

Resultados: Se revisaron 301 historias de mujeres con CM, el promedio de edad al diagnóstico fue de 56 años ($DE \pm 13.4$), 54% premenopáusicas, 56% con índice de masa corporal mayor de 25 kilogramos/metro², 10% multicéntricos, 83% en estadios II y III, solo 12% con grado histológico I y 3% con grado nuclear 1, sobreexpresaron HER2 29%, expresaron receptores de estrógeno 70% y de progesterona 62%, con un comportamiento luminal en 66% de los CM por inmunohistoquímica. 96% fueron sometidas a cirugía, 23% con bordes quirúrgicos comprometidos, 83% recibieron algún tipo de quimioterapia, 78% radioterapia y 75% hormonoterapia. La SLR a 3 años fue 93% (50% de las recaídas ocurrieron en los primeros 48 meses). Postmenopausia fue un factor protector para recurrencia (HR = 0,43 IC95%: 0,01-0,221 p = 0,01).

Conclusiones: Nuestra población se caracterizó por ser diagnosticada en estadios avanzados y con características patológicas de peor pronóstico (grados histológicos y nucleares altos, sobreexpresión de HER2, bordes quirúrgicos comprometidos). La SLR encontrada fue similar a lo reportado, pero su comportamiento según el subtipo molecular no lo fue así.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rccan.2017.02.039>

Tumor fibroso solitario: reporte de caso y revisión de la literatura

Henry Idrobo ^{a,b,*}, José Omar Zorrilla ^{a,c}, Vanessa Salcedo ^b, Daniela Trujillo ^b, Isabela Vargas ^b

^a Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia

^b Facultad Ciencias de la Salud, Universidad Libre, Cali, Colombia

^c Centro de Investigación de Hemato-Oncólogos (CIHO), Hemato-Oncólogos S.A., Cali, Colombia

Correo electrónico: henryidrobo2@gmail.com (H. Idrobo).

Introducción: El tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia infrecuente mesenquimal, habitual en pleura, asintomática, de crecimiento lento y sin invasión, fuerte expresión del antígeno CD34, manejado con resección completa. Su malignización en localizaciones extrapleurales y recurrencia son raras.

Objetivo: Describir presentación atípica de TFS.

Materiales y métodos: Reporte de caso.

Resultados: Mujer de 47 años sin antecedentes relevantes debutó con masa pélvica durante histerectomía por miomatosis uterina. Escanografía identifica masas retroperitoneales bilaterales de 14 y 4 centímetros, así como hidronefrosis. Seis meses después se lleva a cabo resección de tumor más salpingooforectomía bilateral. Patología reporta proliferación de células homogéneas, ovoides, disposición perivascular hemangiopericitica sobre fondo mixoide, pseudocápsula, compatible con TFS. Inmunohistoquímica describe 0-1 mitosis por 10 campos, sin necrosis, positividad para CD99/BCL-2/EMA y actina de músculo liso, sin expresión de S-100/CD34/HMB-34/calretinina/FLI-1. Ki67: 3%. Hibridización por fluorescencia *in situ* (FISH) no identifica t(x;18) e inmunofenotipo del gen SS18(18q11.2) normal, confirmando diagnóstico. Veinte meses después recurrencia locorregional con varias masas en mesorrecto entre 34 y 37 milímetros por escanografía, comprometiendo músculo obturador interno, llevada a resección laparoscópica corroborando diagnóstico. La tomografía evidencia persistencia de lesión a nivel de tercera vértebra sacra. Es sometida a nueva resección retroperitoneal más vaciamiento ganglionar por abordaje posterior; patología reporta hallazgos similares.

Conclusiones: TFS con localización extrapleural a nivel retroperitoneal e inmunohistoquímica con CD34 negativo lo convierte en un caso de presentación atípica, razón por la que fue necesario confirmar con FISH.

La negatividad del CD34, presencia de atipias y recurrencia local en este caso se asocia a un comportamiento biológico más agresivo.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rccan.2017.02.040>

Esplenomegalia criptogénica con hiperesplenismo fatal

Henry Mauricio Rodríguez ^{*}, Armando Cortés, Henry Idrobo

Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario del Valle, Cauca, Colombia

Correo electrónico: maurop204@hotmail.com (H.M. Rodríguez).

Introducción: La esplenomegalia criptogénica tiene pocos casos reportados, se asocia a citopenias sintomáticas con hiperplasia compensadora de médula ósea, con una tasa de mortalidad significativa. La trombocitopenia severa podría exacerbar la fibrosis hepática y se convierte en un factor de riesgo mayor para hiperesplenismo.

Objetivo: Describir un caso de esplenomegalia criptogénica teniendo en cuenta la baja incidencia de esta.

Materiales y métodos: Reporte de un caso. Autopsia.

Resultados: Mujer de 47 años con hipertensión arterial, esclerosis focal y segmentaria de 3 años de evolución tratada con esteroides. Con 15 días de síntomas constitucionales, fiebre, artralgias, diarrea persistente, pancitopenia progresiva severa. La paciente se manejó con meropenem y fluconazol. Persiste febril por lo que se adiciona metronidazol oral ante *Entamoeba histolytica* en coproscópico. Persiste diarrea, test de Baermann y serología de *Cryptosporidium* negativos. Documentan clínicamente hepatoesplenomegalia. Ante deshidrogenasa láctica, ferritina y triglicéridos elevados se sospechó síndrome hemofagocítico, pero no se logró demostración de hemofagocitosis. Dado el antecedente epidemiológico (construcción en casa), se considera histoplasmosis diseminada, indicando Anfotericina B liposomal, escanografía toracoabdominal confirmó hepatoesplenomegalia. En fibrobroncoscopia, aislamiento de candida glabrata, galactomanan negativo, evolución tórpida, múltiples trasfusiones de glóbulos rojos y plaquetas, con traslado a cuidados intensivos. Recibió inmunoglobulina intravenosa por hipogammaglobulinemia, eltrombopag por trombocitopenia severa, cultivos finales negativos, empeoran y fallece tras 1 mes de hospitalización. La autopsia clinicopatológica concluye esplenomegalia criptogénica causante de hiperesplenismo con ruptura no traumática.

Conclusiones: La esplenomegalia puede generar citopenia que en algunos casos puede ser severa, generando complicaciones infecciosas y hematológicas fatales. A pesar