

confundida con la VB. Este tipo de confusiones puede llevar a graves complicaciones, tal y como otros autores han comunicado⁵, y deben evitarse por todos los medios posibles.

En cuanto a los resultados tras la exploración quirúrgica de los pacientes con AVB, algunos autores refieren que los pacientes quedan asintomáticos tras la intervención⁷. Este hecho es difícil de explicar y podría estar relacionado con la causa del dolor de los pacientes con AVB. El 23% de los pacientes con AVB presentan síntomas compatibles con molestias de origen biliar⁸. Se cree que estas molestias podrían deberse a adhesiones en el hipocondrio derecho, coledocolitis, dolor referido de otros órganos o una alteración del esfínter de Oddi que produciría estasis biliar y un cuadro similar al síndrome poscolecistectomía⁹. Por ello, si el paciente continúa con molestias tras la intervención se debe realizar una exploración endoscópica de la vía biliar y esfinterotomía con o sin manometría del esfínter de Oddi.

Como conclusión podemos decir que la AVB es una entidad poco frecuente que plantea un reto importante durante la colecistectomía laparoscópica. En nuestra opinión la reconversión a vía abierta y la colangiografía peroperatoria no son necesarias si existe una buena visualización de la anatomía de la vía biliar. Es fundamental evitar cualquier tipo de lesión iatrógena durante la intervención. En caso de que persistan las molestias tras la intervención, se debe valorar la existencia de un cuadro similar al síndrome poscolecistectomía y tratarlo como tal.

B I B L I O G R A F Í A

1. Ferris DO, Glazer IM. Congenital absence of gallbladder. Four surgical cases. Arch Surg. 1965;91:359-61.
2. Ahlberg J, Angelin B, Einarsson K, Leijd B. Biliary lipid composition and bile acid kinetics in patients with agenesis of the gallbladder with a note on the frequency of this anomaly. Acta Chir Scand. 1978;482:15-20.

3. Baltazar U, Dunn J, Gonzalez-Diaz S, Browder W. Agenesis of the gallbladder. South Med J. 2000;93:914-5.
4. Fiaschetti V, Calabrese G, Viarani S, Bazzocchi G, Simonetti G. Gallbladder agenesis and cystic duct absence in an adult patient diagnosed by magnetic resonance cholangiography: report of a case and review of the literature. Case Report Med (revista electronica) 2009. [consultado 29/1/2011]. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/crim/2009/674768.html>
5. Peloponissios N, Gillet M, Cavin R, Halkic N. Agenesis of the gallbladder: A dangerously misdiagnosed malformation. World J Gastroenterol. 2005;11:6228-31.
6. Quintana-Basarrate A, Díaz-Aguirre Goitia FJ, Lamikiz-Velasco A, Valdivieso-López A, Perdigón-Bilbao L. Ausencia-desaparición de la vesícula biliar en un paciente diagnosticado de colelitiasis. Cir Esp. 2005;78:331-2.
7. Bennion RS, Thompson JEJ, Tompkins RK. Agenesis of the gallbladder without extrahepatic biliary atresia. Arch Surg. 1988;123:1257-60.
8. Nadeau LA, Cloutier WA, Konecki JT, Morin G, Taylor RW. Hereditary gallbladder agenesis: twelve cases in the same family. J Maine Med Assoc. 1972;63:1-4.
9. Dixon CF, Lichtman AL. Congenital absence of the gallbladder. Surgery. 1945;17:11-2.

