

alternantes debido a la pared del intestino, mesenterio, líquido, gas y contraste².

Cuando se sospecha el diagnóstico, el tratamiento puede ser conservador, con dieta absoluta, fluidoterapia, anti-helmínticos y con corticoides para disminuir el edema parietal, además de la reducción endoscópica de la intususcepción, pero en ausencia de un diagnóstico definitivo, el tratamiento óptimo no está claramente establecido. La cirugía suele ser necesaria en la mayoría de los casos por obstrucción, perforación o por la sospecha de lesiones subyacentes malignas, ya que el anisakis produce tumoraciones submucosas que constituyen la causa de la invaginación y obligan a un diagnóstico diferencial histológico^{1,4,5}.

Bibliografía

1. Yorimitsu N, Hiraoka A, Utsunomiya H, Imai Y, Tatsukawa H, Tazuya N, et al. Colonic intussusception caused by anisakiasis: A case report and review of the literature. *Intern Med.* 2013;52:223–6.
2. Mancebo Aragoneses L, Moral Cebrián I, Castaño Pascual A, Sanz Cerezo MJ, Alegre Bernal N, Delgado Galán M. Invaginación intestinal en el adulto. *Emergencias.* 2005;17:87–90.
3. Zuloaga J, Arias J, Balibrea JL. Anisakiasis digestiva. Aspectos de interés para el cirujano. *Cir Esp.* 2004;75:9–13.
4. Miura T, Iwaya A, Shimizu T, Tsuchiya J, Nakamura J, Yamada S, et al. Intestinal anisakiasis can cause intussusception in

adults: An extremely rare condition. *World J Gastroenterol.* 2010;16:1804–7.

5. Piscaglia AC, Ventura MT, Landolfo G, Giordano M, Russo S, Landi R, et al. Chronic anisakidosis presenting with intestinal intussusception. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2014;18:3916–20.
6. Kanisawa Y, Kawanishi N, Hisai H, Araya H. Colonic anisakiasis: An unusual cause of intussusception. *Endoscopy.* 2000;32:S55.
7. Sugiyama S, Tanigawa T. A case of anisakiasis of the colon causing intussusception. *J Jpn Surg Assoc.* 2000;61:714–7.
8. Mitani M, Sugiura M, Kondoh K. A case of intussusception caused by anisakiasis of the sigmoid colon. *J Jpn Surg Assoc.* 1994;55:2841–4.

Alicia Ruiz de la Hermosa*, Carlos Ortiz Johansson, Maria Luisa de Fuenmayor, Isabel Casado Fariñas y Jose Benito Seoane González

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo y Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aliciaruiz9@hotmail.com (A. Ruiz de la Hermosa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.09.002>
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Pólipo único colónico como forma de presentación de linfoma del manto



Single colonic polyp as a presentation of mantle cell lymphoma

El linfoma del manto fue descrito en 1991 y reconocido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como enfermedad en 1994, es un tipo de linfoma de células B no Hodgkin, que se origina de los linfocitos B situados en la zona del manto del ganglio linfático, se caracteriza por la expresión de marcadores de la línea B (CD19, CD20 y CD5), donde CD3, CD10 y CD23 son negativos y hay sobreexpresión de ciclina D1 asociada a la presencia de la translocación t (11; 14)¹. El linfoma de células del manto es un tipo poco frecuente de linfoma no hodgkiniano de células B, que representa del 3 al 10% de todos los linfomas no Hodgkin². Su incidencia en España es muy baja (0,5 por cada 100.000 habitantes y año)³, afectando con mayor frecuencia a varones (2/1) y a mayores de 60 años. Es un linfoma agresivo, con una supervivencia media entre 3-5 años tras el diagnóstico¹, pero gracias a los avances terapéuticos y las estrategias intensivas, la supervivencia se ha duplicado en la última década (60% a los 5 años)⁴.

La afectación gastrointestinal es infrecuente, en un 10-25%; siendo la forma más común la poliposis linfomatosa múltiple, en la que se identifican múltiples pólipos linfoides en intestino grueso y delgado. Suelen afectar a la región

ileocecal, aunque pueden presentarse desde el estómago hasta el recto⁵. Afectan a colon y recto en el 90%, intestino delgado en el 69%, estómago en el 57% y duodeno en el 52%⁶. Su diagnóstico endoscópico es infrecuente. Hay descritos casos con invasión microscópica y mucosa normal a la exploración⁴.

