

HALLAZGO INFRECLENTE COMO CAUSA DE ESTENOSIS ESOFÁGICA

Fernando Berdugo Hurtado¹ | María Sánchez Camarasalta² | Elisa Mañas Mora³ | Alicia Martín-Lagos Maldonado¹ | Paula Blasco Valls²
1. Servicio de Aparato Digestivo | 2. Servicio de Oncología Radioterápica | 3. Servicio de Oncología Médica
Hospital Universitario Clínico San Cecilio (Granada).

INTRODUCCIÓN

Los tumores neuroendocrinos de esófago se caracterizan por ser tumores muy infrecuentes (incidencia 1.6%) y altamente agresivos con un mal pronóstico a corto plazo. Se presentan con mayor frecuencia en hombres en la quinta-sexta década de la vida, sin un factor de riesgo asociado evidente. El cuadro clínico es similar al de cualquier cáncer de esófago, siendo la disfagia el síntoma guía principal¹⁻². A continuación, exponemos un caso de tumor neuroendocrino de esófago, que requiere una actitud multidisciplinar para su diagnóstico y manejo.

ANAMNESIS:

Varón de 59 años, sin antecedentes familiares de interés ni alergias medicamentosas. Consumidor de 2-3 cervezas al día y fumador activo de 68 paquetes/año. Sin otros antecedentes clínicos.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Acude a consultas de Digestivo por clínica de disfagia progresiva a líquidos y sólidos de meses de evolución junto pérdida de 8 kg de peso. Se realiza gastroscopia con hallazgo en esófago distal de estenosis infranqueable con estudio histológico confirmatorio de carcinoma neuroendocrino pobremente diferenciado. Se completa estudio de extensión que confirma el diagnóstico de neoformación en esófago medio/distal cT3N0M0.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Buen estado general. ECOG 0. Sin hallazgos relevantes a la exploración.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Gastroscopia:** en esófago medio se objetiva estenosis infranqueable con mucosa de aspecto inflamatorio-nodular, ulcerada e indurada y friable a la toma de biopsias (Figura 1).
- **Biopsia esofágica:** infiltración de submucosa esofágica por células neoplásicas sólidas pobremente diferenciadas con positividad difusa citoplasmática para sinatofisina (Figura 2) y un KI-67 60-70%.
- **TC toracoabdominal:** tumoración dependiente de esófago medio/distal que se extiende hacia unión gastroesofágica y porción proximal de curvatura menor (Figura 3) con infiltración de grasa periesofágica, ligamento gastrohepático y contacto estrecho con pericardio y aorta, sin datos de infiltración (cT3N0M0).

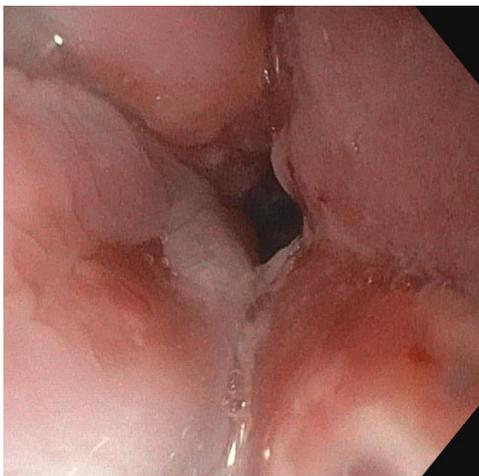


Figura 1. Mucosa esofágica de aspecto inflamatorio-nodular, ulcerada, indurada y friable, provocando estenosis de la luz.

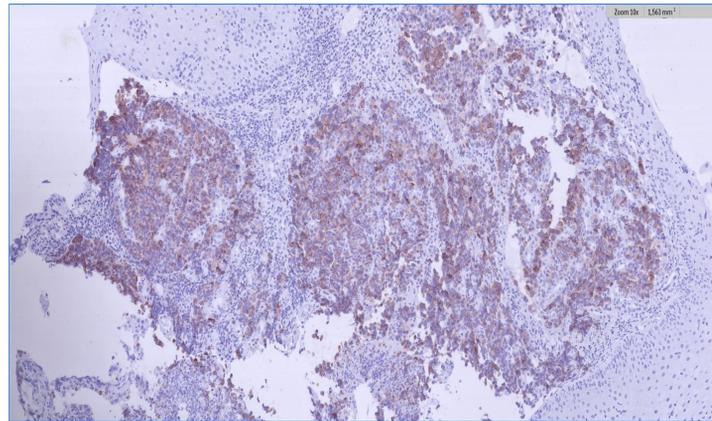


Figura 2. Inmunohistoquímica. Células neoplásicas sólidas pobremente diferenciadas con positividad difusa citoplasmática para sinatofisina.

