



## Original

## Pancreatitis del surco versus adenocarcinoma de páncreas: a propósito de 8 casos



Francisco Sánchez-Bueno<sup>a,\*</sup>, Gloria Torres Salmerón<sup>a</sup>, Jesús de la Peña Moral<sup>b</sup>, Eduardo Ortiz Ruiz<sup>b</sup>, Matilde Fuster Quiñonero<sup>c</sup>, Wilfredo Víctor Gutiérrez Zárata<sup>a</sup>, María Antonia Claver Valderas<sup>d</sup> y Pascual Parrilla Paricio<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

<sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

<sup>c</sup>Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

<sup>d</sup>Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 13 de noviembre de 2015

Aceptado el 11 de febrero de 2016

On-line el 3 de abril de 2016

Palabras clave:

Páncreas

Pancreatitis del surco

Cáncer de páncreas

Duodenopancreatectomía

### RESUMEN

**Introducción:** La pancreatitis del surco (PS) es una entidad poco frecuente que clínica y radiológicamente puede simular un carcinoma del área periampular. El objetivo de este trabajo es presentar una serie de 8 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente con el diagnóstico preoperatorio de masa en cabeza pancreática, con un diagnóstico anatomopatológico definitivo de PS.

**Metodos:** En nuestra serie, 6 eran hombres y 2 mujeres y tenían una edad media de 51,9 años. Previamente a la cirugía, todos los pacientes presentaban dolor abdominal en epigastrio que requería analgesia a altas dosis. En la analítica preoperatoria, el CEA y el Ca 19.9 fueron normales en todos los pacientes. Los estudios de imagen mostraron lesiones sólidas intrapancreáticas en 6 de los 8 pacientes, y en los 2 restantes una masa mamelonada de 5 y 6 cm, respectivamente, que estenosaba la luz duodenal. La ecoendoscopia fue negativa para células neoplásicas en todos los pacientes.

**Resultados:** La evolución durante el postoperatorio inmediato fue satisfactoria, sin complicaciones. En nuestra serie, no ha fallecido ningún paciente. La evolución a largo plazo, en 7 de los 8 pacientes, ha sido excelente, con desaparición del dolor abdominal y mejoría del estado nutricional. El caso restante ha tenido frecuentes episodios de pancreatitis aguda recidivante y, a los 60 meses, ha presentado un pseudoquistes que ha precisado una quistoyunostomía en Y de Roux.

**Conclusiones:** La PS debe incluirse en el diagnóstico diferencial de lesiones pancreáticas, que pueden incluir carcinoma del área periampular y otras causas de pancreatitis crónica.

© 2016 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [sbuenof@um.es](mailto:sbuenof@um.es), [francisco.sanchez26@carm.es](mailto:francisco.sanchez26@carm.es) (F. Sánchez-Bueno).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2016.02.011>

0009-739X/© 2016 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

**Groove pancreatitis vs. pancreatic adenocarcinoma: A review of 8 cases****A B S T R A C T****Keywords:**

Pancreas  
Groove pancreatitis  
Pancreatic cancer  
Pancreatico-duodenectomy

**Introduction:** Groove pancreatitis (PS) is an uncommon clinical situation and radiologically it can mimic carcinoma of the peripancreatic area. The aim of this paper is to study a series of 8 patients who underwent surgery with preoperative diagnosis of pancreatic head mass and subsequent pathological diagnosis of PS.

**Methods:** In our series, 6 were men and 2 women, with an average age of 51,9 years. Before surgery, all patients had epigastric abdominal pain requiring analgesia at high doses. The preoperative analytical CEA and Ca 19.9 were normal in all patients. Imaging studies showed intrapancreatic solid lesions in 6 of the 8 patients, and in the remaining 2 one papillary mass of 5 and 6 cm, respectively, that caused stenosis in the duodenal lumen. EUS neoplastic cells were negative in all patients.

**Results:** The immediate postoperative evolution was satisfactory, there are no complications. In our series, no patients have died. The long-term follow-up, in 7 of the 8 patients, has been excellent with disappearance of abdominal pain and improvement of nutritional status. The remaining patient had frequent recurrent episodes of acute pancreatitis, and at 60 months, presented a pseudocyst that has required a Roux-en-Y cystojejunostomy.

**Conclusions:** PS must be included in the differential diagnosis of pancreatic lesions, which may include carcinoma of the peripancreatic area and other causes of chronic pancreatitis.

