

Financiación

No existen fuentes de financiación.

Consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado del paciente para la publicación, requerido por la legislación vigente.

Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Referencias

1. Yaszai AQK, Lee KT, Khan I, et al. Colorectal leiomyosarcoma: Demographics patterns treatment characteristics, and survival analysis in the U.S. population. *J Gastrointest Cancer*. 2024;55:1588–97, <http://dx.doi.org/10.1007/s12029-024-01110-x>.
 2. Casali PG, Abecassis N, Aro HT, et al. Corrections to «Soft tissue and visceral sarcomas: ESMO–EURACAN Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up». *Ann Oncol*. 2018;29:iv268–9, <http://dx.doi.org/10.1093/annonc/mdy321>.
 3. Lugo-Fagundo E, Fishman EK. Colorectal leiomyosarcoma: A case report. *Radiol Case Rep*. 2022;17:2812–4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.radcr.2022.05.023>.
 4. Hilal L, Barada K, Mukherji D, et al. Gastrointestinal (GI) leiomyosarcoma (LMS) case series and review on diagnosis, management, and prognosis. *Med Oncol*. 2016;33:20, <http://dx.doi.org/10.1007/s12032-016-0730-3>.
- R. Fernández García^{a,*}, P. Abellán Alfocea^a, J.L. López Hidalgo^b, E. Redondo Cerezo^a y M. Lecuona Muñoz^a
- ^a *Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España*
^b *Unidad Provincial de Anatomía patológica. IBS, Granada, España*
- * Autor para correspondencia. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Avd. de las Fuerzas Armadas n.º 12, 18014 Granada, España. Teléfono +34650816892
Correo electrónico: fernandezhuyn@gmail.com (R. Fernández García).
- <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2025.05.008>
 0375-0906/ © 2025 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/>).

Compromiso gastrointestinal alto secundario a plasmocitoma extramedular: presentación inusual en un paciente inmunosuprimido



Upper gastrointestinal involvement secondary to extramedullary plasmacytoma: An unusual presentation in an immunosuppressed patient

El plasmocitoma extramedular (PEM) es una proliferación de células plasmáticas fuera de la médula ósea que puede desarrollarse de manera independiente o asociado al mieloma múltiple¹. Aunque la mayoría de los PEM afectan el tracto respiratorio superior y la región de cabeza y cuello, su localización en el sistema digestivo es inusual, representando menos del 5% de los casos. Este tipo de compromiso se asocia a síntomas variables, como dolor abdominal, pérdida de peso y sangrado digestivo².

Presentamos el caso de un hombre de 38 años con diagnóstico de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) con pobre adherencia a terapia antirretroviral y estado de inmunosupresión avanzada (CD4 396 células/μl y carga viral de 319,269 copias/ml) quien consultó por cuadro clínico de 20 días de evolución de dolor torácico, cefalea, fiebre y deposiciones melénicas, aunado a síntomas constitucionales dados por pérdida involuntaria de 6 kg en el último mes. Durante la hospitalización, se documentaron lesiones líticas en tórax, cráneo y columna cervical, así como lesiones focales en hígado y engrosamiento de la pared gástrica en imágenes transversales de abdomen. La endoscopia de vías digestivas altas reveló lesiones elevadas lobuladas eritema-

tosas con depresión central localizadas en fondo, cuerpo y antro gástrico, hallazgos altamente sugestivos de compromiso neoplásico (fig. 1). Las biopsias antrales mostraron un infiltrado de células plasmocitoides, con positividad para CD138, MUM1, Lambda, CD3, CD20, C-MYC (40%) y Ki67 (80%) (fig. 2), respaldando la sospecha de compromiso por neoplasia plasmocelular lambda con posible presentación como PEM gástrico. Dada la presentación inusual del compromiso gastrointestinal alto, asociado al estado de inmunosupresión, y la positividad de la hibridación *in situ* de ARN pequeño codificado por el virus de Epstein-Barr (EBER-ISH) < 15%, se planteó la posibilidad de un linfoma plasmablastico como diagnóstico diferencial. Se inició manejo con protocolo DCEP (dexametasona, ciclofosfamida, etopósido y cisplatino) y seguimiento ambulatorio para evaluar la respuesta a quimioterapia y la evolución de las lesiones digestivas.

Los plasmocitomas son afecciones raras caracterizadas por el crecimiento localizado de células plasmáticas monoclonales. Existen dos formas principales: el plasmocitoma solitario óseo y el PEM, el cual representa entre el 3 y el 5% de las neoplasias de células plasmáticas y tiene un riesgo del 10-20% de progresar a mieloma múltiple¹.

