

Absceso hepático por *Listeria monocytogenes*

Liver abscess due to *listeria monocytogenes*

Las infecciones por *Listeria monocytogenes*, un bacilo gram positivo móvil, ocurren generalmente asociadas a estados de inmunosupresión. La mayoría de los casos se presentan como cuadros de meningitis o bacteremia primaria. Manifestaciones distintas a las ya mencionadas son excepcionales.

Reportamos un caso de un paciente de sexo masculino, de 57 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, colecistectomizado el año 1990. Al momento de su hospitalización en nuestro servicio de cirugía, presenta cuadro clínico de 3 meses de evolución, que comienza con 2 semanas de compromiso del estado general (CEG), asociado a fiebre de hasta 40°. El paciente no consulta hasta 2 semanas después, por persistir con CEG, fiebre intermitente, asociado a mialgias, anorexia y baja de peso. Durante su primera consulta al servicio de urgencia, se le administran analgésicos intravenosos y es dado de alta. Posteriormente, consulta de forma ambulatoria a tres médicos distintos, por lo que durante la última se decide su hospitalización para estudio con 1,5 meses de evolución. Durante esa hospitalización, se realiza tomografía computada de abdomen y pelvis (TC), donde se detectan en hígado 2

lesiones hipodensas de 25 mm en segmento VIII y otras 2 en segmento VII y VI de 52 y 59 mm, respectivamente, que desplazan vasos portales. En el tercio medio del riñón derecho se describe imagen sólida de 25 mm de diámetro mayor sugerente de carcinoma de células renales. Ante estos hallazgos es derivado al Hospital Militar de Santiago de Chile para su manejo.

Evaluado inicialmente por urología, se inicia estudio de diseminación del cáncer renal. En los exámenes de laboratorio destacan; leucocitos 7,4 K/uL, baciliformes 11%, VHS 75 mm/h, fosfatasas alcalinas 195 U/L, GGT 117 U/L.

En TC destaca hígado de estructura heterogénea por presencia de defectos focales hipodensos mal definidos que confluyen en los segmentos hepáticos VII y VIII (8 cm), caudado (2,5 cm) y VI y VII (8 cm), este último muestra una pequeña área central de 9 mm de mayor hipodensidad que puede corresponder a foco de reblandecimiento (fig. 1). Hacia la región anterior del tercio medio renal derecho se reconoce un aumento de volumen nodular sólido redondeado de estructura hipodensa que mide 2,7 cm de diámetro mayor. Capta el medio de contraste vascular desde la fase arterial. El paciente es evaluado por cirujano digestivo que, ante los



Figura 1 – TC abdomen y pelvis: hígado de estructura heterogénea por presencia de defectos focales hipodensos mal definidos que confluyen en los segmentos hepático 7 y 8 (8 cm), caudado (2,5 cm) y 6 y 7 (8 cm).

