

fibrosa retroperitoneal⁶. La angio-TAC de ingreso del presente caso mostró aumento de densidad en grasa periaórtica y la segunda, importante reacción fibrótica retroperitoneal.

El abordaje quirúrgico es controvertido. La clásica opción de revascularización extraanatómica con ligadura aórtica no está exenta de complicaciones como rotura del muñón o baja permeabilidad del *bypass* a largo plazo. La resección aneurismática y la reconstrucción mediante *bypass in situ* es preferible en pacientes estables con infección localizada y bajo riesgo de infección sistémica, debiendo realizarse desbridamiento amplio y antibioticoterapia prolongada⁹. Chun-hui describió tasas de supervivencia similares entre la reparación extraanatómica y el *bypass in situ* a largo plazo, aunque con mayores complicaciones postoperatorias². Actualmente el tratamiento endovascular resulta atractivo como procedimiento puente en pacientes inestables dada la elevada morbilidad de la cirugía abierta⁴. Independientemente de la técnica, la antibioticoterapia de amplio espectro es una constante, debiendo iniciarse, de forma empírica, como mínimo durante 4-6 semanas. En caso de *C. fetus* es de elección imipenem^{2,3}.

En conclusión, los aneurismas infectados por *C. fetus* son infrecuentes. Deben sospecharse en pacientes inmunocomprometidos, en los que la cirugía no debe demorarse debido al rápido crecimiento y elevada tasa de rotura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tran JK, de Virgilio C. Management of an abdominal aortic aneurysm infected with *Campylobacter fetus*: A case report. California. Ann Vasc Surg. 2007;21:137-42.
2. Hideaki M, Hisaki U, Masakazu G, Tsutomu H, Tetsuya N, Tomofumi U, et al. Primary infected abdominal aortic aneurysm: Surgical procedures, early mortality rates, and a survey of the prevalence of infectious organisms over a 30-year period. Surg Today. 2011;41:346-51.
3. Gazonne L, Legrand P, Renaud B, Bourra B, Taillandier E, Brun-Buisson C, et al. *Campylobacter fetus* bloodstream infection: Risk factors and clinical features. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2008;27:185-9.
4. Dubois M, Daenens K, Houthoofd S, Peetermans WE, Fourneau I. Treatment of mycotic aneurysms with involvement of the abdominal aorta: Single-centre experience in 44 consecutive cases. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010;40:450-6.
5. Brossier J, Lesprit P, Marzelle J, Allaire E, Becquemin JP, Desgranges P. New bacteriological patterns in primary infected aorto-iliac aneurysms: A single-centre experience. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010;40:582-8.
6. Cochennec F, Gazonne L, Lesprit P, Desgranges P, Allaire E, Becquemin JP. Aortoiliac aneurysms infected by *Campylobacter fetus* Créteil, France. J Vasc Surg. 2008;48:815-20.
7. Azizi L, Henon A, Belkacem A, Monnier-Cholley L, Tubiana JM, Arrivé L. Infected aortic aneurysms: CT features. Service de Radiologie, Hôpital Saint-Antoine, Paris, France. Abdom Imaging. 2004;29:716-20.
8. Macedo TA, Stanson AW, Oderich GS, Johnson CM, Panneton JM, Tie ML. Infected aortic aneurysms: Imaging findings. Radiology. 2004;231:250-7.
9. Chun-Hui L, Hung-Chang H, Po-Jen K, Hao-Jui L, Tsung-Chu K, Sheng-Yueh Y. In situ versus extra-anatomic reconstruction for primary infected infrarenal abdominal aortic aneurysms. Taoyuan, Taiwan. J Vasc Surg. 2011;54:64-70.

