



Nota clínica

Tumor de colisión pancreático entre adenocarcinoma bien diferenciado y carcinoma indiferenciado de células gigantes tipo osteoclasto: descripción de un caso y revisión de la literatura



Pablo del Val-Ruiz*, Beatriz Carrasco-Aguilera, Laura Castro-Diez y Pablo Granero-Castro

Unidad Hepatobiliopancreática, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 1 de mayo de 2025

Aceptado el 14 de agosto de 2025

On-line el 12 de septiembre de 2025

Palabras clave:

Ictericia

Tumor de colisión

Adenocarcinoma

Células gigantes tipo osteoclasto

Whipple

RESUMEN

Los tumores de colisión son neoplasias poco frecuentes, compuestas de 2 estirpes celulares histológicamente diferentes en la misma localización. Normalmente, están formados por colisión entre carcinomas y sarcomas/linfomas.

Se presenta el caso de un varón de 81 años que fue diagnosticado de una masa en la cabeza del páncreas tras presentar ictericia. Se realizó una duodenopancreatectomía cefálica, y el análisis histológico evidenció un tumor de colisión entre un adenocarcinoma ductal infiltrante y un carcinoma indiferenciado con células gigantes tipo osteoclasto.

Estos tumores suelen diagnosticarse posteriormente a la cirugía y, en lo que se refiere al pronóstico, este puede variar según el grado y el estadio de cada estirpe histológica en el momento del diagnóstico.

© 2025 Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Pancreatic collision tumor between well-differentiated adenocarcinoma and undifferentiated osteoclast-like giant cell carcinoma: A case report and review of the literature

ABSTRACT

Collision tumors are rare neoplasms composed of two histologically different cell lines in the same location. They are usually formed by the collision between carcinomas and sarcomas/lymphomas.

We present the case of an 81-year-old man with obstructive jaundice who was diagnosed with a mass in the head of the pancreas. A cephalic duodenopancreatectomy was performed, and histological analysis revealed a collision tumor between invasive ductal adenocarcinoma and undifferentiated carcinoma with osteoclast-like giant cells.

These tumors are usually diagnosed after surgery, and the prognosis may vary depending on the grade and stage of each histological lineage at the time of diagnosis.

© 2025 Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Keywords:

Jaundice

Collision tumor

Adenocarcinoma

Osteoclast-like giant cells

Whipple

Introducción

Los tumores de colisión son neoplasias poco frecuentes (se estima que representan menos del 0,2% de las neoplasias pancreáticas) que se desarrollan cuando coinciden 2 tumores histológicamente diferentes

de forma sincrónica en el mismo órgano, sin mezclarse y sin que exista una zona de transición entre ellos. Esto los diferencia de los tumores mixtos o compuestos, los cuales poseen zonas de transición entre ellos y es posible evidenciar histológicamente el origen común de los mismos. Los tumores de colisión han sido descritos en varios órganos, tales como esófago, estómago, colon, riñones, pulmón, tiroides, piel, mama, páncreas, ovario y útero¹.

En el caso de las neoplasias pancreáticas, el origen histológico más frecuente es el adenocarcinoma (ADC), con una incidencia de 10 casos por cada 100.000 habitantes, el cual implica hasta un 95% de las

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pablo.delval@sespa.es (P. del Val-Ruiz).

neoplasias pancreáticas. Existen casos aislados de carcinomas indiferenciados de páncreas con células gigantes tipo osteoclasto²; sin embargo, no existe evidencia previa de tumores de colisión compuestos por estas 2 entidades tumorales.

Reporte de caso

Un varón de 81 años de edad, hipertenso, consultó por ictericia indolora, sin historia de fiebre ni síndrome general. En la analítica presentó bilirrubina total de 8,6 mg/dl a expensas de bilirrubina directa 7,4 mg/dl. Se realizó ecografía de abdomen que evidenció un conducto colédoco dilatado de 11,6 mm con dilatación retrógrada de la vía biliar intrahepática. Se completaron estudios con una tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominopélvica con contraste intravenoso y una colangiorrsonancia magnética nuclear, que objetivaron una masa hipovascular en proceso uncinado del páncreas de 24 × 25 mm que obstruía el conducto de Wirsung y el colédoco, sin presentar afectación vascular ni extensión a distancia (fig. 1).

