

## CASO CLÍNICO

# ***Linfoma no hodgkiniano como causa de invaginación intestinal aguda del adulto***

Dres. Gustavo Ribero<sup>1</sup>, Daniel Varela<sup>2</sup>**Resumen**

*Se presenta un caso de invaginación entérica secundaria a linfoma no hodgking intestinal primario. Se destacan las características clínicas del caso, analizando las diferentes formas de presentación anatomoclínicas de los linfomas intestinales primitivos y su tratamiento.*

**Palabras clave:** Intususcepción  
Linfoma no Hodgkin

**Summary**

*The authors present a case of enteric invagination secondary to primary intestinal Non-Hodgkin lymphoma. They point out clinical features and analyse different forms of anatomoclinical presentation of intestinal lymphomas and their treatment.*

**Introducción**

Entre 1929 y 1987 se han publicado tan solo quince casos de invaginación intestinal aguda del adulto, algunos por tumores malignos<sup>(1-15)</sup>. Surge entonces la relativa rareza de esta entidad, cuya particular etiología tumoral justifica la presentación del caso.

Las invaginaciones intestinales del adulto son frecuentemente secundarias a un pólipo que actúa como cabeza de invaginación progresando en sentido distal dentro del segmento entérico vecino. Se pueden clasificar en agudas, subagudas o crónicas dependiendo del tiempo de evolu-

ción. Según el sentido de avance de la cabeza de invaginación, pueden ser anterógradas o retrógradas y según el número de invaginaciones pueden ser simples, dobles, etcétera. Pueden ocurrir en cualquier sector del tubo digestivo intradiafragmático siendo las ileoileales, ileocecales y colocolícas las más frecuentes<sup>(14-16)</sup>.

Pueden presentarse como cuadro doloroso abdominal inespecífico, o como un cuadro agudo abdominal que se confunde con otros más frecuentes, siendo la oclusión intestinal el más frecuente. Este es precedido de cuadros suboclusivos que plantean diagnóstico diferencial con vólvulo de delgado.

La etiología tumoral es muy variada como puede verse en la tabla I. La causa más frecuente son tumores malignos siendo el adenocarcinoma el más frecuente.

Se han descrito lipomas<sup>(17,18)</sup>, leiomiomas<sup>(18)</sup>, mixomas<sup>(16)</sup>, angiomas y schwannomas entre otros<sup>(12)</sup>.

El caso que presentamos tiene como etiología un linfoma intestinal primario siendo esta la primera comunicación en nuestro medio.

**Caso clínico**

SLS mujer, 24 años, Tacuarembó. FI:5.01.93 Hospital Pereira Rossell.

Motivo de ingreso: dolor en fosa ilíaca izquierda (FII).

Enfermedad actual: comienza 20 días antes del ingreso con dolor en FII.

Ecografía abdominal y ginecológica s/p. Rutinas s/p. Se interpreta como una enfermedad inflamatoria pélvica aguda recibiendo triple plan antibiótico (metronidazol, gentamicina y ampicilina) durante 72 horas mejorando clínicamente.

Reingresa seis días después por dolor en FII, fiebre y vómitos, mejorando con tratamiento médico otorgándose alta a las 48 horas. A los siete días último reingreso con dolor en FII e hipogastrio (HG) tipo cólico, detención del tránsito para

1. Asistente Clínica Quirúrgica.

2. Prof. Adjto. Clínica Quirúrgica.

Clínica Quirúrgica "A" Prof. F. Crestanello. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Universidad de la República.

Presentado a la Comisión de Publicaciones de la Sociedad de Cirugía del Uruguay en julio de 1996.

**Correspondencia:** Dr. Gustavo Ribero. Cebollatí 1576 ap 405 Montevideo CP 11200. Uruguay.

materias y gases, distensión abdominal y vómitos. Al examen febril, anemia clínica, deshidratada, dolor en FII con defensa, y tumoración ovoide abdominalopélica de 8 cm exquisitamente dolorosa.

Radiografía de abdomen de pie muestra niveles de delgado sin gases en el colon. Opacidad en FII. Se opera de urgencia con planteo de oclusión intestinal por vólvulo de delgado medio. Laparotomía mediana infraumbilica, se explora encontrando líquido serohemorrágico en peritoneo y distensión de delgado; se comprueba invaginación entérica de delgado medio con boudin no viable.

