

# Hiperplasia nodular linfoide, una entidad benigna e infrecuente asociada a sangrado gastrointestinal: reporte de dos casos

## Nodular Lymphoid Hyperplasia, An Uncommon Benign Entity Associated with Gastrointestinal Bleeding: Report of Two Cases

Luz Stella González-Soriano,<sup>1\*</sup> Raúl David Delgado-Marrugo,<sup>1</sup> Juan Sebastián Frías-Ordóñez,<sup>2</sup> Natalia Olaya-Morales,<sup>3</sup> María Cristina Alarcón-Nieto,<sup>3</sup> Oscar Fernando Ruiz-Morales,<sup>4</sup> Martín Alonso Gómez-Zuleta.<sup>4</sup>

### ACCESO ABIERTO

#### Citación:

González-Soriano LS, Delgado-Marrugo RD, Frías-Ordóñez JS, Olaya-Morales N, Alarcón-Nieto MC, Ruiz-Morales OF, Gómez-Zuleta MA. Hiperplasia nodular linfoide, una entidad benigna e infrecuente asociada a sangrado gastrointestinal: reporte de dos casos. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2025;40(4):477-485. <https://doi.org/10.22516/25007440.1294>

<sup>1</sup> Medicina Interna. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

<sup>2</sup> Gastroenterología y endoscopia digestiva. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

<sup>3</sup> Patología. Hospital Universitario Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

<sup>4</sup> Gastroenterología y endoscopia digestiva. Universidad Nacional de Colombia. Hospital Universitario Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

#### \*Correspondencia:

Luz Stella González-Soriano.  
[lgonzalezso@unal.edu.co](mailto:lgonzalezso@unal.edu.co)

Fecha recibido: 22/10/2024

Fecha aceptado: 04/04/2025



### Resumen

**Introducción:** la hiperplasia nodular linfoide (HNL) es una condición benigna, caracterizada por hiperplasia difusa de folículos linfoides en el tracto gastrointestinal, principalmente en el intestino delgado. En adultos es rara, su distribución por sexo es desconocida y tiene una presentación clínica variable, desde asintomático hasta síntomas inespecíficos como dolor abdominal, flatulencias, diarrea crónica, malabsorción con pérdida de peso e incluso sangrado gastrointestinal. El diagnóstico se realiza con los hallazgos endoscópicos clásicos de innumerables nódulos de 2-10 milímetros, así como confirmación histológica. Representa riesgo de transformación maligna y su manejo aún no está claro. **Presentación de caso:** se presenta el caso de dos pacientes hombres con esta entidad en la segunda y tercera décadas de la vida, con clínica de sangrado digestivo, en quienes después de estudios endoscópicos e histopatológicos se concluyó el diagnóstico de HNL. Curiosamente, uno de ellos con antecedente quirúrgico, de apendicetomía con requerimiento de colectomía derecha y anastomosis término-terminal por plastrón apendicular, por un cuadro de apendicitis aguda complicada en su infancia. Mientras que el otro caso presentaba de forma concomitante una lesión hepática inducida por medicamentos. En ambos casos se optó por un manejo expectante. **Conclusiones:** la HNL hace parte del diagnóstico diferencial de la hemorragia digestiva, siendo de espectro clínico variable, cuya presencia usualmente significa una causa subyacente, más relacionada con trastornos del sistema inmune. Representa un hallazgo incidental, cuyo manejo está enfocado al tratamiento de la patología relacionada, y que requiere de vigilancia dada su asociación a transformación maligna, y ausencia de directrices en su manejo y seguimiento.

### Palabras clave

Neoplasias benignas, hemorragia gastrointestinal, endoscopia, diagnóstico, tejido linfoide, informes de casos.

### Abstract

**Introduction:** Nodular lymphoid hyperplasia (NLH) is a benign condition characterized by diffuse hyperplasia of lymphoid follicles in the gastrointestinal tract, predominantly in the small intestine. In adults, it is rare, with an unknown sex distribution and a broad clinical spectrum ranging from asymptomatic presentation to nonspecific symptoms such as abdominal pain, flatulence, chronic diarrhea, malabsorption with weight loss, and even gastrointestinal bleeding. Diagnosis is based on characteristic endoscopic findings showing innumerable 2–10 mm nodules, along with histologic confirmation. NLH carries a potential risk for malignant transformation, and its optimal management remains uncertain. **Case presentation:** We describe two male patients in their second and third decades of life who presented with gastrointestinal bleeding and were ultimately diagnosed with NLH following endoscopic and histopathological evaluation. Notably, one patient had a significant surgical history, including appendectomy followed by right colectomy with end-to-end anastomosis for an appendiceal mass during childhood. The second patient presented with coexisting medication-induced liver injury. Both were managed conservatively. **Conclusions:** NLH should be considered in the differential diagnosis of gastrointestinal bleeding given its variable clinical spectrum. Its presence often reflects an underlying condition, most commonly related to immune system disorders. NLH is generally an incidental finding, and management focuses on treating the associated pathology while maintaining vigilant follow-up due to its potential for malignant transformation and the lack of standardized guidance regarding management and surveillance.

### Keywords

Benign neoplasms, gastrointestinal hemorrhage, endoscopy, diagnosis, lymphoid tissue, case reports.

## INTRODUCCIÓN

La hiperplasia nodular linfoide (HNL) es una condición benigna, rara, caracterizada por la presencia de presencia de múltiples nódulos pequeños, de entre 2 y 10 mm de diámetro, con hiperplasia difusa de los folículos linfoides de la lámina propia y la submucosa del tracto gastrointestinal<sup>(1)</sup>, comprometiendo principalmente el intestino delgado, y siendo menos común en el colon y el estómago<sup>(1,2)</sup>. La etiología exacta no se conoce, pero existe asociación con algunas patologías como síndromes de deficiencia de inmunoglobulina, infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), giardiasis, infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y enfermedad celíaca<sup>(2-5)</sup>. Se desconoce su incidencia y distribución por sexos. Se puede presentar en cualquier edad, siendo más frecuente en niños<sup>(6)</sup>. Existen dos tipos, focal y difusa, siendo la forma difusa la más común. La presentación clínica es variable, desde asintomática hasta con presencia de síntomas inespecíficos como dolor abdominal y flatulencia, hasta diarrea crónica, síndromes de malabsorción con pérdida de peso, e incluso sangrado digestivo<sup>(2)</sup>.