Durante el ingreso presentó ictericia progresiva, precisando la descompresión de la vía biliar con colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), colocándose una prótesis plástica y realizándose cepillado para la toma de biopsias. La anatomía patológica del cepillado fue negativa para malignidad, pero, dados los hallazgos radiológicos, se decidió realizar una duodenopancreatectomía cefálica (DPC) con antrectomía y reconstrucción en Y de Roux transmesocólica.

El informe macroscópico remitido por anatomía patológica describió una lesión blanquecina de bordes mal definidos en la cabeza del páncreas de 3 × 2,5 × 2 cm, que asociaba formaciones quísticas de aspecto mucoso. En la pieza quirúrgica se objetivó infiltración duodenal y

dilatación de la vía biliar, con márgenes de resección libres de afectación tumoral.

El estudio microscópico tras la resección de la pieza quirúrgica mostró 2 áreas de diferente morfología histológica en colisión; la primera de ellas, un carcinoma indiferenciado de células gigantes, con células anaplásicas, mitosis atípicas multipolares y evidente hiperplasia; en segundo lugar, identificó una región adyacente formada por células compatibles con adenocarcinoma (ADC) ductal de páncreas (fig. 2). No presentaba invasión linfovascular, aunque sí perineural, aislándose 12 ganglios linfáticos negativos para malignidad, siendo calificada la neoplasia como pT2N0.

La inmunohistoquímica mostró positividad intensa para CD68 del tumor de células gigantes tipo osteoclasto (fig. 3A) y positividad del ADC para CK7 y CK19 (fig. 3B). En ambos casos el índice de proliferación Ki-67 fue de un 10–15% y la expresión de p53 mostró un patrón salvaje.

El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta a su domicilio al décimo día posoperatorio. Sin embargo, a los 30 días de seguimiento requirió un nuevo ingreso hospitalario por fiebre, objetivándose un absceso hepático en la TAC de abdomen. Se realizó tratamiento conservador inicial con antibioticoterapia, pero tras TAC de control con crecimiento del absceso, se intentó sin éxito una punción radiológica que, además, asoció un cuadro séptico por manipulación del absceso. Finalmente, presentó una evolución favorable con el tratamiento conservador con antibioticoterapia y fue dado de alta al vigesimonoveno día del ingreso.

Valorado por oncología médica tras el alta hospitalaria, se planteó tratamiento adyuvante con gemcitabina en monoterapia 1.000 mg/m² los días 1, 8 y 15 de cada 28 días durante 6 meses, que, finalmente, no se administró debido al tiempo transcurrido desde la cirugía y la