© 2016 AEC. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

**Introducción**

La pancreatitis del surco (PS) es una forma de pancreatitis crónica que se considera una lesión pseudotumoral y se localiza en el área del surco, comprendida entre cabeza pancreática, duodeno y colédoco. Aunque es poco frecuente, clínica y radiológicamente puede simular un carcinoma del área periampular, de ahí la importancia de un diagnóstico correcto.

En la literatura se han descrito varios términos para denominar a la PS. La primera descripción se realizó en 1970, por Potet y Duclert<sup>1</sup>, que publicaron en 4 pacientes lo que ellos denominaron «distrofia quística del páncreas». En 1973, Becker y Bauchspeicheldruse<sup>2</sup> utilizaron por primera vez el término PS en una serie de 117 pacientes. En 1982, Solte et al.<sup>3</sup> incorporan el término «groove pancreatitis» para referirse a una forma especial de pancreatitis crónica caracterizada por una lámina fibrosa que se localiza en el espacio anatómico situado entre la cabeza pancreática, el duodeno y la vía biliar principal, y la describen en una serie de 30 pacientes. Posteriormente, en 1991, Becker y Mischke<sup>4</sup> separan 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 dorsocraneal y estenosis ocasional del conducto de Wirsung. En 2004, Adsay y Zambani<sup>5</sup> la denominan «pancreatitis paraduodenal». Otros términos empleados han sido: quiste de pared duodenal y hamartoma de las glándulas de Brunner.

La PS aparece en la 4.<sup>a</sup>-5.<sup>a</sup> década de la vida y es más frecuente en varones<sup>6</sup>. La etiología es desconocida, aunque suele asociarse al alcohol, tabaco, úlcera péptica, resecciones gástricas previas, etc.<sup>6-9</sup>. Clínicamente, cursa con dolor abdominal posprandial recurrente, acompañado de náuseas y vómitos cuando predomina la afectación duodenal y, en

raras ocasiones, con ictericia intermitente cuando también existe afectación del colédoco intrapancreático<sup>8-10</sup>. Los hallazgos radiológicos dependen del estadio evolutivo en que se encuentra la enfermedad<sup>11-15</sup>. En la mayoría de las ocasiones, el tratamiento es quirúrgico, ya que es difícil un diagnóstico preoperatorio preciso de la enfermedad, al poder parecer un proceso neoplásico<sup>5,7,9,16</sup>.

El objetivo de este trabajo es presentar una serie de 8 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente con el diagnóstico preoperatorio de masa en cabeza pancreática que, en el estudio anatomopatológico definitivo, se confirmó que era una PS, así como realizar una revisión bibliográfica de esta entidad anatomoclínica.

**Métodos**

De enero de 2003 a diciembre de 2014 han sido intervenidos en nuestro hospital 8 pacientes con el diagnóstico anatomopatológico de PS. En nuestra serie, la edad media en el momento de la intervención ha sido de  $51,9 \pm 8$  años (rango: 39-70). De los 8 pacientes, 6 eran varones (75%) y 2 eran mujeres (25%). En la **tabla 1** se refleja la clínica y los factores de riesgo que predisponían a los pacientes a desarrollar la enfermedad. Respecto al alcohol, 5 pacientes varones tenían un hábito etanólico moderado-severo de años de evolución. Las 2 mujeres de nuestra serie no eran bebedoras, pero reconocían tabaquismo importante (más de 20 cigarrillos/día). Además, una de ellas presentaba una quistoyejunostomía en Y de Roux por un pseudoquiste pancreático hacía más de 10 años.

Respecto a los datos clínicos, todos los pacientes tenían dolor abdominal localizado en epigastrio y requerían analgesia a altas dosis. Dos de los 8 pacientes asociaban pérdida de peso de más de 10 kg en el último mes, uno de ellos por vómitos

**Tabla 1 – Edad, sexo, datos clínicos y factores de riesgo de nuestra serie**

Caso	Edad	Sexo	Síntomas	Diabetes	Alcohol	Tabaco
1	39	H	Dolor difuso, pérdida de peso y esteatorrea	No	Sí	Sí
2	41	M	Dolor epigástrico y esteatorrea	No	No	Sí
3	50	H	Dolor epigástrico, vómitos y pérdida de peso	No	No	Sí
4	70	H	Dolor epigástrico, astenia	No	Sí	Sí
5	40	H	Dolor epigástrico, ictericia	No	Sí	Sí
6	62	H	Dolor en hipocondrio dcho., pérdida de peso	Sí	Sí	No
7	55	H	Dolor epigástrico, vómitos	No	Sí	No
8	58	M	Dolor epigástrico, vómitos	No	No	Sí