El diagnóstico se realiza con los hallazgos endoscópicos clásicos de innumerables nódulos de 2 a 10 mm, así como confirmación histológica con evidencia de folículos hiperplásicos de las células B de la mucosa y la submucosa con centros germinales mitóticamente activos y mantos linfocíticos bien definidos, estos folículos son citológicamente polimorfos y demuestran policlonalidad linfocitaria, confirmada mediante análisis inmunohistoquímico o molecular<sup>(2,6)</sup>. No existe un tratamiento específico y este va dirigido a la condición asociada<sup>(6)</sup>. Dado el alto riesgo de linfomas extraintestinales e intestinales<sup>(1,7)</sup>, representa un factor de riesgo tanto para linfoma intestinal como extraintestinal, lo que hace que su diagnóstico y seguimiento sean cruciales<sup>(1)</sup>. En adultos es infrecuente que la HNL cause sangrado gastrointestinal, y las principalmente descritas incluyen sangrado oscuro masivo<sup>(8,9)</sup>, recurrente<sup>(10,11)</sup> y rectorragia<sup>(12)</sup>. También, se ha reportado principalmente en inmunocomprometidos y en menor frecuencia en inmunocompetentes, y en pocos casos no hay relación con alguna entidad de base<sup>(6)</sup>. Tampoco se conoce alguna asociación con su presentación en estados postquirúrgicos. Por lo que existen muchos vacíos en el conocimiento de esta entidad. A continuación, se presentan dos casos y se discuten hallazgos clínicos relevantes, que incluyeron presentación clínica de sangrado digestivo, en los que se descartó algún estímulo relacionado que incluyó VIH, giardiasis, infección por *H. pylori*, y enfermedad celíaca, además de inmunocompromiso, y uno de ellos con historia de antecedente quirúrgico a nivel íleo-colónico. Estos constituyen asociaciones infrecuentes en lo descrito hasta la actualidad.

## PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

### Presentación del caso 1

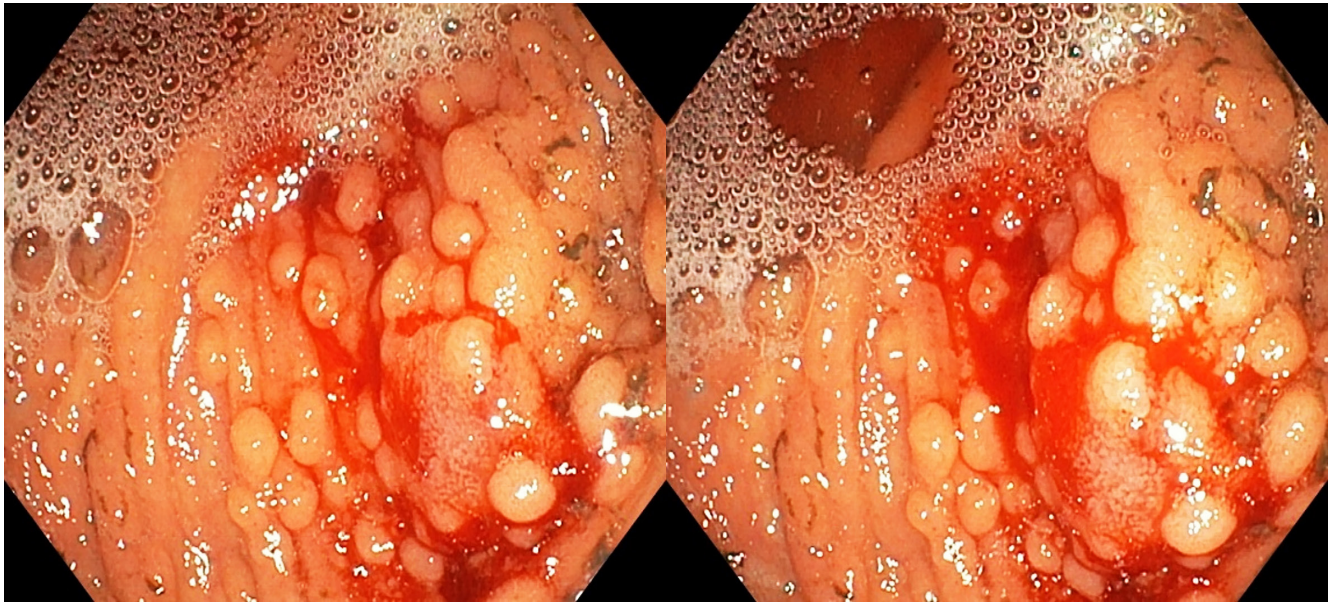
Paciente masculino de 24 años quien ingresó por cuadro de seis días con episodios de rectorragia, posterior aparición de melenas y dolor epigástrico, asociado a astenia, adinamia y náuseas. Tiene antecedente de apendicectomía a los ocho años de edad con requerimiento de colectomía derecha y anastomosis termino-terminal por plastrón apendicular en contexto de apendicitis aguda complicada. Al ingreso presenta signos de bajo gasto, dados por palidez mucocutánea, frecuencia cardíaca de 128 latidos/minuto e hipotensión, y no tiene otros hallazgos relevantes. Requiere de soporte vasopresor, además de documentación de anemia aguda, por lo que necesita soporte transfusional (**Tabla 1**). Se procedió a endoscopia digestiva alta con hallazgos de gastropatía eritematosa corporoantral y úlceras duodenales cubiertas por fibrina; también se sometió a colonoscopia, que presentó hallazgos sugestivos de HNL (**Figura 1**). Dados estos hallazgos y que se trataba de un paciente joven, se consideró pertinente excluir la presencia de lesiones a nivel de otro segmento en el intestino delgado, por lo que se procedió a enteroscopia por vía anterógrada, sin identificar lesiones a nivel yeyuno proximal.

