Nefrologia xx (2026) 501598

Sociedad Española de Nefrología

nefrología
Revista de la Sociedad Española de Nefrología
journal homepage: www.revistanefrologia.com

Case report

Amiloidosis Renal AA asociada a tumor del estroma gastrointestinal

AA Renal Amyloidosis Associated with a Gastrointestinal Stromal Tumor

Roger Alabau Perich[a,*], Anna Domínguez Guasch[a,b], Raúl Teres Lleida[c], Ferran Algaba Arrea[d], Montserrat Díaz Encarnación[a,b], Helena Marco Rusiñol[a,b] y Xoana Barros Freiria[a,b]

[a] *Servicio de Nefrología, Fundació Puigvert, Barcelona, España*
[b] *Institut de Recerca Sant Pau (IR SANT PAU), Barcelona, España*
[c] *Servicio de Oncología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España*
[d] *Servicio de Anatomía Patológica, Fundació Puigvert, Barcelona, España*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:
Amiloidosis AA
Tumor del estroma gastrointestinal (GIST)
Síndrome nefrótico

RESUMEN

Introducción: La amiloidosis AA es una complicación infrecuente de las neoplasias sólidas y se asocia habitualmente a procesos inflamatorios crónicos. La asociación con los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) es excepcional, con escasos casos descritos en la literatura.
Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 64 años diagnosticada de GIST duodenal metastásico con carcinomatosis peritoneal. Cuatro meses después del diagnóstico desarrolló síndrome nefrótico grave y fracaso renal agudo dependiente de hemodiálisis. La biopsia renal mostró depósitos glomerulares y vasculares de amiloide AA confirmados mediante tinción con rojo Congo e inmunohistoquímica para proteína amiloide A, asociados a necrosis tubular aguda. El estudio etiológico descartó otras causas de amiloidosis secundaria. A pesar del tratamiento con imatinib y de evidenciarse cierta respuesta radiológica tumoral, la paciente no recuperó la función renal y falleció por complicaciones infecciosas y hemorrágicas.
Discusión: La amiloidosis AA asociada a GIST es una entidad extremadamente rara. Los casos publicados comparten la presencia de tumores voluminosos, con áreas de necrosis y elevada actividad inflamatoria, lo que sugiere un papel relevante de la sobreproducción sostenida de proteína sérica amiloide A. La afectación renal suele ser grave y con frecuencia conduce a terapia renal sustitutiva.
Conclusión: El GIST debe considerarse una posible causa de amiloidosis AA en pacientes con síndrome nefrótico o deterioro renal asociado a una neoplasia sólida con importante carga tumoral e inflamación sistémica. El reconocimiento precoz de esta asociación puede facilitar el diagnóstico y el manejo de una complicación potencialmente devastadora.

Keywords:
AA amyloidosis
Gastrointestinal stromal tumor (GIST)
Nephrotic syndrome

ABSTRACT

Introduction: AA amyloidosis is an uncommon complication of solid malignancies and is usually associated with chronic inflammatory conditions. Its association with gastrointestinal stromal tumors (GISTs) is exceptionally rare, with only a few cases reported in the literature.
Case report: We describe a 64-year-old woman with metastatic duodenal GIST and peritoneal carcinomatosis. Four months after diagnosis, she developed severe nephrotic syndrome, acute kidney injury, and rapidly progressive renal failure requiring hemodialysis. Kidney biopsy revealed glomerular and vascular AA amyloid deposits confirmed by Congo red staining and immunohistochemistry for serum amyloid A protein, together with acute tubular necrosis. Extensive evaluation excluded other causes of secondary amyloidosis. Despite treatment with imatinib and evidence of limited radiological tumor response, renal function did not recover and the patient ultimately died from infectious and hemorrhagic complications.
Discussion: GIST-associated AA amyloidosis is an extremely rare entity. Reported cases share the presence of large tumors with necrotic areas and marked systemic inflammation, supporting a role for sustained serum amyloid A overproduction in amyloid deposition. Renal involvement is often severe and frequently progresses to kidney replacement therapy.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ralabau@fundacio-puigvert.es (R. Alabau Perich).

