

## Linfoma No Hodgking Primario De Coledoco, Que Simula A Colangiocarcinoma Diagnosticado Por Ultrasonografía Endoscópica: Reporte De Caso Y Revisión De La Literatura.

### Primary Non-Hodgking Lymphoma of Coledoco, Which Simulates Cholangiocarcinoma Diagnosed By Endoscopic Ultrasonography: Case Report and Literature Review

**Fecha de recibido:** 03-Apr-2023,ManuscrfipftNo. fipadm-23-13868**Fecha del Editor asignado:** 06-Apr-2023, PreQC No. fipadm-23-13868(PQ); **Fecha de Revisados:** 20-Apr-2023, QC No. fipadm-23-13868;**Fecha de Revisado:** 22-Apr-2023,ManuscrfipftNo. fipadm-23-13868(R)**Fecha de Publicación:** 27-Apr-2023, DOI:10.36648/1698-9465.23.19.1596

## Introducción

Linfoma No Hodgkin (LNH) es el término utilizado para referirse a un grupo de diferentes tipos de cáncer que comparten una sola característica: surgen de una lesión en el ADN de un linfocito progenitor, lo que desencadena el crecimiento exagerado del mismo, en los órganos linfoides (nódulo). La afectación del sistema gastrointestinal como forma primaria no es frecuente y representa entre el 10% de los casos, sin embargo, como forma secundaria extraganglionar se reportan manifestaciones en estómago (50-70%), intestino delgado (20-30) y colon (5-15) [1].

El hígado está afectado en el 40% de los casos de forma secundaria; sin embargo, el linfoma no Hodgkin primario del hígado es extremadamente raro y representa <1 % de todos los casos de linfoma no Hodgkin en todo el mundo [2]. Los linfomas primarios suelen tener un mejor pronóstico a los 5 años con tasas de supervivencia entre el 62 y el 90 % cuando se realiza un diagnóstico temprano, teniendo en cuenta los avances en la quimioterapia (pilar del tratamiento); En el caso de pacientes secundarios, asumiendo una diseminación sistémica, tiene peor pronóstico [1].

La afectación de la vía biliar es extremadamente rara y mucho más como causa de ictericia en un paciente, Bulent<sup>1</sup> Odemis et al, realizaron búsquedas retrospectivas de pacientes con obstrucción biliar por linfoma entre 1999 y 2005, en 1.123 pacientes, reportó que la incidencia de linfomas primarios de las vías biliares no Hodgkin en pacientes con colangiocarcinoma maligno fue del 0,6 %, y el linfoma primario de las vías biliares representó el 0,4 % de los linfomas extraganglionares no Hodgkin y solo el 0,016 % de todos los casos de linfoma no Hodgkin. La ictericia obstructiva estuvo presente principalmente debido a la compresión relacionada con el tumor en el conducto biliar, compresión de los conductos extrahepáticos por linfadenopatía periportal, perihepática o peripancreática [3, 4].

**Renzo Pinto Carta<sup>1</sup>,  
Fernando Sierra Arango<sup>2</sup>,  
Faruk Hernandez  
Sampayo<sup>3\*</sup>, Johana Alvarez  
Figueroa<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Gastroenterology, digestive endoscopy and hepatology section Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá, Colombia

<sup>2</sup>Pathology Department Santafé de Bogotá Foundation University Hospital, Colombia

<sup>3</sup>General Surgeon, Universidad Metropolitana, Fellow in Gastroenterology. Universidad de Cartagena, Colombia

<sup>4</sup>Pathologist, Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá, Colombia

#### \*Correspondencia:

Faruk Hernandez Sampayo

✉ Faruk\_Hdez@hotmail.com

Algunos virus están involucrados en la patogenia del LNH, probablemente debido a su capacidad para inducir estimulación antigénica crónica y desregulación de citocinas, lo que lleva a una estimulación incontrolada de células B y T, proliferación y linfomagénesis. El virus de la hepatitis B, el virus de la hepatitis C, el VIH, el virus de Epstein Barr, los niveles elevados de lactato deshidrogenasa o la baja inmunidad se han asociado con el desarrollo de linfoma no Hodgkin biliar primario [5, 6].

Según una revisión de la literatura, desde que Nguyen [7] reportó el primer caso en 1982, se han reportado 43 casos, el último caso se reportó en julio de 2022 [8] por lo que quisimos recopilar todos los casos reportados en el mundo, para sirva como estudio de apoyo para futuros informes de casos similares, adjuntando nuestro caso número 44 (Cuadro 1). Cabe señalar que es el segundo reporte en Latinoamérica, y el primer caso en nuestro país, Colombia [9-11].

