



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

SARCOMA HISTIOCÍTICO: REPORTE DE CASO

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: PAÚL ANDRÉS PALACIOS GUZMÁN

DIRECTOR: DRA. MARÍA ISABEL LEÓN PESÁNTEZ

CUENCA - ECUADOR

2025

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

SARCOMA HISTIOCÍTICO: REPORTE DE CASO

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: PAÚL ANDRÉS PALACIOS GUZMÁN

DIRECTOR: DRA. MARÍA ISABEL LEÓN PESÁNTEZ

CUENCA - ECUADOR

2025

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

Yo Paúl Andrés Palacios Guzmán portador de la cédula de ciudadanía No. 0150014793 Declaro ser el autor de la obra: "Sarcoma Histiocítico. Reporte de Caso.", sobre el cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 29 de Enero de 2025

F:



Paúl Andrés Palacios Guzmán

C.I. 0150014793

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado "SARCOMA HISTIOCÍTICO: REPORTE DE CASO " realizado por PALACIOS GUZMÁN, PAÚL ANDRÉS con documento de identidad No. 0150014793, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 29/01/2025

F: 

Dra. María Isabel León
DIRECTOR / TUTOR

DEDICATORIA

A Dios y a la Madre Dolorosa, por ser mi guía y fortaleza en cada paso de este camino, por darme la sabiduría y la perseverancia necesaria para alcanzar esta meta.

A mi mamá Jeanneth, por su sacrificio, su paciencia infinita y su constante motivación. Sin su amor y entrega, este logro no sería posible.

A mi papá Galo, por enseñarme el valor del esfuerzo y la dedicación, por creer en mí y en mis sueños.

A mi tía Cecilia, por su cariño, consejos y apoyo incondicional en cada etapa de mi vida.

A mi hermano Cristian, por ser mi compañero de vida, por su confianza en mí y por cada palabra de aliento.

A toda mi familia, en especial a mis abuelos, tíos y primos, por su amor, enseñanzas y apoyo incondicional. Gracias por estar siempre presentes, por celebrar mis logros y darme fuerzas en los momentos difíciles.

A mis compañeros, amigos, y en especial a mi novia, quienes han sido una parte fundamental en esta etapa, con quienes he compartido conocimientos, retos y alegrías. Gracias por hacer de este camino una experiencia inolvidable.

Esta tesis es el reflejo del esfuerzo de todos aquellos que han estado a mi lado. A cada uno de ustedes, con todo mi cariño y gratitud.

AGRADECIMIENTO

Agradezco profundamente a la Universidad Católica de Cuenca por brindarme una formación integral, guiándome no solo en el ámbito académico, sino también en valores que marcarán mi desarrollo profesional y personal. Esta institución ha sido un pilar fundamental en mi educación, y estoy agradecido por cada experiencia vivida aquí.

A la Dra. María Isabel León, mi directora de tesis, expreso mi gratitud por su inquebrantable apoyo, su guía y sus valiosas orientaciones durante todo este proceso. Sus conocimientos, paciencia y dedicación fueron esenciales para la realización de este trabajo, y su ejemplo como profesional es una inspiración que llevo conmigo.

También extiendo mi agradecimiento a SOLCA (Sociedad de Lucha Contra el Cáncer del Ecuador) por abrirme sus puertas y permitirme acceder a información y experiencias invaluable para la realización de esta investigación. Gracias al equipo de esta institución por su disposición y por contribuir, a través de su trabajo diario, a mejorar la vida de quienes más lo necesitan.

Finalmente, agradezco a todos aquellos que, de alguna forma, aportaron en este proceso, ya sea con sus enseñanzas, su apoyo o su aliento constante. A mi familia, amigos y compañeros, quienes me acompañaron y animaron en cada paso, este logro también les pertenece.

RESUMEN

El sarcoma histiocítico (SH) es una neoplasia hematopoyética extremadamente rara, caracterizada por la proliferación maligna de células similares a histiocitos. Este reporte presenta el caso de una paciente femenina de 33 años con dolor abdominal, pérdida de peso, y anemia. La evaluación diagnóstica incluyó estudios de imagen y biopsias, confirmando SH con infiltración ganglionar y medular. La paciente inició quimioterapia con el esquema CHOEP, aunque desarrolló toxicidad hematológica severa, requiriendo transfusiones. A pesar del tratamiento, la enfermedad mostró un curso agresivo que resultó en el fallecimiento de la paciente. Este caso subraya la complejidad del SH, destacando la importancia de un diagnóstico diferencial detallado mediante inmunohistoquímica y estudios moleculares para confirmar el SH y excluir otras neoplasias. La experiencia clínica refleja los desafíos en el tratamiento del SH, con opciones limitadas que incluyen quimioterapia y, en casos focales, cirugía y radioterapia. El pronóstico del SH es reservado, y su manejo demanda un enfoque multidisciplinario y nuevas investigaciones para desarrollar terapias efectivas. La rareza de esta neoplasia y su agresividad resaltan la urgencia de mejorar las estrategias terapéuticas.

Palabras clave: Hematopatías malignas, Histiocitos, Inmunohistoquímica, Linfadenopatía, Sarcoma Histiocítico

ABSTRACT

Histiocytic sarcoma (HS) is an extremely rare hematopoietic neoplasm characterized by the malignant proliferation of histiocyte-like cells. This study presents the case of a 33-year-old female patient with abdominal pain, weight loss, and anemia. Diagnostic evaluation included imaging studies and biopsies, confirming HS with lymph node and bone marrow infiltration. The patient started chemotherapy with the CHOEP (cyclophosphamide, hydroxydaunorubicin, Oncovin, and prednisone) regimen, although she developed severe hematological toxicity, requiring transfusions. Despite treatment, the disease presented an aggressive course, resulting in the patient's death. This case underscores the complexity of HS, highlighting the importance of a detailed differential diagnosis through immunohistochemistry and molecular studies to confirm HS and exclude other neoplasms. The clinical experience reflects the challenges in treating HS, with limited options, including chemotherapy and, in focal cases, surgery and radiotherapy. The prognosis for HS is guarded, and its treatment requires a multidisciplinary approach and further research to develop effective therapies. The rarity of this neoplasm and its aggressiveness emphasize the urgency of improving therapeutic strategies.

Keywords: Malignant hematopathies, Histiocytes, Immunohistochemistry, Lymphadenopathy, Histiocytic Sarcoma.

