

## Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo/estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Referencias

1. Armiñanzas C, Gutiérrez-Cuadra M, Fariñas MC. Hydatidosis: Epidemiological, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *Rev Esp Quimioter.* 2015;28:116–24.
2. Ingle SB, Hinge Ingle CR, Patrike S. Epithelial cysts of the spleen: A mini review. *World J Gastroenterol.* 2014;20:13899–903.
3. Palmieri I, Natale E, Crafa F, et al. Epithelial splenic cysts. *Anti-cancer Res.* 2005;25:515–21.
4. Amr AE. Splenic cysts, many questions are yet to be answered: a case report. *Cases J.* 2009;2:8474.
5. Chin EH, Shapiro R, Hazzan D, et al. A ten-year experience with laparoscopic treatment of splenic cysts. *JLS.* 2007;11:20–3.

A. Elosua González<sup>a,\*</sup>, O. Nantes Castillejo<sup>a</sup>,  
A. Tarifa Castilla<sup>b</sup> y M.C. Llanos Chávarri<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

<sup>b</sup> Servicio de Cirugía General, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

<sup>c</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

\* Autor para correspondencia. Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario de Navarra, C/ Irunlarrea, Núm. 3, 31008 Pamplona, Navarra, España. Teléfono:+34848422114. Correo electrónico: [alfonso.elosua@gmail.com](mailto:alfonso.elosua@gmail.com) (A. Elosua González).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2017.05.008>  
0375-0906/

© 2018 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Leiomioma de recto radio inducido posterior a tratamiento de cáncer cérvico uterino



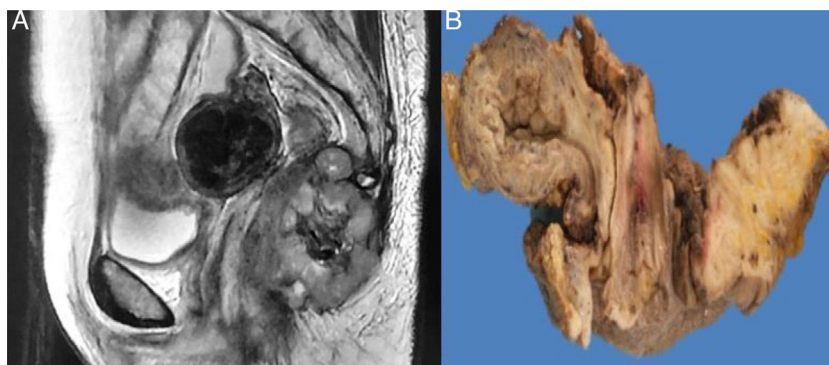
### Radiation-induced leiomyosarcoma of the rectum after cervical cancer treatment

En las últimas décadas el tratamiento multidisciplinario de los pacientes con cáncer, ha permitido mejorar la supervivencia y los periodos libres de enfermedad; sin embargo, también se han elevado el número de tumores asociados al tratamiento, en particular por radioterapia<sup>1</sup>.