## CASO CLÍNICO

Mujer de 65 años con cuadro clínico de 24 horas de evolución caracterizado por ictericia asociada a prurito corporal con énfasis en manos y pies[8]. Coluria desde hace 5 días con sensación de plenitud, dolor opresivo en epigastrio de intensidad 4/10 que

no mejora a pesar del uso de antiácidos por lo que consulta. Refiere antecedentes de depresión, ansiedad, hepatitis c, colitis por clostridium difficile e infección por VPH antigua. Examen físico como único dato positivo ictericia, los paraclínicos reportaron leucocitos 5900, N 3200 (54,23%), hemoglobina 13,4, hematocrito 38,5, plaquetas 150.000, creatinina 0,82, sodio 136, potasio 4,32, cloro 104, TPT 24,1/26,9, PT 10,2, RIN 0,93. TGO 196, TGP 456, fosfatasa alcalina 486, bilirrubina total 10,51, directa 6,93, indirecta 3,58, gamma glutamil transferasa 353, antígeno CA 19-9: 2256 U/ml, alfafetoproteína sérica 4,69, antígeno carcinoembrionario 0,85 [12-18].

En cuanto a los estudios radiológicos, se inició con una ecografía que mostró dilatación de la vía biliar intra y extrahepática sin poder establecer etiología obstructiva, hepatomegalia y estadio poscolecistectomía. Teniendo en cuenta los hallazgos, la colangiorresonancia mostró engrosamiento focal irregular de las paredes del colédoco distal, con lesión sólida de 18 milímetros de diámetro, de aspecto neoplásico, con adenomegalia peripancreática y retroperitoneal izquierda asociada, que condiciona obstrucción biliar, con dilatación significativa de la vía biliar retrógrada (**Figura 1**).

Paciente con síndrome biliar obstructivo donde se documentó lesión sólida en colédoco distal asociado a adenopatías pancreáticas y retroperitoneales[9,10]. Al establecerse la primera posibilidad diagnóstica de colangiocarcinoma, se indica ecografía endoscópica para caracterizar mejor la lesión y biopsia guiada por este método y a la vez derivación quirúrgica mediante Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE), resonancia magnética de abdomen/tórax y tomografía Por Emisión De Positrones (PET) (ESCANEAR).

Resonancia de tórax de alta resolución: no se observan signos de afectación por enfermedad metastásica en el tórax. Enfisema centrolobulillar escaso, compromiso inflamatorio de vía aérea de mediano y pequeño calibre, distribución subsegmentaria en bases pulmonares[11,18].

Resonancia abdominal: Adenomegalia peripancreática, dilatación de la vía biliar, a nivel distal colapsada con engrosamiento concéntrico de vía biliar media de alta celularidad como la adenomegalia descrita anteriormente, el páncreas no tiene lesiones y la vía pancreática no está dilatada, no hay hígado Lesiones sugestivas de afectación secundaria.

Teniendo en cuenta los hallazgos anteriores se consultó al servicio de cirugía hepatobiliar, quien consideró probable lesión endoluminal en vía biliar media, sin evidencia de lesiones que sugirieran compromiso metastásico a distancia y con adenomegalia local, por lo que es candidato quirúrgico, se plantea la posibilidad de realizar pancreatoduodenectomía consideró.

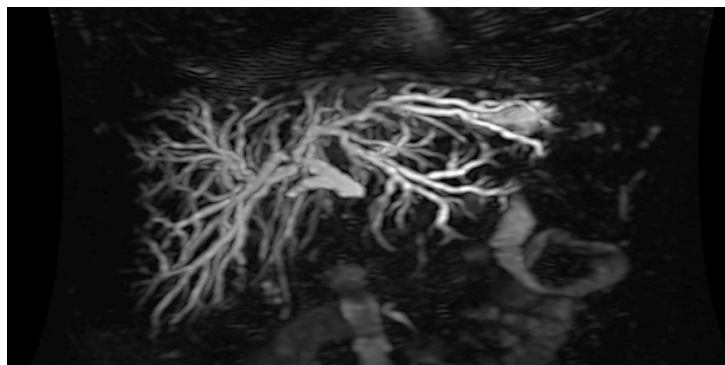
Se realizó ecoendoscopia evidenciándose: engrosamiento de las paredes de la vía biliar media por lesión hipoecoica, heterogénea, de bordes irregulares, no vascularizada de 13 mm de diámetro con crecimiento exofítico, adenomegalia peribiliar, redonda, bien delimitada, hipoecoica, homogénea, de características neoplásicas infiltrativas secundarias, colédoco dilatado, 12 mm de diámetro mayor, se realiza biopsia con aguja 22 G adquirente (FNB), se realizan dos pases mediante técnica de abanico obteniendo material adecuado para histología sin complicaciones (**Figuras 2,3**).

