

tinción inmunohistoquímica de la pieza quirúrgica de una colecistectomía solicitada por coledocistitis o coledocistitis y estudiada únicamente por ecografía abdominal¹. Los 2 casos presentados son hallazgos en el estudio histopatológico tras colecistectomías indicadas por coledocistitis. El diagnóstico histológico debe incluir morfología (células grandes frente a células pequeñas y diferenciación), tinción para cromogranina A y sinaptofisina, Ki-67 y recuento mitótico. Esto permite clasificarlos en: bajo grado, diferenciado (G1, índice Ki-67 < 3%); grado intermedio, moderadamente diferenciado (G2, índice Ki-67 ≥ 3% y ≤ 20%); neoplasias de alto grado pobremente diferenciado (G3, índice Ki-67 > 20%), de células pequeñas o grandes^{1,4}.

El marcador sérico más empleado es la cromogranina A, secretada por células neuronales y neuroendocrinas. Hay que considerar que puede estar elevada en pacientes con insuficiencia renal o hepática y en pacientes en tratamiento con inhibidores de la bomba de protones⁵. La cromogranina B, la enolasa neuronal específica y la cuantificación de 5-HIAA en orina también pueden ser útiles¹. Solo se deben tomar como complemento diagnóstico e indicador de la carga tumoral y de la respuesta al tratamiento.

La resección es el enfoque de tratamiento primario⁵. La colecistectomía suele ser suficiente si el ganglio cístico es negativo y el margen está libre; de lo contrario, se debe ampliar la cirugía¹ y considerar un tratamiento más intensivo, basado en la linfadenectomía regional o bisegmentectomía IVb-V. Se recomienda la terapia adyuvante en pacientes con un valor de Ki-67 > 20-55%, que es más efectiva para el subtipo de células pequeñas. No se han identificado factores pronósticos específicos en TNE-VB, pero el índice proliferativo, la diferenciación y el tamaño del tumor representan factores pronósticos globales^{1,4}.

Según las recomendaciones de la NCCN, entre los 3 y los 12 meses posresección y cada 12-24 meses debe analizarse la cromogranina sérica o 5-HIAA en orina y TAC o RNM⁵.

Actualmente la enfermedad avanzada puede tener tasas de supervivencia a 5 años de hasta 77-95% cuando se trata con resección de tumor primario y terapia adyuvante. Sin embargo, se han descrito subtipos más agresivos, con un curso clínico rápido en el que la supervivencia y el pronóstico son marcadamente peores¹.

En conclusión, los TNE-VB son infrecuentes y suelen ser no funcionantes, generalmente son hallados en el estudio histopatológico de la VB después de una colecistectomía por coledocistitis, se debe estudiar el ganglio cístico para decidir si se aborda linfadenectomía y bisegmentectomía IVb-V y, con base en el índice proliferativo, considerar la adyuvancia.

Bibliografía

1. Hirose Y, Sakata J, Endo K, Takahashi M, Saito R, Imano, et al. 0.8-cm clear cell neuroendocrine tumor G1 of the gallbladder with lymph node metastasis: A case report. *World J Surg Oncol*. 2018;16:150, 10.1186/s12957-018-1454-y. PubMed PMID: 30037336; PubMed Central PMCID: PMC6057040.
2. Salvatore B, Orlando E, Damiano G, Portelli F, Davide Palumbo V, Valentino A, et al. «Pure» large cell neuroendocrine carcinoma of the gallbladder. Report of a case and review of the literature. *Int J Surg*. 2016;28:S128–32.
3. Kanetkar c AV, Patkar S, Khobragade KH, Ostwal V, Ramaswamy A, Goel M. Neuroendocrine carcinoma of gallbladder: A step beyond palliative therapy experience of 25 cases. *J Gastrointest Cancer*. 2018, 10.1007/s12029-018-0070-y. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 29435905.
4. Elahi F, Ahmadzadeh A, Yadollahzadeh M, Hassanpour K, Babaei M. Neuroendocrine tumor of the gallbladder. *Arch Iran Med*. 2013;16:123–5, 013162/AIM. 0014. PubMed PMID:23360636.
5. Shah MH, Goldner WS, Halfdanarson TR, Bergsland E, Berlin JD, Halperin D, et al. NCCN Guidelines Insights: Neuroendocrine and Adrenal Tumors. Version 2.2018. *J Natl Compr Canc Netw*. 2018;16:693–702.

