

CARTAS CLÍNICAS

Tumor carcinoide atípico broncopulmonar como hallazgo en una radiografía de tórax

Atypical bronchopulmonary carcinoid tumour as a finding in a chest x-ray

Los carcinoides bronquiales son un grupo de neoplasias pulmonares que se caracterizan por tener una diferenciación neuroendocrina y un curso clínico relativamente indolente.

Al igual que al pulmón, puede afectar a otros órganos, como timo, ovario o tracto digestivo.

La OMS¹ propone un sistema de clasificación histológica que comprende 4 subtipos: tumor de bajo grado de diferenciación o carcinoide típico, tumor de grado intermedio de diferenciación o carcinoide atípico y dos de alto grado de malignidad, que serían el carcinoma neuroendocrino de célula grande y el OAT cell, que por lo general tienen un comportamiento clínico más agresivo. Habitualmente es para los dos primeros para los que se utiliza el término carcinoide.

Presentamos el caso de un paciente de 68 años, con hipertensión arterial y ex fumador de 15 paquetes/año. Acude a la consulta por cuadro agudo de fiebre de 39°C, tos y mialgias en época de epidemia de gripe. En la exploración física presentaba buen estado general, orofaringe normal sin adenopatías y murmullo vesicular conservado. Diagnosticado de proceso gripal se pauta paracetamol, 1 g cada 8 h. Inicialmente mejora, incluso se limita la clínica, pero acude 2 semanas después a la consulta por reaparición de febrícula y tos. Negaba disnea y no se encontraban cambios en la exploración física. En este momento se pauta azitromicina, 500 mg al día durante 3 días y codeína como antitusígeno, y se realiza radiología de tórax (fig. 1), donde se observan tractos cicatriciales y granulomas calcificados en probable relación con secuelas de tuberculosis. Además, en localización paratraqueal derecha existe aumento de densidad de 43 × 50 mm que podría ser compatible con conglomerado cicatricial. En la valoración por tomografía computarizada (TC) (fig. 2) se evidencia obstrucción de los bronquios del lóbulo superior derecho (LSD) con atelectasia distal y protrusión de masa al bronquio principal derecho. También se observan adenopatías calcificadas pretraqueales derechas. Ante estos hallazgos se completa el estudio con broncoscopia. En esta prueba se encuentra una masa endobronquial en LSD cuya biopsia determinó hallazgos histológicos de tumor neuroendocrino, positivo para cromogranina, sinaptofisina y

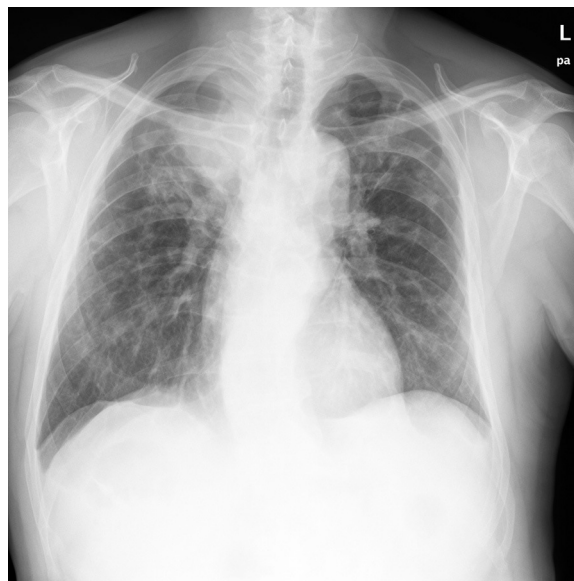


Figura 1 Aumento de densidad paratraqueal derecho.

