

ters that improve outcome. *Haematologica*. 2020;105:201-8, <http://dx.doi.org/10.3324/haematol.2020.278272>.

10. Siddique I, Papadakis KA, Weber DM, Globler G. Recurrent bleeding from a duodenal plasmacytoma treated successfully with embolization of the gastroduodenal artery. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:1691-2, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.1999.01166.x>.

S.A. Hernández*, A. Chaar, F. Ávila
y S. Sambracos

*Departamento de Gastroenterología y Endoscopia,
Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad
Javeriana, Bogotá, Colombia*

*Autor para correspondencia. Unidad de Gastroenterología y Endoscopia, Área de Intervencionismo/Tercer Espacio. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Código Postal 11001. Bogotá, Colombia. Teléfono: (57) 3215447415.

Correo electrónico: sofiaa.hernandez@javeriana.edu.co (S.A. Hernández).

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2025.04.006>

0375-0906/ © 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Tumor neuroendocrino en el ciego; una causa inusual de diarrea crónica en un adulto joven



Neuroendocrine tumor in the cecum: An unusual cause of chronic diarrhea in a young adult

Los tumores neuroendocrinos (TNE) son neoplasias epiteliales con diferenciación neuroendocrina, que sintetizan o secretan hormonas y monoaminas bioactivas¹. Representan una causa infrecuente de diarrea crónica, siendo raro su diagnóstico en pacientes jóvenes.

Representan el 0.4% de los tumores y el 2.5% de las neoplasias gastrointestinales. El 65% de los TNE surgen en el aparato digestivo y el páncreas; el 12.9% se encuentran en el colon, de ellos el 70% afecta al colon derecho. Aunque son responsables de menos del 1% de los casos de diarrea crónica, es crucial considerarlos en el diagnóstico diferencial tras descartar las causas más frecuentes.

Se presenta un paciente varón de 28 años, con antecedentes de trastorno obsesivo-compulsivo tratado con lamotrigina, vilazodona y clonazepam, medicamentos sus-

pendidos por decisión del paciente 4 meses antes de su consulta inicial. Acudió por presentar durante 12 meses evacuaciones Bristol 6-7, con frecuencia de 4-5 por día, abundantes, explosivas, que no remitían con el ayuno y muchas de ellas de predominio nocturno. Refirió esteatorrea, negando creatorrea y lenteria. Destacó la presencia ocasional de moco, sangre y tenesmo en sus evacuaciones. A ello se sumó dolor abdominal de tipo cólico en el mesogastrio, de intensidad 4/10, sin irradiación, asociado a la ingesta de alimentos, y refirió alivio con las evacuaciones. En la exploración física destaca dolor a la palpación superficial y profunda en el flanco y la fosa iliaca derecha e índice de masa corporal de 18. Refirió haber sido evaluado previamente por estos síntomas, incluyendo la realización de una endoscopia digestiva alta, siendo diagnosticado como síndrome de intestino irritable y manejado con antiespasmódicos, sin obtener mejoría.

Se abordó por diarrea crónica, se solicitaron estudios en sangre y heces (tabla 1). La esofagogastroduodenoscopia se encontró dentro de los parámetros normales; el reporte histopatológico informó de gastropatía congestiva no atrófica, sin atrofia de vellosidades en el duodeno y en la colonoscopia se observó una lesión exofítica de 30 mm en el ciego, de superficie ulcerada y friable a la manipulación (fig. 1A). En

