

---

# TRABAJO FIN DE GRADO

---

## Pancreatitis del Surco Paraduodenal Revisión de la literatura: a propósito de un caso

Groove Pancreatitis. Review of the literature: regarding a case



Alumno: Fernando Reiné Quintero  
Directora: M.<sup>ª</sup> Teresa Ramírez Gasca  
Codirectora: Lourdes Bengochea Martínez  
Facultad de Medicina de Zaragoza  
Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa"

## CONTENIDO

1. RESUMEN/ABSTRACT .....	2
2. INTRODUCCIÓN .....	3
2.1. Epidemiología.....	3
2.2. Factores de riesgo .....	4
2.3. Etiología.....	5
2.4. Clínica .....	6
2.5. Diagnóstico.....	7
Tabla 1. Características para distinguir Pancreatitis crónicas de Adenocarcinoma bien diferenciado .....	8
2.6. Histología.....	8
Tabla 2. Diferencias histológicas entre las tres formas de pancreatitis más comunes.....	10
2.7. Tratamiento.....	10
3. MATERIAL Y MÉTODOS .....	12
4. RESULTADOS .....	13
5. DISCUSIÓN.....	22
5.1. Definición y Epidemiología.....	22
5.2. Clínica .....	23
5.3. Etiopatogenia .....	24
5.4. Histología.....	25
5.5. Diagnóstico.....	26
5.6. Diagnóstico diferencial.....	28
5.7. Tratamiento.....	29
5.8 Pronóstico .....	31
6. CONCLUSIONES .....	32
7. AGRADECIMIENTOS.....	33
8. BIBLIOGRAFÍA .....	34

## **1. RESUMEN/ABSTRACT**

RESUMEN: Las pancreatitis crónicas que simulan tumores malignos solidos son una entidad poco frecuente dentro de las pancreatitis. En este trabajo presentamos un caso de Pancreatitis paraduodenal estudiado en el Hospital Clínico Universitario (HCU) Lozano Blesa de Zaragoza. Explicamos sus características macroscópicas, microscópicas e inmunohistoquímicas más relevantes y comparamos nuestros hallazgos con los descritos en la literatura

Palabras clave: pancreatitis crónica, pancreatitis paraduodenal, epidemiología

ABSTRACT: Chronic pancreatitis as solid non-neoplastic lesions that mimic primary pancreatic malignancies are an uncommon disorder. In this review, we present the case of Paraduodenal pancreatitis ("Groove pancreatitis") studied in the HCU Lozano Blesa.

We explain their macroscopic, microscopic and immunohistochemical characteristics and compare our findings with those described in the literature.

Keywords: chronic pancreatitis, paraduodenal pancreatitis, epidemiology

## **2. INTRODUCCIÓN**

### **2.1. Epidemiología**

Las neoplasias pancreáticas representan la tercera causa de muerte relacionada con cáncer y el segundo en frecuencia, después del carcinoma colorrectal, en neoplasias digestivas (1). Por tanto, su diagnóstico precoz es fundamental para su manejo y pronóstico de la enfermedad. Existen diversas patologías que pueden simular esta entidad y que se engloban en las denominadas lesiones pancreáticas pseudotumorales.

El pseudotumor pancreático viene definido como una lesión no neoplásica detectada radiológicamente como una masa que simula un tumor.

Dentro de este grupo encontramos:

1. Lesiones sólidas, donde se encuadran entidades tales como la heterotopia esplénica, la hipertrofia pseudolipomatosa, las infecciones por micobacterias, hongos y malacoplaquia y las pancreatitis crónicas (2).
2. Lesiones quísticas de origen obstructivo, como quistes de retención, y de origen inflamatorio, como pseudoquistes (2).

Entre todas las entidades que pueden simular un tumor, las pancreatitis crónicas son las que suponen un mayor reto en el diagnóstico diferencial con las neoplasias pancreáticas, principalmente cuando se presentan como una masa focal, presentación poco frecuente dado que las pancreatitis crónicas suelen dar lugar a inflamación difusa pancreática (2).

Las pancreatitis crónicas son trastornos fibroinflamatorios pancreáticos donde el componente acinar es reemplazado por fibrosis y se acompañan de inflamación crónica (3).

La pancreatitis paraduodenal se encuentran dentro de los desórdenes inflamatorios pancreáticos que simulan lesiones sólidas no neoplásicas pancreáticas o ampulares malignas. Sin embargo, corresponde a un tipo de pancreatitis crónica (2).

Se estima que la pancreatitis crónica tiene una incidencia global de 4.4-11.9/ 100.000 personas/año, con una incidencia claramente mayor en hombres que en mujeres (1.5-3:1). Su prevalencia es relativamente baja con 36.9-41.8/100.000 personas (3).

El manejo de esta entidad es todavía bastante complicado, al no haber un tratamiento efectivo que frene la progresión o mejore el pronóstico clínico.

## 2.2. Factores de riesgo

Las pancreatitis crónicas parecen ser un importante factor de riesgo para el desarrollo de carcinomas pancreáticos, observándose un aumento del riesgo del 4% a los 20 años del diagnóstico inicial. En el caso de las pancreatitis autoinmunes incrementan este riesgo hasta un 35% (2).

Existen diferentes factores de riesgo que influyen en el desarrollo de las pancreatitis crónicas, entre ellos se encuentra una clara asociación con:

1. Alcohol: es el principal factor. El alcohol incrementa el daño en las células acinares, al interferir en el mecanismo de defensa contra el estrés oxidativo.

Epidemiológicamente se estima que alrededor del 70-95% de todos los casos son debidos al alcoholismo. (4) Recientemente se ha identificado que el gen CLDN2 está relacionado con el desarrollo de pancreatitis y el alcoholismo. Una mayor frecuencia de homocigosis de este gen fue encontrada en hombres, lo que podría explicar el mayor riesgo de desarrollo de pancreatitis relacionada con el alcohol en hombres que en mujeres. El consumo de 4-5 porciones de alcohol diario multiplica el riesgo de desarrollo de pancreatitis 2-3 veces respecto a dosis menores, lo que evidencia que la cantidad de alcohol importa en el desarrollo de la enfermedad (5).

2. Tabaco: es un factor de riesgo independiente y no solo ligado al alcohol, en el desarrollo de las pancreatitis. La nicotina y sus metabolitos generan un estrés oxidativo que daña las células acinares. El riesgo de desarrollar pancreatitis crónica es 2.5 veces mayor en fumadores que en no fumadores. También se ha evidenciado que el tabaco es un factor dosis dependiente, aumentando el riesgo en aquellos que fuman más de un paquete diario. Las personas que han dejado de fumar también presentan mayor riesgo de desarrollo de pancreatitis que aquellos que nunca han fumado (6,7).

3. Genética: se han identificado diversos genes específicos que incrementan la predisposición a desarrollar pancreatitis crónicas. La mutación del gen PRSS1, donde se codifica la síntesis de tripsina, es la más conocida y estudiada (8). La alteración de este gen condiciona la activación prematura del tripsinógeno. Esta mutación suele ir ligada a la del inhibidor de la proteasa sérica (SPINK1) que condiciona el fallo en la degradación de la tripsina durante los

procesos inflamatorios.(9) Estos dos genes están involucrados en la patogenia de las pancreatitis hereditarias. Otros genes como CFTR, CASR y CLDN1 se encuentran mutados en las pancreatitis idiopáticas (10,11).

4. Obstrucción ductal: ya sea causado por estenosis en procesos inflamatorios, o en tumores benignos o malignos (12).

5. Idiopático: la mayoría de los casos la etiología de las pancreatitis es desconocida. Antes de ser clasificada como tal se ha debido de estudiar asociaciones con otras causas conocidas. Aunque se conoce la importancia de la genética, la nutrición y los factores inflamatorios que se implican en el desarrollo de la enfermedad, la base de la etiopatogenia sigue siendo desconocida (3).

### **2.3. Etiología**

La pancreatitis crónica como entidad puede ser clasificada en 3 formas principales: calcificada, obstructiva y de origen autoinmune. Esta clasificación está basada en la presentación clínica, que resulta concordante con la etiología predominante en cada una, aunque el síntoma principal y común en las todas ellas, sea el dolor abdominal (2).

Para cada tipo, diferentes factores etiológicos influyen tanto en su desarrollo como en su progreso.

Las pancreatitis crónicas calcificadas se asocian al consumo de alcohol, tabaco, factores genéticos y causas idiopáticas. Suelen presentar un cuadro de pancreatitis aguda, que progresa a la formación de cálculos intraductales que dan lugar a la distorsión y atrofia del tejido (3).

En las pancreatitis de origen obstructivo, la estenosis primaria o obstrucción de los conductos pancreáticos conllevan al desarrollo de la enfermedad. El origen de la estenosis suele darse con mayor frecuencia como complicación de procedimientos quirúrgicos o endoscópicos, pancreatitis aguda necrotizante, traumatismos abdominales o por tumor obstructivo. Esta pancreatitis puede acabar desarrollando microcalcificaciones, solapándose su etiopatogenia y su presentación clínica con las de origen calcificadas. Se caracterizan por presentar afectación solo del área proximal de la glándula, mientras que la parte distal conserva su función. La

obstrucción parcial de los conductos predispone a la aparición de cuadros repetidos de pancreatitis aguda (3).

Las de origen autoinmune se caracterizan por su buena respuesta a esteroides. A su vez dentro de este grupo distinguimos dos tipos (2,13):

- Tipo 1 o pancreatitis autoinmune IgG4 + se manifiesta como un síndrome fibroinflamatorio multiorgánico, con incremento de la concentración de IgG4 sérica, afectación multiorgánica, hallazgos histológicos típicos y buena respuesta a corticoides y terapia dirigida a las células B. El infiltrado inflamatorio pancreático es marcadamente linfocitario. La presentación típica corresponde a cuadros repetidos de ictericia obstructiva alrededor de la séptima década de la vida, presentando raramente clínica de dolor.

