

*Autor para correspondencia. Hospital Infantil de Especialidades de Chihuahua, Av. Carlos Pacheco, s/n, Chihuahua, México. Teléfono 4332900, extensión 22941.
 Correo electrónico: dr.maciasflores@hotmail.com
 (J.A. Macias-Flores).

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2023.02.005>
 0375-0906/ © 2023 Publicado por Masson Doyma México S.A. en nombre de Asociación Mexicana de Gastroenterología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Presentación atípica en la adolescencia de un adenocarcinoma de la unión esofagogástrica



Atypical presentation in adolescence of a gastroesophageal junction adenocarcinoma

El adenocarcinoma de la unión esofagogástrica (EGJA, por sus siglas en inglés) representa el 0.05% de los tumores gastrointestinales pediátricos malignos¹. La edad de presentación común es después de los 50 años, siendo extremadamente raro en niños y adolescentes².

Los reportes de caso en pacientes pediátricos son muy escasos¹, se enlistan en la [tabla 1](#). La estadificación y el tratamiento en esta población se basa en la práctica establecida para los adultos. El pronóstico regularmente es malo, debido que, en este grupo de pacientes, los tumores con frecuencia son pobremente diferenciados, y por no sospechar esta entidad, son diagnosticados en una etapa avanzada con metástasis, por lo que la mortalidad es cercana al 100%; debido a esto, la disfagia en niños debe ser potencialmente estudiada^{1,3}.

Por la baja frecuencia de presentación, las causas de aparición de la neoplasia aún no están bien definidas⁴, se han relacionado con algunos factores de riesgo en los adultos como el tabaquismo, el consumo de alcohol, los alimentos con alto contenido de grasas y las carnes rojas, el hemotipo sanguíneo A y las infecciones por Epstein-Barr, el *Helicobacter pylori* con genotipo vacAs1⁻, vacAm1⁻, cagA-positivos que se potencian en pacientes portadores de polimorfismos genéticos de citoquinas como IL-1B-511*^T/^{*T} o IL-1B-511*^T/^{*C}. Es probable que en los niños se trate de casos *de novo*, sin embargo, no es posible descartar mutaciones de la línea germinal en E-cadherina, con un patrón de herencia autosómico dominante, el cual, si está presente, puede ser una diana en el tratamiento².

La disfagia es el síntoma más prevalente, seguido de pérdida de peso, anemia, deshidratación, náusea, dolor en epigastrio o retroesternal, regurgitación y hematemesis⁴.

En 1996 Siewert et al. propusieron una clasificación a partir de la definición del EGJA, el cual, es una neoformación

que crece dentro de los 5 cm del cardias en sentido distal o proximal que se divide en 3 subtipos:

- Tipo I: adenocarcinoma de esófago distal de 1 a 5 cm por encima de la unión.
- Tipo II: adenocarcinoma del cardias; «carcinoma de la unión», con 1 cm por encima y 2 cm por debajo de la unión.
- Tipo III: carcinoma gástrico subcardial con extensión de 2 a 5 cm por debajo de la unión⁵.

Anteriormente, el tratamiento estándar era la resección quirúrgica abierta con márgenes negativos, actualmente los tumores que presentan únicamente afectación de la mucosa (T1a) pueden ser tratadas mediante resección endoscópica⁶. En pacientes con enfermedad localmente avanzada (T3 o T4), la quimioterapia y la radioterapia perioperatoria mejoran la sobrevida de manera significativa⁷. El tratamiento con epirubicina, cisplatino y 5-fluorouracilo, han aumentado la supervivencia un 36% en comparación con el 23% en los pacientes tratados únicamente con cirugía⁸.