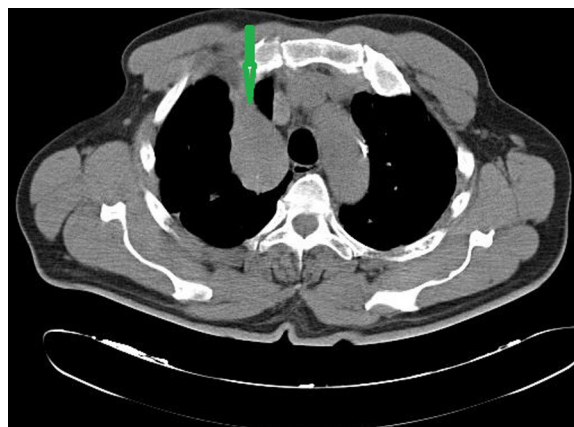


Figura 2 Masa y atelectasia en lóbulo superior derecho.

CD 56 y con un índice de proliferación estimado (Ki67) menor del 5%, todo ello indicativo de tumor carcinoide típico.

Posteriormente, el estudio con tomografía por emisión de positrones (PET) mostró actividad hipermetabólica en la masa del LSD y atelectasia.

Tabla 1 Criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud

Carcinoide típico	Carcinoide atípico	Célula grande	OAT cell
Morfología carcinoide < 2 mitosis/mm ²	Morfología carcinoide 2-10/mitosis/mm ²	Morfología carcinoide + células grandes > 10 mitosis/mm ²	Células pequeñas > 10 mitosis/mm ²
Ausencia de necrosis Ki 67 < 5%	Necrosis punteada Ki 67 5-20%	Necrosis en parches Ki 67 50-100%	Ki 67 80-100%

Fuente: OMS⁶.

Se procede a intervención quirúrgica, realizando lobectomía superior derecha y linfadenectomía. Analizando la pieza quirúrgica se obtiene el diagnóstico de tumor carcinoide atípico de 2,5 cm de eje máximo con necrosis y metaplasia ósea, que respeta la pleura visceral, el borde quirúrgico de resección y metastatiza en adenopatías hiliares, por lo tanto pT1b, pN2. Estadio IIIA de la UICC.

El tumor carcinoide bronquial es una neoplasia de estirpe neuroendocrina que se origina en las células basales glandulares enterocromafines (células de Kulchisky) del sistema endocrino difuso de la mucosa bronquial, o sistema APUD (*amine precursor uptake and decarboxilation system*). Todos estos tumores pueden por tanto sintetizar, almacenar y liberar aminas y neuropéptidos biológicamente activos.

Representan el 1-2% de todos los tumores pulmonares y constituyen el 20-30% de los tumores carcinoides, siendo después del tracto gastrointestinal la localización más frecuente. Globalmente la incidencia es de 0,2-2/100.000 habitantes/año con pico de incidencia entre la quinta y sexta década.

La asociación con el tabaquismo no está clara en los carcinoides, y no se conocen otros carcinógenos o exposición a agentes ambientales implicados en la carcinogénesis². Siendo la mayor parte de estos tumores esporádicos, aproximadamente el 10% tienen origen hereditario en el contexto de un MEN 1. De hecho, hay autores que recomiendan a estos pacientes realizar cribado de carcinoide con TC torácica cada 3 años comenzando a los 20³.

Aproximadamente el 50% son asintomáticos y descubiertos en una radiografía de tórax realizada por otro motivo, como sucedió en nuestro paciente. En el resto de los casos suele manifestarse como tos, hemoptisis, dolor torácico o neumonías de repetición en el mismo segmento⁴. También es posible, aunque raro, que el paciente presente síntomas relativos a la producción de péptidos por el tumor. El síndrome carcinoide ocurre en el 5% de los casos y a diferencia del tracto gastrointestinal no necesita metástasis hepáticas para su aparición, ya que liberan los productos de forma directa a la circulación sistémica. Otras manifestaciones pueden ser síndrome de Cushing o acromegalia.

En cuanto al diagnóstico, la TC es la técnica de imagen más útil, confirmando el diagnóstico por broncoscopia cuando la lesión es central o por biopsia transtorácica cuando es periférica. Además presenta gran sensibilidad para descartar adenopatías y definir si es exclusivamente intraluminal, extraluminal o mixta.