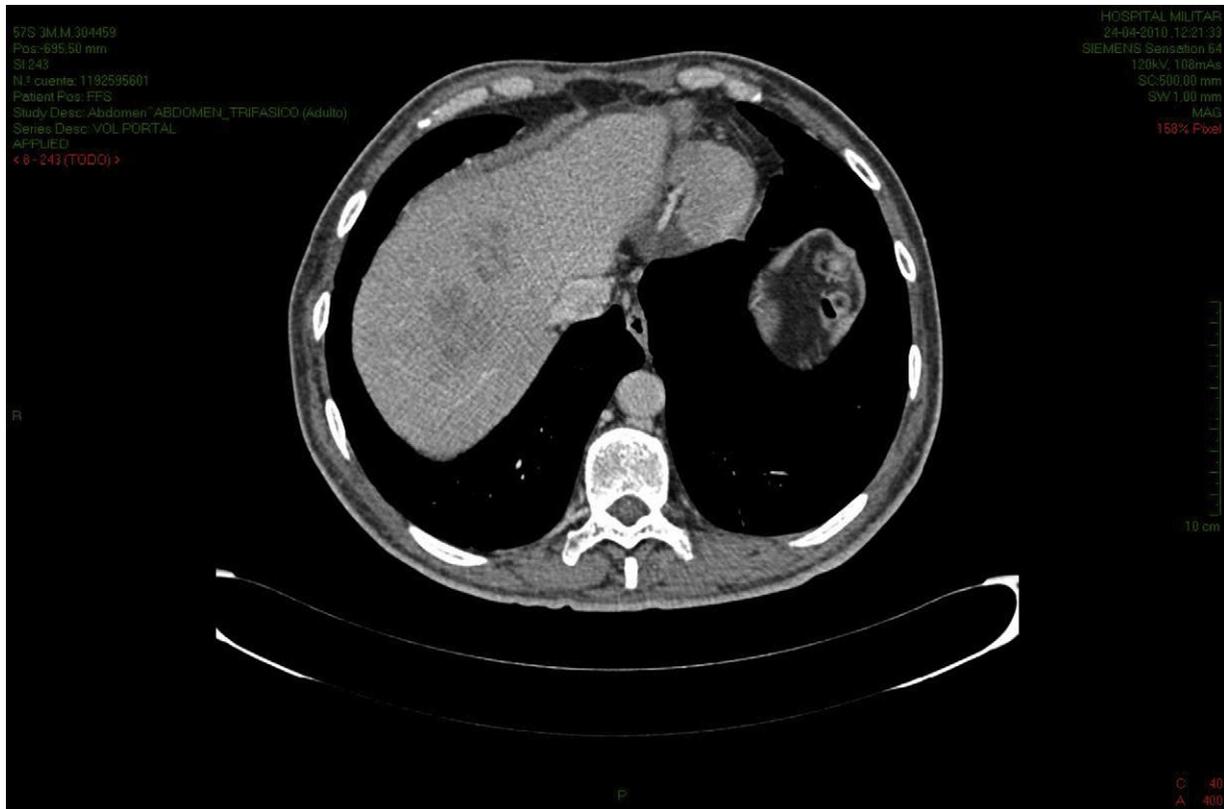


Figura 2 – TC abdomen y pelvis de control posterior a 6 semanas de tratamiento antibiótico, regresión progresiva de lesiones hepáticas.

hallazgos ya descritos, decide hospitalizarlo para definir el diagnóstico y tratamiento. En los exámenes destacan: marcadores virales de hepatitis negativos, hemocultivos negativos, alfa fetoproteína y antígeno carcinoembrionario negativos. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona 2 g diarios y metronidazol 500 mg cada 8 h intravenosos. Se realiza punción percutánea guiada por tomografía computada de lesión hepática, obteniendo aproximadamente 15 ml de líquido purulento de mal olor. Se envían muestras para cultivos aerobios y anaerobios. Ambos cultivos resultan positivos para *Listeria monocytogenes*. Ante los resultados obtenidos, el paciente comienza tratamiento antibiótico con ampicilina 1.000 mg y sulbactam 500 mg, 2 ampollas cada 6 h por 3 días, ampicilina 3 g cada 6 h intravenoso por 16 días. A los 10 días de tratamiento antibiótico intravenoso se realiza TC de control, donde se constata regresión parcial de lesiones focales, y aparición de colección subcapsular de 4 cm de eje mayor a nivel del segmento VI hepático, por lo que se instala drenaje percutáneo que se mantiene durante 5 días. Se completa tratamiento antibiótico con amoxicilina 1 g cada 8 horas vía oral por 4 semanas. El paciente responde favorablemente al tratamiento efectuado, sin fiebre, asintomático, con regresión progresiva de lesiones hepáticas en los estudios de imágenes (fig. 2).

Las infecciones hepáticas por *Listeria monocytogenes* son excepcionales. Los pacientes afectados por esta condición presentan antecedentes mórbidos que determinan un estado de inmunosupresión generalmente crónica.

Dentro de los mecanismos de infección propuestos, existen dos posibles teorías; la llegada de la bacteria a la circulación hepática posterior a una bacteremia, y la translocación bacteriana al sistema venoso portal posterior a la colonización entérica¹. Las manifestaciones clínicas de esta infección pueden imitar a un cuadro neoplásico, lo que retrasa el diagnóstico. En los casos descritos y en el reporte actual, en que no se presentan manifestaciones focales extrahepáticas, el motivo de consulta es un conjunto de síntomas inespecíficos, compromiso del estado general, anorexia, baja de peso, fiebre intermitente y sudoración nocturna, de inicio insidioso y de más de una semana de evolución².