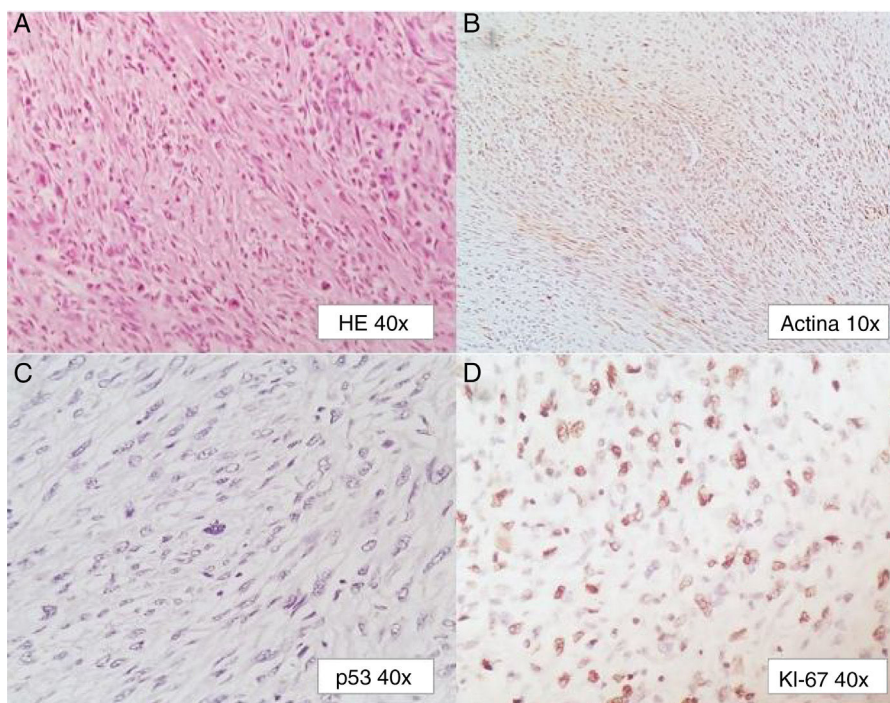
Esta asociación se deriva de aquellos casos presentes en los supervivientes de los desastres ocurridos en Japón y Chernóbil. La justificación para ello se basa en el concepto de oncogénesis por radiación, establecido por Cahan, et al. en 1948<sup>2</sup>; cuyos criterios siguen vigentes. El único punto de estos criterios, que es controvertido, es el tiempo necesario para asociarlo con radioterapia; en los criterios originales es de 5 años, sin embargo, actualmente se ha demostrado que el periodo puede ser menor describiéndose tumores radio-inducidos desde 6 meses hasta 20 años posterior a la culminación del tratamiento<sup>3</sup>.

Se conoce que el desarrollo de estos tumores es el resultado de la interacción de muchos factores etiológicos. Se ha estudiado el papel de las mutaciones en modelos animales, en particular la de p53; siendo en sarcomas inducidos por radiación la delección de este gen (52% de las mutaciones) su principal forma en comparación con los sarcomas esporádicos (menos de 10%); sin embargo, esto no es concluyente aún en el ser humano<sup>4,5</sup>. Las mutaciones p53, así como alteraciones genéticas por inestabilidad genómica son las más estudiadas, cuyos mecanismos incluyen la señalización anormal intracelular, producción de citocinas, generación de radicales libres y la respuesta inflamatoria desencadenada de manera secundaria<sup>6</sup>.

Presentamos el caso de una paciente de 58 años, con antecedente de cáncer cérvico uterino (carcinoma epidermoide) EC IIB (FIGO), tratado con quimioterapia (QT) a base de cisplatino 4 ciclos, de forma concomitante con RT 50 Gy a pelvis y braquiterapia (BT) 35 Gy, con respuesta completa; por lo que se mantuvo en vigilancia. Ocho años después, sin aparente recurrencia, la paciente inició con tenesmo rectal, asociado a rectorragia. En la exploración física presentó un tumor exofítico y ulcerado, a 3 cm del margen anal, que ocluía el 50% de la luz, sin aparente involucro del tabique recto vaginal. En la rectosigmoidoscopia se identificó el tumor a los 6 cm del margen anal, con oclusión de hasta el 70% de la luz, se realizó biopsia, esta mostró neoplasia mesenquimatosa con el siguiente inmunoperfil: actina positivo, CD34, CD117, DOG1, PS100, CKAE1/AE3 y P16 negativos, el diagnóstico fue de leiomioma de alto grado. En la resonancia magnética nuclear (RMN) se corrobora que depende de la pared rectal e involucra músculos del periné, con afectación de la grasa de ambos glúteos en la región anal (fig. 1). El resto de los estudios de extensión fueron negativos para enfermedad a distancia; por lo que se decide por el equipo multidisciplinario, iniciar tratamiento con QT de inducción (adriamicina y gemcitabina), previa realización de colostomía derivativa en asa de sigmoides. Al tercer ciclo de la QT, la respuesta fue parcial; y se indicó exenteración pélvica total con vulvectomía; con hallazgos transoperatorios de tumor en región perineal con involucro de músculo glúteo mayor y músculo elevador del ano, sin plano de separación con el útero y la vejiga. Se realizó reconstrucción urinaria mediante conducto ileal y colostomía derivativa. La paciente evolucionó adecuadamente y sin complicaciones. En la pieza se corroboró la diferenciación a músculo liso, con grado alto, que midió 7 × 4 × 3 cm, afectando desde el borde perineal hasta el septo recto-vaginal, con infiltración a músculos del esfínter anal y piel, así como invasión linfocelular y perineural, márgenes quirúrgicos sin neoplasia, el patrón de inmunohistoquímica fue similar; agregándose