https://doi.org/10.1016/j.nefro.2026.501598
Recibido el 23 de diciembre de 2025; Aceptado el 4 de junio de 2026
On-line el xxx
0211-6995/© 2026 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Cómo citar este artículo: R. Alabau Perich, A. Domínguez Guasch, R. Teres Lleida, et al., Amiloidosis Renal AA asociada a tumor del estroma gastrointestinal, Nefrologia, https://doi.org/10.1016/j.nefro.2026.501598

Conclusion: GIST should be considered a potential cause of AA amyloidosis in patients presenting with nephrotic syndrome or kidney dysfunction in the setting of a solid tumor with high tumor burden and persistent systemic inflammation. Early recognition of this association may facilitate diagnosis and management of a potentially devastating complication.

Introducción

La amiloidosis sistémica AA es una entidad clínico / patológica secundaria a las condiciones inflamatorias crónicas, caracterizada por el depósito de fibrillas insolubles de proteína sérica amiloide A (SAA) en los tejidos[1–3]. El riñón es el órgano más frecuentemente afectado, manifestándose habitualmente como síndrome nefrótico y, en algunos casos, evolucionando a insuficiencia renal terminal[4].

Los tumores del estroma gastrointestinal (Gastrointestinal Stromal Tumors, GIST), son neoplasias infrecuentes del tracto digestivo, cuya localización más frecuente es el estómago, seguido del intestino delgado. La mayoría de ellos presentan mutaciones en el gen *c-KIT* (70-85%) o PDGFRA (5-10%)[6]. Aunque se han reportado casos de coexistencia de GIST y amiloidosis AA[7–9], la relación causal entre ambas entidades no está claramente establecida.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 64 años, sin antecedentes patológicos de interés, diagnosticada de un GIST duodenal con carcinomatosis peritoneal.

La clínica de inicio fue anemia y síndrome tóxico, con función renal conservada (creatinina 80 µmol/l) e hipoalbuminemia de 26 g/l, sin estudio de orina inicialmente. La proteína C reactiva (PCR) al diagnóstico fue de 135 mg/l. No se disponía de determinaciones de SAA. Por tomografía computarizada (TC) abdominal se objetivó una masa duodenal de gran tamaño (19 × 15 cm), de aspecto heterogéneo y con áreas de necrosis, en contacto con vesícula biliar, cabeza pancreática y múltiples asas de intestino delgado. Se observaron múltiples implantes peritoneales en pelvis, omento mayor y canal parietocólico izquierdo.

Por el síndrome tóxico se inició tratamiento con dexametasona 4 mg/día, con mejoría clínica. Se realizó biopsia que fue compatible con GIST, con un índice proliferativo (Ki-67) del 2%, y mediante estudio molecular por secuenciación masiva se detectó una variante patogénica en el exón 11 del gen *c-KIT*. Con el diagnóstico de GIST duodenal con extensa diseminación peritoneal y mutación en el exón 11 *de c-KIT* (mutación sensible a imatinib), se inició tratamiento con imatinib 400 mg/día.

Como complicación a destacar, presentó una diabetes mellitus (DM) tras el inicio de la corticoterapia, que precisó inicio de tratamiento con insulina a dosis bajas y sitagliptina, con buen control metabólico (HbA1c 5,6%).