Hallazgos de la CPRE: papila de inodoro de aspecto normal en la segunda porción duodenal, vía biliar intrahepática dilatada, vía biliar extrahepática dilatada con colédoco de 16 mm de diámetro con obstrucción y estenosis a nivel de la vía biliar media, stent biliar metálico autoexpandible totalmente recubierto está implantado.

**Pet scan:** Engrosamiento nodular hipermetabólico de la vía biliar extrahepática en su región peripancreática, de aspecto tumoral. Ganglio hipermetabólico peripancreático (precautorio) adyacente con apariencia de tumor. Estudio sin evidencia de otras lesiones hipermetabólicas sospechosas de afectación tumoral (**Figura 4**).

Los hallazgos histopatológicos son los de una neoplasia que consta de células linfoides grandes y uniformes. Con el estudio inmunohistoquímico, estas células tumorales muestran expresión de CD20, CD10, BCL6 y BCL2; negativo para C-MYC y MUM 1. La tasa de proliferación celular medida con KI67 es del 90% (**Figura 5**).

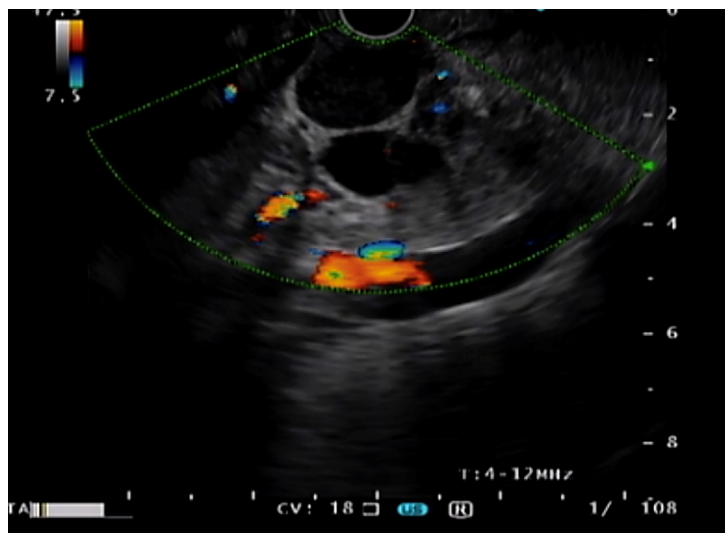
El análisis inmunológico por citometría fJorus, plataforma euroflow, estudio de inmunofenotipo linfocitos b policlonales, celularidad 1%, linfocitos T57,1%, CD4 positivo 20%, CD8 positivo 37,1%, linfocitos B maduros 42,9% de estos kappa positivo 29,2%, lambda positivo 13,7 % (**Figura 5**).



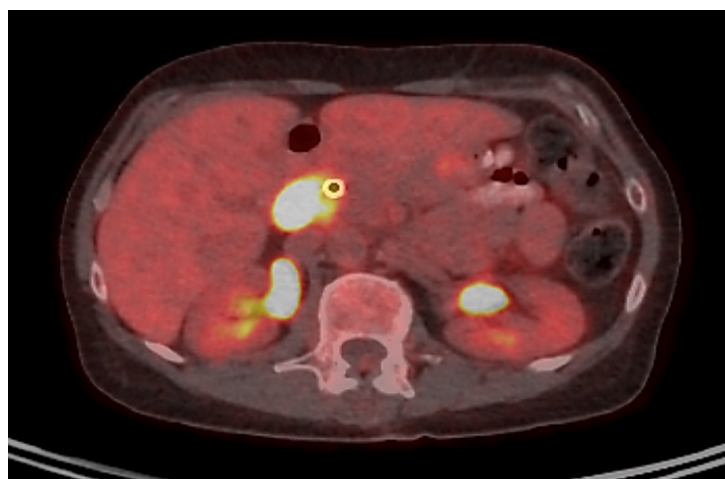
**Figura 1** Colangio Resonancia que muestra obstrucción a nivel del colédoco medio y distal, secundaria a tumor de vía biliar sólida.



