2 formas de diarrea predomina en nuestra paciente.

En consecuencia esta persona tiene una diarrea que debe ser inflamatoria o malabsortiva o una combinación de ambas. El cuadro clínico combina los dos mecanismos: tiene evidencia inflamatoria en la visión endoscópica y radiológica y suficientes hallazgos clínicos y de laboratorio para pensar en un proceso de malabsorción.

La entidad que planteo es una enteropatía perdedora

de proteínas que ocasiona la combinación de malabsorción, exudación e incapacidad de reabsorber las propias proteínas que se vierten en las secreciones pancreáticas y demás.

Tiene evidencia de malabsorción a nivel duodenal (hierro) y yeyunal (lípidos, ácido fólico) y en medio de este proceso malabsortivo tiene valores normales de vitamina B<sub>12</sub> lo cual me permite concluir que tanto el extremo alto de factor intrínseco como de absorción ileal esta mas o menos intacto.

Las enfermedades intestinales perdedoras de proteínas tienen múltiples causas: infecciosas, inflamatorias y neoplásicas.

Como causas infecciosas tenemos varias posibilidades: Parásitos comunes que cursen con malabsorción, la *Giardia lamblia* parásito que podría generarle un síndrome de malabsorción, aquello que no encuadra en la Giardiasis es el fenómeno inflamatorio, un intestino inflamado, erosionado, ulcerado; sería algo inusual. Sin embargo, Troeger (1) recientemente revisa la patología de la infección por *Giardia lamblia* y el daño epitelial que produce; el espectro clínico es enorme; no es un diagnóstico preferencial pero debe considerarse en vista de los hallazgos.

*Strongyloides stercoralis* puede causar un fenómeno inflamatorio con mayor frecuencia que Giardia. Se solicitó una prueba de concentración de Baerman. Esta prueba modificada por el doctor Lumbreras, tiene un rendimiento muy alto; resultó negativa, lo cual tampoco la descarta. En algunas ocasiones los exámenes de heces no detectan el parásito y solo se logra verlos en la biopsia (2).

El compromiso gastrointestinal por Tuberculosis puede ser muy variado; sin embargo, las lesiones en la endoscopia y en el tránsito intestinal no tienen la localización ni la morfología de esa enfermedad.

La enfermedad por virus de inmunodeficiencia humana debe plantearse siempre que un paciente pierde peso y tiene diarrea crónica. La paciente tiene un examen para VIH que es negativo, pero el diagnóstico serológico puede requerir más de un análisis.

El sobre crecimiento bacteriano en el intestino delgado también puede dar un fenómeno de mala absorción; principalmente por distorsión del proceso digestivo-absortivo más que por inflamación. De igual manera por las imágenes inflamatorias vistas en la endoscopia

podemos dejarlo de lado.

El Sprue tropical y su variante mas leve, llamada enteropatía tropical, es también uno de los diagnósticos diferenciales de la enfermedad inflamatoria intestinal. No nos encontramos exactamente en el área epidemiológica del sprue tropical y no hay una historia de viajes a la zona más ecuatorial.

En cuanto a las enfermedades que son puramente inflamatorias; o por lo menos que hasta ahora no se ha identificado un origen infeccioso y caen en el grupo, de enfermedad inflamatoria intestinal; evidentemente no estoy considerando la Colitis ulcerativa porque las lesiones que estamos viendo son del intestino alto.

La enfermedad de Crohn causa alguna de las manifestaciones radiológicas, sin embargo esta suele ser continua, más distal, muchas veces produce fístulas entre asas vecinas y aglomeración de estas. La presente es una lesión continua, más bien proximal y no fistulante, compromete una zona que no es la más común en la enfermedad de Crohn.

En cuanto a enfermedad celiaca es probablemente el ejemplo clásico de las enteropatías malabsortivas, sin embargo no cursa con inflamación, con erosión de la mucosa.

La enteritis eosinofílica es otra entidad a considerar, suele cursar con eosinofilia periférica que no está presente en nuestro caso. La biopsia puede ser positiva muchas veces sin eosinofilia pero creo que en ese contexto plantearla como diagnóstico de inicio es un poco arriesgado.

Otra de las muchas posibilidades es que esta persona tenga alguna forma de vasculitis, aunque no haya dado ninguna manifestación además de la enteropatía. No tenemos historia de enfermedad sistémica previa que pueda avalar esta posibilidad.