Cuatro meses después del diagnóstico, la paciente presentó un fracaso renal agudo con síndrome nefrótico con edemas, creatinina 217 µmol/l, hipoalbuminemia 18 g/l, estudio de orina con cociente proteína / creatinina 53 g/g y albúmina / creatinina 24 g/g y microhematuria isomórfica (14 hematíes / campo) en contexto de sondaje vesical. Asociaba anemia normocítica normocrómica (hemoglobina 79 g/l) sin trombocitopenia ni datos de hemólisis, con TSH, folato y vitamina B_{12} en rango, ferritina de 354 µg/l y sideremia de 2,4 µmol/l, sugiriendo perfil inflamatorio. La PCR en ese momento era de 152 mg/l. A pesar de haberse observado un discreto descenso inicial tras el inicio de imatinib, los valores de PCR se mantuvieron persistentemente elevados durante el seguimiento. Tampoco en este momento se disponía de niveles de SAA. Ante la situación clínica, se suspendió temporalmente imatinib y se decidió ingreso en nefrología para esclarecer la causa del deterioro renal.

Se encontraba hemodinámicamente estable, con presión arterial 123/70 mmHg y glucemia de 93 mg/dl, eupneica y con diuresis preservada (> 0,8 ml/kg/h). El estudio seroinmunológico no mostró alteraciones: proteinograma sin componente monoclonal, cadenas ligeras libres e inmunoglobulinas en rango, C3 y C4 normales y anticuerpos anti-PLA2R < 2 U/ml. Se realizó una biopsia renal ecoguiada, sin complicaciones.

Durante el ingreso, presentó deterioro progresivo de función renal, oliguria refractaria a tratamiento diurético y derrame pleural, por lo cual requirió inicio de hemodiálisis. Por elevado riesgo trombótico se realizó una angio-TC, que mostró disminución de la densidad de las lesiones y discreta reducción del tamaño tanto del tumor primario como de los implantes peritoneales, objetivándose cambios compatibles con efecto del tratamiento, aunque la magnitud de la reducción tumoral fue inferior a la requerida para establecer respuesta parcial según RECIST 1.1.[10] Se detectó trombosis venosa profunda en extremidad inferior izquierda y trombosis de vena cava inferior con extensión a venas renales bilaterales, por lo que se inició anticoagulación a dosis terapéuticas. Dado que la enfermedad oncológica mantenía signos de respuesta radiológica y no existían datos que sugirieran que la amiloidosis fuese secundaria al tratamiento, se decidió continuar con imatinib al considerarse la opción terapéutica de mayor eficacia. Las líneas posteriores disponibles en GIST presentan, en general, menor probabilidad de respuesta y se basan fundamentalmente en fármacos con actividad antiangiogénica, cuyo perfil de toxicidad no resultaba el más adecuado en la situación clínica de la paciente.

La biopsia renal mostró 10 glomérulos, todos con depósitos de material eosinófilo en mesangio y en algunos vasos del intersticio. Dicho material era PAS positivo y plata negativo, con rojo Congo y anticuerpo anti-amiloide A positivos. También se evidenció inflamación intersticial con necrosis tubular aguda. La inmunofluorescencia fue negativa. El diagnóstico fue de amiloidosis AA con necrosis tubular aguda[11] (fig. 1).

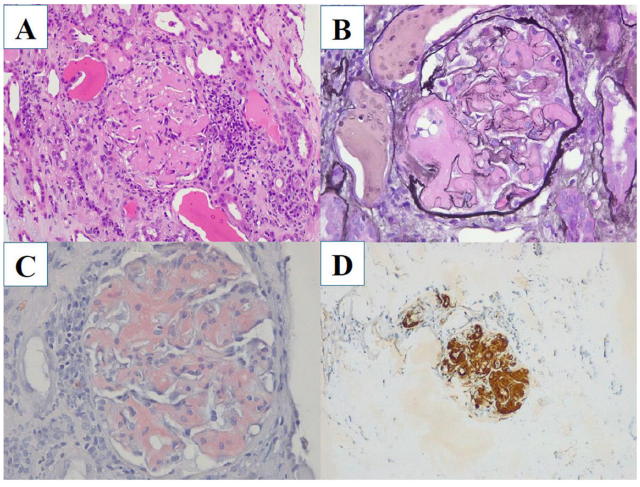

Figura 1. A-D) Glomérulo con depósito mesangial de material eosinófilo amorfo por hematoxilina-eosina (A), no argirofílico con la tinción de plata-metenamina (B). El rojo Congo muestra positividad de dichos depósitos a nivel mesangial (C), confirmando depósito de amiloide AA por inmunohistoquímica (D). Magnificación ×400.