**Figura 1** RMN abdómino-pélvica. A) Neo formación dependiente del recto inferior con extensión a región anal que involucra músculos del periné, y ambos glúteos. B) Corte sagital espécimen quirúrgico.



**Figura 2** Fotomicrografías: A) H&E  $\times 40$ . B) Actina  $\times 10$ . C) p53  $\times 40$ . D) Ki-67  $\times 40$ .

p53 y Ki-67, siendo positivos en el 1 y el 90% de las células neoplásicas, respectivamente (fig. 2).

Los leiomiomas primarios de recto constituyen menos del 0.1% de los tumores colorrectales. En la literatura se han reportado no más de 290 casos; aunque no existe ninguna asociación firme entre leiomiomas rectales y la irradiación pélvica<sup>7</sup>.

Debido a su rareza, los leiomiomas y en general, los sarcomas radioinducidos son de difícil diagnóstico, además de tener un comportamiento más agresivo que aquellos no radioinducidos; son habitualmente identificados en estadios avanzados, generalmente son neoplasias de alto grado, y por lo tanto de pronóstico sombrío. Se debe tener una alta sospecha clínica, debido a la rareza del tumor, su amplia gama de presentación y descartar una recurrencia del tumor primario con morfología sarcomatoide; en nuestra paciente, esto fue corroborado por ausencia de marcadores de

inmunohistoquímica como p16 y CKAE1/AE3, cabe destacar que a pesar de que con relativa frecuencia existe expresión marcada de p53 la cual se asocia a mutación del p53 y un peor pronóstico, esta no es indispensable para la presencia de este tipo de neoplasias. El tratamiento de elección y que provee los mejores resultados oncológicos en estos casos, es la cirugía, que es la única forma viable de tratamiento, ya que se ha descrito muy baja respuesta al tratamiento sistémico, además de la imposibilidad de re-irradiación<sup>1,8</sup>.

## Financiación

No se recibió financiamiento para llevar a cabo este artículo/estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Referencias

- Walton A, Broadbent AL. Radiation-induced second malignancies. *J Palliat Med.* 2008;11:1345–52.
- Cahan WG, Woodward HQ, Higinbotham NL, et al. Sarcoma arising in irradiated bone: report of eleven cases. *Cancer.* 1948;1:3–29.
- Mahmood S, Vu K, Tai P, et al. Radiation-induced second malignancies. *Anticancer Res.* 2015;35:2431–4.
- Travis LB. Therapy-associated solid tumors. *Acta Oncol.* 2002;41:323–33.
- Gonin-Laurent N, Gibaud A, Huyghe M, et al. Specific TP53 mutation pattern in radiation-induced sarcomas. *Carcinogenesis.* 2006;27:1266–72.
- Lorimore Sally A, Philip Coates J, Wright EG. Radiation-induced genomic instability and bystander effects: Inter-related non-targeted effects of exposure to ionizing radiation. *Oncogene.* 2003;22:7058–69.
- Basu I, Lemonas P. Leiomyosarcoma of the rectum following pelvic irradiation: A difficult histological diagnosis. *Ann R Coll Surg Engl.* 2011;94:e44–5.
- Hall EJ, Wu CS. Radiation-induced second cancers: The impact of 3D-CRT and IMRT. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2003;56:83–8.

D.Y. Garcia-Ortega<sup>a,\*</sup>, N. Reyes-Garcia<sup>b</sup>, H. Martinez-Said<sup>a</sup>, C.H.S. Caro-Sanchez<sup>a</sup> y M. Cuellar-Hubbe<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Piel y Partes Blandas, Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México, México

<sup>b</sup> Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México, México

\* Autor para correspondencia. Avenida San Fernando #22, Colonia sección XVI, C.P. 14080, Ciudad de México, México. Teléfonos: +56280400 y 56554766.

