

Linfoma primario de colon

Dr. Eduardo Villanueva-Sáenz,^{*,**} Dr. José Fernando Álvarez-Tostado Fernández,^{*,**} Dr. Paulino Martínez Hernández-Magro,^{*} Dr. Miguel Valdés-Ovalle,^{*} Dr. Juan Pablo Peña Ruiz-Esparza^{**}

^{*}Departamento de Cirugía de Colon y Recto del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), México, D.F. ^{**}Cirujano de Colon y Recto, Hospital Ángeles del Pedregal; Grupo Ángeles. México, D.F.

Correspondencia: Dr. Eduardo Villanueva Sáenz. Hospital Ángeles del Pedregal. Camino a Santa Teresa # 1005. Torre Ángeles 927. Col. Héroes de Padierna. C.P. 10700. México, D.F. Tel/Fax: 5652 7070. E-mail: edvilla@netservice.com.mx

Recibido para publicación: 16 de enero de 2001.

Aceptado para publicación: 04 de junio de 2001.

RESUMEN. Los linfomas primarios de colon (LPC) son neoplasias poco frecuentes, la incidencia es de 0.2 a 0.5% de todas las neoplasias primarias del colon, y se presentan más frecuentemente en la edad adulta. Por lo general son linfomas no Hodgkin, y se debe descartar que su origen sea ganglionar. El sitio más frecuente de presentación en tubo digestivo es el estómago, seguido del intestino delgado, y en tercer lugar el colon. Los sitios más frecuentes presentados en el colon son el ciego y el recto. El tratamiento de elección en los linfomas primarios de colon es quirúrgico, con quimioterapia adyuvante, mientras que la radioterapia se reserva para casos específicos. **Objetivo:** informar dos casos de LPC. **Método:** se revisaron dos casos de linfoma de ciego y su tratamiento. **Resultados:** se informan dos casos de pacientes con diagnóstico de linfoma primario de ciego. Las principales manifestaciones clínicas fueron dolor abdominal, masa palpable y hemorragia. Los pacientes fueron sometidos a hemicolectomía derecha ampliada con íleo-transverso anastomosis. La evolución posquirúrgica fue satisfactoria. Los pacientes fueron sometidos a quimioterapia adyuvante, con un seguimiento de 1.5 y 5 años, y sin datos de actividad tumoral. **Conclusiones:** los linfomas primarios de colon son poco frecuentes, su localización principal es en el ciego, su tratamiento debe ser quirúrgico, y la quimioterapia es un factor importante para mejorar la supervivencia.

Palabras clave: linfoma primario, colon, cirugía.

SUMMARY. Primary colon lymphomas (PCL) are very rare tumors of the gastrointestinal tract, and represent 0.2-0.5% of all colon primary tumors. They appear principally PCL in adult population. Almost all are non-Hodgkin's lymphomas; first however, one must discard lymph node origin. The most frequent sites of presentation are the cecum and rectum. Treatment of choice is surgical, plus adjuvant chemotherapy. Radiotherapy is reserved for specific cases. **Objective:** To inform on two cases of PCL. **Method:** Review two of cases of cecum lymphomas and their treatment. **Results:** We inform the cases of two patients with the diagnosis of cecum lymphoma. The main patient complaints were abdominal pain, palpable mass, and hemorrhage. Both patients were treated with right extended hemicolectomy and ileum-transverse anastomosis. The outcome was unremarkable. Both patients received chemotherapy and remain free of disease at 1.5 and 5 years of follow-up. **Conclusions:** Primary colon lymphomas are very uncommon gastrointestinal tumors, with cecum localization as one of the most frequent sites of presentation in the colon. Treatment of choice must be surgical, with chemotherapy as an adjuvant therapy to improve survival.

Key words: Primary lymphoma, colon, surgery.

