



Fig. 1. TAC abdominal con contraste. Se identifica una masa hepática irregular hipodensa en los segmentos 2, 3 y 4.

ses de evolución. Su exploración física no presentaba alteraciones significativas y en la analítica destaca: hemoglobina 7,4 g/dl (normal, 12-15); VCM 74 fl (normal, 76-100); leucocitos y plaquetas normales; fibrinógeno 822 mg/dl (normal, 150-300); AST 34 U/l (normal 0-35); ALT 47 U/l (normal 0-35); GGT 73 U/l (normal 0-30); FA 298 U/l (normal 30-120); 5' nucleotidasa 5,3 U/l (normal 2-17); LDH 635 U/l (normal 50-150) y albúmina de 2,7 g/dl (normal 4-6). Velocidad de sedimentación globular en la primera hora fue de 106 mm (normal 0-30 mm/h), la orina fue normal. Serología de VHB, VHC y VIH y marcadores tumorales fueron negativos. La radiografía de tórax fue normal y la ecografía abdominal reveló una masa hepática de 5 cm hipoeoica e irregular. La TAC abdominal con contraste puso de manifiesto una lesión hepática hipodensa irregular que parecía extenderse en los segmentos 2,3 y 4 (fig. 1). Se realizó PAAF bajo control ecográfico, obteniéndose células neoplásicas sugestivas de metástasis de carcinoma indiferenciado. Se completó el estudio con gastroscopia, tránsito intestinal, colonoscopia y exploración ginecológica con ecografía pélvica, que fueron normales.

Se realizó laparotomía, que puso de manifiesto un tumor en el lóbulo hepático izquierdo adherido al diafragma y al estómago; no se consideró factible la resección, pero se practicó biopsia quirúrgica. Su examen anatopatológico demostró parénquima hepático no cirrótico infiltrado por una población linfocitaria neoplásica que expresaba CD45 y CD20, estableciéndose el diagnóstico de linfoma de células grandes B. Se amplió el estudio con biopsia de médula ósea, linfografía y TAC de tórax, que fueron normales. Se estableció tratamiento con 6 ciclos de CHOP, mejorando progresivamente. Los resultados de laboratorio y de imagen se normalizaron.

Los tumores solitarios hepáticos raramente son linfomas¹⁻³. Esta excepcionalidad favorece que los estudios de imagen y la biopsia o PAAF se interpreten de manera errónea como neoplasia epitelial primaria o carcinoma pobremente diferenciado⁴⁻⁵. Se debe sospechar la probabilidad de infiltración linfomatosa hepática en pacientes de mediana edad con síndrome general y elevación de LDH y fosfatasa alcalina con marcadores tumorales negativos, circunstancias poco habituales en los tumores epiteliales o metástasis hepáticas⁶⁻⁷. Nuestra paciente presentaba estas características asociadas a una masa hepática que fue inicialmente interpretada como metástasis de carcinoma indiferenciado. Por tratarse de una lesión hepática única sin enfermedad extrahepática identificada se decidió un tratamiento quirúrgico. Los hallazgos de la laparotomía no hicieron viable la resección, pero se realizó una biopsia quirúrgica con la que se establece el diagnóstico final de linfoma de células grandes B primario hepático con estudio de extensión negativo.

Los pacientes con linfoma no hodgkiniano (LNH) primario hepático sin enfermedad asociada, como cirrosis posnecrótica por VHB o VHC, suelen presentar un curso evolutivo lentamente progresivo y pueden ser tratados con cirugía sola o lobectomía y quimioterapia, con buenos resultados^{2,8}. Nuestra paciente recibió tratamiento con quimioterapia sin resección quirúrgica, consiguiéndose la desaparición de la masa hepática y sin recidiva de la enfermedad después de más 5 años de seguimiento.

Como conclusiones debemos resaltar la importancia de la biopsia quirúrgica en el estudio de las masas hepáticas antes de asumir como definitivo un diagnóstico basado en la PAAF o biopsia percutánea. Así mis-

mo, consideramos que la resección hepática no es un requisito imprescindible para conseguir la curación en los LNH primarios hepáticos localizados.