Correo electrónico: [dr\\_doriangarcia@me.com](mailto:dr_doriangarcia@me.com) (D.Y. Garcia-Ortega).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2017.06.001>  
0375-0906/

© 2018 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Diarrea crónica: un caso de macroglobulinemia de Waldenström



### Chronic diarrhea: A case of Waldenström macroglobulinemia

La macroglobulinemia de Waldenström (MW) o linfoma linfoplasmocítico, es un tipo de linfoma no Hodgkin de crecimiento lento, con incidencia anual de 3 casos por un millón<sup>1</sup>. Su presentación es variada dado el compromiso sistémico y curso crónico, con una tasa de supervivencia a 5 años, una vez iniciado el tratamiento, que va desde el 87% en pacientes de bajo riesgo hasta el 68 y el 36% en aquellos con riesgo intermedio y alto<sup>2</sup>.

Si bien el compromiso gastrointestinal es infrecuente, siendo menor al 5%, hace 72 años Waldenström describió por primera vez 3 casos, uno de ellos con dolor abdominal intenso y meteorismo<sup>3</sup>. Reportes posteriores incluyen también cuadros de pseudoobstrucción; enteropatía perdedora de proteínas asociada a linfangiectasias duodenales, con desnutrición severa e impacto importante en la calidad de vida de estos pacientes<sup>4</sup>; hemorragia de vías digestivas por hiperviscosidad o infiltración, trombosis hepatoesplénica asociada a hipercoagulabilidad y cuadros de perforación intestinal durante el tratamiento<sup>5,6</sup>. La anemia hemolítica en la MW se asocia en su mayoría a anticuerpos fríos, con una prevalencia descrita del 1.1%<sup>7</sup>.

Mujer de 49 años con cuadro de un año de evolución, inicialmente presenta anemia normocítica, con documentación de hiperbilirrubinemia indirecta, LDH elevada, Coombs positivo para IgM, IgG y C3d, sugestiva de anemia hemolítica autoinmune de anticuerpos mixtos, por lo cual se dio manejo con prednisolona y azatioprina, con respuesta adecuada a los 2 meses de seguimiento. Posterior a ello

consulta en varias oportunidades a otras instituciones por diarrea intermitente, de características malabsortivas, que empeora 2 meses previo a su ingreso y se asocia a pérdida de 12 kg de peso; para entonces, con nuevo hemograma que mostraba leucopenia y anemia que viró a volúmenes altos con VCM de 108 fL; coproscópico no inflamatorio, hipoalbuminemia severa en 1.6 g/dl y prolongación de los tiempos de coagulación. Se realizaron estudios considerando neoplasia como diagnóstico diferencial de autoinmunidad. Los anticuerpos antinucleares, β2-microglobulina y anticardiolipinas fueron negativos, con complemento consumido y anticoagulante lúpico positivo.

Dado el hallazgo de macrocitosis se realizaron estudios de vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico que fueron normales, hierro disminuido; esta vez no se encontró hemólisis activa y el extendido de sangre mostró fenómeno de Rouleaux.

Las tomografías de tórax y abdomen no mostraron masas, pero sí engrosamiento difuso de asas intestinales, notándose en forma especial a nivel duodenal. Se realizó esofagogastroduodenoscopia con hallazgo de linfangiectasias duodenales, cuya biopsia reportó depósito de material anómalo sugestivo de amiloide, pero con tinción rojo Congo negativo (fig. 1).

Considerándose una probable enteropatía perdedora de proteínas y ante una posible neoplasia de células plasmáticas se realizó electroforesis e inmunofijación de proteínas que mostraron una banda monoclonal en la región gamma, elevación de cadenas livianas kappa, IgM en 2127 mg/dl, y Coombs positivo para IgM. La biopsia de médula ósea identificó linfocitos B pequeños, con diferenciación plasmocitoide compatible con linfoma linfoplasmocítico (fig. 2); se inició tratamiento con quimioterapia con esquema rituximab-bortezomib, con lo que presentó disminución progresiva del gasto fecal a la semana y resolución de la diarrea a los 15 días.