Procedimiento: resección de delgado sin desinvaginar y anastomosis terminoterminal. Toilette peritoneal sin drenaje.

Posoperatorio en unidad intermedia para reposición hidroelectrolítica y corrección del medio interno, antibioticoterapia y balance hídrico.

Evolución sin complicaciones otorgándose el alta a los diez días con control en policlínica. Se demostró una poliposis sectorial por linfoma no hodgkiniano inmunoblástico pleomórfico de alto grado (WF).

Se estudia con rutinas, cupremia, tomografía axial computada (TAC), mielograma y biopsia de médula ósea, estadificándose en estadio E1 de la clasificación de Ann Arbor. Se realiza tratamiento sistémico con prednisona, vepesid y adriablastina con buena tolerancia y resultado.

## Definición y epidemiología

Se define como linfoma maligno la neoplasia del sistema linforreticular que asienta preferentemente en el tejido linfático. Los linfomas gastrointestinales integran un grupo patológico, conocido como *linfomas MALT* (Mucose Associated Lymphoid Tissue), integrado por los linfomas desarrollados en el tejido linfático de la mucosa del tracto respiratorio, glándulas salivales, pulmón, mama y tiroides. La gran mayoría son derivados de la línea linfocítica aunque se han encontrado formas de la línea T. Los linfomas gastrointestinales tienen una distribución etaria bimodal con un pico de incidencia entre 20–30 años y luego de los 50 años. Evolucionan lentamente permaneciendo en etapa local hasta etapas avanzadas de la enfermedad. Tienen buena respuesta al tratamiento médico y son de mejor pronóstico que los de localización ganglionar<sup>(19,20)</sup>.

Los linfomas no hodgking (LNH) tienen tendencia a la localización primitivamente no ganglionar, siendo la ubicación digestiva la más frecuente.

En los pacientes jóvenes los linfomas son más frecuentes en el íleon, mientras que en los mayores de 50 años tienden a desarrollarse en el yeyuno. Estudios necrópsicos demuestran que 50% de los pacientes fallecidos por LNH tienen afectación digestiva.

## Clasificación

Los linfomas MALT no pueden ser clasificados según los criterios clásicos que dividen a los LH y LNH por lo que algunos autores prefieren llamarlos pseudolinfomas<sup>(19,20)</sup>.

Los linfomas intestinales primarios pueden ser divididos en tres grupos<sup>(20)</sup>:

- a) linfoma mediterráneo difuso;
- b) linfoma de Burkitt;
- c) linfoma no mediterráneo localizado.

El linfoma mediterráneo difuso tiene una afectación difusa del intestino, frecuente en menores de 40 años, desarrollan grandes masas tumorales y cursan con **severa** repercusión general e hipoalbuminemia por **síndrome** disabsortivo.

El linfoma no mediterráneo localizado es más frecuente en el hombre con una media de 28,6 años. Clínicamente 50% de estos pacientes se presentaron con oclusión intestinal. Otras localizaciones entéricas fueron duodeno 6%, yeyuno 13%, íleon 55%, región íleocecal 20%, colon 12%. Se presentaron con linfadenopatías mesentéricas en 30% de los casos y compromiso peritoneal en 25%.

Del punto de vista estructural los linfomas MALT gastrointestinales están integrados por tres componentes: *células centrocíticas*, *plasmocitos* y *folículos*. Las células centrocíticas constituyen las llamadas *lesiones linfoepiteliales* que definen el carácter histopatológico de estos linfomas<sup>(19)</sup>.

## Diagnóstico

Se destaca la dificultad de diagnóstico clínico de invaginación intestinal como sucedió en nuestro caso. La inespecificidad de los síntomas iniciales retrasaron el diagnóstico como ocurre en la mayoría de las invaginaciones crónicas del adulto<sup>(20)</sup>.

Puede plantearse el diagnóstico de invaginación como diferencial de un vólvulo de delgado siendo la laparotomía exploradora el gesto diagnóstico definitivo.

Aún hoy el intestino delgado sigue siendo un sector "olvidado" del tubo digestivo y de difícil acceso para el diagnóstico de su patología. La en-



Figura 1.

teroclisis y colon por enema en otras situaciones puede mostrar signos radiológicos específicos de la invaginación por los signos de Orloff: amputación de la columna baritada, imagen en cono, signo del cáliz, anillos concéntricos<sup>(21)</sup>. Una vez establecido el diagnóstico etiológico de LNH se solicitan exámenes con vistas a la estadificación y pronóstico.