- Tipo 2 o pancreatitis crónica idiopática ductal es sustancialmente diferente, caracterizado por infiltrados de neutrófilos. La presentación típica se da en edades más tempranas sobre la tercera década de la vida, no tiene afectación de más órganos y pocas veces recidiva.

#### **2.4. Clínica**

La característica clínica principal de las pancreatitis crónicas es el daño progresivo del tejido pancreático. Después de una fase subclínica, caracterizada por dolor abdominal agudo inespecífico, la insuficiencia de las funciones tanto endocrinas como exocrinas son las que marcan la sintomatología (3).

Los síntomas principales son el dolor abdominal, los problemas digestivos y la pérdida de peso inintencionada.

El dolor abdominal es un síntoma muy inespecífico y varía para cada paciente en el lugar, la gravedad o la frecuencia, siendo desde un dolor constante hasta ataques intermitentes. La alimentación en estos pacientes está comprometida, pues en ocasiones puede ser el desencadenante del dolor abdominal, lo que condiciona la pérdida de peso, al disminuir la ingesta diaria. Los problemas digestivos se manifiestan como diarrea crónica, esteatorrea, pérdida de peso y fatiga. (14)

La clínica en estos pacientes es muy variable, pues no todos los pacientes con dolor abdominal crónico progresan a un cuadro de mala digestión y hasta un 20% de los que presentan problemas digestivos no presentan dolor. Se ha observado también que los pacientes con pancreatitis crónicas se relacionan con cambios en la adaptabilidad social, abriendo la posibilidad a algún componente somático (14).

## **2.5. Diagnóstico**

En los casos de lesiones en el área duodenobiliopancreática de aspecto tumoral se evidencia una similitud clínico-radiológica que dificulta el diagnóstico diferencial y hace sospechar de una neoplasia pancreática, a pesar de la utilización de métodos de imagen como tomografía computarizada (TC), resonancia nuclear magnética (RNM) y ecoendoscopia. Las pancreatitis crónicas que con más frecuencia simulan patología tumoral pancreática son las pancreatitis alcohólicas en estadios tardíos, las pancreatitis autoinmunes y las pancreatitis paraduodenales (2).

Aun siendo difícil su diagnóstico diferencial, encontramos unas características morfológicas, claves, que podrían ayudar a la separación de estas entidades: la localización de ductos y glándulas, la reacción desmoplásica del estroma, las características citoplasmáticas y nucleares de las células (2).

Como norma general, la arquitectura glandular en lóbulos típica del páncreas no se verá afectada en las pancreatitis crónicas, siendo un buen punto diferenciador con el adenocarcinoma donde sí se ve afectado. Es también característica la afectación del conducto pancreático principal de Wirsung en las pancreatitis crónicas (2).

Al evaluar la reacción desmoplásica del estroma, resulta bastante dificultosa la separación entre ambas entidades, benignas y malignas, ya que podemos encontrar un gran componente fibrótico, sugestivo de carcinoma, con un estroma inducido, basófilo. En las células del ducto y acino pancreático, la presencia de un citoplasma denso y eosinofílico que orienta más hacia la pancreatitis crónica, a diferencia de un citoplasma vacuolado, núcleos irregulares o diferencias de tamaños significativos entre ellos que nos suelen orientar hacia un proceso maligno. A pesar de estas características, el diagnóstico diferencial sigue siendo bastante complejo, dado que muchos procesos neoplásicos pancreáticos presentan un grado de atipia bajo (2).

	Pancreatitis Crónica	Adenocarcinoma ductal invasivo
Arquitectura lobular conservada	SI	NO
Distribución no lobular de glándulas	NO	SI
Variación nuclear >4:1 dentro de las glándulas	NO	SI
Irregularidades en membrana nuclear	NO	SI
Citoplasma	Denso Eosinofílico	Pálido Vacuolado
Invasión perineural	NO	SI
Relación de ductos con arterias	NO	SI

Tabla 1. Características para distinguir Pancreatitis crónicas de Adenocarcinoma bien diferenciado (2)

## 2.6. Histología

El análisis histológico es la prueba “gold estándar” en el diagnóstico de las pancreatitis crónicas. Sin embargo, no siempre es posible su estudio debido a que la biopsia es impracticable en muchas situaciones. Pero cuando sí es posible, el análisis microscópico de las muestras nos permite diferenciar la etiología de esta entidad (2).

El estudio microscópico de las pancreatitis alcohólicas, paraduodenales o autoinmunes es esencial para la distinción entre las lesiones pseudotumorales y la neoplasia pancreática.

Histológicamente, en la pancreatitis alcohólica destaca el grado de atrofia de la glándula, tanto exocrina como endocrina, acompañado de microcalcificaciones y fibrosis; fibrosis que es relativamente acelular. También es característico encontrar ductos dilatados con componente mucinoso en su interior (4).

Las pancreatitis de causa autoinmune son poco comunes, habiéndose diferenciado dos tipos histológicamente que se diferencian del resto por (2):

- Tipo 1: destaca la Inflamación periductal linfocitaria acompañada de fibrosis estoriforme y/o flebitis obliterativa, así como gran número de células plasmáticas positivas en IgG4 (>10 células/campo de gran aumento).
- Tipo 2: destaca la Inflamación periductal acompañada de abscesos ductales u obliteración y/o ulceración ductal con infiltrados neutrofilicos.

Ningún hallazgo histológico se puede considerar patognomónico de la pancreatitis paraduodenal, pero la observación de ciertos cambios conjuntos, apoyan el diagnóstico de la pancreatitis paraduodenal: fibrosis de la pared duodenal y del surco, donde se encuentran multitud de quistes, proliferación de células musculares lisas y miofibroblastos e hiperplasia de las glándulas de Brunner (15).

Muchas de estas características descritas se pueden encontrar en el adenocarcinoma de páncreas. El adenocarcinoma ductal infiltrante, comprende el 85% de los carcinomas exocrinos del páncreas, es una neoplasia epitelial infiltrante que forma glándulas productoras de mucina y produce una intensa reacción fibrosa desmoplásica. Ambas características, pueden evidenciarse en las pancreatitis pseudotumorales. También se observan como las glándulas neoplásicas que alteran la organización arquitectural normal, encontrándose adyacentes a las estructuras vasculares (2).

La intensa reacción fibrosa del estroma es común en estas entidades pudiendo inducir la proliferación de multitud de células inflamatorias, que característicamente otorga la consistencia tisular firme en estas patologías. Dentro de toda esta inflamación, se encuentran atrapadas las estructuras normales, como consecuencia de todo ello el componente epitelial neoplásico comprende sólo una pequeña proporción del volumen del tumor. Este hecho hace difícil la diferenciación entre pancreatitis y carcinoma (2,16).

Además, los adenocarcinomas son neoplasias extraordinariamente invasivas, que tienden a invadir vasos sanguíneos, linfáticos y perineuralmente, así como con frecuencia el duodeno y la grasa peripancreática. En todo este entorno morfológico radica la dificultad para realizar el diagnóstico diferencial con la pancreatitis del surco (16).

	<i>Pancreatitis Alcohólica</i>	<i>Pancreatitis Autoinmune</i>	<i>Pancreatitis Paraduodenal</i>
<u><i>Estroma Interlobular</i></u>			
- <i>Fibrosis estoriforme</i>	-	+++	-
- <i>Flebitis Obliterativa</i>	-	+++	-
- <i>Predominancia de células plasmáticas</i>	+/-	+++	+/-
<u><i>Cambios Ductales</i></u>			
- <i>Inflamación periductal</i>	+/-	+++	+/-
- <i>Lesiones epiteliales granulocíticas</i>	-	++	-
- <i>Cálculos intraductales y material proteináceo</i>	++	-	++
<u><i>Otros hallazgos</i></u>			
- <i>Pseudoquistes</i>	+	+/-	+
- <i>Lugar y tipo de afectación</i>	<i>Cualquier lugar, difuso</i>	<i>Cualquier lugar, difuso o focal</i>	<i>Surco pancreatoduodenal, focal</i>
<u><i>Inmunohistoquímica</i></u>			
- <i>IgG4</i>	<i>Negativo o agregados focales, &lt;50/CGA</i>	<i>Difuso, &gt;50/CGA</i>	<i>Negativo o agregados focales, &lt;50/CGA</i>

Tabla 2. Diferencias histológicas entre las tres formas de pancreatitis más comunes (2)

## 2.7. Tratamiento

El tratamiento de las pancreatitis crónicas depende de la etiología, el grado de calcificación, la severidad y en el grado de disfunción que presente. El objetivo del tratamiento es aliviar el dolor, prevenir recurrencias clínicas en forma de pancreatitis aguda y el manejo de las alteraciones metabólicas que inducen trastornos digestivos o diabetes mellitus al destruirse el tejido normal pancreático (17).

En el caso de las pancreatitis alcohólicas, la abstinencia del alcohol y el tabaco es fundamental. La cirugía o la intervención endoscópica para desobstruir el conducto biliopancreático e incluso la colocación de stents suele usarse para aliviar la clínica obstructiva, el dolor o para tratar lesiones específicas como los pseudoquistes. El objetivo de cirugías de tipo pancreatoyeyunostomía es descomprimir los conductos pancreáticos, aliviar el dolor e intentar preservar en la medida de lo posible el tejido pancreático normal (3).

En las pancreatitis autoinmunes, el dolor no es un síntoma tan predominante y la terapia corticoesteroides suele dar buenos resultados. Las recidivas suelen ser bastante frecuentes usándose en estos casos el inmunosupresor rituximab para intentar prevenirlas (2).

En las pancreatitis del surco, las medidas dietéticas también son imprescindibles, el cese de la ingesta de alcohol y el tabaco debe de ser la norma. Los pacientes con síntomas incontrolables con medidas conservadoras también requieren cirugía (18).