El plasmocitoma gastrointestinal es inusual, representando menos del 5% de los PEM, y podría estar subdiagnosticado. No se dispone de estudios en población mexicana que documenten su incidencia o su mortalidad, evidenciando limitaciones en el conocimiento epidemiológico local de esta entidad. Generalmente afecta el intestino delgado, seguido por el esófago, el estómago y el colon. Afecta principalmente a hombres de mediana edad (55 años), presentando síntomas según su localización, pér-

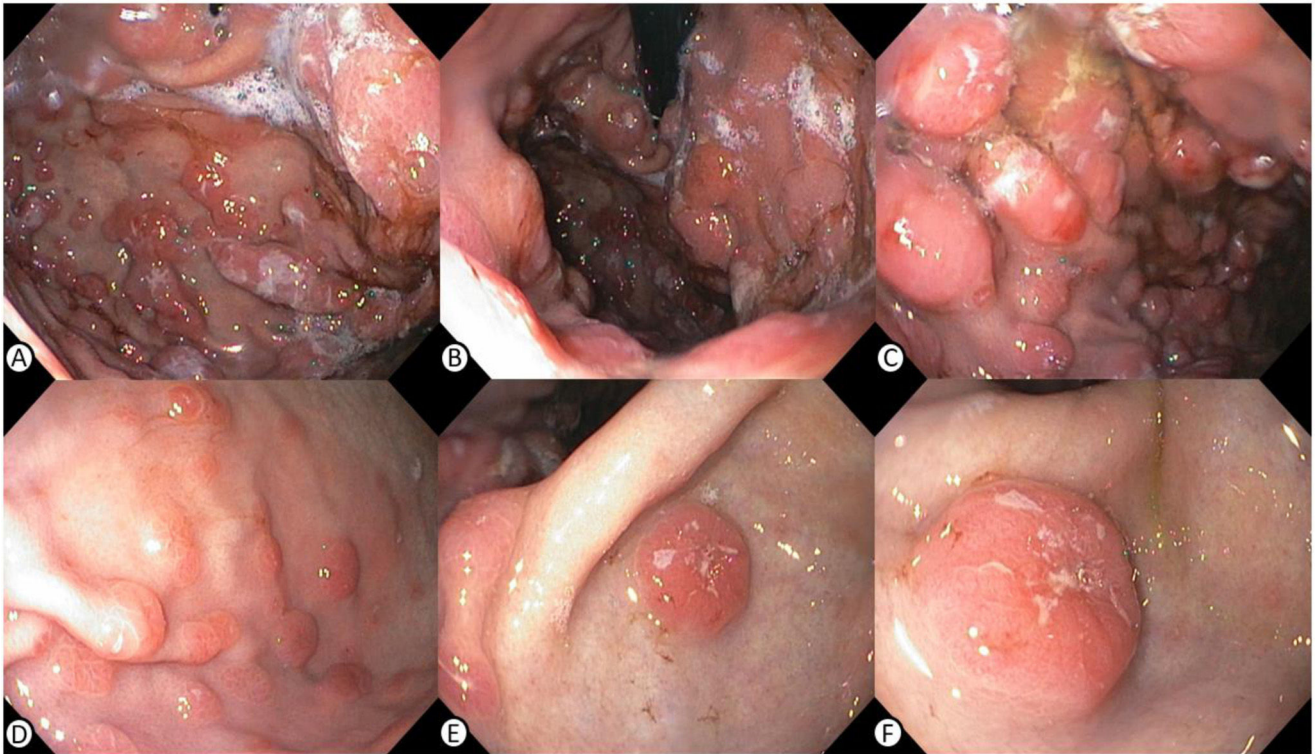


Figura 1 A,B) Múltiples lesiones elevadas lobuladas eritematosas con depresión central localizadas en fondo gástrico en vista de retroflexión. C,D) Lesiones que discurren a través de la curvatura mayor del cuerpo gástrico. E,F) Lesión elevada eritematosa y umbilicada localizada en la pared anterior de antro y de la cual se obtuvo muestra para histopatología.

