

Adenocarcinoma de células en anillo de sello primario del apéndice cecal. A propósito de un caso diagnosticado en el Complejo Asistencial de Zamora.

Maita Linares K

MIR de Medicina Familiar y Comunitaria. Area de Salud de Zamora. Zamora (España).

Pinto Blázquez J

Licenciado Especialista Sanitario. Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencia de Zamora. Zamora (España).

Del Valle Manteca A

Jefe de S. Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

E-mail: cattymml@hotmail.com

RESUMEN

Varón de 65 años de edad con diagnóstico de melanoma cutáneo en estadio IIA. En estudio de extensión se evidencia en TAC toracoabdominal un engrosamiento del ciego. Se realiza hemicolectomía derecha con anastomosis ileocecal con diagnóstico anatomopatológico de adenocarcinoma primario de células en anillo de sello del apéndice, con infiltración de tejido adiposo periapendicular. Mediante inmunohistoquímica se descarta metástasis apendicular del melanoma y componente neuroendocrino en el tumor. El paciente evoluciona con oclusión intestinal secundaria a carcinomatosis peritoneal y fallece.

PALABRAS CLAVE

Apéndice. Adenocarcinoma. Células en anillo de sello.

ORIGINAL

El adenocarcinoma primario de células en anillo de sello apendicular es un tumor raro que apenas supone entre el 0,2 y el 0,5% de los tumores intestinales^{1,2}. En el 75% de los casos se manifiesta con clínica (apendicitis aguda, masa abdominal) y en un 25% como un hallazgo casual^{1,2}. Plantea para el patólogo problemas de diagnóstico diferencial con

metástasis de adenocarcinoma de células en anillo de sello gástrico o de mama, con una infiltración por un adenocarcinoma mucinoso de ciego y con tumores de tipo neuroendocrino^{3,4}.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recibe en el departamento de Anatomía Patológica pieza de hemicolectomía de la que se realiza un minucioso estudio macroscópico con posterior inclusión de los bloques obtenidos en parafina; y realización de cortes histológicos con tinción de hematoxilina-eosina. Se realizan asimismo técnicas de inmunohistoquímica AE1/AE3, EMA, HMB 45, S100, cromogranina, sinaptofisina y CD 56.

RESULTADOS

Estudio macroscópico: Se recibe pieza quirúrgica de hemicolectomía derecha que muestra un apéndice cecal engrosado principalmente en su parte distal, del que se toman secciones representativas. El ciego, válvula ileocecal, ileon terminal y colon ascendente no muestran alteraciones macroscópicas significativas. Del tejido adiposo se aíslan 17 formaciones nodulares correspondientes a ganglios linfáticos que se incluyen para estudio histológico.

Descripción microscópica: En las secciones del apéndice cecal se observa una neoformación epitelial infiltrante que se extiende de forma transmural, infiltrando tejido adiposo periapendicular, constituida por células de núcleos excéntricos, hiper cromáticos con nucleolo en ocasiones visible y citoplasmas amplios con contenido mucosecretor,

dando imagen en “anillo de sello”. El estudio histológico de los 17 ganglios examinados muestra infiltración tumoral metastásica en 16 de ellos. En las secciones del ciego, ileon terminal, válvula ileocecal y colon ascendente no se observan lesiones significativas.

Estudio inmunohistoquímico: Las células neoplásicas muestran intensa positividad con pancitoqueratina (AE1/AE3) y EMA siendo negativas para HMB 45, S100, cromogranina, sinaptofisina y CD 56.

DISCUSIÓN

El adenocarcinoma primario del apéndice cecal es un tumor raro, mucho más infrecuente que los tumores carcinoides^{1,2}. Se puede dividir en varias categorías: cistoadenocarcinoma mucinoso, adenocarcinoide, adenocarcinoma de tipo colónico y adenocarcinoma de células en anillo de sello^{4,5}.

En nuestro caso hay que hacer el diagnóstico diferencial, dado el antecedente del paciente en primer lugar, con una metástasis de melanoma con morfología en anillo de sello. La positividad para AE1/AE3 y EMA confirma que es un adenocarcinoma y la negatividad para HMB 45 y S100 descarta una metástasis por un melanoma³. El segundo diagnóstico diferencial es que se trate de una infiltración por un adenocarcinoma de ciego^{1,2}. En el ciego no hay evidencia de malignidad ni macroscópica ni histológica, ni tampoco han sido evidenciados signos de displasia en su mucosa. El tercer diagnóstico diferencial que se plantea en este caso es un tumor de tipo neuroendocrino (carcinoma neuroendocrino y adenocarcinoide mucinoso)^{6,7}. Los marcadores neuroendocrinos CD 56, cromogranina y sinaptofisina son negativos en este tumor³. Por tanto, tras realizar estos diagnósticos diferenciales, el diagnóstico histológico de este tumor es de un adenocarcinoma de células en anillo de sello primario apendicular con extensión a tejido adiposo periapendicular (pT3) y metástasis en 16 de los 17 ganglios linfáticos examinados (N2), según la clasificación TNM. Este tumor es de mal pronóstico ya que con frecuencia evoluciona hacia carcinomatosis peritoneal y exitus, como en el caso expuesto⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosai J. Appendix. En: Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. Vol. I. 9º ed. Edimburg: Mosby, 2004. p.757-775.
2. Mills S e, editor. Vermi from appendix. En: Stenberg's diagnostic surgical pathology. Vol. II. 5ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2010. p. 1407-1412.
3. Gattuso P, Reddy VB, David O, Spitz DJ, Haber MH. Differential diagnosis in surgical pathology. 2º ed. 2010.p 404-409.
4. Carr NJ, MacCarthy WF, Sobin LH. Epithelial noncarcinoid tumors and tumor-like lesions of the appendix. A clinicopathologic study of 184 patients with multivariate analysis of prognostic factors. Cancer. 1995; 75: 757-68.
5. McCusker ME, Coté TR, Clegg LX, Sobin LH. Primary malignant neoplasms of the appendix: a population-based study from the surveillance, epidemiology and end-results program, 1973-1998. Cancer.2002; 94(12): 3307-12.
6. Edmonds P, Merino MJ, LiVolsi VA, Duray PH. Adenocarcinoid (mucinous carcinoid) of the appendix. Gastroenterology. 1984; 86: 302-9.
7. Anderson NH, Somerville JE, Johnston CF, Hayes DM. Appendiceal goblet cell carcinoids: a clinicopathologic and immunohistochemical study. Histopathology. 1991; 18: 61-5.