Los pseudotumores en la región pancreatobiliar/paraduodenal representan aproximadamente más de un 5% de las pancreatectomías realizadas en pacientes con una sospecha clínico-radiológica de carcinoma pancreático (18). Se hace evidente la necesidad de un estudio detallado de las características más comunes de estos tipos de pancreatitis crónicas que permita un buen diagnóstico diferencial para poder aplicar el mejor tratamiento en cada situación.

### **3. MATERIAL Y MÉTODOS**

El objetivo de este trabajo fin de grado (TFG) es la presentación de un caso de Pancreatitis paraduodenal diagnosticado en el Servicio de Anatomía patológica del HCU Lozano Blesa de Zaragoza. Se realiza una exhaustiva revisión bibliográfica y se plantean los posibles diagnósticos diferenciales.

Para la revisión bibliográfica se han empleado buscadores como PubMed, Science Direct y Web of Science (WOS) introduciendo términos de búsqueda como “paraduodenal pancreatitis, Groove pancreatitis, chronic pancreatitis, periampular or periduodenal wall cyst, pancreatic hamartoma of duodenal wall” obteniendo resultados en inglés entre los años 1983-2019, dando especial relevancia a las series de casos.

Todas las imágenes del caso clínico de Pancreatitis del surco son originales, con preparaciones digitalizadas (Escáner Aperio AT2 – Leica) y las he realizado en el servicio de Anatomía Patológica del HCU.

Las imágenes de BAG y carcinoma de páncreas, usadas en la presentación, fueron cedidas por mi codirectora la Dra. Lourdes Bengonchea, patóloga del servicio de Anatomía Patológica del HCU.

#### 4. RESULTADOS

Varón de 67 años que acude a consultas de Atención Primaria por presentar desde hace un año dolor abdominal en epigastrio, casi continuo, incluso nocturno, que empeora tras la ingesta. Es hipertenso, fumador de 20 cigarrillos/día y consume alcohol >100 gr/día. Reconoce una pérdida ponderal en el último año de 5 Kg. Presenta una analítica: Hb 13 g/dl (N: 13-17.4 g/gl), 10320 leucocitos (N: 4-11 mil/mm<sup>3</sup>), AST 65 (N: 0-37 U/L), ALT 82 (N: 0-41 U/L), GGT 1843 (N: 40-130 U/L).

Se solicita una ecografía abdominal donde se evidencia una coledocitis, con distensión vesicular e hígado con ligera hepatomegalia y alteración ecoestructural difusa en relación con hepatopatía crónica. Dilatación de vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas, con una vía biliar principal y colédoco dilatado de hasta 12 mm de calibre que finaliza abruptamente con stop de su zona distal por una masa compleja heterogénea e hipervascularizada ocupando un área de 9,5 x 4 x 7,5 cm con una masa en cabeza de páncreas con alguna microcalcificación y rodilla duodenal improntada (figuras 1, 2). Se recomienda realización de TC para mejor catalogación de proceso expansivo que produce dilatación y obstrucción de vías biliares.

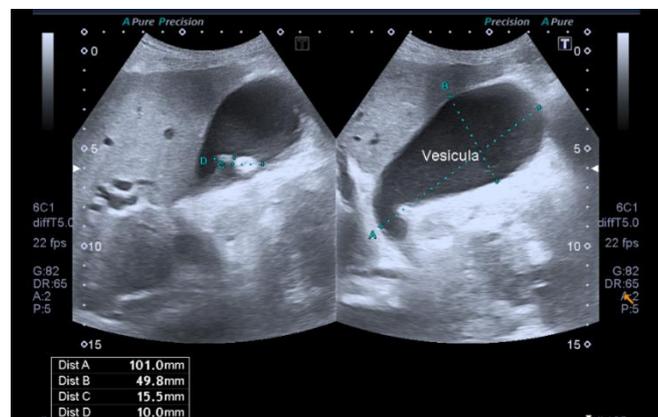


Fig. 1

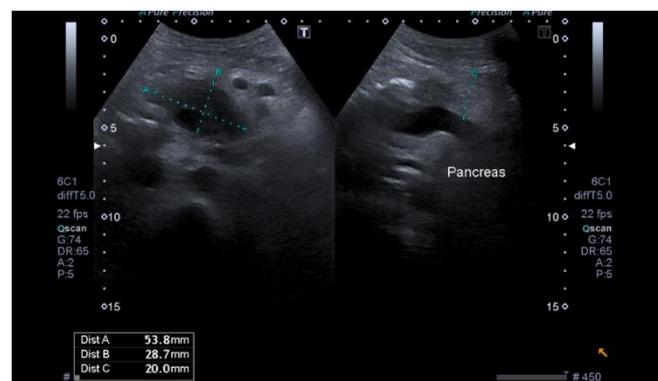


Fig. 2

Con esta sospecha clínica es derivado desde Atención Primaria al Servicio de Digestivo donde se plantea la realización de una gastroscopia que se realiza 6 días después donde se evidencia en duodeno, un pólipo sésil en la porción proximal y en la porción distal de la segunda porción duodenal una masa excrecente, friable y ulcerada de la que se toma biopsia y que indican puede corresponder a un área de infiltración de la neoplasia pancreática. El resultado anatomopatológico de la biopsia refiere mucosa duodenal negativa para malignidad.

Se realiza el TC describiendo una gran tumoración heterogénea, de hasta 8 cm. Adyacente a la cabeza pancreática, con áreas quísticas, que engloba la segunda porción duodenal y papila, con dilatación de vías biliares. La masa, desplaza a planos anteriores, la 3ª porción duodenal y cabeza pancreática (figura 3). Presenta alguna área de calcificación y no parece afectar estructuras vasculares. Presencia de adenopatías retropancreáticas.

Se emite el diagnóstico de masa mixta retroperitoneal como primera opción diagnóstica y se recomienda la excisión quirúrgica.



Fig. 3

Con este planteamiento, se presenta el caso en el comité de tumores digestivos no colon del hospital y se decide la intervención quirúrgica.

Se le realiza duodenopancreatectomía cefálica con anastomosis pancreatoduodenal terminolateral, hepaticoyeyunostomía terminolateral con asa trasmesocólica y anastomosis gastroyeyunal con asa de yeyuno antecólica en Y de Roux. Durante la cirugía se remite una muestra intraoperatoria para estudio (fotografía 4,5) presentando tejido fibroconectivo con fibrosis y adiposo, negativos para malignidad.

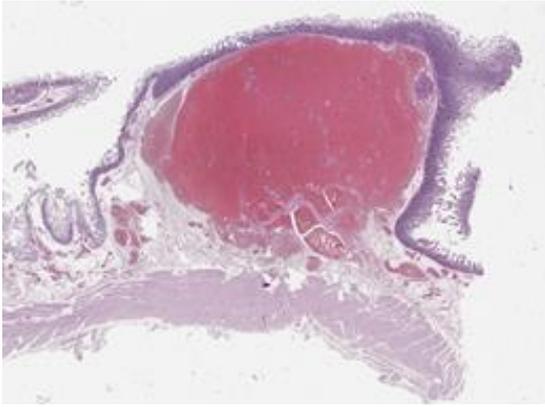


Fig. 4

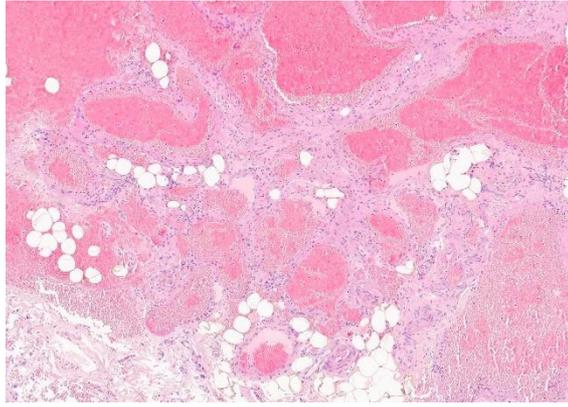


Fig. 5

Se recibe en el Servicio de Anatomía Patológica una pieza de duodenopancreatectomía cefálica que incluye antro pilórico, duodeno, 1ª asa yeyunal, vesícula biliar, cabeza de páncreas y epiplón (remitido este último por separado). A la apertura de la pieza, el antro presenta una mucosa preservada y el duodeno una mucosa irregular, granular con aspecto “en empedrado” y a nivel de la ampolla de Váter, la mucosa esta mamelonada, ulcerada en superficie en un área delimitada de 4,2 x 3,9 cm. El resto de la mucosa duodenal es irregular. En yeyuno, la mucosa esta preservada, con áreas sobreelevadas, violáceas, que al corte muestran un vaso grueso, de aspecto trombótico, submucoso a lo largo de 6 cm, a alcanza macroscópicamente hasta el extremo quirúrgico de resección. Vesícula biliar de pared fina, colelitiásica. Cabeza de páncreas de 6 x 5cm. Se procede al tallaje según protocolo recomendado y aceptado por la SEAP (Sociedad Española de Anatomía Patológica), para patología tumoral pancreática mediante tinción por colores diferenciando en azul el corte de trasección pancreática, en amarillo el corte circunferencial medial o uncinado y en verde el corte de resección posterior retroperitoneal. (19)

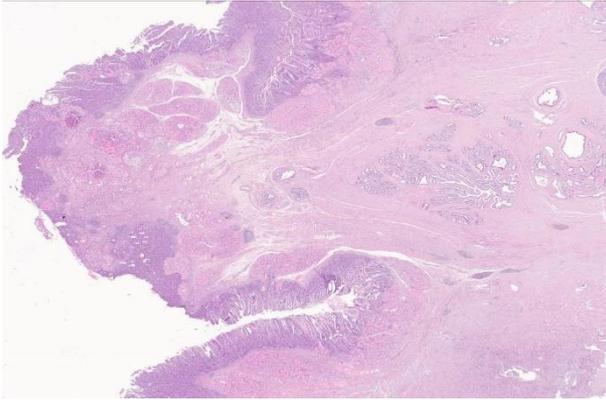
Durante el tallaje de la pieza, al realizar el corte transversal medial, vascular, a través del uncinado se evidencia un área empastada, desde la mucosa duodenal ocupando prácticamente toda la cabeza del páncreas, dejando áreas preservadas y ubicada hacia cara posterior. Corresponde a un área de 4 x 3 cm, blanquecina, firme-elástica (figura 6).