Aunque en la revisión histológica de la masa tumoral no se obtuvo tejido suficiente para valorar de manera concluyente la presencia de amiloide, se interpretó la amiloidosis como secundaria al GIST, en el contexto de una neoplasia de gran tamaño asociada a una marcada inflamación sistémica, buen control metabólico de DM corticoidea de diagnóstico reciente y ausencia de otros procesos inflamatorios identificables; por ello, se decidió reiniciar el tratamiento con imatinib.

La paciente continuó en hemodiálisis sin recuperación de la función renal ni mejoría del síndrome nefrótico. Durante la hospitalización, presentó complicaciones graves, entre ellas una bacteriemia por *Staphylococcus aureus* secundaria a flebitis y un sangrado masivo de la masa tumoral, que se manifestó como hematemesis. La paciente falleció a los 4 meses del diagnóstico del GIST.

Discusión

Amiloidosis AA y neoplasias

La afectación glomerular más frecuente asociada a neoplasias sólidas incluye nefropatía membranosa, nefropatía IgA, glomerulonefritis membranoproliferativa y podocitopatías[12-14]. Otras entidades glomerulares, como la amiloidosis, también pueden estar vinculadas a procesos malignos, especialmente en su forma AL en el contexto de neoplasias hematológicas. La amiloidosis sistémica AA, por otro lado, se asocia raramente a neoplasias sólidas, representando menos del 10% de sus causas[15]. Este vínculo ha sido reconocido desde hace más de un siglo, siendo el carcinoma de células renales el más frecuentemente identificado en estos casos[16-18]. Los mecanismos fisiopatológicos propuestos incluyen la producción directa de SAA por células malignas y la estimulación hepática secundaria a citocinas inflamatorias (IL-1β, IL-6, TNF-α) secretadas por las células tumorales o macrófagos asociados al tumor[19]. Otros factores, como la predisposición genética, parecen ser determinantes en el desarrollo de depósitos amiloides significativos[20].

Bharati et al. proponen una serie de observaciones clínicas para ayudar a establecer una relación causal entre amiloidosis AA y tumor: a) ausencia de otras causas inflamatorias, infecciosas o neoplásicas que puedan justificar la amiloidosis, b) depósito de amiloide dentro o alrededor del tumor, c) descenso o normalización de proteína C reactiva y d) mejoría de función renal o proteinuria con la resección del tumor[20].

La afectación renal es frecuente, pudiendo presentarse como síndrome nefrótico severo, fracaso renal agudo o glomerulonefritis rápidamente progresiva, a menudo con requerimiento de terapia renal sustitutiva. En muchos casos, los síntomas renales predominan sobre los del propio tumor[4,7,18,20].

El pronóstico de la amiloidosis AA asociada a cáncer es desfavorable, siendo las complicaciones derivadas del daño renal la principal causa de muerte[21]. La mayor edad al diagnóstico y la presentación renal grave se han identificado como factores de mal pronóstico[1]. No obstante, se han descrito casos de remisión clínica y patológica tras la resección completa de la neoplasia, por lo que el tratamiento quirúrgico constituye la terapia de elección[22,23].

GIST

Los GIST son neoplasias mesenquimales que pueden originarse en cualquier punto del tracto gastrointestinal y que presentan un amplio espectro clínico. Suelen comportarse como lesiones silentes hasta alcanzar un tamaño considerable. Clínicamente pueden manifestarse con dolor abdominal, dispepsia o síndrome tóxico. El sangrado o la rotura del tumor pueden dar lugar a hemorragias intraperitoneales potencialmente mortales[5,6,24].

Los principales factores pronósticos son el tamaño tumoral, el índice mitótico, la localización y la rotura tumoral[25-27].