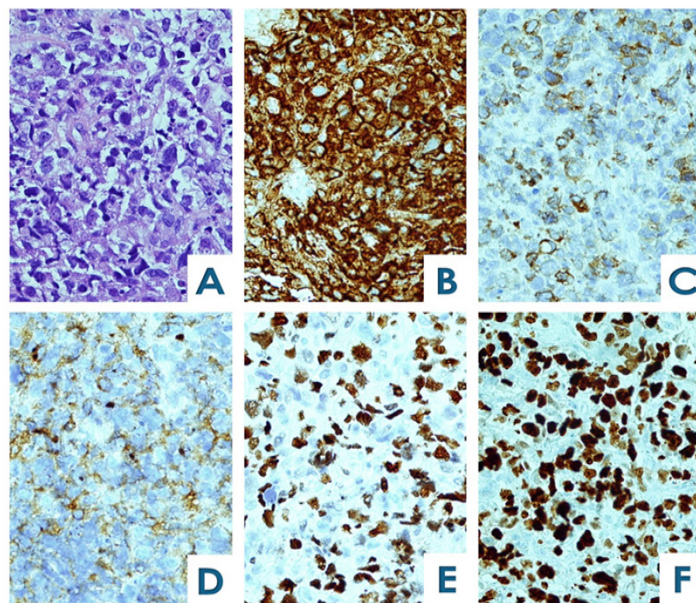
**Figura 2** Imagen de EUS que muestra la biopsia con aguja (BAAF) de la lesión sólida dentro del colédoco.



**Figura 3** PET-SCAN: se evidencia hipercaptación importante a nivel biliar y peribiliar.



**Figura 4** PET-SCAN: se evidencia hipercaptación importante a nivel biliar y peribiliar.



**Figura 5** A. Hematoxilina-Eosina 40X. Células tumorales linfoides grandes, B. CD20 positivo en la membrana citoplasmática de las células tumorales, C. BCL2 positivo en la membrana de las células tumorales, D. CD10 positivo en la membrana de las células tumorales, E. BCL6 positivo en el núcleo de las células tumorales, F. KI67 90% tasa de proliferación celular.

**Tabla 1.** Revisión de casos de linfoma de vías biliares en el mundo

No case.	Author	Age (years)	Gender	Lymphoma subtype	Treatment	Follow-up ( months )	Denouement
1	Nguyen7	59	M	Diffuse lymphohistiocytic	Surgery and chemotherapy	8	Died
2	Takehara et al.8	60	M	Diffuse , median cell	Surgery and chemotherapy	Unknown	Unknown
3	Kaplan et al.9	42	M	Small unclleft	Surgery and chemotherapy	10	Died
4	Tartar and Balfe10	48	M	Unknown	Surgery and chemotherapy	14	Hurrah
5	Tzanakakis et al.11	70	M	Small mixed diffuse and large B cells	Surgery and chemotherapy	4	Died
6	Kosuge et al.12	68	F	Diffuse small cleft cell	Surgery, chemotherapy, and radiation therapy	16	Died
7	Brouland et al.13	34	F	T cell - large B cell	Surgery and chemotherapy	48	Hurrah
8	Machado et al.14	43	F	mixed small nodular and large B cells	Surgery and radiation therapy	6	Hurrah
9	Chiu et al.15	25	F	Diffuse mixed small and long T cell origin	Surgery	12	Died
10	André et al.16	44	F	Follicular centrocytic-centroblastic	Surgery and chemotherapy	48	Hurrah
11	Maymind et al.17	39	F	Large diffuse B-cell	Surgery, chemotherapy, and radiation therapy	13	Hurrah
12	Podbielski et al.18	66	M	Large B cells	Surgery	Unknown	Unknown
13	Oda et al.19	58	M	Small mixed diffuse and large B-cells	Surgery	32 days	Died
14	Corbinais et al.20	29	M	High-grade T cell	Chemotherapy	12	Hurrah
15	Eliason and Grosso21	41	M	Large diffuse B-cell	Surgery	Unknown	Unknown
16	Gravel et al.22	4	M	lymphoblastic lymphoma pre-B type	Surgery and chemotherapy	18	Hurrah
17	Kang et al.23	73	F	Low-grade B cell MALT-type lymphoma	Surgery	23	Hurrah
18	Young-Eun Joo et al 24	21	F	Large diffuse B-cell	Surgery, chemotherapy,	17	Hurrah
19	Yong Keun Park et al 25	81	F	MALT lymphoma	surgery	12	hurrah
20	Carolina De La Rosa et al 26	50	M	large B cells	surgery, chemotherapy	unknown	unknown