A. BRAGE^a, J.F. CASTROAGUDÍN^a, M. BUSTAMANTE^b,
Í. ABDULKADER^c y M. PÉREZ-ENCINAS^d
Servicios de ^aGastroenterología y Hepatología, ^bCirugía General,
^cAnatomía Patológica y ^dHematología. Complejo Hospitalario
Universitario de Santiago. Santiago de Compostela.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cavalli. F. Extranodal Lymphomas. En: Magrath I, editor. The non-Hodgkin's lymphomas. (2.^a ed.). Londres: Edward Arnold, 1997; 1007-1027.
2. Avionitis VS, Linos D. Primary hepatic lymphoma: a review. Eur J Surg 1999; 165: 725-729.
3. Ryoo JW, Manaligod JR, Walker JM. Primary lymphoma of the liver. J Clin Gastroenterol 1986; 8: 308-311.
4. Anthony PP, Sarsfield P, Clarke T. Primary lymphoma of the liver: clinical and pathological features of 10 patients. J Clin Pathol 1990; 43: 1007-1013.
5. Scoazec JV, Degott C, Brousse N, Barge J, Molas G, Potet F et al. Non Hodgkin's lymphoma presenting as a primary tumor of the liver: presentation, diagnosis and outcome in eight patients. Hepatology 1991; 13: 870-875.
6. Memeo L, Pecorello I, Ciardi A, Aiello E, De Quarto A, Di Tondo U. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the liver. Acta Oncol 1999; 38: 655-658.
7. Osborne BM, Buttler JJ, Guarda LA. Primary lymphoma of the liver. Ten cases and review of the literature. Cancer 1985; 56: 2902-2910.
8. Redondo C, Martin L, López Cano A, Cabellón P, Vázquez JM, Collantes J. Primary lymphoma of the liver treated with hepatic lobectomy and chemotherapy. Cancer 1987; 60: 736-740.

PANCREATITIS AGUDA SECUNDARIA A UN SÍNDROME DE ASA AFERENTE

Sr. Director: El síndrome de asa aferente surge como complicación de la cirugía gástrica por enfermedad ulcerosa o tumoral gastroduodenal, siendo en la actualidad menos frecuente debido a los avances en el tratamiento médico de la enfermedad péptica¹. La aparición de una clínica que simula la pancreatitis aguda en el marco del síndrome de asa aferente es habitual². No obstante, la incidencia de una pancreatitis aguda de origen litiasico cuyo origen es el síndrome referido es por completo infrecuente^{3,4}, por lo que presentamos este caso no sólo por su rareza, sino para destacar el manejo terapéutico del mismo.

Paciente de 52 años que acudió al servicio de digestivo por presentar cuadros de repetición de dolor abdominal tipo cólico en el hemiabdomen superior, acompañado de náuseas y vómitos biliosos no alimenticios. Desde el primero de los cuadros, 2 años antes, éstos se presentaban con elevación significativa de la amilasa pancreática, por lo que se sospechó una pancreatitis crónica. Entre los antecedentes personales destacaban una dudosa alergia a la penicilina y cirugía previa de gastrectomía parcial más anastomosis gastroyeyunal tipo Billroth II por úlcera duodenal hacia 25 años. En el presente ingreso, en la exploración del paciente destaca un abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en el hemiabdomen superior, sin signos de irritación peritoneal. Analíticamente había una leucocitosis de 12.800 con un 89% de granulocitos, y una amilasa de 2,306 con una fracción pancreática de 2.200. Se llevó a cabo una ecografía abdominal, en la que no se apreciaban alteraciones; una ERCP en la cual no fue posible canalizar el asa aferente, y tránsito gastrointestinal, en el que se identificó un síndrome de asa aferente por excesiva longitud con acodadura, con buen vaciamiento a través del asa eferente. Con el diagnóstico de síndrome de asa aferente el paciente fue intervenido, encontrándose un asa aferente dilatada con adherencia que provocaban un acodamiento próximo a la anastomosis gastroyeyunal. Se resecaron 10 cm del asa aferente y se realizó conversión de la anastomosis a una Y de Roux. En la apertura de la pieza se apreciaron al menos 3 cálculos de consistencia blanda (fig. 1). Con bue-



Fig. 1. Pieza quirúrgica en la que se aprecia el segmento de asa extirpado y abierto, y en cuyo interior descansan los cálculos.

na evolución postoperatoria, el paciente fue dado de alta, no objetivándose sintomatología en la actualidad.

El síndrome de asa aferente es un cuadro poco habitual que suele presentarse en pacientes que han sufrido una resección parcial de estómago con anastomosis gastroenteral, especialmente la gastroeyunal tipo Billroth II. Se debe a una dificultad en el drenaje de las secreciones biliopancreáticas del asa aferente, y la clínica puede asemejarse a la de la pancreatitis aguda, surgiendo un dolor epigástrico después de las comidas, y posteriormente se produce vómito de manera violenta que resuelve las molestias^{1,2}. No obstante, según la revisión bibliográfica llevada a cabo pocos son los casos en los que un síndrome de asa aferente origine una pancreatitis aguda³. A este respecto, no existen criterios fijados en cuanto a su manejo⁴. Pero debido a que la terapéutica del síndrome de asa aferente es quirúrgica, en estos casos la cirugía no sólo servirá para resolver aquél, sino para evitar la recurrencia de los episodios de pancreatitis aguda, puesto que la causa primera de ésta es el mencionado síndrome. En nuestro caso, los cálculos se formaron posiblemente por estasis de las secreciones biliopancreáticas en el asa. El tratamiento consiste en derivar el contenido biliar y pancreático a través de una anastomosis de Braun o, de forma más adecuada, con una derivación en Y de Roux⁵. El manejo quirúrgico puede, como sucedió en nuestro caso, servir a su vez de herramienta diagnóstica, pues muchas veces la dificultad de caracterización hace que sea en la intervención donde se identifique el cuadro en su globalidad.

