

Infiltración hepática por carcinoma lobulillar de mama. Una causa infrecuente de ascitis por hipertensión portal



Hepatic infiltration from lobular breast cancer. A rare cause of ascites due to portal hypertension

La ascitis es un motivo de consulta habitual en hepatología, siendo la cirrosis hepática la etiología más común, de la cual puede ser su primera manifestación¹. Sin embargo, existen otras causas menos frecuentes de ascitis por hipertensión portal con las que es preciso realizar un correcto diagnóstico diferencial. Entre ellas se encuentra la infiltración maligna hepática, situación infrecuente que puede originar las complicaciones del síndrome de hipertensión portal por afectación tumoral de las pequeñas ramas portales intrahepáticas, lo cual requiere un diagnóstico precoz para un correcto abordaje terapéutico¹.

Presentamos el caso de una mujer de 56 años sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos relevantes que ingresa en nuestro servicio por un primer episodio de ascitis. El estudio del líquido ascítico mostró un recuento celular de 271 células de predominio mononuclear (61% linfocitos, 37% macrófagos), con un gradiente suero-ascitis de albúmina (GASA) de 2.4. Analíticamente presentaba una alteración de pruebas de función hepática de patrón mixto (FA 304 U/L, GGT 220 U/L, ALT 169 U/L, AST 401 U/L, bilirrubina 3.2 mg/dl, bilirrubina directa 1.7 mg/dl), una tasa de protrombina del 55% y 94,000 plaquetas, siendo el resto de la bioquímica y hematología normales. Se realizaron estudios de hepatopatía con virus hepatotropos y autoinmunidad negativos, así como A1-antitripsina y ceruloplasmina normales. Se practicó gastroscopia que manifestó la existencia de una pequeña variz esofágica a nivel distal y un importante engrosamiento de pliegues gástricos que se biopsiaron. Se decide realizar tomografía computarizada (TC) de abdomen que evidencia marcados signos de hipertensión portal (esplenomegalia, circulación colateral y abundante líquido libre), sin alteraciones al nivel del parénquima hepático, y una afectación ósea difusa a base de múltiples lesiones esclerosas puntiformes (fig. 1) y una PET-TC sin presencia de nódulos peritoneales hipercaptantes. Se completó el estudio con marcadores tumorales que resultaron elevados, destacando especialmente un CA 15-3 de 17,900, sugerente de afectación mamaria, por lo que se solicitó una mamografía que fue normal (BI-RADS 1) (figs. 2 A y B). Ante estos hallazgos discordantes entre enfermedad hepática y afectación tumoral se plantea realizar biopsia de médula ósea y biopsia hepática transyugular con estudio hemodinámico, obteniendo un gradiente de presión venosa hepática de 34 mmHg. La anatomía patológica, tanto de las biopsias hepática y gástrica como de médula ósea fue informada como infiltración difusa por células epiteliales de carácter neoplásico con inmunohistoquímica positiva para GATA-3, receptores estro-



Figura 1 Imagen radiológica de la TC de abdomen en corte axial con contraste intravenoso. Se evidencian signos indirectos de hipertensión portal (circulación colateral con varices periesplénicas y perigástricas, leve esplenomegalia, importante descompensación hidrópica con ascitis abundante en todos los compartimentos), con un parénquima hepático homogéneo sin datos de hepatopatía crónica avanzada ni lesiones focales.

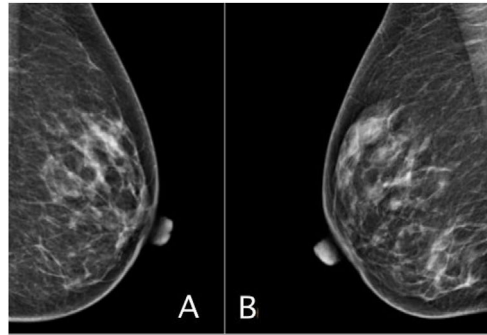


Figura 2 Imágenes radiológicas de las mamografías de mama izquierda (A) y de mama derecha (B). Se observa la simetría entre ambas mamas, con adecuada distribución del tejido glandular y sin presencia de distorsiones en la arquitectura ni calcificaciones sospechosas. Piel y complejo del pezón sin alteraciones.

génicos y citoqueratina-7, compatible con metástasis de carcinoma mamario de tipo lobulillar (figs. 3 A-D). En la biopsia hepática se aprecia una arquitectura parenquimatosa conservada, pero con marcada invasión de los espacios porta y de los sinusoides periportales por dichas células tumorales. En espera de valoración por oncología, para iniciar tratamiento sistémico, la paciente presenta una crisis convulsiva con posterior parada cardiorrespiratoria, recuperada con soporte de la unidad de cuidados intensivos, con TC craneal urgente que mostró un aumento de partes blandas en ambos espacios intraconales, sugestivo de infiltración tumoral, siendo exitus a las pocas horas.