ÍNDICE

<i>RESUMEN</i>	7
<i>ABSTRACT</i>	8
<i>INTRODUCCIÓN</i>	10
<i>OBJETIVOS</i>	12
<i>Objetivo General</i>	12
<i>Objetivos Específicos</i>	12
<i>REPORTE DEL CASO</i>	13
<i>Información del paciente</i>	13
<i>Hallazgos clínicos</i>	14
<i>Línea de Tiempo</i>	15
<i>Evaluación diagnóstica</i>	16
<i>Diagnóstico Definitivo</i>	19
<i>Intervención Terapéutica</i>	19
<i>Seguimiento y Resultados</i>	19
<i>DISCUSIÓN</i>	21
<i>PERSPECTIVA DEL PACIENTE</i>	27
<i>CONCLUSIONES</i>	28
<i>CONFLICTO DE INTERESES</i>	29
<i>BIBLIOGRAFÍA</i>	30
<i>GLOSARIO</i>	35
<i>ANEXOS</i>	38
<i>Anexo 1. Consentimiento informado del paciente</i>	38
<i>Anexo 2. Exámenes complementarios</i>	39

INTRODUCCIÓN

El sarcoma histiocítico (SH) es una neoplasia poco común de origen hematopoyético, debido a la multiplicación maligna de células con características morfológicas e inmunofenotípicas similares a los histiocitos maduros (1). Conforme a la clasificación más reciente proporcionada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el SH se incluye dentro de los tumores del linaje macrófago-célula dendrítica, lo que lo distingue de otros tipos de neoplasias hematológicas (2).

Este tipo de sarcoma constituyen menos del 1% de todas las neoplasias hematológicas y de tejido linfoide, con una incidencia mundial aproximada de 0,6 casos por millón de personas (3). En regiones como Europa y Estados Unidos, los casos anuales estimados son de 500 y 1.200 respectivamente, mientras que en Latinoamérica la información disponible es limitada y se basa en reportes institucionales (4,5). El SH puede presentarse en cualquier grupo etario, aunque es más frecuente en adultos entre los 45 y 55 años, con una leve predominancia en el sexo masculino (6). Esta notable escasez de datos, sumada a su baja prevalencia, plantea importantes retos para su diagnóstico, tratamiento y estudio epidemiológico.

Clínicamente, el SH presenta un curso altamente agresivo, con manifestaciones que pueden variar desde una enfermedad localizada hasta una afectación sistémica grave. Las áreas más frecuentemente comprometidas incluyen ganglios linfáticos y sitios extraganglionares como el tracto digestivo, la piel y el sistema nervioso central (7). Los pacientes suelen presentar síntomas poco específicos, como fiebre, astenia y pérdida de peso, y en casos más graves, manifestaciones clínicas relacionadas con la infiltración de órganos vitales, como hepatoesplenomegalia, pancitopenia, obstrucción intestinal y lesiones óseas líticas (8,9). La variabilidad de su presentación clínica dificulta el diagnóstico precoz y eficaz de esta enfermedad.

Uno de los desafíos más significativos en el manejo del SH radica en su diagnóstico diferencial, que se fundamenta en la aplicación de técnicas avanzadas de

inmunohistoquímica y biología molecular (10). La inmunomarcación de marcadores histiocitarios como CD163, CD68 y lisozima es fundamental para confirmar el diagnóstico, mientras que la exclusión de marcadores de células de Langerhans y otras células mieloides ayuda a diferenciarlo de otros tipos de neoplasias hematológicas (11). La patología molecular, incluida la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), también juega un papel esencial al descartar otras enfermedades oncohematológicas asociadas (12).

En la actualidad, no se dispone de un protocolo de tratamiento estandarizado para el SH como resultado de su baja incidencia (13). En los casos focales, la cirugía, a menudo combinada con radioterapia adyuvante, ha mostrado ser una opción efectiva (14). Sin embargo, en situaciones multifocales o con enfermedad avanzada, se utilizan esquemas de quimioterapia como CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona) o ICE (ifosfamida, carboplatino y etopósido) (13,14). A pesar de ello, la efectividad de estos regímenes sigue siendo incierta. Investigaciones recientes han propuesto el uso de agentes biológicos y terapias dirigidas, como talidomida, alemtuzumab y vemurafenib, que han mostrado resultados prometedores en algunos estudios clínicos (15).

El pronóstico del SH presenta una gran variabilidad, lo cual depende fundamentalmente de la extensión de la enfermedad y de la eficacia del tratamiento (16). Si bien algunos pacientes responden favorablemente a la terapia y tienen una supervivencia prolongada, en otros casos la enfermedad progresa de manera fulminante (17). En este contexto, resulta esencial desarrollar nuevas estrategias terapéuticas y mejorar los métodos diagnósticos para optimizar el manejo clínico de este sarcoma raro. Este reporte de caso tiene como objetivo evaluar las estrategias más efectivas para el diagnóstico y tratamiento del sarcoma histiocítico, enfocándose en mejorar los resultados clínicos y generar datos relevantes en regiones como Latinoamérica, donde la información epidemiológica es escasa.

OBJETIVOS

Objetivo General

Analizar un caso clínico de un sarcoma histiocítico.

Objetivos Específicos

- Describir las características clínicas, histológicas e inmunofenotípicas del sarcoma histiocítico.
- Analizar las técnicas diagnósticas utilizadas evaluando su precisión y utilidad en la diferenciación de otras neoplasias hematopoyéticas similares.
- Evaluar el enfoque terapéutico y los resultados clínicos del tratamiento administrado al paciente con sarcoma histiocítico.

REPORTE DEL CASO

Información del paciente

Paciente femenina de 33 años, soltera, de raza mestiza y religión católica, residente en Cuenca, dedicada a la costura, con nivel de instrucción primaria incompleta. No presenta antecedentes personales patológicos, quirúrgicos o familiares significativos, ni hábitos perjudiciales. Ha recibido tres dosis de la vacuna contra COVID-19 con refuerzo y refiere una alergia no especificada.

Hace 2 meses, la paciente comenzó a presentar melenas, dolor abdominal urente localizado en el epigastrio con irradiación a la región lumbar, especialmente posprandial, asociado a pérdida de peso no cuantificada. Este cuadro fue progresivo, por lo que fue ingresada al Hospital Vicente Corra Moscoso (HVCM) con un cuadro anémico severo.

Durante su ingreso inicial, se encontró palidez cutáneo-mucosa marcada, dolor a la palpación profunda en el epigastrio sin hepatomegalia ni esplenomegalia, y sin linfadenopatías periféricas palpables. Ante estos hallazgos y considerando la presencia de anemia severa asociada a melenas, se sospechó una fuente de sangrado digestivo alto. Para investigar esta posibilidad, se realizó una tomografía computarizada (TAC), la cual mostró conglomerados linfáticos retroperitoneales y mesentéricos de hasta 3 cm, compatibles con un posible síndrome linfoproliferativo, sin afectación hepática evidente. Este estudio permitió descartar causas anatómicas o inflamatorias exclusivas de tubo digestivo.

Asimismo, se llevó a cabo una endoscopia digestiva alta (EDA) para identificar directamente la causa del sangrado. Este procedimiento reveló múltiples nódulos en el bulbo duodenal de superficie irregular, siendo el mayor de 1.5 cm. Dichos hallazgos reforzaron la sospecha de una patología neoplásica o linfoproliferativa. Se tomaron biopsias para estudio histopatológico, con el objetivo de establecer un diagnóstico definitivo y orientar el manejo adecuado.

