

\*Autor para correspondencia. Av. Cuauhtémoc 330, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México, CDMX.  
 Correo electrónico: [jorge.garay11@hotmail.com](mailto:jorge.garay11@hotmail.com)  
 (J.A. Garay-Ortega).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2023.08.002>

0375-0906/ © 2023 Asociación Mexicana de Gastroenterología.  
 Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Oclusión intestinal crónica secundaria a linfoma tipo MALT



### Chronic bowel obstruction secondary to MALT lymphoma

En adultos saludables, el tejido linfoide asociado a mucosa (MALT) corresponde al 80% de todas las células inmunes del cuerpo. El MALT tiene 3 funciones: Proteger membranas mucosas de patógenos, prevenir recogida de antígenos en comida, organismos comensales, aire y particulados. Además, prevenir respuestas inmunes patológicas de antígenos externos si estos cruzan la barrera mucosa<sup>1,2</sup>.

Los linfomas MALT son un tipo de linfoma no-Hodgkin (LNH) de células B indolentes de zona marginal. Hay 3 tipos principales: MZL esplénico, MZL extranodal de MALT y MZL nodal. Los linfomas de tipo MALT pertenecen al segundo grupo, MZL extranodal. Las biopsias de tumores en esta enfermedad muestran infiltración perivascular y parafofolicular por linfocitos atípicos similares a monocitos con bordes nucleares doblados que son positivos para CD19, CD20 y CD79a, pero negativos para CD10 y mayormente CD5<sup>2</sup>.

Esta enfermedad está asociada a personas caucásicas de edad avanzada (> 60 años), los pacientes presentan linfocitosis con o sin citopenias y esplenomegalias. Usualmente se presentan con linfadenopatías, y pueden cursar con fiebre, diaforesis nocturna y pérdida de peso mayor al 10% del peso corporal total anterior (referidos como síntomas B)<sup>3</sup>.

Paciente femenino de 66 años, que acude a consulta refiriendo dolor de tipo cólico aumentando durante la ingesta de alimentos. Sin tolerancia de la ingesta desde hace 6 meses, dolor abdominal posprandial inmediato, con náusea y vómito ocasional, después del vómito refiere dolor, el cual es acompañado de sensación de masa abdominal dura. Al momento sin datos de oclusión intestinal. Como antecedente de relevancia refiere tener un familiar en segundo grado con padecimiento de linfoma de Hodgkin. A la exploración física se encuentra abdomen blando depresible, peristalsis aumentada a la palpación superficial, con aumento de volumen en hipocondrio izquierdo, el resto de la exploración física dentro de los parámetros normales.

Anteriormente se ha valorado con colonoscopia ya que ha presentado cuadros gastrointestinales y se diagnosticó de colitis linfocítica. En los análisis de laboratorio se encuentra el antígeno carcinoembrionario con 1.45 ng/ml y CA19-9 en 2.5 U/ml.

Los estudios preoperatorios de biometría hemática y química sanguínea, así como las pruebas de coagulación están dentro de los parámetros normales con controles adecuados.

En exámenes de laboratorio destacó lo siguiente: glucosa 92 mg/dl, nitrógeno de urea 7.9 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, relación nitrógeno ureico/creatinina 15.8, colesterol total 136 mg/dl y triglicéridos 67 mg/dl.

Se realizó tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis simple, y contrastada con cortes axiales y reformateos multiplanares (fig. 1).

En esta se halla las asas del intestino delgado distendido con aire y líquido neutro, con engrosamiento mural concéntrico que realza homogéneamente (sin patrón de estratificación), a nivel de íleon distal de hasta 21 mm de espesor, que condiciona estrechamiento de la luz, aproximadamente del 70%, provocando dilatación retrograda de este. Colon con aire y material de residuo.