La enfermedad de Whipple suele tener como acompañantes: artropatía, alteraciones neurológicas, a los cuales se suma el problema de malabsorción.

El lupus eritematoso sistémico puede iniciarse como enfermedad intestinal pero esto es muy raro. La amiloidosis es otra enfermedad poco común y no hay datos para apoyar su diagnóstico.

Otras causas son las linfangiectasias del aparato digestivo. Hay algunas congénitas y otras que son más

bien del adulto y que podrían plantearse como otra opción de diagnóstico diferencial.

Las entidades neoplásicas del aparato digestivo y entre ellas, la posibilidad de linfoma. Cuando hablamos de linfoma, se debe diferenciar la variedad que compromete la parte distal del aparato digestivo que se confunde con TBC o enfermedad de Crohn de la forma difusa. La entidad denominada enfermedad inmuno proliferativa del aparato digestivo que algún momento se le ha llamado linfoma mediterráneo es diferente de la enfermedad tumoral y es mas bien una afectación difusa del aparato digestivo, linfomatosa o perilinfomatosa que puede cursar con fenómenos como los que estamos discutiendo, con pequeñas lesiones ulcerativas o erosivas en la mucosa que nos deben guiar a tomar biopsias por debajo del epitelio intestinal.

Mi planteamiento en conclusión es el de una diarrea crónica por lesión del intestino delgado, con compromiso inflamatorio; malabsortivo y pérdida de proteínas. La biopsia debe ayudarnos en muchos de los diagnósticos antes planteados: linfoma, enteropatía eosinofílica. (Aún así no tenga eosinofilos periféricos).

La visión de los parásitos strongiloides podría ser diagnóstica; si estamos pensando en una Enfermedad de Whipple y se encuentra coloración PAS positiva es altamente sugerente del diagnóstico. Este seria un caso inusual ya que el 90% son varones, casi todos los pacientes tienen historia artropática anterior precedente al cuadro intestinal.

Diagnóstico final: Enfermedad difusa intestinal: linfoma o estado prelinfomatoso.

Discusión Patológica:

**Dra. Carmen Asato**

Las biopsias gástricas son de buena calidad y la arquitectura en general esta bien.

A mayor aumento hay un incremento de la celularidad constituido por infiltrados linfoplasmáticos con algunos eosinófilos y algunos polimorfonucleares que están comprometiendo el epitelio glandular. Hemos buscado *Helicobacter pylori* en el moco superficial, glandular y fue negativo. A mayor aproximación las glándulas conservan su arquitectura núcleo - basal con una cromatina fina.

En las biopsias de duodeno todas tienen alteración de la arquitectura; normalmente la mucosa del duodeno

debe tener digitaciones mas altas y ser uniformes, en este caso la mucosa esta bastante aplanada, y nos llama la atención que hay mucha separación de las glándulas por masas mas compactas de células pequeñas; en este caso nos hace recordar a un folículo linfático con centro germinal.

