

B I B L I O G R A F Í A

1. Menon KVN, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari syndrome. N Engl J Med. 2004;350:6350:578-85.
2. García-Pagan J, Perelló A, Bosch J. Síndrome de Budd-Chiari. Progresos en Hepatol. 2000;23:491-7.
3. Kohli V, Pande GK, Dev V, Reddy KS, Kaul U, Nundy S. Management of hepatic venous outflow obstruction. Lancet. 1993;342:718-22.
4. Ren W, Qi X, Yang Z, Han G, Fan D. Prevalence and risk factors of hepatocellular carcinoma in Budd-Chiari syndrome: A systematic review. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2013;25:830-41.
5. Llovet JM, Fuster J, Bruix J. The Barcelona approach: Diagnosis, staging, and treatment of hepatocellular carcinoma. Liver Transpl. 2003;10(2 Suppl 1):S115-120.
6. Shrestha SM. Liver cirrhosis in hepatic vena cava syndrome (or membranous obstruction of inferior vena cava). World J Hepatol. 2015;7:874-84.
7. Okuda K. Membranous obstruction of the inferior vena cava (obliterative hepatocavopathy, okuda). J Gastroenterol Hepatol. 2001;16:1179-83.
8. Sánchez-Recalde Á, Sobrino N, Galeote G, Orbe LC, Merino JL, Sobrino JA. Síndrome de Budd-Chiari por obstrucción completa de la vena cava inferior: recanalización

- percutánea mediante angioplastia e implante de stent. Rev Esp Cardiol. 2014;57:1121-3.
9. Ferral H, Behrens G, Lopera J. Budd-Chiari syndrome. Am J Roentgenol. 2012;199:737-45.
 10. Zhang CQ, Fu LN, Xu L, Zhang GQ, Jia T, Liu JY, et al. Long-term effect of stent placement in 115 patients with Budd-Chiari syndrome. 2003;9:2587-91.

Kristel Mils^{a*}, Laura Lladó^a, Emilio Ramos^a, Juan Domínguez^b y Carme Baliellas^a

^aUnidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^bServicio de Radiología, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: kristel.mils@bellvitgehospital.cat (K. Mils).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2016.05.022>

0009-739X/

© 2016 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Ganglioneuroma suprarrenal en una mujer gestante



Adrenal ganglioneuroma in a pregnant woman

Los tumores suprarrenales detectados en el embarazo son poco frecuentes, pero potencialmente muy graves, ya que las repercusiones fisiopatológicas sobre la madre y el feto pueden ser graves¹. El ganglioneuroma es un tumor neurogénico infrecuente, que deriva de la cresta neural, y que se localiza fundamentalmente en el mediastino posterior y/o retroperitoneo. En un 20-25% de los casos se presenta en la glándula suprarrenal^{2,3}, aunque es excepcional que se diagnostique durante el embarazo⁴. Sin embargo, estos tumores diagnosticados durante la gestación requieren un manejo diferente, dado que se deben evitar exploraciones radiológicas que expongan al feto a importante radiación, medicaciones teratógenas, y la cirugía debe diferirse en lo posible. Presentamos un caso de ganglioneuroma suprarrenal diagnosticado durante la gestación, que se intervino de manera diferida.

Mujer de 38 años, gestante de 25 semanas y portadora del virus de la hepatitis B, a la que se le detectó una masa suprarrenal derecha en una ecografía de control prenatal. Ante este hallazgo se realizó un estudio funcional suprarrenal completo, obteniéndose una aldosterona de 466 pg/ml (normal: 7-150), con el resto de valores (cortisol sérico, ACTH, catecolaminas y cortisol) normales. Debido a la gestación, no se realizó una tomografía computarizada (TC) abdominal para evitar la radiación al feto. En la resonancia magnética (RM) se evidenció una masa de contornos bien definidos, de localiza-

ción suprarrenal derecha, que medía 11 × 7,5 cm, cuya señal interna era heterogénea en T2, sugestiva de ganglioneuroma (fig. 1A). Al no ser funcionante y la RM no presentar signos de malignidad, la paciente fue controlada periódicamente. Se indicó una cesárea programada que tuvo lugar sin complicaciones para la madre ni para el niño. Tras el parto, se completó el estudio con una TC abdominal que confirmó los hallazgos de la RM, sin objetivarse crecimiento respecto a dicha RM (fig. 1B). El estudio hormonal repetido fue normal, con normalización de la aldosterona. Con el diagnóstico de tumoración suprarrenal no filiada se intervino, al mes de la cesárea, realizándose exérésis de dicha tumoración. No se presentaron complicaciones postoperatorias. El estudio histopatológico reveló un ganglioneuroma adrenal. A los 7 años de la cirugía la paciente se encuentra asintomática.