Debido a la anemia severa evidenciada en los exámenes iniciales y sus manifestaciones clínicas, se decidió realizar la transfusión de dos paquetes globulares. Este procedimiento tuvo como objetivo estabilizar hemodinámicamente a la paciente y corregir los síntomas relacionados con la hipoxia tisular secundaria a la anemia.

Hallazgos clínicos

Los signos vitales de la paciente fueron los siguientes: presión arterial de 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 92 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto, temperatura de 36.1 °C y saturación de oxígeno del 89% en aire ambiente. En la evaluación antropométrica, presentaba un peso de 50 kg, una talla de 152 cm y un índice de masa corporal (IMC) de 21.6 kg/m², dentro del rango normal.

Según las escalas funcionales, la paciente obtuvo un puntaje de 80% en la escala de Karnofsky, indicando que realizaba actividades normales con esfuerzo y presentaba algunos síntomas, y un puntaje de 1 en la escala ECOG, lo que implica actividad restringida, pero capacidad para realizar tareas ligeras.

Desde una perspectiva clínica, se identificaron varios cuadros sindrómicos relevantes. El síndrome anémico se manifestó a través de palidez mucocutánea, astenia y presencia de melenas. El síndrome de dolor abdominal se caracterizó por dolor epigástrico de tipo urente, exacerbado tras la ingesta y con irradiación a la región lumbar. Asimismo, se observó un síndrome constitucional, reflejado en pérdida ponderal no cuantificada y fatiga crónica, junto con un síndrome linfoproliferativo evidenciado por adenopatías retroperitoneales y mesentéricas visualizadas mediante tomografía computarizada.

Entre los diagnósticos diferenciales se consideraron enfermedad celíaca complicada con linfoma asociado, linfoma no Hodgkin con compromiso abdominal, tuberculosis intestinal, enfermedad de Crohn y neoplasias gastroesofágicas, incluyendo adenocarcinoma y tumores neuroendocrinos.

La presentación de dolor epigástrico posprandial asociado a pérdida de peso orientó inicialmente hacia una causa gastrointestinal, como enfermedad ulcerosa complicada o neoplasias. Las melenas y la anemia severa hicieron priorizar la sospecha de sangrado digestivo alto de etiología neoplásica o linfoproliferativa. Los hallazgos de la TAC descartaron patologías exclusivamente inflamatorias como la enfermedad de Crohn y fortalecieron la sospecha de un proceso neoplásico.

Finalmente, la endoscopia digestiva alta descartó procesos benignos como úlceras duodenales y focalizó el diagnóstico en patologías linfoproliferativas debido a los nódulos duodenales observados. El diagnóstico definitivo se estableció mediante inmunohistoquímica en biopsias confirmando un sarcoma histiocítico con infiltración ganglionar y medular

Línea de Tiempo

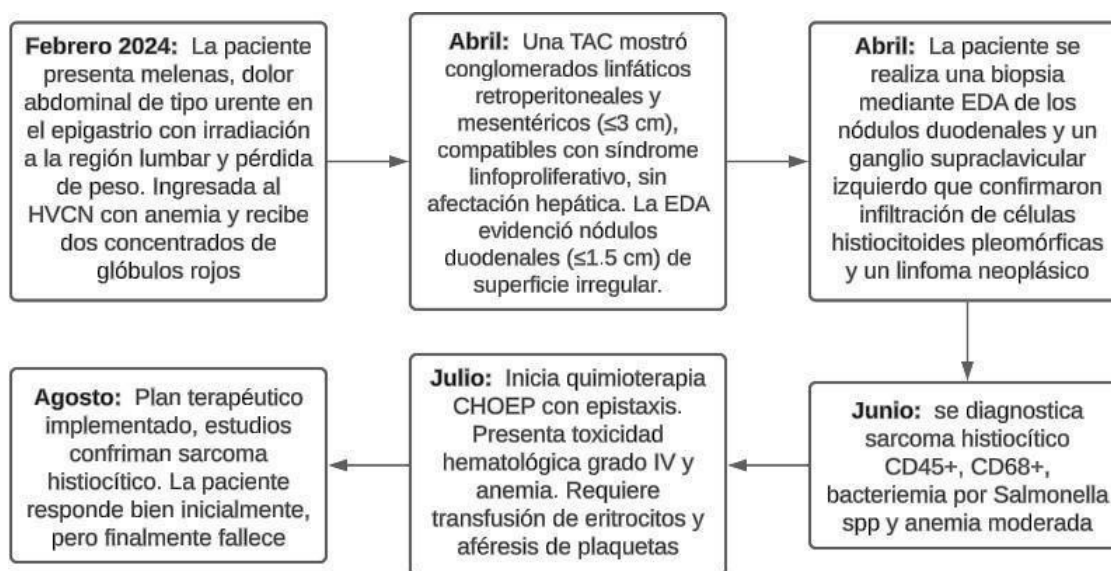


Figura 1. Línea de tiempo del caso. Realizado por los autores.

Evaluación diagnóstica

Un mes después, la paciente recibió el diagnóstico de sarcoma histiocítico CD45+ CD68+ con bacteriemia por *Salmonella* spp. y anemia moderada. Inició el primer ciclo de quimioterapia con el esquema CHOEP en la primera quincena de abril, sin complicaciones reportadas durante este período. Sin embargo, su estado general era pobre, con un puntaje ECOG de 3 y Karnofsky de 50%, lo que refleja un deterioro significativo de su funcionalidad.

Presentaba epistaxis autolimitada y una lesión eritematosa en el tórax anterior, de aproximadamente 3 cm de diámetro, con bordes descamativos y sin signos de ulceración activa. Este deterioro progresivo incluyó el empeoramiento de los síntomas, como la epistaxis recurrente y la aparición de nuevas lesiones cutáneas, que se asociaron al avance de la enfermedad y a los efectos secundarios del tratamiento.

El examen de laboratorio mostró una hemoglobina de 6 g/dL, leucocitos de $90 \times 10^3/\mu\text{L}$, y plaquetas de 26,000/ μL (Anexo 2). La paciente presentó toxicidad hematológica grado IV secundaria a la quimioterapia, requiriendo transfusión de concentrados eritrocitarios y aféresis de plaquetas debido a sangrado activo en las fosas nasales y cavidad oral. En el examen físico, la paciente tenía un estado ECOG de 3, con signos vitales de TA 70/50 mmHg, FC 114 lpm, T 37.4°C, FR 26 rpm y saturación de oxígeno de 95%.

Se observó epistaxis bilateral y restos de sangre en la cavidad oral. En el tórax anterior derecho, se identificó una lesión costrosa de aproximadamente 3 cm, con un fondo eritematoso. El abdomen estaba distendido por una masa tumoral localizada predominantemente en el hipocondrio y flanco derechos, no dolorosa a la palpación. Además, se evidenció edema grado 3 en las extremidades inferiores, de características frías y sin signos de inflamación activa.



Figura 2. Tomografía Axial computarizada abdominopélvica.

Fuente: Historia clínica del paciente.