Óscar Cano-Valderrama*, Pablo Talavera, Inmaculada Domínguez-Serrano, Andrés Sánchez-Pernaute y Antonio José Torres García

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo 2,
Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(Ó. Cano-Valderrama\).](mailto:oscarcanovalderrama@hotmail.com)

0009-739X/\$ - see front matter

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

doi:[10.1016/j.ciresp.2010.08.008](https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2010.08.008)

Metástasis cerebrales como manifestación clínica de debut en el carcinoma papilar de tiroides

Brain metastases as the first clinical sign of papillary thyroid cancer

El carcinoma papilar es la neoplasia endocrina más frecuente de la glándula tiroideas. La prevalencia de metástasis a distancia en el momento del diagnóstico es baja y, raramente, se presentan estas como primer síntoma de la enfermedad^{1,2}. Presentamos el caso de una paciente con metástasis cerebrales como primera manifestación de un carcinoma papilar de tiroides.

Mujer de 63 años, con antecedentes patológicos de artritis reumatoide en tratamiento con salazopirina desde 2005 y síndrome de Cushing de causa farmacológica de un mes de evolución. Entre sus antecedentes quirúrgicos destacaba una hysterectomy por mioma uterino y una mastectomía radical modificada con linfadenectomía asociada en 1999 por un carcinoma ductal infiltrante de mama (pT₂ N₁ M₀ , estadio IIB),



Figura 1 – Imagen de tomografía computarizada con contraste. Se aprecian dos lesiones cerebrales, a nivel parietal y talámico derecho con edema perilesional, efecto masa y desviación contralateral de la línea media.

a la que siguieron radioterapia y seis ciclos de quimioterapia con fluorouracilo, epirubicina y ciclofosfamida; hasta la fecha está libre de enfermedad. También había sido tratada de un bocio multinodular hipotiroideo diagnosticado hace 26 años con 100 mcg de levotiroxina diarios. Siguió controles hasta 2006 con ecografías y punción aspiración con aguja fina (PAAF) seriadas que fueron negativas para malignidad. En noviembre de 2008 consultó en Urgencias por una hemiparesia izquierda de dos meses de evolución, de predominio facioobraquial, con desorientación y cefaleas temporales ocasionales. La tomografía craneal (TC) y la resonancia magnética (RM) espectroscópica evidenciaron dos lesiones cerebrales derechas con efecto masa, a nivel parietal anterior y en región talámica, de 27 x 30 y 6 x 8 mm respectivamente, muy sugestivas de metástasis (fig. 1). No se evidenciaron tumores en otras regiones. Tras instaurarse tratamiento intravenoso con dexametasona 8 mg/8 horas durante dos semanas, se realizó exérésis quirúrgica de las lesiones cerebrales con márgenes macroscópicos libres de tumor. El estudio histológico reveló un tumor epitelial con patrón papilar y formación de folículos y con tinción inmunohistoquímica positiva para tiroglobulina (fig. 2) y TTF-1. Ante la elevada sospecha de lesión metastásica de un carcinoma papilar de tiroides se realizó tiroidectomía total con vaciamiento central en enero de 2009. Durante la intervención quirúrgica se evidenció un nódulo ístmico de aproximadamente 1 cm de diámetro muy adherido a los cartílagos traqueales pero sin detectarse adenopatías en los compartimentos centrales y laterales. La anatomía patológica demostró un carcinoma papilar de tiroides de tipo folicular con áreas de células claras, esclerosis y calcificaciones en la hiperplasia multinodular con áreas de metaplasia oncocitaria y atipia nuclear sin afectación linfática. No se realizó análisis

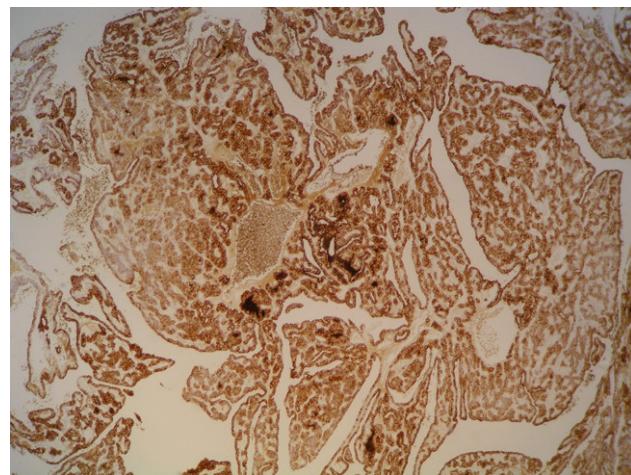


Figura 2 – Imagen microscópica de una metástasis cerebral (10x). Las células tumorales muestran positividad frente a tiroglobulina. Se observa una arquitectura papilar y la formación de folículos que son muy sugerentes de metástasis de carcinoma papilar de tiroides.