Debido a su infrecuencia son pocas las series publicadas de ganglioneuromas suprarrenales⁵⁻⁹. Por lo general son pacientes jóvenes, entre 30-50 años, con ligero predominio femenino y lateralidad derecha, y el diagnóstico suele ser incidental. El problema en estos pacientes es realizar una buena filiación preoperatoria, donde se determine si es funcionante y/o maligno, para valorar la posibilidad de esperar al parto para su tratamiento definitivo. Conviene recordar que la mayoría suelen ser no funcionantes, y por lo tanto permiten esperar a que el feto llegue a término. Sin embargo, hay ganglioneuromas

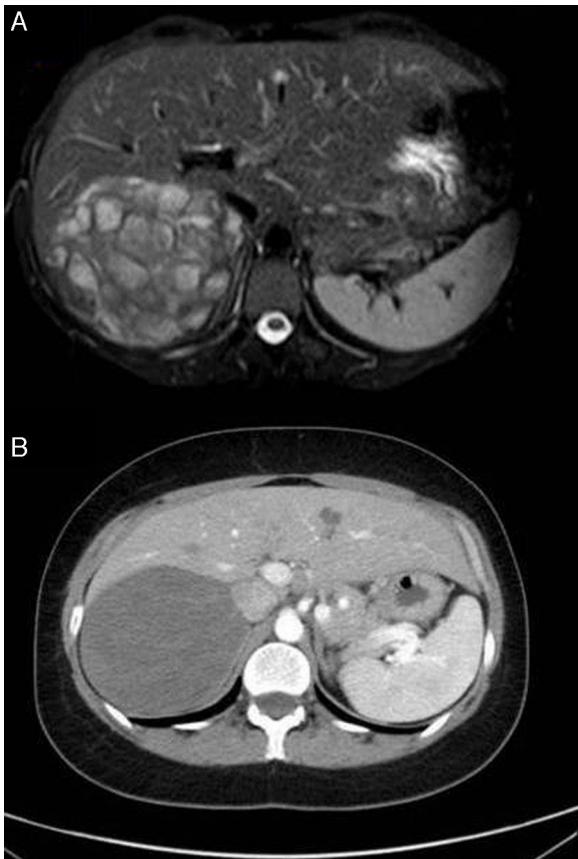


Figura 1 – A) Imagen de resonancia magnética en la que se identifica una masa de contornos bien definidos en la suprarrenal derecha de 11 × 7,5 cm de diámetro. **B)** Imagen de tomografía computarizada, donde se objetiva una masa suprarrenal bien delimitada que no ha aumentado de tamaño respecto a la resonancia previa.

secretores de catecolaminas, aldosterona, cortisol y/o testosterona, que pueden ocasionar hipertensión arterial, síndrome de Cushing o virilización de la paciente. Este hecho es especialmente grave durante el embarazo, pues incrementa el riesgo de eclampsia. En nuestro caso, el hecho de que existiera un aumento del nivel de aldosterona plasmática, no significa que fuera un tumor funcinante, ya que el incremento de la progesterona materna durante la gestación actúa como antagonista de los receptores de mineralocorticoides del riñón, aumentando los niveles de sodio en orina e incrementando por tanto los niveles plasmáticos de aldosterona¹. El hecho de que se normalizara tras el parto, lo confirma en nuestro caso. En caso de que hubiera persistido elevación de la aldosterona, se debería haber realizado un screening para descartar la existencia de un hiperaldosteronismo. Por último, indicar que la mayoría son benignos, siendo pocos los pacientes que han presentado degeneración maligna^{5–9}.