ANTECEDENTES

El linfoma primario del tubo digestivo fue inicialmente descrito por Billroth en 1871,¹ representando de 1 a 4% de todos los tumores malignos del tracto gastrointestinal,²⁻⁴ sin embargo, es el tubo digestivo el sitio más fre-

cuente de linfoma no Hodgkin extraganglionar.^{5,6} Los órganos gastrointestinales que se afectan en orden de frecuencia son el estómago (60%), intestino delgado (25%) y colon (14%).⁷

La etiología del linfoma gastrointestinal es desconocida, pero la mayoría de los linfomas se originan del

CUADRO 1

CRITERIOS DE DAWSON PARA ESTABLECER UN LINFOMA PRIMARIO DE TUBO DIGESTIVO

1. Tumor gastrointestinal confirmado histológicamente como linfoma.
2. Sin hepatomegalia y/o esplenomegalia.
3. Sin adenopatías periféricas.
4. No debe haber datos de linfoma en tórax mediante TC o TT.
5. Pruebas hemáticas y biopsias de médula ósea normales.

TC: Tomografía computada; TT: Tele de Tórax

tejido linfoide asociado a mucosa (MALT), aunque para el linfoma gástrico se ha establecido una asociación importante con el *Helicobacter pylori*.⁸⁻¹⁰

Los linfomas del tubo digestivo pueden ser primarios o secundarios, lo que definirá el pronóstico tratamiento. Los criterios para determinar que un linfoma es primario del tubo digestivo son morfológicos, pero se incluye el análisis inmunofenotípico e inmunogenotípico. Los criterios más ampliamente usados para determinar que un linfoma es de origen gastrointestinal son los descritos por Dawson¹¹ (*Cuadro 1*).

Los linfomas no Hodgkin gastrointestinales corresponden de 4 a 20% de todos los linfomas no Hodgkin. El inmunofenotipo B incluye los linfomas de células del manto, que se presentan como poliposis linfomatosa y linfomas de tipo Burkitt y no Burkitt. La enteropatía (enfermedad celiaca) asociada a linfomas de células T es el linfoma gastrointestinal más común.¹² La enfermedad de Hodgkin primaria del tubo digestivo es extremadamente poco frecuente.¹³ Los linfomas de alto grado se han encontrado como los tipos histológicos más frecuentes y tienen un pronóstico menos favorable.

El linfoma primario del colon (LPC) es una neoplasia aún menos frecuente, por lo mismo su presentación clínica, manejo y estadificación no han sido estandarizados. Se ha descrito un aumento en la incidencia del LPC, asociándose a diversas patologías, considerándose a estos pacientes como grupos de alto riesgo para presentar LPC, tales como la presencia de colitis ulcerativa crónica inespecífica (CUCI), enfermedad de Crohn, uretero-sigmoistomía previa, así como pacientes inmunocomprometidos, como los pacientes trasplantados y los pacientes con SIDA.^{7,14-17}

Los sitios más frecuentes de localización en el colon son el ciego y el recto.^{8,18,19} En 5% de los pacientes existen lesiones sincrónicas y múltiples pólipos linfomatosos, además de 10 a 25% de los casos pueden estar pre-

sentes en distintos segmentos del colon o asociándose a lesiones linfomatosas en intestino delgado y estómago.^{8,20}

El tratamiento de elección para el LPC es la resección quirúrgica.^{7,14-16,18} Para algunos pacientes en que los tumores fueron completamente resecados, la supervivencia se incrementa si se acompaña de tratamiento adicional con quimioterapia y radioterapia postoperatoria.^{16,21}

El objetivo del presente trabajo es el de informar de dos casos de LPC, tratados con cirugía y quimioterapia.

INFORME DE CASOS

Caso 1. Hombre de 22 años de edad con antecedentes de apendicectomía, anemia secundaria a hemorragia de tubo digestivo de 10 meses de evolución tratado con ácido 5 aminosalicílico en forma irregular sin mejoría.

Ingresó al hospital por dolor abdominal de seis meses de evolución que progresivamente aumentó de intensidad, pérdida de peso de 15 kg en tres meses, defecaciones melénicas y dolor anal ocasional.

En la exploración física se encontró dolor a la palpación abdominal sobre la fosa iliaca derecha y tumor en dicha zona, sin visceromegalias. Los exámenes de laboratorio reportaron hemoglobina 12.0, hematocrito 36, leucocitos 2,700, plaquetas 444 mil, glucosa 96, creatinina 0.9, serología contra hepatitis B, C y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) negativas, pruebas de funcionamiento hepático normales. Tele de tórax normal.