Joana Aylhin López Marcano*, José Manuel Ramia Ángel, Roberto de la Plaza Llamas, Alba Manuel Vázquez y Raquel Latorre Fragua

Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aylhin10@gmail.com

(J.A. López Marcano).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.09.003>

0210-5705/ © 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Endoscopic submucosal dissection for localised gastric amyloidosis mimicking malignancy



Dissección submucosa endoscópica para la amiloidosis localizada gástrica que simula una malignidad

Amyloidosis is characterized by the extracellular deposition of insoluble amyloid fibrils, which commonly results in systemic organs dysfunction. A single organ or tissue involved is uncommon, especially regarding the gastric localised amyloidosis. The lesion may manifest as erosions,

ulcerations, nodular mucosa or polypoid protrusions. However, the specific treatment for localized amyloidosis has not been established. We present a case of gastric localized amyloidosis mimicking malignancy, in which endoscopic submucosal dissection (ESD) was successfully done with the guidance of multiple endoscopic imaging techniques.

A 54-year-old man presented with occasional postprandial epigastric discomfort for several months. Esophago-gastroduodenoscopy (EGD) showed a 2.5 cm × 3.0 cm flat depressed lesion in the gastric somatic and antral junction (Fig. 1A). The lesion resembled early gastric cancer with interrupted mucosal folds, spontaneous oozing on the surface and disappearance of partial border glandular structure. Endoscopy ultrasound evaluation (EUS) revealed the

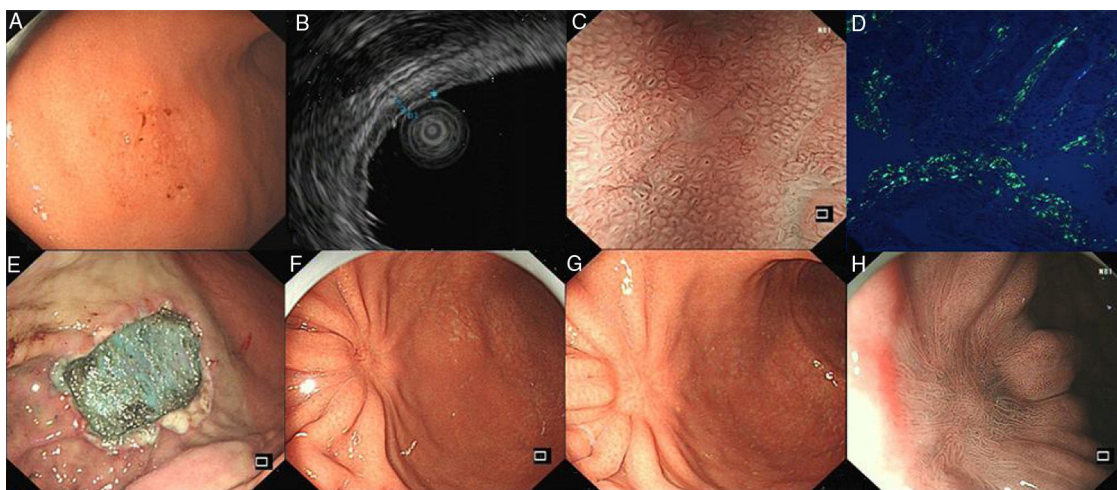


Figure 1 (A) EGD showed the flat depressed lesion in the stomach. (B) EUS revealed the first layer was thinned and the second layer was thickened. (C) NBI+ME showed the mucosal pit pattern and microvessels were obviously changed. (D) Apple green birefringence of amyloid deposition under polarized light. (E) Endoscopic submucosal dissection. (F,G,H) EGD revealed a scar formation and NBI+ME showed sparse glandular tube structure in 3 months and 1 years after surgery. EGD, Esophagogastroduodenoscopy; EUS, Endoscopy ultrasound evaluation; NBI+ME, Narrow-band imaging with magnified endoscopy.

lesion originated from the mucosal layer. The first layer was thinned and the second layer was thickened with 1.4 mm in the thickest part (Fig. 1B). Narrow-band imaging with magnified endoscopy (NBI+ME) showed the margin of the lesion was well-defined. The mucosal pit pattern was distorted, dilated and partially sparse, and the microvessels were obviously distorted, expanded or partially disappeared (Fig. 1C). However, histopathologic examination revealed an amorphous eosinophilic material deposition that extended from the lamina propria to the muscularis mucosae without malignant findings. The amyloid proteins were identified by Congo red staining and apple-green birefringence under polarized microscopy (Fig. 1D). Immunohistochemical staining was positive for κ and λ chain. Neither gastric fundus nor colorectal biopsy specimens showed amyloid deposition. The serum and urine immunoelectrophoresis were normal and there were no signs of amyloidosis in the kidney, heart and liver. A diagnosis of gastric localized amyloidosis with κ and λ light chain co-expression was made.