Presentamos el caso de un varón de 41 años, con antecedentes de hipercolesterolemia. Consulta en digestivo por aumento del número de deposiciones y rectorragia de varios días de evolución, sin otra sintomatología acompañante, niega pérdida de peso, dolor abdominal y fiebre. A la exploración física se palpa una esplenomegalia. Analíticamente presenta una marcada elevación de la LDH, siendo el resto de parámetros bioquímicos y del hemograma normales. Se solicita una colonoscopia en la que apreciamos una formación polipoidea sésil (fig. 1) friable y ulcerada, de unos 30-40 mm localizada en ciego, de la que se toman múltiples biopsias, no se puede franquear válvula ileocecal a pesar de varios intentos. Con los resultados obtenidos solicitamos una TC toraco-abdominal con contraste iv (fig. 2), que objetiva múltiples adenopatías retropectorales mediastínicas, mesentéricas, retroperitoneales y pélvicas, además de un gran conglomerado/masa que engloba a los vasos del retroperitoneo superior.

El resultado histológico (fig. 3) de las biopsias endoscópicas muestra una proliferación linfoide atípica con fuerte expresión CD20, CD5 y ciclina D1 en más del 75% de la población de linfocitos B, compatible con infiltración por linfoma no Hodgkin B de células del manto. Se completa el estudio con un PET/TC que evidencia una afectación

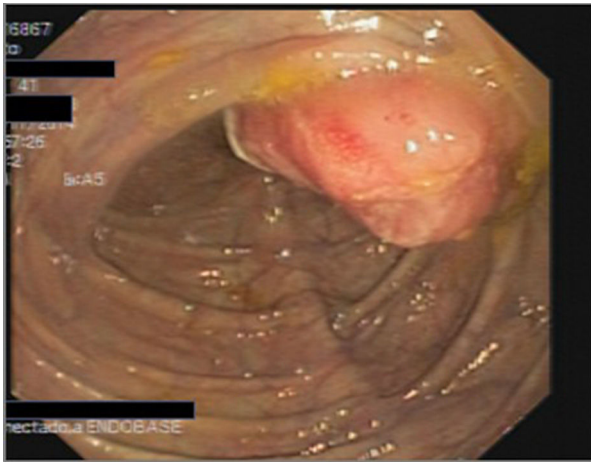


Figura 1 Pólipo en ciego.

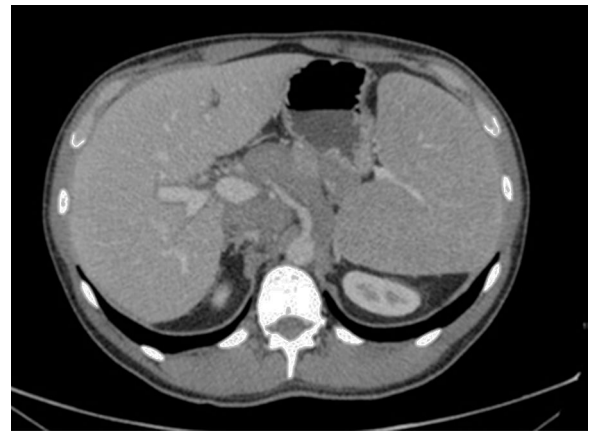


Figura 2 Conglomerado que engloba vasos del retroperitoneo.

linfática supra e infra-diafragmática, esplenomegalia linfomatosa, afectación de médula ósea y del colon de forma difusa, siendo compatible con un estadio metabólico iv.

El paciente inicia tratamiento alternante con rituximab-ciclofosfamida, vincristina, prednisona (R-macro CHOP)/rituximab-dexametasona, cisplatino, citarabina (R-DHAP), recibiendo un total de 6 ciclos, con respuesta completa. A los 6 meses del tratamiento, el PET/TC toraco-abdominal de control no evidencia depósitos patológicos del radio-trazador. La gastroscopia y la colonoscopia de revisión no muestran ninguna lesión. Dado que presenta una adecuada respuesta a la terapia intensiva, se realiza trasplante

autógeno de sangre periférica (TASP) como consolidación del tratamiento. Un año después del TASP el paciente se mantiene en remisión completa, en tratamiento de mantenimiento con rituximab.

