



Figura 2 - Carcinoma escamoso bien diferenciado, queratinizante, con patrón de crecimiento fundamentalmente expansivo, acompañado de fibrosis e inflamación crónica (H-E × 100).

presentaba características clínicas, radiológicas y endoscópicas, de manera que la principal sospecha diagnóstica era la de carcinoma escamoso. A pesar de este hecho, 4 biopsias fueron negativas para malignidad.

El diagnóstico diferencial de la estenosis esofágica con biopsias que no revelan malignidad debe establecerse con lesiones benignas, como tuberculosis esofágica, leiomioma y leiomiomatosis difusa, seudotumor inflamatorio o papiloma, y con el carcinoma verrucoso. En ocasiones, como en el caso que aquí presentamos, es necesario realizar una esofagogastrectomía para llegar al diagnóstico de certeza.

En nuestro caso, el aspecto sobrelevado y exofítico de la lesión plantea las siguientes posibilidades: papiloma, carcinoma escamoso convencional tipo exofítico (CEC) y carcinoma verrucoso. La diferencia fundamental entre el CEC y el carcinoma verrucoso es la ausencia de atipia y el crecimiento típicamente expansivo que caracterizan al carcinoma verrucoso.

El carcinoma verrucoso fue descrito por primera vez como una variante del carcinoma escamoso oral. Macroscópicamente, es una masa verrugosa y exofítica, de crecimiento lento y bien diferenciada histológicamente.

En 1967, Minielly et al⁵ describieron una serie de 5 casos de carcinoma verrucoso de localización esofágica. Hasta la fecha

actual hay una veintena de casos publicados⁶. Uno de ellos hace constancia de la dificultad diagnóstica.

Como en nuestro caso, la disfagia y la pérdida de peso son los síntomas principales. Las características histológicas —epitelio escamoso bien diferenciado asociado a cambios inflamatorios— explican la negatividad de las biopsias y, consecuentemente, el retraso en el diagnóstico.

Por este motivo, ante síntomas de clínica tumoral acompañados de biopsias con hallazgos inflamatorios y epitelio escamoso queratinizante, sin evidencia de malignidad, debemos sospechar y tener en cuenta esta entidad y realizar resección quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ackerman LV. Verrucous carcinoma of the oral cavity. *Surgery*. 1948;23:670-8.
2. Tajiri H, Muto M, Boku N, et al. Verrucous carcinoma of the esophagus completely resected by endoscopy. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:1076-7.
3. Agha FP, Weatherbee L, Sams JS. Verrucous carcinoma of the esophagus. *Am J Gastroenterol*. 1984;79:844-9.
4. Koerfgen HP, Huseman J, Giedl J, et al. Verrucous carcinoma of the esophagus. *Endoscopy*. 1988;20:326-9.
5. Minielly JA, Harrison EG, Fontana RS, et al. Verrucous squamous cell carcinoma of the esophagus. *Cancer*. 1967;20:2078-87.
6. Osborn NK, Keate RF, Trastek VF, et al. Verrucous carcinoma of esophagus. Clinicopathophysiologic features and treatment of a rare entity. *Dig Dis Sci*. 2003;48:465-74.

Sonia Fernández-Ananín^a, Juan Monés^b, Aurora Aldeano^c, Carmen Vergara^d y Eduard M. Targarona^{a,*}

^aServicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

^bServicio de Patología General, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

^cServicio de Cirugía General, Fundació Hospital/Asil de Granollers, Barcelona, España

^dServicio de Anatomía Patológica, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Etargarona@santpau.es (E.M. Targarona).

doi:10.1016/j.ciresp.2008.10.005

Rotura de aneurisma de arteria esplénica

Rupture of a splenic artery aneurism

Los aneurismas de las arterias viscerales son una forma poco frecuente de enfermedad vascular¹⁻³. Los aneurismas de la arteria esplénica son los más frecuentes (60%) y éstos cobran

mayor importancia cuando la forma de presentación⁴⁻⁷ es una complicación como la rotura (3-10%), la mortalidad aumenta notablemente.



Figura 1 – Aneurisma esplénico. Hemoperitoneo.



Figura 2 – Infartos cerebrales.

Se presenta el caso clínico de una mujer de 40 años de edad que ingresa en urgencias por cuadro de dolor abdominal en el epigastrio y ambos hipocondrios de 2 días de evolución, de características no específicas que se acompaña de vómitos y mal estado general. No refiere otra sintomatología.