Las zonas donde metastatizan con más frecuencia son el hígado y el peritoneo[28]. La mayoría expresan el receptor KIT (CD117)[6], con mutaciones en c-KIT en el 70-85% de los casos y en PDGFRA en el 5-10%[29].

La resección quirúrgica completa es la única estrategia potencialmente curativa[30]. En los GIST de alto riesgo con mutaciones sensibles a imatinib, está indicado también el tratamiento adyuvante con imatinib durante 3 años, que ha demostrado beneficio en supervivencia global en esta población[31].

Amiloidosis AA y GIST

La asociación entre GIST y amiloidosis AA se ha documentado en la literatura en 3 ocasiones:

El primer caso de Jaakkola et al.[7] describen un varón de 59 años, con DM tipo 2, de 9 años de evolución, que presentó fracaso renal agudo y síndrome nefrótico con proteinuria de 34 g/24 h a los 4 días de resección de una masa pélvica de 8,5 cm adherida al recto, vejiga y próstata. Resultó ser un GIST con alto índice mitótico y múltiples lesiones necróticas, con tinción rojo Congo positiva en vasos de pared vesical y recto. La biopsia renal mostraba amiloide en el glomérulo, intersticio y vasos, con tinción con suero anti-AA positiva. A pesar de la resección quirúrgica, a los 3 meses la proteinuria permaneció masiva y el deterioro de función renal implicó el inicio de hemodiálisis. El paciente permaneció sin metástasis ni recidivas en 18 meses de seguimiento. El caso comparte un cuadro clínico y un tiempo hasta terapia renal sustitutiva similar al previamente descrito. Sin embargo, en este caso el paciente presentaba otras potenciales causas de amiloidosis AA: obesidad mórbida (IMC: 48) y gota, que pueden aumentar la SAA de forma concomitante[32,33].

El segundo caso publicado por Overstreet et al.[8] describen el depósito de amiloide en bazo y glándula adrenal tras la resección de un GIST gástrico en un varón de 69 años, con metástasis en hígado a los 6 meses de intervención. Sin embargo, no detalla los antecedentes patológicos del paciente o el cuadro clínico presentado.

En el caso más reciente de Muñiz-Pacios et al.[9] describen a un varón de 64 años con GIST gástrico de alto riesgo, con depósito de amiloide AA en las biopsias del tumor y de la mucosa gástrica y colónica. Posteriormente, presentó síndrome nefrótico con microhematuria, sin poder realizar biopsia renal por la gravedad del cuadro clínico. Dados los resultados de las biopsias intestinales, se asumió el diagnóstico de amiloidosis renal, por lo que, además de resección del tumor, se inició imatinib a los 15 meses del diagnóstico. Sin embargo, a los 19 meses inició hemodiálisis por progresión de la enfermedad renal crónica.

Estos casos comparten la presencia de GIST de gran tamaño, alto índice mitótico y áreas de necrosis, sugiriendo una mayor inflamación sistémica y producción de SAA. Sin embargo, la fisiopatología de la asociación entre GIST y amiloidosis AA necesita más estudio.

En nuestro caso, siguiendo los criterios clínicos propuestos por Bharati et al., no fue posible confirmar la presencia de amiloide en el tejido tumoral debido a las limitaciones de la muestra disponible, ni evaluar una eventual mejoría tras la resección, dado el carácter irresecable del tumor. No obstante, el GIST se considera la causa más probable de la amiloidosis AA en este contexto por la estrecha relación temporal entre la progresión tumoral y el deterioro renal, la elevada agresividad biológica del tumor —con extensas áreas necróticas y alto índice proliferativo— y la presencia de una intensa respuesta inflamatoria sistémica persistente, en ausencia de otras causas de inflamación crónica clínicamente identificables tras una evaluación exhaustiva.