La imagen broncoscópica suele ser suficientemente característica para realizar un diagnóstico de presunción

(rojo oscuro con superficie suave y muy vascularizada), aunque se debe realizar biopsia para confirmarlo.

Los criterios diagnósticos de la OMS son los que aparecen en la [tabla 1](#)⁵.

En combinación con la apariencia histológica, el índice de proliferación celular (Ki 67) es el más útil para distinguir entre los distintos subgrupos.

Pero dado que la necrosis y las mitosis pueden ocurrir sólo focalmente, pequeñas biopsias pueden no ser representativas y son clasificadas como un tipo de tumor hasta que tenemos un material de biopsia adecuado. Esto pasó en nuestro caso y por eso al principio se diagnosticó de carcinoide típico siendo finalmente confirmado un carcinoide atípico.

Por otro lado, marcadores como la cromogranina A⁶, sinaptosina y enolasa pueden ser de utilidad para realizar el diagnóstico diferencial con otros tumores. De hecho, la cromogranina A tiene una sensibilidad del 75% como marcador de carcinoide broncopulmonar⁷.

Se deben identificar los ganglios linfáticos afectados y las metástasis a distancia para determinar el estadio y pautar un tratamiento adecuado.

La única opción curativa es la cirugía. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección cuando la condición médica del paciente y la reserva pulmonar lo permiten⁸. La resección broncoscópica podría ser válida para las lesiones polipoides, exclusivamente intraluminales, que no invaden la pared y donde se visualiza el extremo distal. Pero es arriesgado, porque en ocasiones la TC no detecta la invasión, por lo tanto es una técnica que solo se debería emplear de forma paliativa o cuando la condición médica del paciente desaconseje la intervención.

En cuanto a los carcinoides típicos, el pronóstico es excelente incluso si hay afectación ganglionar, con una tasa de supervivencia a los 10 años del 82-87%, solo asociándose a mal pronóstico si hay resección incompleta. Los atípicos tienen una mayor tendencia a producir metástasis y recurrencia local, con una supervivencia a los 10 años del 35-56%⁹ y, al contrario que los típicos, las metástasis ganglionares ensombrecen el pronóstico.

Después de la resección completa, no se recomienda el uso de tratamiento adyuvante¹⁰ en carcinoides típicos ni atípicos independientemente del estadio o afectación ganglionar. Solo se emplea radioterapia si hay afectación residual.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Rindi G, Arnold R, Bosman FT, Capella C, Kilmstra DS, Kloppe G, et al. Nomenclature and classification of neuroendocrine neoplasm of the digestive system. En: Bosman TF, Carneiro F, Hruban RH, Teise ND, editores. WHO classification of tumours of the digestive system. 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC); 2010. p. 13.
- The US National Cancer Institute. Surveillance Epidemiology and End Results (SEER) data base, 1973-2004 [consultado 2 Julio 2013]. Disponible en: <http://ser.cancer.gov/2007>
- Sachithanandan N, Harle RA, Burgess J.R. Bronchopulmonary carcinoid in multiple endocrine neoplasia type 1. *Cancer*. 2005;103:509-15.
- Gustafsson BI, Kidd M, Chan A, Malfortheiner MV, Modlin FM. Bronchopulmonary neuroendocrine tumors. *Cancer*. 2008;113:1.
- Travis WD. Advances in neuroendocrine lung tumors. *Ann Oncol*. 2010;21:vii65-71.
- Torra Solé N, Montero García L, Gracia Vilas M. Tumor carcinoide: a propósito de un caso. *Semergen*. 2012;38:198-9.
- Seregini E, Ferrari L, Bajeta E, Martinetti A, Bombardieri E. Clinical significance of blood chromogranina. A measurement in neuroendocrine tumours. *Ann Oncol*. 2001;12:S69-72.
- Thomas CF, Jett JR. Bronchial carcinoid tumors: Treatment and prognosis. Uptodate. 2013.
- Gustafsson BI, Kidd M, Chan A, Malfortheiner M, Modlin IM. Bronchopulmonary neuroendocrine tumors. *Cancer*. 2008;113:5.
- Phan AT, Oberg K, Choi J, Harrison LH, Hassan MM, Strosbery JR, et al. NANETS consensus guideline for the diagnosis and management of neuroendocrine tumors of the torax (lung and thymus). *Pancreas*. 2010;39:784-8.