Mary Trini Peralta Moscoso*, Milvia García López y Jorge Vilariño Rico

Complejo Hospitalario Universitario, La Coruña, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maryteperalta@hotmail.com (M.T. Peralta Moscoso).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2013 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.06.005>

Tumor neuroendocrino primario hepático no funcionante con extensión a tronco celiaco

Non-functioning primary neuroendocrine tumor of the liver with extension to the celiac trunk

El tumor neuroendocrino primario hepático (TNEHP) es extremadamente raro^{1,2}, lo que supone un reto tanto diagnóstico como terapéutico. Así mismo, la clasificación de su naturaleza como primario requiere un estudio diagnóstico exhaustivo que demuestre la ausencia de enfermedad a otros niveles^{3,4}, su confirmación histológica y seguimiento prolongado para descartar la existencia de otra tumoración primaria no diagnosticada.

Se presenta un caso clínico tratado con éxito mediante cirugía radical que requirió resección de arteria hepática (técnica de Appleby).

Se trata de un varón de 71 años que consulta por dolor epigástrico irradiado hacia hipocondrio derecho, acompañado de sensación de plenitud posprandial con vómitos de pocas horas de evolución. A la exploración presenta dolor a la palpación de epigastrio e hipocondrio

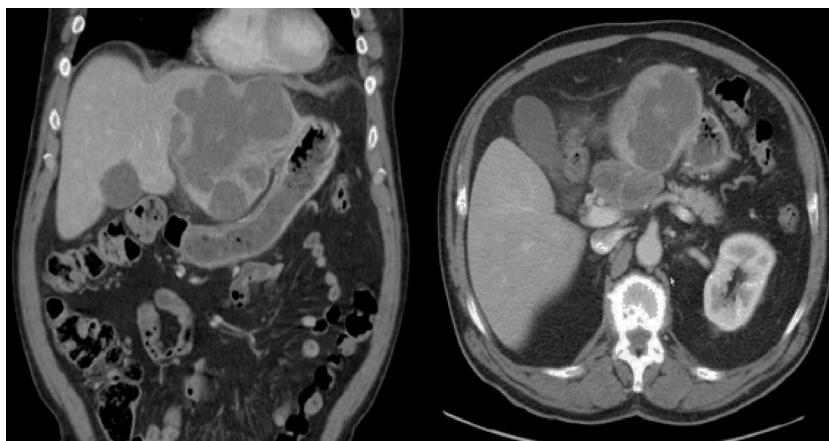


Figura 1 – TAC que muestra masa tumoral de 12 cm en lóbulo hepático izquierdo junto con conglomerado adenopático 6 cm en tronco celiaco con infiltración de arteria hepática común.

derecho palpando masa en epigastrio con hepatomegalia de 2 traveses.

La ecografía abdominal mostró la existencia de una gran masa sólida que distiende y deforma el lóbulo hepático izquierdo. TC compatible con neoformación hepática, polilobulada, probablemente primitiva con dudosa extensión a cuerpo páncreas y tronco celiaco (fig. 1).

Tras amplio estudio realizado durante su ingreso se descartó la existencia de enfermedad extrahepática. Se emplearon endoscopia digestiva alta, colonoscopia, broncoscopia, RMN, PET-TAC y octreoscan sin captación. El laboratorio mostró elevación del antígeno CA 125: 62,45 U/ml, enolasa neuroespecífica 370 ng/ml y cromogranina A: 605 ng/ml. Gastrina, somatostatina, histamina, glucagón, CEA y AFP en niveles normales.

Se procede a biopsia hepática percutánea con diagnóstico histológico e inmunohistoquímico compatible con carcinoma neuroendocrino.

El paciente fue intervenido quirúrgicamente objetivándose tumoración en segmento II-III y conglomerado adenopático de unos 6 cm en tronco celiaco con extensión a cuerpo de páncreas. No se objetivó tumoración extrahepática.

Se procedió a segmentectomía 2-3 con esplenopancreatometomía corporocaudal en bloque. El conglomerado adenopático se extiende hacia tronco celiaco e infiltra la arteria hepática común. Se comprueba, tras clampaje de la misma, que la arteria hepática propia tiene buen flujo a través de arteria gastroduodenal de buen calibre sin repercusión en la perfusión hepática, por lo que se decide su exéresis en bloque con el tumor, sin revascularización hepática (técnica de Appleby). El paciente fue dado de alta al 9.º día postoperatorio sin incidencias.

