

avulsión⁴. La laceración vesicular comprende desde la perforación transmural de la pared de la vesícula hasta una lesión aislada de la mucosa con preservación de la serosa. Generalmente la pared libre a cavidad peritoneal es la que resulta dañada y la bilis sale libremente al peritoneo. Sin embargo, el diagnóstico precoz de una laceración vesicular adyacente al lecho hepático permitió en este caso el tratamiento conservador, lo cual resulta excepcional. Según algunos autores el diagnóstico de laceración vesicular puede demorarse entre 1-6 semanas, incluso en presencia de bilis en la cavidad abdominal ya que, la bilis normal no infectada puede no causar irritación peritoneal⁵.

En este paciente se observaron con especial cuidado 2 aspectos relacionados con la presencia de sangre en el árbol biliar: la aparición de colecistitis y la obstrucción de la vía biliar por coágulos.

El cuadro de «Colecistitis traumática» fue descrito por Penn en 1962⁶ y consiste en la presencia de hemobilia por lesión vesicular o hepática y en la aparición de colecistitis por oclusión del conducto cístico debido a los coágulos. Si bien el riesgo teórico de aparición de una colecistitis secundaria a hemobilia existe, su incidencia es tan baja que no se considera preceptiva la realización de colecistectomía en todos los casos de hemobilia por contusión vesicular. En nuestro paciente la ausencia de dolor abdominal y fiebre, el hemograma sin alteraciones y la ecografía a las 48 h del ingreso descartaron la inflamación vesicular.

La causa del aumento de bilirrubina a las 24 h de la agresión pudo deberse al desplazamiento del coágulo de la vesícula hacia el colédoco. Esta posibilidad nos hizo plantearnos la necesidad de exploración de la vía biliar preoperatoria o intraoperatoria si la bilirrubina se incrementaba y se comprobaba ecográficamente dilatación de la vía biliar. En nuestro caso, la probable obstrucción coledociana fue temporal y la bilirrubina se normalizó en las 24 h posteriores.

En conclusión, el traumatismo de vesícula biliar es muy infrecuente y su tratamiento habitual es la colecistectomía.

Varios factores nos permitieron en este caso su manejo conservador: la ausencia de peritonitis biliar, la estabilidad del paciente y la presencia de un cuadro de hemobilia autolimitada y sin repercusión posterior (colecistitis traumática y obstrucción de la vía biliar).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ajlan AM, Alqahtani A, Kellow Z. Intracholecystic fat herniation in traumatic gallbladder perforation: a case report. *J Comput Assist Tomogr.* 2009;33:408-9.
2. Soderstrom CA, Maekawa K, DuPriest Jr RW, Cowley RA. Gallbladder injuries resulting from blunt abdominal trauma: an experience and review. *Ann Surg.* 1981;193:60-6.
3. Wong YC, Wang LJ, Chen CJ. MRI of an isolated traumatic perforation of the gallbladder. *J Comput Assist Tomogr.* 2000;24:657-8.
4. Sharma O. Blunt gallbladder injuries: presentation of twenty-two cases with review of the literature. *J Trauma.* 1995;39:576-80.
5. Salzman S, Lutfi R, Fishman D, Doherty J, Merlotti G. Traumatic rupture of the gallbladder. *J Trauma.* 2006;61:454-6.
6. Penn I. Injuries of the gallbladder. *Br J Surg.* 1962;49:636-41.

Isabel Pascual*, David Fernández Luengas,
Maria Antonia Vaquero Pérez, Rocío Fernández Sánchez y
Jesús Torres Jiménez

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Infanta
Sofía, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: isabelpasmi@hotmail.com (I. Pascual).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2010 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los
derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2010.03.039

Metástasis pulmonar tardía por carcinoma salival. Observación clínica y consideraciones clinicopatológicas

Delayed lung metastasis secondary to salivary gland cancer. Clinical observations and clinicopathological considerations

El carcinoma adenoide quístico (CAQ) o cilindroma¹ es un tumor maligno, afecta comúnmente a las glándulas salivales^{2,3} y representa el 10% de sus tumores malignos²⁻⁵. De lento crecimiento, con tendencia a la recidiva locorregional, a la diseminación perineural y a las metástasis a distancias (25-50%)^{3,6,7}.