El diagnóstico reciente de DM secundaria al uso de corticoides, junto con un adecuado control metabólico durante el ingreso, hacen poco probable su contribución significativa al desarrollo de la amiloidosis o al deterioro renal observado. Por otro lado, la trombosis

de la vena cava inferior con extensión a ambas venas renales, interpretada como una complicación del síndrome nefrótico y del estado protrombótico asociado a la neoplasia, así como la necrosis tubular aguda evidenciada en la biopsia renal —posiblemente en el contexto de un síndrome nefrótico especialmente agresivo—, probablemente actuaron como factores concomitantes que contribuyeron al rápido empeoramiento de la función renal y a la necesidad de hemodiálisis, más que como causas primarias independientes.

Conclusión

Aunque infrecuente, el GIST es una causa de amiloidosis AA, con consecuencias renales potencialmente graves. Este caso subraya la importancia de incluir la amiloidosis AA en el diagnóstico diferencial de la afectación glomerular en los pacientes con neoplasias sólidas, especialmente aquellas con elevada carga tumoral o comportamiento biológicamente agresivo.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Lachmann HJ, Goodman HJ, Gilbertson JA, Gallimore JR, Sabin CA, Gillmore JD, et al. Natural history and outcome in systemic AA amyloidosis. N Engl J Med. 2007;356:2361–71.
2. Brunger AF, Nienhuis HLA, Bijzet J, Hazenberg BPC. Causes of AA amyloidosis: A systematic review. Amyloid. 2020;27:1–12.
3. Urieli-Shoval S, Linke RP, Matzner Y. Expression and function of serum amyloid A, a major acute-phase protein, in normal and disease states. Curr Opin Hematol. 2000;7:64–9.
4. Said SM, Sethi S, Valeri AM, Leung N, Cornell LD, Fidler ME, et al. Renal amyloidosis: Origin and clinicopathologic correlations of 474 recent cases. Clin J Am Soc Nephrol. 2013;8:1515–23.
5. Rubin BP, Heinrich MC, Corless CL. Gastrointestinal stromal tumour. Lancet. 2007;369:1731–41.
6. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, Hashimoto K, Nishida T, Ishiguro S, et al. Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. Science. 1998;279:577–80.
7. Jaakkola H, Tornroth T, Groop PH, Honkanen E. Renal failure and nephrotic syndrome associated with gastrointestinal stromal tumour (GIST): A rare cause of AA amyloidosis. Nephrol Dial Transplant. 2001;16:1517–8.
8. Overstreet K, Barone RM, Robin HS. Secondary amyloidosis and gastrointestinal stromal tumors: A case report and discussion of pathogenesis. Arch Pathol Lab Med. 2003;127:470–3.
9. Muniz-Pacios L, Morales-Ruiz E, Aguilar F, García-Martín F. Chronic renal failure secondary to systemic amyloidosis associated with gastrointestinal stromal tumour [Article in English, Spanish]. Nefrologia. 2013;33:620–2.
10. Schwartz LH, Litière S, de Vries E, Ford R, Gwyther S, Mandrekar S, et al. RECIST 1.1-update and clarification: from the RECIST committee. Eur J Cancer. 2016;62:132–7.
11. Alabau R, Domínguez-Guasch A, Teres R, Algaba F, Díaz M, Marco H, Barros X. Amiloidosis Renal AA asociada a tumor de estroma intestinal (GIST). 2026, http://doi.org/10.1016/j.nefro.2026.501598
12. Jhaveri KD, Shah HH, Calderon K, Campenot ES, Radhakrishnan J. Glomerular diseases seen with cancer and chemotherapy: a narrative review. Kidney Int. 2013;84:34–44.
13. Zuckerman JE, Peng F, Karl BE, Schulze CE, Sisk A. Cancer-associated AA amyloidosis presenting as crescentic glomerulonephritis. Kidney Int Rep. 2019;4:882–7.
