



Cartas científicas

Pancreatitis del surco en el diagnóstico diferencial del adenocarcinoma de páncreas



Groove pancreatitis in the differential diagnosis of pancreatic adenocarcinoma

El área del surco pancreatoduodenal es un espacio limitado por el páncreas, el duodeno y el colédoco. Entre las enfermedades que pueden afectar a esta zona anatómica, se encuentra la pancreatitis del surco. Fue descrita, por primera vez, en 1973 por Becker y Bauchspeinchel¹ y, en 1982, Stolte et al. acuñaron el término de *groove pancreatitis*. Es una entidad infrecuente, caracterizada por una pancreatitis crónica, segmentaria², con una patogenia incierta³ y cuyo conocimiento es importante por los problemas diagnósticos que puede plantear con otras enfermedades graves que afectan a la cabeza pancreática, como el carcinoma de páncreas.

Presentamos el caso de una mujer de 42 años con antecedentes personales de trombofilia filiada y bebedora importante, que consultó en agosto de 2011 por dolor abdominal continuo epigástrico, irradiado a ambos hipocóndrios, de 5 meses de evolución, con empeoramiento en la última semana, acompañado de pesadez posprandial, vómitos alimenticios, fiebre de 38 °C intermitente y pérdida ponderal. En la exploración, solo presentaba febrícula y dolor a la palpación a nivel epigástrico.

La analítica solo mostraba alteraciones en los valores de la hemoglobina (11,3 g/dl) y de los leucocitos (15.000/ μ l), con una PCR elevada. Los marcadores tumorales determinados (CEA y CA 19.9) fueron normales.

La tomografía axial computarizada (TC) abdominal mostraba una masa de 50 × 65 mm en cabeza pancreática/proceso uncinado, pareciendo englobar al duodeno, aumento de la densidad de la grasa perilesional y adenopatías retroperitoneales. La endoscopia digestiva alta no mostraba alteraciones y la ecoendoscopia revelaba compresión extrínseca en segunda porción duodenal con mucosa normal y una masa de ecogenicidad heterogénea y bordes irregulares en la cabeza pancreática/proceso uncinado. La punción-aspiración con aguja fina informaba de un proceso inflamatorio. La resonancia nuclear magnética (RNM) confirmó los hallazgos

tomográficos. Se descartó la posibilidad de que se tratara de un proceso autoinmune, encontrándose los anticuerpos determinados (antinucleares, antilactoferrina, citoplasmáticos antineutrófilos PR3 y MPO) y las inmunoglobulinas (IgG, IgG4, IgA e IgM), dentro de los valores de la normalidad.

La paciente permaneció asintomática tras el alta hospitalaria y, ante la alta sospecha de tratarse de un proceso inflamatorio, se decidió seguimiento con controles analíticos y radiológicos periódicos, que continuaron orientando hacia un proceso inflamatorio.

Al año del ingreso hospitalario, presentaba cuadro similar, con elevación mínima de la amilasa sérica (203 U/l). La TC confirmó los hallazgos ya conocidos previamente y la paciente fue dada de alta tras mejoría clínica.

La RNM realizada 3 meses después mostró masa heterogénea sólido-quística de 7,6 mm, entre la cabeza del páncreas y el duodeno, hipointensa en secuencias T1 e hiperintensa en secuencias T2, sin captación de contraste, junto a cambios inflamatorios residuales en el espacio pancreaticoduodenal y engrosamiento mural de la segunda porción duodenal, compatible con pancreatitis focal del surco o *groove pancreatitis* (figs. 1 y 2).

Con el diagnóstico de pancreatitis del surco, se continuó tratamiento sintomático y abstinencia alcohólica, permaneciendo la paciente asintomática hasta la actualidad.

La pancreatitis del surco es una entidad poco conocida de pancreatitis crónica, consistente en la aparición de tejido fibroso-cicatricial en el plano graso del surco pancreaticoduodenal. Afecta, con mayor frecuencia, a hombres en la cuarta década de la vida y con una historia de alcoholismo⁴. Se describen 2 formas, pura y segmentaria, según afectación única del surco o, además, de la porción dorsocraneal de la cabeza pancreática⁵.

La clínica es de dolor abdominal posprandial, vómitos, pérdida de peso y, menos frecuentemente, ictericia⁴.



Figura 1 – Imagen de RNM (secuencia T1) en la que se observa lesión quística hipointensa en cabeza pancreática.



Figura 2 – Imagen de RNM (secuencia T2) en la que se observa lesión hiperintensa.