Se presenta un caso de CAQ pulmonar metastásico de tumor primario de la parótida 24 años después del tratamiento

del primario; probablemente la metástasis tardía más prolongada documentada en la literatura médica.

Se trata de una paciente de 36 años en estudio preoperatorio por tumoración retroauricular derecha que se envió por la presencia de una tumoración en el lóbulo inferior derecho (LID) como hallazgo casual en la radiología del tórax.

En los antecedentes personales destacaba una resección-biopsia de la glándula parótida izquierda a los 12 años,

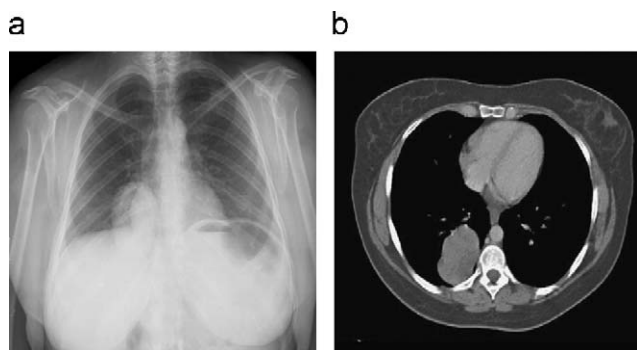


Figura 1 – Tumoración en el lóbulo inferior derecho de contorno bien definido y de 9,2×6 cm.

cuyo histológico fue de CAQ con afectación de los márgenes de resección. A los 2 años de la resección, presentó 2 nódulos palpables en el área de la cicatriz, los que se extirparon, y el diagnóstico de recidiva fue de CAQ. Posteriormente, recibió tratamiento con radioterapia sobre el área parotídea incluyendo las regiones ganglionares linfáticas del cuello.

Se le realizó una radiografía de tórax, en la que se observó una masa bien delimitada en el LID (fig. 1). En la TC toracoabdominal con contraste se evidenció una tumoración en el LID con adenopatías en espacio mediastínico prevascular y en espacio pretraqueal retrocava. La PET-TC demostró captación sospechosa de malignidad *Standardized Uptake Value* (Índice de captación estandarizado, [SUV_{máx}=6,4]) sin afectación mediastínica y captación en la parótida derecha sospechosa de adenoma.

A la paciente se le realizó una lobectomía pulmonar inferior derecha más linfadenectomía mediastínica. En el estudio macroscópico se evidenció una tumoración de 7×5 cm, que histológicamente mostró la textura propia de un CAQ de tipo tubular y cribiforme con positividad para citoqueratina 7 (CK7), citoqueratina de alto peso molecular (AE3) y antígeno epitelial de membrana (EMA) y negatividad para CK20 y factor de transcripción tiroideo 1 (fig. 2). El índice de proliferación fue del 20% y la lesión, asimismo, mostró reactividad focal para actina músculo específica, y demostró la presencia de componente mioepitelial.

Posteriormente, se realizó la resección de la glándula parótida derecha, y el diagnóstico anatomopatológico fue de tumor de Warthin.

Se ha descrito un raro tumor, cuya tendencia a la recidiva locorregional y a la metástasis a distancia obliga a un seguimiento a muy largo plazo^{3,7,8}.

Descrito más frecuente en la mujer⁵, otros autores no encuentran predilección por el sexo. Es más frecuente entre la cuarta y la sexta década de la vida⁴.