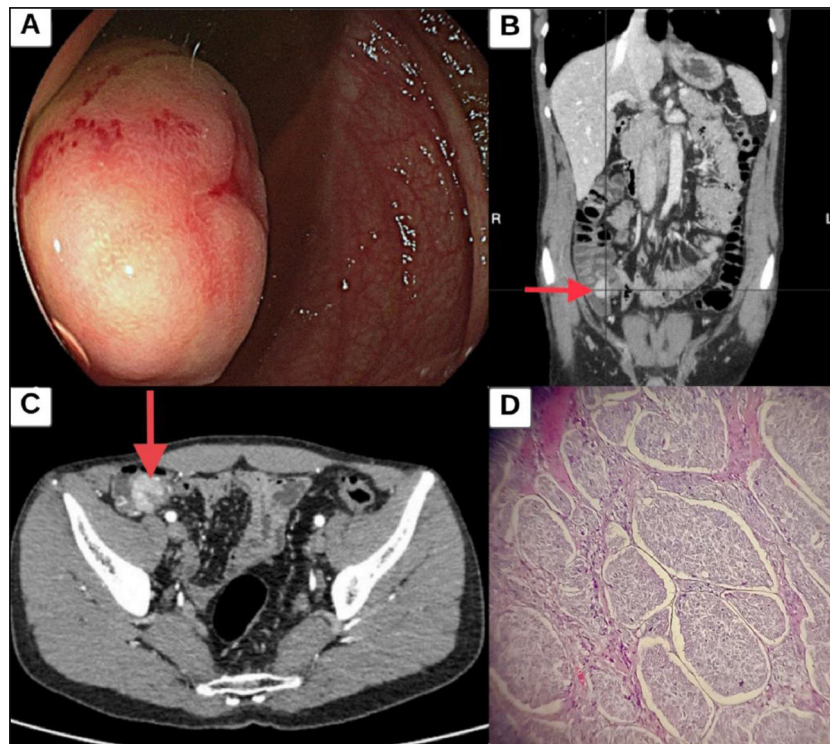
Tabla 1 Panel de resultados iniciales en el abordaje del paciente. Fuente: Historia clínica

Determinaciones	Resultado	Rango de normalidad
Leucocitos	7.87 10 ³ /ul	4.4-10
Neutrófilos	5.63 10 ³ /ul	2-8
Linfocitos	1.51 10 ³ /ul	1-4.4
Hemoglobina	14.9 g/dl	13.5-17.3
VCM	83.8 fl	76-96
HCM	29.1 pg	28-33
Glucosa	88 mg/dl	50-100 mg/dl
TSH	2.56 uUI/ml	0.27-4.2
T3 libre	2.84 pg/ml	1.71-3.71
T4 libre	1.16 ng/dl	0.8-2
Sodio	141.4 mEq/l	135-145 mEq/l
Potasio	4.21 mEq/l	3.5-4.5 mEq/l
Calcio	9.8 mg/dl	8.2-10.5 mg/dl
Magnesio	1.93 mg/dl	1.7-2.2 mg/dl
Creatinina	1.08 mg/dl	0.70-1.20 mg/dl
Urea	29 mg/dl	16.6-48.5 mg/dl

Tabla 1 (continuación)

Determinaciones	Resultado	Rango de normalidad
Bilirrubina total	0.40 mg/dl	0.1-1.2
Bilirrubina directa	0.17	0.0-0.14
Bilirrubina indirecta	0.23	
TGO	14 UI/l	0-40 UI/l
TGP	16 UI/l	0-45 UI/l
Fosfatasa alcalina	146.3 UI/l	0-400 UI/l
GGT	12 UI/l	12-64 UI/l
Albúmina	4.72 g/dl	3.5-5.2 g/dl
VSG	2 mm/Hr	0-10
PCR	0.3 mg/l	0.0-5.00
Inmunoglobulina A (IgA)	275 mg/dl	83-453 mg/dl
Anticuerpos transglutaminasa tisular IgA (anti-tTg IgA)	4.40 U/ml	0-25 U/ml
Antígeno <i>Giardia lamblia</i>	Negativo	
Elastasa fecal	220 mcg/g	> 200
Calprotectina fecal	342 mcg/g	< 50 mcg/g
Coprocultivo	Sin aislamiento de gérmenes	

GGT: gamma-glutamyl transferasa; HCM: hemoglobina corpuscular media; PCR: proteína C reactiva; T3: triyodotironina; T4: tiroxina; TGO: transaminasa glutámico oxalacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica; TSH: hormona estimulante de la tiroides; VCM: volumen corpuscular medio; VSG: velocidad de sedimentación globular.


Figura 1 Pruebas de imagen realizadas e histología del tumor.