Dado que la HNL se identificó en el contexto de un sangrado digestivo, surge la pregunta de si esta es una causa del sangrado o un hallazgo incidental. En este caso, el sangrado fue secundario a las úlceras duodenales, mientras que la HNL se encontró en el colon, por lo que su relación con el evento hemorrágico no es concluyente.

Respecto a la condición inmunológica del paciente, se exploró esta posibilidad porque la HNL se ha descrito en pacientes inmunocomprometidos. Sin embargo, el antecedente de apendicectomía con colectomía derecha no implica necesariamente inmunosupresión. Aunque la apendicectomía puede estar asociada con alteraciones en la inmunidad de la mucosa intestinal debido a la pérdida del tejido linfoide del apéndice, esto no categoriza a todos los pacientes apendicetomizados como inmunocomprometidos. En este caso, se consideró oportuno evaluar otras posibles causas de inmunosupresión.

El paciente presentó ulteriormente una evolución clínica óptima, sin nuevo requerimiento de soporte transfusional, con alta hospitalaria a los cinco días y recibiendo al egreso terapia empírica para *H. pylori*, a pesar de no haberse documentado en la biopsia, dado el contexto clínico. No obstante, se consideró necesario excluir otras posibles causas de úlceras duodenales antes de instaurar dicho tratamiento.

A los 41 días fue evaluado ambulatoriamente, sin recurrencia de sangrado digestivo, tampoco de anemia, y



**Figura 1.** Colonoscopia: se identifican múltiples lesiones nodulares y polipoides, más de 30, que comprometen el 100% de la circunferencia, con diámetros comprendidos entre 2 y 10 mm de diámetro, y con extensión de aproximadamente 8 cm a nivel del asa intestinal de anastomosis enterocolónica. Se procedió a la toma de biopsias. Imágenes propiedad de los autores.

se obtuvo un reporte de estudio histopatológico que concluyó con hallazgos de HNL reactiva (**Figura 2**). Ante la presentación de esta enfermedad en pacientes inmunocomprometidos, se hizo la búsqueda de etiologías adquiridas o innatas, con resultado negativo para infección por VIH, virus de Hepatitis B y C. Adicionalmente, se solicitaron niveles de inmunoglobulinas, los cuales se encuentran pendientes. Hasta la fecha, el paciente no ha presentado recurrencia de síntomas con nuevo seguimiento ambulatorio en seis meses.

## Presentación del caso 2

Paciente de 19 años quien ingresó a urgencias por cuadro de cuatro meses de evolución con episodios de cólico abdominal asociado a distensión abdominal, y ocasionalmente episodios de hematemesis y hematoquecia. Sin antecedentes previos de importancia. Al ingreso tiene signos vitales normales y no presenta hallazgos relevantes al examen físico. Paraclínicos sin anemia ni alteración en el perfil hepático (**Tabla 2**).

Se procedió a estudios con una primera endoscopia digestiva alta realizada en el ingreso que evidenció gastritis eritematosa antral, sin hallazgos de HNL, además de tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen contrastada sin hallazgos patológicos. Ante la persistencia del dolor abdominal y la falta de respuesta terapéutica a la analgesia

con opiáceos, y considerando estudios iniciales no concluyentes, se realizó una laparotomía exploratoria sin evidencia de patología quirúrgica que explicara el dolor.

A los cuatro días de la endoscopia inicial, se definió realizar nuevos estudios endoscópicos. La segunda endoscopia digestiva alta identificó mucosa de aspecto nodular a nivel del antro gástrico, con llamativa compresión extrínseca en la pared posterior a nivel del cuerpo, hallazgo que no fue reportado en el estudio endoscópico ni en la TAC inicial. Adicionalmente, en la colonoscopia se identificaron hallazgos sugestivos de HNL a nivel del íleon distal y del colon derecho, por lo que se procedió con la toma de biopsia (**Figura 3**). Dados los hallazgos en la endoscopia digestiva alta, se realizó una ultrasonografía endoscópica, en la que se identificó compresión gástrica, posiblemente secundaria a hepatomegalia.

En su evolución se identificó elevación de transaminasas, con predominio de alanina aminotransferasa (ALT) y un índice R de 4,8 (patrón mixto), asociada a hepatomegalia en ultrasonografía. Ante la sospecha de hepatitis, se indicaron estudios para etiologías virales, autoinmunes, metabólicas e infiltrativas (**Tabla 2**), todos los cuales fueron negativos. Se realizó una biopsia hepática, en la que se encontraron focos de necrosis hemorrágica e isquemia con mínima inflamación aguda. Inicialmente se consideró la posibilidad de hepatitis autoinmune, por lo que se inició



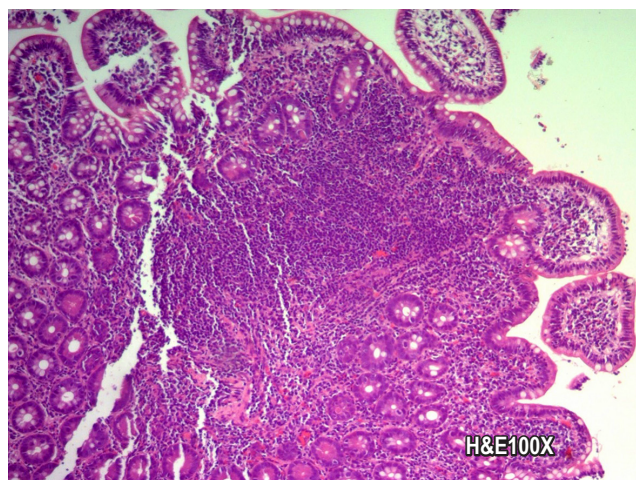
**Tabla 1.** Estudios de laboratorio realizados en la hospitalización y valoración ambulatoria