genético. El curso postoperatorio transcurrió sin complicaciones. Actualmente la paciente se encuentra asintomática, a la espera de recibir tratamiento ablativo con yodo 131 radioactivo.

El carcinoma papilar constituye la neoplasia maligna más frecuente de la glándula tiroides y representa aproximadamente el 80% de todos los tumores a este nivel^{1,2}. Es más frecuente en mujeres¹⁻³ y, en general, su evolución clínica es lenta por lo que, en la mayoría de los casos, presenta un buen pronóstico^{1,2,4,5}.

Las metástasis más frecuentes se producen por vía linfática hacia los ganglios regionales⁶. Las metástasis a distancia por vía hematogena son infrecuentes (1-14% en el momento del diagnóstico), apareciendo principalmente en pulmón y más raramente en huesos. Otras localizaciones más inusuales son mediastino, piel, hígado y cerebro. La prevalencia de afectación cerebral es del 0,1 al 5% y generalmente se presenta a nivel cortical en asociación con otras áreas de afectación sistémica (existen menos de 20 casos publicados con metástasis únicamente a nivel cerebral)¹⁻⁹.

Entre los factores de riesgo que se asocian a la aparición de metástasis cerebrales se encuentran el sexo masculino, la edad avanzada, la resección incompleta del tumor primario, la invasión extratiroidea y el subtipo histológico, siendo las variantes trabecular, de células altas y columnares las que presentan mayor riesgo de metástasis^{1,6,8,10}. En este contexto nuestro caso tiene el interés de que se trata de una paciente de sexo femenino en la que, la histología reveló un carcinoma papilar de variante folicular (cuyo potencial metastásico es semejante al carcinoma papilar típico), y además no se demostró afectación linfática.

La presentación clínica con sintomatología neurológica, principalmente con cefalea, secundaria a metástasis, es extremadamente infrecuente y son muy pocos los casos descritos en la literatura⁸.

El diagnóstico se establece con el estudio histológico. Son tumores epiteliales con arquitectura papilar, aunque existen

una serie de variantes. Suelen presentar características nucleares (claros, con reforzamiento marginal, pliegues y vacuolas) e inmunohistoquímicas (expresión de Tg, CK 7 y TTF-1) específicas^{1,6}.

Se han barajado múltiples opciones para el tratamiento de las metástasis cerebrales por carcinoma papilar, sin que exista actualmente un protocolo bien establecido. Entre estas se incluyen la resección quirúrgica, radiocirugía, radioterapia y radioyodo. Los resultados son variables y limitados, debido al número reducido de casos. La radioterapia se reservaría para las metástasis cerebrales múltiples o irresecables, mientras que la resección quirúrgica seguida de yodo radioactivo sería el tratamiento de elección en el caso de lesiones cerebrales solitarias, con seguimiento postoperatorio exhaustivo, ya que el índice de recurrencia es elevado^{1,2,8}.

La mayoría de autores opinan que el buen pronóstico del carcinoma papilar de tiroides, con índices de supervivencia a los 10 años superiores al 80%³, se ve ensombrecido cuando se asocia a metástasis cerebrales, en cuyo caso la supervivencia es inferior al año sin tratamiento quirúrgico¹⁰, y que la temprana detección y resección de las lesiones cerebrales ayuda a prolongar la supervivencia y la calidad de vida en estos pacientes^{2,4,7,10}.

