



P-146 - METAPLASIA ACINAR PANCREÁTICA TRAS CIRUGÍA ANTIRREFLUJO ¿ES UNA ENTIDAD PATOLÓGICA?

Díaz Pérez, David; Martínez Pueyo, José Ignacio; Vieiro Medina, Victoria; Moreno Bargeiras, Alejandro; de la Fuente Bartolomé, Marta; Domínguez Sánchez, Iván; de la Cruz Vigo, Felipe

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Resumen

Introducción: La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una patología prevalente en nuestro medio. La asociación entre el reflujo y la metaplasia intestinal en el esófago distal (esófago de Barrett, EB), está bien establecida, siendo reconocida como condición premaligna. Otros tipos de metaplasia en la unión esofagogástrica pueden a menudo pasar desapercibidas o están menos estudiadas. Se presenta el caso de una paciente intervenida mediante cirugía antirreflujo, con dudoso EB e histología de metaplasia acinar pancreática.

Caso clínico: Mujer de 28 años con antecedente familiar de padre fallecido a los 39 años por neoplasia de cardias y antecedentes personales de ERGE tratada con cirugía tipo Nissen laparoscópico en 2003 y asma extrínseca desde la infancia con peor control en los últimos 2-3 años, que el Neumólogo remite a Medicina del Aparato Digestivo (MAD) para valoración de ERGE con síntomas atípicos. Refiere pirosis epigástrica/retroesternal, diurna y posprandial, de 1 año de evolución y que no presentaba desde la cirugía. Asocia pérdida de peso intencionada por dieta y se trata a dosis terapéuticas con esomeprazol. Interconsultan a Cirugía General para valoración conjunta. Se solicita estudio completo. En tránsito esofagogastroduodenal se ve normoposicionamiento anatómico de la funduplicatura. La manometría muestra un comportamiento dinámico normal y la pHmetría una exposición ácida no patológica. En la gastroscopia se halla Nissen normofuncionante y mucosa tipo gástrico de aspecto metaplásico en tercio distal esofágico sugerente de Barrett corto, que se biopsia e informa como mucosa tipo fúndica con gastritis superficial y *Helicobacter Pylori* (HP), sin metaplasia intestinal (MI) y con focos de metaplasia acinar pancreática (MAP). Se realiza control endoscópico evolutivo que objetiva lengüeta de mucosa asalmonada, que se biopsia y se muestra sin alteraciones histológicas relevantes salvo inflamación crónica moderada y aguda leve foca. No se observa HP, MI, MP ni esofagitis eosinofílica.

Discusión: La MAP se ha encontrado en la unión esofagogástrica como hallazgo incidental en torno al 15% de las biopsias endoscópicas de algunas series, y en el 9% de los pacientes con EB, a pesar de lo cual su histogénesis y significación biológica no es del todo clara. Estas células suelen ser inmunorreactivas a lipasa, amilasa y tripsina y algunas fueron positivas para serotonina, cromogranina o somatostatina, no así para insulina ni glucagón. No se ha encontrado relación con la sintomatología, esofagitis endoscópica ni HP. No se ha visto asociación con el EB, habiendo incluso ausencia de displasia cuando había MAP según algunos estudios. Se sugiere su relación con

procesos inflamatorios crónicos sin haber fuerte evidencia a este respecto. En resumen, este tipo de metaplasia es de verdaderas células pancreáticas y se ha postulado su origen congénito más que adquirido, pudiendo provenir de las células pluripotenciales de la zona de transición que reepitelizan el esófago con daño, y pueden diferenciarse, no solo hacia mucosa de tipo gástrico con metaplasia intestinal, si no también hacia MAP. Actualmente carece de potencial neoplásico como entidad independiente.