

Linfoma Malt gástrico: Revisión bibliográfica y de casos en los últimos 5 años en el Hospital "Juan Tanca Marengo" ION-SOLCA Guayaquil

Doctores: Jaramillo Juan (1), Quingalahua Aldo (2), Paladines Ernesto (3), Nieto Iván (3), Mendoza Francisco (4), Tanca Juan (5)

1. Médico Residente de Postgrado de Gastroenterología del Hospital "Juan Tanca Marengo" ION-SOLCA Guayaquil
2. Médico Gastroenterólogo, adscrito del Servicio de Gastroenterología del Hospital "Juan Tanca Marengo" ION-SOLCA Guayaquil
3. Médico Gastroenterólogo, tratante del servicio de Gastroenterología del Hospital "Juan Tanca Marengo" ION-SOLCA Guayaquil
4. Médico Gastroenterólogo, Jefe del servicio de Gastroenterología del Hospital "Juan Tanca Marengo" ION-SOLCA Guayaquil
5. Médico Gastroenterólogo, Presidente del Consejo Hospitalario del Hospital "Juan Tanca Marengo" ION-SOLCA Guayaquil

ABSTRACTO

Isaacson & Wright, en el año 1983, describieron el concepto de Linfoma del Tejido Linfoide Asociado a la Mucosa "MALT", según las siglas inglesas (mucosa-associated lymphoid tissue).⁽¹⁾ Linfoma MALT es la proliferación neoplásica monoclonal de linfocitos B que infiltran las glándulas gástricas, con típicas lesiones linfoepiteliales.⁽³⁾

Este se encuentra englobado dentro de los Linfomas no Hodgkin de células B, extranodal, y encuadrado dentro de los Linfomas de la zona marginal, siendo posible el compromiso de los nodos linfáticos y de otros órganos durante su evolución.⁽²⁾

La aceptación de un linfoma gástrico como primario esta dada por la ausencia de adenopatías, tanto periféricas como mediastínicas, sin afectación de sangre periférica ni hepatoesplénica, salvo por contigüidad.⁽¹⁾ Representa aproximadamente 7% de todas las neoplasias malignas del estómago y alrededor del 2% de todos los Linfomas, siendo la localización gástrica la más frecuente entre los Linfomas MALT.⁽⁵⁾

Se diagnostica más frecuentemente a partir de los 50 años, con un predominio de los varones sobre las mujeres de 1,7:1. En el momento de su diagnóstico es un tumor de bajo grado en un 70-85% de los casos.⁽⁴⁾

Palabra clave: Linfoma Malt

INTRODUCCIÓN

El estómago normal carece de tejido linfoide organizado, siendo la infección crónica por la bacteria *Helicobacter Pylori* (Hp) la

Correspondencias y Separatas:

Dr. Iván Nieto Orellana
Servicio Gastroenterología
ION Solca Guayaquil
Av. Pedro Menéndez Gilbert (junto a la Atarazana)
Guayaquil - Ecuador

©Los derechos de autor de los artículos de la revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer

ABSTRACT

Isaacson and Wright in year 1983, described the concept of Mucosa Associated Lymphoid Tissue Lymphoma as a proliferation neoplastic monoclonal of lymphocytes B that infiltrates gastric glands with typical lymphoepithelial lesions.

This pathology is considered as a Non-Hodgkin Lymphoma of B-cells, extranodal and marginal zone lymphoma, being possible the infiltration of nodes and other organs in its evolution as gastric lymphoma.

A gastric lymphoma is considered when there are no adenomegalies, periphéric or mediastinic, and without periphéric blood neither hepatoesplenic affection, except for the one by neighborhood. These lesions are around 7% of all gastric neoplasias and almost 2% of all lymphomas being the gastric localization the most frequent among MALT.

It appears frequently in men over 50 years (Men-Women Relation 1,7-1). At the moment of diagnosis it is a low grade tumor in 70-85% of cases.

