

01 ORIGINALES

- Cápsula Pillcam Colon vs Pillcam ESO en el estudio de la mucosa esofágica distal.

V. Méndez-Rufián, P. Cordero-Ruiz, C. Castro-Márquez, A. Caunedo-Álvarez, J.M. Herrerías-Gutiérrez. **127**

- Esofagitis eosinofílica. Prevalencia y características en un hospital comarcal.

J.L. Domínguez-Jiménez, J.J. Puente-Gutiérrez, E. Bernal-Blanco, M.A. Marín-Moreno, A. Cerezo-Ruiz, J.M. Díaz-Iglesias. **136**

02 REVISIONES TEMÁTICAS

- Pólipos de la vesícula biliar.

A. Luque-Martín, A. Garrido-Serrán, F. del Castillo-Corzo, P. Herrera-Martín, J.L. Márquez-Galán. **141**

- Actualización en el manejo del esófago de Barrett.

Á. Pérez-Aisa, J. Gonzalo-Marín, J.M. Navarro-Jarabo. **144**

- Pancreatitis aguda grave: profilaxis y abordaje de las complicaciones infecciosas.

J. Romero-Vázquez. **150**

- Tratamiento medico-quirúrgico de la coledocolitiasis.

A. Luque-Molina, J.M. Sánchez-Hidalgo, R. Ciria-Bru, R. Díaz-Nieto, A. Naranjo-Rodríguez, J. Briceño-Delgado, P. López-Cillero y S. Rufián-Peña. **159**

- Manejo de la pancreatitis aguda idiopática.

G. Alcaín-Martínez, R. Camargo-Camero. **165**

03 SESIÓN CLÍNICA

- Mujer de 74 años con episodios de pancreatitis aguda recurrente.

M. de Sola-Romero, M. Jiménez-Sáenz, C. Lizarralde-Gómez. **174**

04 CASOS CLÍNICOS

- Ictericia colestásica como presentación de amiloidosis primaria.

L.M. Troiteiro-Carrasco, P. Rendón-Unceta, P.J. Muriel-Cueto, C.S. López-Ramos, E. González-Montero, J. Pérez-Requena. **182**

- Pólipo fibroide inflamatorio gástrico.

J.M. Ángel-Rey, A. González-Galilea, A.A. Reyes-López, M.T. Caro-Cuenca, J.F. de Dios Vega. **186**

05 IMAGEN DEL MES

- Dilatación masiva del wirsung secundaria a pancreatitis crónica.

D. Pérez-de Luque, A. Cerezo-Ruiz, F. Lenzano-Grande, J.M. Vida-López. **189**

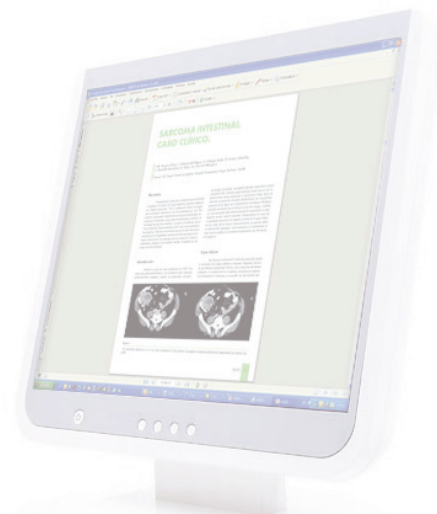
- Absceso hepático por streptococcus constellatus y adenocarcinoma de colon.

M. De Sola-Romero, M. Jiménez-Sáenz. **191**

06 CARTA AL EDITOR

- Avances en el tratamiento endoscópico del cáncer gástrico.

A. Sánchez-Yagüe, N. Kakushima, A. Sanchez-Cantos, H. Ono. **194**



>> Órgano Oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva - www.sapd.es



DIRECTOR

Manuel Jiménez Sáenz (Sevilla)

DIRECTOR ADJUNTO

Javier Romero Vázquez (Sevilla)

SUBDIRECTOR

Jose M^o Navarro Jarabo (Marbella)
Antonio Garrido Serrano (Sevilla)

SECRETARIOS DE REDACCIÓN

R. Andrade Bellido (Hepatología)
F. Docobo Duránte (Cirugía)
M.^o Isabel Lucena (Farmacología Clínica)
H. Pallarés Manrique (Endoscopia)
M. A. Macías Rodríguez (Ecografía)
M. Fernández-Dovale Martín (Cirugía)
M. Rodríguez Téllez (Gastroenterología)