La videocolonoscopia demostró un tumor ulcerado de aspecto exofítico en ciego con oclusión de la luz intestinal en 95%. Fácil hemorragia al contacto con el endoscopio (*Figura 1*). El reporte histopatológico de las biopsias tomadas fue de linfoma.

El paciente fue sometido a hemicolectomía derecha ampliada más íleo-transverso anastomosis término-terminal de urgencia. En los hallazgos transoperatorios se encontró perforación sellada en ciego secundaria al tumor sin contaminación de la cavidad abdominal. El reporte histopatológico fue de linfoma no Hodgkin de células grandes, extensamente ulcerado, con infiltración transmural, sin tumor en límites quirúrgicos, 18 ganglios linfáticos con hiperplasia sinusal. Biopsia hepática sin infiltración tumoral. Posteriormente fue sometido a tratamiento con quimioterapia (bleomicina, epirrubicina, ciclofosfamida, vincristina y prednisona), con respuesta satisfactoria. Con seguimiento a cinco años y medio, sin evidencia de enfermedad.

Caso 2. Mujer de 75 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia. Presentó alteraciones en los hábitos de la defecación, caracterizado por diarrea y es-



Figura 1. Imagen endoscópica de linfoma primario de ciego. Se observa tumoración ulcerada de aspecto exofítico con oclusión de 95% y hemorragia fácil al contacto.

treñimiento de un año de evolución, dolor punzante en fosa iliaca derecha de seis meses de evolución. En la exploración física se palpó tumoración dolorosa en fosa iliaca derecha. La tomografía axial computada (TAC) demostró tumor en ciego, el hígado y bazo sin alteraciones (*Figura 2*), en la colonoscopia se encontró tumor de aspecto vegetante con hemorragia fácil al contacto con el endoscopio y con estenosis de la luz del colon en 90%, que impidió el paso proximal del videocolonoscopio. Se tomaron biopsias de la lesión, el reporte histopatológico fue de linfoma no Hodgkin.

La biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática así como radiografía de tórax, se reportaron dentro de límites normales.

Se realizó hemicolectomía derecha ampliada con íleo-transverso anastomosis término-terminal, con evolución posquirúrgica satisfactoria. El reporte histopatológico definitivo fue de linfoma no Hodgkin difuso de células grandes de alto grado de malignidad, primario del tubo digestivo, con infiltración extensa del íleon terminal, válvula ileocecal, ciego y apéndice cecal, con extensión a capa muscular y serosa (*Figura 3*). Bordes quirúrgicos libres, 15 ganglios linfáticos con hiperplasia linforreticular, sin infiltración por linfoma. A la paciente se le dio quimioterapia adyuvante con bleomicina, epirrubicina, ciclofosfamida, Vincristina y prednisona. La respuesta fue satisfactoria con se-

guimiento a 18 meses sin evidencia de recurrencia de la enfermedad.

DISCUSIÓN

El LPC es una neoplasia extremadamente rara, sin embargo, es la tercera neoplasia en frecuencia del colon, seguido del adenocarcinoma y tumor carcinoide. Tiene una prevalencia de 0.02 en 100,000 personas de la población general,⁷ sin embargo, esta prevalencia está aumentando debido al crecimiento de la población inmunocomprometida, ya sea por SIDA o por pacientes trasplantados.^{7,16,17,22,23} Ninguno de los dos pacientes reportados en este trabajo tenía factores de

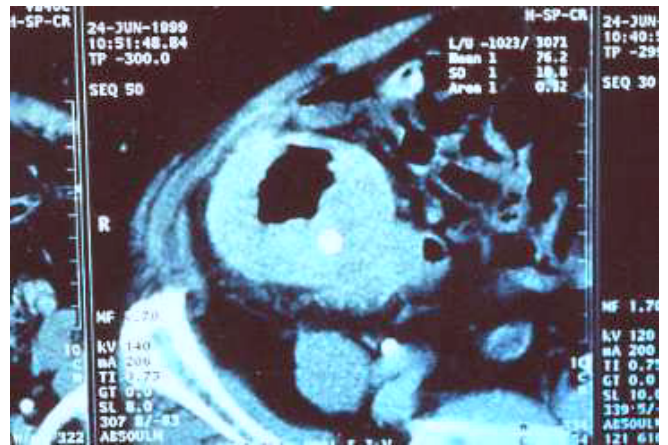


Figura 2. La tomografía axial computada (TAC) demostró tumor en ciego, hígado y bazo sin alteraciones y engrosamiento de la pared del ciego e íleon terminal.

