Figura 2 Estructura filiforme y angulada, correlacionable con espina de pescado, insertada en uno de los divertículos con perforación del mismo.

segmento que contiene el divertículo perforado y dejar un segmento de intestino delgado que contenga divertículos no perforados con el fin de evitar el síndrome de intestino corto[10]. La diverticulosis yeyunoileal y sus complicaciones asociadas son raras. Su diagnóstico preoperatorio es difícil, pero debe ser considerado en casos de síntomas abdominales inexplicables y peritonitis. Dada la alta tasa de mortalidad de diverticulitis yeyunal, un diagnóstico preciso seguido de una intervención adecuada es fundamental.

Bibliografía

1. Brady AP, Malone DE, McGrath FP. Perforated jejunal diverticulosis: Radiologic diagnosis. Can Assoc Radiol J. 1994;45:231–3.
2. Cunningham SC, Gannon CJ, Napolitano LM. Small-bowel diverticulosis. Am J Surg. 2005;190:37–8.
3. Makris K, Tsiotos GG, Stafyla V, Sakorafas GH. Small intestinal nonmeckelian diverticulosis: Clinical review. J Clin Gastroenterol. 2009;43:201–7.
4. Woods K, Williams E, Melvin W, Sharp K. Acquired jejunoileal diverticulosis and its complications: A review of the literature. Am Surg. 2008;74:849–54.
5. Sakurai Y, Tonomura S, Yoshida I, Masui T, Shoji M, Nakamura Y, et al. Abdominal wall abscess associated with perforated jejunal diverticulitis: Report of a case. Surg Today. 2005;35:682–6.
6. Kassahun WT, Fangmann J, Harms J, Bartels M, Hauss J. Complicated small-bowel diverticulosis: A case report and review of the literature. World J Gastroenterol. 2007;13:2240–2.
7. Hyland R, Chalmers A. CT features of jejunal pathology. Clin Radiol. 2007;62:1154–62.
8. Carey EJ, Fleischer DE. Investigation of the small bowel in gastrointestinal bleeding-enteroscopy and capsule endoscopy. Gastroenterol Clin North Am. 2005;34:719–34.
9. Shanmugam RP, Shivakumar P. A rare complication of jejunal diverticulosis. Trop Gastroenterol. 2006;27:134–5.
10. Mattioni R, Lolli E, Barbieri A, D'Ambrosi M. Perforated jejunal diverticulitis: Personal experience and diagnostic with therapeutical considerations. Ann Ital Chir. 2000;71:95–8.

Jacob Motos Micó[a,*], Francisco Javier Velasco Albendea[b], Manuel Ferrer Márquez[a], Manuel Ferrer Ayza[a] y Rafael Rosado Cobián[a]

[a] *Servicio Cirugía General y Aparato Digestivo, Compleo Hospitalario Torrecárdenas, Almería, España*
[b] *Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Torrecárdenas, Almería, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jacob_motos@hotmail.com
(J. Motos Micó).

http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.11.012

Metástasis del apéndice cecal como primera manifestación de un carcinoma pancreático. Metástasis cecal inusual

Metastasis from the cecal appendix as the first manifestation of a pancreatic carcinoma. Atypical cecal metastasis

La afectación metastásica del apéndice cecal es muy infrecuente y generalmente secundaria a tumores malignos localizados en ovario, tracto gastrointestinal o el cerebro. El páncreas rara vez metastatiza a esa localización y, cuando lo hace, suele ser en el contexto de una enfermedad avanzada. Presentamos el caso de un varón que debutó con dolor en fosa ilíaca derecha (FID) secundario a invasión tumoral del apéndice cecal. El estudio posterior demostró la existencia de un tumor primario en páncreas que había pasado desapercibido hasta ese momento.