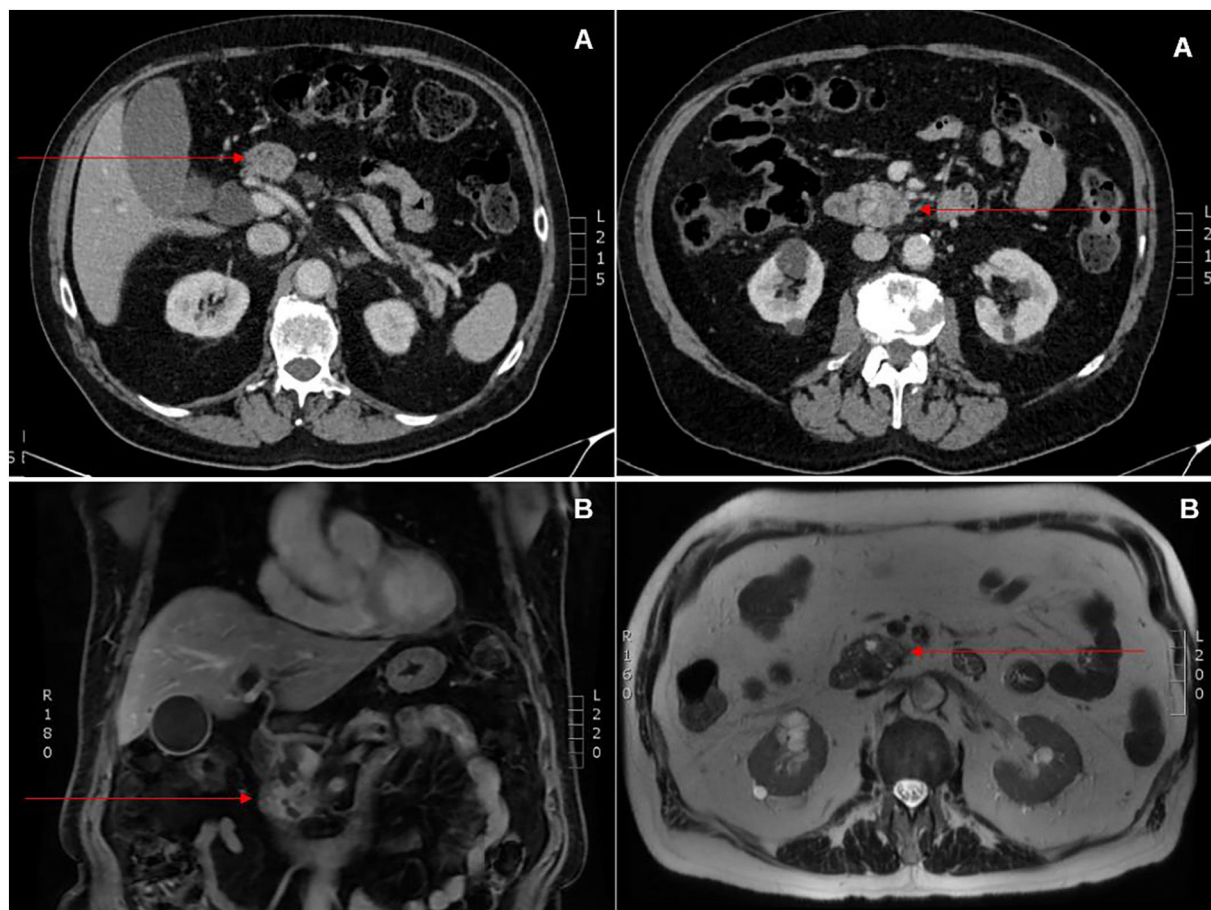


Figura 1. A) TAC toracoabdominopélvico con contraste intravenoso. B) Colangiorrsonancia magnética. Se señala con una flecha neoplasia en proceso uncinado del páncreas.