Presentamos el caso de un paciente varón de 15 años, que acude a consulta externa del Hospital Central del Estado de Chihuahua con historia de 4 meses de disfagia progresiva, síndrome anémico y pérdida de peso. Se envía a hospitalización, documentando Hb de 5.5 g/dl con VCM de 74 fl, HCM de 24 pg y plaquetas de 500 × 10³ μl. Se transfunden 2 paquetes globulares, y se pasa a endoscopia superior, encontrando durante la retroflexión una tumoración en cardias de 6 cm con mucosa de aspecto adenomatoso, friable, con sangrado durante la insuflación, se extiende hacia curvatura menor y tercio inferior de esófago, obstruyendo parcialmente la luz ([fig. 1](#)), correspondiendo a un EGJA tipo II según Siewert. La tomografía toracoabdominal mostró una tumoración gástrica de 5.7 × 2.6 cm de aspecto infiltrativo con invasión a ganglios perigástricos, dando una clasificación cTNM de T3, N2, M0 ([fig. 2](#)). Los hallazgos de histopatología con inmunohistoquímica reportaron un adenocarcinoma moderadamente diferenciado con invasión del estroma, sin inestabilidad microsatelital, expresión integral de proteínas reparadoras del ADN y nula expresión de p53. Se administró quimioterapia preoperatoria con fluorouracilo con leucovorina, oxaliplatino y docetaxel (FLOT), hace 4 meses se realizó gastrectomía total ampliada con resección transhiatal de esófago con reconstrucción con Y de Roux retromesocólica, posterior a la cirugía se dieron 4 ciclos más de quimioterapia con esquema FLOT y actualmente en tratamiento con radioterapia con adecuada respuesta.

Con el informe de este caso y la revisión de la literatura, nuestro objetivo es favorecer la comprensión general de estos tumores infantiles raros, así como su consideración

Tabla 1 Casos de EGJA reportados en niños y adolescentes

Autor	Año	Número de casos reportados	Edad
Elliott MJ ³	1983	Uno masculino	14 años
Sasaki H ¹	1999	Uno femenino	11 años
Subbiah V ²	2011	Uno masculino	17 años

EGJA: adenocarcinoma de la unión esofagogástrica.