incoercibles y el otro por anorexia. En solo un paciente se acompañaba el dolor de ictericia progresiva, con valores de la bilirrubina directa de 15 mg/dl. Los marcadores tumorales, CEA y Ca 19.9 fueron normales en todos los pacientes. Los hallazgos radiológicos en nuestra serie (TC toraco-abdominal, RMN, ecoendoscopia y PET-TAC) vienen expresados en la tabla 2 (figs. 1-3). En nuestra serie, en 4 pacientes se realizó una ecoendoscopia con PAAF: solo en un caso se objetivó un informe histológico que confirmaba el diagnóstico de PS. En ningún paciente existió presencia de células neoplásicas. En cuanto a la PET-TC, se realizó en 4 de los 8 pacientes: se observó en un caso un incremento metabólico en cabeza pancreática (SUV de 4,5) y, en los 3 casos restantes, la captación fue en la 2.<sup>a</sup> porción duodenal (SUV de 4, 5 y 5,5, respectivamente).

En cuanto a la indicación quirúrgica, en 7 de los 8 pacientes se realizó por masa pancreática con sospecha de neoplasia. Solo un paciente (caso n.º 3) fue diagnosticado preoperatoriamente de PS. Se indicó en este la cirugía por dolor abdominal intratable de forma domiciliaria, con una pérdida de peso de 20 kg en un mes y múltiples ingresos hospitalarios. Respecto a la técnica quirúrgica, en 7 pacientes se realizó una duodenopancreatectomía cefálica (DPC) según técnica de Whipple. La paciente a la que se realizó duodenopancreatectomía total (caso n.º 8) presentaba antecedentes de cirugía pancreática previa. En concreto, una quistoyeyunostomía hacía 10 años por pseudoquistes en cola pancreática y, además de la masa cefálica, durante la segunda intervención, se evidenciaron en

cuerpo y cola pancreática unas nodulaciones fibróticas asociadas a una atrofia del parénquima pancreático.

## Resultados

### Características anatomopatológicas

#### Descripción macroscópica

Todos los casos presentaban similitudes anatomopatológicas. Se observó, en la sección, un importante engrosamiento de la pared duodenal en los múltiples cortes transversales realizados. El tejido pancreático de la cabeza mostró formaciones quísticas entre 0,3 y 0,5 cm, inmersas en un estroma de aspecto fibroso-blanquecino, de límites imprecisos y de consistencia elástica.

#### Descripción microscópica

El examen histológico mostró un engrosamiento de la submucosa duodenal, principalmente a expensas de una hiperplasia severa de las glándulas de Brunner. En la mucosa duodenal se identificó, en todos los casos, una extensa área de fibrosis caracterizada por proliferación de células fusiformes, sin atipias y dispuestas de forma desordenada, en haces irregulares, con positividad para la actina del músculo liso. En el seno de esta proliferación miofibroblástica, aparecen múltiples formaciones quísticas, así como conductos pancreáticos dilatados, sin revestimiento epitelial y secreción

**Tabla 2 – Datos de las exploraciones de imagen de nuestra serie**

Caso	TAC	RMN	Ecoendoscopia	PET-TAC
1	Masa quística cefálica. Vía biliar dilatada	Dilatación del Wirsung	No	No
2	Masa mamelonada duodenal	Afilamiento colédoco distal, engrosamiento duodenal	Sí	Incremento pared duodenal. SUV: 4
3	Pancreatitis focal. Calcificaciones	No	Sí	No
4	Masa multiquística cabeza pancreática	Masa cefálica. Dilatación del Wirsung	No	No
5	Masa en cabeza con infiltración duodenal. Vía biliar dilatada	Dilatación del colédoco	Sí	Incremento cabeza pancreática. SUV: 4,5
6	Masa multiquística que infiltra arteria mesentérica superior	Dilatación del Wirsung. Colédoco normal	Sí	No
7	Masa duodenal, dilatación leve del Wirsung	No	No	Incremento en pared duodenal. SUV: 5
8	Masa duodenal, dilatación gástrica	No	No	Incremento duodenal SUV: 5,5



**Figura 1 – TAC con contraste e imagen quística en cabeza de páncreas con dilatación del conducto de Wirsung (caso n.º 4).**