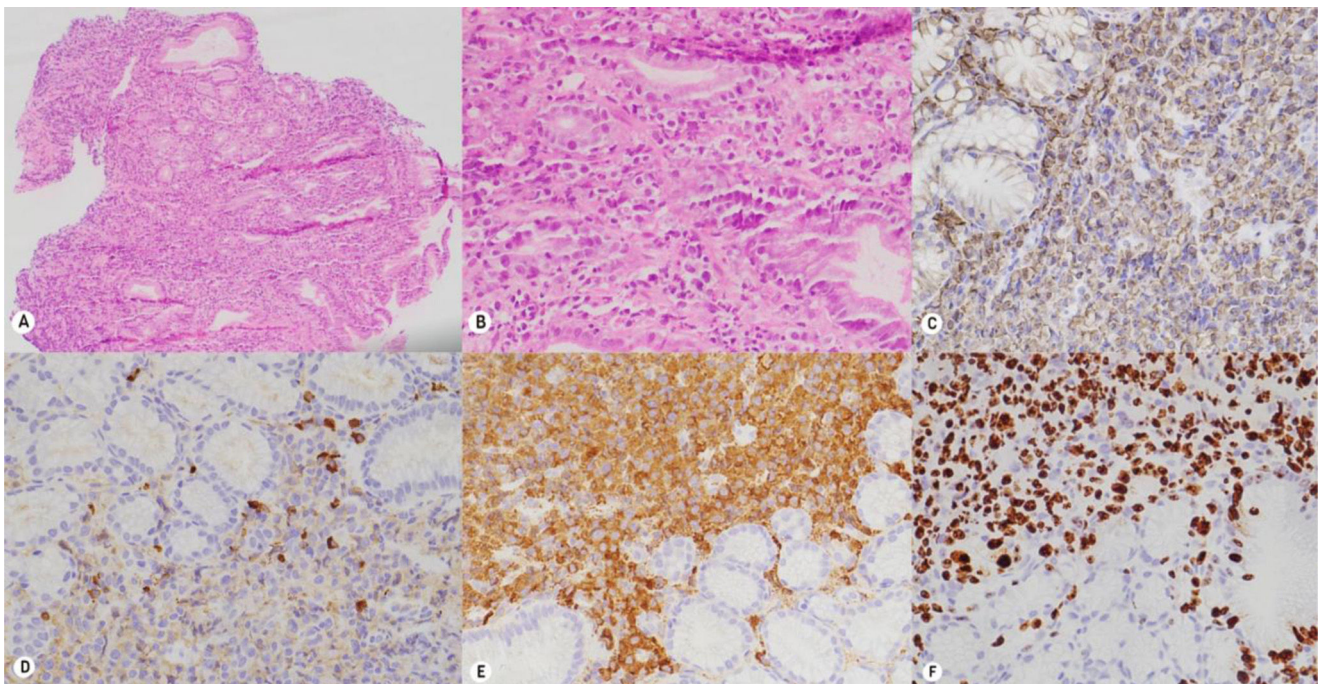


Figura 2 Histopatología e inmunohistoquímica. A,B) Hematoxilina eosina. Los cortes muestran mucosa gástrica con expansión de la lámina propia dado por denso infiltrado linfoplasmocitario, el cual infiltra el epitelio glandular y superficial. C-F) El infiltrado inflamatorio es positivo para CD138; KI67 muestra restricción para cadena lambda.

dida de peso, náuseas, vómitos, malabsorción, obstrucción o sangrado.

En el PEM con compromiso digestivo, la clínica es inespecífica y solo ayuda a soportar la realización de estudios adicionales como imágenes transversales de abdomen, endoscópicos altos o bajos y biopsias con inmunohistoquímica. La sumatoria de las herramientas anteriores ayuda a establecer el diagnóstico definitivo. Las lesiones endoscópicas varían e incluyen masas ulceradas, pliegues engrosados y pólipos o lesiones difusas similares a linitis plástica. Histológicamente, hay infiltración de células plasmáticas atípicas con núcleos excéntricos y cromatina en rueda de carro. La inmunohistoquímica identifica marcadores como CD138, MUM1 y cadenas ligeras kappa o lambda¹.

En pacientes con VIH, los trastornos de células plasmáticas como el mieloma múltiple son más frecuentes y suelen presentarse como PEM, con progresión rápida y peor pronóstico. Se sugiere que la estimulación antigénica crónica y la inmunodeficiencia favorecen su desarrollo, aunque el mecanismo exacto es incierto^{2,3}.