21	Min A Yoon et al 27	62	M	MALT	surgery	unknown	unknown
22	Jiamei Wu et al 28	59	F	Diffuse Large Cell	surgery	2	dead
23	KV Ravindra et al 29	11	M	Low-grade B cells	Surgery and chemotherapy	62	alive
24	KV Ravindra et al 29	30	F	Diffuse B-cell	surgery	3 days	dead
25	KV Ravindra et al 29	3	F	Diffuse B-cell	Surgery and chemotherapy	48	alive
26	KV Ravindra et al 29	80	M	High-grade B cells	Chemotherapy and bone marrow transplant	72	alive
27	KV Ravindra et al 29	60	M	Low-grade B cells	Chemotherapy	18	alive
28	KV Ravindra et al 29	55	F	Diffuse B-cells grades	Surgery and chemotherapy	38	alive
29	KV Ravindra et al 29	41	M	large B cells	Surgery, chemotherapy,	unknown	Died
30	KV Ravindra et al 29	10	F	Large B cells	Surgery and chemotherapy	4	alive
31	KV Ravindra et al 29	32	M	Large B cells	Surgery and chemotherapy	unknown	unknown
32	Kasturi Das et al 30	36	M	Diffuse Large B cells	Surgery and chemotherapy	68	alive
33	Kasturi Das et al 30	51	M	Diffuse Large B cells	chemotherapy	18	alive
34	F Yoneyama et al 31	55	F	Diffuse Large B cells	Surgery and chemotherapy	53	alive
35	Baron et al 32	41	M	Diffuse B cells	Surgery and Immunosorbers	12	alive
36	Baron et al 32	59	F	Diffuse B cells	Surgery and immunosuppressants	24	alive
37	Luigiano et al 33	30	M	Large B cells	Surgery and chemotherapy	6	alive
38	Gen Sugawara et al 34	33	M	Follicular lymphoma	surgery	12	alive
39	Hideaki Dote et al 35	66	M	Diffuse Large B cells	Surgery and chemotherapy	8	alive
40	Nicolás Pararás et al 36	61	F	Diffuse Large B cells	Surgery, chemotherapy	8	alive
41	Bulent Odemis et al 37	57	F	large B cells	Surgery, chemotherapy, radiation therapy	10	alive
42	Bulent Odemis et al 37	18	M	Large B cells	Surgery	Unknown	dead
43	Bulent Odemis et al 37	64	F	large B cells	Surgery and chemotherapy	Unknown	Unknown
44	Our Firm	65	F	Diffuse large B-cell lymphoma	Chemotherapy	tracking	Hurrah

Se realizaron estudios de hibridación in situ, que mostraron ausencia de translocación para BCL2 (18q21), BCL6 (3q27) y C-MYC (8q24)

Los hallazgos inmunofenotípicos son los de linfoma B difuso de células grandes, compatible con origen en centro germinal [19].

Teniendo en cuenta los hallazgos patológicos se aborta la posibilidad de cirugía, se evalúa por hemato-oncología a quienes inician inmunoterapia con doxorubicina, rituximab más ciclofosfamida, vincristina y prednisona (R-CHOP).

## DISCUSIÓN

La revisión mundial de reportes de casos (Tabla 1) [20], nos permite concluir que la edad promedio de presentación es más de pacientes jóvenes con un promedio de 46.22 años (4-81 años) con presencia de 3 pacientes pediátricos menores de 18 años (4-81 años), 10 y 11 años), contrastando notablemente con lo

reportado hasta ahora por la asociación de linfoma europeo-americano que fue a los 70 años el promedio [21,22,23] Esto deja una señal alarmante para sospecharlo desde edades más tempranas[24]. La distribución por género es comparable 54,4% [25,26] masculino y 45,4% [27] femenino, el seguimiento medio fue de 22,6 meses de los cuales 59 [28],09% vivos 22 [29],7 fallecidos, 18,1% que no reportan desenlaces[30-33]. En cuanto a los hallazgos histológicos y teniendo en cuenta que estamos recopilando casos desde 1982 [35] hasta la fecha existen variaciones en cuanto a la nomenclatura, pero podemos agruparlos de la siguiente manera 45,4% [36] linfoma difuso de células B, 34% [37] linfoma de células B grandes, 6,8 % linfoma MALT, 4,5 % [38] linfoma de células T, 2,2 % [39] linfoma folicular y 6,8 % [40] no informó el tipo histológico.