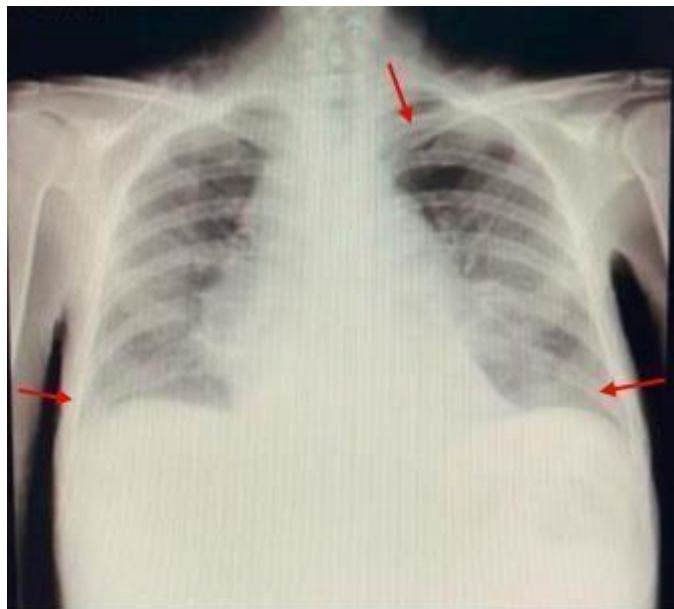


Figura 3. Radiografía de tórax.

Fuente: Historia clínica del paciente.

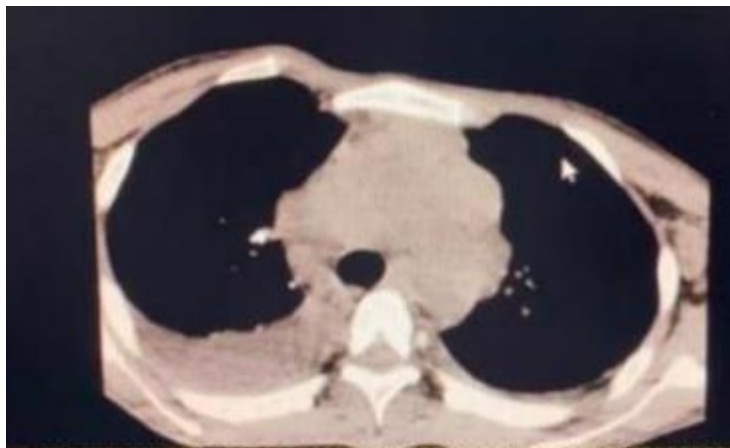


Figura 4. Tomografía Axial Computarizada torácica.

Fuente: Historia clínica del paciente.

Estudios realizados fuera de la unidad médica, como una TAC y análisis hematológicos sugirieron un síndrome linfoproliferativo. La EDA mostró nódulos en el bulbo duodenal con un tamaño promedio de 1.5 cm, y la biopsia de estos nódulos, obtenida por medio de EDA, reportó infiltración de células histiocitoides pleomórficas CD68+. Posteriormente, se realizó una biopsia excisional de un ganglio supraclavicular izquierdo, de aproximadamente 2 cm de diámetro según los hallazgos clínicos, la cual confirmó un linfoma neoplásico.

Además, la radiografía de tórax (Figura 3) mostró atelectasia izquierda, actividad linfoproliferativa mediastinal y derrame pleural bilateral. El TAC torácico (Figura 4) reveló adenopatías cervicales bilaterales, una masa mediastinal y derrame pleural bilateral, destacando la afectación sistémica y diseminación de la enfermedad.

Asimismo, se llevó a cabo una biopsia excisional de un ganglio cervical derecho, de un tamaño estimado de 1.8 cm, que confirmó una neoplasia poco diferenciada compatible con sarcoma histiocítico, con marcadores inmunohistoquímicos positivos para CD45 y CD68. Finalmente, la biopsia de médula ósea reveló infiltración por neoplasia histiocítica con un 10% de infiltración y marcadores inmunohistoquímicos positivos para CD68 y S-100, pero

negativos para CD45 y CD1a.

Diagnóstico Definitivo

El diagnóstico definitivo fue un sarcoma histiocítico en estadio IV con infiltración ganglionar y medular con actividad linfoproliferativa mediastinal y retroperitoneal.

Intervención Terapéutica

En la intervención terapéutica, el plan incluyó acudir a emergencia para transfundir 2 concentrados eritrocitarios y 1 aféresis de plaquetas o 5 concentrados plaquetarios, y administrar filgastrim 300 mcg una vez al día por 5 días, furosemida 20 mg una vez al día por las mañanas durante 5 días, y tramadol 100 mg/10 ml cada 8 horas según necesidad. Además, la paciente inició tratamiento con quimioterapia utilizando el esquema CHOEP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, etopósido y prednisona), completando un total de 3 ciclos.

Seguimiento y Resultados

La paciente presentó una respuesta inicial favorable al tratamiento con quimioterapia y transfusiones, logrando una estabilización parcial durante los dos primeros ciclos del esquema CHOEP. Durante esta fase, no se registraron eventos adversos imprevistos, lo que permitió un manejo continuo del tratamiento. Sin embargo, a partir del tercer ciclo de quimioterapia, se documentó una progresión clínica y radiológica de la enfermedad mediante un TAC de control, que evidenció un aumento en el tamaño de los conglomerados ganglionares, así como una mayor infiltración hepática y medular.

Este deterioro clínico fue acompañado de un marcado declive en el estado funcional de la paciente, reflejado por un puntaje ECOG de 3, en contraste con su estado inicial. A pesar de los ajustes terapéuticos implementados, incluyendo soporte con factores de crecimiento

(filgastrim), transfusiones de concentrados eritrocitarios y plaquetarios, y manejo sintomático, la progresión de la enfermedad no pudo ser controlada.

Finalmente, la paciente falleció debido a complicaciones relacionadas con la infiltración multiorgánica y la toxicidad hematológica secundaria al tratamiento. Este desenlace subraya la agresividad del sarcoma histiocítico en estadios avanzados y resalta las limitaciones de las estrategias terapéuticas disponibles actualmente. Se llevará a cabo una discusión basada en artículos científicos, analizando las fortalezas y debilidades del caso presentado, según la bibliografía consultada.

DISCUSIÓN

El sarcoma histiocítico (SH) se describe, de acuerdo con la literatura, como una entidad extremadamente rara, en la cual la etiología y la patogénesis permanecen en gran medida desconocidas. De acuerdo con lo reportado por Machado et al., el SH representa menos del 1 % de todas las neoplasias hematopoyéticas, este dato se correlaciona con la información de otros autores, lo cual resalta la excepcionalidad de esta neoplasia y el conocimiento limitado sobre ella en la práctica clínica debido a su baja incidencia (18).

En el caso presentado, la paciente mostró infiltración hepática y medular, conglomerados ganglionares retroperitoneales, derrame pleural bilateral y afectación mediastinal, hallazgos que reflejan la diseminación característica de esta patología. Estos resultados son consistentes con lo descrito por García et al., quienes asocian estas manifestaciones con un mal pronóstico, especialmente en estadios avanzados (19).