Exploración: presión arterial (PA), 80/60 mmHg; frecuencia cardíaca, 90 lat/min. Ojos cerrados que abre al estímulo. Reflejos del tronco conservados. Abdomen blando, con defensa a la palpación difusa, test de Blumberg positivo. Ruidos peristálticos muy disminuidos o ausentes. En las extremidades se palpan pulsos femorales y pedios débilmente. No presenta edemas, signos de trombosis venosa profunda ni flebitis.

La tomografía computarizada (TC) craneal resulta normal. Ecografía abdominal, líquido libre. TC abdominal, aneurisma de arteria esplénica de 4 × 3 y 5 × 3,5 cm a 2 cm del origen de ésta, roto y con abundante líquido libre compatible con sangre (fig. 1).

Análítica al ingreso: hemoglobina, 12,7 g/dl; leucocitos, 34.000 µl (el 90%, polimorfonucleares; 3 cayados); plaquetas, 406.000 µl; TP, 87%; TTPa, 20,9 s; INR, 1,09. Fibrinógeno, 148 mg/dl; glucosa, 384 mg/dl; urea, 67 mg/dl; creatinina, 2,6 mg/dl; CPK, 151.

Se indica intervención quirúrgica urgente mediante laparotomía media, en que se observa abundante hemoperitoneo. Se abre la transcavidad de los epiplones y se identifica un aneurisma de arteria esplénica de 5 cm. Se realiza liberación y pinzamiento de la arteria esplénica en el origen del tronco celiaco. Se seccionan los vasos cortos y se realiza esplenectomía. Luego, se liga la arteria y la vena esplénicas distales. Se abre el saco aneurismático y se aplican puntos de transfijión en los vasos sangrantes y se refuerza la ligadura del origen de la arteria esplénica.

La paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos con los siguientes parámetros: PA, 100/70 mmHg; temperatura, 34,7 °C; frecuencia cardíaca, 110 lat/min. Hemoglobina, 8,6 g/dl; leucocitos, 16.000 µl (el 92%, polimorfonucleares); plaquetas, 76.000 µl; TTPa, 32 s; TP, 46%; ácido láctico, 6,4.

Al tercer día, tras retirada de la sedación, se aprecia una situación de coma, con muy escasa respuesta motora. Se realiza una TC cerebral donde se hallan infartos dispersos cerebelosos, frontales y parietales, de probable origen embólico (fig. 2).

En la exploración física se destaca ligero hirsutismo facial por lo que se realiza un cariotipo por medio de un estudio citogenético en sangre periférica-linfocitos, que muestra cariotipo 45-X, compatible con síndrome de Turner.

La paciente evoluciona favorablemente; precisa de fisioterapia, con mejoría neurológica progresiva; es capaz de caminar al alta, con marcha insegura y algo atáxica; persiste una paresia importante del brazo derecho y con mejora del lenguaje.

Se le da el alta a los 50 días con mejora clínica evidente, y es revisada en consultas externas de ginecología, cardiología y medicina interna de nuestro hospital.

Los aneurismas rotos y sintomáticos se tratan de forma urgente; se puede realizar aneurismectomía con esplenectomía o esplenopancreatectomía. La conservación del bazo es difícil en la cirugía del aneurisma⁸⁻¹⁰ roto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rao S, Sivina M, Willis I, Sher T, Habibnejad S. Massive lower gastrointestinal tract bleeding due to splenic artery aneurysm: a case report. *Ann Vasc Surg.* 2007;21:388-91.
2. Abad C, Montesdeoca-Cabrera D, Sáez-Guzmán T. Aneurisma de la arteria esplénica. Revisión de dos casos intervenidos quirúrgicamente. *An Med Interna (Madrid).* 2006;23:130-2.
3. Zelenock GB, Stanley JC. Splanchnic artery aneurysms. En: Rutherford RB, editor. *Vascular surgery.* 5.ª ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1369-82.
4. Deshpande AA, Kulkarni VM, Rege S, Dalvi AN, Hardikar JV. Ruptured true aneurysm of the splenic artery: an unusual cause of haemoperitoneum. *J Postgrad Med.* 2000;46:191-2.