Key word: Lymphoma Malt

responsable de la aparición de tejido MALT en la mucosa gástrica.⁽⁶⁾

El proceso comienza con una colonización e inflamación aguda de la mucosa gástrica por el Hp con destrucción de foveolas gástricas. El Hp se aloja en ellas creando una nube de amonio gracias a que posee una enzima, la ureasa, para defenderse del medio ácido. Allí actúa extracelularmente sobre las vacuolas de mucina, provocando en muchos casos una erosión de la mucosa.⁽²⁾

La inflamación aguda evoluciona a una inflamación crónica, con aumento de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos.⁽⁸⁾ Inicialmente puede existir una gastritis antral difusa y los linfocitos



emigran al territorio gástrico, desde los capilares de la lamina propia. (2) En el curso de la gastritis crónica pueden aparecer folículos linfoides y agregados linfáticos en la base de la mucosa gástrica. Este es el substrato anatómico necesario para que se desarrolle un Linfoma MALT.

La presencia de tejido MALT en el estómago, parece estar relacionada con fenómenos inmunológicos. La proliferación tumoral de los linfocitos B es secundaria a una activación específica de linfocitos T reactivos. Estos linfocitos T son activados específicamente por el Hp y las citoquinas del huésped. Actualmente se indica que la activación de los linfocitos B con crecimiento monoclonal, requiere del estímulo antigénico mantenido del Hp. Esta conducción inmunológica mediada con efecto local por linfocitos T intratumorales, podría explicar la tendencia del linfoma MALT de bajo grado a permanecer localizado en la pared del estómago y a regresar tras la erradicación del Hp. (10-11)

Un 90% de los linfomas gástricos tipo MALT tienen infección por *H. pylori*; se ha demostrado que la proliferación monoclonal de linfocitos B es dependiente del estímulo continuado antigénico de linfocitos T *Helicobacter* específicos sobre el tejido linfoide, que induciría la proliferación de la lesión. La retirada del estímulo antigénico inducido por la bacteria podría acompañarse de la regresión del tumor. La erradicación de la infección de *H. pylori* produce remisión completa endoscópica e histológica de los linfomas MALT de bajo grado limitados a la mucosa en aproximadamente 80% de los casos.

El Linfoma MALT gástrico es una neoplasia que produce escasas manifestaciones clínicas en sus estadios iniciales, pudiendo incluso ser asintomático. Suele ocasionar un cuadro dispéptico, pudiendo predominar el síntoma de dolor epigástrico, con o sin ritmo ulceroso, sensación de plenitud, náusea y vómitos. Los tumores avanzados producen un cuadro similar al del carcinoma gástrico, con pérdida de peso, fatiga, anorexia, sangrado digestivo y 10-20 % de los casos es posible palpar una masa abdominal. (2)

El diagnóstico de Linfoma MALT se basa en la gastroscopía, con toma de biopsias. La radiología baritada aporta datos inespecíficos.

La gastroscopía muestra una mucosa de aspecto "gastrítico" inespecífico, con la presencia de ulceraciones, con pliegues engrosados y/o masas irregulares o polipoideas. El hallazgo de estas lesiones junto a úlceras múltiples, estrelladas y en ocasiones confluentes, (que incluso pueden rebasar el píloro y afectar al duodeno) es sugestivo de lesión linfomatosa.

Ante la simple sospecha de la existencia del linfoma MALT, el endoscopista tomara numerosas muestras desde el antro hasta el fórnix, mapeando la totalidad de la mucosa gástrica.

El anatomopatólogo completara el diagnóstico histológico con técnicas de inmunohistoquímica, Southern Blot y de PCR para detectar la monoclonalidad de linfocitos B, particularmente en el diagnóstico diferencial con los pseudolinfomas. (3) Si bien pueden darse falsos positivos o negativos, la monoclonalidad apoya el diagnóstico de linfoma. (13-14)

Se considera como el rasgo morfológico más característico de linfoma MALT es la presencia de "lesión linfoepitelial", consistente en la invasión de la cripta por agregados de linfocitos centrocitoides. Otros hallazgos histológicos son la moderada atipia celular de los linfocitos tumorales y la presencia de linfocitos con cuerpos de Dutcher, si bien su ausencia no descarta el diagnóstico.