La invasión de los sinusoides hepáticos por diseminación hematogena de neoplasias sólidas, como el cáncer de mama, constituye un pequeño porcentaje de las ascitis malignas, típicamente presentando un GASA > 1.1 y citologías negativas. Aunque el patrón metastásico de dichos tumores suele consistir en nódulos intraparenquimatosos, la infiltración vascular difusa es posible, siendo esta forma la que origina

Véase contenido relacionado en DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rgmexn.2023.07.002>

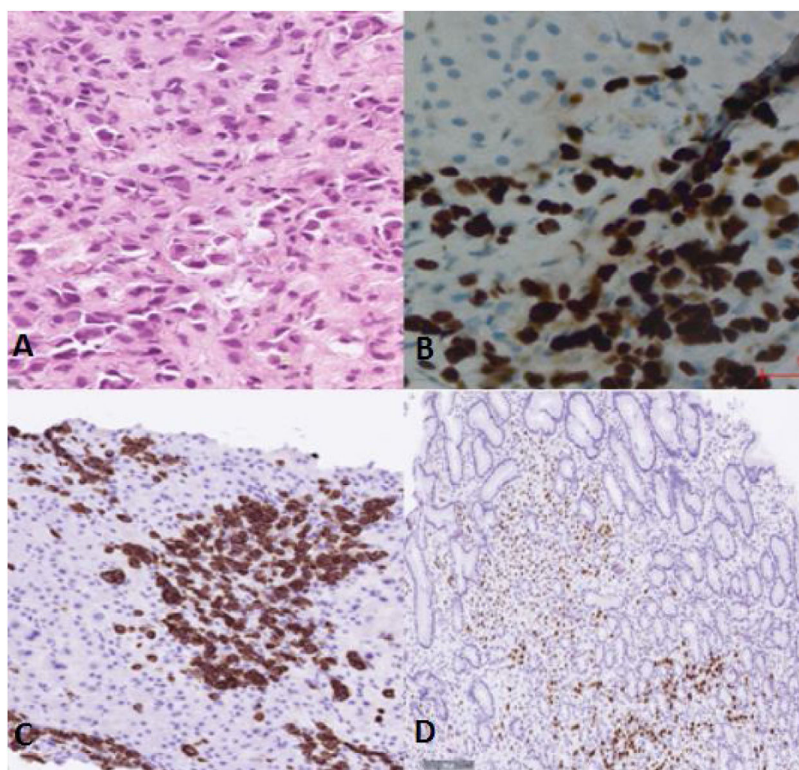


Figura 3 Imágenes histológicas de las biopsias de hígado y estómago (20x). (A) Sección de biopsia de hígado con tinción de hematoxilinaeosina, infiltrado difuso de células de carácter neoplásico a nivel de los espacios porta y sinusoides periportales. (B) Sección de biopsia de hígado con técnicas de inmunohistoquímica, infiltración en el parénquima hepático por células tumorales que expresan positividad para GATA-3. (C) Sección de biopsia de hígado con técnicas de inmunohistoquímica, infiltración en parénquima hepático por células tumorales que expresan positividad para citoqueratina 7. (D) Sección de biopsia de estómago con técnicas de inmunohistoquímica, infiltración en mucosa gástrica por células tumorales que expresan positividad para receptores de estrógeno.

el aumento de presión portal, con las consecuentes complicaciones como la ascitis^{2,3}. A diferencia de los patrones habituales de metástasis hepáticas, los estudios radiológicos típicamente no detectan este tipo de invasión metastásica difusa, siendo necesario el estudio histológico para alcanzar un correcto diagnóstico.

El subtipo lobulillar del carcinoma mamario frecuentemente carece de una lesión sólida macroscópica en la mama, siendo las células neoplásicas las que infiltran y diseminan por vía hematógena a otros órganos, dificultando su detección⁴. La inmunohistoquímica de las lesiones a distancia adquiere especial relevancia en estos casos, permitiendo definir el linaje tumoral y la localización primaria de aquellas neoplasias de origen desconocido, aspecto esencial para proporcionar un tratamiento específico⁵.

Nuestro caso es excepcional por ser una ascitis por hipertensión portal en relación con una infiltración hepática difusa, la primera manifestación de un carcinoma mamario lobulillar no conocido, con mamografías normales, sin evidencia de afectación peritoneal y con infiltración difusa de varios órganos, siendo, hasta donde hemos podido comprobar, el primer caso de estas características descrito en la literatura, pudiendo contribuir al diagnóstico diferencial de la ascitis.

Responsabilidades éticas

El consentimiento informado no se solicitó para la publicación de este caso porque en el presente artículo no se publican datos personales que permitan identificar a la paciente.

Los autores declaran que este artículo no contiene información personal que permita identificar a la paciente.

No fue necesario obtener la autorización del comité de ética de nuestra institución al tratarse de la descripción de un caso clínico, en el cual no hubo ningún tipo de trabajo de investigación, y en todo momento se mantuvo el mismo plan terapéutico sin alteraciones.

Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

- Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, et al. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;7:141, <http://dx.doi.org/10.1586/egh.12.83>.
 - Turk A, Szabolcs M, Lefkowitz J. Portal hypertension, nodular regenerative hyperplasia of the liver, and obstructive portal venopathy due to metastatic breast cancer. *Case Rep Pathol*. 2013;2013:826284, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/826284>.
 - Allison KH, Flinger CL, Parks WT. Radiographically occult, diffuse intrasinusoidal hepatic metastases from primary breast carcinomas: A clinicopathologic study of 3 autopsy cases. *Arch Pathol Lab Med*. 2004;128:1418–23, <http://dx.doi.org/10.5858/2004-128-1418-RODIHM>.
 - Arpino G, Bardou VJ, Clark GM, et al. Infiltrating lobular carcinoma of the breast: Tumor characteristics and clinical outcome. *Breast Cancer Res*. 2004;6:R149–56, <http://dx.doi.org/10.1186/bcr767>.
 - Hui Y, Wang Y, Nam G, et al. Differentiating breast carcinoma with signet ring features from gastrointestinal signet ring carcinoma: Assessment of immunohistochemical markers. *Hum Pathol*. 2018;77:11–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.humpath.2018.01.002>.
- D. Muíño-Domínguez^{a,*}, J. Martín-Sanz^a, M. Celada-Sendino^b, G. Meijide-Santos^c y C. Álvarez-Navascués^a
- ^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
^b Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Álvarez Buylla, Mieres, España
^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
- * Autor para correspondencia. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Central de Asturias. Avenida de Roma s/n, 33011 Oviedo, Asturias, España. Teléfono: + 34 985 108 000; ext. 39501; FAX + 34 985 108 115
 Correo electrónico: daniel.muinho@gmail.com (D. Muíño-Domínguez).
- <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2023.07.002>
 0375-0906/ © 2023 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Espiroquetosis intestinal humana como causa de diarrea crónica en un paciente VIH positivo: reporte de caso



Human intestinal spirochetosis as a cause of chronic diarrhea in an HIV-positive patient: A case report

Cuando se hace el diagnóstico diferencial etiológico de los pacientes inmunocomprometidos con diarrea crónica, muy pocas veces o nunca se piensa en espiroquetosis intestinal humana (EIH). Esta, además de ser una causa rara, resulta en un desafío inquietante para el médico, dada la ausencia de variables clínicas y paraclínicas patognomónicas, lo que hace que la probabilidad previa a la interpretación de biopsias intestinales sea baja y no se busque de forma activa. Presentamos a modo de caso clínico una descripción de esta patología, en donde, a diferencia de los pocos reportes identificados en bases de datos existentes en la literatura, se logra un acercamiento endoscópico e histopatológico.

La EIH es una enfermedad definida morfológicamente por la presencia de espiroquetas adheridas a la membrana apical de las células epiteliales del colon y del recto¹. Es una causa frecuente de brotes de diarrea en aves de corral, caninos y bovinos; sin embargo, en humanos, especies como *Brachyspira aalborgi* y *Brachyspira pilosicoli* pueden ser patógenas. Se ha estimado una incidencia y una prevalencia de diarrea por estos patógenos entre el 0,4 y el 12%², siendo más frecuente en hombres, particularmente homo-

sexuales con prácticas sexuales inseguras, infectados por VIH, independientemente de su orientación sexual o del grado de inmunodeficiencia, y en zonas de bajos recursos y precariedad³⁻⁴. Clínicamente se presenta con diarrea crónica acuosa, dolor abdominal y/o hematoquecia; sin embargo, algunos pacientes son asintomáticos, siendo el diagnóstico incidental al evaluar biopsias de colon obtenidas por razones distintas⁵. Lo anterior ha generado debate acerca de la implicación de la espiroquetosis intestinal como patógeno o habitante comensal⁶. La apariencia endoscópica del colon es de carácter inespecífico, describiéndose desde mucosa de características normales hasta lesiones «polipoides» y con parches de eritema irregular que en la mayoría de los casos ha sido la indicación de la biopsia. El compromiso descrito puede ser desde el colon proximal hasta el distal, incluyendo el recto y, en casos anecdóticos, el apéndice cecal⁷. A nivel histopatológico resulta tradicional encontrar una franja azul difusa a la tinción con hematoxilina-eosina a lo largo del borde de la capa epitelial intercriptal, hallazgo conocido como «borde en cepillo falso»⁸. Una vez sospechada la infección, las tinciones de plata de Warthin-Starry o Dieterle se pueden usar para resaltar las espiroquetas en muestras de tejido fijadas¹. Muy poco se ha descrito en la literatura acerca del manejo antimicrobiano de estos pacientes. Mientras que algunos pacientes pueden tener remisión completa de la diarrea y normalización de la mucosa colorrectal, otros continúan sintomáticos, con o sin persistencia del «borde en cepillo falso». En general, se justifica un ensayo de terapia con antibióticos, más frecuentemente con metronidazol, por un curso variable entre 7 y 10 días⁹. Otros reportes de caso han mostrado resolución de síntomas con el uso de clindamicina y algunos macrólidos^{4,10}. Presentamos el caso de un paciente de 47 años con antecedente de VIH positivo estado OMS A2 y hepatitis autoinmune en superposición a colangitis biliar primaria (CBP) en terapia antirretroviral (TAR) con cuadro

Véase contenido relacionado en DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2023.09.001>