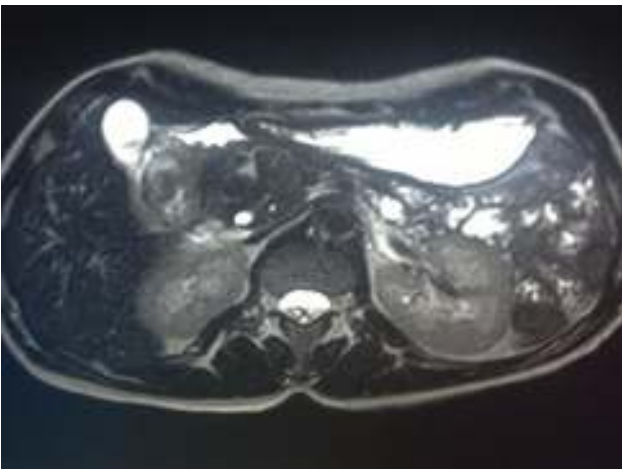
eosinofílica muy densa en la luz. (Aparecen islotes de tejido pancreático con inflamación crónica) (figs. 4 y 5a, b, c, d).

#### **Morbimortalidad postoperatoria**

La evolución durante el postoperatorio inmediato fue satisfactoria, sin ninguna complicación de interés. En nuestra serie, no ha fallecido ningún paciente.

#### **Evolución a largo plazo**

En 7 de los 8 pacientes, la evolución a largo plazo fue excelente, con desaparición del dolor abdominal y una mejoría espectacular del estado nutricional. Sin embargo, el caso n.º 2 ha



**Figura 2 – RMN en la que se observa masa multiquística en cabeza pancreática, que infiltra el duodeno (caso n.º 5).**

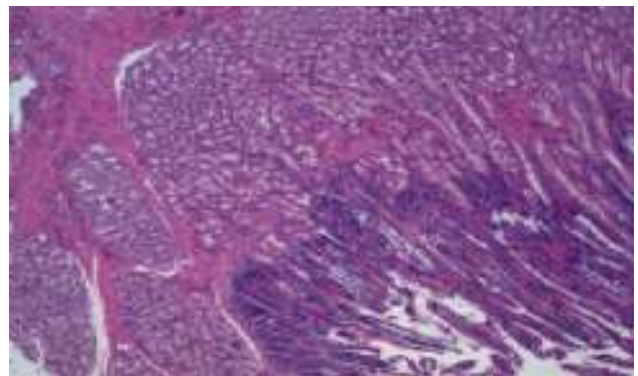


**Figura 3 – Colangio-RMN en la que se observa afilamiento del colédoco distal y engrosamiento de pared duodenal (caso n.º 2).**

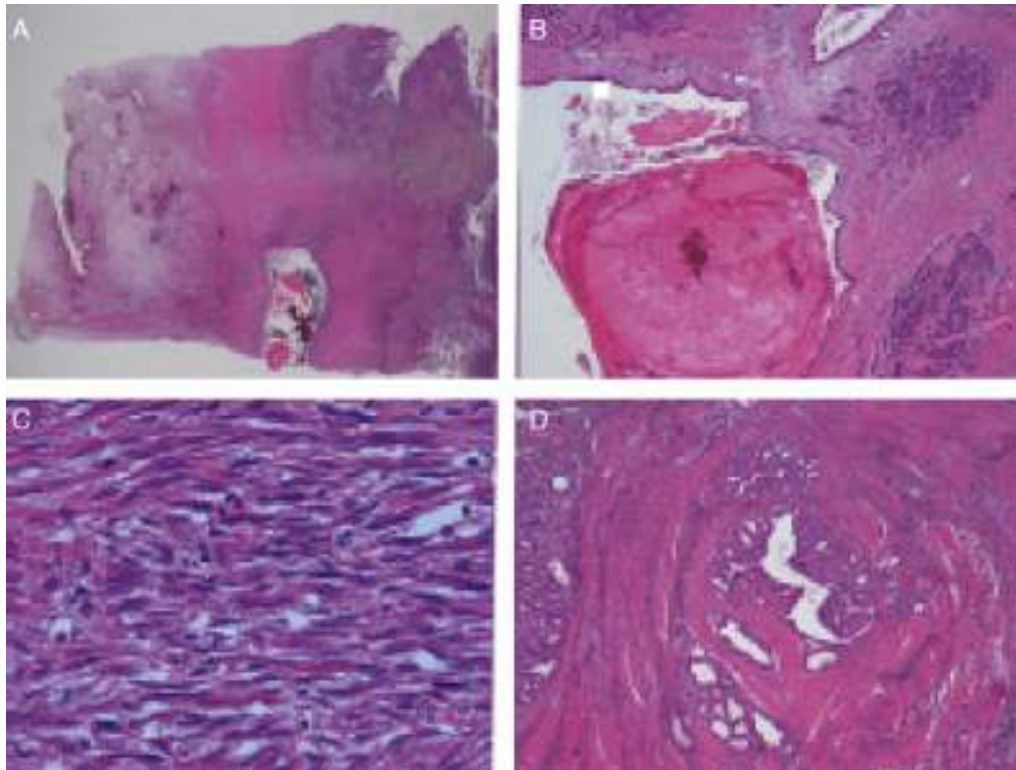
continuado con frecuentes crisis de dolor abdominal, a nivel de mesogastrio, asociado a distensión abdominal, lo que ha provocado una moderada desnutrición. Además, a los 60 meses tras la DPC, en los estudios radiológicos del abdomen, se ha detectado un pseudoquiste de 10 cm en la cola del páncreas que, al cabo, de 6 meses, ha obligado a una nueva intervención quirúrgica para realizar una quistoyeyunostomía en Y de Roux.