Originado en las células epiteliales secretoras³, presenta 3 patrones histológicos: cribiforme, tubular y sólido. Los estudios inmunohistoquímicos han revelado positividad en EMA-antígeno carcino embrionario (CEA), CK7 y otros, sin tener relación estos marcadores con el pronóstico. Actualmente, se estudia como factor pronóstico el marcador de proliferación Ki-67, sin ser concluyentes estos estudios⁴. En el

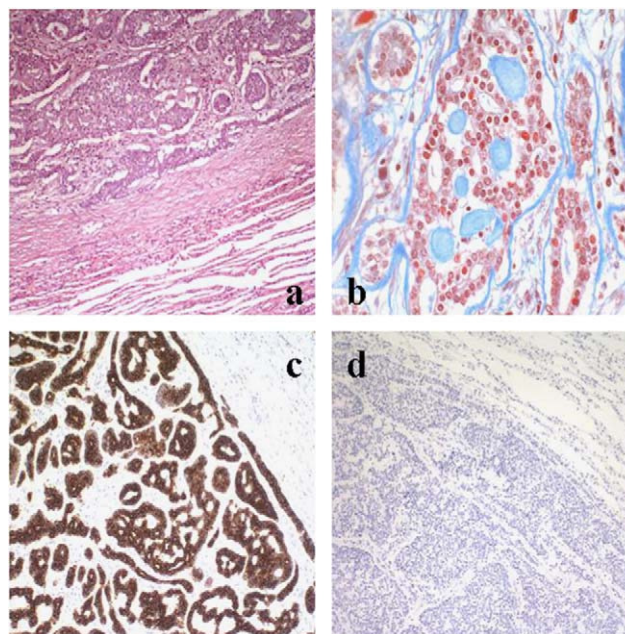


Figura 2 – a y b) Imagen microscópica de la lesión tumoral metastásica conformada por estructuras glanduliformes con material tipo lámina basal en su luz. c) Reactividad inmunohistoquímica para CK7. d) Negatividad para CK20. HE: hematoxilina, 200×, 400×; CK7 200×; CK20 200×.

caso presentado, además de haber encontrado positivos la mayoría de los marcadores inmunohistoquímicos comunes en este tipo de tumor, hay ausencia de la expresión del factor de transcripción tiroideo 1, proteína expresada selectivamente en el pulmón, la tiroides y el sistema nervioso central, que se ha encontrado positivo en tumores primarios de CAQ pulmonar^{9,10}.

Las metástasis a distancia son predominantes en el pulmón, progresan muy lentamente y presentan síntomas después de largo período de tiempo^{3,5,8}. A nivel central presentan más frecuentemente neumonitis obstructiva, tos y sibilancias⁷, pero a nivel más periférico suelen ser asintomáticas³.

Algunos estudios revisados describen el promedio entre el diagnóstico del tumor primario y la metástasis en 66 meses (18-168 meses)⁶. Por este motivo, la tasa de supervivencia disminuye a largo plazo; se establece a los 5 años en el 75%, mientras que a los 15 años se establece solo en el 15%^{4,8}. Nuestra paciente muestra un período hasta la recidiva de la enfermedad bastante más largo (288 meses). El tiempo medio de vida entre la detección de la metástasis pulmonar y la muerte, según algunos autores, es de 32,2 meses⁵.

El tratamiento de elección es la cirugía^{1,2,5-7}, y procura que esta resección sea completa, aunque hay estudios de metastasectomías pulmonares que no demuestran una mayor supervivencia de los pacientes con resección completa o incompleta^{1-3,6}. Hay que tener en cuenta que la mayoría de los estudios están realizados con muestras muy pequeñas y sus resultados no son concluyentes².

La radioterapia y la quimioterapia no han demostrado resultados equiparables a la cirugía^{5,6}. Se cree que la falta de respuesta a la quimioterapia es por el lento crecimiento tumoral⁴. Sin embargo, recientes estudios han demostrado respuesta al *imatinib mesylate*, un potente inhibidor de la tirosin cinasa (KIT), enzima implicada en la patogénesis de este tumor, pero hace falta realizar más estudios para confirmar su eficacia¹¹.

Posteriormente, se intervino de la parótida derecha por un tumor de Warthin. Este tumor, benigno, es más frecuentemente encontrado en hombres y en la sexta década de la vida. Es interesante destacar que este tipo de tumor se relaciona con la aparición de otros tumores salivales y del área maxilofacial de diferentes histologías, y es más común su asociación con el adenoma pleomórfico. Nuestra paciente asocia el CAQ y el tumor de Warthin¹²⁻¹⁴.