Estudio	Ingreso	Control a los 41 días
Leucocitos	4800/ $\mu$ L	4280/ $\mu$ L
Hemoglobina	9,1 g/dL	13 g/dL
Hematocrito	26%	39%
Plaquetas	250.000 $\mu$ L	356.000 $\mu$ L
Reactantes de fase aguda		
- PCR	1 mg/L	
Coagulación		
- PT	12 segundos	
- INR	1,03	
- PTT	28 segundos	
Función renal		
- Creatinina	1,07 g/dL	
Función hepática		
- AST	13 U/L	
- ALT	18 U/L	
- Bilirrubina directa	0,14 mg/dL	
- Bilirrubina indirecta	0,63 mg/dL	
- Bilirrubina total	0,77 mg/dL	
Electrolitos		
- Sodio	141 mmol/L	
- Potasio	4,28 mmol/L	
Infecciosos		
- Hepatitis B	Negativo	
- Hepatitis C	0,08	
- VDRL	No reactivo	
- VIH	Negativo	

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa. INR: índice internacional normalizado; PCR: proteína C reactiva; PT: tiempo de protrombina; PTT: tiempo de tromboplastina parcial; VDRL: Venereal Disease Research Laboratory; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. Tabla elaborada por los autores.

manejo con prednisolona 40 mg/día y se complementaron los estudios serológicos (**Tabla 2**). Al confirmarse la negatividad en los estudios para autoinmunidad, se descartó dicho diagnóstico, procediéndose al descenso de la terapia corticoide y considerándose que el cuadro correspondía, más probablemente, a una lesión hepática inducida por medicamentos, en concreto, atribuida a la exposición prolongada a opiáceos (Tramadol).

Posteriormente, el paciente presentó persistencia de dolor abdominal intermitente. Una nueva TAC de abdomen contrastado evidenció estenosis a nivel del íleon, un hallazgo no visualizado en el estudio previo. La repetición de la TAC se consideró necesaria para evaluar la evolución



**Figura 2.** Mucosa del íleon con infiltrado linfoide denso en la lámina propia formando folículos linfoides con centros germinales activos. El epitelio presenta ligera atrofia de las vellosidades con incremento de linfocitos intraepiteliales. Imagen propiedad de los autores.

del cuadro clínico ante la persistencia de síntomas y, posteriormente, se procedió a enterorresonancia, sin identificar áreas de obstrucción. Ante la etiología no clara del dolor abdominal y la ausencia de lesiones en estudios endoscópicos, en la enterorresonancia y en la TAC, se indicó la realización de una videocápsula endoscópica (VCE) (**Figura 4**), en la que se descartó compromiso en estómago, duodeno y yeyuno, identificándose únicamente HNL a nivel del íleon (**Figura 5**) en un paciente sin inmunocompromiso y sin asociación a procesos infecciosos.

El paciente presentó evolución clínica adecuada, con alta hospitalaria a los 10 días, sin recurrencia de síntomas, y se indicó seguimiento ambulatorio para dentro de seis meses.

## DISCUSIÓN

Algunas características de estos casos son llamativas y merecen ser analizadas a la luz de los conocimientos actuales; una de las características que los hacen únicos fue que se trataron adultos jóvenes con la presentación clínica con sangrado digestivo, en uno de los pacientes el antecedente quirúrgico a nivel de íleon y colon proximal, además de la edad de presentación y la ausencia de patología secundaria asociada. Por otro lado, algunas de sus características habituales fueron la documentación de lesiones predominantemente en el íleon y, en uno de los casos, que se logró la estabilidad clínica sin recurrencia de sangrado digestivo tras la terapia empírica para *H. pylori*.

La clasificación propuesta para HNL incluye HNL difusa y las formas focales, que afectan principalmente al íleon

