

incremento en la susceptibilidad se debe a múltiples defectos en el sistema inmunitario, como el déficit de complemento, la reducida actividad quimiotáctica, la disminución en la actividad de los leucocitos polimorfonucleares, la alteración de la función bactericida de la IgM y reducción del número de células de Kupffer. Además, la mucosa gastrointestinal parece ser más permeable en estos pacientes y permite el paso transmural de bacterias entéricas hacia la circulación². En las últimas décadas se ha producido un incremento en la incidencia de infecciones invasivas por *S. agalactiae* en adultos, especialmente en pacientes con inmunosupresión y otras enfermedades subyacentes graves³. Las infecciones de piel y partes blandas y la bacteriemia primaria sin foco conocido son las presentaciones clínicas más frecuentes. Le siguen las infecciones osteoarticulares que suponen el 8%^{4,5}. La artritis esternoclavicular por *S. agalactiae* es excepcional en adultos. En los casos más evolucionados se produce la formación de abscesos de partes blandas que pueden evolucionar hacia la afectación mediastínica y de la pared torácica. La puerta de entrada no siempre puede identificarse, pero se supone la penetración a partir del tracto urogenital o digestivo, donde forma parte frecuente de la flora habitual⁶. En el caso expuesto es muy probable que el foco infeccioso fuera secundario al cuadro diarreico inicial, por translocación bacteriana y bacteriemia posterior. La afectación ósea requiere antibiótico-terapia prolongada y en ocasiones tratamiento quirúrgico agresivo. La penicilina es el tratamiento de elección aunque hay que tener en cuenta la mejor penetración en el tejido óseo y las propiedades antiadherentes de fármacos como levofloxacino, rifampicina o clindamicina. El seguimiento posterior es obligado por la posibilidad de recaída o recurrencia.

Bibliografía

1. Phares CR, Lynfield R, Farley MM, Mohle-Boetani J, Harrison LH, Petit S, et al. Epidemiology of invasive group B streptococcal disease in the United States, 1999–2005. *JAMA*. 2008;299:2056–65.
2. Aguayo-Leiva IR, Fernández-Guarino M, Rivero M, Crespo L, Muñoz-Zato E. Celulitis en pacientes con cirrosis: enfoque clínico-terapéutico. *Piel*. 2009;24:35–9.
3. Blancas D, Santín M, Olmo M, Alcaide F, Carratalà J, Gudiol F. Group B streptococcal disease in nonpregnant adults: incidence, clinical characteristics, and outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2004;23:168–73.
4. Sendi P, Johansson L, Norrby-Teglund A. Invasive group B streptococcal disease in non-pregnant adults: a review with emphasis on skin and soft-tissue infections. *Infection*. 2008;36:100–11.
5. Rivero Marcotegui M, Hidalgo Ovejero A, Lecumberri MC, Otermin Maya I, Pereda García A. Vertebral osteomyelitis caused by *Streptococcus agalactiae* in healthy adults. Description of 2 new cases. *Rev Clin Esp*. 2009;209:424–7.
6. García Duque O, Cubas Sánchez O, Fernández-Palacios Martínez J. *Cir Esp*. 2002;72:178–80.

Tamara Revuelto-Artigas^a, José Luis Cabrerizo-García^{b,*}, Ruth Domene-Moros^c e Isabel Sanjoaquin-Conde^d

^a Servicio de Digestivo, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^c Servicio de Radiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^d Servicio de Infecciosos, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia. Servicio de Medicina Interna A, planta 12, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Avda. San Juan Bosco, 15, 50009 Zaragoza, España. Correo electrónico: j.cabrerizo@hotmail.com (J.L. Cabrerizo-García).

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.08.008

Carcinoma neuroendocrino de células pequeñas de colon

Small cell neuroendocrine carcinoma of the colon

Sr. Director:

Los carcinomas neuroendocrinos (CNE) del colon son reconocidos como una entidad clínico-patológica rara comparados con el adenocarcinoma colorrectal, el tumor carcinoide y el CNE pulmonar¹. Su comportamiento biológico es más agresivo comparado con el adenocarcinoma con diseminación metastásica². Existen dos subcategorías: uno de células grandes y otro de células pequeñas^{2,3}. Se presenta el caso de un CNE de células pequeñas de colon.

Se trata de paciente de 47 años de edad quien consultó por presentar dolor abdominal, estreñimiento progresivo y pérdida de peso de 2 meses de evolución. El enema de bario

reveló la presencia de una masa extraluminal que obstruía el colon descendente. La tomografía axial computarizada demostró la presencia de un tumor de 10 cm en el colon descendente. Se detectó una metástasis de 0,5 cm en hígado. El antígeno carcinoembrionario, alfafetoproteína y el antígeno de hidratos de carbono 19-9 estaban dentro de límites normales.

