



P-201 - COLECISTITIS COMO ÚNICO SÍNTOMA EN EL TUMOR NEUROENDOCRINO DE VESÍCULA BILIAR

Martínez Solà, Ana; Jaume Bottcher, Sofía María; Ielpo, Benedetto; Sánchez Velazquez, Patricia; Burdio Pinilla, Fernando; Pera Roman, Miguel

Hospital del Mar, Barcelona.

Resumen

Introducción: El tumor neuroendocrino (TNE) es un tipo raro de carcinoma con una incidencia de aproximadamente 5,25 por 100.000. Las neoplasias neuroendocrinas primarias de vesícula biliar (NE-VB) comprenden solo el 0,5% de todos los TNE. De acuerdo con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2019, se clasifican en 3 categorías principales: tumores neuroendocrinos bien diferenciados, poco diferenciados y neoplasias endocrinas mixtas.

Caso clínico: Paciente de 56 años sin antecedentes patológicos de interés, que acudió a urgencias por dolor epigástrico irradiado a ambos hipocondrios de 24 horas de evolución asociado a náuseas y vómitos sin fiebre ni síndrome tóxico asociado. Se solicitó analítica en la que destacaba aumento de reactantes de fase aguda (leucocitosis 16.310/uL, PCR 6,54 mg/dl) y alteración del perfil hepático con colestasis completa (bilirrubina total 2,8 mg/dl, GOT 79 UI/L, GPT 153 UI/L, FA 160 UI/L) y ecografía abdominal que evidenciaba signos de colecistitis aguda litiásica evolucionada con componente de absceso perivesicular y de ectasia de la vía biliar intrahepática. Con la orientación diagnóstica de colecistitis aguda litiásica se inicia antibioterapia empírica y se indica intervención quirúrgica urgente. Se realiza colecistectomía y colangiografía intraoperatoria sin observar otras lesiones a nivel hepático. El estudio anatomopatológico informó de tumor neuroendocrino de grado 3 en cuerpo vesical con infiltración de la capa muscular propia y del tejido adiposo sin alcanzar la serosa (pT2) con invasión vascular venosa. El estudio inmunohistoquímico fue: citoqueratina 7 +, CAM5.2 patrón paranuclear +, sinaptofisina y cromogranina +, Ki-67 25%, CDX-2 +. Tras este hallazgo anatomopatológico se amplió estudio con RMN identificando una adenopatía en el espacio porto-cava de 32 × 24 mm con captación de análogos de la somatostatina tras Octreoscan, sin objetivar lesiones focales a nivel hepático ni dilatación de la vía biliar, aumento de la Cromogranina A (408,4 ng/ml) y enolasa neuronal específica normal (9,1 ng/ml) en analítica sanguínea. Posteriormente se presentó en Comité Multidisciplinar y se indicó la resección atípica del segmento IV-V y linfadenectomía del hilio hepático y porto-caval. El informe anatomopatológico definitivo fue tumor neuroendocrino bien diferenciado de origen vesicular, con imágenes de invasión vascular-linfática y vascular venosa, sin evidencia de invasión perineural, márgenes de resección libres de tumor y adenopatía retropancreática con infiltración de NET con imágenes de extensión extracapsular. Posteriormente remitida a Oncología para controles sin tratamiento sistémico adyuvante.

Discusión: Las NE-VB son extremadamente raros y esta es la principal razón por la que se diagnostican en etapas avanzadas de la enfermedad. Debido a la rareza de la enfermedad, la falta de factores pronósticos y predictivos, así como la comprensión limitada de la biología de la enfermedad hace que no haya consenso sobre el tratamiento. El único método potencialmente curativo es la cirugía radical, pero hasta la fecha, no ha habido consenso sobre el alcance de la resección. El tipo de cirugía varía desde la colecistectomía simple hasta una resección hepática mayor, dependiendo del estadio de la enfermedad. La terapia sistémica se puede utilizar combinada análogos de la somatostatina en aquellos casos con expresión de la misma.