**Tabla 2.** Estudios de laboratorio realizados en la hospitalización

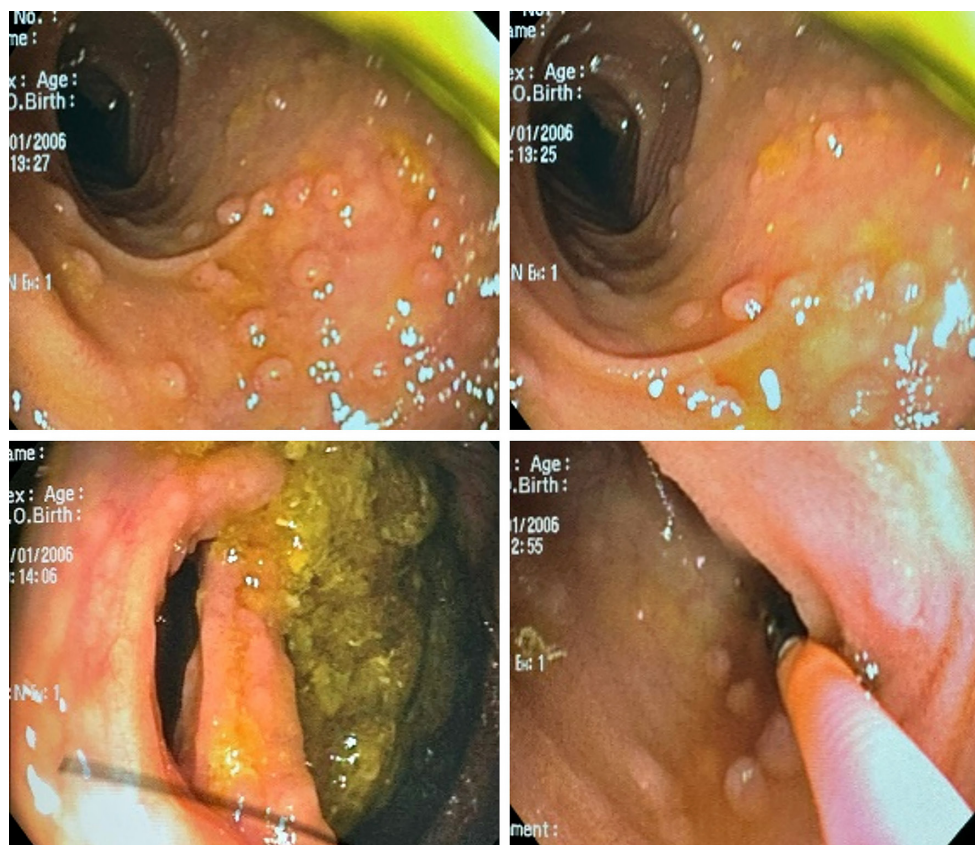
Estudio	Resultados
Leucocitos	4200/mm <sup>3</sup>
Hemoglobina	15 g/dL
Hematocrito	44%
Plaquetas	196.000 µL
Reactores de fase aguda - PCR	0,6 mg/dL
Coagulación	
- PT	11,9 s
- INR	1,06
- PTT	36,6 s
Función renal	
- Creatinina	0,9 mg/dL
- BUN	12 mg/dL
Función hepática	
- AST	58 U/L
- ALT	129 U/L
- Bilirrubina total	0,2 mg/dL
- Bilirrubina directa	0,0 mg/dL
- Bilirrubina indirecta	0,2 mg/dL
- LDH	147 U/L
Electrolitos	
- Sodio	136 mEq/L
- Potasio	4,3 mEq/L
- Cloro	102 mEq/L
Infecciosa	
- Hepatitis B	0,68
- Hepatitis C	0,08
- Hepatitis A	15
- VDRL	No reactivo
- VIH	Negativo
No infeccioso	
- Ceruloplasmina	11,5 mg/mL
- Ferritina	119 ng/mL
- Saturación transferrina	41%
- Hierro total	148 µg/dL
- Cobre	70 µg/mL
- Calprotectina fecal	119 ng/mL
- Porfobilinógeno orina	0,5 mg/24 h
Autoinmunidad	
- Inmunoglobulina G	9895 mg/L
- Anticuerpos nucleares	Negativos
- Anticuerpos músculo liso	Negativos
- Anticuerpos extractables	Negativos
- Anticuerpos antimicrosomal hígado/riñón	Negativos

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato amino transferasa; BUN: nitrógeno ureico en sangre; INR: índice internacional normalizado; LDH: lactato deshidrogenasa; PCR: proteína C reactiva; PT: tiempo de protrombina; PTT: tiempo de tromboplastina parcial; VDRL: Venereal Disease Research Laboratory; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. Tabla elaborada por los autores.

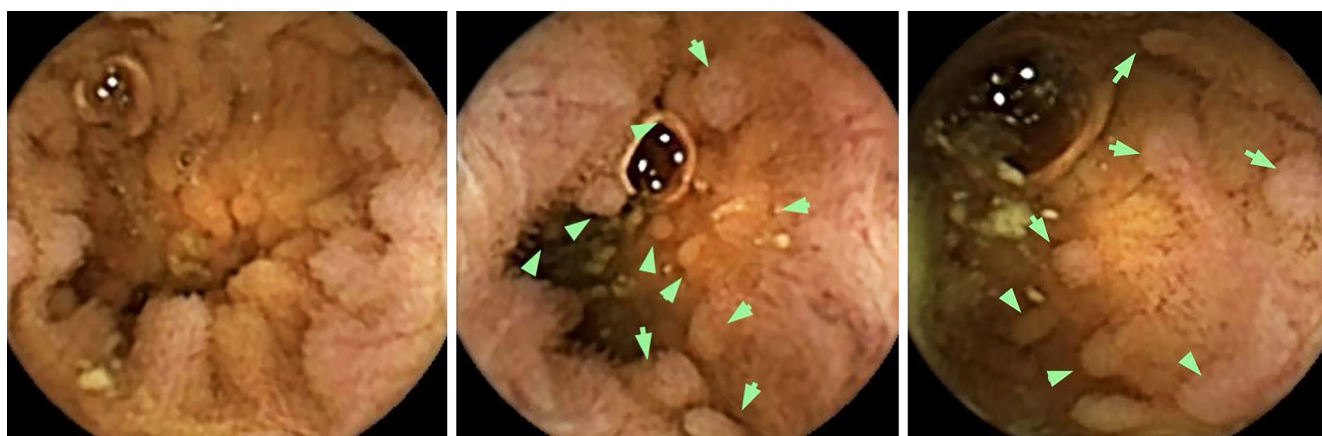
terminal, el recto u otras zonas del tracto digestivo<sup>(13-15)</sup>. En adultos, su abordaje es de acuerdo a la presencia o ausencia de inmunodeficiencia<sup>(16)</sup>, pero usualmente se asocia a inmunodeficiencia y giardiasis<sup>(3)</sup>. En los estados de inmunodeficiencia, se ha propuesto su presentación como resultado de un estado compensatorio en tejido linfóide intestinal con función inadecuada, lo que implica la acumulación de precursores de células plasmáticas debido a defectos en la maduración en el desarrollo de linfocitos B<sup>(17)</sup>. Por otro lado, en ausencia de inmunodeficiencia, se ha propuesto por estimulación inmune en tejido linfóide intestinal, con detonantes antigénicos, posiblemente infecciosos, que llevan a estimulación repetitiva y eventual hiperplasia de folículos linfoides<sup>(18)</sup>. De los casos descritos, uno de ellos correspondió a un caso de HNL focal con compromiso ileal y ausencia de inmunodeficiencia; el otro caso correspondió más posiblemente a HNL difusa con compromiso gástrico e ileal, en el que se descartaron los principales agentes infecciosos que se han asociado a HNL. Esto plantea diversas hipótesis sobre noxas previas relacionadas con su presentación en ambos casos, en uno de ellos la resección ileal y de colon proximal con anastomosis termino-terminal, y en el otro caso sin poder descartar noxas infecciosas sin conocer o el estímulo antigénico durante etapas tempranas de la vida. Tampoco pudo excluirse la hipótesis planteada por Chiaramonte y cols.<sup>(7)</sup>, en que la HNL corresponda a una etapa transicional del desarrollo de una lesión maligna o, posiblemente, a un linfoma en estadio temprano.