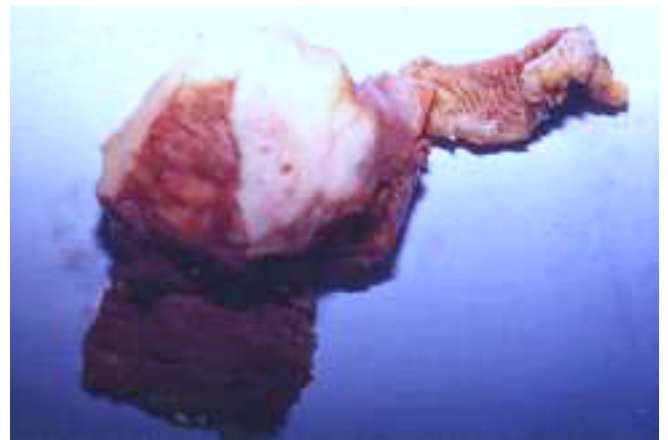


Figura 3. Producto de hemicolectomía derecha ampliada con linfoma no Hodgkin difuso primario del tubo digestivo, con infiltración extensa del íleon terminal, válvula ileocecal, ciego y apéndice cecal, con extensión a capa muscular y serosa.

riesgo para la presentación del LPC, ya sea por inmunocompromiso o por encontrarse asociado a una enfermedad inflamatoria del intestino.

El LPC tiene un pico de presentación hacia la sexta década de vida,²⁴ sin embargo, existen reportes en donde se ha presentado desde etapas muy tempranas,²⁵ así como hasta la octava década de vida, y es así como se presentaron nuestros pacientes, porque sus edades fueron muy dispares, de 22 años y de 75 años. Así también se reporta que existe una predilección hacia los hombres con una relación de 2:1,^{7,24} aunque existen reportes recientes en donde se ha invertido esta misma relación.²⁵

La localización anatómica del LPC en ambos pacientes fue en el ciego, corroborando lo que se describe en la literatura internacional, en donde entre 60 a 74% se presentarán en el ciego,^{7,21} esto quizá sea explicado a que es en este sitio donde se presenta mayor cantidad de tejido linfoide en condiciones normales del colon y del recto.²⁶ El resto de los pacientes presentan el LPC en el recto, aunque se ha reportado en forma muy aislada la presentación primaria en colon transversal, colon ascendente y colon descendente y sigmoides.²⁵ Ninguno de nuestros pacientes presentó lesiones sincrónicas al momento de la cirugía, sin embargo, en nuestra paciente femenina, la neoplasia involucraba el íleon terminal, la válvula ileocecal y apéndice cecal además del ciego, siendo imposible establecer si el sitio inicial de origen fue en el ciego o en el íleon, pero no se ha establecido si esto tiene impacto en la evolución final de los pacientes.²⁷

La presentación clínica, radiológica y endoscópica son inespecíficas, por lo que el diagnóstico es difícil y se pueden confundir con lesiones inflamatorias o con otras neoplasias.

Los síntomas y signos de estas neoplasias son indistinguibles de otras enfermedades colónicas. Los síntomas más frecuentes del LPC son el dolor abdominal, pérdida de peso y cambios en los hábitos defecatorios,^{15,27} tal y como se presentó en nuestros pacientes. Cuando el linfoma se encuentra en el recto, la principal manifestación es hemorragia o cambios en los hábitos defecatorios (diarrea o constipación). En algunos casos son diagnosticados en forma incidental.¹⁴ En 25% de los casos inician con obstrucción intestinal secundaria a intususcepción o al mismo tumor.²⁵ La perforación no es frecuente, pero en nuestro paciente masculino se presentó obstrucción de 95% de la luz del ciego, con perforación sellada proximal al tumor, sin embargo, esto no impidió que se realizara la anastomosis primaria, porque la cavidad abdominal no se encontraba con contaminación importante.

