

descrito dos casos de estadios más avanzados de enfermedad (estadio IV) y no recibieron tratamiento adyuvante, por lo que no se puede valorar su utilidad en ellos. Excepto el anterior caso comentado⁵, todos los pacientes con estadio IE fueron tratados exclusivamente con la colecistectomía, permaneciendo libres de enfermedad y asintomáticos entre los tres meses y los 6 años de seguimiento. Se ha descrito una sola recidiva (gástrica) cinco años tras el diagnóstico, que respondió a tratamiento con fludarabina, mitoxantrona y dexametasona¹¹.

Pese a que esta entidad suele ser un hallazgo incidental, se debe realizar un estadiaje completo para descartar afectación locorregional y a distancia. En su ausencia no se debe asociar quimioterapia. Pese a que no se ha empleado de forma sistemática, recomendamos la realización de endoscopia digestiva alta con biopsias gástricas y duodenales tras el diagnóstico de linfoma MALT de vesícula biliar. En caso de infección por *H. pylori* se debe administrar tratamiento erradicador, cuya efectividad debe ser confirmada posteriormente.

Dada la posibilidad de recidiva, se debe realizar seguimiento a los pacientes a intervalos razonables mediante anamnesis, exploración y analítica¹⁰. En nuestro caso optamos por incluir también la TC abdominopélvica en los controles, con periodicidad semestral el primer año y posteriormente de forma anual.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ono A, Tanoue S, Yamada Y, Takaji Y, Okada F, Matsumoto S, et al. Primary malignant lymphoma of the gallbladder: a case report and literature review. *Br J Radiol.* 2009;82:e15–9.
2. Willingham DL, Menke DM, Satyanarayana R. Gallbladder lymphoma in primary sclerosing cholangitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009;7:A26.
3. Mani H, Climent F, Colomo L, Pittaluga S, Raffeld M, Jaffe ES. Gall bladder and extrahepatic bile duct lymphomas: clinicopathological observations and biological implications. *Am J Surg Pathol.* 2010;34:1277–86.
4. Tsuchiya T, Shimokawa I, Higami Y, Ohtani H, Shigeoka Y, Ohshima K, et al. Primary low-grade MALT lymphoma of the gallbladder. *Pathol Int.* 2001;51:965–9.
5. Bisig B, Copie-Bergman C, Baia M, Gaulard P, Delbecq K, Fassotte MF, et al. Primary mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the gallbladder: report of a case harboring API2/MALT1 gene fusion. *Hum Pathol.* 2009;40:1504–9.
6. Koshy M, Zhao F, Garofalo MC. Primary MALT lymphoma of the gall bladder: case report. *J Gastrointest Liver Dis.* 2008;17:207–10.
7. Stephen MR, Farquharson MA, Sharp RA, Jackson R. Sequential malt lymphomas of the stomach, small intestine, and gall bladder. *J Clin Pathol.* 1998;51:77–9.
8. Imenpour H, Castagnola M, de Silva G, Zupo S, Truini M, Merlo E, et al. Incidental finding of peripheral B-cell non-Hodgkin lymphoma, lymphocytic/CLL type, of the gallbladder in a patient with chronic cholecystitis. *Pathologica.* 2011;103:307–10.
9. Huang WT, Chuang SS, Huang CC, Lu CL, Eng HL. Primary diffuse large B-cell lymphoma of the gallbladder with cholelithiasis masquerading as acute cholecystitis: case report and literature review. *N Z Med J.* 2007;120:U2470.
10. Bagwan IN, Ping B, Lavender L, de Sanctis S. Incidental presentation of gall bladder MALT lymphoma. *J Gastrointest Cancer.* 2011;42:61–4.
11. Chim CS, Liang R, Loong F, Chung LP. Primary mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the gallbladder. *Am J Med.* 2002;112:505–7.