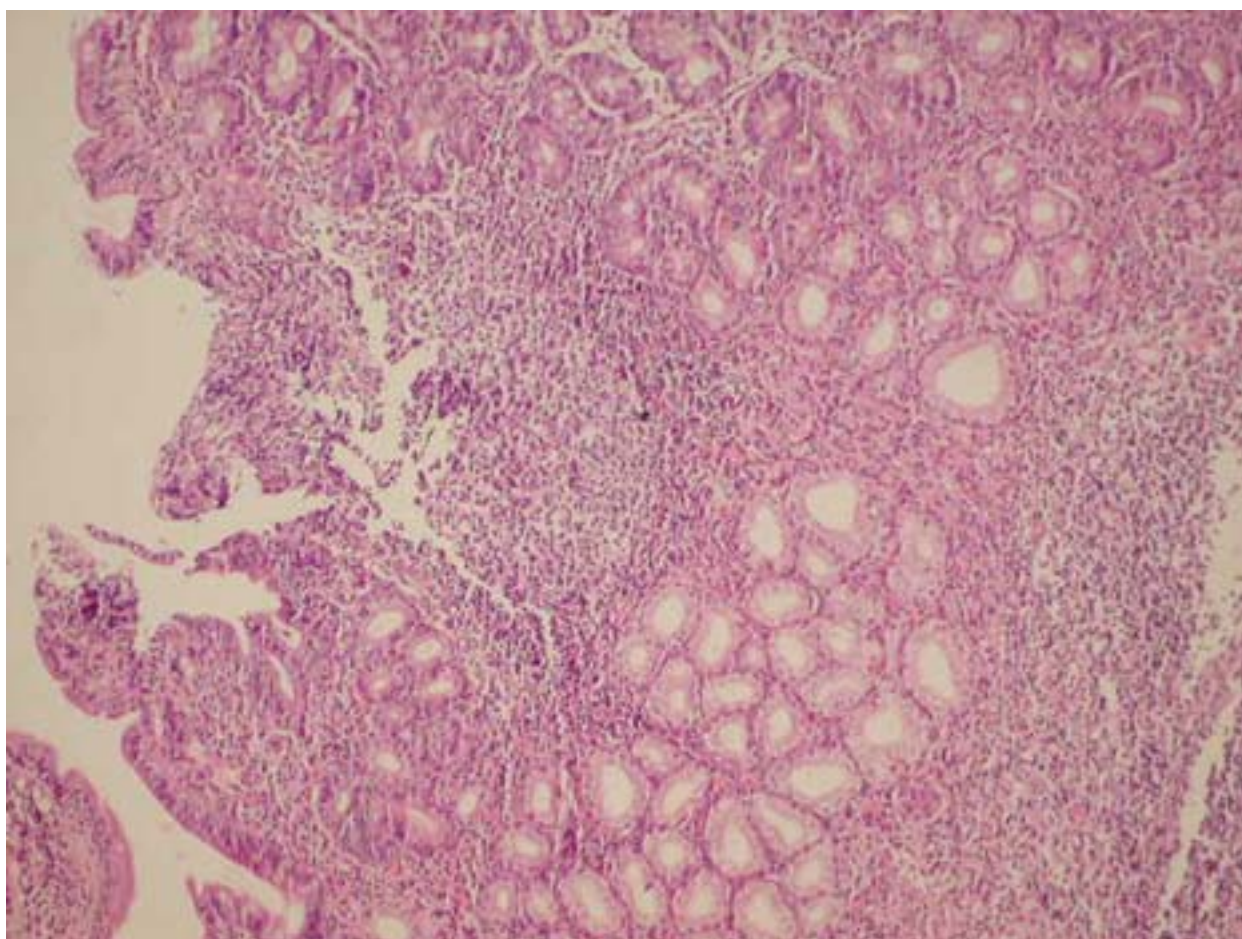
A mayor aumento vemos un folículo superficial (Figura N°3), tiene una área mas clara que el centro germinal con las células del manto que son linfocitos mas pequeños. El incremento de celularidad va separando las glándulas y en profundidad también tenemos el mismo tipo de células, son células pequeñas redondas que casi no tiene citoplasma de bordes definidos; son células de estirpe linfático.

En otro de los fragmentos, se ven vellosidades

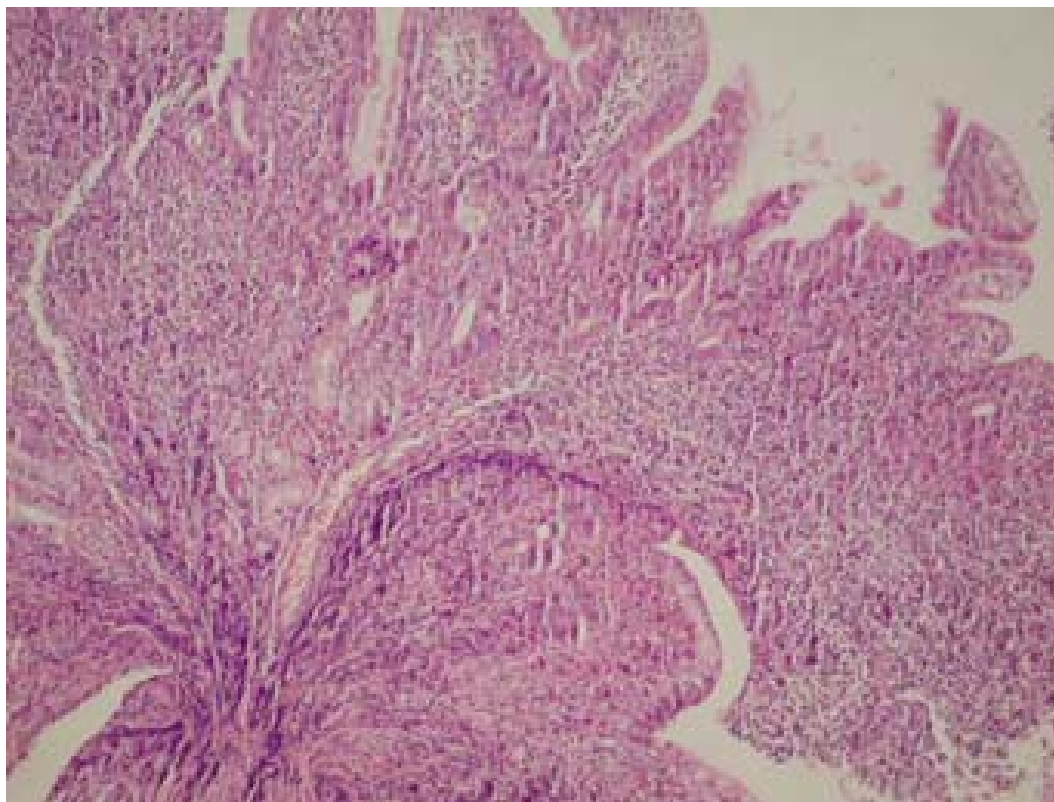
ensanchadas, erosionadas, y un buen infiltrado de células mononucleares, que compromete prácticamente en forma difusa todo el espesor de la mucosa (Figura N°4).