Durante la laparotomía el colon descendente estaba rodeado por un tumor extraluminal adherido al epiploon y al peritoneo que medía 10 x 9 x 10 cm. La superficie presentaba grandes telangiectasias. Se observaron múltiples metástasis en peritoneo e hígado. La paciente fue sometida a hemicolectomía derecha como tratamiento paliativo. La quimioterapia en el postoperatorio adyuvante se realizó con irinotecan, levoflínato y bevacizumaba los 2 meses. La paciente murió 6 meses después de la cirugía por complicaciones hepáticas.

El análisis anatomopatológico demostró la presencia de un tumor de crecimiento extraluminal con una superficie rojo-amarillenta y varias úlceras en la mucosa. Al examen

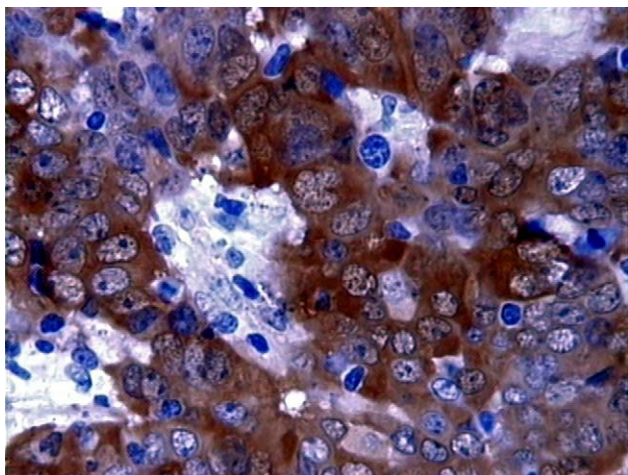


Figura 1 Carcinoma neuroendocrino de células pequeñas de colon con coloración enolasa neuroespecífica.

microscópico se observaron células poligonales con núcleos hiper cromáticos, estroma fibrovascular y escaso citoplasma. Al aplicar técnicas inmunohistoquímicas especiales, los resultados fueron positivos para enolasa neuroespecífica (fig. 1) y sinaptofisina (fig. 2). Fue catalogado como CNE de células pequeñas de colon descendente.

La incidencia de CNE es de cerca del 3,9% de todos los tipos de cáncer colorrectales y aunque la paciente de este reporte lo presentó a los 47 años, su pico de aparición es entre la sexta y la séptima década de la vida⁴. Los CNE de células pequeñas del colon son neoplasias muy raras con una incidencia menor al 0,2% de todas las neoplasias colorrectales⁵. Este tipo de lesión ha sido descrita en diferentes términos como tumor carcinoide atípico, pleomórfico o maligno, carcinoma indiferenciado de células pequeñas o CNE de células pequeñas².

La histogénesis de los CNE de colon (tanto el tipo de células grandes como el de células pequeñas) sigue siendo controvertida. Algunos investigadores sugieren que los CNE

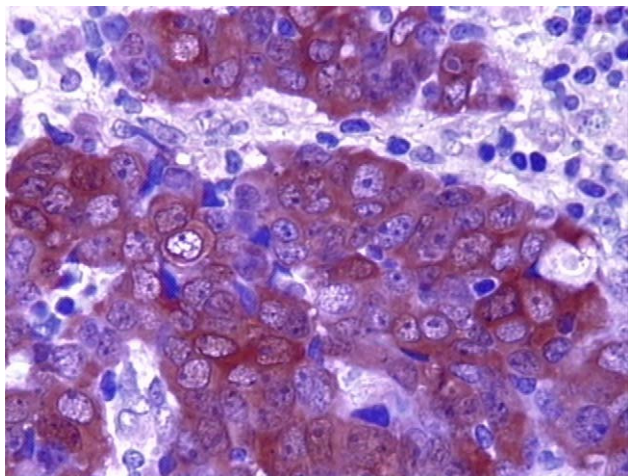


Figura 2 Carcinoma neuroendocrino de células pequeñas de colon con coloración sinaptofisina.

y los tumores carcinoides tienen un mismo fenotipo^{3,6}. Otros investigadores han propuesto que el origen de estas lesiones puede ser similar al de los adenocarcinomas⁷.