Subsequently, the ESD operation was performed with the guidance of NBI+ME and EUS (Fig. 1E). The postoperative specimens further confirmed amyloid deposition without malignant findings. There were no complications associated with the ESD. Three months and a year postoperatively, EGD was repeated (Fig. 1F-H). Mucosal biopsies from the centre and edge of the scar showed no amyloid deposition. The patient was curatively treated with symptom-free during the subsequent 12-month follow-up period.

Localized AL amyloidosis has a good prognosis, but 1–2% of patients exhibited systemic progression and 44% had progression at the primary site.^{1,2} A recent study ever revealed more than half of the patients with localized laryngeal amyloidosis developed localized recurrence, which required revision surgery in the first 4 years.³ 22% of patients with GI localized amyloidosis may have localized progression,² but it remains unclear whether localized progression affects disease prognosis. Although there are no standardized guidelines for the treatment of localized AL amyloidosis in

gastrointestinal tract, the excision of the amyloid deposits and follow-up are the most common suggestions. GI bleeding, obstructive or abdominal pain may be a trigger for interventions in gastrointestinal deposits for symptomatic improvement.² In a retrospective study, two symptomatic patients with GI localized amyloidosis were all relieved symptoms after the excision of lesions.⁴ Similarly, our patient was troubled by the occasional abdominal pain, which was gone after ESD.

Our case showed a type IIc lesion in the stomach which resembled early gastric cancer. Although the biopsy specimens showed the amyloid deposition, it could not rule out the possibility of biopsy bias. ESD has been widely accepted and used not only as a curative treatment for the early cancer in the gastrointestinal tracts but also as a diagnostic strategy for some confused cases.⁵ Gastric carcinoma was excluded finally in this case and the patient achieved curative treatment with the help of ESD. This case demonstrates that the thorough resection by ESD with guidance of NBI+ME and EUS is probably a safe and successful therapeutic choice for gastric localized amyloidosis mimicking malignancy in a symptomatic patient.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Acknowledgements

This work was financially supported by the grants from Zhejiang Provincial Natural Science Foundation of China [Grant No. LY16H030004].

Bibliografía

1. Biewend ML, Menke DM, Calamia KT. The spectrum of localized amyloidosis: a case series of 20 patients and review

- of the literature. *Amyloid*. 2006;13:135–42, <http://dx.doi.org/10.1080/13506120600876773>.
- Mahmood S, Bridoux F, Venner CP, Sachchithanatham S, Gilbertson JA, Rowczenio D, et al. Natural history and outcomes in localised immunoglobulin light-chain amyloidosis: a long-term observational study. *Lancet Haematol*. 2015;2:e241–50, [http://dx.doi.org/10.1016/S2352-3026\(15\)00068-X](http://dx.doi.org/10.1016/S2352-3026(15)00068-X).
 - Hazenber AJ, Hazenberg BP, Dikkers FG. Long-term follow-up after surgery in localized laryngeal amyloidosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016;273:2613–20, <http://dx.doi.org/10.1007/s00405-016-4061-y>.
 - Kourelis TV, Kyle RA, Dingli D, Buadi FK, Kumar SK, Gertz MA, et al. Presentation and outcomes of localized immunoglobulin light chain amyloidosis: the mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc*. 2015;15:S51, <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.02.016>.
 - Manabe S, Boku Y, Takeda M, Usui F, Hirata I, Takahashi S. Endoscopic submucosal dissection as excisional biopsy for

anorectal malignant melanoma: a case report. *World J Clin Cases*. 2019;7:1652–9, <http://dx.doi.org/10.12998/wjcc.v7.i13.1652>.