A. Colonoscopia que evidencia una lesión de 3 cm en el ciego. B. y C. TAC con contraste en corte coronal y axial, que pone de manifiesto una lesión en el borde medial e inferior del ciego, caracterizada por un engrosamiento focal de la pared de aproximadamente 18 mm de espesor con extensión endoluminal. D. Corte histopatológico de un tumor neuroendocrino bien diferenciado grado 2; se observa una neoplasia epitelial que presenta crecimiento en forma de nidos, con células de núcleos moderadamente pleomórficos y cromatina laxa o densa, además de presencia de mitosis y un citoplasma escaso. La neoplasia se desarrolla en un estroma vascularizado y muestra infiltración a través de todas las capas del colon, rebasando la serosa.

Fuente: historia clínica del paciente.

la tomografía abdominopélvica contrastada se observó una lesión sobre el borde medial e inferior del ciego, con engrosamiento focal de 18 mm de espesor, necrosis e imágenes ganglionares a nivel paracecal (figs. 1 B y C).

Posteriormente fue sometido a hemicolectomía derecha con resección ganglionar, con valores prequirúrgicos de cromogranina A 117 ng/ml (VN < 85 ng/ml) y somatostatina 6 ng/ml (VN < 10 ng/ml) dentro de los parámetros normales. El reporte histopatológico informó de un tumor neuroendocrino bien diferenciado grado 2 (pT2, pN1, pM0), invasión de todas las capas, rebasando la serosa, permeación linfocelular presente, cromogranina positivo: +++; sinaptofisina positivo +++; Ki-67: positivo: 3-20% y metástasis a 2/28 ganglios (fig. 1 D).

Se efectuaron controles posquirúrgicos a los 2, 4 y 6 meses, con mejoría del patrón evacuatorio y dolor abdominal leve. Los estudios serológicos a los 12 meses revelaron: cromogranina A 58 ng/ml (VN 85 ng/ml), ácido 5 hidroxindolacético (5-HIAA) en orina de 24 horas de 2 mg (VN < 2.9 mg/24h), gammagrafía con TC 99m-octreótido negativo para receptores de somatostatina, resultados indicativos de remisión. El estudio colonoscópico y las biopsias de anastomosis revelaron ausencia de actividad tumoral.

La diarrea crónica se define por la evacuación de 3 o más heces blandas al día (Bristol 6-7) durante más de 4 semanas; es una causa habitual de consulta gastroenterológica, siendo más frecuente en adultos > 65 años, y su abordaje requiere una anamnesis detallada y la identificación de datos de alarma para diferenciar entre afectación orgánica de la funcional y seleccionar a las personas que ameritan un estudio invasivo temprano. Consta de un amplio espectro de condiciones como neoplasias, inflamación del colon o intestino delgado, malabsorción y trastornos de la motilidad, lo que conlleva la realización de estudios excesivos. Dentro de las formas clínicas la diarrea secretora se produce por un desequilibrio entre los procesos de absorción y secreción intestinal, caracterizándose por un incremento en la secreción de líquidos y electrolitos, desde el plasma hacia la luz intestinal. Clínicamente se manifiesta con evacuaciones líquidas, abundantes (> 1 l por día), persistentes incluso durante el ayuno y de predominio nocturno².

En este caso la presencia de signos de alarma, como evacuaciones nocturnas, continuas, de gran volumen, asociadas a pérdida de peso, junto con una calprotectina fecal elevada, orientó el enfoque hacia una causa orgánica subyacente³.

Los TNE del colon se diferencian de los carcinomas neuroendocrinos por su grado de agresividad. Presentan una prevalencia estimada de 5.2/100,000 personas al año⁴, con una edad media al diagnóstico de 63 años⁵. El diagnóstico puede retrasarse de 5 a 7 años, lo que subraya la importancia de una evaluación oportuna⁶. Los TNE representan el 25% de todos los carcinomas neuroendocrinos gastroentero-pancreáticos. En el colon tienen un comportamiento agresivo, a diferencia de los ubicados en el apéndice y el recto, que son más indolentes, se detectan de manera incidental en la gran mayoría de ocasiones y en otras se asocian a dolor abdominal, sangrado rectal, diarrea crónica secretora, pérdida de peso y/o anorexia⁷. Estos tumores presentan una alta capacidad metastásica, afectando al hígado, a los