Los estudios inmunohistológicos muestran positividad a CD20, CD21, CD35 e IgM y negatividad a CD5, CD10, CD23 y ciclina D1(-). (15) La presencia de monoclonalidad no equivale a malignidad, pudiendo haber monoclonalidad sin linfoma o persistir ésta durante un tiempo tras la desaparición del tumor. (13)

La división en linfomas de bajo y alto grado se hace según la proporción de células blásticas en la lesión. (12) La clasificación del tumor en alto o bajo grado es importante, ya que el alto grado conlleva un cuadro clínico más agresivo y un peor pronóstico. El diagnóstico histológico del grado puede ser difícil en determinados pacientes, ya que ambos grados pueden coexistir en una misma lesión o en diferentes lesiones multifocales, habiéndose descrito la transformación evolutiva de bajo a alto grado en los Linfomas MALT. (6) Se considera que la presencia de islotes de más de 20 células transformadas, o una proporción superior al 15-20% de células de alto grado tiene significación clínica. (15) En determinados Linfomas de alto grado no se aprecia ningún signo de lesión de bajo grado, por lo que estos tumores pueden considerarse de alto grado "de novo". No obstante, este dato carece de significación pronóstica al no haberse registrado diferencias clínicas con los Linfomas que progresa de bajo a alto grado. (14)

La estrategia diagnóstica para el linfoma MALT gástrico es la siguiente:

1. Confirmación de la infección por *Helicobacter pylori* mediante test rápido de la ureasa y estudio histológico. En los rarísimos casos negativos debe efectuarse un test del aliento con carbono 13 para confirmar la negatividad.
2. Mapeo exhaustivo de la mucosa gástrica e incluso del duodeno, con toma de biopsias a múltiples niveles para descartar lesiones multifocales.
3. Estudio histológico, que puede incluir macrobiopsias en las lesiones vegetantes, para confirmar el linfoma MALT y su grado. Debe realizarse estudio anatomopatológico y con técnicas inmunohistoquímicas y de PCR para confirmar la monoclonalidad de los linfocitos.
4. Estadificación del tumor con exploración física minuciosa del paciente, analítica general que incluya proteinograma, radiología de tórax y abdomen, tránsito baritado intestinal, colonoscopia, realización de TAC tóraco-abdominal, eco-endoscopia y biopsia de médula ósea.

Además del grado histológico es muy importante la clasificación de los Linfomas MALT según su estadio tumoral. La

clasificación más empleada es la Ann-Arbor(17), modificada por Musshoff(18), que resumimos en la siguiente tabla:

Clasificación de Ann-Arbor de los Linfomas extranodales. Modificación de Musshoff. (18)

ESTADIO	DESCRIPCIÓN
E I	Linfoma limitado al tracto gastrointestinal, sin rebasar el diafragma.
E I-1	Infiltración tumoral limitada a la mucosa y submucosa.
E I-2	Infiltración tumoral que rebasa la submucosa.
E II	Linfoma que además infiltra los ganglios linfáticos, sin rebasar el diafragma.
E II-1	Infiltración de los ganglios linfáticos regionales.
E II-2	Infiltración de los ganglios linfáticos a distancia.
E III	Linfoma con infiltración gastrointestinal y/o de los ganglios linfáticos a ambos lados del diafragma.
E IV	Infiltración localizada de ganglios linfáticos asociada a afectación diseminada de órganos no gastrointestinales.

