

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.



Fig 2. Imagen nodular densa (flecha) situada en la región anexial derecha, que desplaza hacia delante los vasos uterinos. Corresponde a un implante tumoral peritoneal. Abundante ascitis y engrosamiento del peritoneo pélvico.

El carcinoma seroso papilar del peritoneo es una neoplasia infrecuente que muestra varias particularidades, como su semejanza con el carcinoma papilar ovárico en la presentación clínica, la elevación del marcador CA 125 y la forma de propagarse por las superficies peritoneales, el omento y las estructuras de la pelvis. Por tanto, es difícil diferenciar entre estas entidades en función de la clínica, la analítica y las pruebas de imagen^{1,2}. También se han encontrado otros puntos en común entre ambos tumores de tipo seroso papilar en mujeres que presentan mutaciones en el gen *BRCA1* con una mayor susceptibilidad en las de ascendencia judía ashkenazi y, aunque el grado de penetrancia genética es desconocido, se aboga por la inclusión del carcinoma seroso papilar peritoneal en el síndrome hereditario de cáncer de mama y ovario^{4,5}. A pesar de estas semejanzas, es muy probable que el origen patogénico de estas 2 neoplasias sea independiente, ya que hay casos de carcinoma peritoneal en pacientes con antecedentes de ooforectomía bilateral, así como un caso descrito de tumor en un varón⁶.

Las publicaciones realizadas constan de series limitadas, por lo que se desconoce en gran medida el pronóstico. En general, se cree que éste es peor que en el carcinoma de ovario y que la mortalidad depende de la extensión real del proceso al diagnóstico y del grado de resección quirúrgica. El tratamiento tras la cirugía es la quimioterapia³.

El caso clínico que presentamos demuestra la dificultad que entraña el diagnóstico de estas neoplasias, que precisan la realización de múltiples técnicas de imagen, biopsia y laparotomía exploradora.

El diagnóstico de esta neoplasia debe sospecharse en los casos de infiltración tumoral difusa peritoneal, ascitis, imagen normal o escasa afectación de los órganos ginecológicos, sin evidencia de neoplasia primaria.

ANA CANABAL BERLANGA^a, PEDRO SANZ RUPP^a,
JAVIER RAMOS MEDRANO^a, ALEJANDRA VILAPLANA LÓPEZ^a,
ANGUSTIAS ORTIZ FLORES^a
Y JUAN DELGADO DE LA CUESTA^b

^aServicio de Radiodiagnóstico. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla. España.

^bServicio de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Morita H, Aoki J, Taketomi A, Sato N, Endo K. Serous surface papillary carcinoma of the peritoneum: clinical, radiologic, and pathologic findings in 11 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2004; 183:923-8.
- Koutselini HA, Lazarin AC, Thomopoulou G, Papayannopoulou A, Kairi-Vasilatou E. Papillary serous carcinoma of peritoneum: case study and review of literature on the differential diagnosis of malignant peritoneal tumors. *Adv Clin Path*. 2001;5:99-104.
- Taus P, Petru E, Gucer F, Pickel H, Lahousen M. Primary serous papillary carcinoma of the peritoneum: a report of 18 patients. *Eur J Gynaecol Oncol*. 1997;18:171-2.

- Bandera CA, Muto MG, Schorge JO, Berkowitz RS, Rubin SC, Mok SC. *BRCA1* gene mutations in women with papillary serous carcinoma of the peritoneum. *Obstet Gynecol*. 1998;92:596-600.
- Casey MJ, Bewtra C. Peritoneal carcinoma in women with genetic susceptibility: implications for Jewish populations. *Fam Cancer*. 2004;3:265-81.
- Shah IA, Jayram L, Gani OS, Fox IS, Stanley TM. Papillary serous carcinoma of the peritoneum in a man. A case report. *Cancer*. 2004;82:860-6.



PANCREATITIS AGUDA COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Sr. Director: El 30% de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) puede presentar manifestaciones extraintestinales¹ que a veces preceden al diagnóstico. Suelen afectar a las articulaciones, la piel, los ojos y la región perianal, y de forma menos frecuente, al páncreas, observándose un riesgo incrementado de pancreatitis aguda (PA) en la EII en comparación con la población general¹ y generalmente en el curso de la enfermedad. Presentamos el caso de una paciente que presentó una PA como primera manifestación de la EII.

Mujer de 21 años de edad, sin antecedentes de interés, que ingresa por un cuadro de dolor abdominal epigástrico de 3 días de evolución, irradiado en «cinturón» hacia la espalda. En las últimas 24 h asociaba vómitos alimentarios y deposiciones líquidas con una frecuencia de 3-5 veces al día, sin productos patológicos. No había tomado alcohol ni fármacos, salvo ciprofloxacino debido a una infección urinaria las últimas semanas. No refería fiebre, lesiones oculares ni orales.

En la exploración física presentaba un abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en la región epigástrica, sin datos de irritación peritoneal ni masas o plastrones. El tacto rectal y la inspección anal fueron normales. En el análisis de sangre periférica destacaban los siguientes parámetros: leucocitos 12.700 (neutrófilos 69,7%), velocidad de sedimentación globular (VSG) 71 mm/h, amilasa 484 U/l, lipasa 2.194 U/l, proteína C reactiva 1,10. El estudio de los marcadores tumorales, de la autoinmunidad y la enfermedad celíaca fue rigurosamente normal. La ecografía abdominal y la tomografía computarizada abdominal no demostraron imágenes de coledocolitiasis ni de coledolitiasis, pero detectaron una mínima dilatación del conducto de Wirsung en el cuerpo y la cola de páncreas, sin signos de derrame o líquido libre. La colangiografía por resonancia no reveló alteraciones del árbol biliar o del páncreas ni otros hallazgos significativos. En la gastroscopia se observó una mucosa eritematosa y erosionada en el cuerpo, el fundus gástrico y el duodeno proximal. Durante el ingreso, la paciente mantenía 5-6 deposiciones al día, algunas de ellas mezcladas con sangre, por lo que se inició un estudio completo de la diarrea. La detección de toxina de *Clostridium difficile* fue positiva, por lo que se inició tratamiento con metronidazol. La colonoscopia detectó cambios en la mucosa del sigma en forma de ulceraciones serpiginosas confluentes, con edema y eritema de la mucosa entre las úlceras, lo cual daba lugar a un patrón en «empedrado», compatible con EII, más probable enfermedad de Crohn (EC). El estudio histológico demostró cambios inflamatorios compatibles con EII. Tras iniciar un tratamiento con esteroides y aminosalicilatos, la evolución fue favorable.

La PA es una complicación conocida y significativo en la evolución natural de la EII. Su prevalencia es considerablemente más baja que otras manifestaciones extraintestinales. En general, el diagnóstico de la EII precede al de pancreatitis y sólo excepcionalmente ha sido forma de inicio de la enfermedad². En estos casos suele ser un hallazgo al realizar estudios exhaustivos en pacientes con episodios de pancreatitis recidivantes de etiología no aclarada^{3,4}.

Entre las diversas etiologías de la PA en la EC destacan la farmacológica y la coledolitiasis. Por un lado, en el tratamiento de la EII se utilizan diversos fármacos que pueden producir como efecto secundario la inflamación del páncreas (azatioprina, 6-mercaptopurina, aminosalicilatos, etc.)⁵. Por otro lado, estos pacientes presentan una mayor incidencia de litiasis biliar debido a la afectación ileal frecuente, la presencia de malabsorción (déficit de vitaminas liposolubles) y, en ocasiones, a la resección quirúrgica de la zona. Además, la colangitis esclerosante primaria