ganglios linfáticos, al peritoneo, al hueso y al pulmón⁸. El diagnóstico se basa en la combinación de morfología a través de estudios endoscópicos, imagen e inmunohistoquímica por la presencia de células enterocromafines productoras de serotonina, que expresan marcadores como sinaptofisina, cromogranina A y CD56, y deben de ser clasificados como bien diferenciados G1/G2/G3, poco diferenciados o mixtos cuando comparten histología no-neuroendocrina⁹. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, siempre que sea factible¹⁰. Desafortunadamente no está consolidado que características clínico-patológicas nos permitan seleccionar a pacientes con alto riesgo de recurrencia o metástasis. Al ser en su mayoría detectados en etapas avanzadas, presentan una supervivencia a 5 años del 71% en la etapa 1 y del 10% en la etapa IV¹¹.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de financiación para esta publicación.

Consideraciones éticas

Por medio de la presente, los autores declaran que esta investigación no ha involucrado experimentación en seres humanos ni en animales. La información utilizada fue obtenida a partir del expediente clínico del paciente, previa autorización mediante consentimiento informado por escrito. Se han adoptado todas las medidas necesarias para garantizar la confidencialidad de los datos, omitiendo cualquier información que pudiera permitir la identificación del paciente a través de imágenes o datos del artículo, por lo que no se requirió la revisión o aprobación por el comité de ética institucional.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Yazdanpanah O, Surapaneni S, Shanah L, et al. Diagnosis and management of gastrointestinal neuroendocrine tumors: a comprehensive literature review. *Cureus*. 2021;13:e14006, <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.14006>.
2. Fernández-Bañares F, Accarino A, Balboa A, et al. Diarrea crónica: definición, clasificación y diagnóstico. *Gastroenterol Hepatol*. 2016;39:535-59, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.09.018>.
3. Arasradnam RP, Brown S, Forbes A, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea in adults: British Society of Gastroenterology, 3rd edition. *Gut*. 2018;67:1380-99, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2017-315909>.
4. Pavel M, Öberg K, Falconi M, et al. Gastroenteropancreatic neuroendocrine neoplasms: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2020;31:844-60, <http://dx.doi.org/10.1016/j.annonc.2020.03.304>.
5. Das S, Dasari A. Epidemiology, incidence, and prevalence of neuroendocrine neoplasms: Are there

- global differences? *Curr Oncol Rep.* 2021;23:43, <http://dx.doi.org/10.1007/s11912-021-01029-7>.
6. Modlin IM, Oberg K, Chung DC, et al. Gastroenteropancreatic neuroendocrine tumours. *Lancet Oncol.* 2008;9:61–72, [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(07\)70410-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(07)70410-2).
 7. Gallo M, Muscogiuri G, Pizza G, et al. The management of neuroendocrine tumours: A nutritional viewpoint. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2019;59:1046–57, <http://dx.doi.org/10.1080/10408398.2017.1390729>.
 8. García-Carbonero R, Capdevila J, Crespo-Herrero G, et al. Incidence, patterns of care and prognostic factors for outcome of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors (GEP-NETs): Results from the National Cancer Registry of Spain (RGETNE). *Ann Oncol.* 2010;21:1794–803, <http://dx.doi.org/10.1093/annonc/mdq022>.
 9. Koukouraki S, Strauss LG, Georgoulas V, et al. Evaluation of the pharmacokinetics of 68Ga-DOTATOC in patients with metastatic neuroendocrine tumours scheduled for 90Y-DOTATOC therapy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2006;33:460–6, <http://dx.doi.org/10.1007/s00259-005-0006-1>.
 10. Chandrasekharan C. Medical management of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors. *Surg Oncol Clin N Am.* 2020;29:293–316, <http://dx.doi.org/10.1016/j.soc.2019.11.004>.
 11. Strosberg JR, Cheema A, Weber J, et al. Prognostic validity of a novel American Joint Committee on Cancer Staging Classification for pancreatic neuroendocrine tumors. *J Clin Oncol.* 2011;29:3044–9, <http://dx.doi.org/10.1200/JCO.201135.1817>.
- D.A. Calle-Rodas^{a,*}, M.A. Corral-Cazorla^b, P.D. Muñoz-Espinoza^b, C.A. Machuca-Carpio^c y J.D. Cordero-García^d
- ^a Servicio de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital del Río, Cuenca, Ecuador
^b Facultad de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador
^c Servicio de Cirugía Oncológica, Hospital del Río, Cuenca, Ecuador
^d Servicio de Cirugía General y Coloproctología, Hospital del Río, Cuenca, Ecuador
- * Autor para correspondencia. Servicio de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital del Río, 010109 Cuenca, Ecuador. Correo electrónico: dr.danielcallerodas@gmail.com (D.A. Calle-Rodas).
- <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.05.007>
0375-0906/ © 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Tratamiento endoscópico de bariolito: a propósito de un caso