En contraste al adenocarcinoma, el LPC de localización en ciego no es frecuente que presente hemorragia, como hematoquezia, rectorragia o sangre oculta en heces, y sólo ocurre cuando existe ulceración de la mucosa, como se encontró en el paciente masculino, que fue el origen de la hemorragia y la anemia secundaria.

Cuando la sospecha clínica es de LPC se debe realizar TC abdomino-pélvica, tele de tórax, biometría hemática completa y biopsia de médula ósea (*Cuadro 1*). Una exploración física exhaustiva debe realizarse a fin de detectar posibles adenomegalias o visceromegalias. El paciente masculino presentó anemia, la cual fue como ya se mencionó previamente, secundaria a la hemorragia crónica y aguda que presentó previo a su tratamiento definitivo, así como leucopenia de 2,700, sin embargo, ésta se consideró como normal, porque el estudio diferencial y estructural no presentó ninguna alteración. El resto de los exámenes preoperatorios fueron normales en ambos pacientes.

El LPC presenta diversos tipos histológicos, teniendo la gran mayoría expresión para marcadores de superficie para células B con patrón de crecimiento difuso (*Figura 4*).^{7,28} Se desarrollan a partir de los linfocitos asociados a mucosas y por lo general son linfomas no Hodgkin. Ambos pacientes presentaron linfoma no Hodgkin de células grandes de alto grado de malignidad.

El LPC, durante la endoscopia, se observa como una lesión submucosa y que en estadios tempranos la mucosa se observa íntegra, sin embargo, cuando se encuentra localmente avanzado, la mucosa se ulcera, imitando a un carcinoma, es imposible diferenciar uno de otro, sólo con la biopsia profunda y el estudio histológico, lo cual lo hace el método diagnóstico más eficaz. Pueden ob-

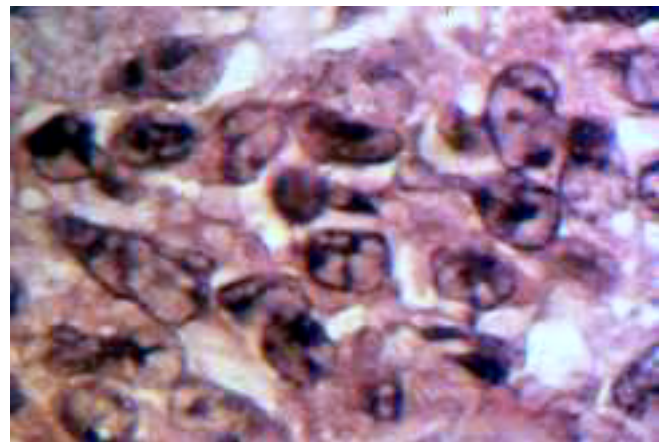


Figura 4. Aumento 100X. Población monótona de células linfoides grandes con pleomorfismo moderado.

servarse durante la endoscopia pseudopólipos satélite, lo cual no se debe confundir con lesiones linfomatosas sincrónicas. Las lesiones multifocales pueden observarse como lesiones exofíticas, con vascularidad dilatada o como pequeñas úlceras.¹⁹

La vía de diseminación principal es linfática hacia los ganglios regionales y retroperitoneales, así como la invasión a órganos adyacentes. La diseminación extradominal no es común. Para el pronóstico es importante determinar el compromiso de ganglios regionales mesentéricos y retroperitoneales, porque tienen peor pronóstico cuando están comprometidos por la enfermedad.^{7,16} En ninguno de nuestros pacientes se encontró compromiso linfático posterior al estudio histopatológico.

El tratamiento óptimo para los linfomas de tubo digestivo es desconocido, debido a que la mayoría de las series son pequeñas. Para los LPC la resección quirúrgica es el tratamiento de elección.^{14,15,18,19} La colectomía radical puede ser curativa por sí sola con cinco años de supervivencia de 16 a 58% de los casos.^{14,21,29} Para los tumores etapa I completamente resecaos la supervivencia reportada se incrementa de 67 a 87%, si se acompaña de tratamiento adicional con quimioterapia y radioterapia postoperatoria.