Nuestro paciente es menor de 60 años, con la peculiaridad de no presentar múltiples pólipos, sino un pólipo único de gran tamaño. En el 90% de los pacientes la sintomatología es inespecífica, como: pérdida de peso, astenia, letargia, fatiga, anemia, masa abdominal o rectal palpable y adenopatías palpables. La afectación de la médula ósea se aprecia en estadios avanzados⁷. Cuando existe afectación gastrointestinal por el linfoma, los síntomas digestivos se

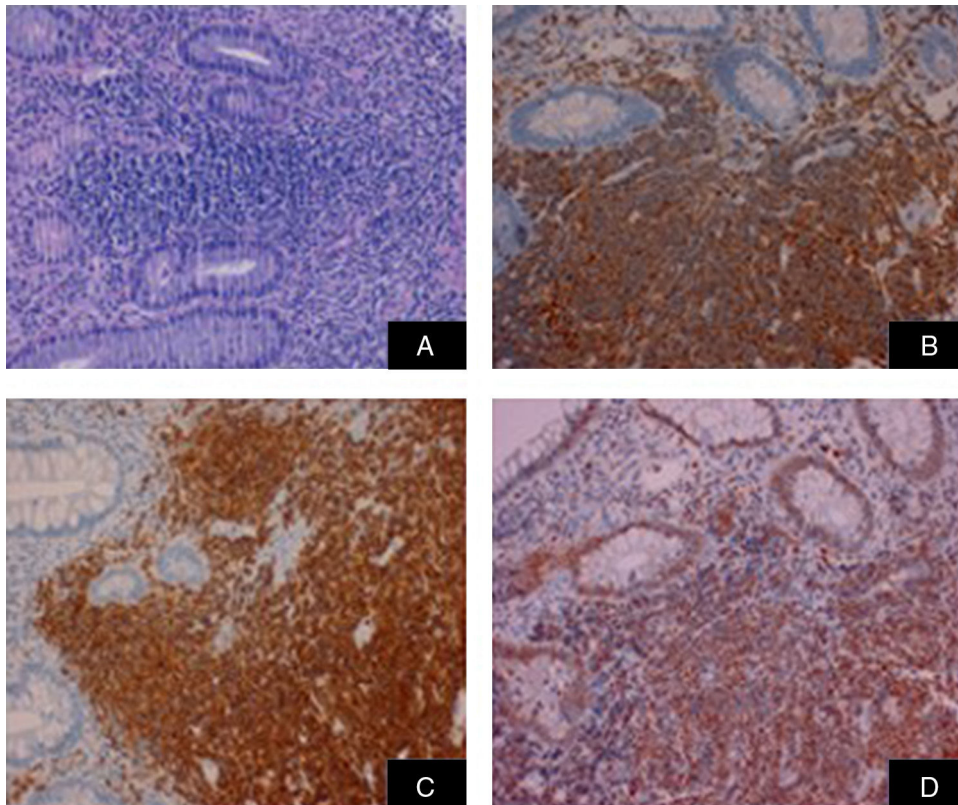


Figura 3 Biopsia pólipo: A) Población linfoide tumoral. B) Inmunorreacción positiva CD5. C) Positiva CD20. D) Positiva ciclina D1.

han descrito entre el 15-30% de los casos; se recomiendan estudios endoscópicos principalmente si hay dolor abdominal, alteración del hábito intestinal o rectorragia, como sucedió en nuestro caso⁶.

El linfoma de células del manto se considera un tipo agresivo de linfoma, de progresión rápida. El 80% de los pacientes son diagnosticados en estadios avanzados⁷. Para mejorar el tratamiento, debe realizarse un pronóstico. Los índices pronósticos permiten desarrollar estrategias de tratamiento en función de los factores de riesgo particulares del paciente. En el linfoma de células del manto se utiliza el índice pronóstico internacional del linfoma del manto (MIPI)⁸. En pacientes menores de 60 años y/o elevada puntuación en índice MIPI se recomiendan estrategias terapéuticas intensivas con R-CHOP, R-bendamustina y/o R-DHAP, seguido de TASP⁹. Nuestro paciente presentaba un MIPI de 8 puntos, lo que indica un alto riesgo (supervivencia media estimada de 29 meses), por lo que recibe una estrategia terapéutica intensiva con R-macro CHOP/R-DHAP y consolidación con TASP, manteniéndose remisión completa 30 meses tras el tratamiento quimioterápico inicial.