En cuanto a la distribución demográfica, estudios como el de Kommalapati et al. han mostrado una leve mayor incidencia en varones adultos, especialmente entre los 46 y 55 años, aunque sin una preferencia sexual evidente, lo cual es coherente con la literatura revisada (5). Esto difiere en nuestro caso, ya que la paciente es una mujer de 33 años, lo que subraya la diversidad en la presentación del SH en cuanto a sexo y edad. Además, mediante diferentes análisis poblacionales se resalta la baja incidencia del SH y la dificultad para identificar una población de riesgo específica debido a su rareza y su presentación en múltiples localizaciones anatómicas, tanto en ganglios linfáticos como en sitios extraganglionares, tal como se observó en nuestra paciente, quien presentó infiltración en ganglios retroperitoneales y hepáticos, coincidiendo con lo reportado en diversos estudios (20).

Como se ha mencionado previamente, el SH es una entidad neoplásica rara de etiología desconocida. Sin embargo, en la literatura revisada, múltiples estudios destacan su

asociación con diversas neoplasias hematológicas, tales como linfomas, leucemias y síndromes mieloproliferativos, además de una relación específica con tumores de células germinales en el mediastino (21). Aunque en el caso de nuestra paciente no se documentaron neoplasias hematológicas asociadas, sí se observó una infiltración ganglionar extensa y compromiso medular, lo que concuerda con la tendencia del SH a coexistir con otras enfermedades hematopoyéticas. Este vínculo es respaldado por el Instituto Nacional del Cáncer, que sugiere una posible conexión entre el SH y las neoplasias originadas a partir de células pluripotenciales. Esto plantea que el SH podría derivarse de estas células debido a su capacidad para diferenciarse en células hematopoyéticas bajo ciertas condiciones *in vitro* (22), un aspecto que podría explicar la agresividad y diseminación multiorgánica observada en la paciente.

Desde un enfoque histopatológico, el SH se clasifica dentro de las histiocitosis no Langerhans y se caracteriza por una proliferación anormal de histiocitos que infiltran diversos tejidos (23). Takahashi y Nakamura, en su revisión basada en la clasificación de la OMS de 2008, explican que este tumor está compuesto por células grandes, redondas u ovoideas, dispuestas de forma difusa, que son morfológicamente similares a los histiocitos tisulares (3). Este patrón fue observado en nuestra paciente, cuya biopsia reveló células histiocitoides pleomórficas infiltrando ganglios retroperitoneales y hepáticos, confirmando la morfología descrita en la literatura. Además, las observaciones de García et al., que describen células pleomórficas de tamaño mediano a grande, con núcleos vesiculosos y membrana nuclear plegada, también coinciden con los hallazgos histopatológicos en nuestra paciente, lo que respalda el diagnóstico de SH en este caso (19)

Tal como se ha señalado, el SH es un cáncer agresivo caracterizado por alteraciones en múltiples vías celulares (24). Egan et al. señalan que la vía RAS-MAPK se activa de manera constante debido a mutaciones en genes como MAP2K1, KRASy NRAS, lo cual promueve

un crecimiento descontrolado y una mayor supervivencia de células tumorales (25). Aunque en el caso de nuestra paciente no se realizó un análisis molecular exhaustivo, el comportamiento agresivo y la rápida progresión observada sugieren la presencia de alteraciones en vías clave como RAS-MAPK y PI3K-AKT-mTOR, tal como se ha documentado en la literatura. La vía PI3K-AKT-mTOR también se ve frecuentemente afectada, exacerbando el proceso tumoral. De acuerdo con Massoth et al., estas alteraciones sugieren dianas terapéuticas potenciales, ya que el bloqueo de estas vías podría limitar la proliferación celular en el SH (26), un enfoque que podría haber sido relevante en el manejo terapéutico de nuestra paciente, dada la resistencia al tratamiento convencional.

Además, la pérdida de función del gen supresor tumoral CDKN2A, que inactiva p16INK4a y p14ARF, facilita la formación de tumores al desregular el ciclo celular (24,26). Aunque en el caso de nuestra paciente no se realizaron estudios genéticos específicos, la rápida progresión de la enfermedad sugiere que podrían estar implicadas alteraciones genéticas como las descritas. Egan et al. sugieren que esta alteración, compartida con ciertos linfomas, podría indicar un origen común entre ambas enfermedades, abriendo nuevas posibilidades para la investigación y tratamiento (25). En nuestra paciente, el compromiso ganglionar extenso y la afectación medular podrían reflejar esta relación genética entre el SH y algunos linfomas, reforzando la hipótesis de que ambas patologías podrían surgir de una célula progenitora similar, lo que subraya la relevancia de explorar terapias dirigidas en casos similares.

El SH suele presentarse con una amplia gama de síntomas, debido a su capacidad de originarse en varios tejidos y estos pueden desarrollarse de manera localizada hasta diseminada (27). La afectación esplénica y la presencia de conglomerados ganglionares retroperitoneales observadas en esta paciente coinciden con las descripciones de Avilés et al., quienes indican que dichas características son comunes en presentaciones diseminadas de SH y se relacionan con una mayor probabilidad de pancitopenia (21). En el caso de nuestra

paciente, la pancitopenia se evidenció por la anemia severa y trombocitopenia, lo que concuerda con estos hallazgos. Según Sun et al., esta afectación ganglionar extranodal también puede complicar la evolución clínica, al dificultar las respuestas terapéuticas y aumentar la tasa de recidiva (7).

Adicionalmente, la paciente presentó actividad linfoproliferativa en el mediastino, acompañada de derrame pleural bilateral y atelectasia izquierda, un cuadro consistente con lo descrito por Morici et al., quienes indican que la afectación mediastinal y pleural es característica de los SH que comprometen los sistemas linfático y respiratorio. Esto incrementó el riesgo de complicaciones respiratorias graves en nuestra paciente, complicaciones que se presentaron en las fases más avanzadas de su enfermedad (28).

Dentro de esta patología el diagnóstico es un reto particularmente difícil debido a su heterogeneidad histológica y la similitud morfológica que presenta con otras neoplasias hematológicas (10). Este caso destaca la relevancia de los estudios inmunohistoquímicos y moleculares para la confirmación diagnóstica, en línea con lo señalado por Chen et al., quienes subrayan la utilización de marcadores específicos para diferenciar el SH de otras patologías malignas (9). En la paciente en cuestión, la inmunomarcación fue decisiva al mostrar positividad para CD68 y CD163, lo cual coincide con los criterios establecidos por Vos et al., quienes enfatizan la identificación de al menos dos marcadores histiocitarios para corroborar el diagnóstico (29). La exclusión de marcadores como CD1a y langerina resultó fundamental para descartar la histiocitosis de células de Langerhans, conforme a las directrices de Wang et al (12).