El esquema más utilizado en nuestro medio, y el que tiene mejores resultados, es la aplicación de bleomicina, epirrubicina, ciclofosfamida, vincristina y prednisona, ambos pacientes recibieron este esquema, sin evidencia actual de recurrencia de la enfermedad. Otros esquemas que se han utilizado para el LPC son: CHOP (ciclofosfamida, vincristina, doxorubicina y prednisona), y el CVP (ciclofosfamida, vincristina y prednisona).⁷

La radioterapia abdominal se encuentra indicada en aquellos pacientes en los cuales el tumor no se logró reseca de manera completa o con ganglios linfáticos positivos. Se tiene que valorar el riesgo-beneficio, debido a que el intestino delgado es muy sensible a la radiación, siendo la dosis recomendada entre 2,000 y 2,500 cGy. Para el LPC de localización en el recto está indicada la resección quirúrgica con radioterapia preoperatoria como tratamiento primario, seguido de quimioterapia posquirúrgica.³⁰

La supervivencia a cinco años es de 55%, pero disminuye a 12% cuando se encuentran ganglios linfáticos regionales involucrados. Los pacientes con estadios avanzados de la enfermedad, así como los de alto grado y los linfomas no resecaos pueden beneficiarse con quimioterapia y radioterapia.^{21,31}

Los factores pronósticos con mayor significado estadístico son el estadio de la enfermedad (compromi-

so de los ganglios linfáticos regionales o paraaórticos), el sitio primario de aparición, el grado y tamaño tumoral y, finalmente, la resección completa de la lesión.^{7,14,19,30}

CONCLUSIONES

El LPC es una patología que se puede presentar en cualquier edad, y debido a que existe un aumento en los grupos de riesgo relacionados a esta enfermedad (enfermedad inflamatoria del intestino y pacientes inmunocomprometidos), se debe tener presente para realizar el diagnóstico diferencial de pacientes con dolor abdominal, cambios en los hábitos defecatorios, pérdida de peso y tumor palpable en fosa iliaca derecha.

El tratamiento que ha demostrado tener mejores resultados es la resección quirúrgica completa de la enfermedad, complementada con quimioterapia y radioterapia (en pacientes seleccionados, como los que presentan el LPC en recto, o aquellos con límites quirúrgicos comprometidos de enfermedad), con un periodo libre de enfermedad mayor a cinco años por arriba de 60% en etapas tempranas.

REFERENCIAS

1. Billroth T. Multiple lymphome. Erfolgreiche behandlung mit arsenik. *Wien Med Wochenschr* 1871; 21: 1066.
2. Bäck H, Gustavsson B, Ridell B, Rödger S, Westin J. Primary gastrointestinal lymphoma. Incidence, clinical presentation and surgical approach. *J Surg Oncol* 1986; 33: 234-8.
3. Green JA, Dawson AA, Jones PF, Brut PW. The presentation of gastrointestinal lymphomas: Study of a population. *Br J Surg* 1979; 66: 798-801.
4. Thomas CR, Share R. Gastrointestinal lymphoma. *Med Ped Oncol* 1991; 19: 48-60.
5. Paryani S, Hoppe RT, Burke JS, Sneed P, Dawley D, Cox RS. Extralymphatic involvement in diffuse non-Hodgkin's lymphoma. *J Clin Oncol* 1983; 1: 682-8.
6. Azab MB, Henry-Amar M, Rougier P, Boguel C, Theodore C, Carde P, et al. Prognostic factors in primary gastrointestinal non-Hodgkin's lymphoma. A multivariate analysis, report of 106 cases, and review of the literature. *Cancer* 1989; 64: 1208-17.
7. Doolabh N, Anthony T, Simmang C, et al. Primary colonic lymphoma. *J Surg Oncol* 2000; 74: 257-62.
8. Gloeckner K, Leithaeuser F, Lang W, Merz H, Feller AC. Colonic primary large cell lymphoma with marginal zone growth pattern presenting as multiple polyps. *Am J Surg Pathol* 1999; 23: 1149-53.
9. Wotherspoon AC, Ortiz-Hidalgo C, Falzon MR, Isaacson PG. *Helicobacter pylori*-associated gastritis and B-cell gastric lymphoma. *Lancet* 1991; 338: 1175-6.
10. Parsonnet J, Hansen S, Rodríguez L, Gelb AB, Warneke RA, Jellum E, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric lymphoma. *N Engl J Med* 1994; 330: 1267-71.
11. Dawson IMP, Comes JS, Morson BC. Primary malignant lymphoid tumors of the gastrointestinal tract. *Br J Surg* 1961; 49: 80-9.
12. Hirikawa K, Fuchigami T, Nakamura S, et al. Primary gastrointestinal T-cell lymphoma resembling multiple lymphomatous polyposis. *Gastroenterology* 1996; 111: 778-82.