A mayor aumento son células pequeñas, núcleos pequeños y que infiltran todo la lamina propia. Además tenemos eosinofilos, pero no pasaron de los 40 a 60 células por campo. En la enteritis eosinofílica un criterio diagnóstico es que debe haber 60 eosinofilos por campo.

En otro de los fragmentos prácticamente reconozco sólo las células epiteliales de la superficie y el resto del parénquima de la mucosa esta remplazada por estas células pequeñas redondas que me hacen recordar tejido linfático folicular y también linfoma difuso en la lámina propia.



**Figura N°3.** A mayor aumento vemos un folículo superficial, tiene una área mas clara que el centro germinal con las células del manto que son linfocitos mas pequeños. El incremento de celularidad va separando las glándulas y en profundidad también tenemos el mismo tipo de células, son células pequeñas redondas que casi no tiene citoplasma de bordes definidos; son células de estirpe linfático.



**Figura N° 4. En otro de los fragmentos, se ven vellosidad ensanchadas, erosionadas, y un gran infiltrado de células mononucleares, que compromete en forma difusa todo el espesor de la mucosa.**

Con eso estamos diciendo que una lesión linfoproliferativa dentro de la mucosa intestinal en el que todavía reconozco componente folicular, ¿es inflamatoria solamente o es neoplásica?

La histoquímica nos permitirá diferenciar si la patología es inflamatoria o neoplásica, si solamente marca un sola clona de linfocitos es neoplásica. Lo primero que usamos fue el marcador  $CD_3$  y  $CD_{20}$ , el  $CD_3$  es un marcador de células T y el  $CD_{20}$  es de células B.

El  $CD_{20}$  marcó todas las células de esta proliferación (Figura N°5) y ya estamos encaminados, hacia el diagnóstico de una lesión inmunoproliferativa de células B en el que se reconocen aun folículos linfáticos hacia la base; se trata de un linfoma asociado a mucosa intestinal.

Para catalogar a los tumores de origen linfático en el intestino delgado usamos la misma clasificación de la OMS para los tumores extranodales (Tabla N°1). Tenemos un grupo de células B y otro de células T.

En el grupo de células B periféricos esta el linfoma de las células marginales primario asociado a mucosa, este caso corresponde a esta variante (3).

En los linfomas del intestino delgado lo mas frecuente es que sean de células B, los llamados MALT o IPSID, que pueden ser de bajo o de alto grado de malignidad. Esta clasificación la tenemos que hacer para definir la terapéutica que va a recibir. El tumor de bajo grado es el que todavía mantiene folículos linfáticos como es el caso que nos ocupa.

El inmunofenotipo en este caso fue  $CD_{20}+$  y un  $CD3-$ ; el  $BCL_2$  fue negativo. Existen dos variantes en los linfomas intestinales (4), una de tipo mediterráneo, que afecta sobre todo la parte más alta del tubo digestivo y tiene una infiltración difusa tanto la mucosa y submucosa y va con síndrome de mala absorción.