El estudio histológico e inmunohistoquímico del hígado y del conglomerado adenopático mostró tumor neuroendocrino «G2». Páncreas y bazo exento de alteraciones histológicas relevantes.

Tras 18 meses de la intervención no existe recidiva tumoral.

Los tumores neuroendocrinos (TNE) están constituidos por un conjunto de diversas neoplasias. Su origen es diverso

predominando cresta neural, tiroides, pulmón, glándulas endocrinas, páncreas y sistema gastrointestinal (54,4%) donde destaca el apéndice e íleon terminal, de ahí la importancia de la revisión de cirugías previas, como por ejemplo la histología de apendicectomía previa en caso de haberse realizado^{1,5,6}.

Presentan tasas de crecimiento y diseminación local y general relativamente bajas comparadas con otras neoplasias malignas.

El diagnóstico diferencial incluye carcinoma hepatocelular, colangiocarcinoma y metástasis.

No existe evidencia de relación con la cirrosis o antecedentes de enfermedad hepática⁷.

El TNEHP puede presentarse en cualquier etapa de la vida y su forma más frecuente de aparición es como una única masa hepática^{1,8}, pudiendo aparecer adenopatías en tronco celiaco en 60%⁶.

La clínica es generalmente inespecífica, siendo un hallazgo casual. En estadios avanzados encontramos dolor abdominal en relación con el efecto masa¹.

En pacientes con ausencia de hepatopatía crónica y tumoración extrahepática, niveles normales de alfa-fetoproteína y cambios quísticos en tumoración, junto con clínica de diarrea y dolor abdominal (síndrome carcinoide) debería considerarse el diagnóstico de TNEHP funcionante. En estos pacientes sería conveniente ampliar su estudio con pruebas de 5-HT, CgA y 5-HIAA¹.

Dicho síndrome está presente solo en aproximadamente 5-10% de casos de TNEHP por lo que son endocrinológicamente más silentes que las metástasis de carcinoides extrahepáticos⁶. La gastrina es la hormona responsable más frecuente y la cromogranina A el marcador más útil^{6,8}.

Los marcadores AFP, CEA y CA 19,9 carecen de valor diagnóstico. La cromogranina A tiene sensibilidad del 87-100% y especificidad del 92%, además permite su uso como marcador de recurrencia tumoral^{4,5}.

En referencia al uso de biopsias diagnósticas no hay claro consenso, abogando por el estudio anatomopatológico postoperatorio como principal método de diagnóstico definitivo⁴.

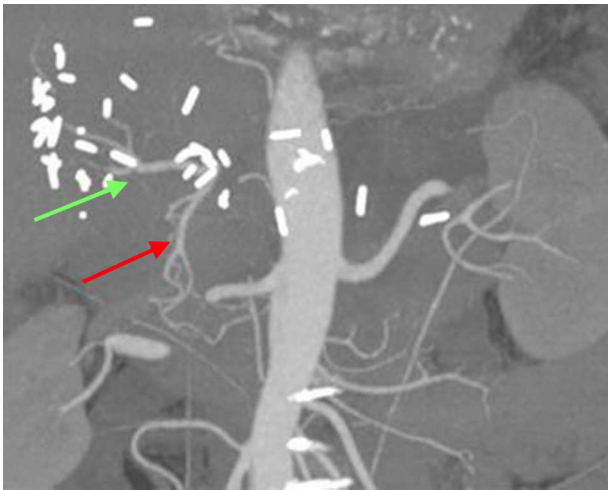


Figura 2 – Angio TAC a los 15 días tras intervención quirúrgica que muestra revascularización hepática mediante arteria gastroduodenal (roja) y presencia de hepática propia (verde).