La patogénesis es incierta, barajándose diferentes causas: úlceras pépticas, resecciones gástricas, quistes verdaderos de la pared duodenal, presencia de páncreas heterotópico en la pared duodenal y variaciones anatómicas en la región de la papila menor, asociadas a elevada ingesta de alcohol, que aumentaría la densidad del jugo pancreático y las proteínas del mismo³.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y las diferentes pruebas diagnósticas. Para muchos autores, la ecoendoscopia es la prueba diagnóstica de elección, con mayor sensibilidad (86%) y especificidad que la ecografía abdominal convencional, permitiendo la toma de biopsias⁶. De utilidad es también el estudio gastroesofágico y la endoscopia digestiva alta, pudiendo identificar una estenosis duodenal y la CPRE, pudiendo visualizar una estenosis leve del conducto pancreático principal. La TC suele identificar una masa de morfología laminar entre la cabeza pancreática y la segunda porción duodenal, hipodensa con realce tras la administración de contraste yodado, sin ser totalmente específicos los hallazgos. La RNM localiza, generalmente, una masa laminar en el surco pancreatoduodenal, hipointensa respecto al parénquima pancreático

en T1 e isointensa o ligeramente hiperintensa en T2 con realce tardío tras la administración de gadolinio⁶, como ocurrió en nuestro caso.

Según Gabata et al.⁷, el diagnóstico diferencial entre la pancreatitis del surco y el adenocarcinoma no puede realizarse exclusivamente con estudios de TC y RNM, principalmente si no existen quistes en el interior de la masa o en el engrosamiento de la pared del duodeno, necesitando biopsia duodenal o estudio arteriográfico. En nuestro caso, el diagnóstico se basó en la sospecha clínica tras la biopsia realizada con ecoendoscopia, que orientaba hacia un proceso inflamatorio, y la posterior confirmación con las imágenes de la RNM, sugerentes de pancreatitis del surco.

El diagnóstico diferencial se realiza, en las formas puras, con el colangiocarcinoma y la pancreatitis aguda con flemón en el área del surco. La forma segmentaria plantea el diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma pancreático, siendo este de gran importancia, ya que es difícil de realizar y, en algunas ocasiones, solo se consigue tras una duodenopancreatectomía cefálica⁸.

Las medidas conservadoras basadas en analgésicos, reposo pancreático y la abstinencia de alcohol son la base del tratamiento, soliendo tener éxito inicialmente y debiendo reevaluarse regularmente según los síntomas, imágenes y determinaciones analíticas^{3,6,8,9}. En ocasiones, el cuadro clínico es resistente al tratamiento médico, pudiendo ser necesaria una intervención quirúrgica. Es de elección la duodenopancreatectomía cefálica⁹, describiéndose casos de exéresis de la cabeza pancreática con preservación duodenal¹⁰ o incluso bypass en pacientes con riesgo importante¹⁰. La cirugía puede ser necesaria ante la imposibilidad de descartar definitivamente una neoplasia pancreática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tan CH, Chow PK, Thng CH, Chung AY, Wong WK. Pancreatic adenocarcinoma that mimics groove pancreatitis: Case report of a diagnostic dilemma. *Dig Dis Sci*. 2006;51:1294-6.
2. Perez M, Quiroga S, Torne M, Boada LL, Tous F, Sebastia MC. Groove pancreatitis: hallazgos con TC heliodoal. *Radiología*. 2003;45:193-7.
3. Sanada Y, Yoshida K, Itoh H, Kunita S, Jinushi K, Matsuura H. Groove pancreatitis associated with true pancreatic cyst. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2007;14:401-9.
4. Adsay NV, Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: A clinico-pathologically distinct entity unifying cystic dystrophy of heterotopic pancreas, para-duodenal wall cyst, and groove pancreatitis. *Semin Diagn Pathol*. 2004;21:247-54.
5. Shudo R, Obara T, Tanno S, Fujii T, Nishino N, Sagawa M, et al. Segmental groove pancreatitis accompanied by protein plugs in Santotini' duct. *J Gastroenterol*. 1998;33:289-94.
6. Perez-Johnston R, Sainani NI, Sahani DV. Imaging of chronic pancreatitis (including groove and autoimmune pancreatitis). *Radiol Clin North Am*. 2012;50:447-66.
7. Gabata T, Kadoya M, Terayama N, Sanada J, Kobayashi S, Matsui O. Groove pancreatic carcinomas: Radiological and pathological findings. *Eur Radiol*. 2003;13:1679-84.

