

## Oncología

## Oncology

## ONC-1

## AMILOIDOSIS PRIMARIA CON ROJO CONGO NEGATIVO, EN UN ADULTO MAYOR QUE SE PRESENTA CON SÍNDROME NEFRÓTICO: UN REPORTE DE CASO

GRIJALVA-ZULUAGA DANIEL SANTIAGO, GUTIÉRREZ-BARRAGÁN CARLOS ALBERTO, ARRUNÁTEGUI-RAMÍREZ ANA MARÍA, DE PAZ-COBO DAVID ANDRÉS.

*Fundación Valle del Lili. Universidad ICESI. Cali (Colombia)*

**Introducción.** La amiloidosis primaria o de cadenas ligeras (AL) es la forma más común de amiloidosis sistémica. Siendo el riñón frecuentemente afectado, se debe sospechar AL en pacientes con proteinuria nefrótica. La confirmación de AL requiere detección de proteína monoclonal y de depósito amiloide tisular con tinción Rojo Congo (RC). Prueba que puede tener falsos negativos.

**Diseño y métodos.** Reporte de caso

**Resultados.** Paciente masculino de 60 años hipertenso, atendido en el servicio de medicina interna por síndrome nefrótico con anasarca, deterioro funcional y pérdida no intencionada de peso; disfunción renal con creatinina 2.9 mg/dL; proteinuria nefrótica 5.6 g/24h; hipoalbuminemia 1.71 g/dL; electroforesis de proteínas séricas sin pico monoclonal, inmunofijación en orina con presencia de cadenas livianas lambda (CL $\lambda$ ), valor sérico de CL $\lambda$  699 mg/L, con relación de cadenas kappa/lambda (CL $\kappa/\lambda$ ) en suero 0.1; se confirmó mieloma múltiple con biopsia de medula ósea (MO), con 10% de células plasmáticas. MO con RC negativo. Estudios de compromiso multiorgánico, con péptido natriurético elevado y remodelado concéntrico de ventrículo izquierdo y tomografía por emisión de positrones con hipermetabolismo fleo-colónico. No lesiones óseas. Se sospechó amiloidosis sistémica. Biopsia de tejido celular subcutáneo con RC negativa. Biopsia renal con RC no concluyente, pero con presencia de amiloide en inmunofluorescencia (IF) y microscopia electrónica (ME). Recibió quimioterapia basada en Bortezomib.

**Conclusiones.** Presentamos un caso de AL con compromiso multiorgánico asociada a mieloma múltiple, con resultado de RC incierto, pero confirmado con IF y ME lo cual es infrecuente y destaca la importancia de la sospecha clínica al interpretar los estudios patológicos.

## ONC-2

### SÍNDROME PARANEOPLÁSICO VASCULAR ACRAL EN PACIENTE CON NEOPLASIA PULMONAR

**DULCEY-SARMIENTO LUIS, DIAZ-BADILLO LINA, ESTUPIÑAN-ANGARITA MICHEL, FIGUEROA-GALINDO ISABELLA, GALVIS-OLAYA DIEGO, ORTIZ-SERRANO GUSTAVO.**

*Universidad Autónoma de Bucaramanga, Semillero de Investigación de Medicina Interna. Bucaramanga (Colombia)*

**Introducción.** El síndrome paraneoplásico vascular acral (SPVA) engloba el fenómeno de Raynaud (FR), gangrena o acrocianosis de los dedos. Es una entidad rara asociada a un proceso neoplásico avanzado, principalmente al adenocarcinoma de ovario y pulmón. El FR consiste en una isquemia digital transitoria que refleja la vasoconstricción ante la exposición al frío o situaciones estresantes.

**Diseño.** Estudio descriptivo de tipo reporte de caso

**Métodos.** Informe de caso

**Resultados.** Mujer de 72 años con antecedentes de miomatosis tratada con histerectomía y enfermedad pulmonar obstructiva crónica actualmente tratada con oxigenoterapia ambulatoria las 24 horas del día, corticosteroides, anticolinérgicos y un betaagonista de acción prolongada. Adicionalmente presenta agregados pulmonares de tipo estertores en ambos campos pulmonares y un índice de masa corporal de 13,33, pérdida de peso no voluntaria en los últimos 6 meses, acrocianosis distal en ambas manos. Se realiza cultivo para mycobacterium tuberculosis que reporta negativo, tomografía de tórax donde se evidencia tumor maligno de lobulo medio y bronquio. Se confirma síndrome paraneoplásico vascular acral.

**Conclusiones.** Se evidencia un FR como fenómeno paraneoplásico secundario a neoplasia pulmonar. Se inicia tratamiento oxigenoterapia ambulatoria durante el día, furoato de fluticasona, Umeclidinio/vilanterol. Se manda remisión a cirugía de tórax y oncología para manejo de etiología primaria. Es importante dar manejo concomitante para mejora de los síntomas de FR durante el tiempo de resolución de neoplasia pulmonar, se inicia tratamiento con nifedipino para un control adecuado de las características clínicas para lograr un éxito terapéutico.

## ONC-3

### HIPOGLUCEMIA PARANEOPLÁSICA COMO DEBUT DE HEPATOCARCINOMA PRODUCTOR DE IGF-2. A PROPÓSITO DE UN CASO

APARICIO DAVID, FORERO SANTIAGO, AMAYA RICARDO.

*Clínica Universitaria Colombia. Bogotá, D.C. (Colombia)*

**Introducción.** El carcinoma hepatocelular, es un tumor primario del hígado que se desarrolla en contexto de una enfermedad hepática crónica, particularmente en pacientes con cirrosis alcohólica, infecciones crónicas (virus de la hepatitis B o C), o esteatohepatitis no alcohólica. Los pacientes pueden desarrollar un síndrome paraneoplásico que puede manifestarse con hipoglucemia (4-27%); en estadios avanzados, asociado a mal pronóstico.

**Diseño.** Estudio observacional descriptivo, reporte de caso.

**Métodos.** Masculino de 68 años, antecedente de diabetes tipo 2, enfermedad renal diabética y consumo de alcohol hasta hace 10 años; consulta por presentar cuadro de hipoglucemia sintomática (glucometría 33 mg/dl) con requerimiento de reposición con solución glucosada. En la valoración, se documenta masa en hemiabdomen superior y ascitis. En el abordaje, se descarta hiperinsulinismo endógeno. Se realiza resonancia magnética hepática con hallazgos de hepatocarcinoma LIRADS-5, con invasión vascular. El paciente desarrolla hipoglucemia refractaria al uso de corticosteroides y glucagón. Se confirma hipoglucemia mediada por secreción tumoral de factor de crecimiento similar a la insulina tipo 2 (IGF-2 544ng/ml, relación IGF-2/IGF1 30.2 ng/ml) . El paciente no es candidato a manejo quirúrgico, embolización u otro manejo debido al estadio y la invasión vascular, por lo que egresa por cuidado paliativo con infusión subcutánea de dextrosa.

**Discusión.** La hipoglucemia se asocia a un tumor de células no islotes, habiendo dos tipos: el tipo A, caracterizado por un mayor consumo de glucosa tumoral en pacientes desnutridos con bajos depósitos de glucógeno y gluconeogénesis defectuosa. Puede ser observado en los pacientes en etapa tardía cuando la carga tumoral es alta y la destrucción hepática es extensa. El tipo B causado por sobreproducción de IGF-2, estimula los receptores de insulina aumentando la captación de glucosa e hipoglucemia grave.

**Conclusiones.** La hipoglucemia en carcinoma hepatocelular es una entidad rara, con alta morbimortalidad.