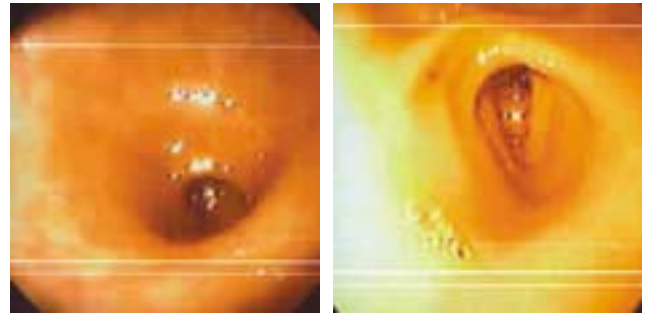
A diferencia de otros Linfomas extranodales, el linfoma MALT gástrico tiende a permanecer localizado en la pared del estómago durante mucho tiempo, incluso años, permitiendo que un tratamiento loco-regional pueda ser curativo.(14) Ocasionalmente el linfoma MALT puede propagarse a través del estómago y tener una progresión tanto loco-regional como a distancia, incluyendo la invasión de intestino delgado, médula ósea y bazo. Actualmente la eco-endoscopia es de gran utilidad para efectuar una correcta estadificación del tumor (19), que se completará con las habituales técnicas de imagen como la TAC, e incluso con la punción medular.

CASOS CLÍNICOS

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con patología maligna gástrica desde el año 1998, encontrándose casos de Linfoma Malt de bajo grado de malignidad.

Caso 1. Paciente de sexo masculino de 19 años de edad; con cuadro clínico de epigastralgia urente y dispepsia al momento del diagnóstico, la endoscopia digestiva alta revela: Lesión infiltrante, ulcerada con granulaciones gruesas de aspecto neoplásico en cara posterior de cuerpo gástrico, cuyo estudio Anatómo-patológico reporta: Linfoma Malt de bajo grado histológico de malignidad, de la zona marginal originado en el tejido linfoide asociado a mucosas (Linfoma "MALT"). Positivo para *Helicobacter pylori* en la histología. Inmunohistoquímica positivo para L26 y Queratina. Colonoscopia normal. El estudio de Médula ósea no revela infiltración por Linfoma. TC Abdomino-pélvica: Normal. El control endoscópico a los 3 meses, luego de tratamiento de erradicación, confirma, cicatriz de ulcera con mucosa en mosaico, las biopsias reportan gastritis crónica, atrofia, metaplasia intestinal completa, *Helicobacter Pylori* negativo. El control a los 6 meses sin evidencia de lesión,

persiste la metaplasia, no *Helicobacter Pylori*, Control anual en remisión clínica, endoscópica e histológica.



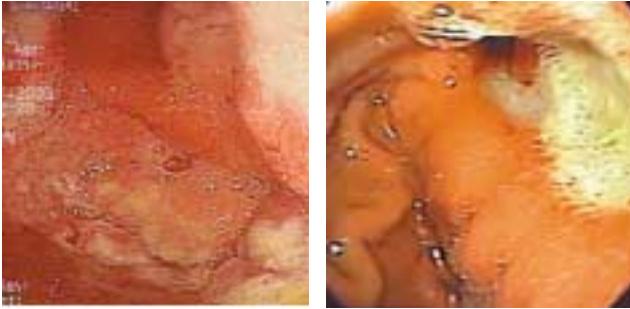
Caso 2. Paciente de 45 años, sexo femenino, por epigastralgia y dispepsia se realizó endoscopia digestiva alta, observándose en antro úlceras lineales, eritema y erosiones cuya biopsia reporta Linfoma MALT de bajo grado de malignidad, con proliferación de linfocitos pequeños e hiper cromáticos en la lámina propia y con infiltración de las glándulas, compromiso de la muscular de la mucosa, lesiones linfoepiteliales evidentes, hiperplasia linfoidea nodular; inmunohistoquímica para L26 y Queratina positivos; *H. pylori* positivo. Robert Genta confirma el diagnóstico histológico de una población linfocitaria abundante y atípica, con numerosas lesiones linfoepiteliales y destrucción focal de las glándulas gástricas por linfocitos. La TC de abdomen y Rx de tórax son normales, se clasificó en etapa IE; recibió tratamiento de erradicación de *H. pylori*.