#### **Discusión**

La importancia de la PS radica en su dificultad diagnóstica y, por tanto, en discernir qué tratamiento es el más adecuado. Esto es debido a la encrucijada anatómica donde asienta, que es un espacio en el que participan la cabeza pancreática en su porción medial; lateralmente, la serosa de la segunda porción duodenal; en su borde posterior, la tercera porción del duodeno y la vena cava inferior, con la porción superior bordeada por el bulbo duodenal. Ocupan este espacio virtual el



**Figura 4 – La mucosa engrosada de la papila menor duodenal presenta hiperplasia severa de glándulas de Brunner.**



**Figura 5 – A) Quiste con secreción espesa situado en el plano muscular, bajo una mucosa muy gruesa con glándulas de Brunner prominentes. B) Conducto dilatado con secreción en el tejido pancreático atrófico. C) Proliferación miofibroblástica activa con eosinófilos y algunas mitosis. D) Tejido pancreático heterotópico en la pared duodenal.**

colédoco intrapancreático, el conducto de Wirsung, el conducto de Santorini y la papila. También hay que tener en cuenta la vascularización (arteria gastroduodenal y pancreatoduodenal superior), así como los ganglios linfáticos retroperitoneales y peripancreáticos<sup>10</sup>. Por tanto, la principal implicación clínica de la PS radica en la gran cantidad de procesos patológicos, tanto malignos como benignos, que pueden asentar en esta zona. El más importante de los procesos malignos es el adenocarcinoma de cabeza pancreática<sup>7,11</sup>, cuya diferenciación puede ser dificultosa preoperatoriamente, sobre todo cuando la tumoración presenta un gran componente fibrótico. Otros tumores malignos son el adenocarcinoma duodenal, el ampuloma, el colangiocarcinoma distal, los tumores neuroendocrinos pancreáticos funcionales o no funcionales, los tumores del estroma duodenal, los tumores carcinoides y el tumor papilar mucoso intraductal. Todos estos son tumores hipervasculares, cuyo diagnóstico preoperatorio es complicado. En cuanto al diagnóstico diferencial de procesos benignos, hay que realizarlo con otras causas de pancreatitis crónica (alcohol, autoinmune, hereditaria, etc.), quistes de colédoco, divertículo duodenal, etc.

La incidencia de la PS es desconocida<sup>8,9</sup>, aunque es muy rara en mujeres<sup>6</sup>. Más del 5% de las pancreatectomías realizadas con el diagnóstico preoperatorio de carcinoma son finalmente lesiones no tumorales<sup>13</sup>. La patogenia de la PS no está bien definida<sup>6,14</sup>, aunque hay factores desencadenantes e independientes de otras causas, como el abuso en el consumo de alcohol<sup>15,16</sup>, que produce una alteración en la

secreción del conducto de Santorini y un aumento de presión intraductal que facilita la formación de pseudoquistes y la fuga de jugo pancreático en el área del surco<sup>17</sup>. Otros factores desencadenantes puede ser la presencia de páncreas heterotópico, las úlceras pépticas (gástricas y duodenales), las resecciones gástricas, los quistes de pared duodenal y de cabeza pancreática, etc.

Respecto al diagnóstico, los síntomas clínicos son inespecíficos, aunque, en ocasiones, hay dolor abdominal epigástrico con náuseas, vómitos y pérdida de peso, si predomina la obstrucción duodenal. Un dato que puede ayudar es la cronicidad de los síntomas, con una duración media de 3-6 meses, y la ictericia, que en el caso de la PS suele ser fluctuante<sup>18</sup>. Otro dato es la lipasa, que no suele estar elevada en la PS y que es un dato analítico diferenciador de otros tipos de pancreatitis<sup>6,13</sup>.