Se concluye el engrosamiento de las paredes del íleon distal con defecto obstructivo retrogrado y datos sospechosos de actividad metastásica hepática y ganglionar retroperitoneal paraaórtico, por lo que se debe considerar tumoración carcinoide. Se decide la realización de laparotomía exploradora con los siguientes hallazgos de tumor de intestino delgado a 210 cm de ángulo de Treitz, y 160 cm de la válvula ileocecal que ocluye el 80% de la luz intestinal provocando engrosamiento de la pared hasta 10 cm, se realiza resección intestinal con 10 cm de extensión proximal y distal de tejido sano, y también entero anastomosis término terminal. A la exploración hepática se identifican bordes lisos, sin palpar tumoraciones superficiales ni profundas. No se realiza exploración de retroperitoneo debido a la ausencia de abultamientos o alteraciones macroscópicas.

Se realizó el diagnóstico como: linfoma de zona marginal tipo MALT extraganglionar etapa clínica II Be MALT-IPI de bajo riesgo. Los resultados de los estudios complementarios de inmunohistoquímica son los siguientes:



**Figura 1** Tomografía axial computarizada que muestra una masa de 2.40 × 2.70 cm izquierda en el íleon.



**Figura 2** Tinción inmunohistoquímica (CD20) positiva en infiltrado linfoide atípico. La etiqueta positiva para CD20 está representada por el color marrón.

CD79: positivo en el 100% de las células neoplásicas; CD20: positivo en el 100% de las células neoplásicas (fig. 2); CD43: positivo en el 80% de las células neoplásicas; CD5: positivo en el 20% de las células neoplásicas; CD10: negativo; BCL-2: positivo focal; ciclina D1: negativo; kappa: negativo; lambda: negativo y CD23: negativo.

La paciente egresa al quinto día de estancia intrahospitalaria con adecuada tolerancia a la vía oral, se integra a su seguimiento por el servicio de hematología quienes inician 6 ciclos de rituximab/bendamustina con respuesta completa con seguimiento con tomografía por emisión de positrones (PET). Después de 15 meses de la cirugía no se encuentra evidencia de actividad tumoral.

El linfoma tipo MALT es un LNH de zona marginal de tejido extra nodal, más comúnmente del estómago, pero otros sitios incluyen piel, glándulas salivales, pulmón, intestino delgado, tiroides, etc.<sup>2,3</sup>.

Los pacientes con linfoma gástrico típicamente se presentan con síntomas inespecíficos frecuentemente con condiciones gástricas más comunes, tales como la enfermedad de úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y dispepsia no ulcerosa<sup>4</sup>.

Al igual que en el resto de linfomas, el diagnóstico se basa en la histología de la lesión, en el recuento sanguíneo completo y en análisis bioquímicos. El examen endoscópico es necesario en el caso de linfomas gastrointestinales o pulmonares. La imagen por resonancia magnética (IRM) y el escáner TC permiten determinar el estadio de la enfermedad. También se realiza una biopsia de médula ósea<sup>5</sup>.

El diagnóstico diferencial incluye los linfomas de células B, los linfomas difusos de células B grandes, todos los LNH y la infección por *Helicobacter pylori*<sup>5</sup>.

### Consideraciones éticas

Los autores declaran que este reporte de caso no contiene información personal que permita identificar al paciente, por lo que no se requirió de consentimiento informado, sin embargo, se obtuvo el consentimiento informado para la publicación del presente trabajo. Además, este reporte de caso cumple con la normativa vigente en investigación bioética y no se requirió la autorización del comité de ética de

la institución, debido a que no se comprometió la salud del paciente.

### Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

### Contribuciones de los autores

Conceptualización: P.I.D.-H., C.A.C.-F. y J.G.L.-V.; Investigación: P.I.D.-H., C.A.C.-F., J.G.L.-V., U.V.-R., R.M.M.-L. y C.A.C.-F.; Redacción/preparación del borrador original: P.I.D.-H., C.A.C.-F., J.G.L.-V., U.V.-R., R.M.M.-L. y C.A.C.-F.; Redacción/Revisión y edición: P.I.D.-H., C.A.C.-F., J.G.L.-V., U.V.-R., R.M.M.-L. y C.A.C.-F.; Supervisión: C.A.C.-F. Todos los autores han leído y están de acuerdo con la versión a publicar del manuscrito.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Referencias