Puede complementarse con biopsia ganglionar, biopsia hepática bilateral por laparoscopia, citología de derrames serosos, estudio histológico del bazo (esplenectomía de coordinación), mielograma, biopsia de médula ósea para descartar síndromes mielo-roliferativos; TAC abdominal, lámina periférica, inmunoelectroforesis en busca de cadenas pesadas.

### Tratamiento

La conducta frente a una invaginación entérica secundaria a una neoplasia debe estar dirigida a tratar la complicación y si es posible tratar la enfermedad brindando material suficiente al patólogo para la mejor estadificación, lo que no siempre puede lograrse en la urgencia.

Las invaginaciones entéricas deben resolverse mediante resección entérica con cuña mesial

y anastomosis terminoterminal. La invaginación ileocecal con intestino no viable puede requerir hemicolectomía derecha con correcto decolamiento parietocólico.

No creemos adecuado resolver una invaginación procediendo a la desinvaginación y resección del pólipo por enterotomía en razón de la alta frecuencia de tumores malignos allí presentes.

El pilar fundamental del tratamiento de los LNH intestinales es la cirugía como afirma la mayoría de los autores<sup>(1-22)</sup>.

En estadio IE se aconseja excéresis quirúrgica con la correspondiente cuña mesial para mejor estadificación (30% adenopatías positivas). Por razones oncológicas se debe asociar esplenectomía, biopsia hepática bilateral y picking ganglionar. Con este proceder las cifras de supervivencia alcanzan 98% a cinco años con la asociación de poliquimioterapia adyuvante<sup>(22)</sup>.

### Comentarios

Del punto de vista clínico corresponde a una invaginación crónica por el tiempo de evolución siendo la forma más frecuente de presentación. Se trata de una *doble invaginación* por la presencia de dos cabezas invaginadas (figura 1). La topografía enté-

rica se ve en 50% de los casos según Ranklin y Newell siendo la más frecuente. La incidencia de tumores malignos como causa de invaginación entérica es variable según los diferentes autores: 36% para Roper, 16% para Burmeister<sup>(25)</sup> aumentando a 25% en la localización colónica. La distribución por sexo parece ser similar con una incidencia mayor en la cuarta década.

La relación entre tumor benigno y maligno en el intestino delgado es de 3/1 siendo los malignos los que determinan invaginaciones con más frecuencia. Si se toman todas las invaginaciones secundarias a neoplasmas, el intestino delgado se encuentra comprometido en 15% de los casos<sup>(26,27)</sup>.

Algunos autores<sup>(26)</sup> encuentran como factor de riesgo a la enfermedad celíaca sobre la cual se desarrollan linfomas del tipo histiocítico, especialmente cuando existe una intensa atrofia vellositaria. La incidencia de cáncer de intestino delgado en población sin antecedentes digestivos es del orden de 0,6 a 0,7/100.000 hab/año mientras en los celíacos la incidencia es de 50/100.000 por año.

El grupo etario de la paciente (tercera década) no es frecuentemente afectado por este tipo de linfoma, siendo más frecuente en hombres mayores de 50 años.

La anatomía patológica y la estadificación permitió establecer el diagnóstico de linfoma intestinal primitivo, sin otras localizaciones ganglionares o extraganglionares.

Los linfomas intestinales siguen en frecuencia a los gástricos. Dentro del intestino delgado los linfomas son más frecuentes en el yeyuno que en el íleon con una relación 2/1, otros autores sostienen que son más frecuentes en el íleon<sup>(28,29)</sup>. Según la serie de Donhauser los linfomas de intestino delgado ocupan el tercer lugar como causa de invaginación luego del adenocarcinoma y del sarcoma.

Dentro de los linfomas gastrointestinales primarios, los más frecuentes son los no hodgkinianos (LNH) presentándose frecuentemente como linfocíticos difusos. Sin embargo, nuestro caso presentó una forma poco habitual: *inmunoblástico de alto grado*. Macroscópicamente estas lesiones se caracterizan por ser únicas, submucosas o con pequeñas ulceraciones (fisuraciones) mucosas, patognomónicas para algunos autores (Isaacson). La pieza mostró una forma macroscópica inusual presentándose como una *poliposis sectorial múltiple* (figura 1).