Diez meses después presenta remisión clínica, endoscópica, pero en la histología hay lesiones linfoepiteliales residuales, compatible con linfoma MALT en periodo de actividad aunque con evidencias de vías de remisión.

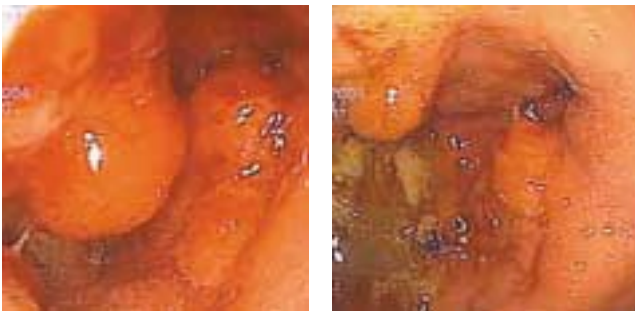
Caso 3. Paciente de 40 años de edad, sexo femenino, por epigastralgia, náusea y vómitos se realizó endoscopia digestiva alta observándose en antro una úlcera de aspecto infiltrante, con edema y exudado. La biopsia gástrica confirma diagnóstico de Linfoma MALT de bajo grado de malignidad, presencia de *Helicobacter pylori*, inmunohistoquímica positivo para L26 y Queratina. TC de abdomen y Rx de tórax normales. Se clasificó en etapa IE y recibió tratamiento de erradicación de *H. pylori*. Seis meses después se encuentra en remisión clínica, endoscópica e histológica.

Caso 4. Paciente femenino de 82 años, con epigastralgia, llenura precoz, náusea, anorexia y pérdida de peso. Se realiza endoscopia alta encontrándose a 15 cm por debajo de cardias lesión tumoral vegetante, ulcerada que ocupa ambas caras y curvaturas; región antropílica de aspecto normal; segunda porción duodenal, el estudio anatómopatológico confirma: Linfoma no Hodgkin de bajo grado histológico de malignidad de la zona marginal del tipo originado en el tejido linfoide asociado a mucosas (Linfoma "MALT"). Negativo para *Helicobacter Pylori*; la inmunohistoquímica, informa Antígeno Leucocitario Común: Positivo; L-26: Positivo; UCHL-1: Negativo. La TC Abdomino-pélvica, reporta: Engrosamiento de paredes gástricas con masa de tejidos blandos en el área

anatómica del epiplon gastrocólico adherida a la pared anterior del abdomen, no hay ascitis, no adenopatías retroperitoneales. Se emplea quimioterapia en total 6 ciclos (CHOP). Se realiza nuevo control endoscópico post quimioterapia, observándose en cuerpo distal y cara posterior, lesión ulcerada infiltrante de 5cm de diámetro; antro, píloro y duodeno de aspecto endoscópico conservado. El estudio Anatomopatológico de las lesiones reporta: Úlcera gástrica activa, gastritis crónica con actividad inflamatoria moderada, Hiperplasia Foveolar. El Comité de Tumores Digestivos decide que se realizará gastrectomía total.