- Rodríguez-Denis D, Madrigal-Batista G, Azcano-González N, et al. Oclusión intestinal por Linfoma primario de células B (MALT) zona marginal extraganglionar del ileon. *Investigaciones Medico-quirúrgicas*. 2019;11. Disponible en: <https://revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/458>
- Jacobson CA, Longo DL. Non-Hodgkin's Lymphoma. En: Jameson JL, Fauci A, Kasper D, et al, editores. *Harrison's Principles of Internal Medicine 20e*. Maidenhead, Inglaterra: McGraw-Hill Education; 2018. p. 769–80. Disponible en: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2129&sectionid=192018038>
- Damon LE, Babis-Andreadis C. Blood Disorders. En: Papadakis M, McPhee S, Rabow M, et al, editores. *Current Medical Diagnosis and Treatment 61a*. Columbus, OH, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Education; 2022. p. 502–47.
- Desposorio-Armestar DO, Granados-Maza UM, Lezcano-González MJ. Linfoma Gastrointestinal. 2013;11 [consultado 16 Jun 2023] Disponible en: <https://www.monografias.com/trabajos99/linfoma-grastrointestinal/linfoma-grastrointestinal>
- Ribrag V. Linfoma MALT. París, Francia: Orphanet; 2010 [consultado 16 Jun 2023] Disponible en: <https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC.Exp.php?Lng=ES&Expert=52417>

P.I. Díaz-Hernández<sup>a</sup>, J.G. Llanes-Villarreal<sup>a</sup>, U.R. Valencia Rocha<sup>b</sup>, R.M. Morales-López<sup>c</sup> y C.A. Castro-Fuentes<sup>d,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía, Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca, Edo de México, México

<sup>b</sup> Servicio de Hematología, Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca, Edo de México, México

<sup>c</sup> Departamento de Patología, Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca, Edo de México, México

<sup>d</sup> Unidad de Investigación, Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca, Edo de México, México

\*Autor para correspondencia. Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca, carretera Federal México-Puebla Km 34.5 Zoquiapan, Ixtapaluca Edo. De México, C. P. 52530. Teléfono: 5512481346  
 Correo electrónico: [castrofuenca@gmail.com](mailto:castrofuenca@gmail.com)  
 (C.A. Castro-Fuentes).

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2023.08.008>  
 0375-0906/ © 2023 Asociación Mexicana de Gastroenterología.  
 Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Perforación intestinal secundaria a mastocitosis sistémica: reporte de un caso excepcional



### Intestinal perforation secondary to systemic mastocytosis: Report of an exceptional case

La mastocitosis es una enfermedad rara caracterizada por la proliferación y la acumulación anómala de mastocitos en uno o más órganos. Se postula como patogenia mutaciones activadoras en el gen tirosina quinasa (*c-kit*), detectándose la mutación D816V en más del 90% de los casos. El acúmulo de mastocitos se puede producir a nivel cutáneo (mastocitosis cutánea) o a nivel de otros órganos (mastocitosis sistémica [MS]), donde se incluye la afectación gastrointestinal<sup>1</sup>.

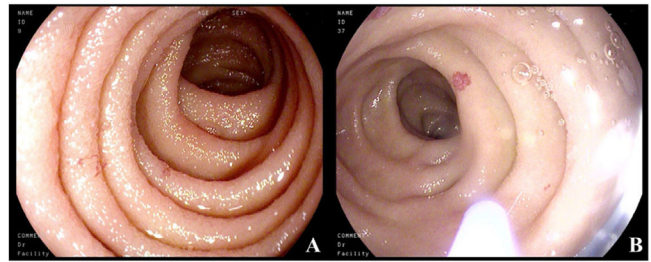
Presentamos el caso de un varón de 73 años, sin antecedentes de interés, que derivan desde cardiología para estudio de síndrome anémico. En la exploración física destaca esplenomegalia. Se realiza tomografía computarizada (TC) donde se observa esplenomegalia de 23 cm y adenopatías abdominales y mediastínicas. Se realiza biopsia de médula ósea y estudio de inmunohistoquímica (IHQ) revelando la presencia de mastocitos anómalos con positividad para CD68, CD117 y triptasa, con mutación *c-kit* positiva (D816V). El paciente es diagnosticado de MS asociada a hemopatía monoclonal con afectación cutánea, esplénica, ganglionar, ósea y medular. Ante la ausencia de progresión clínica, se decidió seguimiento periódico sin tratamiento.