Estos tumores se desarrollan en los centros germinativos y en el manto perifolicular perteneciendo a los linfomas tipo B, de mejor pronóstico en los resecaos.

Histológicamente presentó un alto índice mitótico que no es frecuente en los LNH intestinales.

En cuanto al subtipo de linfoma tiene elementos que recuerda los LNH no mediterráneos: presentación clínica en forma de oclusión intestinal cuadro grave con complicaciones peritoneales, forma polipoidea localizada, sin ulceración de la mucosa, histológicamente plasmoblástico.

Es necesario destacar que del punto de vista pronóstico, los LNH ganglionares del mismo tipo tienen mal pronóstico con rápida generalización y cuadro leucémico final; en contrapartida los mismos tumores a localización gastrointestinal tienen mejor pronóstico cuando son resecaos en forma radical. De esta manera se logra remisión clínica a cinco años hasta en 98% de los casos<sup>(29)</sup>. El pronóstico de los linfomas intestinales es menos alentador que el de los de ubicación gástrica, no por biología tumoral sino por permanecer más tiempo asintomáticos. Los linfomas que cursan etapas locales al momento del diagnóstico sin participación de estructuras de vecindad presentan sobrevidas de 60% a 10 años; en etapa regional tienen sobrevidas del orden de 40% a 10 años<sup>(30)</sup>.

Sólo con cirugía la sobrevida de esta paciente en este estadio es superior a 70% a cinco años. El seguimiento debe ser prolongado dado que son tumores de lento crecimiento y pueden aparecer recidivas a largo plazo, incluso luego de resección radical.

## Bibliografía

- 1) Roldán A. Invaginación intestinal aguda en el adulto. An Fac Med 1929; 14: 312.
- 2) Prat D. Invaginación intestinal en el adulto. Bol Soc Cir Uruguay 1930; 1: 154.
- 3) Grille V, Mourigan E. Invaginación intestinal por pólipo. Bol Soc Cir Uruguay 1930; 1: 221.
- 4) Aguiar Nande. Reticulosarcoma del intestino delgado, oclusión intestinal. Bol Soc Cir Uruguay 1956.
- 5) Bosch Del Marco L. Lipoma de Colon. Invaginación intestinal. Bol Soc Cir Uruguay 1960; 31: 58.
- 6) Valls A, Cassinelli F. Linfomasarcoma del intestino delgado. Bol Soc Cir Uruguay 1961; 32: 81.
- 7) Varela N. Invaginación yeyunogástrica postgastrectomía. Rev Cir Uruguay 1966; 36: 178.
- 8) Sierra A. Invaginación colónica en el adulto. Rev Cir Uruguay 1967; 37(3-4): 196-201.
- 9) Ríos Bruno G, Gateño N. Oclusión mecánica de colon transverso por lipoma submucoso. Cir Uruguay 1972; 42: 202.
- 10) Asinar B, Marella M. Invaginación de intestino delgado en el adulto, lipoma de intestino delgado. Rev Cir Uruguay 1973; 43(4): 272-8.
- 11) Sáenz H, Fronzutti A, Melogno S, Mesa G. Invaginación intestinal en el adulto. Rev Cir Uruguay 1975; 45(2): 134-6.
- 12) Estrugo R, Matteucci P, Bowley R, Lapiedra E. Invaginación gastroduodenal por schwannoma sangrante. Rev Cir Uruguay, 1981; 51(3): 286-9.
- 13) D'Auria A, Balboa O, López Susviela, Torturiello H. Oclusión cerrada por invaginación de lipoma submucoso de colon. Rev Cir Uruguay 1982; 52(1): 87-9.
- 14) Piñeiro A, Perrier JP, Castiglioni JC, Torturiello H. Lipoma de intestino delgado. Rev Cir Uruguay 1987; 57(6): 169-70.
- 15) Rodríguez L, Piñeiro A, Tarocco L, Navarrete H. Linfomasarcoma de intestino delgado invaginación intestinal del adulto. Rev Cir Uruguay 1987; 57(6): 229-32.
- 16) Donhauser JL, Kelly EL. Intussusception in the adults. Am J Surg 1950; 76: 673.
- 17) Sanders G, Kinniard D. Intussusception in the childrens and adults a comparison. South Med J 1959; 52: 920.