Aleix Martínez Pérez^{a,*}, Natalia Camarasa Lillo^b, Carlos Domingo del Pozo^a, Antonio Vázquez Tarragón^a y Carmen Castro García^a

^a Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aleix.martinez.perez@gmail.com (A. Martínez Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.05.002>

Sarcoma mieloide intestinal: una infrecuente presentación de una excepcional enfermedad



Intestinal myeloid sarcoma: an uncommon presentation of an exceptional disease

Presentamos el caso de un varón de 78 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés y fumador de 5 puros diarios. Es remitido a la consulta de digestivo por presentar un cuadro de un mes de evolución de dolor ocasional en fosa ilíaca derecha, que calma con metamizol, y que no se modifica ni con la deposición ni con la emisión de gases por ano, con ritmo intestinal conservado sin productos patológicos. El paciente presenta buen estado general, des-

tañando únicamente a la exploración empastamiento a nivel de la fosa ilíaca derecha. La analítica sanguínea muestra una discreta leucocitosis con neutrofilia (10.900 leucocitos/mm³ con el 75,4% de neutrófilos), INR de 1,24, fibrinógeno de 734 mg/dl (VN: 150-450 mg/dl), con el resto de parámetros dentro de la normalidad. Se realizaron radiografías de tórax y abdomen, así como una ecografía, que no mostró hallazgos patológicos. Se decidió completar el estudio mediante una tomografía computarizada (TC) abdominal (fig. 1), en la que se apreció una masa de 8,7 × 6,7 cm con amplias áreas de necrosis a nivel del ángulo hepático del colon, de aspecto tumoral, con adenopatías adyacentes de aspecto patológico. Ante estos hallazgos se realizó una colonoscopia explorando hasta 5 cm de íleon terminal. La preparación de la colonoscopia fue aceptable, con restos líquidos y semi-sólidos aspirables. Se hallaron divertículos, además de un

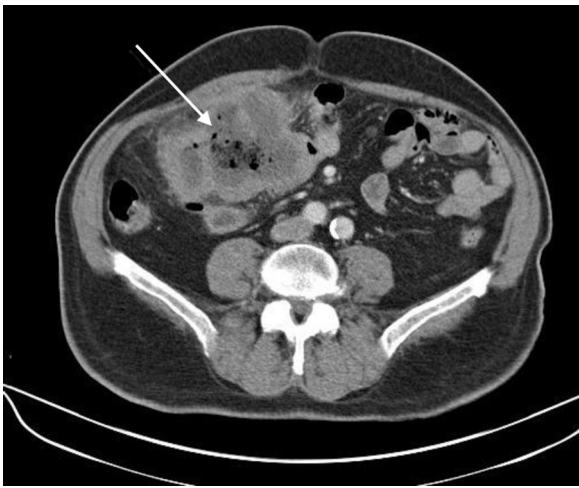


Figura 1 Imagen de la TC antes de la colonoscopia.

pólipo de 1 mm en fondo de ciego, un pólipo de 4 mm en colon ascendente y un pólipo pediculado de 1 cm en sigma. Los 3 pólipos eran hiperplásicos al estudio histológico, y no se apreció ninguna lesión neoplásica. Los marcadores tumorales analizados fueron normales. Tras la colonoscopia presentó un cuadro sincopal con fiebre y escalofríos. El paciente presentó regular estado general, encontrándose nauseoso y con tendencia a la hipotensión, aunque presentaba una frecuencia cardíaca dentro de los límites normales. El análisis mostró una leucocitosis de $15.000/\text{mm}^3$ con neutrofilia del 86% y anemia Hb: 9,9 g/dl. Los hemocultivos extraídos fueron negativos y el paciente, sin requerir valoración por la UCI, fue ingresado en el servicio de digestivo, con tratamiento antibiótico de amplio espectro y fluidoterapia. Se solicitó una nueva TC abdominal (fig. 2), observándose una voluminosa colección (14 cm) con contenido líquido y burbujas rodeada de una pared gruesa que realza con el contraste, relacionada con el colon transverso a través de una fístula-perforación gruesa (1,4 cm), con desplazamiento de las asas intestinales. El paciente fue valorado por cirugía general, decidiendo intervenir quirúrgicamente de manera urgente. Se halló una gran tumoración que comprometía el ángulo hepático y que infiltraba la pared abdominal y un



Figura 2 Imagen de la TC después de la colonoscopia.

grupo de 3 asas plegadas sobre sí mismas, en cuyo meso se encontraba un absceso secundario a perforación del colon. El absceso a su vez se comunicaba con asas de intestino delgado. Se resecaron en bloque las asas de delgado con el colon derecho. El paciente precisó tratamiento inotrópico en las 72 h tras la intervención por su estado séptico, con buena evolución posterior con tratamiento antibiótico y nutrición parenteral en primera instancia, con posterior buena tolerancia oral. En el estudio histológico de la muestra se observó una neoformación atípica de estirpe mieloide, con células de aspecto blástico e intensa inmunorreactividad de la membrana frente a CD45 e inmunorreactividad granular citoplasmática focal frente a mieloperoxidasa, por lo que el diagnóstico fue de sarcoma mieloide o cloroma. El paciente fue trasladado a hematología, donde se realizó un medulograma que descartó un posible proceso leucémico, siendo dado de alta. Dada la edad y el buen estado general previo del paciente, tras explicar los riesgos y beneficios de un tratamiento sistémico, se decidió mantener una actitud expectante con seguimiento por parte de hematología.