Dentro de lo analizado en la literatura señala que el tratamiento del SH incluye múltiples opciones, como cirugía, radioterapia y quimioterapia sistémica, cuya elección depende de si la enfermedad es focal o multifocal (3,13). En este caso, la paciente fue tratada inicialmente con el régimen CHOEP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, etopósido y prednisona). Si bien esta combinación terapéutica logró controlar la progresión inicial de la

enfermedad, la paciente experimentó toxicidad hematológica de grado IV, lo que requirió ajustes en el manejo, incluyendo transfusiones y aféresis de plaquetas, esta complicación también fue señalada por Kommalapati et al., quienes advierten que la toxicidad hematológica es una barrera significativa en el manejo del SH avanzado (5).

Debido al curso agresivo de la enfermedad, junto con la rápida diseminación de la misma el pronóstico generalmente es reservado. Los factores pronósticos incluyen el estadio clínico, tamaño tumoral, localización y posibilidad de resección completa (30). Si bien la supervivencia mejora levemente en pacientes con enfermedad localizada y resección completa, el riesgo de recurrencia y metástasis sigue siendo alto. La quimioterapia y radioterapia presentan efectividad limitada, y las investigaciones actuales exploran alternativas como terapias dirigidas e inmunoterapia, aunque los datos preliminares sugieren una supervivencia a cinco años inferior al 30% (15).

En este caso, el diagnóstico de SH en una paciente joven y sin antecedentes relevantes se complicó debido a su estadio avanzado (estadio IV según la clasificación de Ann Arbor, dado el compromiso extraganglionar y la afectación multiorgánica) y a la infiltración que incluía compromiso hepático, esplénico, ganglionar y medular, junto con derrame pleural bilateral. A pesar de una respuesta inicial moderada al esquema de quimioterapia CHOEP, la paciente experimentó toxicidad hematológica grado IV, requiriendo soporte intensivo con transfusiones y factores de crecimiento. Su estado general se deterioró progresivamente, con un puntaje ECOG de 3 y complicaciones adicionales como epistaxis y lesiones cutáneas, lo que afectó aún más su calidad de vida.

Tras varios meses de tratamiento, la progresión incontrolable de la enfermedad, documentada mediante estudios de imagen que mostraron un incremento en el tamaño de los conglomerados ganglionares retroperitoneales y mediastinales, así como un mayor compromiso hepático y esplénico, llevó al fallecimiento de la paciente. Además, el

empeoramiento clínico fue corroborado por la persistencia de pancitopenia severa, toxicidad hematológica grado IV y deterioro funcional con un puntaje ECOG de 4, lo que refleja la gravedad del estado final de la paciente. Según la literatura, en pacientes con SH en estadio IV, la tasa de supervivencia a 5 años es inferior al 30%, lo que coincide con la evolución desfavorable observada en nuestra paciente (15). Este desenlace resalta la naturaleza refractaria del SH y la necesidad urgente de nuevos estudios para explorar terapias innovadoras que puedan ofrecer mejores resultados en pacientes con esta condición.

PERSPECTIVA DEL PACIENTE

Como familiar cercano, puedo compartir que el equipo médico acompañó a nuestra familiar con dedicación y profesionalismo durante su tratamiento. Aunque el diagnóstico fue complejo y el pronóstico difícil desde el inicio, los profesionales de salud hicieron todo lo posible para que ella recibiera una atención integral, ajustando los cuidados según sus necesidades. Cada intervención y ajuste en el tratamiento fue explicado con claridad, lo cual nos permitió comprender mejor el proceso y sentirnos apoyados en momentos de incertidumbre.

Si bien su enfermedad fue muy agresiva, sabemos que el equipo médico agotó todos los recursos disponibles. Nos reconforta saber que ella recibió una atención digna y respetuosa hasta el final, y valoramos profundamente la calidez humana con la que fue atendida. Para nosotros, el esfuerzo del personal de salud hizo una diferencia significativa en su bienestar y en nuestra tranquilidad como familia.

CONCLUSIONES

En este caso se han descrito detalladamente las características clínicas, histológicas e inmunofenotípicas del sarcoma histiocítico, proporcionando una diferenciación clara respecto a otras neoplasias hematopoyéticas similares. Esta caracterización permitió una identificación precisa de la patología, facilitando una base sólida para la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas.

Las técnicas diagnósticas empleadas, que incluyeron estudios inmunohistoquímicos y moleculares, demostraron una alta precisión y utilidad en la diferenciación del sarcoma histiocítico de otras neoplasias hematopoyéticas. La exactitud de estos métodos fue esencial para el diagnóstico adecuado, evidenciando su valor en el manejo de esta entidad.

El enfoque terapéutico aplicado en este caso reflejó la complejidad y retos en el tratamiento del sarcoma histiocítico. Aunque los resultados clínicos observados aportan información valiosa, subrayan la necesidad de un manejo multidisciplinario y de investigaciones adicionales para mejorar el pronóstico y la eficacia terapéutica en pacientes con esta rara neoplasia.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del presente trabajo declaran que no existen conflictos de intereses en relación con la publicación de este reporte de caso. No se ha recibido financiación de ninguna institución pública o privada que pudiera influir en los resultados, interpretación o conclusiones del estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khosravi Shahi P., Castillo Rueda A. del. Sarcoma histiocítico: caso clínico y revisión de la literatura. *An. Med. Interna (Madrid)* [Internet]. 2005 Abr [citado 2024 Nov 08]; 22(4): 3 5 - 3 7. Disponible en: http://scielo.issiii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992005000400007&lng=es.
2. Organización Mundial de la Salud. Global Cancer Observatory [Internet]. 2020 [citado el 7 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/>
3. Takahashi E, Nakamura S. Histiocytic sarcoma : An updated literature review based on the 2008 WHO classification. *J Clin Exp Hematop.* [Internet]. 2013 [citado el 7 de noviembre de 2024]; 53(1):1–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23801128/>
4. Sociedad Europea de Oncología Médica. Sarcoma Histiocítico [Internet]. 2021 [citado el 7 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.esmo.org/>
5. Kommalapati A, Tella SH, Durkin M, Go RS, Goyal G. Histiocytic sarcoma: a population-based analysis of incidence, demographic disparities, and long-term outcomes. *Blood.* [Internet] 2018 [citado el 7 de noviembre de 2024]; 131(2):265–8. Disponible en: <https://ashpublications.org/blood/article/131/2/265/37041/Histiocytic-sarcoma-a-population-based-analysis-of>
6. Andersen KF, Sjö LD, Kampmann P, Pedersen TB. Histiocytic sarcoma: Challenging course, dismal outcome. *Diagnostics (Basel)* [Internet] 2021 [citado el 7 de noviembre de 2024]; 11:310. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/diagnostics11020310>.
7. Sun W, Nordberg ML, Fowler MR. Histiocytic sarcoma involving the central nervous system: clinical, immunohistochemical, and molecular genetic studies of a case with review of the literature. *Am J Surg Pathol.* [Internet] 2003 [citado el 7 de noviembre de 2024]; 27:258–265. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12548175/>
8. Pileri SA, Grogan TM, Harris NL, Banks P, Campo E, Chan JK, et al. Tumours of histiocytes and accessory dendritic cells: an immunohistochemical approach to classification from the International Lymphoma Study Group based on 61 cases.