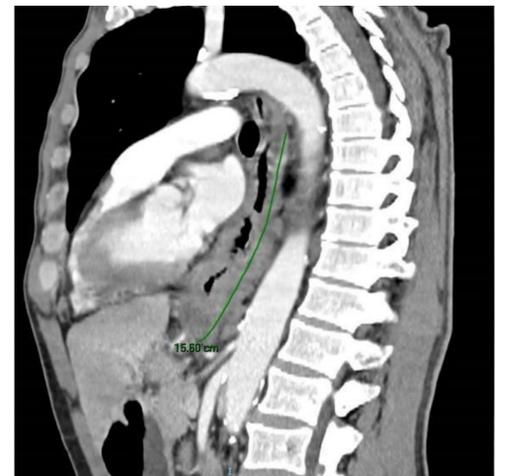


Figura 3. TC toracoabdominal, corte sagital. Tumoración esofágica con extensión a cámara gástrica de 15.6 cm de longitud.

DIAGNÓSTICO:

Ante los antecedentes de consumo de alcohol y tabaco y los hallazgos endoscópicos, la primera sospecha clínica fue la de un posible tumor epidermoide de esófago. Siendo el diagnóstico final tras estudio histológico y de extensión, de tumor neuroendocrino de esófago medio/distal con infiltración de grasa periesofágica (cT3N0M0).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

Dada la extensión tumoral local, se consensuó tratamiento con quimioterapia perioperatoria, con posterior reevaluación de la posibilidad de realizar cirugía. El tratamiento quimioterápico propuesto fue cisplatino 80mg/m² IV - etopósido 100mg IV (Día 1) y posteriormente etopósido oral día 2,3 a 150mg/12h cada 21 días.

Durante el tratamiento el paciente presentó buena tolerancia, presentando únicamente náuseas y vómitos, con mejoría tras el primer ciclo. Al finalizar el tercer ciclo, se realizó PET-TC, evidenciándose progresión metabólica de la enfermedad por aparición de una lesión en parénquima hepático (confirmada posteriormente por RM), pese a mostrar una disminución de tamaño en la lesión primaria, lo cual desestima la opción quirúrgica. Se propone segunda línea de quimioterapia con intención paliativa con FOLFIRI (irinotecan 180mg/m² IV + 5-FU 400mg/m² + 5-FU infusor de 48h 2400mg/m², cada 14 días).

Tras el primer ciclo, presenta hematemesis que precisa de ingreso hospitalario para realización de hemostasia mediante radioterapia, con una dosis de 20Gy a 4Gy por fracción; con control del sangrado. Actualmente se encuentra pendiente de iniciar segundo ciclo de FOLFIRI.

CONCLUSIÓN

El oat-cell esofágico se considera una enfermedad rara, sin un manejo estándar establecido¹⁻². Se han descrito diversas estrategias terapéuticas en función del estadiaje: la cirugía se propone en casos de enfermedad localizada frente a la quimioterapia en los casos de enfermedad localmente avanzada o metastásica, con fin paliativo en un alto porcentaje. En general, son tumores muy quimiosensibles con buena respuesta inicial, pero al poco tiempo suelen recaer con virulencia. Son varios los fármacos quimioterápicos usados (etopósido, doxorubicina, vincristina...), siendo la combinación de cisplatino y etopósido la más empleada en la actualidad³⁻⁴.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Branstetter H, Agarwal A, Paulson S et al. Early esophageal neuroendocrine tumor. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2021;35(1):80-81. doi:10.1080/08998280.2021.1955562
2. Ilett EE, Langer SW, Olsen IH et al. Neuroendocrine carcinomas of the gastroenteropancreatic system: a comprehensive review. Diagnostics (Basel). 2015;5(2):119-176
3. Lee CG, Lim YJ, Park SJ et al. The clinical features and treatment modality of esophageal neuroendocrine tumors: a multicenter study in Korea. BMC Cancer. 2014;14:569. doi: 10.1186/1471
4. Kunz PL, Reidy-Lagunes D, Anthony LB et al. Consensus guidelines for the management and treatment of neuroendocrine tumors. Pancreas. 2013;42(4):557-77. doi: 10.1097/MPA.0b013e31828e34