El sarcoma mieloide es un infrecuente tumor maligno formado por células inmaduras de estirpe mieloide, conocido como cloroma por su coloración verde debida a la presencia de mieloperoxidasa en las células malignas¹. Pueden presentarse durante la fase activa de la leucemia mieloide aguda o como primer signo de recaída, como primera manifestación de una transformación blástica de un trastorno mieloproliferativo o de un síndrome mielodisplásico o en pacientes sin trastornos hematológicos de base. La mayoría de estos pacientes (88%), si no toleran el tratamiento, desarrollarán una leucemia mieloide aguda en los siguientes 11 meses^{2,3}. Pueden desarrollarse en cualquier localización, siendo las localizaciones más frecuentes los huesos (25%), los ganglios linfáticos (15-25%), la piel (21%) y los tejidos blandos (10%)²⁻⁴. La localización intestinal solo supone un 6,5% de los casos³. En el tracto gastrointestinal, el intestino delgado es una localización más frecuente que el colon. La afectación del colon suele asociarse a la ausencia de trastornos hematológicos⁵⁻⁷. La clínica es variada, y depende en gran medida de la localización del tumor. En tumores localizados en el intestino delgado pueden producir cuadros de dolor abdominal recurrente secundarios a crisis suboclusivas; la afectación del estómago, más frecuente en pacientes leucémicos, puede provocar epigastralgia, hemorragia digestiva e incluso perforación; la afectación del colon simula los cuadros debidos al cáncer colorrectal. En todos los casos el aspecto endoscópico puede ser muy variado: puede manifestarse como formaciones polipoideas o masas exofíticas, estenosis de la luz intestinal o ulceraciones de la mucosa intestinal. Las lesiones suelen ser de color rosado o blanco-grisáceo. Por todo ello el diagnóstico es difícil, confundándose muchas veces con el linfoma no-Hodgkin y otros tumores pobremente diferenciados⁸. El diagnóstico se ha facilitado en gran medida con la aparición de las técnicas inmunohistoquímicas. Los sarcomas mieloides se caracterizan por la positividad para CD45, CD43, mieloperoxidasa y lisozima, estas 2 últimas marcadores mieloides⁹. Además se asocian con la translocación (8;21) y con la inversión del cromosoma 16¹⁰.

En aquellos casos sin trastornos hematológicos previos, el diagnóstico certero y temprano es de gran importancia,

ya que el tratamiento con quimioterapia sistémica permite un mayor período libre de enfermedad leucémica, así como una mayor supervivencia, por lo que está recomendada una terapia precoz e intensiva siguiendo los protocolos de tratamiento de la leucemia mieloide aguda². En casos como el que presentamos, con un tumor localizado, debe considerarse la resección de la masa tumoral, mientras que en el caso de enfermedad diseminada, el tratamiento deberá ser sistémico. En la literatura revisada, la resección de la masa tumoral se sigue de un tratamiento sistémico para evitar el posterior desarrollo de un proceso leucémico. Pero hay que tener en cuenta que todos los casos hacen referencia a pacientes de una edad menor a la del paciente de nuestro caso, por lo que se beneficiarían en mayor medida del tratamiento sistémico. Por lo tanto, debe realizarse ante todo un tratamiento individualizado según las características propias del paciente, eligiendo la opción con un mejor balance riesgo-beneficio para el mismo.