Presentan un peor pronóstico los pacientes con edad avanzada, estadio avanzado al diagnóstico, albumina baja, esplenomegalia, LDH elevada y anemia⁹.

Agradecimiento

Al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Virgen Macarena por proporcionar imágenes completas de la biopsia, y al Servicio de Hematología del Hospital Virgen de Valme por los datos ofrecidos sobre el manejo de estos casos.

Bibliografía

1. Vose JM. Mantle cell lymphoma: 2015 Update on diagnosis, risk-stratification and clinical management. *Am J Hematol*. 2015;90:739-45.
2. Herrero-Vicent C, Machado I, Illueca C, Avaria A, Salazar C, Hernandez A, et al. Diagnostic and therapeutic update of mantle cell lymphoma (MCL): Analysis of seven cases treated in a centre in one year. *Ecancermedicalscience*. 2016;10:627.
3. Quintas Lorenzo P, Castro Novo I, Dacal Rivas A, Francisco González M, Cubiella Fernández J, Fernández Seara J. Mantle cell lymphoma with intestinal involvement [Article in Spanish]. *Rev Esp Enferm Dig*. 2012;104:142-3.
4. Rajabi B, Sweetenham JW. Mantle cell lymphoma: Observation to transplantation. *Ther Adv Hematol*. 2015;6:37-48.
5. Salar A, Juanpere N, Bellosillo B, Domingo-Domenech E, Espinet B, Seoane A, et al. Gastrointestinal involvement in mantle cell lymphoma: A prospective clinic, endoscopic, and pathologic study. *Am J Surg Pathol*. 2006;27:4-80.
6. Cestaro G, de Rosa M, Vitiello C, Galloro G, Gentile M. Multiple lymphomatous polyposis with diffuse involvement of the gastrointestinal tract. Case report. *G Chir*. 2013;34:173-5.
7. Campo E, Rule S. Mantle cell lymphoma: Evolving management strategies. *Blood*. 2015;125:48-55.
8. Hoster E, Dreyling M, Klapper W, Gisselbrecht C, van Hoof A, Kluin-Nelemans HC, et al., German Low Grade Lymphoma Study Group (GLSG); European Mantle Cell Lymphoma Network. A new prognostic index (MIPI) for patients with advanced-stage mantle cell lymphoma. *Blood*. 2008;111:558-65.
9. Rummel MJ, Niederle N, Maschmeyer G, Banat GA, von Grünhagen U, Losem C, et al., Study group indolent Lymphomas (StiL). Bendamustine plus rituximab versus CHOP plus rituximab as first-line treatment for patients with indolent and mantle-cell lymphomas: An open-label, multicentre, randomised, phase 3 non-inferiority trial. *Lancet*. 2013;381:1203-10.

María Fernanda Guerra Veloz^{a,*},
María Belén Maldonado Pérez^a,
Angel Caunedo Álvarez^a
y Alvaro Gutiérrez Domingo^b

^a Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo Intercentros, Hospitales Universitarios Virgen Macarena-Virgen del Rocío Sevilla, Sevilla, España

^b Unidad de Gestión de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maferguerrita@hotmail.com (M.F. Guerra Veloz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.09.001>
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Colitis isquémica grave como presentación del síndrome por anticuerpos antifosfolípidos catastrófico



Catastrophic antiphospholipid antibody syndrome presenting as severe ischaemic colitis

El síndrome antifosfolípido (SAF) o enfermedad de Hughes es una trombofilia autoinmune caracterizada por trombosis venosas, arteriales y/o abortos de repetición, debido a la presencia de autoanticuerpos contra las proteínas

unidas a fosfolípidos de membrana celular, como son el anticoagulante lúpico, el anticuerpo anticardiolipina (aCL) y el anticuerpo anti-beta-2-glucoproteína (aβ2GPI)¹. Existen formas primarias, que no se encuentran asociadas a otra enfermedad autoinmune. El síndrome antifosfolípido catastrófico (SAC) es una forma grave y rápidamente evolutiva que afecta, simultáneamente, a múltiples órganos y provoca fallo multiorgánico, siendo el compromiso microangiopático más frecuente que en el SAF clásico². El SAC representa menos del 1% de los casos, con mortalidades próximas al 50%². La presentación como colitis isquémica es muy infrecuente y, aunque su tratamiento inicial es médico, en ocasiones puede requerir tratamiento quirúrgico²⁻⁴ (tabla 1).