El espectro de entidades asociadas a HNL es amplio e incluye la deficiencia selectiva de inmunoglobulina A (IgA), la enfermedad celíaca, la inmunodeficiencia común variable, la infección por VIH, la infección por *H. pylori* y la giardiasis<sup>(3)</sup>. Muchas de estas se han descrito tanto en pacientes con y sin inmunocompromiso, por lo que, en el abordaje inicial, se realizan estudios orientados a estas etiologías. Las relacionadas con inmunodeficiencia se han descrito predominantemente con compromiso difuso<sup>(6)</sup>, presentando hallazgos endoscópicos clásicos a nivel yeyunal, ileal, y rectal, mientras que la giardiasis y la infección por *H. pylori* se han relacionado principalmente con hallazgos endoscópicos clásicos de localización gástrica, duodenal y yeyuno proximal<sup>(3,6,19)</sup>. También se ha sugerido una asociación entre la HNL y neoplasias colónicas no exofíticas, adenomas y adenocarcinomas, y que estas presentan hallazgos endoscópicos clásicos especialmente en el íleon terminal<sup>(20)</sup>. No se debe olvidar que en otros casos no se ha descrito relación con alguna de estas entidades, cuyo comportamiento clínico y endoscópico es aún menos conocido<sup>(21)</sup>. En ambos casos descritos se encontraron hallazgos endoscópicos clásicos predominantemente en el íleon, por lo que se procedió a realizar estudios endoscópicos e imagenológicos de extensión ante la sospecha de neoplasia





**Figura 3.** Colonoscopia: se identifican múltiples lesiones nodulares, más de 30, que comprometen el 100% de la circunferencia, con diámetros comprendidos entre 2 y 10 mm de diámetro, y con extensión de aproximadamente 8 cm a nivel de íleon distal, válvula ileocecal, ciego, y colon ascendente. Se procedió a la toma de biopsias. Imágenes propiedad de los autores.

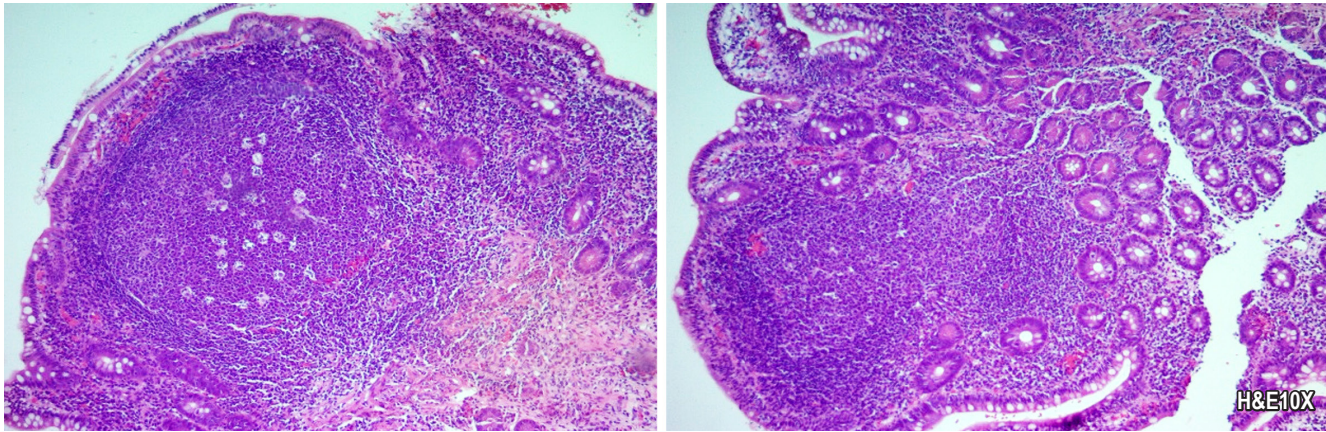


**Figura 4.** Videocápsula endoscópica: se identifican múltiples lesiones nodulares con compromiso completo de la circunferencia, predominantemente en íleon distal, válvula ileocecal, ciego, y colon ascendente. Imágenes propiedad de los autores.

o adenomas en localizaciones no evaluables por métodos endoscópicos iniciales. También se debe mencionar que la decisión de terapia empírica para *H. pylori* en uno de los casos descritos estuvo soportada por hallazgos endoscópi-

cos de úlceras duodenales en contexto de sangrado digestivo, mas no ante la sospecha de HNL.

Ambos casos descritos debutaron con clínica de sangrado digestivo. Esta manifestación clínica es inusual en lo descrito



**Figura 5.** Biopsia de íleon con evidencia de infiltrado inflamatorio crónico, presencia de folículos linfoides con centro germinal reactivo y aumento de infiltrados linfocitarios en vellosidades, conclusivo de hiperplasia nodular linfoide reactiva. Imágenes propiedad de los autores.

hasta la actualidad acerca de la HNL, además, en adultos esta forma de presentación es menos conocida respecto a la población pediátrica<sup>(6,8,11)</sup>. De las manifestaciones de sangrado, la mejor conocida en HNL en adultos es la rectorragia, seguida en menor grado del sangrado de origen oscuro y del sangrado masivo<sup>(9,22)</sup>. Uno de los pacientes descritos presentaba úlceras duodenales con signos de sangrado reciente, lo cual se asoció a mayor gravedad del cuadro de sangrado digestivo con requerimiento transfusional, y en ambos casos se llegó a documentar compromiso ileal por HNL por medio de colonoscopia con ileoscopia distal y VCE.