REDACTORES

J. L. Martín Ruiz (Endoscopia)
J. de Teresa Galván (Redactor Jefe)
M. Valenzuela Barranco (Ecografía)

COMITÉ DE DIRECCIÓN

J. Aguilar Reina (Sevilla)
J. Esteban Carretero (Almería)
M. Castro Fernández (Sevilla)
M. de la Mata García (Córdoba)

A. Domínguez Macías (Huelva)
J. M.^o García Gil (Granada)
J. M.^o Garijo Forcada (Jaén)

COMITÉ EDITORIAL

E. Baeyens Cabrera (Jaén)
A. Bonetti Munnigh (Almería)
A. Caballero Plasencia (Granada)
I. Carmona Soria (Sevilla)
F. J. Casado Caballero (Granada)
M. Casado Martín (Almería)
A. Caunedo Álvarez (Sevilla)
A. Domínguez Muñoz (Málaga)
J. M.^o Esteban Carretero (Cádiz)
F. J. Fernández Pérez (Málaga)
A. Galindo Galindo (Sevilla)
F. Gallego Rojo (Almería)
M. García Montero (Granada)
F. Gómez Camacho (Córdoba)
A. González Galilea (Córdoba)

P. Guerrero Jiménez (Sevilla)
J. Guilarte López-Mañás (Granada)
A. López Cano (Cádiz)
M. López-Cantarero Ballesteros (Granada)
A. Maté Hurtado (Málaga)
F. Noguera López (Granada)
H. Pallarés Manrique (Huelva)
P. Rendón Unceta (Cádiz)
J. M. Rodríguez Láiz (Almería)
R. Romero Castro (Sevilla)
M. Romero Gómez (Sevilla)
J. Rosell Pradas (Granada)
H. Sánchez Martínez (Almería)
M.^o J. Soria de la Cruz (Cádiz)

COMITÉ INTERNACIONAL

COORDINADOR COMITÉ INTERNACIONAL

J. M. Herrerías Gutiérrez

F. Bernal Sahagún (Méjico)
A. D. Jorge (Córdoba. Argentina)
M. Mascarhenas (Oporto. Portugal)
E. Monteiro (Lisboa. Portugal)
J. R. Nogueira de Rojas (Irapuato. Méjico)
S. Peña (Amsterdam. Holanda)

A. Pulpeiro (Buenos Aires. Argentina)
F. Ramalho (Lisboa. Portugal)
F. Roesch (Veracruz. Méjico)
G. Rojas de Matamoros (San Pedro de Sula. Honduras)
J. Valenzuela (Santiago de Chile. Chile)

>> Junta Directiva de la Sociedad de Patología Digestiva

PRESIDENTE

José Luis Márquez Galán (Sevilla)

VICESECRETARIO

Andrés Sánchez Yagüe (Marbella)

VICEPRESIDENTES

Andalucía Oriental

Raúl Andrade Bellido (Málaga)

TESORERO

Antonio Galindo Galindo (Sevilla)

Andalucía Occidental

Juan Francisco de Dios Vega (Córdoba)

Luisa Castro Laria (Sevilla)

DIRECTOR DE LA REVISTA SAPD

Manuel Jiménez Sáenz (Sevilla)

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB

Pedro Hergueta Delgado (Sevilla)

SECRETARIO

Javier Romero Vázquez (Sevilla)

VOCALES A LA PRESIDENCIA

Manuel Fernández Dovale Martín (Sevilla)

Manuel Macías Rodríguez (Cádiz)

Vol. 33

Número 2

Marzo-Abril 2010

Depósito Legal: M-26347-1978

Registro de comunicación
de soporte válido: 07/2

ISSN: 1988-317X

Edición

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.

Edificio Centris

Glorieta Fenando Quiñones s/n

Planta Baja Semisótano

Módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)

Tlf. 954 15 75 56

Fax. 954 15 00 42

Email: sulime@sulime.net

Web: www.sulime.net

1. Objetivos y características de la RAPD
2. Contenidos de la RAPD
3. Envío de manuscritos
4. Normas de redacción de los manuscritos

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

Originales
Revisiones Temáticas y Puestas al día
Sesiones clínicas y Anatomoclínicas
Casos Clínicos
Imágenes del mes
Artículos comentados
Cartas al Director

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

Unidades, nombres genéricos y abreviaturas
Referencias bibliográficas
Figuras, Fotografías, Gráficos, Tablas y Vídeos
Derechos de autor
Conflicto de intereses
Estadísticas
Otros documentos y normas éticas

1. Objetivos y características de la RAPD: La Revista Andaluza de Patología Digestiva es la publicación oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), que desde 2007 se edita sólo en formato electrónico, bajo la denominación de RAPDOnline. Su finalidad es la divulgación de todos los aspectos epidemiológicos, clínicos, básicos y sociológicos de las enfermedades digestivas, a través de las aportaciones enviadas a la revista desde Andalucía y desde toda la Comunidad Científica. La lengua oficial para la edición de esta revista es el español, pero algunas colaboraciones podrán ser eventualmente admitidas en el idioma original del autor en inglés, francés, o italiano. La RAPDOnline se publica bimensualmente, estando uno de los números dedicado especialmente a la Reunión Anual de la SAPD y siendo decisión del Comité Editorial reservar uno o más números anuales al desarrollo monográfico de un tema relacionado con la especialidad.