El diagnóstico del incidentaloma suprarrenal en el embarazo requiere un planteamiento diagnóstico y terapéutico adecuado, con relación a su funcionalidad, tamaño y características radiológicas, valorando el riesgo/beneficio de la intervención quirúrgica. Así, en los tumores funcionantes, malignos, con

imposibilidad de descartar malignidad o que presenten gran sintomatología debido a su gran tamaño, deberá valorarse la resección del tumor, por regla general en el segundo trimestre. Si se diagnostica en el tercer trimestre, deberá retrasarse la cirugía hasta después del parto, a no ser que suponga una amenaza grave para la vida de la madre y el feto.

Si existe alta sospecha de que el incidentaloma sea un ganglioneuroma por sus características radiológicas, debido al carácter benigno de la lesión, lo razonable es posponer la cirugía hasta después del parto, como en nuestro caso. En este aspecto, la RM es la exploración básica ante una tumoración suprarrenal durante la gestación⁴. En nuestro caso, aunque el tumor era muy grande, no se decidió realizar cirugía durante la gestación debido a que no era funcinante, a la ausencia de hallazgos radiológicos sugestivos de malignidad y al estado de gestación avanzado.

Autoría

1. Concepción y diseño del manuscrito: A. Ríos y L.F. Alemón.
2. Recogida de datos: L.F. Alemón y J. Ruiz.
3. Análisis e interpretación de los datos: A. Ríos, L.F. Alemón, J. Ruiz y J.M. Rodríguez.
4. Redacción, revisión, aprobación del manuscrito remitido: A. Ríos, L.F. Alemón, J. Ruiz y J.M. Rodríguez.

B I B L I O G R A FÍA

1. Eschler DC, Kogekar N, Pessah-Pollack R. Management of adrenal tumors in pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2015;44:381–97.
2. Geoerger B, Hero B, Harms D, Grebe J, Scheidhauer K, Berthold F. Metabolic activity and clinical features of primary ganglioneuromas. *Cancer.* 2001;91:1905–13.
3. Kanthan R, Senger JL, Kanthan S. Three uncommon adrenal incidentalomas: A 13-year surgical pathology review. *World J Surg Oncol.* 2012;10:64.
4. Marks F, Young BK, Raghavendra BN, Rumancik WM, Tessler AN, Eliasen CA, et al. Diagnosis of adrenal ganglioneuroma in pregnancy with magnetic resonance imaging and ultrasonography. A case report. *J Reprod Med.* 1989;34:59–61.
5. Qing Y, Bin X, Jian W, Li G, Linhui W, Bing L, et al. Adrenal ganglioneuromas: A 10-year experience in a Chinese population. *Surgery.* 2010;147:854–60.
6. Rondeau G, Nolet S, Latour M, Braschi S, Gaboury L, Lacroix A, et al. Clinical and biochemical features of seven adult adrenal ganglioneuromas. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:3118–25.
7. Linos D, Tsirlis T, Kapralou A, Kiriakopoulos A, Tsakayannis D, Papaioannou D. Adrenal ganglioneuromas: Incidentalomas with misleading clinical and imaging features. *Surgery.* 2011;149:99–105.
8. Li J, Yang CH, Li LM. Diagnosis and treatment of 29 cases of adrenal ganglioneuroma. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17:1110–3.
9. Shawa H, Elsayes KM, Javadi S, Morani A, Williams MD, Lee JE, et al. Adrenal ganglioneuroma: Features and outcomes of 27 cases at a referral cancer centre. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2014;80:342–7.

Antonio Ríos^{abc*}, Luis Felipe Alemón^d, José Ruiz^{abc}
y Jose Manuel Rodríguez^{abc}

^aDepartamento de Cirugía, Ginecología, Obstetricia y Pediatría,
Universidad de Murcia, Murcia, España

^bServicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico
Universitario Virgen de la Arrixaca, Servicio Murciano de Salud,
El Palmar, Murcia, España

^cInstituto Murciano de Investigación Biosanitaria Virgen de la

Arrixaca (IMIB-Arrixaca), Murcia, España

^dUniversidad de Sonora, Sonora, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arzrios@um.es (A. Ríos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2016.05.014>

0009-739X/

© 2016 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los
derechos reservados.