5. Messina L, Shanley CH. Aneurismas arterias viscerales. Clínica Quirúrgica de Norteamérica. 1999;II:434-5.
6. Ranstek V, Pairolero P, Joyce J, Larry H, Bernatz PH. Splenic artery aneurysms. Surgery. 1982;91:695-9.
7. De Perrot M, Buhler L, Deealeval J, Borisch B, Mentha G, Moreal P. Management of true aneurysms of the splenic artery. Am J Surg. 1998;175:466-8.
8. Abbas MA, Stone WM, Fowl RJ, Gloviczki P, Oldenburg WA, Pairolero PC, et al. Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo Clinic. Ann Vasc Surg. 2002;16:442-9.
9. Hernández I, Vilariño J, Vidal JJ, Beraza A, Segura R. Tratamiento endovascular urgente de aneurisma esplénico roto. Angiología. 2005;57:353-6.
10. Sadat V, Dar O, Walsh S, Varty K. Splenic artery aneurysms in pregnancy—a systematic review. Int Journal of Surgery. 2007;6:261-5.

Manuel Muinelo Lorenzo^{a,*}, Óscar Sanz Guadarrama^a,
María Jesús Fueyo Gonzalez^b, Emilio Álvarez-Prida De Paz^a y
Luis Miguel Alcoba García^a

^aServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Complejo Asistencial de León, León, España

^bServicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Asistencial de León, León, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manuelmuinelo@hotmail.com
(M. Muinelo Lorenzo).

doi:10.1016/j.ciresp.2008.05.001

Tumor de células epitelioides perivasculares (PEComa) hepático

Perivascular epithelioid cell tumour (PEComa) of the liver

Los PEComas (PEC) se han definido como tumoraciones de origen mesenquimal caracterizadas histológicamente por la proliferación de células epitelioides perivasculares y por la capacidad de coexpresar marcadores inmunohistoquímicos melanocíticos (HBM-45 y Melan-A) y musculares (actina y desmina)¹.

En este marco se han incluido entidades clínicas como angiomiolipomatosis (AML), linfangioleiomiomatosis (LGM), tumores de células claras *sugar* del pulmón (CCST), más un grupo de tumores infrecuentes que han sido descritos con diferentes nombres: «tumor miomelanocítico de células claras del ligamento falciforme o ligamento Teres», «sarcoma abdominopelvikiano de células epitelioides perivascular», «tumor primario extrapulmonar de células claras *sugar*», entre otros. Hoy en día, el término PEC se utiliza para referirse a estas lesiones que no son AML ni LGM o CCST. Se han relacionado con la esclerosis tuberosa (ET)².

Presentamos el caso clínico de una mujer de 32 años sin antecedentes de interés, en estudio por pólipos vesiculares y molestias mantenidas en HD de 2 años de evolución. Exploración física, anodina. Normalidad en los parámetros analíticos, perfil hepático, marcadores virales y tumorales. Ecografía abdominal (ECO): lesión ocupante de espacio (LOE), hiperecogénica de 3,6 cm. Tomografía computarizada (TC) con contraste: LOE de 5,5 × 3,8 cm en el segmento VII con captación de fase arterial y centro hipodenso. Resonancia magnética (RM): LOE de 5 × 4 × 3 cm en el segmento VII compatible con adenoma (fig. 1). Con dicho diagnóstico, la paciente fue intervenida mediante segmentectomía del VII, sin incidencias. Fue dada de alta al quinto día postoperatorio sin complicaciones.

El estudio anatomopatológico reveló que se trataba de un tumor de células epitelioides perivasculares, con positividad

en los estudios inmunohistoquímicos para marcadores melanocíticos (HBM-45) y musculares (actina) y negatividad para desmina y S-100.

En 1996, Zamboni et al³ acuñaron el término PEComa para definir neoplasias producidas por células epitelioides perivasculares. La OMS, en 2002, admitió el término PEComa definiéndolo como «neoplasias mesenquimales compuestas por células epitelioides perivasculares con características histológicas e inmunohistoquímicas»².

Los PEC han sido descritos en múltiples localizaciones: ligamento falciforme, yeyuno, riñón, vulva, próstata, etc. La mayoría se ha descrito en el útero (38%); en el hígado es



Figura 1 – . Resonancia magnética: en T2, corte axial, masa en segmento VII que se comporta de forma hiperintensa.