En cuanto al diagnóstico radiológico, va a depender del estadio evolutivo en que se encuentra la enfermedad. En la ecografía abdominal se observan pliegues duodenales prominentes, hiperecogénicos, con una capa muscular normal. En la forma segmentaria puede haber ecogenicidad heterogénea de la cabeza pancreática<sup>9,11,19</sup>. Según Wronski et al.<sup>19</sup>, un hallazgo ecográfico patognomónico es una hiperecogenicidad de la porción dorsocraneal de la cabeza pancreática con estructuras ductales anecoicas debido a la fibrosis cefálica y a la proliferación miomatosa. En la TAC, en la PS pura suele objetivarse una masa hipodensa en el surco, por el tejido fibrótico. También se pueden observar formaciones quísticas

de distinto tamaño en pared duodenal medial. El conducto de Wirsung es normal. En la forma segmentaria se puede ver el conducto de Wirsung dilatado, así como la vía biliar intra- y extrahepática, con colédoco distal estenótico. No existe infiltración vascular, ni siquiera en los casos avanzados de enfermedad. Esta forma segmentaria es la que más problemas plantea de diagnóstico, al ser muy complicado diferenciarla del carcinoma pancreático<sup>11</sup>. La colangio-RMN es esencial y, para algunos autores, el mejor método diagnóstico<sup>11,12,20</sup>. El hallazgo más característico es una masa laminar hipointensa en T1 entre la cabeza pancreática y la 2.ª porción duodenal, con el resto del páncreas hiperintenso. En T2 puede ser hipo-, iso- o hiperintensa, dependiendo de la cronicidad del proceso. En fases iniciales, por el edema, es hiperintensa, mientras que cuando se ha establecido la fibrosis es hipointensa. Estos datos son similares al cáncer de páncreas si tiene componente fibrótico. En estadios avanzados, con atrofia del parénquima, se puede observar hipointensidad en la cabeza o en toda la glándula en T1, con quistes hiperintensos en T2 en el surco. Este engrosamiento de la pared duodenal y los cambios quísticos constituyen un hallazgo común en la PS, que es raro en los procesos malignos.

En lo referente al uso de la ecoendoscopia con toma de biopsia, hay escasa información de su utilidad en la PS, a pesar del creciente uso para el diagnóstico de otros procesos pancreáticos, y va a depender de la zona que se biopsia<sup>21</sup>. Se pueden observar cambios fibróticos, con hiperplasia de las células de Brunner, circunstancia que no permite descartar una neoplasia<sup>5</sup>. En nuestra serie, se realizó en 4 pacientes asociada a la PAAF y, solo en un caso, el informe histológico confirmó el diagnóstico de PS, sin que fuera concluyente en los 3 casos restantes.

Respecto a la CPRE, solo puede realizarse en aquellos pacientes que no presenten estenosis duodenal y permite la visualización del colédoco. Es difícil diferenciar una estenosis lenta y progresiva de la típica estenosis irregular de las neoplasias<sup>22</sup>.

No hay datos en la literatura de la utilidad de la PET-TAC en la PS. En nuestra serie fue realizada en 4 pacientes para hacer un estudio de extensión ante una alta sospecha de enfermedad neoplásica. En 3 de los 4 pacientes se objetivó un incremento metabólico en la pared duodenal, con un SUV máximo de 4,5 y 5,5, respectivamente. En el paciente restante, el incremento metabólico apareció en la cabeza pancreática, con un SUV máximo de 4,5. La interpretación preoperatoria de estos valores del SUV máximo es controvertida, ya que puede corresponder a una lesión benigna o maligna.

Respecto al tratamiento, al no disponer de series amplias, nos encontramos que es variable. Si se confirma el diagnóstico de PS, el manejo puede ser inicialmente conservador, con analgésicos, con nutrición enteral si no hay obstrucción duodenal y abstinencia en el consumo de alcohol y tabaco<sup>6,9,23-25</sup>. El tratamiento endoscópico consiste en el drenaje del conducto pancreático, dilatación de la estenosis y colocación de una prótesis, y se puede realizar bien en estadios iniciales de la enfermedad, antes de la instauración de la fibrosis<sup>23</sup>, bien como tratamiento «puente» a la cirugía. El inconveniente del tratamiento endoscópico es la alta tasa de recidivas y las complicaciones derivadas del procedimiento.