Existen tres patrones distintos de infección hepática: absceso único, abscesos múltiples y hepatitis. Según lo descrito en la literatura, los casos reportados de abscesos solitarios han sido todos pacientes con antecedentes de diabetes mellitus. Pacientes reportados con abscesos hepáticos múltiples han presentado cuadros de mayor severidad, con manifestaciones sistémicas y focales extrahepáticas. En el caso de los pacientes con hepatitis, de los 3 casos reportados, 2 presentaron también manifestaciones meníngeas³⁻⁵. El manejo fundamental es la terapia antibiótica prolongada (más de 2 semanas), inicialmente intravenosa, sin embargo, a la fecha no se ha establecido un período definido de tratamiento. Tampoco se ha establecido si el drenaje de los abscesos, en conjunto con la terapia antibiótica, acorta el tiempo de tratamiento y resolución de la infección^{1,2}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braun T, Travis D, Dee R, Nieman R. Liver Abscess Due to *Listeria monocytogenes*: Case Report and Review. *Clin Infect Dis*. 1993;17:267.
2. Brönnimann S, Baer HU, Malinverni R, Büchler MW. *Listeria monocytogenes* causing solitary liver abscess. Case report and review of the literature. *Dig Surg*. 1998;15:364-8.
3. Jenkins D, Richards JE, Rees Y, Wicks AC. Multiple listerial liver abscesses. *Gut*. 1987;28:1661-2.
4. Marino P, Maggioni M, Preatoni A, Cantoni A, Invernizzi F. Liver abscesses due to *Listeria monocytogenes*. *Liver*. 1996;16:67-9.
5. Ribière O, Coutarel P, Jarlier V, Bousquet O, Balderacchi U, Lecouturier JP, et al. *Listeria monocytogenes* liver abscess. In a diabetic patient. *Presse Med*. 1990;19:1538-40.

Camila Onetto^{a,*}, Horacio Ríos^a, Alfredo Domenech^b, Giancarlo Schiappacasse^c y Camila Estay^d

^aDepartamento de Cirugía, Hospital Militar, Santiago, Chile

^bDepartamento de Urología, Hospital Militar, Santiago, Chile

^cDepartamento de Radiología, Hospital Militar, Santiago, Chile

^dDepartamento de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: camilaonetto@gmail.com (C. Onetto).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2011.08.006>

Duodenopancreatectomía cefálica con resección de vena mesentérica superior y reconstrucción mediante interposición de vena renal autóloga

Autologous cephalic duodenopancreatectomy with superior mesenteric vein dissection and reconstruction using the renal vein

Caso clínico: mujer de 43 años sin antecedentes de interés, que consulta por presentar episodios de epigastralgia y náuseas de 9 meses de evolución. Estudio: 1) analítica: amilasa de 183 U/L. Resto normal. 2) Ecografía abdominal y TAC abdominopélvico: masa en cabeza de páncreas. Segmento proximal de vena mesentérica superior (en una longitud de aproximadamente 3 cm) infiltrada y trombosada. Adenopatías peripancreáticas (fig. 1). 3) Ecoendoscopia: se punciona la masa resultando positiva para malignidad, sin poder definir claramente la histología aunque con sospecha de tumor neuroendocrino. 4) RMN: se confirma la masa pancreática, observando que engloba la vena mesentérica superior. 5) Octreoscan: existe captación en zona epigástrica.

Se decide intervención quirúrgica hallando tumoración de cabeza pancreática que infiltra vena mesentérica superior. Se realiza duodenopancreatectomía cefálica de Whipple con resección en bloque de vena mesentérica superior y reconstrucción mediante interposición de vena renal izquierda previamente reseca (fig. 2).

La paciente evoluciona favorablemente, sin incidencias postoperatorias. Al sexto día se realizan angioTAC y eco-doppler de control en los que se objetiva permeabilidad de las arterias renales y de la vena mesentérica superior. Es dada de alta al 11.º día postoperatorio asintomática y tolerando dieta oral.

Anatomía patológica: tumor endocrino de 3,5 × 3,5 cm. Se aíslan 6 ganglios linfáticos libres de neoplasia y los márgenes

de resección de la pieza quirúrgica resultan libres de neoplasia. Trombo tumoral en vena mesentérica superior con histología compatible con tumor bien-moderadamente diferenciado de patrón trabecular.

Al mes y medio de la intervención la paciente se encuentra asintomática, con TAC toracoabdominopélvico de control que muestra permeabilidad de vena mesentérica superior y riñón izquierdo de tamaño y morfología normal con fase nefrológica normal. Analítica de CCEE: cromogranina 115,1. Resto normal.

La resección quirúrgica completa es el único tratamiento potencialmente curativo en pacientes con tumores neuroendocrinos. Con frecuencia, estos tumores son malignos, y lo avanzado del tumor en el momento diagnóstico impide una extirpación radical, por lo que al menos, debe plantearse una cirugía citorréductora. Una técnica quirúrgica agresiva en casos de enfermedad avanzada puede prolongar la supervivencia, por tanto, esta está justificada, incluyendo, si es preciso, la resección de los órganos vecinos (estómago, colon, riñón, glándula adrenal) y/o vasos principales⁵⁻⁷.

La reconstrucción de la vena reseca se puede realizar mediante una anastomosis primaria (en un 88,6% de los casos), o mediante injertos, tanto sintéticos como autólogos (venas esplénica, yugular, gonadal, iliaca, femoral, safena y umbilical). La reconstrucción con injerto de vena autóloga se debe considerar solo en casos seleccionados: cuando la