El tratamiento del plasmocitoma solitario incluye resección quirúrgica y radioterapia^{4,5}. En formas diseminadas como el PEM múltiple, la respuesta es más baja y el pronóstico es peor, con supervivencia media reducida. En estos casos se emplea quimioterapia sistémica basada en bortezomib, trasplante de médula ósea o regímenes intensivos como DCEP o fosfato de etopósido, prednisona, sulfato de vincristina (Oncovin), ciclofosfamida y clorhidrato de doxorubicina (EPOCH), aunque la evidencia proviene principalmente de casos individuales y análisis retrospectivos, lo que resalta la necesidad de investigaciones para estandarizar el tratamiento^{6,7}. La respuesta al tratamiento y el pronóstico en pacientes con afectación gastrointestinal es difícil de evaluar debido a su rareza. Un análisis retrospectivo informó una tasa de respuesta serológica del 67%, y destacó que la afectación orgánica es un mal factor pronóstico⁸. Otro estudio encontró que los pacientes con PEM en la recaída tienen una supervivencia libre de progresión de 9.1 meses⁹.

El sangrado digestivo es una complicación desafiante. Aunque suele manifestarse como anemia crónica, las hemorragias severas se han reportado en lesiones gástricas o duodenales. En estos escenarios, el tratamiento endoscópico suele tener eficacia limitada debido a la friabilidad tumoral, que predispone al resangrado, por lo que se prioriza la radioterapia. En casos refractarios o con contraindicación quirúrgica, la embolización arterial podría ser una alternativa¹⁰.

Este caso destaca por la localización inusual del plasmocitoma gástrico (menos del 5% de los PEM) y su presentación en un paciente con VIH, condición que incrementa la rapidez de progresión y el riesgo de diseminación.

En conclusión, no existe consenso sobre el manejo del PEM múltiple con compromiso gastrointestinal. Se recomienda un enfoque multidisciplinario que integre cirugía, hematología, oncología, patología y radiología. Las opciones incluyen resección quirúrgica, radioterapia y quimioterapia sistémica, con o sin trasplante de médula ósea, para personalizar el tratamiento.

Financiación

Para la elaboración del presente artículo no se recibió financiamiento directo o indirecto de ninguna institución o persona natural.

Consideraciones éticas

Para la elaboración del presente trabajo no fue requerida la aprobación del Comité de Bioética de la Pontificia Universidad Javeriana, ya que, de acuerdo con las pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos (CIOMS, versión 2016), la publicación presentada se considera como investigación sin riesgo. Declaramos que este artículo no contiene información personal que permita identificar al paciente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

- Holler A, Cicha I, Eckstein M, et al. Extramedullary plasmacytoma: Tumor occurrence and therapeutic concepts — A follow-up. *Cancer Med.* 2022;11:4743–55, <http://dx.doi.org/10.1002/cam4.4816>.
- Coker WJ, Jeter A, Schade H, et al. Plasma cell disorders in HIV-infected patients: Epidemiology and molecular mechanisms. *Biomark Res.* 2013;1:8, <http://dx.doi.org/10.1186/2050-7771-1-8>.
- Anuradha S, Sethi P. Plasma cell disorders in HIV infected patients: A case series. *J Clin Diagn Res.* 2017;11:OR03–5, <http://dx.doi.org/10.7860/JCDR/2017/25978.10103>.
- Katodritou E, Terpos E, Symeonidis AS, et al. Clinical features, outcome, and prognostic factors for survival and evolution to multiple myeloma of solitary plasmacytomas: A report of the Greek myeloma study group in 97 patients. *Am J Hematol.* 2014;89:803–8, <http://dx.doi.org/10.1002/ajh.23745>.
- Soesan M, Paccagnella A, Chiarion-Sileni V, et al. Extramedullary plasmacytoma: Clinical behaviour and response to treatment. *Ann Oncol.* 1992;3:51–7, <http://dx.doi.org/10.1093/oxfordjournals.annonc.a058070>.
- Rosiñol L, Beksac M, Zamagni E, et al. Expert review on soft-tissue plasmacytomas in multiple myeloma: Definition, disease assessment and treatment considerations. *Br J Haematol.* 2021;194:496–507, <http://dx.doi.org/10.1111/bjh.17338>.
- Alfar R, Kamal N, Abdel Razeq R, et al. A durable response of primary advanced colonic plasmacytoma using a combination of surgical resection and adjuvant bortezomib: A case report and literature review. *Onco Targets Ther.* 2022;15:1347–54, <http://dx.doi.org/10.2147/OTT.S372534>.
- Zolnowski D, Karp S, Warncke P, et al. Challenges in the treatment of soft-tissue plasmacytoma: A retrospective analysis of 120 patients with extramedullary multiple myeloma. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2024;150:482, <http://dx.doi.org/10.1007/s00432-024-05993-y>.
- Beksac M, Seval GC, Kanellias N, et al. A real world multicenter retrospective study on extramedullary disease from Balkan Myeloma Study Group and Barcelona University: Analysis of paramet-

ters that improve outcome. *Haematologica*. 2020;105:201-8, <http://dx.doi.org/10.3324/haematol.2020.278272>.

