

Fig. 1. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en un caso de pancreatitis autoinmune. El catéter está en el conducto pancreático. Se observa una estenosis leve del colédoco. El Wirsung también está cortado a la altura de la cabeza pancreática.

mento en conocimientos teóricos y en el desarrollo de técnicas complejas. De tal forma que es preciso definir qué aspectos y procedimientos son comunes a los gastroenterólogos en general y cuáles son las áreas de capacitación específica o subespecialidades en que debe dividirse¹. Algo similar a lo que ocurrió con la gastroenterología cuando se independizó, como especialidad, de la medicina interna. Este concepto no debería sólo aplicarse a la formación de los residentes, sino que es preciso que en el ámbito hospitalario, tanto autonómico como estatal, pudieran definirse estas áreas. Aunque, quizás cargados de emotividad, los gastroenterólogos queramos seguir dedicados a todas las enfermedades digestivas, hay que reconocer que incluso en los hospitales de nivel II no es posible dominar todas las estrategias y terapias para los pacientes que se tratan, como la enfermedad inflamatoria intestinal, la hepatitis crónica B y C o la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), entre otras. Hemos revisado recientemente un caso, ocurrido en el año 2001 en nuestro hospital, que quizás podría haber tenido otro desenlace de haber contado con una unidad biliopancreática, o haber podido remitir a una de estas unidades a la paciente.

Se trata de una mujer de 65 años sin antecedentes médicos o quirúrgicos de interés que consultó por presentar un dolor crónico en el epigastrio. En la analítica se constató una colestasis bioquímica leve con bilirrubina normal. En una ecografía abdominal transcutánea se observó una masa en la cabeza pancreática. Este hallazgo se confirmó en una tomografía computarizada. No se apreció dilatación de la vía biliar ni pancreática. En aquellos momentos no se disponía en el centro de resonancia magnética y se decidió realizar una CPRE (fig. 1). Se apreció una estenosis leve tanto del colédoco como del Wirsung. Este signo del «doble conducto cortado»

se interpretó como probablemente neoplásico. La citología, tanto de la vía biliar como del conducto pancreático, fue negativa para malignidad. Aunque en el hospital se disponía de CPRE², no había cirugía biliopancreática, y se remitió a la paciente a otro centro. Se realizó una biopsia pancreática intraoperatoria, en la que no se observó malignidad. No se llevó a cabo ningún otro acto quirúrgico en la intervención. Sin embargo, la paciente tuvo complicaciones postoperatorias graves y falleció.

Al revisar recientemente este caso, hemos llegado a la conclusión de que la paciente muy probablemente presentaba una pancreatitis autoinmune, entidad bien definida actualmente^{3,4}, pero también conocida en aquel año^{5,6}. Un tratamiento esteroideo habría sido suficiente para lograr la mejoría de la paciente.

Es verdad que el diagnóstico de pancreatitis autoinmune puede ser difícil⁷, pero para resolver ciertos casos hace falta una actualización continua, así como la serenidad y la experiencia que da el enfrentarse frecuentemente a situaciones similares.

Las áreas de capacitación específica o subespecialidades, además de proporcionar ayuda a los pacientes, pueden contribuir a optimizar los recursos y extraer el máximo rendimiento. Por ejemplo, una unidad de intestino delgado en la que se combinen la cápsula endoscópica y las diversas modalidades de enteroscopios o una unidad biliopancreática con CPRE y ecoendoscopia. A veces, en hospitales de nivel II se dispone de estas técnicas, pero su utilización es dispersa.

En mi opinión, parte de la excelencia que se pide para el Sistema Nacional de Salud pasa por el impulso de estas áreas de capacitación, donde se llegue al conocimiento y el dominio de todas las enfermedades de un sistema orgánico y que haga posible remitir casos como el que se ha comentado, que la prednisona, fármaco barato y antiguo, hubiera solucionado.

JESÚS GARCÍA-CANO

Sección de Aparato Digestivo. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Piqué J, Arroyo V, Planas R, Pérez-Mateo M, Prieto J. La formación de especialistas en aparato digestivo. ¿Llegó el momento de la revisión? *Gastroenterol Hepatol*. 2003;26:427-36.
2. García-Cano Lizcano J, González Martín JA, Pérez Sola A, Morillas Ariño J. Tratamiento endoscópico de la ictericia obstructiva en un hospital de nivel II del Sistema Nacional de Salud. *Gastroenterol Hepatol*. 2001;24:287-91.
3. Torrent-Guas F. Pancreatitis autoinmune: una enfermedad con entidad propia. *GH Continuada*. 2005;4:22-5.
4. Molero X, Vaquero E, Gómez JA, Alonso A, Guarner L. Nuevos horizontes en los mecanismos de la lesión aguda y crónica del páncreas. *Gastroenterol Hepatol*. 2003;26:437-46.
5. Taniguchi T, Seko S, Azuma K, et al. Autoimmune pancreatitis detected as a mass in the tail of the pancreas. *J Gastroenterol Hepatol*. 2000;15:461-4.
6. Okazaki K, Uchida K, Ohana M, et al. Autoimmune-related pancreatitis is associated with autoantibodies and a Th1/Th2-type cellular immune response. *Gastroenterology*. 2000;118:573-81.
7. Nakazawa T, Ohara H, Sano H, et al. Difficulty in diagnosing autoimmune pancreatitis by imaging findings. *Gastrointest Endosc*. 2007;65:99-108.