Caso 5. Paciente femenino de 17 años, con cuadro clínico de epigastralgia, dispepsia, náusea, vómito post-prandial mediato, pérdida de peso de 5 libras en 2 meses. Se realiza endoscopia digestiva alta en diciembre del 2003, encontrándose: A 7 cm del cardias lesión mamelonada infiltrativa friable que a medida que se extiende a cuerpo distal se hace concéntrica extendiéndose hasta región antro-pilórica, impidiendo la progresión distal del endoscopio. El estudio Anatómo-patológico reporta: Linfoma no Hodgkin de bajo grado histológico de malignidad, de la zona marginal, del tipo originado en el tejido linfocitario asociado a mucosas (Linfoma "MALT"). *Helicobacter Pylori* positivo, recibió tratamiento de erradicación. El estudio de médula ósea es normocelular. La Tomografía Abdomino-pélvica reporta: Estómago distendido, con restos alimenticios en su interior con marcada estrechez de la luz a nivel del cuerpo, antro y región prepilórica con marcado engrosamiento de la pared y presencia de densidad de tejido blando que provoca imagen en falta de relleno del contraste oral. Colonoscopia normal. Recibe quimioterapia tipo CHOP. Se realiza control endoscópico a los 3 meses cuando cursaba el segundo ciclo de quimioterapia tipo CHOP observándose: A 5 cm por debajo de cardias persistencia de lesión tumoral de aspecto mamelonado que ocupa ambas caras y curvaturas con signos de retención gástrica, que se extiende hasta antro y píloro deformándolo y produciendo estenosis. Comité de tumores digestivos decide realizar gastrectomía total.



DISCUSIÓN

El estómago es el sitio más común de localización de los Linfomas No Hodgkin extranodales; y existe una relación entre el Linfoma gástrico primario tipo MALT y *Helicobacter pylori*.(23) La evidencia de esta estrecha relación es apoyada por el hecho que el tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori* produce una regresión de la neoplasia en un rango variable entre el 60 y 80%.(23) Actualmente disponemos de las terapéuticas para los Linfomas MALT gástricos, que son:

1. Tratamiento erradicador de la infección por Hp;
2. Tratamiento quirúrgico;
3. Tratamiento oncológico no quirúrgico con quimio y/o radioterapia.

1. Tratamiento erradicador de la infección por Hp.: En los tumores de bajo grado se demostró que la erradicación de la bacteria basta para la regresión de la neoplasia(20), al interrumpir el estímulo inmunológico que mantenía su crecimiento. Esta remisión tumoral parece permanente, habiéndose confirmado pasados 5 años de la erradicación. Pudiendo recidivar en casos de reinfección por el Hp(15). La mayoría de los fracasos tras la erradicación del HP corresponden a Linfomas de alto grado o de bajo grado con estadio superior a E I-1.

Tras la remisión deben de efectuarse: control endoscópico a los 3, 6 y 12 meses post-erradicación, semestrales durante el segundo año y anuales en lo sucesivo. Se ha propuesto un periodo de seguimiento que abarque hasta 15 años, con biopsias múltiples para estudio morfológico y de monoclonalidad, así como técnicas de ureasa y examen histológico para descartar una recidiva de la infección por Hp.(16)

El tratamiento de primera línea recomendado para tratar la infección supone la combinación de cualquier inhibidor de la bomba de protones junto a amoxicilina y claritromicina.(21)

2. Tratamiento quirúrgico: Hasta fechas recientes, la resección quirúrgica era el tratamiento empleado para el maltoma. Actualmente la indicación de la cirugía sería el fracaso confirmado de las paredes del estómago. Aunque los resultados de la cirugía gástrica siguen siendo buenos, la tendencia ideal es emplear tratamientos no quirúrgicos.

3. Tratamiento oncológico no quirúrgico: Tanto la radioterapia como la quimioterapia, en forma de monoterapia con clorambucil o poliquimioterapia CHOP, se han mostrado altamente eficaces en el tratamiento del linfoma MALT gástrico. Aunque su indicación de elección es el linfoma diseminado, obviamente sus resultados son menos favorables en estos casos. La indicación de emplear estas terapias, de modo aislado o en combinación, es muy variable según las diversas escuelas médicas y el tipo de especialistas que atienden a los pacientes: hematólogos u oncólogos. (14,22)

Cada vez un mayor número de autores postulan que el tratamiento del linfoma gástrico primario MALT de bajo grado de malignidad limitado a la mucosa y submucosa debería ser la erradicación de la infección por *H. pylori* y ver la evolución al menos un año con

éste régimen terapéutico antes de considerar terapias alternativas más agresivas.