Citológicamente las células linfoplasmáticas tienen mayor cantidad de citoplasma y secretan inmunoglobulina A. (No hemos podido realizar para diagnóstico definitivo, pero citológica y

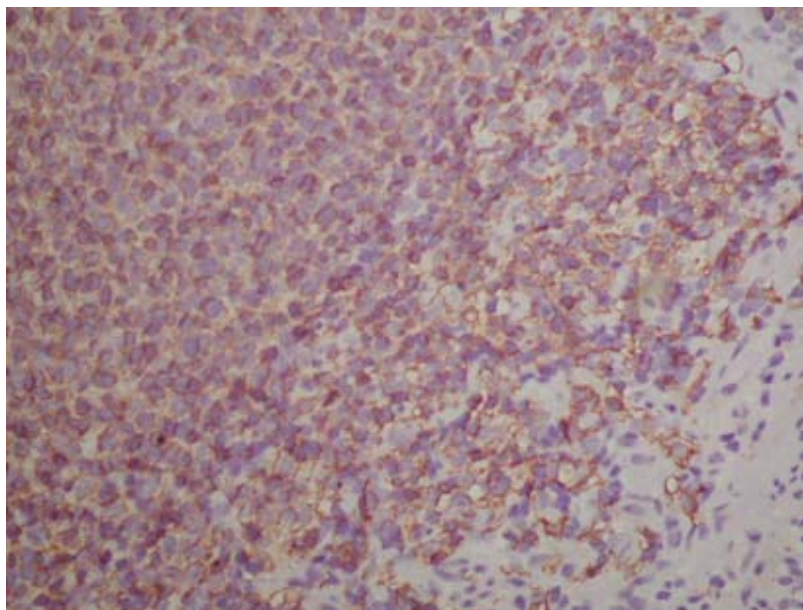


Figura N° 5. La inmunohistoquímica reveló la presencia del marcador CD20 muy positivo, indicando que se trata de una enfermedad proliferativa por linfocitos B.

**Tabla N°1. Linfoma de Hodgkin extranodal.  
Clasificación según la OMS.**

- 
- I: Leucemias
  - II: Nodales
  - III: Extranodales
    - a.- Linfoma de Hodgkin Nasal
    - b.- Linfoma de Hodgkin Enteropática
    - c.- Linfoma de Hodgkin Cutáneo
    - d.- Linfoma de Hodgkin Hepato - esplénico
    - e.- Linfoma de Hodgkin Subcutáneo
- 

morfológicamente no me hacen recordar esto).

La forma usual es la de localización un tanto más distal y los linfocitos tienen diferentes grados de maduración como en este caso.

Las asociaciones que vemos en los linfomas están dadas por translocación cromosómica (5) y pueden estar relacionadas a virus. En enfermedades de tejido conectivo hay estímulos inmunológicos para la proliferación de células T y B.

Los linfomas gastrointestinales pueden estar asociados a enfermedad celíaca, enfermedades intestinales inflamatorias y en el estómago esta en

relación a *helicobacter pylori* (6).

Diagnóstico patológico: linfoma de células B asociado a mucosa intestinal de bajo grado de malignidad y de tipo usual.

PALABRAS CLAVE: Malabsorción, linfoma. *Linfoma de células B.*

KEYWORDS: *Malabsorption, lymphoma, B cell lymphoma*

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Troeger H. Effect of chronic *Giardia lamblia* infection on epithelial transport and barrier function in human duodenum. *Gut* 2007; 56: 328 - 335.
2. Espinoza R. Neoplasias malignas primarias del aparato digestivo en el Centro Médico Naval Cirujano Mayor Santiago Távora : (CMN-CMST) 1991-1995. Tesis de Especialista en Gastroenterología. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1999. 40. pp.
3. Maes B, De Wolf-Peeters C. Marginal zone cell lymphoma - an update on recent advances. *Histopathology* 2002; 40:117-126.
4. Turowski G, Basson M. . Primary malignant lymphoma of the intestine. *Am J Surg Pathol* 1995; 169: 433-441.



5. Remstein E, Dogan A, Einerson R, et al. The incidence and anatomic site specificity of chromosomal translocations in primary extranodal marginal zone B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue (MALT lymphoma) in North America. *Am J Surg Pathol* 2006; 30(12):1546-1553.
6. Piña-Oviedo S, Ortiz-Hidalgo C. Linfoma de células B de la zona marginal extraganglionar del tejido linfoide asociado a mucosas (linfoma MALT). Evolución histórica y conceptos actuales. *Gac Med Mex* 2007; 143 (3): 237-244.

Recibido: 09/09/08  
Aceptado para publicación: 27/11/08