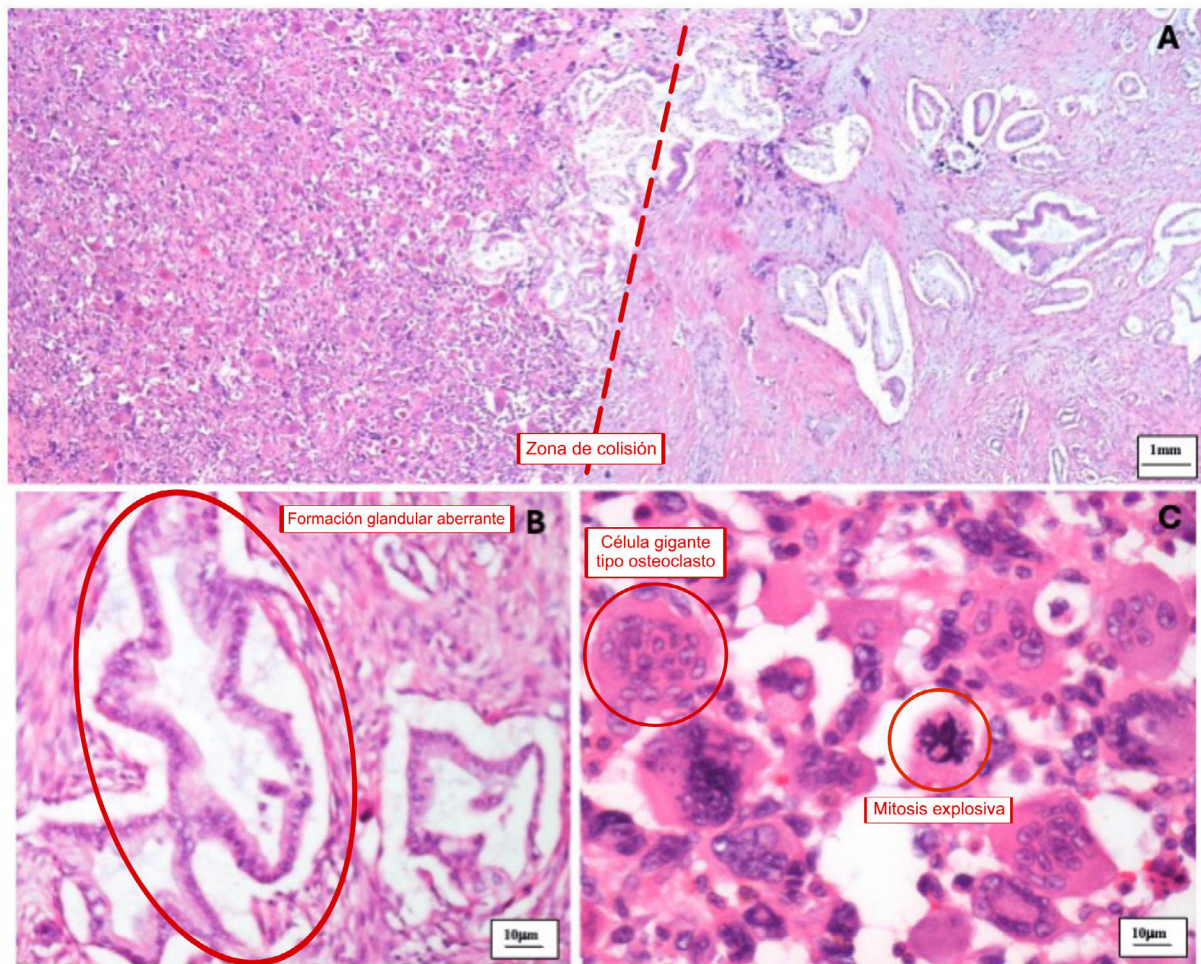


Figura 2. A) Hematoxilina-Eosina (HE), 20×. Colisión tumoral. B) HE, 400×. ADC ductal páncreas bien diferenciado. Ductos aberrantes y formación de estroma desmoplásico, tinción focal con citoqueratina de amplio espectro y negativa para citoqueratina 7 y 19. (C9: HE, 400×). Células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto y mitosis explosiva central, CD68+.

presencia de un absceso no completamente resuelto. Actualmente, tras 7 meses de seguimiento, el paciente se encuentra asintomático.

Discusión

Los tumores de colisión pancreáticos son raras entidades que no muestran ningún síntoma o hallazgo radiológico específico que los diferencie clínica o radiológicamente de otras neoplasias pancreáticas. Su diagnóstico es normalmente accidental en el análisis anatómopatológico posoperatorio, lo cual dificulta la individualización preoperatoria del tratamiento.

Según la clasificación histológica WHO, los tumores de colisión se componen de al menos 2 entidades tumorales, desarrollándose simultáneamente en la misma localización^{3,4}. La localización más común de este tipo de neoplasias es el estómago y el esófago⁵. Varias colisiones anatómopatológicas a nivel pancreático han sido descritas, siendo las más frecuentes las colisiones entre ADC con tumores neuroendocrinos (TNE) o sarcomas⁶.

El origen de estas neoplasias es poco conocido, pero existen varias hipótesis al respecto. La primera de ellas es que pueden originarse diferentes tumores de una célula endodérmica totipotente que sea capaz de diferenciarse en diferentes estirpes celulares⁷. Esta teoría se basa en hallazgos de tumores de colisión, donde se comparten mutaciones entre componentes distintos indicando un ancestro tumoral común⁸. Otra de ellas es la hipótesis de la existencia de un microambiente predisponente. De este modo, la existencia de un primer tumor genera alteraciones de la vascularización pancreática,

inflamación local y factores de crecimiento, facilitando la aparición de otro tumor adyacente⁹. Otra posibilidad es que puede producirse una predisposición genética en forma de una disfunción múltiple de genes de supresión tumoral que genere, como consecuencia, diferentes neoplasias coexistentes¹⁰. Finalmente, otro factor a tener en cuenta es la acción de carcinógenos que generan alteraciones epigenéticas y mutaciones somáticas que inducen la formación de diferentes neoplasias o bien, la existencia de síndromes como el de la neoplasia endocrina múltiple (MEN-1) o el Von Hippel-Lindau¹¹, que ya de por sí aumentan el riesgo de generar neoplasias pancreáticas múltiples aumentando la incidencia de este tipo de tumores.

El pronóstico individual puede variar según el grado y el estadio de cada estirpe histológica en el momento del diagnóstico, así como de la posibilidad de resección completa (tabla 1).

Niu et al. estudiaron una serie de 10 casos de tumores de colisión pancreáticos¹⁰. De esos 10 casos, la mayor parte eran tumores de colisión entre neoplasias papilares mucinosas intraductales con otras neoplasias (ADC, TNE y colangiocarcinomas) y mostraban mal pronóstico con una media de supervivencia de 10 meses. Por otro lado, Serafini et al. refieren que los tumores de colisión de neoplasias endocrinas y exocrinas de páncreas tienen mejor pronóstico¹², por lo que son necesarios más estudios para establecer conclusiones.