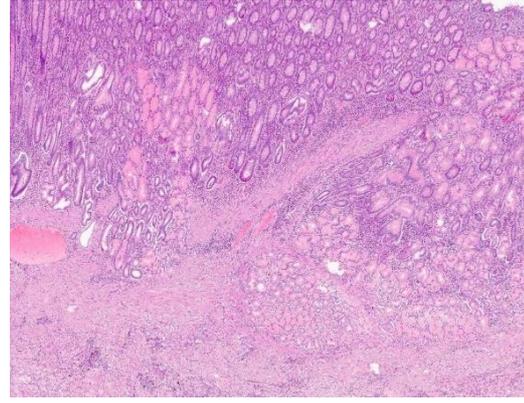
Fig. 6

En el estudio microscópico se evidencia:

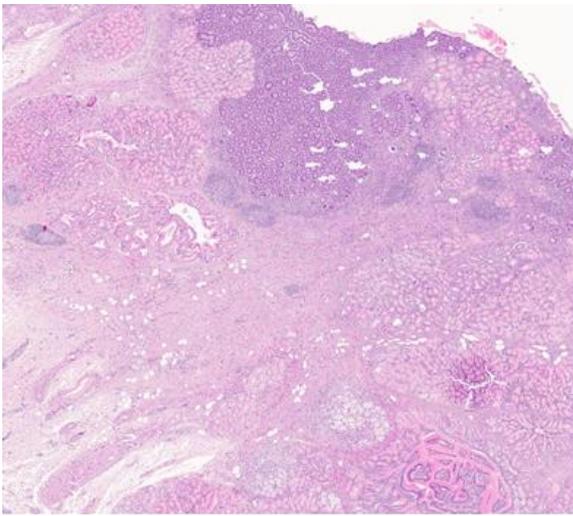
- Una fibrosis de la pared duodenal (figuras 7, 8) submucosa que se extiende al páncreas adyacente, con proliferación de células mioideas, miofibroblastos, dispuestos en un patrón estoriforme.
- Endarteritis (figuras 10).
- Quistes en pared duodenal sin recubrimiento epitelial, con tejido de granulación y contenido amiláceo en la luz y pared del quiste (figuras 11, 12).
- La muscular propia de la pared duodenal sustituida por fibrosis en el área del surco paraduodenal, el cual esta expandido (figura 13).
- Dilataciones quísticas de conductos ductales rodeadas de fibrosis (figuras 14, 15). Cuando la dilatación ductal es de mayor diámetro, por rotura del mismo, se evidencia tejido de granulación adyacente y contenido amiláceo, proteináceo en su luz.
- Atrofia acinar focal y esclerosis.
- Microcalcificaciones inmersas en el estroma fibroso (figura 16).
- El infiltrado inflamatorio predominante es de tipo crónico, linfoplasmocitario, dispuesto en pequeños agregados.
- Necrosis grasa y enzimática pancreática.
- Los ganglios linfáticos aislados en curvatura mayor, curvatura menor y peripancreáticos son negativos, presentando una histiocitosis sinusal.



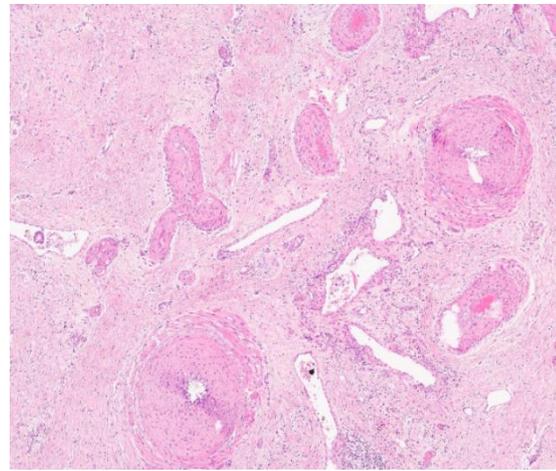
*Fig. 7 Corte de pared duodenal*



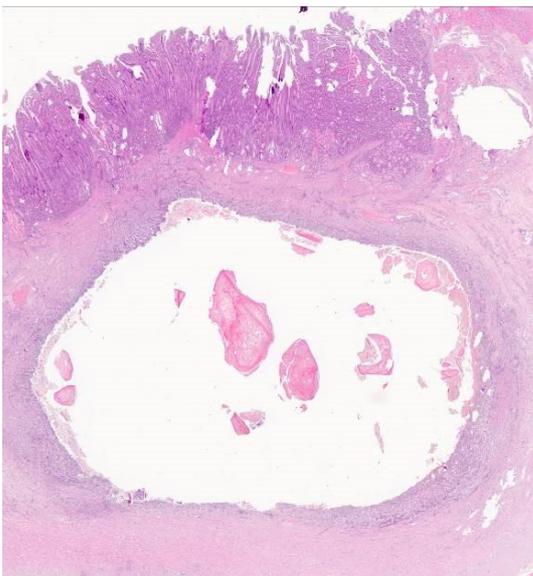
*Fig. 8 Corte de pared duodenal*



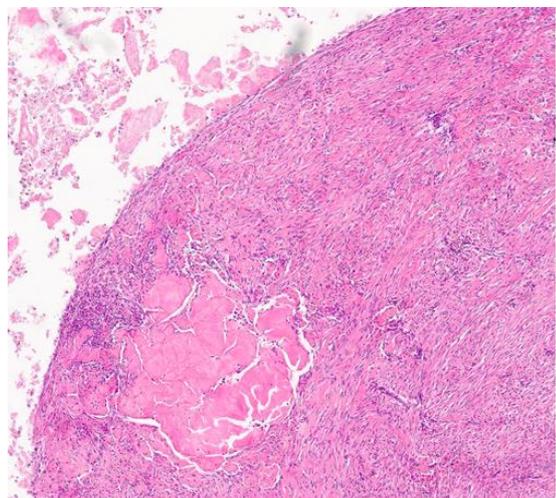
*Fig. 9 Hiperplasia de glándulas de Brunner*



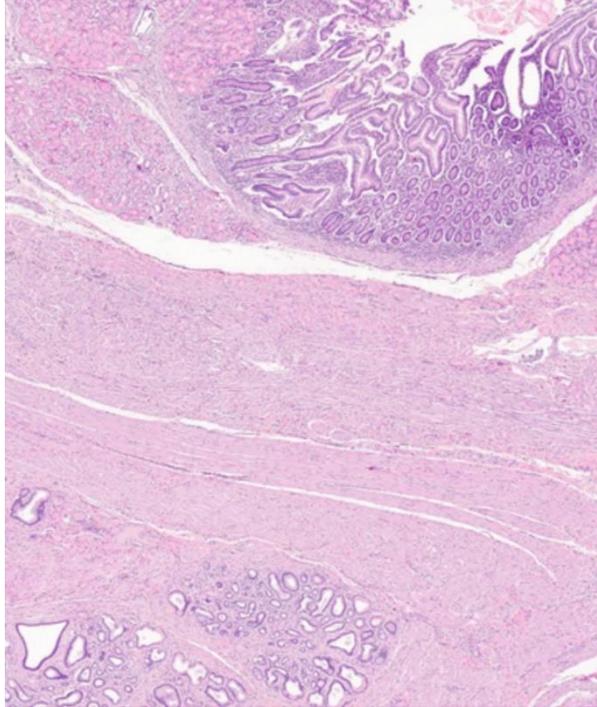
*Fig. 10 Endarteritis*



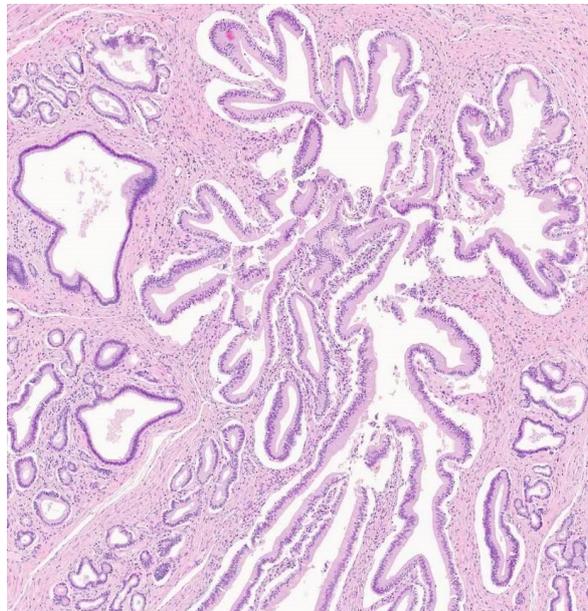
*Fig. 11 Pared duodenal con quiste con tejido de granulación y contenido amiláceo en su luz*