Algunas causas frecuentes de sangrado del intestino medio incluyen angiodisplasias, tumores intestinales, úlceras, erosiones y fístulas vasculares-entéricas<sup>(23)</sup>, además, la HNL será un diagnóstico diferencial a considerar después de estas en el contexto de sangrado de origen oscuro manifestado en el adulto<sup>(22)</sup>. El manejo definitivo en un contexto de sangrado gastrointestinal es muy debatido en lo descrito hasta la actualidad y dependerá de la gravedad del cuadro. Se tiene mejor experiencia en pacientes pediátricos, con opciones terapéuticas que van desde el manejo médico expectante hasta medidas más radicales con manejo quirúrgico o intervencionista, cuya elección variará caso a caso<sup>(8,9)</sup>. En ambos casos se dio manejo de soporte y vigilancia clínica con manejo sintomático, sin identificarse otras condiciones asociadas. El tratamiento está dirigido al manejo de las condiciones asociadas dado que este desorden, por sí solo, generalmente no requiere de intervención<sup>(24)</sup>. El manejo quirúrgico representa una medida de controversia que puede resultar en resecciones radicales innecesarias debido a la dificultad en el diagnóstico<sup>(2)</sup>.

En los casos descritos, se consideró el seguimiento ambulatorio periódico y, de acuerdo con la evolución,

considerar la realización de estudios imagenológicos o endoscópicos. Actualmente no hay consenso acerca del seguimiento en HNL; sin embargo, este es recomendado considerando el riesgo de transformación maligna<sup>(2)</sup>. En cuanto a la prueba de elección para seguimiento, los estudios imagenológicos como enterografía por tomografía computarizada o series radiográficas con bario podrían ser de utilidad; sin embargo, estas modalidades presentan limitaciones para la detección temprana de lesiones precancerosas o cancerosas<sup>(25)</sup>. La VCE y la enteroscopia de doble balón representan opciones excelentes para el seguimiento en HNL, siendo de mayor utilidad para descartar complicaciones y determinar la extensión de la enfermedad<sup>(26)</sup>, tampoco son indicación formal de diagnóstico o seguimiento, y al momento de indicarlas deben tenerse en cuenta sus contras, como son la disponibilidad, sus costos y la necesidad de personal con experiencia en su realización<sup>(2)</sup>. Tampoco están definidos la duración y el intervalo de seguimiento. Por lo que el seguimiento en HNL representa un reto en la práctica clínica ante la escasez de recomendaciones o directrices, la información limitada sobre su asociación con condiciones malignas y la falta de un método de elección, por lo que la decisión acerca del seguimiento estará guiada por múltiples factores, que incluyen la edad, la presencia de signos y síntomas de alarma, el tipo de compromiso documentado en HNL, la presencia de patología secundaria relacionada, y la asociación de inmunocompromiso.

## CONCLUSIONES

La HNL es una condición benigna, infrecuente en adultos, de espectro clínico variable, cuya presencia usualmente sig-



nifica una causa subyacente, más relacionada con trastornos del sistema inmune. Su manejo está enfocado al tratamiento de la patología relacionada, y tiene asociación con transformación maligna. Representa un reto en la práctica clínica, considerando que su diagnóstico es difícil y debe estar soportado en hallazgos endoscópicos e histopatológicos, que hay información limitada en múltiples aspectos y la ausencia de directrices para un manejo y seguimiento estándar. Por tanto, la decisión definitiva en tratamiento y seguimiento estará guiada por múltiples factores que varían caso a caso.

## DECLARACIONES

### Aprobación ética y consentimiento para participar

Este informe fue aprobado por el paciente y la familia.

### Consentimiento para publicación

Se tomó el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación de este informe de caso y las imágenes que lo acompañan.

## Disponibilidad de datos y materiales

El intercambio de datos no es aplicable a este artículo ya que no se generaron ni analizaron conjuntos de datos durante el estudio actual.

## Conflicto de intereses

Los autores no declararon conflictos de interés

## Apoyo financiero

Los autores no recibieron apoyo financiero.

## Contribuciones de los autores

Todos los autores analizaron e interpretaron los datos del paciente, escribieron el manuscrito, analizaron e interpretaron las imágenes y contribuyeron a la preparación del manuscrito. Todos los autores leyeron y aprobaron el manuscrito final.