Varón de 59 años, sin antecedentes personales de interés, que refería dolor a nivel de FID de 6 meses de evolución. Por este motivo se le realizó ecografía con diagnóstico de hernia inguinal derecha, estando pendiente de intervención quirúrgica. Ingresó en el servicio de aparato digestivo por un episodio de hemorragia digestiva alta secundaria a un ulcus bulbar en relación con la toma de antiinflamatorios (AINES), pautados para el control sintomático del dolor de la hernia inguinal. No refería otros síntomas y en la exploración física únicamente destacaba un abdomen doloroso en FID, sin palparse masas u organomegalias. En los análisis se constató: hemoglobina 10,6 g/dl, VCM 95,6 fl, plaquetas 605.000 por μl, tiempo de protrombina (TP) 67,4%, encontrándose el resto de parámetros analíticos dentro de los límites normales. La endoscopia digestiva alta puso de manifiesto la mencionada úlcera bulbar. Ante la persistencia del dolor en FID se solicitó una nueva ecografía abdominal, evidenciándose a dicho nivel una colección de ecoestructura heterogénea y consistencia sólido-líquida, de unos 7 cm de diámetro mayor, sin poder precisar su origen. No se apreció hernia inguinal. Los hallazgos de la tomografía axial

computarizada (TC) abdominal mostraron una imagen quística y de pared fina, de unos 2 × 6 cm que surgía de ciego, sin válvulas conniventes ni aumento de la densidad de la grasa circundante, que podría estar en relación con un apéndice cecal dilatado; presencia de varias lesiones a nivel subcapsular de densidad elevada y localización peritoneal, así como en la fascia lateroconal izquierda, adyacente al omento, sugerentes de implantes; páncreas atrófico, con prominencia del conducto de Wirsung e imagen hipocaptante en cola, mal definida, de unos 3,5 cm de eje mayor, cercano a los implantes; bazo con imagen triangular hipocaptante compatible con infarto esplénico; líquido libre en pelvis y entre asas; las posibles opciones diagnósticas eran: 1- tumor apendicular benigno (mucocele con implantes peritoneales tipo pseudomixoma); 2- neoplasia de ciego con implantes peritoneales y 3- neoplasia pancreática con infiltración de los vasos esplénicos y diseminación peritoneal y apendicular (figs. 1 y 2). Los marcadores tumorales en sangre (Ca 19,9: 2.002 U/ml y Ca 125: 134,7 U/ml) y una colonoscopia completa hasta ciego, que no evidenció lesiones, orientaban hacia la tercera opción. La punción guiada por TC de uno de los nódulos peritoneales resultó diagnóstica: infiltración por tumoración de origen pancreático. El paciente presentó un empeoramiento clínico general, falleciendo durante su ingreso hospitalario sin llegar a intervenirse.

La afectación metastásica del apéndice cecal no es frecuente[1] y hay muy pocos casos descritos en la literatura que fueran secundarios a un tumor primario pancreático. En una serie de 8.699 casos de apendicectomía en un periodo de 23 años, tan solo se hallaron 15 tumores secundarios en la pieza quirúrgica[2], y no se detectó ningún caso en otro estudio retrospectivo de 2.216 pacientes intervenidos quirúrgicamente por la sospecha clínica de apendicitis aguda[3].

La mayoría de los casos de tumores secundarios en el apéndice tienen su origen en tumores del ovario, superando el 80% en estadios avanzados[4], y seguidos en frecuencia de los tumores primarios gástricos e intestinales[4]. Aunque se han descrito otros posibles orígenes, se trata de casos aislados y extremadamente inusuales, secundarios al carcinoma cerebral, adenocarcinoma broncogénico o pulmonar, coriocarcinoma mediastínico, carcinoma endometrial o cervical, carcinoma nasofaríngeo, colangiocarcinoma o adenocarcinoma de próstata; y tan solo existen recogidos 3 casos secundarios a tumores pancreáticos malignos, como ocurrió en nuestro paciente.