Absceso hepático post-colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con presencia de *Actinomyces naeslundii*

Liver abscess after endoscopic retrograde cholangiopancreatography with presence of *Actinomyces naeslundii*

El hígado es la localización más común de los abscesos intraabdominales, representando el 48% del total. Los principales factores predisponentes para su aparición son: diabetes mellitus, inmunodepresión, colelitiasis, infecciones de vías biliares, pancreatitis aguda o trasplante hepático. La actinomicosis hepática es una rara entidad clínica de difícil diagnóstico y complejo tratamiento¹. Existen muy pocos casos de abscesos hepáticos producidos por *Actinomyces* spp. descritos en la literatura¹⁻³, siendo las localizaciones más habituales el área cervicofacial (50-90%) y la cavidad torácica (15-45%)⁴.

Presentamos el caso de un varón de 66 años, diabético, con buen control glucémico y dislipémico en tratamiento, que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal en hipocondrio derecho de una semana de evolución. En la analítica se aprecia bilirrubina total 2,69 mg/dl, gamma-glutamil-transferasa 1.450 U/l, lactato deshidrogenasa 186 U/l y fosfatasa alcalina 211 U/l. La ecografía abdominal objetiva colelitiasis sin signos de colecistitis ni dilatación de la vía biliar intrahepática. Ante la imposibilidad de descartar alteraciones en la vía biliar extrahepática por interposición de gas, se realiza ecoendoscopia, donde se aprecian imágenes compatibles con coledocolitiasis, ante lo cual se realiza colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), con extracción de cálculo de pequeño tamaño. El paciente presenta pancreatitis aguda tras el procedimiento, con buena respuesta a tratamiento médico conservador.

La tomografía computarizada (TC) de control objetiva 2 colecciones peripancreáticas secundarias a pancreatitis post-CPRE. Dos meses después se realiza colangiorresonancia magnética previa a colecistectomía programada, apreciándose de forma incidental un absceso perivesicular en segmento V hepático de 4,4 × 5 cm que no se apreciaba en la TC previa, con desaparición de colecciones peripancreáticas (fig. 1). Con estos hallazgos se decide ingreso hospitalario, realizándose drenaje

percutáneo de la colección y administración empírica de antibioterapia intravenosa con piperacilina/tazobactam. Los cultivos muestran crecimiento de *Streptococcus anginosus* y *Staphylococcus epidermidis*. Se realiza ecografía de control 3 días después del drenaje percutáneo, observando disminución del tamaño de la colección perivesicular. Se decide alta hospitalaria y tratamiento mediante antibioterapia vo con ciprofloxacin y linezolid durante 7 días en régimen ambulatorio. Posteriormente, tras la obtención del antibiograma completo del cultivo realizado y el hallazgo del crecimiento de *Actinomyces Naeslundii* en este, el paciente es avisado de la necesidad de completar tratamiento antibiótico con ertapenem intravenoso durante 4 semanas más de forma ambulatoria.

El paciente se mantiene asintomático en el transcurso de 4 meses, durante los cuales se le realizan pruebas de imagen que demuestran la resolución del absceso hepático, hasta la realización de colecistectomía laparoscópica, que se lleva a cabo sin incidencias. El examen anatopatológico muestra una vesícula biliar con áreas xantogranulomatosas, signos de colecistitis crónica e hiperplasia adenomomatosa. A su vez se envía una muestra del contenido de la vesícula para cultivo, que resulta negativo.

La actinomicosis es una infección crónica y granulomatosa causada por bacterias grampositivas que conforman la flora orofaríngea, digestiva y del aparato genitourinario femenino^{1,2}. La infección intraabdominal habitualmente es de naturaleza polimicrobiana, siendo *Actinomyces israelii* la especie más frecuentemente aislada en cultivos procedentes de órganos intraabdominales³. Constituye una causa infrecuente de aparición de abscesos hepáticos, y suele ser secundaria a procesos que conllevan disrupción de mucosas del tracto digestivo como apendicitis aguda perforada, tumores gastrointestinales o procedimientos traumáticos (biopsias o cirugías)^{1,3,5}. Han sido descritos en torno a una