Conclusión

Los tumores de colisión son neoplasias muy infrecuentes cuyo diagnóstico se efectúa posoperatoriamente mediante el análisis

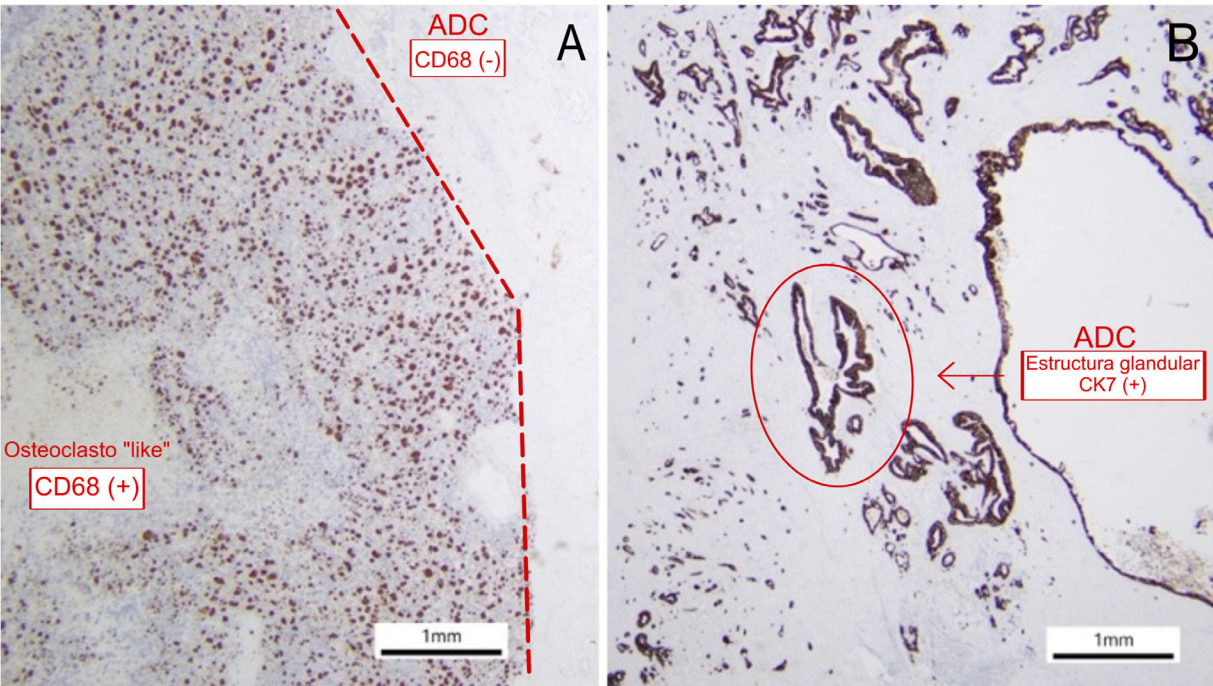


Figura 3. HE, 20×. A) Marcaje positivo CD68 en el tumor de células gigantes tipo osteoclasto y negativo para el ADC. B) Marcaje positivo CK7 en el ADC y negativo en el tumor de células gigantes.

histológico de la pieza de resección. Una adecuada evaluación de las pruebas radiológicas, una evaluación histomorfológica precisa y un análisis inmunohistoquímico apropiado son esenciales para el diagnóstico.

Tabla 1
Pronóstico de los distintos tipos de tumores de colisión reportados en la literatura

Tipo de colisión pancreática	Pronóstico	Observaciones
ADC ductal + tumor pseudopapilar (TSP)	Mal pronóstico Maligno/ Maligno de bajo grado	El ADC dicta el pronóstico
ADC ductal + linfoma (linfoma de células del manto u otro)	Mal pronóstico Maligno/ Maligno	
ADC ductal + TNE	Mal pronóstico Maligno/ Maligno	Pronóstico condicionado por ADC salvo en casos de carcinoma neuroendocrino
ADC ductal + tumor acinar (colisión exocrina-exocrina)	Mal pronóstico Maligno/ Maligno	Algunos casos de carcinoma mixto acinar-ductal han mostrado SV superiores a ADC aislado tras resección completa
TNE + TPMI no invasivo TNE + TSP TNE + cistadenoma seroso	Pronóstico ajustado al Ki-67 y grado de diferenciación del TNE	
Tumor desmoide + neoplasia quística mucinosa	Buen pronóstico	Sintomatología condicionada por tamaño del tumor desmoide
Sarcoma (Ewing-like) + TSP	Mal pronóstico Maligno/ maligno de bajo grado	El sarcoma dicta el pronóstico (SV 5 años <50%)

ADC: adenocarcinoma; SV: supervivencia; TNE: tumores neuroendocrinos; TPMI: tumor papilar mucinoso intraductal; TSP: tumor pseudopapilar

En general, la presencia de un tumor de colisión no suele conferir ventaja pronóstica; el paciente carga con la morbilidad de 2 neoplasias, y se debe asumir el pronóstico de la estirpe histológica de mayor riesgo.