En conclusión, el CAQ puede considerarse una enfermedad sistémica por su lento crecimiento y su gran capacidad de dar metástasis a pesar de un control locorregional adecuado, por lo que es importante mantener un seguimiento a largo plazo en este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bobbio A, Copelli C, Ampollini L, Bianchi B, Carbognani P, Bettati S, et al. Lung metastasis resection of adenoid cystic carcinoma of salivary glands. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;33:790-3.
2. Locati LD, Guzzo M, Bossi P, Massone PP, Conti B, Fumagalli E, et al. Lung metastasectomy in adenoid cystic carcinoma (ACC) of salivary gland. *Oral Oncol*. 2005;41:890-4.
3. Sung MW, Kim KH, Kim JW, Min YG, Seong WJ, Roh JL, et al. Clinicopathologic predictors and impact of distant metastasis from adenoid cystic carcinoma of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:1193-7.
4. Ojeda R, Sánchez M, Umbert P. Carcinoma adenoide quístico de las glándulas salivales. *Med Cutánea Iber Lat Am*. 2006;34:133-5.
5. Van der Wal JE, Becking AG, Snow GB, Van der Waal I. Distant metastases of adenoid cystic carcinoma of the salivary glands and the value of diagnostic examinations during follow-up. *Head Neck*. 2002;24:779-83.
6. Sequeiros G, Rodrigo J, Llorente J, Suarez C. Factores pronósticos en el carcinoma adenoide quístico de glándulas salivales. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005;56:361-7.
7. Blanco Orozco AI, Ginel Canamaque A, Sánchez Navarro JM, Torres Cansino M. Adenoid cystic carcinoma of respiratory airways: Course and treatment. *Arch Bronconeumol*. 1999;35:257-60.
8. Chen AM, García J, Granchi PJ, Johnson J, Eisele DW. Late recurrence from salivary gland cancer: When does "cure" mean cure? *Cancer*. 2008;112:340-4.
9. DeFelice M, Silberschmidt D, DiLauro R, Xu Y, Wert SE, Weaver TE, et al. TTF-1 phosphorylation is required for peripheral lung morphogenesis, perinatal survival, and tissue-specific gene expression. *J Biol Chem*. 2003;278:35574-83.
10. Yokouchi H, Otsuka Y, Otaguro Y, Takemoto N, Ito K, Uchida Y, et al. Primary peripheral adenoid cystic carcinoma of the lung and literature comparison of features. *Intern Med*. 2007;46:1799-803.
11. Hotte SJ, Winquist EW, Lamont E, MacKenzie M, Vokes E, Chen EX, et al. Imatinib mesylate in patients with adenoid cystic cancers of the salivary glands expressing c-kit: A Princess Margaret Hospital phase II consortium study. *J Clin Oncol*. 2005;23:585-90.
12. Alba MA, Artigas V, Burgués J, Bagué S, Sancho M. Tumor de Warthin. *Cir Esp*. 1999;65:486-9.
13. Herce-López J, Salazar-Fernández CI, Mayorga-Jiménez F, Gallana-Álvarez S, Pérez-Sánchez JM. Synchronous unilateral parotid neoplasms. A case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009;14:E90-2.
14. Tanaka S, Tabuchi K, Oikawa K, Kohanawa R, Okubo H, Ikebe D, et al. Synchronous unilateral parotid gland neoplasms of three different histological types. *Auris Nasus Larynx*. 2007;34:263-6.

Karol de Aguiar-Quevedo^{a,*}, José Cerón-Navarro^a,
Juan Carlos Peñalver-Cuesta^a, José Padilla-Alarcón^a
y Francisco José Vera-Sempere^b

^aServicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

^bServicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: karol.deaguiar@gmail.com
(K. de Aguiar-Quevedo).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2009 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2010.03.023