Cinco años más tarde, el paciente ingresó al servicio de gastroenterología por anemia microcítica (cifras de hemoglobina de 9.6 g/dl), melenas de 15 días de evolución y diarrea crónica. Los estudios microbiológicos fueron negativos. Se realizaron estudios endoscópicos: la gastroscopia reveló lesiones pseudovasculares milimétricas en segunda porción duodenal, friables al roce, que se fotocoagularon con argón plasma por sospecha de ser las responsables del sangrado digestivo (figs. 1A y B); colonoscopia sin hallazgos de interés. En ambas pruebas se tomaron biopsias aleatorias del tracto digestivo, que revelaron acúmulos celulares densos, con focos de más de 15 células de mastocitos anómalos *c-kit* y triptasa positiva con IHQ CD30<sup>+</sup>, CD2<sup>-</sup>, compatible con afectación gastrointestinal de la mastocitosis sistémica.

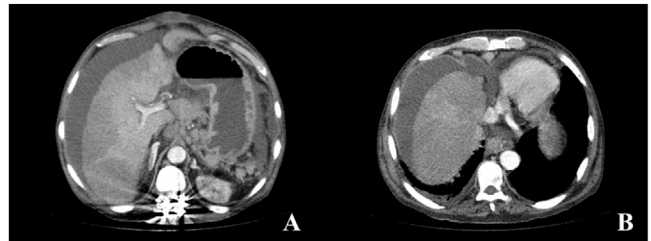
Seis meses más tarde, el paciente consultó en el servicio de urgencias por dolor abdominal brusco. Se realizó TC abdominal que describe trombosis crónica de venas suprahepáticas y vena cava inferior, desarrollo de colaterales venosas, enfermedad hepática crónica y ascitis, todo ello sugestivo de síndrome de Budd-Chiari crónico (figs. 2A y B). El paciente presentó una mala evolución en pocas horas, con fiebre e inestabilidad hemodinámica que precisó el ini-

cio de antibiótico y amins vasoactivas. Debido al desarrollo de *shock* séptico y ante la ausencia de un diagnóstico claro por imagen, se realizó laparotomía urgente identificando peritonitis fecaloidea y a 10 cm de ángulo de Treitz, rotura completa circunferencial de un asa intestinal abierta a cavidad. Debido a la situación de peritonitis generalizada y *shock* séptico refractario en un paciente con enfermedad crónica, agresiva e incurable, se desestima actuación más allá que cirugía de control de daños (resección del asa intestinal afectada y cierre primario de la perforación), falleciendo el paciente a las pocas horas por fallo multiorgánico. Posteriormente, el informe histológico de la pieza quirúrgica confirmó que la perforación intestinal era secundaria al acúmulo de mastocitos anómalos con la mutación D816V del gen *c-kit*.

El término mastocitosis hace referencia a un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la proliferación anómala de mastocitos, con un espectro de presentación y clínica variable en función de la afecta-



**Figura 1** A) Mucosa de segunda porción duodenal normal con lesiones milimétricas eritematosas. B) Sonda para la aplicación de argón plasma. La mucosa normal intercala lesiones eritematosas pseudovasculares, redondeadas, milimétricas con sangrado espontáneo al paso del endoscopio.



**Figura 2** Imágenes de la TC abdominal con contraste intravenoso en fase portal, reconstrucción axial MIP. A y B) Signos de enfermedad hepática crónica, trombosis crónica de venas suprahepáticas y vena cava inferior, desarrollo de colaterales venosas perigástricas y perihepáticas, así como ascitis en todos los compartimentos.