Tao Yang^a, Jia-Wei Lu^a, Li-Hong Teng^a, Jing-Jing Feng^b, Jia-Guo Wu^a, Wei-Li Liu^{a,*}

^a Department of Gastroenterology, Sir Run Run Shaw Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou, China

^b Zhejiang Chinese Medical University, Hangzhou, China

* Corresponding author.

E-mail address: 3307006@zju.edu.cn (W.-L. Liu).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.09.004>
0210-5705/ © 2019 Published by Elsevier España, S.L.U.

Tuberculosis hepática simulando metástasis de cáncer colorrectal



Hepatic tuberculosis mimicking metastatic colorectal cancer

La tuberculosis es una entidad de origen infeccioso producida por el *Mycobacterium tuberculosis complex*¹, cuyo órgano diana son los pulmones. Afecta principalmente a poblaciones en vías de desarrollo, causando 2.000.000 de muertes al año^{1,2}. La tuberculosis extrapulmonar se produce a partir de un foco de origen pulmonar y afecta principalmente a individuos en estado de inmunosupresión, sobre todo en pacientes VIH^{1,3}. Los tejidos extrapulmonares más frecuentemente afectados son la pleura, los ganglios linfáticos y el sistema urinario¹. La rareza de la afectación hepática y lo inespecífico de la sintomatología dificulta el diagnóstico, que a menudo precisa de confirmación histológica^{1,2,4}. Como en nuestro caso, puede confundirse con tumores hepáticos primarios o metastásicos.

Presentamos el caso de un varón de 69 años de edad con antecedentes de hábito tabáquico y alcohólico, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia y un adenocarcinoma de recto en 2013 que recibió neoadyuvancia con quimiorradioterapia, y posteriormente se intervino quirúrgicamente con un resultado anatomopatológico de T3N0M0, realizándose una adyuvancia con 6 ciclos de Xeloda®. Posteriormente, el paciente permanece con ausencia de enfermedad clínica y radiológica, y al cuarto año del seguimiento se objetiva una lesión hipodensa de baja atenuación en la TAC (fig. 1A) en el segmento VI hepático que dados los antecedentes oncológicos indica como primera posibilidad, metástasis hepática de origen colorrectal. Se amplía el estudio con una ecografía abdominal, donde se evidencian múltiples lesiones nodulares de hasta 2 cm de diámetro, y una RMN (fig. 1B) que pone de manifiesto lesiones bilobares hiperintensas en T1 Fat-Sat con contraste en fase arterial no calcificadas en los segmentos II, IVa, IVb, VIII, VI, todas ellas sugestivas de metástasis hepáticas, así como un CEA en el límite alto de la normalidad. Se expone el caso en el comité de tumores digestivos, y se decide

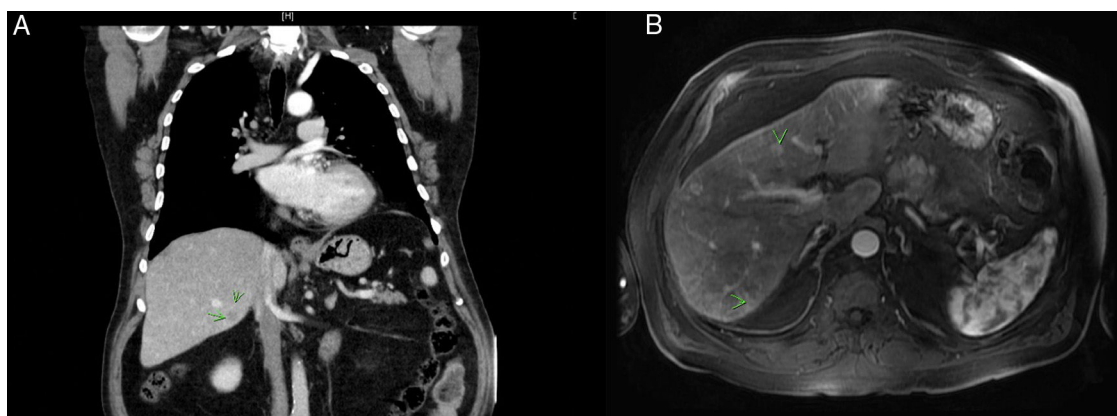


Figura 1 A) En la TAC se observa una lesión hipodensa en el lóbulo hepático derecho. B) Lesiones hiperintensas en T1 bilobares en la RMN.