La localización de los CNE en el colon tiene una distribución similar a los «tumores carcinoides», son más comunes en el ciego y el colon recto-sigmoides y más raros, como se presenta en este caso, en el colon ascendente o descendente². Solo del 5 al 7% de los pacientes presenta síntomas como dolor abdominal, diarrea intermitente, rubor, broncospasmo y cianosis; sin embargo, el diagnóstico preoperatorio suele ser difícil por la evolución insidiosa de los síntomas.

La diferenciación neuroendocrina puede ser observada por métodos inmunohistoquímicos o microscopía electrónica. La inmunorreactividad es demostrada por anticuerpos contra la enolasa específica de las neuronas, sinaptofisina, cromogranina A y hormonas⁵. En el análisis de microscopía electrónica se pueden observar gránulos densos de tipo neurosecretor de 100 a 250 nm de diámetro³.

Una de las características más importantes de los CNE es su agresividad. El 91% de los casos reportados se han clasificado clínicamente como Dukes C o D acompañado de lesiones metastásicas a hígado, ganglios linfáticos, órganos distantes o peritoneo⁴. Aun si es diagnosticado en etapas tempranas y se realiza la resección curativa, la neoplasia generalmente produce metástasis por lo cual esta se considera de mal pronóstico. La presencia de metástasis está directamente relacionada con el tamaño y la localización de la lesión primaria.

La cirugía es el único tratamiento que logra la curación de los CNE. Se aconseja la colecistectomía. Si la lesión ya tiene metástasis hepáticas y con suficiente hígado residual para una función hepática postoperatoria adecuada (afectación de menos del 50% del hígado), se debe agregar resección hepática con propósito curativo, lo cual mejora la sintomatología y la supervivencia⁸. En este caso se prefirió no realizar ningún procedimiento sobre la metástasis hepática. Es posible combinar la cirugía con ablación por radiofrecuencia, crioterapia, embolización arterial hepática y quimioembolización, aunque algunos investigadores prefieren usar estos procedimientos en pacientes con tumores irresecables^{9,10}.

La radioterapia con análogo de la somatostatina en este momento no es de amplio uso, pero se han reportado con ellas respuestas clínicas del tumor hasta del 30 y 40%. Es útil únicamente en el manejo de metástasis cerebrales, compresión medular y en metástasis óseas².

Bibliografía

1. Gould V, Chejfec G. Neuroendocrine carcinomas of the colon. Ultrastructural and biochemical evidence of their secretory function. *Am J Surg Pathol.* 1978;2:31–8.
2. Bernick P, Klimstra D, Shia J, Minsky B, Saltz L, Shi W, et al. Neuroendocrine carcinomas of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum.* 2004;47:163–9.
3. Kato T, Terashima T, Tomida S, Yamaguchi T, Kawamura H, Kimura N, et al. Cytokeratin 20-positive large cell neuroendocrine carcinoma of the colon. *Pathol Int.* 2005;55:524–9.
4. Jung S, Kim H, Yu C, Chang H, Ryu M, Lee J, et al. Clinicopathologic characteristics of colorectal neuroendocrine tumor. *Korean J Gastroenterol.* 2006;48:97–103.

5. Gaffey M, Mills S, Lack E. Neuroendocrine carcinoma of the colon and rectum. A clinicopathologic, ultrastructural, and immunohistochemical study of 24 cases. *Am J Surg Pathol*. 1990;14:1010–23.
 6. Staren E, Gould V, Warren W, Wool N, Bines S, Baker J, et al. Neuroendocrine carcinomas of the colon and rectum: a clinicopathologic evaluation. *Surgery*. 1988;104:1080–9.
 7. Kubo H, Miki C, Kusunoki M. Evaluation of genetic mutations of tumor suppressor genes in colorectal cancer patients. *Hepato-gastroenterology*. 2004;51:114–7.
 8. Touzios J, Kiely J, Pitt S, Rilling W, Quebbeman E, Wilson S, et al. Neuroendocrine hepatic metastases: does aggressive management improve survival? *Ann Surg*. 2005;241:776–83.
 9. Eriksson J, Stålberg P, Nilsson A, Krause J, Lundberg C, Skogseid B, et al. Surgery and radiofrequency ablation for treatment of liver metastases from midgut and foregut carcinoids and endocrine pancreatic tumors. *World J Surg*. 2008;32:930–8.
 10. Ho A, Picus J, Darcy M, Tan B, Gould J, Pilgram T, et al. Long-term outcome after chemoembolization and embolization of hepatic metastatic lesions from neuroendocrine tumors. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;188:1201–7.
- José Prieto-Montaña^a, Wilfredo Salazar^a, Eduardo Reyna-Villasmil^{b,*} e Helen de Nobrega-Correa^b
- ^a *Servicio de Cirugía General, Hospital Central Dr. Urquinaona, Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela*
^b *Servicio de Ginecología, Hospital Central Dr. Urquinaona, Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela*
- * Autor para correspondencia. Hospital Central Dr. Urquinaona, Final Av. El Milagro, Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela.
 Correo electrónico: sippenbauch@gmail.com
 (E. Reyna-Villasmil).
- doi:10.1016/j.gastrohep.2010.09.005