14. Lefaucheur C, Stengel B, Nochy D, Martel P, Hill GS, Jacquot C, GN-PROGRESS Study Group. Membranous nephropathy and cancer: Epidemiologic evidence and determinants of high-risk cancer association. Kidney Int. 2006;70:1510–7.
15. Karam S, Haidous M, Royal V, Leung N. Renal AA amyloidosis: Presentation, diagnosis, and current therapeutic options: a review. Kidney Int. 2023;103:473–84.
16. Dictor M, Hasseruis R. Systemic amyloidosis and non-hematologic malignancy in a large autopsy series. Acta Pathol Microbiol Scand A. 1981;89:411–6.
17. Azzopardi JG, Lehner T. Systemic amyloidosis and malignant disease. J Clin Pathol. 1966;19:539–48.
18. Ask-Upmark E. On amyloidosis induced by tumors of the kidney. Acta Med Scand. 1940;104:512–25.
19. Nobata H, Suga N, Itoh A, Miura N, Kitagawa W, Morita H, et al. Systemic AA amyloidosis in a patient with lung metastasis from renal cell carcinoma. Amyloid. 2012;19:197–200.
20. Bharati J, Lahoud OB, Jhaveri KD, Izzedine H. AA amyloidosis associated with cancers. Nephrol Dial Transplant. 2023;38:1366–74.
21. Gertz MA, Kyle RA. Secondary systemic amyloidosis: Response and survival in 64 patients. Medicine (Baltimore). 1991;70:246–56.
22. Shimojima Y, Takei Y, Tazawa K, Gono T, Fushimi T, Matsuda M, et al. Histopathological regression of systemic AA amyloidosis after surgical treatment of a localized Castleman's disease. Amyloid. 2006;13:184–6.
23. Tang AL, Davies DR, Wing AJ. Remission of nephrotic syndrome in amyloidosis associated with a hypernephroma. Clin Nephrol. 1989;32:225–8.
24. Ueyama T, Guo KJ, Hashimoto H, Daimaru Y, Enjoji M. A clinicopathologic and immunohistochemical study of gastrointestinal stromal tumors. Cancer. 1992;69:947–55.
25. Dematteo RP, Gold JS, Saran L, Gönen M, Liau KH, Maki RG, et al. Tumor mitotic rate, size, and location independently predict recurrence after resection of primary gastrointestinal stromal tumor. Cancer. 2008;112:608–15.
26. Miettinen M, Furlong M, Sarlomo-Rikala M, Burke A, Sobin LH, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors, intramural leiomyomas, and leiomyosarcomas in the rectum and anus. Am J Surg Pathol. 2001;25:1121–33.
27. Gold JS, Gonen M, Gutierrez A, Broto JM, García-del-Muro X, et al. Development and validation of a prognostic nomogram for recurrence-free survival after complete surgical resection of localised primary gastrointestinal stromal tumour. Lancet Oncol. 2009;10:1045–52.
28. Dematteo RP, Lewis JJ, Leung D, Mudan SS, Woodruff JM, Brennan MF. Two hundred gastrointestinal stromal tumors: Recurrence patterns and prognostic factors for survival. Ann Surg. 2000;231:51–8.
29. Nishida T, Yoshinaga S, Takahashi T, Naito Y. Recent progress and challenges in the diagnosis and treatment of gastrointestinal stromal tumors. Cancers. 2021;13:3158.
30. Huang Y, Chen G, Lin L, Jin X, Kang M, Zhang Y, et al. Resection of GIST in the duodenum and proximal jejunum: A retrospective analysis of outcomes. Eur J Surg Oncol. 2019;45:1950–6.
31. Joensuu H, Eriksson M, Sundby Hall K, Hartmann JT, Pink D, Schütte J, et al. One vs three years of adjuvant imatinib for operable gastrointestinal stromal tumor: A randomized trial. JAMA. 2012;307:1265–72.
32. Blank N, Hegenbart U, Dietrich S, Brune M, Beimler J, Röcken C, et al. Obesity is a significant susceptibility factor for idiopathic AA amyloidosis. Amyloid. 2018;25:37–45.
33. Gromova MA, Tsurko VV. Gout and AA-amyloidosis: A case-based review. Mediterr J Rheumatol. 2021;32:74–80.