HIPERTRANSAMINASEMIA EN LA ENFERMEDAD CELÍACA DEL ADULTO

Sr. Director: Hemos leído con especial interés el artículo publicado por Pazo et al en su revista¹. Es bien conocido que dentro de las manifestaciones atípicas de la enfermedad celíaca se encuentran las alteraciones de las pruebas de laboratorio hepáticas, que en algunos casos son la única manifestación de la enfermedad^{2,3}. Nos han parecido interesantes los hallazgos anatomopatológicos e inmunohistoquímicos y la superposición que puede realizarse del inmunofenotipo del infiltrado

linfocitario hepático con los linfocitos intraepiteliales de las biopsias intestinales.

En nuestro servicio se está realizando un estudio sobre diferentes aspectos de la enfermedad celíaca del adulto, y uno de ellos es analizar las alteraciones hepáticas que presentan estos pacientes, cuyos resultados comentamos a continuación. De los 72 pacientes estudiados, en 5 (6,9%) el motivo de estudio fue una hipertransaminasemia (en 2 de ellos los valores de transaminasas se encontraban en rango de hepatitis aguda). En el 42% (30 pacientes) había alguna alteración bioquímica hepática, aunque no fuese éste el motivo de estudio. Dos pacientes asociaban hepatopatía crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) (uno estudiado por una hipertransaminasemia y el otro por un síndrome diarreico crónico). Un paciente estudiado por síndrome de malabsorción intestinal (que no presentaba elevación de transaminasas al inicio) fue diagnosticado de hepatitis autoinmune a los 3 meses de iniciar la dieta sin gluten. Al igual que en el estudio de Pazo et al¹, la elevación de transaminasas fue moderada, con excepción de los 2 casos mencionados de hepatitis aguda. La AST sérica se encontraba elevada en 28 (39%) casos, con una media de 54 U/l (valores normales [VN], 10-31; rango, 8-561), y la media al año de iniciar la dieta sin gluten era de 24 (rango, 13-80). La ALT sérica se encontraba elevada en 34 (47%) casos, con una media de 60 U/l (VN, 10-34; rango, 10-564); al año de la dieta sin gluten la media era de 25 (rango, 9-129). La GGT se encontraba elevada en 5 (7%) casos, con una media de 22 U/l (VN, 5-38; rango, 8-115). Para la cuantificación de los valores de fosfatasa alcalina se han utilizado 2 técnicas distintas en los últimos años y con 2 valores de normalidad diferentes, por lo que no se ha analizado. Los valores de bilirrubina eran normales en todos los casos. En 9 pacientes el índice de Quick fue menor al 75%, y en todos los casos secundario a una malabsorción intestinal, que se normalizó en las primeras semanas tras iniciar la dieta sin gluten. A diferencia del estudio de Pazo et al¹, la biopsia hepática sólo se realizó en 2 pacientes, uno de ellos con infección por el VHC, que fue sometido a tratamiento con interferón pegilado más ribavirina, y otro en el que la biopsia fue informada como colestasis leve. Creemos conveniente destacar la alta prevalencia de pacientes con algún tipo de alteración analítica hepática, que en nuestro estudio alcanza el 48,9%^{4,5}.

Consideramos, al igual que Pazo et al¹, que se debería incluir en los protocolos de estudio de hipertransaminasemia la realización de marcadores serológicos de enfermedad celíaca (anticuerpos antitransglutaminasa tisular e inmunoglobulinas), dada la alta prevalencia de la enfermedad, que puede llegar al 1% de la población general⁶. Esta forma de actuar, como ha sido en nuestro caso, evitaría la realización de exploraciones invasivas a menudo innecesarias, como puede ser la biopsia hepática. Por último, cabe decir que el inicio de la dieta sin gluten permite normalizar los valores séricos de las transaminasas en prácticamente todos los casos; sólo en los casos en que éstos no se normalizan se pueden investigar otras causas asociadas de hipertransaminasemia.

