

# Oclusión intestinal secundaria a pancreatitis que mimetiza una neoplasia estenosante del ángulo esplénico del colon

M. Pascual<sup>a</sup>, M. Pera<sup>a</sup>, I. Martínez<sup>a</sup>, R. Miquel<sup>b</sup> y L. Grande<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Cirugía Colorrectal. Servicio de Cirugía. Hospital del Mar. Barcelona.

<sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínic. Barcelona. España.

## RESUMEN

La afectación del colon en pacientes con pancreatitis aguda grave o pancreatitis crónica es frecuente y se han descrito complicaciones como el íleo paralítico, la necrosis segmentaria y la fistulas pancreatocolónicas. Sin embargo, la oclusión mecánica del colon debida a la pancreatitis es infrecuente. Presentamos el caso de un paciente de 45 años con una oclusión de colon secundaria a una pancreatitis asintomática que mimetizaba una neoplasia estenosante y localmente avanzada del ángulo esplénico. El paciente había presentado una pancreatitis aguda alcohólica complicada con un pseudoquistes que requirió cirugía 10 años antes del presente episodio. El motivo del ingreso actual fue dolor abdominal cólico y estreñimiento de 5 días de evolución. Se realizó un enema con contraste que mostraba una oclusión de colon causada por una estenosis en la flexura esplénica muy indicativa de neoplasia. La laparotomía de urgencia mostró la presencia de una tumoración originada en el colon que infiltraba el hilio esplénico. Se realizaron una colectomía subtotal y una esplenectomía en bloque. El examen histopatológico mostró una inflamación pericólica y fibrosis secundaria a una pancreatitis; la mucosa del colon no mostraba infiltración tumoral. Hasta ahora se han publicado menos de 30 casos de esta infrecuente complicación.

## INTESTINAL OCCLUSION DUE TO PANCREATITIS MIMICKING STENOSING NEOPLASM OF THE SPLENIC ANGLE OF THE COLON

Colonic involvement in patients with severe acute pancreatitis or chronic pancreatitis is common and complications such as paralytic ileus, segmental necrosis and pancreatic-colonic fistulae have been described. However, mechanical occlusion of the colon due to pancreatitis is infrequent. We present the case of a 45-year-old man with occlusion of the colon secondary to asymptomatic pancreatitis mimicking a locally advanced

stenosing neoplasm of the splenic angle. Ten years prior to the present episode the patient had presented acute alcoholic pancreatitis complicated by a pseudocyst requiring surgery. The current reason for admission was abdominal colic pain and constipation with onset 5 days previously. Contrast enema was administered showing colonic occlusion caused by stenosis at the splenic flexure, suggesting the presence of a neoplasm. Urgent laparotomy showed the presence of a tumor originating in the colon that infiltrated the splenic hilum. Subtotal colectomy and en-bloc splenectomy were performed. Histopathological analysis showed pericolic inflammation and fibrosis secondary to pancreatitis; the colonic mucosa showed no tumoral infiltration. To date, fewer than 30 cases of this infrequent complication have been published.

## INTRODUCCIÓN

Las complicaciones de la pancreatitis aguda grave y de la pancreatitis crónica, como las varices gástricas, la hemorragia, la obstrucción biliar y duodenal y los pseudoquistes, son bien conocidas<sup>1,2</sup>. La afectación del colon con necrosis segmentaria y perforación no es rara en pacientes con pancreatitis aguda necrosante<sup>3-6</sup> y suele precisar tratamiento quirúrgico. Sin embargo, la estenosis cólica es infrecuente y raramente necesita una intervención quirúrgica<sup>7-9</sup>. Presentamos el caso de un paciente con una oclusión aguda de colon secundaria a una estenosis tras una pancreatitis que mimetizaba una neoplasia estenosante de la flexura esplénica.

## OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón de 45 años de edad que acudió al servicio de urgencias por dolor abdominal cólico y estreñimiento de 5 días de evolución. Refería ausencia de deposiciones desde 3 días antes, así como náuseas y vómitos. Como antecedentes patológicos destacaba un episodio de pancreatitis aguda alcohólica 10 años antes del episodio actual. La pancreatitis evolucionó hasta formarse un pseudoquiste que requirió para su resolución una quistogastrostomía practicada en otro centro. El paciente estaba asintomático desde entonces. Tras un corto período de abstinencia alcohólica, reconocía un consumo de aproximadamente 40 g/día. Su madre había sido diagnosticada de cáncer de colon y murió por enfermedad metastásica 8 años antes. Uno de sus 2 hermanos había tenido pólipos en el colon que se habían resecado endoscópicamente.