Bibliografía

1. King A. A case of chloroma. *Monthly J Med.* 1853;17:97.
2. Yamauchi K, Yasuda M. Comparison in treatments of nonleukemic granulocytic sarcoma: Report of two cases and a review of 72 cases in the literature. *Cancer.* 2002;94:1739–46.
3. Neiman RS, Barcos M, Berard C, Bonner H, Mann R, Rydell RE, et al. Granulocytic sarcoma: A clinicopathologic study of 61 biopsied cases. *Cancer.* 1981;48:1426–37.
4. Grange MJ, Cywiner-Golzenzer C, Caen JP. Granulocytic sarcoma of small intestine: A case report. *Nouv Rev Fr Hematol.* 1988;30:251–3.
5. Gorczyca W, Weisberger J, Seiter K. Colonic adenomas with extramedullary myeloid tumor (granulocytic sarcoma). *Leuk Lymphoma.* 1999;34:621–4.
6. Catalano MF, Levin B, Hart RS, Troncoso P, DuBrow RA, Estey EH. Granulocytic sarcoma of the colon. *Gastroenterology.* 1991;100:555–9.
7. Byrd JC, Edenfield WJ, Shields DJ, Dawson NA. Extramedullary myeloid cell tumors in acute nonlymphocytic leukemia: A clinical review. *J Clin Oncol.* 1995;13:1800–16.
8. Alexiev BA, Wang W, Ning Y, Chumsri S, Gojo I, Rodgers WH, et al. Myeloid sarcomas: A histologic, immunohistochemical, and cytogenetic study. *Diagn Pathol.* 2007;2:42.
9. Menasce LP, Banerjee SS, Beckett E, Harris M. Extra-medullary myeloid tumor (granulocytic sarcoma) is often misdiagnosed: A study of 26 cases. *Histopathology.* 1999;34:391–8.
10. Somjee S, Borker A, Gardner R, Velez MC. Multiple granulocytic sarcomas in acute myeloblastic leukemia with simultaneous occurrence of t(8:21) and trisomy 8. *Leuk Lymphoma.* 2001;42:1139–44.

Eduardo Valdivielso Cortázar^{a,*}, Federico Bolado Concejo^a, Juan José Vila Costas^a, Óscar Nantes Castillejo^a, Francisco Javier Jiménez Pérez^a, María del Coro Miranda Murúa^b

y

Francisco Javier Jiménez Mendióroz^c

^a Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^b Servicio de Cirugía General, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^c Servicio de Radiología, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eduardovaldi@hotmail.com (E. Valdivielso Cortázar).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.04.002>

Afectación colorrectal por cáncer de mama metastásico



Colorectal involvement in metastatic breast carcinoma

Las localizaciones más habituales de metástasis del cáncer de mama son hígado, pulmones y las metástasis óseas. La afectación a nivel colorrectal por cáncer de mama es poco frecuente. El cáncer de mama lobulillar y el mixto (aquel que presenta características de ductal invasivo y lobulillar) suelen ser los que originan las metástasis gastrointestinales extrahepáticas.

Presentamos el caso de una mujer de 74 años seguida en oncología por carcinoma lobulillar infiltrante (estadio pT3 pN1 M0), diagnosticado en 2001 y tratada con cirugía (mastectomía derecha y linfadenectomía axilar ipsilateral), radioterapia, quimioterapia (ciclofosfamida, doxorubicina y 5-fluoracilo) y hormonoterapia (tamoxifeno). En remisión hasta 2008, cuando se detectó afectación metastásica ósea (calota craneal y columna cervical) y hepática, siendo inicialmente tratada con fulvestrant y radioterapia, que logró la estabilización de la enfermedad. Posteriormente,

recibió tratamiento con capecitabina. En 2013, en el contexto de cuadro de diarrea aguda, de unos 15 días de evolución de hasta 12 deposiciones al día, sin productos patológicos, se realizó TC abdominal; en el mismo se describe un engrosamiento difuso de las paredes del recto y presencia de líquido adyacente en ausencia de patología ginecológica por lo que se pone en relación enfermedad metastásica. Estos cambios no se describían en los TC de abdomen previos, el último realizado 6 meses antes.

Se realizó posteriormente una colonoscopia donde se observa desde 6 cm hasta 18 cm de margen anal, mucosa marcadamente edematosa con áreas de hemorragia submucosa (fig. 1) que condiciona una disminución de la luz colónica, llegando a imposibilitar el paso del colonoscopio (sí fue franqueable con un colonoscopio pediátrico, sin detectar lesiones en el resto del colon). Se tomaron biopsias y el estudio anatomopatológico demostró infiltración por carcinoma compatible con metástasis de carcinoma lobulillar de origen mamario (células en anillo de sello con núcleos excéntricos, con positividad de CK7, GCDPF-15 y mammaglobin, en ausencia de CK20 y CDX-2) (fig. 2). De acuerdo con la paciente, y su familia, se decide manejo conservador.

Las metástasis a nivel del tracto gastrointestinal son raras, siendo la afectación gástrica ligeramente más