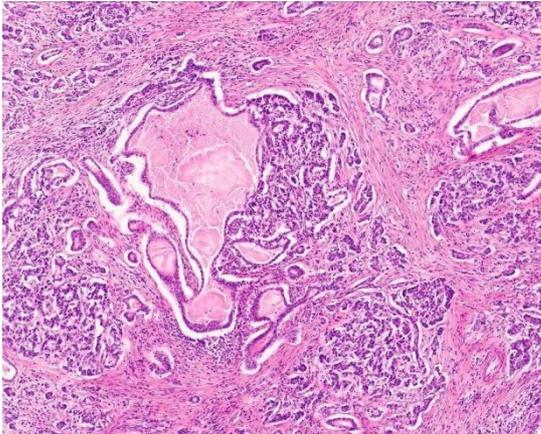
*Fig. 12 Detalle en mayor aumento*



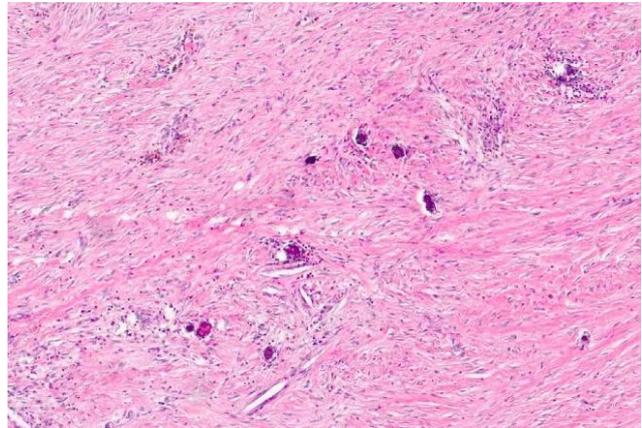
*Fig. 13 Expansión y fibrosis del surco paraduodenal con compresión y atrofia de ductos pancreáticos*



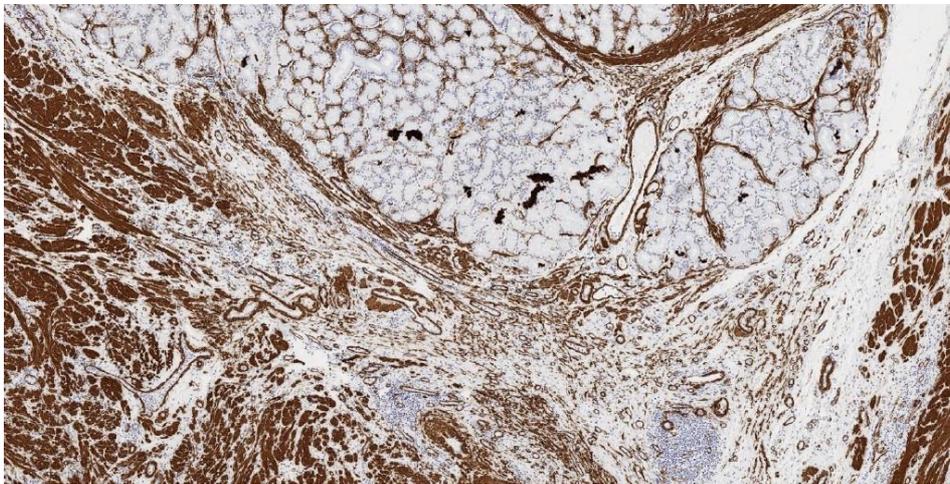
*Fig. 14 Conductos pancreáticos ramificados, sin atipia y rodeados por un estroma fibroso no desmoplásico*



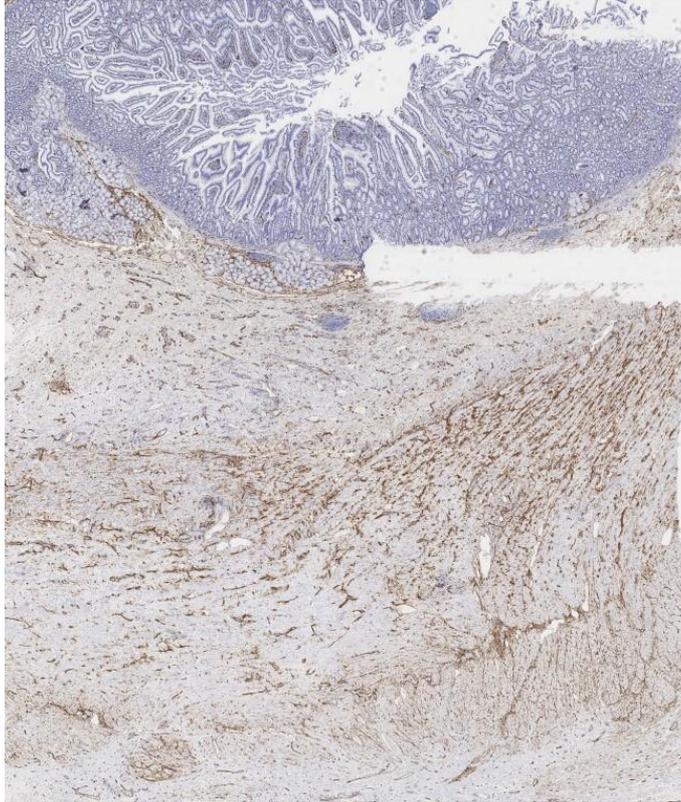
*Fig. 15 Pancreatitis crónica con fibrosis en torno a ductos y acinos, dilatación quística ductal con contenido proteináceo*



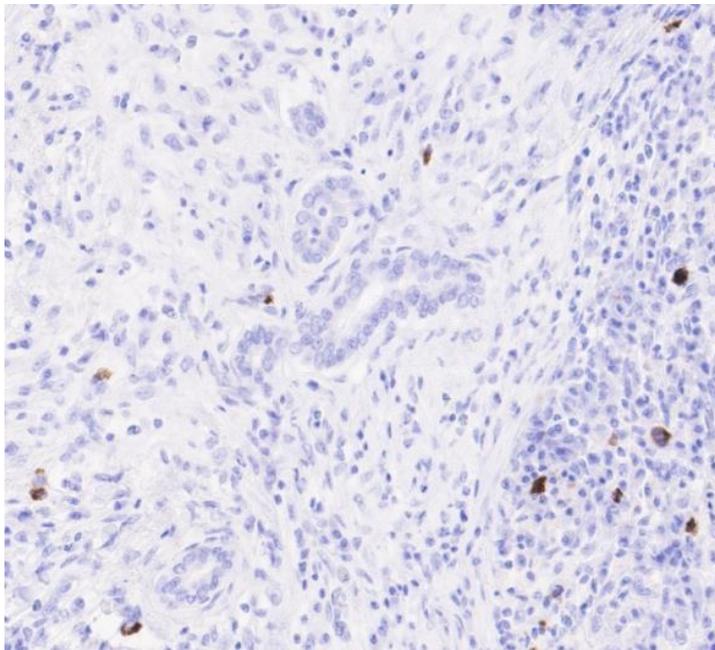
*Fig. 16 Microcalcificaciones*



*Fig. 17 Actina músculo liso + en área fibrosa paraduodenal junto a glándulas de Brunner.*



*Fig. 18 CD34*



*Fig. 19 Células plasmáticas IgG4*

Encontramos como otros hallazgos una hiperplasia de glándulas de Brunner en la mucosa duodenal (figura 9), un lipoma submucoso yeyunal y una malformación arteriovenosa submucosa yeyunal con cambios isquémico-necróticos.

Se realizan técnicas inmunohistoquímicas con C KIT -, CD34 – (+ en torno a vasos sanguíneos), DOG1-, para descartar otras patologías como el GIST (tumor del estroma gastrointestinal, Actina de musculo liso + en fibras musculares y miofibroblastos ()), Vimentina- (figuras 17, 18). Presencia de células plasmáticas IgG4 + < 50/cga (figuras 19).

Con todo ello se diagnostica de una Pancreatitis Paraduodenal o Pancreatitis del surco.

## **5. DISCUSIÓN**

### **5.1. Definición y Epidemiología**

La pancreatitis del surco (PS) es una forma de pancreatitis crónica. Se considera una lesión pseudotumoral y se localiza en el área del surco pancreatoduodenal. Corresponde a un desorden fibroinflamatorio donde el tejido normal del compartimento acinar es reemplazado por tejido fibrótico, dando lugar en el tiempo a una insuficiencia exocrina del páncreas (2). Aunque poco frecuente esta entidad, simula carcinomas y ahí reside la importancia de esta enfermedad (15). Los tumores que mayor reto plantean en el diagnóstico diferencial son el adenocarcinoma pancreático, el adenocarcinoma duodenal y el carcinoma periampular (20). El surco pancreático duodenal es una zona anatómica pequeña donde convergen procesos patológicos que afectan la cabeza pancreática, el duodeno, la papila duodenal, el colédoco distal y retroperitoneo, por lo que el diagnóstico diferencial de la pancreatitis del surco incluye desde variantes anatómicas de la normalidad hasta entidades malignas (18).

En la literatura se le ha concedido varios términos para designar esta entidad. En 1970 fue descrita por primera vez por Potet y Duclert como distrofia quística del páncreas. Poco después Becker y Bauchspeicheldruse en un estudio de 117 pacientes utilizan por primera vez, el término pancreatitis del surco. En 1982, Solté et al., añaden el término inglés “groove pancreatitis”, para referirse a una forma especial de pancreatitis crónica que se describe como una lámina fibrosa localizada en el espacio anatómico situado entre la cabeza pancreática, el duodeno y la vía biliar principal. Más tarde en 1991 Becker y Mischke, diferencian una forma pura, que afecta solo al área del surco, y una forma segmentaria, en la que además de tejido cicatricial en el surco hay afectación de la cabeza pancreática en su porción dorso craneal y estenosis ocasional del conducto de Wirsung. Otros términos empleados son pancreatitis paraduodenal, acuñado en 2004 por Adsay y Zambini (18).

Hay casos documentados donde pacientes con pancreatitis del surco en su forma pura acaban progresando a su forma segmentaria, lo que sugiere que más que dos formas de presentación distinta son una misma entidad en diferente momento de desarrollo. La separación ente ambas formas es un concepto útil para el estudio radiológico, no teniendo tanta relevancia clínica ya que el manejo de los pacientes es igual independientemente de su presentación (21).