Por tanto, la mayoría de los autores<sup>6,9,23,24</sup> prefieren la cirugía, ya que controla mejor el dolor abdominal y provoca aumento del peso. En cuanto a la cirugía, se considera el tratamiento de elección en la PS, sobre todo si no hay control de síntomas o si hay dudas diagnósticas que indiquen malignidad<sup>23-25</sup>. Se ha demostrado que la DPC es el tratamiento definitivo de la PS, ya que mejora la sintomatología<sup>25</sup>. Las intervenciones no exéreticas tales como las derivaciones biliares o digestivas no son eficaces ya que se ha observado una alta tasa de recidivas<sup>24,26,27</sup>. En el 2009, Casetti et al.<sup>23</sup> intervinieron a 58 pacientes, en los que realizaron DPC. En el estudio histológico de las piezas solo encontraron en un paciente un adenocarcinoma duodenal y, en otro paciente, un tumor neuroendocrino en la cabeza pancreática. En su experiencia, el 76% de los pacientes mejoraron de su dolencia. En el 2014, Egorov et al.<sup>27</sup> publicaron una serie de 62 pacientes de los que solo 10 recibieron tratamiento médico y los 52 restantes fueron intervenidos. En 29 de los 52 pacientes se realizó una DPC y en los 23 restantes se aplicaron otras técnicas quirúrgicas derivativas. El control de los síntomas fue de un 85% en los pacientes tratados mediante DPC. En la evolución, un paciente presentó una malignización de la distrofia duodenal a los 5 años.

Respecto a nuestra serie, los 8 pacientes fueron tratados con cirugía: en 7 de ellos se realizó una DPC y en un paciente una duodenopancreatectomía total, por el antecedente de cirugía previa (quistoyeyunostomía) y por el aspecto fibrótico asociado a la presencia de nódulos en cuerpo y cola de páncreas. No hubo ninguna complicación grave y ningún caso de fallecimiento relacionado con el procedimiento quirúrgico. La sintomatología ha mejorado notablemente en 7 de los 8 pacientes (87,5%), y no hemos tenido ningún caso de malignización.

En conclusión, diferenciar la PS del ADC suele ser difícil por lo que, en la mayoría de las ocasiones, se indica la cirugía debido a la imposibilidad de un diagnóstico fiable de benignidad. Solo en los casos donde con datos clínicos y radiológicos tengamos la total seguridad de que se trata de una PS, el tratamiento es inicialmente médico, con reposo, nutrición enteral y abstinencia de alcohol y tabaco. Si con estas medidas conservadoras no hay una mejoría clínica evidente, entonces está indicada la cirugía. En este caso, la técnica quirúrgica más útil es la DPC.

## Autoría/colaboradores

1. Diseño del estudio
  - Francisco Sánchez Bueno y Gloria Torres Salmerón.
2. Adquisición y recogida de datos
  - Francisco Sánchez Bueno, Gloria Torres Salmerón, Wilfredo Víctor Gutiérrez Zárate.
3. Análisis e interpretación de los resultados
  - Francisco Sánchez Bueno, Gloria Torres Salmerón, Jesús de la Peña, Eduardo Ortiz, Matilde Fuster y María Antonia Claver.
4. Redacción del artículo
  - Francisco Sánchez Bueno y Gloria Torres Salmerón.
5. Revisión crítica y aprobación de la versión final
  - Francisco Sánchez Bueno y Pascual Parrilla Paricio.

## Conflicto de intereses

Declaramos que no hay conflicto de intereses en ninguno de los autores.