En cuanto a la terapia utilizada, al 86,3% se les realizó pancreatoduodenectomía hepática y cirugía de anastomosis hepaticoyeyunal en "Y de Roux", algunas acompañadas de

quimioterapia el 69%, y solo el 9% recibió quimioterapia como tratamiento exclusivo [41].

Cabe señalar que del 86,3% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente, el diagnóstico de tumor primario de la vía biliar se realizó en la pieza de patología; procedimiento innecesario, si se hubiera utilizado ultrasonografía endoscópica con Biopsia Más Aspiración Con Aguja (BAAF) como en nuestro caso.

El Índice Pronóstico Internacional (IPI) agrupa una serie de factores pronósticos que permiten predecir la probable evolución clínica del LNH, en nuestro caso fue desarrollado y validado antes de agregar rituximab a la quimioterapia curativa basada en antraciclinas [40,37,39], el IPI de nuestra paciente es 1 punto que indica una supervivencia libre de progresión del 77% [8] y una supervivencia global del 90% [42]. Los ensayos clínicos [43] han confirmado que rituximab puede mejorar la supervivencia de los pacientes con linfoma difuso de células B grandes, por lo que el manejo relevante para ello es la inmunoquimioterapia con doxorubicina, Rituximab Más Ciclofosfamida, Vincristina Y Prednisona (R-CHOP), como en nuestro caso [44].

## CONCLUSIÓN

Las manifestaciones del linfoma primario de vías biliares son ictericia, fiebre, dolor abdominal, pérdida de peso y presencia de una masa abdominal, en nuestro caso solo fue dolor e ictericia. Principalmente, su diagnóstico es prácticamente anecdótico en el 0,4% y el 0,016% de todos los casos de linfoma no Hodgkin. El diagnóstico del linfoma primario del conducto extrahepático es difícil mediante tomografía computarizada, resonancia magnética o colangiopancreatografía por resonancia magnética porque, en la mayoría de los casos, las características clínicas y radiológicas asociadas se parecen mucho a las del colangiocarcinoma y no existe una forma objetiva de diferenciarlas. Por tanto, para tener el diagnóstico histológico se requiere una biopsia de tejido, que debe convertirse en el estándar de oro a la hora de plantearse la cirugía de la vía biliar, para lo cual disponemos de diferentes métodos como la biopsia de la masa tumoral guiada por ecografía o TAC, el cepillado endoscópico en la CPRE, colangiografía transluminal percutánea o colangioscopia, cuyas tasas de éxito pueden variar del 20 al 80% según la experiencia disponible en la institución. Teniendo en cuenta la vía de acceso, consideramos que la ultrasonografía endoscópica con biopsia por aspiración con aguja (BAAF) debe ser, como en nuestro caso, el método de elección para la evaluación preoperatoria de los tumores de la vía biliar, ahorrando muchas cirugías innecesarias y sobre todo de gran morbilidad y mortalidad, como las reportadas hasta el momento en pancreatoduodenectomía hepática y anastomosis hepaticoyunal en "Y de Roux".

La inmunoquimioterapia con doxorubicina, rituximab más ciclofosfamida, vincristina y prednisona (R-CHOP) constituyen el estándar de oro para esta enfermedad.