Su incidencia exacta es desconocida. En diversos estudios de casos se evidencia que es más frecuentes en hombres, presentando un pico de edad entre los 40 y 50 años. Como las pancreatitis crónicas, se relaciona con el consumo crónico de alcohol y tabaco, aunque este último en un menor porcentaje. También ha sido descrito en mujeres, en jóvenes y sin historia de alcoholismo, pero con una incidencia claramente menor (15).

En nuestro caso, nos encontramos ante un paciente varón de 67 años, fumador de 20 cigarrillos/día y con consumo de alcohol grave. Por tanto, nos encontramos con un paciente con factores de riesgo que pueden originar dentro de las patologías pancreáticas, una pancreatitis, más frecuentemente crónica.

## **5.2. Clínica**

El cuadro clínico más habitual de la pancreatitis del surco es dolor en hemiabdomen superior, asociado a aumento del dolor o vómitos recurrentes postprandiales y pérdida de peso, sobre todo debido a la obstrucción duodenal; a veces puede asociar diarrea, diabetes mellitus tipo 2 y de forma infrecuente ictericia, que característicamente es fluctuante y relacionada con el abuso crónico de alcohol. Los síntomas clínicos suelen cursar en brotes durante un periodo que oscila entre pocas semanas hasta 1 año, donde característicamente su curso se vuelve crónico (2,15).

Dependiendo de la etiopatogenia con la que se relacione en cada caso, los pacientes pueden tener clínica solapada con la entidad de inicio, así encontramos pacientes por ejemplo con clínica inicial de úlcera péptica o problemas digestivos derivados de la obstrucción, como en este caso la colelitiasis (21). También se ha observado la asociación de antecedentes de pancreatitis recurrentes, así como historia familiar de cáncer de páncreas en familiares de primer grado. Se han descrito diversas complicaciones como la perforación, el sangrado gastrointestinal y excepcionalmente la degeneración maligna sobre páncreas heterotópico (22).

En nuestro caso, se presenta un paciente con dolor abdominal epigástrico desde hace 1 año que describe como continuo que no mejora por las noches y que empeora tras la ingesta, es decir, nuestro paciente reúne el cuadro clínico característico que define esta enfermedad. Además, tras un estudio ecográfico, se observa un cuadro de colelitiasis con distensión vesicular y hepatomegalia, presumiblemente propiciada por la pancreatitis.

### 5.3. Etiopatogenia

La etiopatogenia de la pancreatitis del surco no está claramente identificada. Incluye un grupo heterogéneo de factores, aunque en la bibliografía se asocia en general con el abuso crónico de alcohol tanto para el desarrollo de la enfermedad como en sus manifestaciones clínicas. Nuestro paciente con un consumo de riesgo de alcohol (100gramos diarios/ 10UBE diarios) y tabaco (20 cigarrillos/día) reúne factores de riesgo importantes.

El abuso crónico del alcohol disminuye la secreción de bicarbonato, aumenta la viscosidad de la secreción pancreática y produce un estancamiento de esta en los conductos pancreáticos, lo que da lugar a la formación de pseudoquistes. Cambios frecuentes en las pancreatitis crónicas como cálculos intraductales o calcificaciones pueden contribuir a la obstrucción de conductos alrededor de la papila duodenal menor. Además, el alcohol predispone a un daño autodigestivo y necrosis inflamatoria de las células acinares por el aumento de la síntesis de enzimas digestivas y lisosomales que producen una inflamación pancreática (21,22).

Se ha propuesto que el progreso desde los estadios iniciales de necrosis e inflamación hacia un estadio crónico, característica de esta pancreatitis, es debido a los episodios inflamatorios repetidos sobre el páncreas. Con el tiempo se produce un cambio estructural permanente en la glándula que se evidencia histológicamente por una atrofia y una fibrosis acinar que afectará tanto a la función endocrina como exocrina. Sin embargo, todavía no se ha descubierto que mecanismo específico está implicado en esta fibrosis (21).

Otras hipótesis relacionan la predisposición a desarrollar la enfermedad con diversas causas anatómicas y funcionales de la glándula. La localización característica de la pancreatitis del surco en la región del conducto de Santorini sugiere la existencia de una obstrucción anatómica o funcional de la papila duodenal menor que conlleva a la inflamación del conducto. Entre las causas anatómicas se han propuesto los tumores que ocluyen la papila duodenal menor y el conducto de Santorini, un conducto de Santorini cerrado, el páncreas divisum y el páncreas heterotópico (15,19).

También se han postulado como posibles factores desencadenantes las úlceras pépticas, tanto gástricas como duodenales. Factores menos evidentes pero que se han relacionado son la hipersecreción gástrica, resecciones segmentarias gástricas, quistes verdaderos de la pared duodenal, quistes de la cabeza pancreática y enfermedades previas del sistema biliar. Los

procedimientos quirúrgicos usados en gastrectomías o abordajes de úlceras gastroduodenales, como también en enfermedades biliares, alteran la anatomía normal de esta zona pudiendo contribuir al desarrollo de la pancreatitis (15).

#### 5.4. Histología

**Macroscópicamente** se puede observar cierto grado de engrosamiento y fibrosis del surco pancreatoduodenal, que normalmente condiciona una estenosis luminal de la segunda porción del duodeno y de los conductos biliares, con grandes pliegues en la mucosa y numerosos cambios quísticos, lo que le da un aspecto “en empedrado”. Los quistes se encuentran en el espesor de la pared conteniendo un material granular y necrótico e incluso cálculos, que pueden llegar a ser bastante numerosos. El proceso fibrótico puede extenderse por el tejido pancreático, aunque este hallazgo no es característico ni constante en esta entidad. La dureza de la cabeza pancreática, la estenosis de los conductos biliares y el engrosamiento secundario de la segunda porción de la pared duodenal son hallazgos comunes. Se evidencian incrementos en el número y tamaño en los ganglios linfáticos peripancreáticos (2,15).

En los estadios más avanzados de la enfermedad se observan los ductos pancreáticos atrofiados por la inflamación y los cambios fibróticos, estenosados. Esta fibrosis puede dar lugar a la dilatación de la ampolla de Váter y el conducto pancreático principal, hallazgos comunes en el examen macroscópicos de las piezas (15).

**Microscópicamente** no hay hallazgos patognomónicos que sean diagnósticos de la pancreatitis del surco, sin embargo, hay un grupo de lesiones que estudiadas confluyen y apoyan su diagnóstico (2,15):

1. Marcada fibrosis de la pared duodenal que se extiende al páncreas adyacente. La mayoría de la muscular propia duodenal está reemplazada por la fibrosis.
2. En las zonas de fibrosis se identifican quistes múltiples. Algunos de estos quistes están alineados por epitelio ductal, aunque la mayoría están erosionados. Los quistes de mayor tamaño están alineados por tejido de granulación y pueden contener material proteináceo.
3. El tejido lesionado puede mostrar una proliferación de células mioides, ya sean células musculares lisas o miofibroblastos, sobre todo en la proximidad de la pared duodenal.
4. La mayoría de los casos presentan hiperplasia de glándulas de Brunner.
5. El infiltrado inflamatorio es escaso y constituido habitualmente por linfocitos. Se identifican cambios de Pancreatitis alcohólica habitualmente (ductos dilatados con contenido

proteínáceo en la luz, fibrosis inter e intralobular, microcalcificaciones, fibrosis acelular, atrofia de páncreas endocrino y exocrino, pseudoquistes).

En el área fibrótica puede evidenciarse también alto grado de celularidad, atipias nucleares e incluso mitosis y llevarnos a errores de diagnóstico. Sin embargo, no se evidencia desmoplasia.

En cuanto al estudio del **análisis inmunohistoquímico** puede descartar otras patologías como un tumor del estroma gastrointestinal submucoso o una neoplasia vascular que pudiese asentar en la zona (2). Las células miofibroblásticas que encontramos en la pancreatitis del surco son reactivas a marcadores de actina de músculo liso, y no reaccionan al marcador CD117 ni a marcadores vasculares como al CD34 (23). La importancia de este análisis reside en descartar una pancreatitis autoinmune IgG4 la cual presenta en un 80% de los casos una concentración mayor a 50 células plasmáticas IgG4+ por campo de gran aumento (2).

## 5.5. Diagnóstico

Hoy en día el diagnóstico de certeza sólo puede realizarse con el estudio histológico. Los criterios histológicamente claves de esta patología comprenden los citados anteriormente como rasgos típicos y comunes en todas las piezas estudiadas (21).

En nuestro caso al paciente se le realizó como primera prueba una ecografía abdominal donde se evidenciaba una masa compleja heterogénea e hipervascularizada en cabeza de páncreas con microcalcificaciones y una rodilla duodenal improntada. Además, se visualizó una coledocolitiasis y dilatación de las vías biliares, incluyendo colédoco y vía biliar principal, posiblemente debido a la obstrucción causada por lo que se descubre como una masa no filiada en el momento. Por ello se recomendó la realización de un TC, en el cual se describe una gran tumoración heterogénea, que se encontraba adyacente a la cabeza del páncreas y que englobaba la segunda porción duodenal y papila, visualizándose numerosas áreas quísticas. También se evidenciaron áreas de calcificación, adenopatías retropancreáticas y dilatación de vías biliares.

En nuestro caso no se realizaron más pruebas y se emitió el diagnóstico de masa mixta retroperitoneal y fue remitido a cirugía con la sospecha de carcinoma de páncreas para la realización de duodenopancreatectomía cefálica. Debido a que el diagnóstico de la pancreatitis del surco sigue siendo bastante complicado, en parte debido a que incluso en los centros más

especializados sigue siendo una enfermedad poco frecuente donde los especialistas no están entrenados para realizar su correcto diagnóstico, y donde a día de hoy, se tiende a un manejo conservador con el desarrollo de un protocolo no quirúrgico para el manejo inicial de esta pancreatitis, es importante intentar alcanzar un diagnóstico correcto mediante un estudio radiológico completo (21). Más del 5% de las pancreatomectomías realizadas con el diagnóstico preoperatorio de carcinoma son finalmente lesiones no tumorales (18).