## BIBLIOGRAFÍA

- Potet F, Duclert N. Cistic distrophy on aberrant pancreas of the duodenal wall. *Arch Fr Mal App Dig.* 1970;59:223-38.
- Becker V, Bauchspeicheldruse J. En: Doerr W, editor. *Spezielle pathologische Anatomie.* Berlín, Alemania: Springer-Verlag. 1973.
- Stolte M, Weiss W, Volkholz H, Rösch A. A special form of segmental pancreatitis: Groove pancreatitis. *Hepatogastroenterology.* 1982;29:198-208.
- Becker V, Mischke U. Groove pancreatitis. *Int J Pancreatol.* 1991;10:173-82.
- Adsay NV, Basturk O, Klimstra DS, Klöppel G. Pancreatic pseudotumors: Non-neoplastic solid lesions of the pancreas that clinically mimic pancreas cancer. *Semin Diagn Pathol.* 2004;21:260-7.
- Manzelli A, Petrou A, Lazzaro A, Brennan N, Soonawalia Z, Friend P. Groove pancreatitis. A mini-series report and review of the literature. *JOP.* 2011;12:230-3.
- Ferreira A, Remalho M, Heredia V, de Campos R, Marques P. Groove pancreatitis: A case report and review of the literature. *J Radiol Case Rep.* 2010;4:9-17.
- Kim JD, Han YS, Choi DL. Characteristic clinical and pathologic features for preoperative diagnosed groove pancreatitis. *J Korean Surg Soc.* 2011;80:342-7.
- Triantopoulou C, Dervenis C, Giannakou N, Papailiou J, Prassopoulos P. Groove Pancreatitis: A diagnostic challenge. *Eur Radiol.* 2009;19:1736-43.
- Hernandez-Jover D, Pernas JC, Gonzalez-Ceballos S, Lupu I, Monill JM, Pérez C. Pancreatoduodenal junction: Review of anatomy and pathologic conditions. *J Gastrointest Surg.* 2011;15:1269-81.
- Raman SP, Salaria SN, Hruban RH, Fishman EK. Groove pancreatitis: Spectrum of imaging findings and radiology-pathology correlation. *AJR.* 2013;201:W29-39.
- Blasbalg R, Baroni RH, Costa DN, Machado MC. MRI features of groove pancreatitis. *AJR.* 2007;189:73-80.
- Levennick JM, Gordon SR, Sutton JE, Suriawinata A, Gardner TB. A comprehensive, case-based review of groove pancreatitis. *Pancreas.* 2009;38:169-75.
- Shudo R, Obara T, Tanno S, Fujii T, Nishino N, Sagawa M, et al. Segmental groove pancreatitis accompanied by protein plugs in Santorini's duct. *J Gastroenterol.* 1998;33:289-94.
- Kwak SW, Kim S, Lee JW, Lee NK, Kim CV, Yi MS, et al. Evaluation of unusual causes of pancreatitis: Role of cross-sectional imaging. *Eur J Radiol.* 2009;71:296-312.
- Kloppel G. Chronic pancreatitis, pseudotumors and other tumor-like lesion. *Mod Pathol.* 2007;20 Suppl 1:S113-31.
- Isayama H, Kawabe T, Komatsu Y, Sasahira N, Toda N, Tada M, et al. Successful treatment of groove pancreatitis by endoscopic drainage via the minor papilla. *Gastrointest Endosc.* 2005;61:175-8.
- Rebours V, Levy P, Vullierme MP, Couvelard A, ÓToole D, Aubert A, et al. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:871-9.
- Wornski M, Karkocha D, Slodkowi M, Cebulski W, Krasnodebski IW. Sonographic findings in groove pancreatitis. *J Ultrasound Med.* 2011;30:111-5.
- Kalb B, Martin DR, Sarmiento JM, Erickson SH, Gober D, Tapper EB, et al. Paraduodenal pancreatitis: Clinical performance of MR imaging in distinguishing from carcinoma. *Radiology.* 2013;269:475-81.
- Brosens LA, Leguit RJ, Vleggaar FP, Veldhuis WB, Van Leeuwen MS, Offerhans GJ. EUS-guided FNA cytology diagnosis of paraduodenal pancreatitis (groove pancreatitis) with numerous giant cells: Conservative management by cytological and radiological correlation. *Cytopathology.* 2014;26:122-5.
- Malde DJ, Oliveira-Cunha M, Smith AM. Pancreatic carcinoma masquerading as groove pancreatitis: Case report and review of the literature. *JOP.* 2011;12:598-602.
- Casetti L, Bassi C, Salvia R, Butturini G, Graziani R, Falconi M, et al. Paraduodenal pancreatitis: Results of surgery on 58 consecutive patients from a single institution. *World J Surg.* 2009;33:2664-9.
- Latham J, Sanjay P, Watt DG, Walsh SV, Tait IS. Groove pancreatitis: A case series and review of the literature. *Scott Med J.* 2013;58:e28-31.
- Balakrishnan V, Chatni S, Radhakrishnan L, Narayanan VA, Nair P. Groove pancreatitis: A case report and review of literature. *JOP.* 2007;8:592-7.
- Kim JD, Hans YS, Choi DL. Characteristic clinical and pathologic features for preoperative diagnosed groove pancreatitis. *J Korean Surg Soc.* 2011;80:342-7.
- Egorov VI, Vankovich AN, Petrov RV, Starostina NS, Ts Butkevich A, Sazhin AV, et al. Pancreas-preserving approach to paraduodenal pancreatitis treatment: Why, when, and how? Experience of 62 patients with duodenal dystrophy. *Biomed Res Int.* 2014;2014:185265. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/185265>. Epub 2014 Jun 5.