En el caso presentado los hallazgos radiológicos plantearon el diagnóstico diferencial entre un pseudomixoma, un tumor primario del ciego con metástasis, o una tumoración pancreática con metástasis cecal secundaria. El pseudomixoma peritoneal constituye un tumor mucinoso del peritoneo, en la actualidad más relacionado con la existencia de una neoplasia epitelial mucinosa del apéndice[5,6], que con tumoraciones malignas de ovario[7]. Se trata de una forma tumoral en donde la invasión linfática es rara y no existe diseminación hematógena[8]. Los tumores epiteliales mucinosos constituyen la estirpe más prevalente de entre las neoplasias primarias del apéndice, y su espectro clínico es muy variado, lo que dificulta el diagnóstico. Aunque con frecuencia constituyen un hallazgo casual en una cirugía por sospecha de una apendicitis aguda, pueden manifestarse como un dolor abdominal crónico,

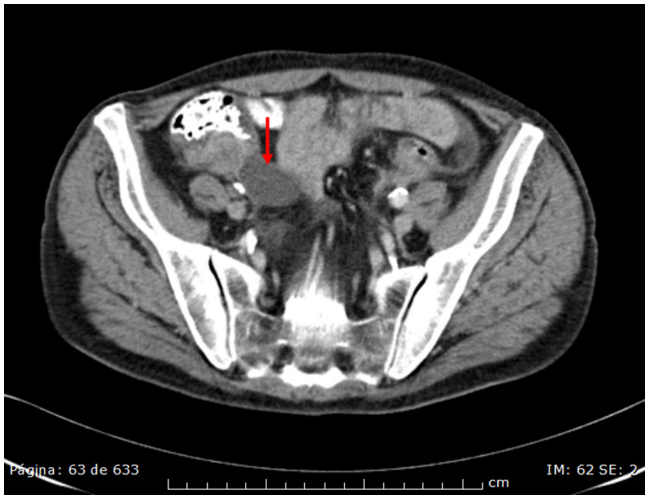

Figura 1 Apéndice cecal dilatado.

masa pélvica, o carcinomatosis peritoneal con o sin ascitis, hallazgos presentes en el caso que presentamos; sin embargo, no ha sido descrita la afectación metastásica del páncreas secundaria a este grupo de tumores[9]. También se han descrito tumores sincrónicos de apéndice y páncreas de estirpe neuroendocrino[10]. En nuestro paciente, el estudio anatomopatológico del implante biopsiado confirmó que se trataba de una tumoración pancreática, por lo que hemos de considerar a la masa del páncreas el origen de todo el proceso.

La afectación metastásica del apéndice generalmente se detecta en estadios avanzados de la enfermedad, constituyendo un hallazgo radiológico o intraoperatorio diagnosticado en la mayoría de los casos de forma sincrónica al tumor de origen o, en su defecto, en un intervalo posterior variable. Resulta más raro aún que los únicos síntomas presentes sean los relacionados con la invasión apendicular,

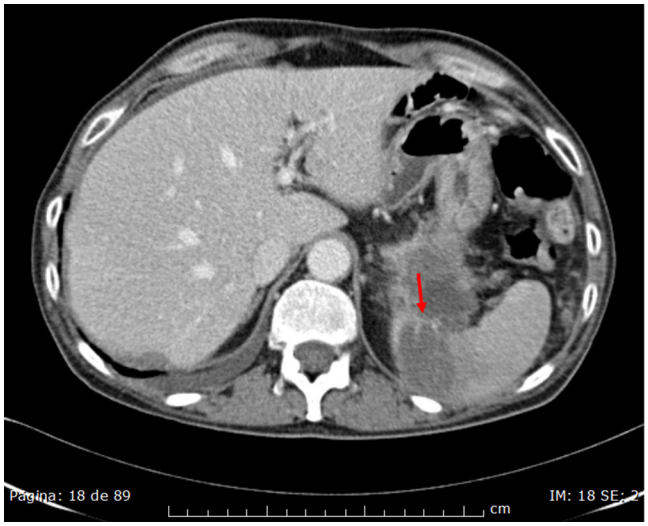

Figura 2 Lesión hipodensa localizada en la cola del páncreas, implantes peritoneales; lesión hipocaptante en bazo compatible con infarto esplénico.