Tanca, JP, et al. presentaron en nuestro país durante el XI Congreso Ecuatoriano de Gastroenterología del año 2000 los primeros tres casos de remisión de Linfoma Gástrico primario tipo MAL mediante la erradicación de *Helicobacter pylori* confirmándose remisión clínica, endoscópica e histológica en dos de ellos.

En los casos presentados ha habido remisión clínica y endoscópica en tres de ellos y dos con remisión histológica, aunque en un caso se encuentran lesiones linfocitocitales residuales en vías de remisión. Dos pacientes requirieron tratamiento quirúrgico, probablemente debido a que la lesión comprometía capas más profundas de la pared gástrica.

Es importante resaltar que para estatificar y realizar un seguimiento correcto de esta enfermedad es necesario contar con equipo de Eco-endoscopia que ayuda a detectar el grado de invasión de las lesiones a las diferentes capas del estómago, y con pruebas de biología molecular (PCR); para que así una vez realizado el estadiaje del Linfoma MALT, realizar un tratamiento adecuado y oportuno; siendo fundamental realizar un seguimiento continuado y a muy largo plazo.

Bibliografía:

1. Isaacson P., Wright D.H. Malignant lymphoma of mucosa associated lymphoid tissue. A distinctive type of B-cell lymphoma. *Cancer*. 1983; 52: 1410-1416.
2. Perkins A., Garcia-Sipido. Linfoma tipo MALT de localización gástrica- Infección por *Helicobacter Pylori*. 1999; www.helicobacterspain.com/clinica/linfoma_MALT_revisión.htm
3. Pajares García J. Linfoma Malt. Actualización diagnóstica y terapéutica. 2000; www.caded.org/linfomas_malt.htm
4. Pinotti G., Zucca E., Roggero E., Pascarella A. y cols. Clinical features, treatment outcome in a series of 93 patients with low-grade gastric MALT lymphoma. *Leukemia and Lymphoma*. 1997; 26: 527-537
5. Isselbacher K., Braunwald E., Wilson J. et al. Principios de Medicina Interna de Harrison. Aparicio J.L., Bareliola I. A. & col. 13ª edición; Madrid España; editorial Interamericana, Mc Graw-Hill; 1994; 253: 1591-1592.
6. Gisbert J.P., Boixeda D., Martin de Argila C. Infección por *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. En: Infección por *Helicobacter pylori*. ¿Dónde está el límite?. Ed. Prous Science. Barcelona. España. 1996: 179-197
7. Stolte M., Eidt S., Bayerdorffer E., Fischer R. *Helicobacter pylori* associated gastric lymphoma. En: *Helicobacter Pylori*, basic mechanisms to clinical use. De Hunt R.H., Tytgat G.N. ed. Kluwer Academic Publishers. Lancaster U.K. 1994: 498-503
8. Berkow R., Fletcher A. El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. Editorial Hacourt Brace. 9na edición española. 1994; 5:850-856
9. Wotherspoon A.C., Doglioni C., Diss T.C., Pan L. y cols. Regression of primary low-grade B-cell gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue after eradication of *Helicobacter Pylori*. *Lancet*. 1993; 342: 575-577
10. Du M., Diss T.C., Xu C., Peng H. y cols. Ongoing mutation in MALT lymphoma immunoglobulin gene suggests that antigen stimulation plays a role in the clonal expansion. *Leukemia*. 1996; 10: 1190-1197
11. De Vita Vincent T. Jr., Hellman Samuel, Rosenberg S.A. *Cancer, Principles & Practice Of Oncology*. 6th edition. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2000; 45: 2223
12. España M.P., Huelin J., De la Cruz J. *Helicobacter pylori* y linfoma gástrico. En: *Helicobacter pylori*, un paso más. Huelin J. ed. Prous Science. Barcelona. España. 1997: 59-63
13. Stolte M., Meining A. *Helicobacter pylori* y linfoma MALT. Efecto del tratamiento. En: Infección por *Helicobacter pylori* en lesiones gastroduodenales. La segunda década. Pajares J.M. ed. Prous Science. Barcelona. España. 1998: 223-230
14. Zucca E. B-cell lymphoma of MALT type: a review with special emphasis on diagnostic and management problems of low-grade gastric tumours. *Br. J. Haematol*. 1998; 100: 3-14
15. Isaacson P.G. Primary gastric lymphoma. *Haematologica* (ed. Esp.). 1998; 83 supl. 1: 509-513
16. Borda Celaya Fernando. Linfoma MALT. 1999; www.scepd.org/tcontinuada/fcsep99.htm.
17. Carbone P.P., Kaplan H. S., Musshoff K., Smithers D.W. y cols. Report of the comitee on Hodgkin´s disease staging procedures. *Cancer Res*. 1971; 31: 1860-1861
18. Musshoff K. Klinische Stadieneitenlung der nicht-Hodgkin lymphome. *Strahlentherapie*. 1977; 153: 218-221
19. Pavlick A.C., Gerdes H., Porlock C.S. Endoscopic ultrasound in the evaluation of gastric small lymphocytic mucosa-associated lymphoid tumours. *J. Clin. Oncol*. 1997; 15: 1761-1766
20. Stolte M., Eidt S. Healing MALT lymphomas by eradicating *Helicobacter Pylori*?. *Lancet*. 1993; 342: 568
21. Boixeda de Miquel D., Martin de Argila C. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. Tratamiento de la Infección por *Helicobacter Pylori*. 2000; www.msc.es/farmacia/infmedic.