10. Siddique I, Papadakis KA, Weber DM, Globler G. Recurrent bleeding from a duodenal plasmacytoma treated successfully with embolization of the gastroduodenal artery. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:1691-2, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.1999.01166.x>.

S.A. Hernández*, A. Chaar, F. Ávila
y S. Sambracos

*Departamento de Gastroenterología y Endoscopia,
Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad
Javeriana, Bogotá, Colombia*

*Autor para correspondencia. Unidad de Gastroenterología y Endoscopia, Área de Intervencionismo/Tercer Espacio. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Código Postal 11001. Bogotá, Colombia. Teléfono: (57) 3215447415.

Correo electrónico: sofiaa.hernandez@javeriana.edu.co (S.A. Hernández).

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2025.04.006>

0375-0906/ © 2025 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/>).

Tumor neuroendocrino en el ciego; una causa inusual de diarrea crónica en un adulto joven



Neuroendocrine tumor in the cecum: An unusual cause of chronic diarrhea in a young adult

Los tumores neuroendocrinos (TNE) son neoplasias epiteliales con diferenciación neuroendocrina, que sintetizan o secretan hormonas y monoaminas bioactivas¹. Representan una causa infrecuente de diarrea crónica, siendo raro su diagnóstico en pacientes jóvenes.

Representan el 0.4% de los tumores y el 2.5% de las neoplasias gastrointestinales. El 65% de los TNE surgen en el aparato digestivo y el páncreas; el 12.9% se encuentran en el colon, de ellos el 70% afecta al colon derecho. Aunque son responsables de menos del 1% de los casos de diarrea crónica, es crucial considerarlos en el diagnóstico diferencial tras descartar las causas más frecuentes.

Se presenta un paciente varón de 28 años, con antecedentes de trastorno obsesivo-compulsivo tratado con lamotrigina, vilazodona y clonazepam, medicamentos sus-

pendidos por decisión del paciente 4 meses antes de su consulta inicial. Acudió por presentar durante 12 meses evacuaciones Bristol 6-7, con frecuencia de 4-5 por día, abundantes, explosivas, que no remitían con el ayuno y muchas de ellas de predominio nocturno. Refirió esteatorrea, negando creatorrea y lenteria. Destacó la presencia ocasional de moco, sangre y tenesmo en sus evacuaciones. A ello se sumó dolor abdominal de tipo cólico en el mesogastrio, de intensidad 4/10, sin irradiación, asociado a la ingesta de alimentos, y refirió alivio con las evacuaciones. En la exploración física destaca dolor a la palpación superficial y profunda en el flanco y la fosa iliaca derecha e índice de masa corporal de 18. Refirió haber sido evaluado previamente por estos síntomas, incluyendo la realización de una endoscopia digestiva alta, siendo diagnosticado como síndrome de intestino irritable y manejado con antiespasmódicos, sin obtener mejoría.

Se abordó por diarrea crónica, se solicitaron estudios en sangre y heces (tabla 1). La esofagogastroduodenoscopia se encontró dentro de los parámetros normales; el reporte histopatológico informó de gastropatía congestiva no atrófica, sin atrofia de vellosidades en el duodeno y en la colonoscopia se observó una lesión exofítica de 30 mm en el ciego, de superficie ulcerada y friable a la manipulación (fig. 1A). En

Tabla 1 Panel de resultados iniciales en el abordaje del paciente. Fuente: Historia clínica

Determinaciones	Resultado	Rango de normalidad
Leucocitos	7.87 10 ³ /ul	4.4-10
Neutrófilos	5.63 10 ³ /ul	2-8
Linfocitos	1.51 10 ³ /ul	1-4.4
Hemoglobina	14.9 g/dl	13.5-17.3
VCM	83.8 fl	76-96
HCM	29.1 pg	28-33
Glucosa	88 mg/dl	50-100 mg/dl
TSH	2.56 uUI/ml	0.27-4.2
T3 libre	2.84 pg/ml	1.71-3.71
T4 libre	1.16 ng/dl	0.8-2
Sodio	141.4 mEq/l	135-145 mEq/l
Potasio	4.21 mEq/l	3.5-4.5 mEq/l
Calcio	9.8 mg/dl	8.2-10.5 mg/dl
Magnesio	1.93 mg/dl	1.7-2.2 mg/dl
Creatinina	1.08 mg/dl	0.70-1.20 mg/dl
Urea	29 mg/dl	16.6-48.5 mg/dl