Endoscopic treatment of baroliths: A case report

A principios de 1900 se empezaron a utilizar medios de contraste en estudios radiológicos para evaluar los tejidos blandos, entre los que destacan bismuto, hierro, plomo y estroncio, dichos medios no tenían la regulación adecuada, por lo que fueron descontinuados¹. El pionero del uso de bario como contraste fue Walter Cannon en 1902, luego de que reemplazara al bismuto que era ocupado durante la guerra². El sulfato de bario es el agente más utilizado en los estudios radiológicos para el tracto digestivo, y se ha vuelto una herramienta esencial ya que es precisa, eficiente y costo/efectiva con muy bajo riesgo¹. Sin embargo, se han descrito reacciones adversas asociadas a su uso, la mayoría se autolimitan, aunque si hay descritos casos fatales³. Dentro de las complicaciones están la anafilaxia con 1 en 2.5 millones de casos³, intoxicación con síntomas neurológicos⁴, granuloma descrito por primera vez en 1954⁵, extravasación de bario, intravasación venosa, aspiración accidental e impacto del mismo¹. Es por esto que, además del contraste baritado se puede utilizar contraste hidrosoluble para la visualización radiológica del tracto gastrointestinal, sin embargo, no recubre la mucosa como el bario, en cambio, llena de forma pasiva la luz intestinal. Las indicaciones de uso de contraste hidrosoluble son la sospecha de perforación o comunicación con la cavidad peritoneal, aunque algunas perforaciones pequeñas se pueden visualizar solamente con bario dependiendo la loca-

lización. Además, se sugiere su uso en pacientes en los que se desea evitar el peristaltismo que genera el bario como en pacientes posquirúrgicos⁶. Se define como bariolito a la concreción de sulfato de bario y heces en el intestino luego de haberse realizado algún estudio radiológico con este material⁷, descrito por primera vez por Valladares en 1950⁸, solo se encuentran en la literatura reportes de caso aislados y una revisión sistemática de 1950 a 2006 describiendo 31 casos; se describe que la obstrucción por bariolito se presenta de forma tardía, asociado a dieta baja en residuo, deshidratación, dismotilidad colónica, desequilibrio hidroelectrolítico, enteropatía diabética y Parkinson⁸. En 1978 se describió el uso de Gastrografin® (diatrizoato) medio de contraste hidrosoluble como método terapéutico, describiendo 4 casos con resultados exitosos, ya que estimula la peristalsis y debido a su alta osmolaridad disuelve el impacto, su tránsito es adecuado a pesar de íleo y no agrava la obstrucción intestinal; sin embargo, no existe una recomendación establecida por algún colegio ni estudios posteriores⁹.

Los síntomas asociados al bariolito son dolor abdominal, náusea, vómito, estreñimiento, obstrucción, peritonitis por bario y perforación intestinal, las complicaciones pueden ser tan graves como megarrecto y síndrome compartimental abdominal, en 2019 Pathan et al. establecen la recomendación para pacientes con factores de riesgo para impacto sometidos a estudio baritado de realizar radiografías a los 2-3 días, además de administrar laxantes de manera preventiva¹⁰.

Presentamos un caso de oclusión intestinal completa secundaria a bariolito a quien inicialmente se le dio manejo conservador, y desimpactación endoscópica de manera exitosa. Este artículo propone generar conciencia entre