22. Hammel P., Haioun C., Chaumette M.T., Gaulard P. Y cols. Efficacy of single agent chemotherapy in low-grade B-cell mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma with prominent gastric expression. J. Clin. Oncol. 1995; 13: 2524-2529
23. Robert M., Genta, Treating Biopsies to Cure Patients. Clin Gastroenterol, Vol. 29, Nro. 2, 1999.
24. Papa A., Camarota G., Tursi A., Helicobacter pylori Eradicación and Remission of Low-grade Gastric Mucosa-associated Lymphoid Tissue Lymphoma. J., Clin. Gastroenterol 2000; 31(2); 169-171.
25. Tanca, J.; Quingalahua, A.; Mendoza, F.; Paladines, E.; Nieto, I. Remisión de Linfoma Gástrico MALT, por erradicación de Helicobacter pylori. Presentación de tres casos. XI Congreso Ecuatoriano de Gastroenterología. Junio 2000;49-50

Del Editor:

CESIÓN - ASIGNACIÓN DE LOS DERECHOS DE AUTOR
A la Sociedad de Lucha contra el Cáncer del Ecuador, SOLCA, Sede Nacional Guayaquil

La revista "ONCOLOGÍA" requiere de la firma de todos los autores y coautores como evidencia de transferencia, asignación y de traspaso de la posesión de los derechos de autor, exclusivamente a la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer del Ecuador, SOLCA.

En caso de que uno de los coautores se haya cambiado de domicilio, usted puede reproducir una copia de este formulario para que dicho coautor firme por separado. Favor enviar una copia de ésta página a nuestra oficina. El envío oportuno de este formulario con todas las firmas nos permitirá programar su artículo para su publicación.

Título del Artículo: _____

Teléfono del Autor: _____ Fax: _____

E-mail: _____

Nombre: _____ FIRMA: _____

Nombre: _____ FIRMA: _____

Nombre: _____ FIRMA: _____

Nombre: _____ FIRMA: _____

Nombre: _____ FIRMA: _____

Fecha de Cesión: _____

Nota: Sírvase escribir los nombres en caracteres de imprenta.

Revista "ONCOLOGÍA"

Av. Pedro Menéndez Gilbert
Apt. Postal No. 555/ ó 3623
Guayaquil - Ecuador

Fax: (593-4) 2293-366 / 2287-151

E-mail: editor@solca.med.ec
jasanchez@msn.com