Se trata, en conclusión, de una situación excepcional en el marco de una neoplasia endocrina frecuente que debe tenerse en cuenta para ofrecer una estrategia terapéutica adecuada.

B I B L I O G R A F Í A

1. Erem C, Hacihasanoglu A, Sari A, Reis A, Alhan E, Cobanoglu U, et al. Intrathyroideal papillary thyroid carcinoma presenting with a solitary brain metastasis. *Endocrine*. 2004;25:187-93.
 2. Aguiar P, Agner C, Tavares F, Yamaguchi N, Rock J, Gabikian P, et al. Unusual brain metastases from papillary thyroid carcinoma: case report. *Neurosurgery*. 2001;49: 1008-13.
 3. Benbassat CA, Mechlis-Frish S, Hirsch D. Clinicopathological characteristics and long-term outcome in patients with distant metastases from differentiated thyroid cancer. *World J Surg*. 2006;30:1088-95.
 4. Haq M, Harmer C. Differentiated thyroid carcinoma with distant metastases at presentation: prognostic factors and outcome. *Clinical Endocrinology*. 2005;63:87-93.
 5. Tsuguhito O, Yukihiro B, Masamichi H, Nobuyoshi T, Yasushi T, Yoshio K, et al. Papillary carcinoma of the thyroid with distant metastases to the cerebrum: a case report. *Jpn J Clinical Oncology*. 2001;31:112-5.
 6. Portelli C, Gómez M, Stephahn A, Saladino P, Alvi M. Brain metastases from non classic papillary thyroid carcinoma. *Rev Esp Patol*. 2008;41:303-6.
 7. Maruyama M, Kobayashi S, Shingu K, Nagashima H, Nagamine K, Kasuga Y, et al. Solitary brain metastasis from papillary thyroid carcinoma in a patient with depression: report of a case. *Surg Today*. 2000;30:827-30.
 8. Al-Dhahri SF, Al-Amro AS, Al-Shakwer W, Terkawi AS. Cerebellar mass as a primary presentation of papillary thyroid carcinoma: case report and literature review. *Head Neck Oncol*. 2009;29:23.
 9. McWilliams R, Giannini C, Hay I, Atkinson J, Stafford S, Buckner J. Management of brain metastases from thyroid carcinoma. *Cancer*. 2003;98:356-62.
 10. Chiu A, Delpassand E, Sherman S. Prognosis and treatment of brain metastases in thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:3637-42.
- Gonzalo Martín Martín*, Ali Ismail, Cristina Sancho Moya, Javier Precioso Estiguin y José Vicente Roig Vila
- Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: [\(G. Martín Martín\).](mailto:martin_martin_gonzalo@hotmail.com)
- 0009-739X/\$ – see front matter
© 2009 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:[10.1016/j.ciresp.2010.04.017](https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2010.04.017)

Trombosis portoesplénica tras esplenectomía laparoscópica Portal-splenic thrombosis after laparoscopic splenectomy

La trombosis portoesplénica (TPE) tras la esplenectomía, es una complicación de incidencia incierta, acompañada de importante morbimortalidad. Habitualmente presenta una clínica inespecífica, por lo que se hace imperativa una sospecha diagnóstica temprana, sobre todo en los casos que presenten factores de riesgo, que permita instaurar un tratamiento precoz y efectivo que consiga la buena evolución del paciente.

Presentamos el caso de una mujer de 43 años sin antecedentes personales de interés, diagnosticada de anemia hemolítica autoinmunitaria, remitida para esplenectomía. La tomografía computarizada (TC) preoperatoria informa de bazo ligeramente aumentado de tamaño con venas porta y esplénica de diámetro normal y permeables (fig. 1). La cifra preoperatoria de plaquetas es de 212.000/ μ l. Bajo profilaxis de tromboembolismo es intervenida, practi-