Todas las contribuciones remitidas deberán ser originales y no estar siendo revisadas simultáneamente en otra revista para su publicación. La publicación de *abstracts*, o posters no se considera publicación duplicada. Los manuscritos serán evaluados por revisores expertos, designados por el comité editorial, antes de ser admitidos para su publicación, en un proceso cuya duración será inferior a 30 días.

2. Contenidos de la RAPD: Los números regulares de la RAPDOnline incluyen secciones definidas como:

- Originales sobre investigación clínica o básica.
- Revisiones temáticas sobre aspectos concretos de la Gastroenterología.
- Puestas al día sobre temas que, por su amplitud, requieran la publicación en varios números de la revista.
- Sesiones clínicas o anatomoclínicas.
- Casos clínicos.
- Imágenes del mes.
- Artículos comentados.
- Cartas al Director.

Otras aportaciones que sean consideradas de interés por el Comité Editorial, relativas a diferentes aspectos de la práctica clínica en el pasado reciente, comentarios biográficos, u otros contenidos de índole cultural, o relacionados con actividades científicas en cualquier ámbito territorial serán insertadas en la RAPDOnline en secciones diseñadas ex profeso.

3. Envío de manuscritos: La vía preferencial para el envío de manuscritos es la página web de la SAPD (<http://www.sapd.es>), ingresando en la página de la RAPDOnline y pulsando el botón "Enviar un original" situado en la misma página de acceso a la revista. A través de él se accederá a las direcciones electrónicas que se pueden utilizar para enviar los archivos, o eventualmente a una Página Web Central de manuscritos construida para este fin. En cualquier caso, la dirección RAPDOnline@sapd.es y las contenidas en el botón "Con-

tacto", situado en la página de acceso de la propia RAPDOnline, se pueden utilizar para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

El envío del manuscrito debe incluir:

- Carta de Presentación, según un formato establecido (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Archivos Específicos del propio trabajo científico.
- Si el manuscrito es admitido para publicación debe remitirse el Formulario de Transferencia de Derechos de Autor (http://www.sapd.es/public/modelo_transferenciaderechosdeautor.doc) y si procediera la Declaración de Conflictos de Interés (http://www.sapd.es/public/modelo_declaracionconflictodeinteresesrapdonline.doc).

4. Normas de redacción de los manuscritos: Los números monográficos, las revisiones temáticas, las puestas al día y los artículos comentados serán encargados por el Consejo Editorial, pero la remisión de alguna de estas colaboraciones a instancias de un autor será considerada por la Dirección de la RAPDOnline y evaluada con mucho interés para su inclusión en la revista.

Todos los manuscritos estarán sometidos a normas específicas, en función del tipo de colaboración, y a normas comunes éticas y legales.

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

Se refieren a la extensión aconsejada y a la estructura de cada tipo de manuscrito. Como unidad básica de extensión para el texto, en cualquiera de las contribuciones, se considera una página de 30-31 renglones, espaciados 1.5 líneas, con letra de tamaño 12, con 75-80 caracteres sin espacios por renglón y un total de 400-450 palabras por página. Los textos deberán enviarse revisados con el corrector ortográfico y en formato editable en todas sus aplicaciones (texto principal, figuras, leyendas o pies de figuras, tablas, gráficos, dibujos).

Originales: Los originales pueden tener una extensión de hasta 12 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas. No se aconseja que las imágenes insertadas excedan el número de 10, incluyendo tablas y figuras. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No obstante, el método de edición de la RAPDOnline, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 9 autores, salvo en los trabajos colaborativos. En estos originales, se relacionarán los nueve primeros participantes en la cabecera del trabajo y el resto de los participantes se relacionarán al final de la primera página del manuscrito.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:
 - 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
 - 2º Tipo de colaboración: Original.
 - 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
 - 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.
 - 5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
 - 6º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras y debería estar estructurado en a) Introducción y Objetivos; b) Material y Métodos; c) Resultados, y d) Conclusiones.
- 2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.
- 3º Texto: Incluirá los siguientes apartados: a) Introducción, b) Material y Métodos, c) Resultados, d) Discusión, e) Conclusiones; cada uno de ellos adecuadamente encabezado.
- 4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 5º Agradecimientos.
- 6º Pies de figuras.
- 7º Tablas y Figuras de texto.