- Histopathology. [Internet] 2002 [citado el 7 de noviembre de 2024]; 41(1):1-29. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12121233/>
9. Chen L, Wang J, Yao Y, Lin Z. Primary central nervous system histiocytic sarcoma: clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular analysis of a case and review of the literature. *J Neuropathol Exp Neurol*. [Internet] 2023 [citado el 11 de noviembre de 2024]; 82(5):457–465. Disponible en: <https://academic.oup.com/jnen/advancearticle/doi/10.1093/jnen/nlae061/7693925>
 10. Skubitz KM, D'Adamo DR. Sarcoma. *Mayo Clin Proc*. [Internet] 2007 [citado el 7 de noviembre de 2024]; 82:1409–1432. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17976362/>
 11. Mikami M, Sadahira Y, Suetsugu Y, Wada H, Sugihara T. Monocyte/Macrophage- specific marker CD163+ histiocytic sarcoma: case report with clinical, morphologic, immunohisto-chemical, and molecular genetic studies. *Int J Hematol*. [Internet] 2004 [citado el 7 de noviembre de 2024]; 80:365. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15615263/>
 12. Wang D, Harris J, Kraybill WG, Eisenberg B, Kirsch DG, Ettinger DS, Kane JM III, Barry PN, Naghavi A, Freeman CR, Chen YL, Hitchcock Y, Bedi M, Salerno K, Severin D, Godette K, Larrier N, Curran W, Torres P, Lucas D. Pathologic complete response and clinical outcomes in patients with localized soft tissue sarcoma treated withneoadjuvant chemoradiotherapy or radiotherapy: The NRG/RTOG 9514 and 0630 nonrandomized clinical trials. *JAMA Oncol*. [Internet] 2023 [citado el 7 de noviembre de 2024]; 9:646. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36995690/>
 13. Shukla N, Kobos R, Renaud T, Teruya-Feldstein J, Price A, McAllisterLucas L, Steinherz P. Successful treatment of refractory metastatic histiocytic sarcoma with alemtuzumab. *Cancer*. [Internet] 2012 [citado el 7 de noviembre de 2024];118(15):3719- 24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22170006/>
 14. Wang H, Zhang J, Tao Q, Bian H, Shen Y, Li Y, Teo L, Wang C, Wang Y, Zhai Z. Flow cytometry used to identify histiocytic sarcoma: A case report. *Cytometry*

- B Clin Cytom. [Internet] 2016 [citado el 7 de noviembre de 2024];90(6):546-50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26082038/>
15. Abidi MH, Tove I, Ibrahim RB, Maria D, Peres E. Thalidomide for the treatment of histiocytic sarcoma after hematopoietic stem cell transplant. *Am J Hematol.* [Internet] 2007 [citado el 7 de noviembre de 2024];82(10):932-3. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17617785/>
 16. Leyva Calderón LE, Pérez Montes de Oca E, Rodríguez Lorenzo O. Sarcoma histiocítico de células dendríticas / Histiocytic Dendritic cell sarcoma. *Arch Hosp Univ "Gen Calixto García"* [Internet]. 2023 [citado 7 Nov 2024]; 11 (3). Disponible en: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/1146>
 17. Hung YP, Qian X. Histiocytic sarcoma. *Arch Pathol Lab Med* [Internet]. 2020 [citado 7 Nov 2024];144(5):650-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31070934/>
 18. Machado ES, Miranda AC de, Escopelli T, Caron R, Escopelli AC. Histiocytic sarcoma. *Rev Bras Hematol Hemoter.* [Internet] 2010 [citado 7 Nov 2024];33(2):155-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23284265/>
 19. García-Gutiérrez M, Lara-Torres C, Ortiz-Hidalgo C. Sarcoma histiocítico. Estudio inmunohistoquímico de 6 casos. *Rev Esp Patol.* [Internet] 2011 [citado 7 Nov 2024];44(4):202-8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-patologia-297-articulo-sarcoma-histiocitico-estudio-inmunohistoquimico-6-S1699885511000936>
 20. Dalia S, Jaglal M, Chervenick P, Cualing H, Sokol L. Clinicopathologic characteristics and outcomes of histiocytic and dendritic cell neoplasms: the moffitt cancer center experience over the last twenty five years. *Cancers (Basel).* [Internet] 2014 [citado 7 Nov 2024];6(4):2275-95. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25405526/>
 21. Avilés-Salas Alejandro, Peña-Torres María de Lourdes, Molina-Cruz Angel, Rivas-Vera Silvia. Sarcoma histiocítico de intestino delgado: Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2009 Feb [citado 2024 Nov 08];137(2):269-274. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-

- 98872009000200013&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872009000200013>.
22. Nguyen LT, Fujimoto M, Tatsuno K, Tanaka M, Yoshida K. Comprehensive profiling of immune landscapes and genomic alterations in histiocytic sarcomas. *Cancer Immunol Res.* [Internet] 2023 [citado el 11 de noviembre de 2024]; 84(6 Suppl):3928. Disponible en: https://aacrjournals.org/cancerres/article/84/6_Supplement/3928/740134/Abstract-3928-Genomic-landscape-and-estimation-of
 23. Durham BH, Diamond EL, Abdel-Wahab O. Histiocytic neoplasms in the era of personalized genomic medicine. *Curr Opin Hematol.* [Internet] 2016 [citado 7 Nov 2024]; 23:416–425. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27101528/>
 24. Egan CE, Nicolae A, Lack J, Chung HJ, Skarshaug S, Pham TA, Navarro W, Abdullaev Z, Aguilera N, Xi L, Pack S, Pittaluga S, Jaffe E, Raffeld M. Genomic profiling of primary histiocytic sarcoma reveals two molecular subgroups. *Haematologica.* [Internet] 2020 [citado 7 Nov 2024];105(4):951-60. doi: 10.3324/haematol.2019.230375. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31439678/>
 25. Egan C, Lack J, Skarshaug S, Pham TA, Abdullaev Z, Xi L, Pack S, Pittaluga S, Jaffe E, Raffeld M. The mutational landscape of histiocytic sarcoma associated with lymphoid malignancy. *Mod Pathol.* [Internet] 2021 [citado 7 Nov 2024];34(2):336-347. doi: 10.1038/s41379-020-00673-x. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32929178/>
 26. Massoth LR, Durham BH, Yoshimi A. Diverse and targetable kinase alterations drive histiocytic neoplasms. *Mod Pathol.* [Internet] 2023 [citado 7 Nov 2024];36(1):100268. Disponible en: doi: 10.1016/j.modpat.2023.100268.
 27. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, Thiele J. WHO Classification of Tumors of Haematopoietic and Tissues, [Internet] 2017 [citado 7 Nov 2024]; 468-470. Disponible en: <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Who-Classification-Of-Tumours/WHO-Classification-Of-Tumours-Of-Haematopoietic-And-Lymphoid-Tissues-2017>