## REFERENCIAS

1. Pellegrini JR Jr, Russe-Russe J, Arias J, Prasandhan S. A Rare Case of Diffuse Nodular Lymphoid Hyperplasia With Rectal Involvement. *Cureus*. 2022;14(5):e24671. <https://doi.org/10.7759/cureus.24671>
2. Elkholy S, Mogawer S, Farag A. Nodular lymphoid hyperplasia of the gastrointestinal tract: A comprehensive review. *Acta Gastroenterol Belg*. 2017;80(3):405-10.
3. Khuroo MS, Khuroo NS, Khuroo MS. Diffuse duodenal nodular lymphoid hyperplasia: A large cohort of patients etiologically related to *Helicobacter pylori* infection. *BMC Gastroenterol*. 2011;11:1-2. <https://doi.org/10.1186/1471-230X-11-36>
4. Baran B, Gulluoglu M, Akyuz F. Nodular lymphoid hyperplasia of duodenum caused by Giardiasis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;11(10):2333-704. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.12.019>
5. Molaei M, Kaboli A, Fathi AM, Mashayekhi R, Pejhan S, Zali MR. Nodular lymphoid hyperplasia in common variable immunodeficiency syndrome mimicking familial adenomatous polyposis on endoscopy. *Indian J Pathol Microbiol*. 2009;52(4):530-3. <https://doi.org/10.4103/0377-4929.56152>
6. Albuquerque A. Nodular lymphoid hyperplasia in the gastrointestinal tract in adult patients: A review. *World J Gastrointest Endosc*. 2014;6(11):534-40. <https://doi.org/10.4253/wjge.v6.i11.534>
7. Chiaramonte C, Glick SN. Nodular lymphoid hyperplasia of the small bowel complicated by jejunal lymphoma in a patient with common variable immune deficiency syndrome. *AJR Am J Roentgenol*. 1994;163(5):1118-9. <https://doi.org/10.2214/ajr.163.5.7976886>
8. Shuhaiber J, Jennings L, Berger R. Nodular lymphoid hyperplasia: A cause for obscure massive gastrointestinal bleeding. *J Pediatr Surg*. 2005;40(4):E17-9. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2005.01.029>
9. Jones DR, Hoffman J, Downie R, Haqqani M. Massive gastrointestinal haemorrhage associated with ileal lymphoid hyperplasia in Gaucher's disease. *Postgrad Med J*. 1991;67(787):479-81. <https://doi.org/10.1136/pgmj.67.787.479>
10. Freiman JS, Gallagher ND. Mesenteric node enlargement as a cause of intestinal variceal hemorrhage in nodular lymphoid hyperplasia. *J Clin Gastroenterol*. 1985;7(5):422-4. <https://doi.org/10.1097/00004836-198510000-00010>
11. Ersoy E, Gündodu H, Uraş NS, Aktimur R. A case of diffuse nodular lymphoid hyperplasia. *Turkish J Gastroenterol*. 2008;19(4):268-70.
12. Bharadhwaj G, Triadafilopoulos G. Endoscopic appearances of colonic lymphoid nodules: New faces of an old histopathological entity. *Am J Gastroenterol*. 1995;90(6):946-50.
13. Ranchod M, Lewin KJ, Dorfman RF. Lymphoid hyperplasia of the gastrointestinal tract. A study of 26 cases and review of



- the literature. *Am J Surg Pathol*. 1978;2(4):383-400.  
<https://doi.org/10.1097/00000478-197812000-00005>
14. Rambaud JC, De Saint-Louvent P, Marti R, Galian A, Mason DY, Wassef M, et al. Diffuse follicular lymphoid hyperplasia of the small intestine without primary immunoglobulin deficiency. *Am J Med*. 1982;73(1):125-32.  
[https://doi.org/10.1016/0002-9343\(82\)90938-X](https://doi.org/10.1016/0002-9343(82)90938-X)
  15. Hermans PE, Huizenga KA, Hoffman HN, Brown AL Jr, Markowitz H. Dysgammaglobulinemia associated with nodular lymphoid hyperplasia of the small intestine. *Am J Med*. 1966;40(1):78-89.  
[https://doi.org/10.1016/0002-9343\(66\)90189-6](https://doi.org/10.1016/0002-9343(66)90189-6)
  16. Ward EM, Wolfsen HC. Review article: The non-inherited gastrointestinal polyposis syndromes. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002;16(3):333-42.  
<https://doi.org/10.1046/j.1365-2036.2002.01172.x>
  17. Hermans PE, Diaz-Buxo JA, Stobo JD. Idiopathic late-onset immunoglobulin deficiency. Clinical observations in 50 patients. *Am J Med*. 1976;61(2):221-37.  
[https://doi.org/10.1016/0002-9343\(76\)90173-X](https://doi.org/10.1016/0002-9343(76)90173-X)
  18. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 8-1997. A 65-year-old man with recurrent abdominal pain for five years. *N Engl J Med* 1997;336(11):786-93.  
<https://doi.org/10.1056/NEJM199703133361108>
  19. Rubio-Tapia A, Hernández-Calleros J, Trinidad-Hernández S, Uscanga L. Clinical characteristics of a group of adults with nodular lymphoid hyperplasia: A single center experience. *World J Gastroenterol*. 2006;12(12):1945-8.  
<https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i12.1945>
  20. Rubio CA. Nonprotruding colorectal neoplasms: Epidemiologic viewpoint. *World J Surg*. 2000;24(9):1098-103.  
<https://doi.org/10.1007/s002680010147>
  21. Monsanto P, Lérias C, Almeida N, Lopes S, Cabral JE, Figueiredo P, et al. Intestinal nodular lymphoid hyperplasia and extraintestinal lymphoma - a rare association. *Acta Gastroenterol Belg*. 2012;75(2):260-2.
  22. Buscaglia J, Carroll C, Daniels J, Marohn M. Benign lymphoid hyperplasia: a rare cause of obscure overt bleeding in an adult. *Gastrointest Endosc*. 2007;66(6):1248-50.  
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2007.04.004>
  23. Bashir RM, Al-Kawas FH. Rare causes of occult small intestinal bleeding, including aortoenteric fistulas, small bowel tumors, and small bowel ulcers. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 1996;6(4):709-38.  
[https://doi.org/10.1016/S1052-5157\(18\)30337-4](https://doi.org/10.1016/S1052-5157(18)30337-4)
  24. Schwartz DC, Cole CE, Sun Y, Jacoby RF. Diffuse nodular lymphoid hyperplasia of the colon: Polyposis syndrome or normal variant? *Gastrointest Endosc*. 2003;58(4):630-2.  
[https://doi.org/10.1067/S0016-5107\(03\)01969-2](https://doi.org/10.1067/S0016-5107(03)01969-2)
  25. Elkholy S. Diffuse Nodular Lymphoidhyperplasia with Selective IgA Deficiency Syndrome Presenting with Intestinal Lymphoma. *MOJ Clin Med Case Reports*. 2016;4(5):116-8.  
<https://doi.org/10.15406/mojcr.2016.04.00105>
  26. Saïd-Criado I, Gil-Aguado A. Nodular lymphoid hyperplasia in common variable immunodeficiency. *Lancet*. 2014;383(9911):23870815.  
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60256-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60256-1)