Tumor fibromixioide de bajo grado

Low-grade fibromixoid tumor

El tumor fibromixioide de bajo grado es un tumor de tejidos blandos de apariencia benigna pero cuyo comportamiento clínico es agresivo, produciendo múltiples recurrencias locales y, ocasionalmente, metástasis a distancia. Presentamos el caso de un varón de 78 años que presentó un tumor fibromixioide de bajo grado de afectación peritoneal.

Un varón de 78 años con antecedente de fibrilación auricular en tratamiento con dicumarínicos y sin otros antecedentes médico-quirúrgicos reseñables. Consultó por cuadro de 2 meses de evolución de malestar general, con sensación de regurgitación de alimento y distensión abdominal progresiva.

En la exploración física destacaba la presencia de telangiectasias malares y plétora yugular; auscultación cardíaca arritmica sin soplos con buena ventilación pulmonar y abdomen distendido, no doloroso, con matidez cambiante y signo de la oleada ascítica, sin masas ni visceromegalias palpables.

Se realizó una batería de análisis, que incluían hematemetría, recuento y fórmula, coagulación, función renal, electrolitos, función hepática, serie férrica y proteinograma, con resultados dentro de los límites de la normalidad. El VHB y el VHC negativos. Se realizó TAC toracoabdominopélvica, que aportó hallazgos compatibles con carcinomatosis peritoneal e implantes en hipogastrio de hasta 6 cm de diámetro. En la gastroscopia se objetivó hernia de hiato y esofagitis por reflujo grado C (Los Ángeles). El estudio de líquido ascítico, de aspecto claro, arrojó valores de ADA 14,7 U/L, glucosa 93 mg/dL, GASA inferior a 1,1 y células 40/μL. El estudio microbiológico resultó negativo, así como la citología para células malignas. Los marcadores tumorales, incluidos AFP, CEA, CA 19.9 y PSA, fueron normales.

En estas circunstancias, se realizó biopsia de implante peritoneal guiada por ecografía, observándose material

compuesto por elementos fusiformes y estrellados con áreas mixoides, sin atipia ni actividad mitótica. En la inmunohistoquímica, la lesión mostró positividad para vimentina y Bcl-2 y negatividad para actina, queratina AE1-AE3, CD34 y CD99. El diagnóstico histológico final fue de tumor fibromixioide de bajo grado.

Evalúado el caso conjuntamente con el servicio de oncología médica, se optó por un tratamiento paliativo del cuadro, incluyendo paracentesis evacuadoras periódicas, con el objetivo de reducir al mínimo posible la sintomatología del paciente.

El tumor fibromixioide de bajo grado, descrito como entidad propia por Evans en 1987¹, se incluye dentro de los tumores fibroblásticos y miofibroblásticos malignos en la clasificación que propone la Organización Mundial de la Salud². Es un tumor de crecimiento lento e indoloro, de apariencia histológica benigna, pero con capacidad de recurrencia y de metástasis a distancia, fundamentalmente en pulmón. Suele presentarse en jóvenes y adultos de edad media, con predominio en varones (64%)³, aunque existen casos descritos en mujeres^{1,4}. Se localiza con mayor frecuencia en extremidades inferiores, principalmente en muslo, aunque también en pared torácica, axila, hombro, glúteo, región inguinal o cuello. Se han descrito unos pocos casos en retroperitoneo, mesenterio de intestino delgado, pelvis, mediastino y ligamento falciforme^{5,6}.

El diagnóstico diferencial con otras entidades es amplio, incluidas variantes mixoides del neurofibroma, leiomioma, hemangiopericitoma, fibromatosis desmoide, tumor maligno de nervio periférico, liposarcoma de células fusiformes y angiomixoma³.

En el estudio histológico suelen observarse fibroblastos, con áreas mixoides, con un patrón de distribución en remolino, con mínimo plasmorfismo nuclear, citoplasma eosinófilo claro y escasa o nula actividad mitótica. En cuanto a la inmunohistoquímica, la mayoría muestran positividad a vimentina y negatividad para queratina, desmina, actina, proteína S-100, CD34, CD31 y antígeno epitelial de membrana⁷. Por otro lado, tanto en esta entidad como en