JOSÉ MARÍA HUGUET, LUCÍA RUIZ, ANA BELÉN DURÁ,
MERCEDES LATORRE Y ENRIQUE MEDINA
Servicio de Patología Digestiva.
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
Valencia. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pazo M, Abdulkader I, Otero-Antón E, Tomé S, Villamil I, González-Quintela A. Alteraciones hepáticas en la enfermedad celíaca del adulto. Caracterización clínico-patológica y evolución. *Gastroenterol Hepatol*. 2006;29:383-9.
2. Fernández-Bañares F, Esteve-Comas M, Rosinach M. Screening for celiac disease in high risk groups. *Gastroenterol Hepatol*. 2005;28:561-6.
3. León F, Eirasa P, Camarero C, Roldán E, Sánchez L, Pena R, et al. Avances en el diagnóstico de la enfermedad celíaca: anticuerpos antitransglutaminasa y linfocitos intraepiteliales intestinales. *Gastroenterol Hepatol*. 2002;25:416-22.
4. Bardella MT, Fraquelli M, Quatrini M, et al. Prevalence of hypertransaminasemia in adult celiac patients and effect of gluten-free diet. *Hepatology*. 1995;22:833-6.
5. Novaek G, Miehsler W, Wrba F, et al. Prevalence and clinical importance of hypertransaminasemia in celiac disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1999;11:283-8.
6. Van Heel DA, West J. Recent advances in coeliac disease. *Gut*. 2006;55:1037-46.



CARCINOMA SEROSO PAPILAR PERITONEAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Sr. Director: El carcinoma primario seroso papilar del peritoneo es una neoplasia que representa el 1-2% de los tumores peritoneales primarios y su forma de presentación más frecuente es en forma de carcinomatosis diseminada¹. Se origina en las células del peritoneo que presentan muchas semejanzas con las células del epitelio superficial del ovario. Debido a estas características comunes histológicas y a la similitud clínica en la presentación de las neoplasias peritoneales y ováricas, puede resultar difícil distinguir entre ambas entidades². Se considera que el pronóstico es peor que en los tumores ováricos y el grado de eliminación del tumor en la cirugía es el factor pronóstico más consensuado³. Nuestro interés es presentar las manifestaciones clínicas y radiológicas del carcinoma seroso papilar, que en nuestro caso tiene un alto grado histológico.

Mujer de 58 años de edad, que presentaba un aumento progresivo del diámetro abdominal de unos 6 meses con aparición de disnea de esfuerzo. En la exploración clínica sólo se detectó ascitis. En la analítica destacaba la elevación de CA 125. El resto de los parámetros analíticos eran normales.

El estudio citológico del líquido ascítico detectó abundantes células grandes multinucleadas con desproporción núcleo-citoplasma y figuras mitóticas. Se interpretó como una neoplasia maligna de alto grado.

Se realizó una colonoscopia que fue negativa y una tomografía computarizada (TC) abdominal que mostró una infiltración tumoral del omento, el peritoneo y el mesenterio (fig. 1), con masas en el retroperitoneo, el mesenterio y el tronco celíaco y asimetría en la morfología y dirección de los vasos uterinos derechos, que parecen estar incurvados y desplazados por un implante tumoral en el peritoneo pélvico (fig. 2). En la TC se detectó una asimetría mamaria con aumento del tejido glandular derecho, que se confirmó mediante mamografía y ecografía, por lo que se realizó una biopsia mamaria. En el estudio histológico de la mama no había signos de malignidad.

Ante los hallazgos tomográficos, se efectuó una biopsia del epiplón, con resultado de infiltración masiva por una neoplasia indiferenciada y se decidió realizar una laparotomía exploradora. En la intervención quirúrgica se halló una extensa infiltración tumoral del epiplón y del peritoneo con la pelvis congelada, que engloba al rectosigmo, se tomaron muestras del epiplón del peritoneo, y se realizó una salpingooforectomía bilateral y una histerectomía subtotal. También se extirparon varios nódulos subcutáneos. En todas las muestras el diagnóstico definitivo fue de carcinoma seroso papilar peritoneal de alto grado, con extensa afectación peritoneal, del epiplón, las trompas uterinas y las superficies ováricas. La tumoración se extendía a la superficie uterina y también a los nódulos del tejido celular subcutáneo.

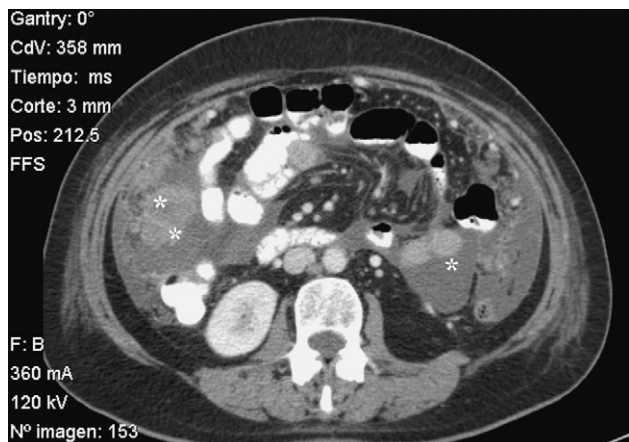


Fig 1. Ascitis y múltiples masas densas con realce en el peritoneo y el epiplón del flanco derecho y en el mesenterio, marcadas con asterisco.