Correspondencia: Dr. M. Pera.

Unidad de Cirugía Colorrectal. Servicio de Cirugía. Hospital del Mar. Pg. Marítim, 25-29. 08003 Barcelona. España.

Correo electrónico: mpera@imas.imim.es

Recibido el 16-11-2004; aceptado para su publicación el 17-1-2005.

En la exploración el abdomen estaba distendido, con ligera defensa en la fosa ilíaca derecha. El peristaltismo estaba aumentado. El tacto rectal no mostraba masas y la prueba de sangre oculta en heces fue negativa. Se realizó una radiografía de abdomen simple que mostró una importante distensión de todo el marco cólico derecho y ciego. En la analítica se apreciaba leucocitosis de  $18,5 \times 10^9/l$ , con un 90% de polimorfonucleares. Las concentraciones de amilasa y lipasa en suero fueron normales. Se realizó un enema con contraste que mostró una estenosis del ángulo esplénico indicativa de neoplasia, aunque el análisis exhaustivo de la radiografía puso de manifiesto una morfología de la mucosa conservada (fig. 1). Con la orientación diagnóstica de neoplasia oclusiva, se indicó laparotomía urgente durante la que se apreciaron múltiples adherencias y una distensión masiva de todo el colon transverso y derecho, así como isquemia del ciego. Se encontró una tumoración en la flexura esplénica del colon que infiltraba el hilio esplénico y que causaba la oclusión. La cola del páncreas parecía indurada pero no infiltrada por la tumoración. Ante estos hallazgos, se optó por realizar una colectomía subtotal y una esplenectomía en bloque con una anastomosis laterolateral mecánica entre el íleon distal y el sigma. El postoperatorio inmediato se complicó con una neumonía basal derecha que se trató con amikacina y ceftacídima, con buena evolución posterior. Se inició dieta oral en el sexto día postoperatorio, con buena tolerancia, y se dio de alta al paciente el duodécimo día postoperatorio. El examen histopatológico macroscópico mostró un engrosamiento de la pared colónica y de la grasa pericólica que ocasionaba una estenosis grave y semejaba una neoplasia infiltrante. Sin embargo, no se apreciaba ninguna lesión en la mucosa del colon. La evaluación microscópica demostró una inflamación aguda grave con necrosis grasa, características de la pancreatitis aguda (fig. 2). También se observó alrededor de estos cambios inflamatorios una reacción fibroblástica que afectaba a la capa muscular externa de la pared del colon. Por los antecedentes familiares de cáncer de colon y pólipos se realizó posteriormente una endoscopia de recto y sigma que no mostró ninguna lesión.

Ocho meses después de la intervención el paciente ingresó por un nuevo episodio de pancreatitis aguda moderada que se trató sin complicaciones. Las pruebas funcionales pancreáticas fueron normales. Se realizó una tomografía computarizada abdominal que evidenció una morfología normal del páncreas, a excepción de un leve aumento de densidad en la cola. El paciente ha abandonado el consumo de alcohol y está asintomático.

## DISCUSIÓN

La afectación del colon en la pancreatitis aguda grave no es infrecuente y se han descrito varias complicaciones, como fístulas pancreatocolónicas, necrosis, perforación y estenosis<sup>5,10-15</sup>. La estrecha relación anatómica entre el páncreas y el colon transverso favorece la afectación del intestino grueso en los procesos inflamatorios regionales originados en la glándula pancreática. La afectación del colon puede deberse a la diseminación directa de las enzimas pancreáticas, que causa inflamación local y necrosis grasa, o bien secundaria a la trombosis de los vasos mesentéricos, que conduce al infarto de la pared del colon<sup>15</sup>. Los lugares más frecuentemente implicados son los próximos al páncreas: el colon transverso y las flexuras hepáticas y esplénicas del colon. El tipo de complicación refleja la naturaleza de la pancreatitis. En un estudio retrospectivo de 296 pacientes que requirieron tratamiento quirúrgico por pancreatitis, 18 (6,1%) presentaban afectación del colon<sup>14</sup>. La fístula pancreatocolónica fue más frecuente en pacientes con pancreatitis crónica, mientras que el 70% de los pacientes con pancreatitis aguda necrosante de esta serie presentaba necrosis del colon. En muchos de estos casos la complicación fue un hallazgo casual durante la laparotomía.