28. Morici MM, León C, Deana A, Sala J, Marchisella M, Cafferata C, Zamora V, Galluzzo L, Reichel P, Noriega S, Riccheri M. Sarcoma histiocítico en paciente con antecedente de leucemia linfoblástica aguda. Reporte de un caso. RH. 7 de mayo de [Internet] 2021 [citado 7 Nov 2024];25(1):66-71. Disponible en: <https://revistahematologia.com.ar/index.php/Revista/article/view/373/410>
29. Vos JA, Abbondanzo SL, Berekman CL, Andriko JW, Miettinen M, Aguilera NS. Histiocytic sarcoma: a study of five cases including the histiocyte marker CD163. Mod Pathol. [Internet] 2005 [citado 7 Nov 2024];18:693–704. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15696128/>
30. Susan Joy Philip D, Sherief A, Narayanan G, Nair S, Av J. Histiocytic Sarcoma: Clinical Features and Outcomes of Patients Treated at a Tertiary Cancer Care Center. Cureus. [Internet] 2022 [citado 7 Nov 2024];14(6):e25814. doi:10.7759/cureus.25814. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35822135/>

GLOSARIO

1. **Sarcoma Histiocítico:** Neoplasia hematopoyética poco frecuente caracterizada por la proliferación maligna de células con rasgos morfológicos e inmunofenotípicos similares a los histiocitos maduros.
2. **Neoplasia Hematopoyética:** Proliferación anormal y descontrolada de células que forman parte del sistema hematológico, pudiendo ser maligna o benigna.
3. **Inmunohistoquímica:** Técnica de laboratorio que utiliza anticuerpos para detectar antígenos específicos en secciones de tejido, siendo fundamental para la caracterización y diferenciación de neoplasias.
4. **Inmunomarcadores:** Proteínas o antígenos detectados mediante técnicas inmunohistoquímicas (por ejemplo, CD45, CD68, CD163) que ayudan a confirmar el origen y la naturaleza de las células tumorales.
5. **Quimioterapia:** Modalidad terapéutica que utiliza fármacos citotóxicos para destruir células cancerosas. En el caso presentado, se empleó el esquema CHOEP.
6. **CHOEP:** Régimen de quimioterapia que incluye ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, etopósido y prednisona, utilizado para tratar neoplasias hematológicas agresivas.
7. **Tomografía Axial Computarizada (TAC):** Técnica de imagen que permite obtener secciones transversales del cuerpo, utilizada en el caso para identificar masas y conglomerados linfáticos.

- 8. Endoscopia Digestiva Alta (EDA):** Procedimiento que permite la visualización directa del tracto digestivo superior, fundamental para identificar lesiones o nódulos en el bulbo duodenal.
- 9. Biopsia:** Extracción de una muestra de tejido para su examen histopatológico, esencial para confirmar diagnósticos como el sarcoma histiocítico.
- 10. Infiltración Ganglionar:** Presencia de células tumorales dentro de los ganglios linfáticos, lo que puede indicar una diseminación de la neoplasia.
- 11. Infiltración Medular:** Invasión del tejido medular óseo por células tumorales, lo que afecta la producción normal de células sanguíneas.
- 12. Bacteriemia:** Presencia de bacterias en la sangre, que en el caso se presentó junto con el diagnóstico del sarcoma.
- 13. Toxicidad Hematológica:** Efecto adverso del tratamiento quimioterapéutico que se manifiesta como alteraciones en el recuento de células sanguíneas (anemia, leucocitosis o trombocitopenia).
- 14. Pancitopenia:** Disminución generalizada de todas las líneas celulares de la sangre (glóbulos rojos, blancos y plaquetas), frecuentemente relacionada con la infiltración medular o efectos tóxicos del tratamiento.
- 15. Escala ECOG:** Herramienta que evalúa el estado funcional del paciente, determinando el grado de actividad o dependencia en las actividades diarias.
- 16. Escala de Karnofsky:** Indicador que mide la capacidad funcional y la autonomía del paciente, permitiendo valorar la tolerancia a tratamientos oncológicos.

17. Diagnóstico Diferencial: Proceso mediante el cual se descartan otras enfermedades o neoplasias con características clínicas y patológicas similares para llegar a un diagnóstico preciso.

18. Mutaciones en Vías Celulares (RAS-MAPK y PI3K-AKT-mTOR): Alteraciones genéticas que afectan rutas de señalización intracelular, promoviendo la proliferación y supervivencia celular, y que pueden representar dianas terapéuticas en el manejo del sarcoma.

19. Histología: Estudio microscópico de los tejidos, fundamental para identificar características morfológicas de las células tumorales.

20. Citometría de Flujo: Técnica que analiza las características físicas y químicas de las células en suspensión, utilizada en el estudio de diversos tumores hematológicos.

Anexo 2. Exámenes complementarios

Parámetro	Resultado	Valor de Referencia
Hemoglobina	6 g/dL	12-16 g/dL
Hematocrito	18%	36-47%
Leucocitos	90,000 /uL	4000-11000/uL
Neutrófilos	80000 /uL	1500-7500 /uL
Linfocitos	7500 /uL	1000-4000 /uL
Monocitos	2500 /uL	200-1000 /uL
Plaquetas	26000 /uL	150000-450000 /uL
Volumen Corpuscular Medio	68 fL	80-100 fL
Conteo de Reticulocitos	0.5%	0.5-2-5%

Tabla 1. Hemograma Completo

Parámetro	Resultado	Valor de Referencia
AST	40 UI/L	0-35 UI/L
ALT	42 UI/L	0-35 UI/L
Bilirrubina total	1.2 mg/dL	0.1-1.2 mg/dL
Fosfatasa Alcalina	110 UI/L	44-147 UI/L
Albúmina	3.0 g/dL	3.5-5 g/dL

Tabla 2. Perfil Hepático

Parámetro	Resultado	Valor de Referencia
Sodio	135 mEq/L	135-145 mEq/L
Potasio	4 mEq/L	3.5-5 mEq/L
Calcio Total	10.5 mEq/L	8.5-10.2 mEq/L
Fósforo	3.5 mEq/L	2.5-4.5 mEq/L

Tabla 3. Electrolitos

Parámetro	Resultado	Valor de Referencia
Tiempo de Protrombina	16 segundos	10-13 segundos
INR	1.5	0.8-1.2
Tiempo de Tromboplastina Parcial	40 segundos	25-35 segundos
Fibrinógeno	250 mg/dL	200-400 mg/dL

Tabla 4. Perfil de Coagulación

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Paúl Andrés Palacios Guzmán portador(a) de la cédula de ciudadanía N.º **0150014793**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del Proyecto de Titulación "**Sarcoma Histiocítico: Reporte de Caso**" de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 29/01/2025

F: 
.....
Paúl Andrés Palacios Guzmán
C.I. **0150014793**