Consentimiento informado

Los autores declaran que se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los pacientes para la publicación de estos informes de casos y de las imágenes que los acompañan. No se incluyen datos identificativos.

Financiación

Los autores declaran que la publicación de este caso clínico no recibió ninguna subvención específica de organismos de financiación de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no hubo conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Sharma S, Vasdev N, Pandey D. Uterine collision tumor of endometrial stromal sarcoma and endometrioid adenocarcinoma: a rare case report and review of literature. *Indian J Pathol Microbiol.* 2021;64(4):802–5. doi:10.4103/IJPM.IJPM_701_20.

2. Ueberroth BE, Liu AJ, Graham RP, Bekaii-Saab TS, McWilliams RR, Mahipal A, et al. Osteoclast-like giant cell tumors of the pancreas: clinical characteristics, genetic testing, and treatment modalities. *Pancreas.* 2021;50(7):952–6. doi:10.1097/MPA.0000000000001858.

3. Klöppel G, Couvelard A, Hruban RH, et al. Neoplasms of the neuroendocrine pancreas. In: Lloyd RV, Osamura RY, Klöppel G, et al, editors. *WHO classification of tumours of the endocrine organs.* 4th ed. Lyon: IARC Press; 2017. p. 209–40.

4. Fukushima N, Hruban RH, Kato Y, et al. Ductal adenocarcinoma variants and mixed neoplasms of the pancreas. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, et al, editors. *World Health Organization classification of tumors of the digestive system.* Lyon: IARC Press; 2010. p. 292–5.

5. Liu SW, Chen GH, Hsieh PP. Collision tumour of the stomach: a case report of mixed gastrointestinal stromal tumour and adenocarcinoma. *J Clin Gastroenterol.* 2002;35:332–4.
6. Ryu MJ, Kim JW, Lee SE, Choi JH. Pancreatic collision tumor of desmoid-type fibromatosis and mucinous cystic neoplasm: a case report. *Taehan Yongsang Uihakhoe Chi.* 2021;82(5):1297–303. doi:10.3348/jksr.2020.0163.
7. Stukavec J, Jirasek T, Mandys V, Denemark L, Havluj L, Sosna B, et al. Poorly differentiated endocrine carcinoma and intraductal papillary – mucinous neoplasm of the pancreas: description of an unusual case. *Pathol Res Pract.* 2007;203:879–84.
8. Takano A, Hirotsu Y, Amemiya K, Nakagomi H, Oishi N, Oyama T, et al. Genetic basis of a common tumor origin in the development of pancreatic mixed acinar-neuroendocrine-ductal carcinoma: a case report. *Oncol Lett.* 2017;14(4):4428–32. doi:10.3892/ol.2017.6786.
9. Sawai Y, Asada M, Marusawa H. Pancreatic neuroendocrine neoplasm concomitant with branch-duct intraductal papillary mucinous neoplasm: a case report and literature review. *Intern Med.* 2024;63(17):2427–32. doi:10.2169/internalmedicine.2965-23.
10. Niu GM, Jin DY, Ji Y, Hou J, Wang DS, Lou WH. Survival analysis of pancreatic and periampullary collision cancers. *J Dig Dis.* 2010;11:231–6.
11. López-Ayala CJ, Ochoa-Vinueza CE, Sánchez-Rivera LG, Andrade-Sandoval EA, Sánchez X, Jimbo-Sotomayor R. Collision tumors. A patient with synchronous distinct pancreatic adenocarcinoma and neuroendocrine tumors. Case report *Int J Surg Case Rep.* 2025;133:111572. doi:10.1016/j.ijscr.2025.111572.
12. Serafini S, Da Dalt G, Pozza G, Blandamura S, Valmasoni M, Merigliano S, et al. Collision of ductal adenocarcinoma and neuroendocrine tumor of the pancreas: a case report and review of the literature. *World J Surg Oncol.* 2017;15:93.