## REFERENCIA

1. Kimura Y, Sato K, Imamura Y, Arakawa F, Kiyasu J, Takeuchi M, et al. Small cell variant of mantle cell lymphoma is an indolent lymphoma characterized by bone marrow involvement, splenomegaly, and a low Ki-67 index. *Cancer Sci.* 2011;102(9):1734-41.
2. Emile JF, Azoulay D, Gornet JM, Lopes G, Delvart V, Samuel D, et al. Primary non-Hodgkin's lymphomas of the liver with nodular and diffuse infiltration patterns have different prognoses. *Ann Oncol.* 2001 1;12(7):1005-10.
3. Severini A, Bellomi M, Cozzi G, Pizzetti P, Spinelli P. Lymphomatous involvement of intrahepatic and extrahepatic biliary ducts: PTC and ERCP findings. *Acta radiol.* 1981 ;22(2):159-63.
4. Lokich JJ, Kane RA, Harrison DA, McDermott WV. Biliary tract obstruction secondary to cancer: management guidelines and selected literature review. *Clin Oncol.* 1987;5(6):969-81.
5. Dlouhy I, Filella X, Rovira J, Magnano L, Rivas-Delgado A, Baumann T, et al. High serum levels of soluble interleukin-2 receptor (sIL2-R), interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor alpha (TNF) are associated with adverse clinical features and predict poor outcome in diffuse large B-cell lymphoma. *Leuk Res.* 2017 ;59:20-5.
6. Noronha V, Shafi NQ, Obando JA, Kummar S. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the liver. *Crit Rev Oncol.* 2005 ;53(3):199-207.
7. Nguyen GK. Primary extranodal non-Hodgkin'S lymphoma of the extrahepatic bile ducts report of a case. *Cancer.* 1982;50(10):2218-22.
8. Takehara T. A case report of primary extranodal non-Hodgkin's lymphoma of the extrahepatic bile duct. *Acta Hepatol Jpn.* 1989;88:247-52.
9. Kaplan LD, Kahn J, Jacobson M, Bottles K, Cello J. Primary bile duct lymphoma in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Intern Med.* 1989 ;110(2):161-2.
10. Tartar VM, Balfe DM. Lymphoma in the wall of the bile ducts: radiologic imaging. *Gastrointest Radiol JGAR.* 1990;15:53-7.
11. Tzanakakis GN, Vezeridis MP, Jackson BT, Rodil JV, McCully KS. Primary extranodal non-Hodgkin's lymphoma of the extrahepatic biliary tract. *R I Med J.* 1990 ;73(10):483-6.
12. Kosuge T, Makuuchi M, Ozaki H, Kinoshita T, Takenaka T, Mukai K. Primary lymphoma of the common bile duct. *Hepato gastroenterol* 1991;38:235-8.
13. Brouland JP, Molimard J, Nemeth J, Valleur P, Galian A. Primary T-cell rich B-cell lymphoma of the common bile duct. *Virchows Archiv A.* 1993 ;423:513-7.
14. Machado MC, Abdo EE, Penteado S, Perosa M, da Cunha JE. Lymphoma of the biliary tract: report of 2 cases. *Revista do Hospital das Clinicas.* 1994 ;49(2):64-8.
15. Chiu KW, Changchien CS, Chen L, Tai DI, Chuah SK, Chen CL. Primary malignant lymphoma of common bile duct presenting as acute obstructive jaundice: report of a case. *J Clin Gastroenterol.* 1995 ;20(3):259-60.
16. André SB, Farias AQ, Bittencourt PL, Guarita DR, Machado MC, Viana R et al. Primary extranodal non-Hodgkin lymphoma of the extrahepatic bile duct mimicking Klatskin tumor. *Revista do Hospital das Clinicas.* 1996 ;51(5):192-4.
17. Maymind M, Mergelas JE, Seibert DG, Hostetter RB, Chang WW. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the common bile duct. *Am J Gastroenterol.* 1997 ;92(9).
18. Podbielski FJ, Pearsall Jr GF, Nelson DG, Unti JA, Connolly MM. Lymphoma of the extrahepatic biliary ducts in acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Surg.* 1997 ;63(9):807-10.
19. Oda I, Inui N, Onodera Y, Horimoto M, Watanabe H, Ban N et al. An autopsy case of primary non-Hodgkin lymphoma of the extrahepatic bile duct. *J J gastro-enterol.* 1999 ;96(4):418-22.