A. Peña-Irún^{a,*}, A.R. González-Santamaría^b
y F. Helguera-Rebolledo^a

^a *Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud El Sardinero, Santander, España*
^b *O61 Cantabria, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: alvaro290475@hotmail.com
(A. Peña-Irún).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerng.2013.08.003>

Trombosis venosa profunda tras *tennis leg*. Papel de la ecografía en atención primaria

Deep vein thrombosis after tennis leg. Role of ultrasound in primary care

Introducción

La lesión del vientre medial del gemelo interno en su inserción distal, por un mecanismo de contracción brusca y estiramiento pasivo, también conocido como «*tennis leg*» o «pierna de tenista» es una de las lesiones musculares más frecuentes que afecta a personas de mediana edad que practican deporte como aficionados.

La complicación con una trombosis venosa profunda (TVP) de esta lesión está descrita principalmente en la literatura científica de medicina deportiva si bien no hay ningún gran estudio al respecto. Se estima que aproximadamente el 10% de los pacientes con lesiones de pierna de tenista tiene una TVP infrapoplíteica coexistente, que afecta principalmente a las venas gemelares¹.

Tradicionalmente, el sistema venoso profundo se divide, a su vez, en 2 sistemas: el sistema venoso colector o conductor y el sistema muscular. El primero es un sistema satélite del sistema arterial. El segundo es un sistema de venas proveniente de las masas musculares del muslo y la pierna y que tiene una importancia fundamental, principalmente en esta última, pues se considera que en este sitio es donde se originan la mayor parte de las TVP de miembros inferiores.

Planteamos un caso de TVP en 4 venas gemelares diagnosticado en la consulta de atención primaria de un paciente con dolor en el vientre medial del gemelo tras un *sprint* brusco practicando pádel en el que se realiza la ecografía ante la sospecha inicial de una posible lesión muscular.

Queremos poner de relieve la importancia de la implantación de la ecografía en atención primaria, la necesidad de conocer esta complicación asociada a las lesiones musculares y exponer la discusión existente en la literatura actual sobre el tratamiento de esta entidad.

Caso clínico

Varón de 43 años, sin antecedentes personales de interés y sin tratamiento habitual que consulta por dolor difuso, mal localizado en el vientre medial del gemelo derecho, de 48 h de evolución. El paciente refiere un comienzo brusco del dolor tras realizar un *sprint* jugando al pádel. En la exploración se detecta un leve aumento del diámetro de la pierna derecha respecto a la izquierda y dolor a la palpación en el tercio medio del vientre medial del gemelo. No presenta eritema ni aumento de temperatura. No se palpa cordón venoso ni deformidad. Ante la sospecha de una rotura fibrilar se decide la realización de una ecografía con sonda lineal de alta resolución de 13 MHz en la que no se visualizó lesión muscular aparente, detectándose una imagen compatible con trombosis de 4 venas gemelares desde el tercio distal del vientre medial del gemelo, que confluyen hasta un único tronco trombosado, finalizando el coágulo a escasos 10 mm de la vena poplítea (fig. 1A), siendo estos hallazgos confirmados con ecografía Doppler al no detectarse flujo en estas venas (fig. 2).

Ante estos hallazgos y revisada la literatura médica se decidió anticoagular al paciente con enoxaparina, 1,5 mg por kg de peso cada 24 h durante un mes, sin indicar antiagregación posterior, y tratamiento con medias de compresión², con una mejoría sintomática clara en una semana.

Se realizó control ecográfico del trombo a la semana y a las 2 semanas para evaluar progresión, que no se produjo, y se realizó un nuevo control a los 2 meses que mostró una