Revisiones Temáticas y Puestas al día: Los textos sobre Revisiones Temáticas pueden tener una extensión de hasta 15 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y los capítulos correspondientes a series de Puestas al día hasta 20 páginas. En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 15, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPDonline, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de vídeos. No es aconsejable un número superior a 4 autores por capítulo.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Tipo de colaboración: Revisión Temática o Puesta al día.
- 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
- 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.
- 5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 6º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 2º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 3º Agradecimientos.
- 4º Pies de figuras.
- 5º Tablas y Figuras de texto.
- 6º Opcional, un resumen en español (opcional también en inglés) con una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

Sesiones clínicas y Anatomoclínicas: Los manuscritos incluidos en esta sección pueden adoptar dos formatos:

- **Formato A.** Sesiones Clínicas: Formato convencional, en el trabajo asistencial diario actual, en el que un clínico presenta y discute un caso, basándose en los datos clínicos y complementarios, con la potencial participación de otros especialistas, para llegar a un juicio clínico, que se correlaciona con la confirmación final del diagnóstico bien fundada en una exploración complementaria de la naturaleza que sea.

- **Formato B.** Sesiones Anatomoclínicas: Formato clásico, en el que un clínico presenta y discute un caso, basándose en los datos clínicos y complementarios, con la potencial participación de otros especialistas, para llegar a un juicio clínico, que se correlaciona con la confirmación final morfológica presentada por un patólogo. Los textos sobre Sesiones Clínicas y Anatomoclínicas pueden tener una

extensión de hasta 25 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 35, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPDonline permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Tipo de colaboración: sesión Clínica o sesión Anatomoclínica.
- 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
- 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.
- 5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Texto A: Con la Exposición del clínico ponente del caso clínico, en la que se podrá intercalar la intervención de otros especialistas participantes.
- 2º Texto B: Con la Exposición del clínico ponente del diagnóstico diferencial y su juicio clínico final.
- 3º Texto C: Con la Exposición por parte del clínico o del especialista correspondiente del dato diagnóstico fundamental (modelo Sesión Clínica), o del Patólogo de los resultados morfológicos definitivos (Modelo Sesión Anatomoclínica).
- 4º Imágenes: Las imágenes irán intercaladas en el texto de cada uno de los participantes.
- 5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 6º Pies de figuras.
- 7º Tablas y Figuras de texto.
- 8º Opcional un resumen de la discusión suscitada después del diagnóstico definitivo final.

Casos Clínicos: Los manuscritos incluidos en esta sección incluirán 1-5 casos clínicos, que por lo infrecuente, lo inusual de su comportamiento clínico, o por aportar alguna novedad diagnóstica, o terapéutica, merezcan ser comunicados.

La extensión de los textos en la sección de Casos Clínicos no debe ser superior a 5 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPDonline, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 5 autores, excepto en casos concretos y razonados.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Tipo de colaboración: Caso Clínico.
- 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
- 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.

5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.

2º Descripción del caso clínico.

3º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.

4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º Tablas y Figuras de texto.

Imágenes del mes: Los manuscritos incluidos en esta sección pueden adoptar dos formatos, según la preferencia de los autores.

- **Formato A.** Imágenes con valor formativo: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, que contribuyan a la formación de postgrado y que por tanto merezcan mostrarse por su peculiaridad, o por representar un ejemplo característico.

- **Formato B.** Imágenes claves para un diagnóstico: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, junto a una historia clínica resumida, que planteen la posible resolución diagnóstica final. Esta se presentará en un apartado diferente en el mismo número de la revista.

La extensión de los textos en la sección de Imágenes del Mes no debe ser superior a 1 página, en el planteamiento clínico de la imagen presentada y 2 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas, en el comentario de la imagen (Formato A) o en la resolución diagnóstica del caso (Formato B). No obstante, el método de edición de la RAPDOnline, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 3 autores, excepto en casos concretos y razonados.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).

- Página del Título, conteniendo:

1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).

2º Tipo de colaboración: Imagen del mes.

3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.

4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.

5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

6º Tipo de formato de Imagen del mes elegido.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Descripción del caso clínico.

2º Comentarios a la imagen.

3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

4º Pies de figuras.