En pacientes con pancreatitis aguda grave la seudoobstrucción del colon es una de las complicaciones más frecuentes<sup>16</sup>. Estos pacientes normalmente presentan dolor abdominal y distensión, y la radiografía simple de abdo-



Fig. 1. Enema con contraste que muestra una estenosis irregular de la flexura esplénica indicativa de neoplasia.

men muestra la «señal del corte» descrita por Stuart<sup>17</sup> en 1956, que se localiza en cualquier punto entre las flexuras hepática y esplénica del colon. Se ha planteado que esta seudoobstrucción está causada tanto por el espasmo del colon que ocasiona una distensión proximal como por un íleo paralítico localizado<sup>5,10</sup>. Esta complicación se corrige satisfactoriamente en la mayoría de los casos con una descompresión a través de una sonda nasogástrica y suero-terapia intravenosa<sup>12</sup>. Sin embargo, la oclusión mecánica es extremadamente rara, y hasta ahora se han publicado unos 33 casos<sup>2,7-11,16,18-24</sup>.

La verdadera oclusión mecánica del colon puede producirse durante un episodio de pancreatitis aguda secundaria a una masa inflamatoria pancreática que produce compresión extrínseca o por una estenosis colónica pospancreatitis que se presenta varios meses después. En algunos casos el enema con contraste muestra una lesión en «corazón de manzana» o una estenosis grave indicativa



Fig. 2. Corte histológico teñido con hematoxilina-eosina (100). La arquitectura de la pared del colon está indemne. Se puede observar una mucosa normal en la parte superior izquierda y la masa inflamatoria bajo la capa muscular.

de neoplasia, como en el caso aquí descrito<sup>8,18,22</sup>. La visualización de una mucosa conservada obligaría a realizar el diagnóstico diferencial con un proceso isquémico del colon, lo que en nuestro caso no se sospechó por la edad del paciente. En una revisión de 5 años de 446 pacientes con complicaciones locales de una pancreatitis crónica, fue necesario tratamiento quirúrgico en 129 y sólo en 1 de ellos la causa fue una oclusión del colon<sup>2</sup>. En una revisión más reciente<sup>24</sup> en la que se analizó a 9 pacientes con pancreatitis, que requirieron cirugía de colon, tan sólo 3 presentaban oclusión; en el resto se observaron necrosis colónica, invasión por carcinoma pancreático y erosión serosa de la flexura esplénica por un pseudoquistes. Un paciente de 39 años fue diagnosticado de oclusión secundaria a una neoplasia de la flexura esplénica y se le realizó una hemicolectomía izquierda con una resección en bloque de la cola del páncreas y el bazo. El examen histológico reveló las características de una pancreatitis crónica sin neoplasia. Remington et al<sup>18</sup> presentaron 2 casos, un paciente de 44 años y un varón de 49, a los que se les diagnosticó con un enema de bario una neoplasia de la flexura esplénica del colon. Se realizó una hemicolectomía izquierda en ambos casos. Mohiuddin et al<sup>21</sup> trataron de la misma manera a un paciente con una oclusión causada por una lesión de la flexura esplénica, 3 meses después de un episodio de pancreatitis aguda grave que se trató de forma conservadora. En algunos casos publicados la oclusión se trató con una cecostomía para preparar a los pacientes para un procedimiento radical posterior<sup>19,20</sup>. Es interesante resaltar que nuestro paciente había presentado sólo un episodio de pancreatitis aguda 10 años antes de la oclusión y que no había tenido signos o síntomas previos indicativos de inflamación crónica del páncreas. Aunque no refería ningún episodio de dolor abdominal en las semanas previas al actual episodio, los cambios histológicos alrededor del colon eran indicativos de pancreatitis aguda. El término de pancreatitis silente se ha propuesto para la pancreatitis aguda o reagudizada sin síntomas abdominales. La pancreatitis asintomática es infrecuente y la primera evidencia clínica es el desarrollo de una complicación tardía como el derrame pleural, el absceso o la ictericia<sup>25</sup>. La oclusión del colon causada por una masa inflamatoria externa originada en el páncreas ha de ser tratada de forma conservadora<sup>12</sup>. En alguna ocasión la exploración quirúrgica es necesaria para movilizar el colon de la masa necrótica inflamatoria y así evitar la obstrucción<sup>7</sup>. La resección quirúrgica sólo debería realizarse cuando se produce una estenosis por fibrosis o cuando existe una elevada sospecha de neoplasia<sup>8,18</sup>. Dada la infrecuencia de la pancreatitis como causa de oclusión de colon, no sorprende que la neoplasia de ángulo esplénico fuese el primer diagnóstico que se sospechó. Asimismo, los hallazgos del enema con contraste y la historia familiar de cáncer de colon y pólipos apuntaban a este diagnóstico<sup>26</sup>. Además, la inflamación crónica alrededor de la flexura esplénica conformando una masa que mimetizaba una neoplasia de colon localmente avanzada, con infiltración del hilio esplénico y el retroperitoneo, hizo necesaria la esplenectomía.