La gammagrafía octreótide presenta especificidad cercana 83%, gracias a la alta afinidad por los receptores de somatostatina que presenta el octreótide^{4,5}. La PET-TAC clásica con 18-FDG aporta poca información.

El tratamiento gold-standard es la resección quirúrgica, permitiendo supervivencia a los 5 años que oscilan entre 74-92,5%. Pese a ello, presenta también tasas de recidivas próximas al 19%, lo que plantea el uso de adyuvancia^{7,9}.

En nuestro paciente el diagnóstico preoperatorio mediante biopsia permitió planificar cirugía radical. Se realizó cirugía RO con resección de arteria hepática común. Esta técnica conocida como de Appleby¹⁰ ha demostrado ser segura, permite aumentar la supervivencia y asegurar la resecabilidad de tumores localmente avanzados con invasión vascular. La obliteración tumoral de la arteria hepática común probablemente favoreció la revascularización hepática vicariante a través de la arteria gastroduodenal como se demuestra en el angio TC realizado a las 2 semanas de la intervención (fig. 2).

En resumen, a pesar de que el diagnóstico de los TNEHP a veces no es temprano la resección quirúrgica supone la mejor opción, proporcionando los resultados más favorables.

BIBLIOGRAFÍA

- Huang YQ, Xu F, Yang JM, Huang B. Primary hepatic neuroendocrine carcinoma: Clinical analysis of 11 cases. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2010;9:44-8.
- Fenoglio LM, Severini S, Ferrigno D, Gollè G, Serraino C. Primary hepatic carcinoid: A case report and literature review. *World J Gastroenterol.* 2009;15:2418-22.
- Gao J, Hu Z, Junwei Wu J, Bai L, Chai X. Primary hepatic carcinoid tumor. *World J Surg Oncol.* 2011;9:151.
- Fenwick SW, Wyatt JJ, Toogood GJ, Lodge JPA. Hepatic resection and transplantation for primary carcinoid tumors of the liver. *Ann Surg.* 2004;239:210-9.
- Eriksson B, Oberg K, Stridsberg M. Tumor markers in neuroendocrine tumors. *Digestion.* 2000;62:33-8.
- Gravante G, de Liguori Carino N, Overton J, Maria Manzia T, Orlando G. Primary carcinoids of the liver: A review of symptoms, diagnosis and treatments. *Dig Surg.* 2008;25:364-8.
- Sippel RS, Chen H. Carcinoid tumors. *Surg Oncol Clin N Am.* 2006;15:463-78.
- Schwartz G, Colanta A, Gaetz H, Olichney J, Attiyeh F. Primary carcinoid tumors of the liver. *World J Surg Oncol.* 2008;6:91.
- Mima K, Beppu T, Murata A, Otao R. Primary neuroendocrine tumor in the liver treated by hepatectomy. *Surg Today.* 2011;41:1655-2166. O.
- Gagandeep S, Artinyan A, Jabbour N, Mateo R, Matsuoka L, Sher L, et al. Extended pancreatectomy with resection of the celiac axis: The modified Appleby operation. *Am J Surg.* 2006;192:330-5.

José Ángel Flores García*, Francisco Galeano Díaz, Francisco Botello Martínez, Isabel María Gallarín Salamanca y Gerardo Blanco Fernández

Servicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante, Hospital Infanta Cristina, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joseangel.floresgarcia@yahoo.es (J.a).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2013 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.06.002>

Tuberculosis intestinal

Intestinal tuberculosis

En nuestro medio la tuberculosis está incrementándose por factores como el tratamiento inadecuado de enfermos, la inmunosupresión por VIH, la resistencia a los tratamientos y el deterioro de las condiciones socioeconómicas ligadas a la

inmigración^{1,2}. Por tanto, se debe tener muy presente en el diagnóstico diferencial³. Se presenta un caso de tuberculosis pulmonar e intestinal, que produjo una hemorragia digestiva baja masiva.