20. Corbinais S, Caulet-Maugendre S, Pagenault M, Spiliopoulos Y, Dauriac C, Mendler MH. Primary T-cell lymphoma of the common bile duct. *Gastroenterol Clin.* 2000 ;24(8-9):843-7.
21. Eliason SC, Grosso LE. Primary biliary malignant lymphoma clinically mimicking cholangiocarcinoma: a case report and review of the literature. *Ann Diagn Pathol* 2001;5(1):25-33.
22. Gravel J, Lallier M, Garel L, Brochu P, Champagne J, Alvarez F. Primary non-Hodgkin lymphoma of the extrahepatic biliary tract and gallbladder in a child. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001;32(5):598-601.
23. Kang CS, Lee YS, Kim SM, Kim BK. Primary low-grade B cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type of the common bile duct. *J Gastroenterol Hepatol* 2001;16:949-51.
24. Joo YE, Park CH, Lee WS, Kim HS, Choi SK, Cho CK et al. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the common bile duct presenting as obstructive jaundice. *Gastroenterol.* 2004 ;39(7):692.
25. Park YK, Choi JE, Jung WY, Song SK, Lee JI, Chung CW. Mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma as an unusual cause of malignant hilar biliary stricture: a case report with literature review. *World J Surg Oncol.* 2016;14(1):1-6.
26. De La Rosa C, Díaz U, Guzmán J, Clavo ML, Zuramay C. Síndrome icterico-obstrutivo secundario a linfoma No Hodgkin de células B paracoledociano: a propósito de un caso. *Gen.* 2014;68(3):112-5.
27. Yoon MA, Lee JM, Kim SH, Lee JY, Han JK, Choi BI et al. Primary biliary lymphoma mimicking cholangiocarcinoma: a characteristic feature of discrepant CT and direct cholangiography findings. *JKMS.* 2009;24(5):956-9.
28. Wu J, Zhou Y, Li Q, Zhang J, Mao Y. Primary biliary non-Hodgkin's lymphoma: A case report. *Medicine.* 2021;100(22).
29. Ravindra KV, Stringer MD, Prasad KR, Kinsey SE, Lodge JP. Non-Hodgkin lymphoma presenting with obstructive jaundice. *Br J Surg.* 2003;90(7):845-9.
30. Das K, Fisher A, Wilson DJ, Torre AN, Seguel J, Koneru B. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the bile ducts mimicking cholangiocarcinoma. *Surg.* 2003 ;134(3):496-500.
31. Henriksen JH, Møller S, Ring-Larsen H, Christensen NJ. The sympathetic nervous system in liver disease. *J Hepatol.* 1998 ;29(2):328-41.
32. Baron PW, Heneghan MA, Suhocki PV, Nuckols JD, Tuttle-Newhall JE, Howell DN, et al.. Biliary stricture secondary to donor B-cell lymphoma after orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl.* 2001 ;7(1):62-7.
33. Luigiano C, Ferrara F, Fabbri C, Gheri S, Bassi M, Polifemo AM, et al. Primary lymphoma of the common bile duct presenting with acute pancreatitis and cholangitis. *Endosc.* 2010;42(2):265-6.
34. Sugawara G, Nagino M, Oda K, Nishio H, Ebata T, Nimura Y. Follicular lymphoma of the extrahepatic bile duct mimicking cholangiocarcinoma. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2008 ;15:196-9.
35. Dote H, Ohta K, Nishimura R, Teramoto N, Asagi A, Nadano S, et al. Primary extranodal non-Hodgkin's lymphoma of the common bile duct manifesting as obstructive jaundice: report of a case. *Surg Today.* 2009 ;39:448-51.
36. Pararas N, Foukas PG, Pikoulis A, Bagias G, Papakonstantinou D, Pappa V, et al. Primary non-Hodgkin lymphoma of the extra-hepatic bile duct: A case report. *Mol Clin Oncol.* 2022 ;17(1):1-5.
37. Ödemiş B, Parlak E, Başar Ö, Yüksel O, Şahin B. Biliary tract obstruction secondary to malignant lymphoma: experience at a referral center. *Dig Dis Sci.* 2007 ;52:2323-32.
38. Harris NL, Jaffe ES, Stein H, Banks PM, Chan JK, Cleary ML et al. A revised European-American classification of lymphoid neoplasms: a proposal from the International Lymphoma Study Group. *Blood.* 1994;84(5):1361-92.
39. Fritscher-Ravens A, Broering DC, Sriram PV, Topalidis T, Jaeckle S, Thonke F, et al. EUS-guided fine-needle aspiration cytodiagnosis of hilar cholangiocarcinoma: a case series. *World J Gastrointest.* 2000 ;52(4):534-40.
40. Ng EH, Miao B, Cheung W, Ho PC. A randomised comparison of side effects and patient inconvenience of two vaginal progesterone formulations used for luteal support in in vitro fertilisation cycles. *Eur J Obstet Gynecol Reprod. Biol.* 2003 ;111(1):50-4.
41. Dlouhy I, Filella X, Rovira J, Magnano L, Rivas-Delgado A, Baumann T, et al. High serum levels of soluble interleukin-2 receptor (sIL2-R), interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor alpha (TNF) are associated with adverse clinical features and predict poor outcome in diffuse large B-cell lymphoma. *Leuk Res.* 2017;59:20-5.
42. Fritscher-Ravens A, Broering DC, Sriram PV, Topalidis T, Jaeckle S, Thonke F, et al. EUS-guided fine-needle aspiration cytodiagnosis of hilar cholangiocarcinoma: a case series. *World J Gastrointest.* 2000;52(4):534-40.
43. Kosuge T, Makuuchi M, Ozaki H, Kinoshita T, Takenaka T, Mukai K. Primary lymphoma of the common bile duct. *EJOHG.* 1991;38(3):235-8.
44. Maymind M, Mergelas JE, Seibert DG, Hostetter RB, Chang WW. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the common bile duct. *Am J Gastroenterol.* 1997;92(9).