Respecto al estudio radiológico, los resultados van a depender del estadio evolutivo en que se encuentra la enfermedad y de la disponibilidad de las pruebas diagnósticas (18). Los hallazgos más comunes en cada tipo de prueba que se suelen realizar son:

La **ecografía abdominal** suele ser la primera prueba a realizar. Normalmente se puede observar una masa hipoecoica con engrosamiento de la pared duodenal, lo que ocasiona un estrechamiento de la segunda porción duodenal y una obstrucción del colédoco (15). Los hallazgos de esta prueba dependen del estadio de la enfermedad reflejando los diferentes procesos patológicos que ocurren durante el proceso evolutivo. Es una prueba no invasiva, económica y disponible. Frecuentemente es poco discriminativa en cuanto al diagnóstico diferencial pero que en los estadios más tardíos se puede encontrar una imagen sugestiva de pancreatitis del surco: hiperecogenicidad de la porción dorso craneal de la cabeza pancreática con estructuras ductales anecoicas, que corresponde la proliferación miomatosa y a la fibrosis del páncreas adyacente (18).

En la **Tomografía abdominal computerizada (TC) con contraste** hayamos la prueba donde más relación existe entre una imagen radiológica y la histología de esta enfermedad. Podemos distinguir entre forma pura y las formas segmentarias. Se objetiva una masa laminar hipodensa entre la cabeza pancreática y el duodeno, alrededor de la papila menor que representa el tejido cicatricial. En ocasiones con un retraso de la captación de contraste, relacionándose con un retraso en la circulación sanguínea por constricción de las arterias secundario a la proliferación de tejido fibrótico. En la forma segmentaria es característica la visualización de una lesión hipodensa en la cabeza pancreática con dilatación del conducto pancreático principal. La ausencia de infiltración vascular es un hallazgo útil en el diagnóstico diferencial entre la pancreatitis paraduodenal y el carcinoma pancreático (2,15,22).

Actualmente está incrementando el uso de **ECO-endoscopio con punción guiada (USE-PAAF)** sugiriendo que proporciona una exacta localización y extensión de la enfermedad, aunque la

realidad es que es difícil la diferenciación entre infiltración e inflamación, y depende su rendimiento del aprendizaje de cada centro con la técnica. Además, el resultado de la punción aun siendo negativo, no descarta el carcinoma. Por ello, es una prueba poco rentable para diagnosticar este tipo de pancreatitis (15,18).

La **Resonancia Magnética Nuclear** es considerada como el mejor método diagnóstico de imagen, pues se valúan los diferentes aspectos patológicos de la enfermedad. Se observa una masa laminar entre la cabeza del páncreas y el duodeno. En la secuencia T1 es hipointensa en comparación con el parénquima pancreático mientras que en la secuencia T2 puede ser hipo, ISO o ligeramente hiperintensa según la evolución de la enfermedad. En estadios precoces es hiperintensa por el edema, mientras que cuando se ha establecido la fibrosis es hipointensa. En imágenes postgadolinio se puede observar un realce irregular de la masa en la fase portal, pero con una captación de contraste progresiva y centrípeta en fases más retardadas, que refleja el elevado componente fibrótico. En un estudio los autores Kali y cols. consiguen una precisión diagnóstica del 87.2% basándose en el cumplimiento estricto de 3 criterios en la RMN: engrosamiento focal de la segunda porción duodenal, un realce normalmente aumentado de la segunda porción duodenal y cambios quísticos en la región del conducto pancreático accesorio. Estos criterios, comunes en la pancreatitis del surco, son bastante raros en los procesos malignos (15,18).

La mejor prueba de imagen para la observación y el estudio del conducto pancreático principal del colédoco, y poder estudiar la relación del sistema ductal y los cambios quísticos es la **Colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP)**. Aunque es una prueba poco disponible y no imprescindible para el diagnóstico (15).

## 5.6. Diagnóstico diferencial

Debido a la zona anatómica donde se produce esta enfermedad y todas las estructuras que la componen, el diagnóstico diferencial de la pancreatitis del surco incluye un espectro de entidades que van desde variante anatómica de la normalidad hasta entidades malignas (15).

La principal dificultad diagnóstica radica en que esta entidad es a menudo confundida con un carcinoma, que sin embargo puede incluso coexistir o enmascarar su presencia. Pudiendo hallarse signos radiológicos en TC que induzcan el diagnóstico erróneo de carcinoma, el estudio histológico de las piezas acaba por descartar un adenocarcinoma duodenal o ampular. Sin

embargo, el carcinoma periampular puede asociarse con las pancreatitis del surco paraduodenal por lo que hay que realizar un examen exhaustivo para descartar esta posibilidad. Las distintas pruebas del estudio radiológico pueden servir para intentar diferenciar estas dos entidades si bien no tienen mucha rentabilidad diagnóstica en patología no tumoral como la nuestra y no evita en la mayoría de los casos, debido al alto riesgo de sospecha de carcinoma, el manejo quirúrgico de estos pacientes (2,15).

Otro diagnóstico diferencial importante es con la pancreatitis autoinmune IgG4. Histológicamente se observa una fibrosis estoriforme, una flebitis obliterativa y un predominio de células plasmáticas IgG4 (>50 células plasmáticas/CGA), hallazgos no presentes en el estudio de las muestras de nuestro paciente por lo que es descartada. Además, la pancreatitis autoinmune Ig4 puede afectar de manera focal o difusa a cualquier parte del páncreas y nunca se evidencian cálculos intraductales ni material mucoproteico (2,23). Si bien la pancreatitis autoinmune tipo 2 puede histológicamente solaparse con la pancreatitis crónica relacionadas con el alcohol, carece de hallazgos histológicos presentes en la pancreatitis paraduodenal, tales como presencia de fibrosis acelular, calcificaciones o dilataciones de ductos con material mucoproteico (2).

También debe de realizarse el diagnóstico diferencial con enfermedades de la vía biliar común (quiste de colédoco y el colangiocarcinoma distal), las enfermedades periampulares (ampuloma, carcinoma duodenal, divertículo periampular, metástasis ampulares), hamartoma duodenal, tumores neuroendocrinos del surco y los GIST, otras pancreatitis autoinmune y pancreatitis aguda con necrosis o pseudoquistes en la zona del surco (15).

Una mención aparte sería la degeneración maligna del páncreas heterotópico, por ser casi imposible de diferenciar preoperatoriamente de la pancreatitis del surco. Aunque es una entidad poco frecuente ha sido descrita en algunos pacientes postcirugía diagnosticados de pancreatitis del surco (15).

## **5.7. Tratamiento**

Con respecto al tratamiento, en nuestro caso el paciente fue sometido directamente a cirugía para la realización de duodenopancreatectomía cefálica. Si se hubiese conseguido llegar al diagnóstico de pancreatitis del surco con las pruebas radiológicas se podría haber aplicado un

manejo clínico escalonado. Este algoritmo es efectivo y asociado a una tasa de complicaciones aceptable (15,22).

El primer escalón terapéutico, por una parte, se centra en paliar los síntomas agudos del inicio de la enfermedad mediante medidas conservadoras, la instauración de tratamiento médico. En estas medidas se incluyen analgésicos, reposo pancreático, nutrición enteral y abstinencia de alcohol y tabaco (24). El tratamiento médico se basa en la somatostatina o análogos de acción prolongada, los cuales son útil siempre y cuando el tratamiento sea continuado y la clínica del paciente lo permita. El mayor inconveniente reside en la alta tasa de recidivas de los síntomas al suspender el tratamiento. Así como estas medidas son útiles temporalmente no evita la progresión de la enfermedad (15,22).

Es importante dentro del manejo no quirúrgico del paciente el tratamiento endoscópico, que incluye el drenaje del conducto pancreático, la dilatación de la estenosis y el drenaje de quistes. En algunos casos incluso la colocación de una prótesis puede ser una alternativa a la cirugía en aquellos pacientes cuya alteración principal reside en la secreción del flujo pancreático. El inconveniente de las técnicas endoscópicas es la gran tasa de recidiva de los síntomas y las posibles complicaciones derivadas de la colocación de una prótesis (15,18).

Tanto el tratamiento médico como endoscópico pueden utilizarse como primera opción en casos no muy severos o como tratamientos previos a la cirugía y, siempre y cuando con los datos clínicos y radiológicos se tenga total seguridad de que se trata de una pancreatitis del surco (18,23). Sus resultados son variables encontrándose bajos porcentaje de pacientes con respuestas clínicas completas, aunque se ha visto que la combinación de ambas presenta mejores resultados en el manejo de la situación clínica. (18) En el estudio de Arvanitakis et al. demuestran que la combinación de tratamiento médico y endoscópico en pacientes seleccionados consigue una tasa de respuesta clínica completa hasta en el 80% de los casos (24).

Si con este primer escalón no se consigue la remisión de los síntomas, el paciente empeora, hay complicaciones o dudas diagnósticas que sugieran malignidad se considerará como tratamiento de elección la cirugía (25). Entre las técnicas de elección encontramos la duodenopancreatectomía cefálica o técnica de Whipple, sobre todo cuando el síntoma principal es el dolor asociado o no a la obstrucción duodenal. La pancreatectomía con preservación duodenal es posible realizarla mientras no haya un importante componente fibrótico de la zona antral y periduodenal. En la literatura se puede encontrar la realización de resecciones

duodenales con preservación pancreática siempre y cuando la afectación sea principalmente duodenal. Si el dolor es intratable y/o el paciente no es apto para una pancreatometomía una solución puede ser una gastroenteroanastomosis (15).