13. Davaney K, Jaffe ES. The surgical pathology of gastrointestinal Hodgkin's Disease. *Am J Clin Pathol* 1991; 95: 794-801.
14. Shepherd NA, Hall PA, Coates PJ, Levison DA. Primary malignant lymphoma of the colon and rectum. A histopathological and immunohistochemical analysis of 45 cases with clinicopathological correlations. *Histopathology* 1988; 12: 235-52.
15. Hansen PB, Vogt KC, Skov RL, Pedersen-Bjergaard U, Jacobsen M, Ralfkiaer E. Primary gastrointestinal non-Hodgkin lymphoma in adults: A population-based clinical and histopathologic study. *J Intern Med* 1998; 244: 71-8.
16. Fan CW, Changchien CR, Wang JY, et al. Primary colorectal lymphoma. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 1277-82.
17. Fan CW, Chen JS, Wang JY, et al. Perforated rectal lymphoma in a renal transplant and recipient: Report of a case. *Dis Colon Rectum* 1997; 40: 1258-60.
18. Hwang WS, Yao JCT, Cheng SS, Tseng HH. Primary colorectal lymphoma in Taiwan. *Cancer* 1992; 70: 575-80.
19. Matsumoto T, Shimizu M, Lida M, et al. Primary low-grade, B-cell, mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the colorectum: Clinical and colonoscopic features in six cases. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 501-8.
20. Elisei AM, Norgard MJ, Durant JR, Kelly DR. Unusual manifestations of Non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer* 1979; 44: 269-72.
21. Contreary K, Nance FC, Becker WF. Primary lymphoma of the gastrointestinal tract. *Ann Surg* 1980; 191: 593-8.
22. Greenstein AJ, Mullin GE, Strauchen JA, et al. Lymphoma in inflammatory bowel disease. *Cancer* 1992; 69: 1119-23.
23. Phillips DL, Keeffe EB, Benner KG, et al. Colonic lymphoma in the transplant patient. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 150-4.
24. Lewin HJ, Ranchod M, Dorman RF. Lymphomas of the gastrointestinal tract: A study of 117 cases presenting with gastrointestinal disease. *Cancer* 1978; 42: 693-707.
25. Aragón Sánchez FJ, García Molina FJ, Rodríguez Fernández A, et al. Primary colorectal lymphoma. *Rev Esp Enferm Dig* 1997; 89: 903-18.
26. Zigelboim J, Larson MV. Primary colonic lymphoma. *J Clin Gastroenterol* 1994; 18: 291-7.
27. Auger MJ, Alian NC. Primary ileocecal lymphoma: A study of 22 patients. *Cancer* 1990; 65: 358-61.
28. Ruskoné-Fourmesestraux A, Aegerter P, Delmer A, Brousse N, Galian A, Rambaud JC, et al. Primary digestive tract lymphoma: A prospective multicentric study of 91 patients. *Gastroenterology* 1993; 105: 1662-71.
29. Jinnai D, Isawa Z, Watanuki T. Malignant lymphoma of the large intestine-operative results in Japan. *Jpn J Surg* 1983; 13: 331-6.
30. Shepherd FA, Evans WK, Kutas G, Yau JC, Dang P, Scott JG, et al. Chemotherapy following of gastrointestinal tract. *J Clin Oncol* 1988; 6: 253-60.
31. Leviene AM, Gill PS, Meyer PR, et al. Primary lymphoma of the gastrointestinal tract. *Br J Surg* 1985; 49: 80-9.