produciendo un cuadro que simule una hernia inguinal o una apendicitis, como en el caso que presentamos. Recientemente ha sido publicado un análisis descriptivo de una serie de 180 piezas de apendicectomía con tumores malignos del apéndice, de los cuales 139 fueron tumores secundarios y únicamente 2 con origen en un tumor pancreático (un adenocarcinoma y una neoplasia papilar mucinosa intraductal), ambos metacrónicos al tumor primario[4]. Sin embargo, nuestro paciente refería un cuadro de dolor en FID de meses de evolución, sin asociar ningún otro síntoma que pudiera orientar al diagnóstico de lesión pancreática maligna, haciendo aún más excepcional su forma de presentación.

El caso presentado constituye una forma de presentación extremadamente inusual del adenocarcinoma pancreático, cuya única manifestación consistió en la existencia de un dolor abdominal crónico en la FID, meses antes del diagnóstico del tumor primario de páncreas.

Bibliografía

1. Connor SJ, Hanna GB, Frizelle FA. Appendiceal tumors: Retrospective clinicopathologic analysis of appendiceal tumors from 7,970 appendectomies. Dis Colon Rectum. 1998;41:75–80.
2. Schmutzer KJ, Bayar M, Zaki AE, Regan JF, Poletti JB. Tumors of the appendix. Dis Colon Rectum. 1975;18:324–31.
3. Blair NP, Bugis SP, Turner LJ, MacLeod MM. Review of the pathologic diagnoses of 2,216 appendectomy specimens. Am J Surg. 1993;165:618–20.
4. Yoon WJ, Yoon YB, Kim YJ, Ryu JK, Kim YT. Secondary appendiceal tumors: A review of 139 cases. Gut Liver. 2010;4:351–6.
5. Szych C, Staebler A, Connolly DC, Wu R, Cho KR, Ronnett BM, et al. Molecular genetic evidence supporting the clonality and appendiceal origin of Pseudomyxoma peritonei in women. Am J Pathol. 1999;154:1849–55.
6. Young RH, Gilks CB, Scully RE. Mucinous tumors of the appendix associated with mucinous tumors of the ovary and pseudomyxoma peritonei. A clinicopathological analysis of 22 cases supporting an origin in the appendix. Am J Surg Pathol. 1991;15:415–29.
7. de Bree E, Witkamp A, van De Vijver M, Zoetmulde F. Unusual origins of Pseudomyxoma peritonei. J Surg Oncol. 2000;75:270–4.
8. Smeenk RM, van Velthuysen ML, Verwaal VJ, Zoetmulder FA. Appendiceal neoplasms and pseudomyxoma peritonei: A population based study. Eur J Surg Oncol. 2008;34:196–201.
9. Sugarbaker PH. Epithelial appendiceal neoplasms. Cancer J. 2009;15:225–35.
10. Boehm SA, Moenig SP, Wolfgarten EE, Wickenhauser C, Wolters U, Hoelscher AH, et al. Synchronous nonfunctioning neuroendocrine carcinoma of the pancreas and appendix. J Clin Gastroenterol. 2003;36:452–3.

Alicia Martín-Lagos Maldonado[a,*], María del Pilar Martínez Tirado[a], Paloma García Villanoba[b] y Francisco Javier Casado Caballero[a]

[a] *Unidad Clínica de Aparato Digestivo, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España*

[b] *Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España*

[*] Autor para correspondencia.
Correo electrónico: aliciamartin-lagos@hotmail.com
(A. Martín-Lagos Maldonado).

http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.11.008