Los pacientes sometidos a tratamiento sintomático o con técnicas quirúrgicas de preservación duodenal requieren un seguimiento estricto por el riesgo de presentar un carcinoma coexistente (15).

Entre todas estas técnicas se ha demostrado que la duodenopancreatectomía es el *gold standard* para el manejo de la pancreatitis del surco (2,15,25). Además, permite un examen patológico completo de la pieza quirúrgica para confirmar el diagnóstico y descartar malignidad (15).

### **5.8 Pronóstico**

La abstinencia de alcohol y tabaco, independientemente del tratamiento realizado, es imprescindible para obtener buenos resultados a largo plazo (26).

Hasta un 80% de los pacientes que son tratados con duodenopancreatectomía cefálica presentan remisión total de los síntomas debido a que todo el tejido afecto es resecado. La mayoría de los pacientes experimentan alivio del dolor y recuperación ponderal. A pesar de la importante morbilidad y mortalidad de esta cirugía, la duodenopancreatectomía sigue siendo el mejor tratamiento para el control a largo plazo de la pancreatitis del surco (27,28).

En el caso que presento, el paciente cuatro años después se encuentra asintomático con respecto a esta entidad, habiéndose normalizado las analíticas y pruebas de función digestiva.

## **6. CONCLUSIONES**

1. La pancreatitis del surco es un tipo de pancreatitis crónica que se caracteriza por una fibrosis de la submucosa duodenal y del surco pancreatoduodenal.
2. En la etiopatogenia influyen el alcohol y el tabaco al igual que en otras pancreatitis crónicas.
3. Es un proceso pseudotumoral que clínicamente simula un carcinoma y que radiológicamente puede ser diagnosticado como tal.
4. El diagnóstico radiológico de esta entidad es complejo y habitualmente se confunde con una masa en cabeza de páncreas con afectación duodenal concordante con carcinoma, incluso por radiólogos experimentados.
5. Solo en los casos donde con datos clínicos y radiológicos tengamos la total seguridad de que se trata de una pancreatitis del surco, el tratamiento es inicialmente conservador, salvo complicaciones clínicas graves que obliguen a la cirugía.
6. El tratamiento quirúrgico de elección es la duodenopancreatectomía cefálica que permite el estudio microscópico de la muestra y descarta fehacientemente un carcinoma.
7. La inclusión de muestras en el tallaje de la pieza de duodenopancreatectomía debe ser minuciosa, seguir protocolos de tallaje e incluir casi la totalidad del páncreas para descartar la presencia de un carcinoma asociado.
8. En el estudio histológico deben descartarse otro tipo de pancreatitis crónica como las autoinmunes antes de emitir este diagnóstico.
9. El 5% de las duodenopancreatectomías realizadas con el diagnóstico de carcinoma corresponden a lesiones no tumorales.

## **7. AGRADECIMIENTOS**

Al Dr. José Fernández, Jefe de Servicio de Radiodiagnóstico del HCU, por permitirme usar las imágenes y texto radiológico para este trabajo.

Al Dr. Guillermo Muñoz, patólogo del servicio de Anatomía Patológica del HCU, por facilitarme las imágenes de la pancreatitis AI IgG4+.

Al Dr. Ariel Gonzales Sejas, patólogo del servicio de Anatomía Patológica del HCU, por escuchar mi presentación.

## **8. BIBLIOGRAFÍA**

1. Sociedad Española de Oncología Médica. Incidencia y mortalidad por cáncer en España. Informe de 2018.
2. Odze RD, Goldblum JR. Odze and Goldblum Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract, and Pancreas. Third. Elsevier, Saunders; 2015. 1055–1080 p.
3. Kemalasari I, Abdullah M, Simadibrata M. Chronic Pancreatitis. Indones J Gastroenterol Hepatol Dig Endosc. 2018;19:107–17.
4. Irving HM, Samokhvalov A V, Rehm J. Alcohol as a risk factor for pancreatitis. A systematic review and meta-analysis. JOP. 2009 Jul;10(4):387–92.
5. Yadav D, Hawes RH, Brand RE, Anderson MA, Money ME, Banks PA, et al. Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis. Arch Intern Med. 2009 Jun;169(11):1035–45.
6. Chowdhury P, Walker A. A cell-based approach to study changes in the pancreas following nicotine exposure in an animal model of injury. Langenbeck's Arch Surg. 2008 Jul;393(4):547–55.
7. Andriulli A, Botteri E, Almasio PL, Vantini I, Uomo G, Maisonneuve P. Smoking as a cofactor for causation of chronic pancreatitis: a meta-analysis. Pancreas. 2010 Nov;39(8):1205–10.
8. Whitcomb DC, Preston RA, Aston CE, Sossenheimer MJ, Barua PS, Zhang Y, et al. A gene for hereditary pancreatitis maps to chromosome 7q35. Gastroenterology. 1996 Jun;110(6):1975–80.
9. Aoun E, Chang C-CH, Greer JB, Papachristou GI, Barmada MM, Whitcomb DC. Pathways to injury in chronic pancreatitis: decoding the role of the high-risk SPINK1 N34S haplotype using meta-analysis. PLoS One. 2008 Apr;3(4):e2003.
10. Rosendahl J, Witt H, Szmola R, Bhatia E, Ozsvári B, Landt O, et al. Chymotrypsin C (CTRC) variants that diminish activity or secretion are associated with chronic pancreatitis. Nat Genet. 2008 Jan;40(1):78–82.
11. Yadav D, Timmons L, Benson JT, Dierkhising RA, Chari ST. Incidence, prevalence, and survival of chronic pancreatitis: a population-based study. Am J Gastroenterol. 2011 Dec;106(12):2192–9.
12. Warshaw AL, Richter JM, Schapiro RH. The cause and treatment of pancreatitis associated with pancreas divisum. Ann Surg. 1983 Oct;198(4):443–52.
13. Ardila-Suarez O, Abril A, Gómez-Puerta JA. IgG4-related disease: A concise review of the current literature. Reumatol Clin. 2017;13(3):160–6.

14. Chen W-X, Zhang W-F, Li B, Lin H-J, Zhang X, Chen H-T, et al. Clinical manifestations of patients with chronic pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2006 Feb;5(1):133–7.
15. Pallisera-Lloveras A, Ramia-Ángel JM, Vicens-Arbona C, Cifuentes-Rodenas A. Groove pancreatitis. *Rev Esp enfermedades Dig organo Of la Soc Esp Patol Dig.* 2015 May;107(5):280–8.
16. Allende MTS. Neoplasia Intraepitelial Pancreática y Adenocarcinoma Ductal de Páncreas: Estudio de Factores de las Vías de Señalización Celular y su Correlación con la Clínica. H.U. Vall d’Hebron; 2015.
17. Ito T, Ishiguro H, Ohara H, Kamisawa T, Sakagami J, Sata N, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for chronic pancreatitis 2015. *J Gastroenterol.* 2016 Feb;51(2):85–92.
18. Sánchez-Bueno F, Torres Salmerón G, de la Peña Moral J, Ortiz Ruiz E, Fuster Quiñonero M, Gutiérrez Zárata WV, et al. Groove pancreatitis vs. pancreatic adenocarcinoma: A review of 8 cases. *Cir Esp.* 2016;94(6):346–52.
19. Carmen Gómez Mateo M del, Sabater Ortí L, Ferrández Izquierdo A. Protocolo de tallado, estudio e informe anatomopatológico de las piezas de duodenopancreatectomía cefálica por carcinoma de páncreas. *Rev Española Patol [Internet].* 2010;43(4):207–14. Available from: [file:///16998855/0000004300000004/v1\\_201305061331/S1699885510000863/v1\\_201305061331/es/main.assets](file:///16998855/0000004300000004/v1_201305061331/S1699885510000863/v1_201305061331/es/main.assets)
20. Raman SP, Salaria SN, Hruban RH, Fishman EK. Groove pancreatitis: spectrum of imaging findings and radiology-pathology correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 2013 Jul;201(1):W29-39.
21. Addeo G, Beccani D, Cozzi D, Ferrari R, Lanzetta MM, Paolantonio P, et al. Groove pancreatitis: a challenging imaging diagnosis. *Gland Surg.* 2019 Sep;8(Suppl 3):S178–87.
22. Zaheer A, Haider M, Kawamoto S, Hruban RH, Fishman EK. Dual-phase CT findings of groove pancreatitis. *Eur J Radiol.* 2014 Aug;83(8):1337–43.
23. DeSouza K, Nodit L. Groove pancreatitis: a brief review of a diagnostic challenge. *Arch Pathol Lab Med.* 2015 Mar;139(3):417–21.
24. Ray S, Ghatak S, Misra D, Dasgupta J, Biswas J, Khamrui S, et al. Groove Pancreatitis: Report of Three Cases with Brief Review of Literature. *Indian J Surg.* 2017 Aug;79(4):344–8.
25. Aguilera F, Tsamalaidze L, Raimondo M, Puri R, Asbun HJ, Stauffer JA. Pancreaticoduodenectomy and Outcomes for Groove Pancreatitis. *Dig Surg.* 2018;35(6):475–81.

26. Egorov VI, Vankovich AN, Petrov R V, Starostina NS, Butkevich AT, Sazhin A V, et al. Pancreas-preserving approach to “paraduodenal pancreatitis” treatment: why, when, and how? Experience of treatment of 62 patients with duodenal dystrophy. *Biomed Res Int.* 2014;2014:185265.
27. Mikulić D, Bubalo T, Mrzljak A, Škrtić A, Jadrijević S, Kanižaj TF, et al. Role of total pancreatectomy in the treatment of paraduodenal pancreatitis: A case report. Vol. 11, *World journal of gastrointestinal surgery.* 2019. p. 296–302.
28. Tezuka K, Makino T, Hirai I, Kimura W. Groove pancreatitis. *Dig Surg.* 2010;27(2):149–52.