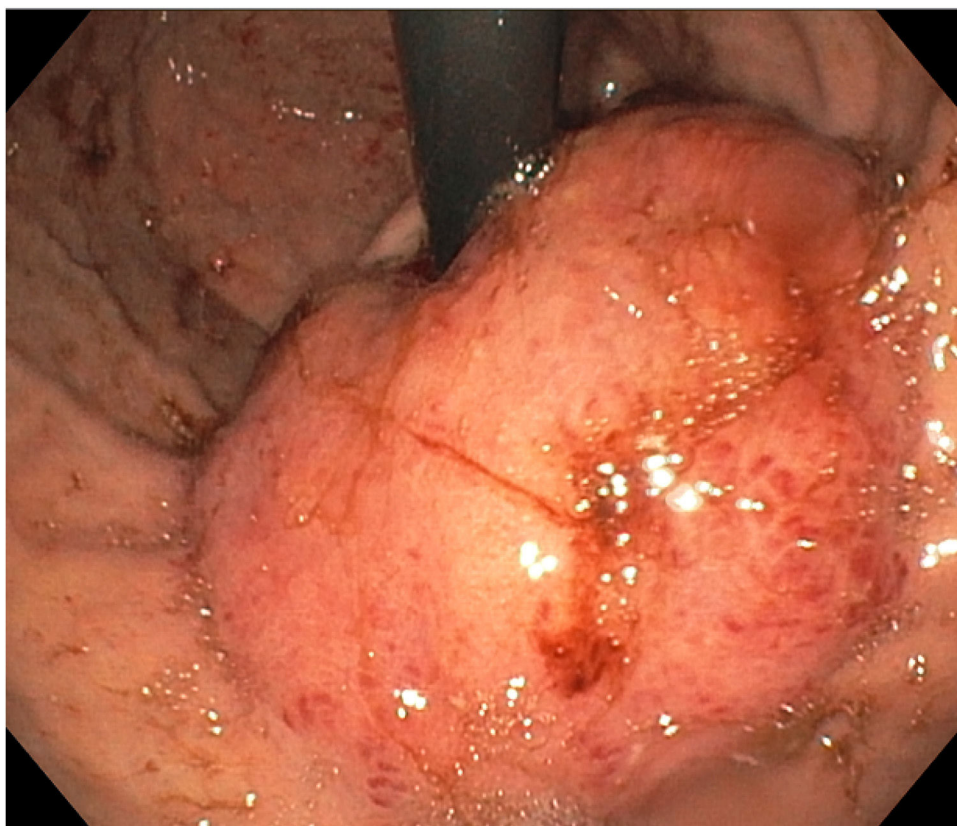


Figura 1 Tumoración en cardias con extensión a tercio inferior de esófago observada en retroflexión durante endoscopia superior.



Figura 2 Corte sagital de tomografía computarizada con contraste intravenoso y vía oral en donde se observa tumoración dependiente de cardias que ocupa el fondo gástrico.

diagnóstica, ante un paciente que se presenta con historia de disfagia, pérdida de peso y anemia.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que este artículo no contiene información personal que permita identificar al paciente, se siguieron los protocolos según el comité de ética del Hospital Central del Estado en preservar la privacidad del paciente. No se solicitó consentimiento escrito del paciente debido a que no se utilizó información personal del paciente que permita su identificación, en las fotografías no se exponen datos personales. Aun así, el paciente y la madre dio el consentimiento de manera verbal para la publicación de este caso.

Financiación

No se recibió apoyo financiero de ningún tipo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Sasaki H, Sasano H, Ohi R, et al. Adenocarcinoma at the esophageal gastric junction arising in an 11-year-old girl. *Pathol In.* 1999;49:1109-13, <http://dx.doi.org/10.1046/j.1440-1827>.

2. Subbiah V, Varadhachary G, Herzog CE, et al. Gastric adenocarcinoma in children and adolescents. *Pediatr Blood Cancer*. 2011;57:524–7, <http://dx.doi.org/10.1002/pbc.23051>.
3. Elliott MJ, Ashcroft T. Primary adenocarcinoma of the gastro-oesophageal junction in childhood. A case report. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*. 1983;17:65–6, <http://dx.doi.org/10.3109/14017438309102382>.
4. Theilen TM, Chou AJ, Klimstra DS, et al. Esophageal Adenocarcinoma and Squamous Cell Carcinoma in Children and Adolescents: Report of 3 Cases and Comprehensive Literature Review. *J Pediatr Surg Case Rep*. 2016;5:23–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.epsc.2015.12.008>.
5. Pastina M, Menna C, Andreotti C, et al. The esophagogastric junctional adenocarcinoma an increasing disease. *J Thorac Dis*. 2017;9:1455–8, <http://dx.doi.org/10.21037/jtd.2017.05.70>.
6. Pericay C, Macías-Declara I, Arrazubi V, et al. Treatment in esophagogastric junction cancer: Past, present and future. *Cir Esp (Engl Ed)*. 2019;97:459–64, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cireng.2019.03.020>.
7. Okereke IC. Management of gastroesophageal junction tumors. *Surg Clin North Am*. 2017;97:265–75, <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2016.11.004>.
8. Cunningham D, Allum WH, Stenning SP, et al. Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable

gastroesophageal cancer. *N Engl J Med*. 2006;355:11–20, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa055531>.

G. Amaya Villagrán^a, K.M. Loya Lazcano^a y A.A. Baeza Zapata^{b,*}

^a *Servicio de Medicina Interna, Hospital Central del Estado de Chihuahua «Jesús Enrique Grajeda Herrera», Chihuahua, Chihuahua, México*

^b *Departamento de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Servicio de Medicina Interna, Hospital Central del Estado de Chihuahua «Jesús Enrique Grajeda Herrera», Chihuahua, Chihuahua, México*

* Autor para correspondencia. Dirección: Calle Rosales 3302 Colonia Obrera C.P. 31350 Chihuahua, Chihuahua. México. Teléfono: 6145630009
 Correo electrónico: armando-baeza@outlook.com (A.A. Baeza Zapata).