8. Viñolo C, Morales J, Heredia C, Ruiz-Cabello M, Villegas MT, Garrote D. Groove pancreatitis o pancreatitis del surco con estenosis duodenal. *Rev Esp Enferm Dig.* 2010;102:56-71.
9. Levenick JM, Sutton JE, Smith KD, Gordon SR, Suriawinata A, Gardner TB. Pancreaticoduodenectomy for the treatment of groove pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 2012;57:1954-8.
10. Molero R. Chronic pancreatitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2006;29:85-90.

Antonio Palomeque Jiménez*, Beatriz Pérez Cabrera, Francisco Navarro Freire y José Antonio Jiménez Ríos

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: apalomeque2002@hotmail.com
(A. Palomeque Jiménez).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2013 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.10.003>

Duodenoyeyunostomía laparoscópica como tratamiento del síndrome de la arteria mesentérica superior



Laparoscopic duodenojejunosomy as a treatment for superior mesenteric artery syndrome

El síndrome de Wilkie o síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) fue descrito por Rokitanski en 1842, siendo Wilkie quien en 1927 publica la primera serie con 75 pacientes¹. Es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal alta, causada por la compresión de la tercera porción duodenal entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior (AMS) en su origen.

Presentamos el caso de una mujer con dicho síndrome, tratada inicialmente de forma conservadora, pero que precisó posteriormente tratamiento quirúrgico debido a la persistencia de la sintomatología.

Mujer de 29 años, sin antecedentes médicos o quirúrgicos de interés, que presentaba desde hacía un año plenitud posprandial y distensión abdominal, acompañadas de náuseas y vómitos ocasionales.

Acudió al Servicio de Urgencias por intolerancia alimentaria, dolor epigástrico y vómitos biliosos, de inicio brusco. Presentaba estabilidad hemodinámica con leves signos de deshidratación, con una exploración abdominal normal y sin alteraciones analíticas. El estudio radiológico simple (fig. 1A) mostró una dilatación gástrica, indicándose un tratamiento conservador con dieta absoluta, aspiración nasogástrica y fluidoterapia. El tránsito baritado esófago-gastroduodenal (TEGD) (fig. 1B) objetivó esófago, estómago y bulbo duodenal de características normales, con dificultad de vaciamiento en la 3.ª porción duodenal, compatible con trastorno funcional o SAMS. En la resonancia magnética (RM) se observó un ángulo entre la AMS y la aorta de 17°.

La evolución clínica fue favorable y se programó un seguimiento clínico. Durante el siguiente año, sin embargo, reapareció la sintomatología con mayor intensidad, por lo que se decidió tratamiento quirúrgico tras TEGD que confirmó el diagnóstico.

La paciente fue intervenida por vía laparoscópica a través de 4 trocares, con disección de la C duodenal por vía inframesocólica y realización de una duodenoyeyunostomía laterolateral mecánica, entre las segunda y tercera porción duodenal y yeyuno a unos 25 cm del ángulo de Treitz (fig. 2A, B) con una endograpadora lineal de 45 mm y grapas de 2,5 mm (carga blanca). El curso postoperatorio transcurrió sin complicaciones y la paciente fue dada de alta al tercer día postoperatorio con tolerancia digestiva normal.

El TEGD realizado a los 3 meses de la intervención quirúrgica mostró paso de contraste desde duodeno a asas yeyunales de calibre normal, sin imágenes de estenosis. Dos años después de la operación la paciente permanece asintomática.

Las posibles causas del SAMS son: enfermedades debilitantes (sida, cáncer), trastornos de la alimentación, postoperatorias (cirugías ortopédicas y adhesiolisis por obstrucción de intestino delgado), traumatismos graves y deformidades de la columna vertebral. Recientemente se han publicado casos relacionados con la pérdida rápida de peso tras cirugía bariátrica².

La incidencia es del 0,2%, presentándose a cualquier edad, aunque es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, especialmente mujeres (2:1)³.

Los síntomas son inespecíficos, pudiendo aparecer dolor epigástrico posprandial, distensión abdominal, saciedad precoz, náuseas y vómitos. El dolor se alivia con la posición genupectoral y en decúbito lateral izquierdo⁴. Las causas de muerte son debidas a alteraciones hidroelectrolíticas graves, perforación gástrica, bezoar obstructivo o neumatosis gástrica o portal³.

Los estudios radiológicos son esenciales. Históricamente el TEGD y la arteriografía eran las pruebas diagnósticas habituales, pero más recientemente la angio-TC y la RM han demostrado una mayor sensibilidad.