J. PEREA GARCÍA, J.R. OTS GUTIÉRREZ, J. ROBLES*
y A. MUÑOZ-CALERO PEREGRÍN
Servicios de Cirugía General y del Aparato Digestivo I
y Medicina del Aparato Digestivo. Hospital General
Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. McGuigan JE. Úlcera péptica y gastritis. En: Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. Madrid: McGraw-Hill Inc.; 1994; 1565-1588.
2. Hoffman WA, Spiro HM. Afferent loop problems. Gastroenterology 1961; 40: 201-209.
3. Beveridge CJ, Zammit-Maempel I. Afferent loop obstruction: CT appearances of an unusual cause of acute pancreatitis. Clin Radiol 1999; 54: 188-189.
4. Woodward ER, Hoeking MP. Postgastrectomy syndromes. Surg Clin North Am 1987; 67: 509-520.
5. Carbonell C. Patología del estómago operado. En: Balibrea JL, editores. Tratado de cirugía. Madrid: Neografis SL.; 1994; 2076-2095.

LINFOMA Ki-1 CUTÁNEO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN EN TRATAMIENTO CON AZATIOPRINA

Sr. Director: La utilización de fármacos inmunosupresores en la prevención y tratamiento de los episodios de rechazo agudo en los pacientes trasplantados condiciona la aparición de una serie de neoplasias, entre ellas las alteraciones linfoproliferativas. Este riesgo, en otras afecciones, como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), en la que cada vez se utilizan más los inmunosupresores, es más controvertido.

Presentamos un paciente de 29 años de edad, con nefrectomía izquierda en la infancia por ureterohidronefrosis congénita, déficit de mieloperoxidasa leucocitaria, diagnosticado de enfermedad de Crohn (EC) fistulizante en 1995 y desde entonces en tratamiento con corticoides a dosis bajas y azatioprina por corticodependencia.

En noviembre de 1999 consultó por molestias en la axila derecha de varios meses de evolución, que en la última semana se irradiaba hacia la mama homolateral, fiebre de 38 °C y sudación profusa. En la exploración física destacaba palidez cutáneomucosa, auscultación cardiorrespiratoria (ACR) normal, tumefacción violácea que ocupaba el hemitorax, la axila y la mama derechas (fig. 1), pérdida de la fosa supraclavicular derecha por conglomerado adenopático que producía edematización del brazo e impotencia funcional. Los datos de la analítica fueron: Hb de 13 g/dl, leucocitos 5.740 (PMN 87%, linfocitos 10%), plaquetas: 267.000, act. de protobilirina del 84%, fibrinógeno 560 mg/dl; Fe 200, triglicéridos 444 mg/dl.

En la TAC y la ecografía torácicas se apreció un aumento de la densidad de la grasa subcutánea y engrosamiento de la piel, así como derrame pleural derecho.

El estudio de la médula ósea puso de manifiesto un inmunofenotipo de la misma y poblaciones linfocitarias dentro de la normalidad.

La PAAF de una de las adenopatías fue compatible con tumor maligno indiferenciado. La biopsia cutánea reveló un linfoma anaplásico Ki-1 cutáneo.

Se retiraron los inmunosupresores y se instauró tratamiento quimioterápico ASHOP/MINE al que respondió de manera favorable en los tres primeros ciclos. Actualmente se encuentra hospitalizado por candidiasis hepatoesplénica, con un pronóstico sombrío.

La incidencia media de neoplasias en pacientes trasplantados con tratamiento inmunosupresor es del 4%, unas 100 veces mayor que la esperada en el resto de la población con edad similar, excepto en el cáncer de piel.

Los linfomas representan el 1,7% de los casos, con una incidencia 35 veces superior a la población general y en el 12% se asocian a la utilización de azatioprina. El tipo más frecuente es el linfoma de células grandes descrito como sarcoma inmunoblastico (tipo B) de la clasificación de Luckes y Collins, relacionado con la infección por virus de Epstein-Barr. Generalmente es extranodal y suele afectar a un único órgano, con predilección por el SNC, y se ha observado en pacientes que han recibido azatioprina o ciclofosfamida por otros motivos^{1,2}. La eficacia de



Fig. 1. Infiltración en coraza por linfoma.