En resumen, la estenosis secundaria a una pancreatitis debería considerarse una causa de oclusión de colon en pacientes con historia de pancreatitis aguda grave o crónica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Frey C, Suzuki M, Isaji S. Treatment of chronic pancreatitis complicated by obstruction of the common bile duct or duodenum. *W J Surg*. 1990;14:59-69.
2. Huizinga W, Baker L. Surgical intervention for regional complications of chronic pancreatitis. *Int Surg*. 1993;78:315-9.
3. Fazio V, Cady B. Spontaneous perforation of transverse colon complicating acute pancreatitis. *Dis Col Rectum*. 1974;21:66-70.
4. Grodzinsky C, Ponka J. The spectrum of colonic involvement in pancreatitis. *Dis Col Rectum*. 1978;21:66-70.
5. Aldridge M, Francis N, Glazer G, Dudley H. Colonic complications of severe acute pancreatitis. *B J Surg*. 1989;76:362-7.
6. Van Minnen LP, Besselink MG, Bosscha K, Van Leeuwen MS, Schipper ME, Goos HG. Colonic involvement in acute pancreatitis. A retrospective study of 16 patients. *Dig Surg*. 2004;21:33-8.
7. Rose T. Acute necrosis of the pancreas causing and presenting as an acute colonic obstruction. *Med J Aust*. 1953;1:147-9.
8. Ravey M, Mouktar M. Stenose de l'angle colique gauche secondaire a une pancreatite chronique. *J Chir*. 1973;105:553-60.
9. Hunt D, Mildenhall P. Etiology of structures of the colon associated with pancreatitis. *Digest Dis*. 1975;20:941-6.
10. Agarwal N, Gyr N, McDonnell W. Intestinal obstruction due to acute pancreatitis. *Digest Dis*. 1974;19:179-85.
11. Mair W, McMahon M, Goligher J. Stenosis of the colon in acute pancreatitis. *Gut*. 1976;17:692-5.
12. Abcarian H, Eftaiha M, Kraft A, Nyhus L. Colonic complications of acute pancreatitis. *Arch Surg*. 1979;114:995-1001.
13. Chen C, Lin X, Lin C, Chang T, Shin J, Yang C, et al. Colon involvement in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 1994;18:243-5.
14. Adams D, Davis B, Anderson M. Colonic complications of pancreatitis. *Am Surg*. 1994;60:45-9.
15. Gumaste V, Gupta R, Wasserman D, Dave P, Vieux U. Colonic involvement in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1995;90:640-1.
16. Carboni M, Negro P, Tuscano D, De Bernardinis G, Flati D, Flati G. Secondary colonic lesions in acute pancreatitis. En: Hollender L, editor. *Controversies in acute pancreatitis*. Berlin: Springer-Verlag; 1982. p. 302-15.
17. Stuart C. Acute pancreatitis: preliminary investigations of a radiological sign. *J Faculty Radiol*. 1956;8:50-8.
18. Remington J, Mayo CW, Dockerty M. Stenosis of the colon secondary to chronic pancreatitis. *Mayo Clin Proc*. 1947;22:260-4.
19. Miln D, Barclay T. Acute colonic obstruction due to pancreatitis. *Lancet*. 1952;2:168-9.
20. Schwartz S, Nadelhaft J. Simulation of colonic obstruction at the splenic flexure by pancreatitis: roentgen features. *AJR Am J Roentgenol*. 1957;78:607-16.
21. Mohiuddin S, Sakiyalak P, Gullick H, Webb W. Stenosing lesions of the colon secondary to pancreatitis. *Arch Surg*. 1971;102:229-31.
22. Hancock R, Christensen R, Osler T, Cassim M. Stenosis of the colon due to pancreatitis and mimicking carcinoma. *Can J Surg*. 1973;16:393.
23. Macerollo P, Segal I, Epstein B, Essop R, Elisheos C. Total obstruction of the ascending colon complicating acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1983;78:28-30.
24. Gardner A, Gardner G, Feller. Severe colonic complications of pancreatic disease. *J. Clin Gastroenterol*. 2003;37:258-62.
25. Silent pancreatitis. Report of 4 cases of acute pancreatitis with atypical symptomatology. *Acta Chirurgica Scandinava*. 1984;150:341-2.
26. Castells A, Marzo M, Bellas B, Amador FJ, Lanás A, Mascort JJ, et al. Clinical guidelines for the prevention of colorectal cancer. *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27:573-634.