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2023.03.009>

0375-0906/ © 2023 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/>).

Lesión de Dieulafoy en el recto: reporte de un caso



Dieulafoy's lesion of the rectum: A case report

Mujer de 31 años con único antecedente relevante de escoliosis en tratamiento sintomático con meloxicam, carisoprodol y dexametasona desde hace 15 años, fue admitida a sala de urgencias por referir 16 episodios de hematoquecia en 24 h, astenia, adinamia y debilidad generalizada. A su ingreso con signos vitales normales, a excepción de taquicardia de 100 lpm, al examen físico con palidez de tegumentos, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen sin datos de irritación peritoneal, a la exploración rectal, sin sangrado activo, sin hemorroides, sin tumor palpable, con restos de sangrado a la salida del guante explorador, llenado capilar inmediato. Los estudios de laboratorio revelaron hemoglobina 8.9 g/dl, hematocrito 28.8%, volumen globular medio 77.6 fl, plaquetas $259 \times 10^3/\mu\text{l}$, leucocitos $4.69 \times 10^3/\mu\text{l}$, INR 1.02, creatinina 0.7 mg/dl, sodio 143, potasio 4.2 y cloro 109.

Se decidió realizar colonoscopia encontrando a 5 cm del margen anal, en región de recto, una lesión vascular de 4-5 mm, que sobresalía, mucosa normal, sin lecho ulceroso (figs. 1A y B). En retroflexión, sin observarse enfermedad hemorroidal. Se avanzó hasta colon transversal, sin evidenciar otra alteración. Se aplicó ligadura sobre lesión de Dieulafoy, sin complicaciones (figs. 2A y B). Al siguiente día del procedimiento la paciente presentó adecuada evolución clínica y hemodinámicamente estable, con signos vitales dentro de los parámetros normales y al examen físico, sin restos de sangrado a la salida del guante explorador en el tacto rectal, por lo que se decidió su egreso a domicilio con

cita abierta a urgencias ante datos de alarma. No presentó datos de resangrado en el seguimiento.

La lesión de Dieulafoy fue descrita por primera vez por Gallard en 1884 y definida en 1898 por el cirujano Paul Georges Dieulafoy en Francia, nombrándola como «exulceratio simplex»¹. Se trata de una anomalía vascular del tracto gastrointestinal, que consiste en la presencia de un vaso submucoso, con un diámetro anormalmente dilatado de hasta 3 mm, que erosiona hacia la mucosa en ausencia de una úlcera previa, ocasionando un pequeño defecto en la pared con necrosis fibrinoide en la base y el resto de la mucosa intacta².

La lesión de Dieulafoy es una rara causa de sangrado gastrointestinal, con una incidencia de hasta el 5% que, dado a su naturaleza arterial, puede poner en riesgo la vida. En una serie de casos reportada en México, el 50% de los pacientes se presentaron con inestabilidad hemodinámica^{3,4}.

La etiología y fisiopatología de la lesión de Dieulafoy no está bien entendida, la teoría más aceptada es que una lesión isquémica provocada por atrofia y desgarramiento de la mucosa lleva a disrupción del epitelio suprayacente, con la subsecuente exposición de un vaso submucoso al contenido del intestino, resultando en erosión mecánica y química provocando sangrado⁵. Una teoría del sangrado espontáneo destaca la posibilidad de tensión de cizallamiento causada por pulsaciones arteriales compresivas, que culmina en isquemia de la mucosa y erosión subsiguiente^{5,6}. Otra teoría sugiere que la trombosis arterial es la causa de la isquemia y el sangrado⁷. Los pacientes con lesión de Dieulafoy suelen estar asintomáticos antes de presentar una hemorragia gastrointestinal⁸. La lesión de Dieulafoy rectal comparte peculiaridades patológicas e histológicas macroscópicas con lesiones localizadas en otros segmentos del tracto gastrointestinal. Sin embargo, las diferencias regionales, anatómicas