Artículos comentados: Esta sección estará dedicada al comentario de las novedades científico-médicas que se hayan producido en un periodo reciente en la especialidad de Gastroenterología. En esta sección se analizará sistemáticamente y de forma periódica todas las facetas de la especialidad, a cargo de grupos de uno o más autores designados entre los miembros de la SAPD. El comentario sobre un trabajo novedoso publicado, por parte de cualquier otro miembro de

la SAPD, será favorablemente considerado por el Comité editorial, como una contribución valiosa.

La extensión de los textos en la sección de Artículos Comentados no debe ser superior a 10 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y, salvo excepciones, sólo se considera la inserción de tablas que ayuden a entender los contenidos. El número de autores dependerá de los que hayan participado en la elaboración de la sección.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).

- Página del Título, conteniendo:

1º Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.

2º Tipo de colaboración: Artículos comentados.

3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.

4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.

5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

6º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Descripción del material bibliográfico analizado.

2º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.

3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo). Si se han elegido dos o más originales para el análisis, es aconsejable dividir la sección, en apartados a criterio de los autores.

Cartas al Director: Esta sección estará dedicada a los comentarios que se deseen hacer sobre cualquier manuscrito publicado en la RAPDOnline. En esta sección se pueden incluir también comentarios de orden más general, estableciendo hipótesis y sugerencias propias de los autores, dentro del ámbito científico de la Gastroenterología. La extensión de los textos en esta sección de Cartas al Director no debe ser superior a 2 páginas, incluyendo las referencias bibliográficas. Se podrán incluir 2 figuras o tablas y el número de autores no debe superar los cuatro.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).

- Página del Título, conteniendo:

1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).

2º Tipo de colaboración: Cartas al Director.

3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.

4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.

5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

6º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Texto del manuscrito.

2º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

Se refiere al conjunto de normas obligatorias, tanto para la uniformidad en la presentación de manuscritos, como para el cumplimiento de las normas legales vigentes. En general el estilo de los manuscritos debe seguir las pautas establecidas en el acuerdo de Vancouver recogido en el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.ICMJE.org>).

Unidades, nombres genéricos y abreviaturas:

- Unidades. Los parámetros bioquímicos y hematológicos se expresarán en Unidades Internacionales (SI), excepto la hemoglobina que se expresará en g/dL. Las medidas de longitud, altura y peso se expresarán en unidades del Sistema Métrico decimal y las temperaturas en grados centígrados. La presión arterial se medirá en milímetros de mercurio.

Existe un programa de ayuda para la conversión de unidades no internacionales (no-SI), en unidades internacionales (SI) (<http://www.techexpo.com/techdata/techcntr.html>).

- Nombres genéricos. Deben utilizarse los nombres genéricos de los medicamentos, los instrumentos y herramientas clínicas y los programas informáticos. Cuando una marca comercial sea sujeto de investigación, se incluirá el nombre comercial y el nombre del fabricante, la ciudad y el país, entre paréntesis, la primera vez que se mencione el nombre genérico en la sección de Métodos.

- Abreviaturas. Las abreviaturas deben evitarse, pero si tiene que ser empleadas, para no repetir nombres técnicos largos, debe aparecer la palabra completa la primera vez en el texto, seguida de la abreviatura entre paréntesis, que ya será empleada en el manuscrito.

Referencias bibliográficas: Las referencias bibliográficas se presentarán según el orden de aparición en el manuscrito, asignándosele un número correlativo, que aparecerá en el sitio adecuado en el texto, entre paréntesis. Esa numeración se mantendrá y servirá para ordenar la relación de todas las referencias al final del manuscrito, como texto normal y **nunca** como nota a pie de página. Las comunicaciones personales y los datos no publicados, no se incluirán en el listado final de las referencias bibliográficas, aunque se mencionarán en el sitio adecuado del texto, entre paréntesis, como corresponda, esto es, comunicación personal, o datos no publicados. Cuando la cita bibliográfica incluya más de 6 autores, se citarán los 6 primeros, seguido este último autor de la abreviatura *et al.*

El estilo de las referencias bibliográficas dependerá del tipo y formato de la fuente citada:

- Artículo de una revista médica: Los nombres de las revistas se abreviarán de acuerdo con el estilo del Index Medicus/Medline (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/journals?itool=sidebar>).

- Artículo ya publicado en revistas editadas en papel y en Internet: Se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Kandulsky A, Selgras M, Malfertheiner P. Helicobacter Pylori infection: A Clinical Overview. Dig Liver Dis 2008; 40:619-626.

Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. J Hepatol 1999; 31:929-938.

- Artículo admitido, publicado sólo en Internet, pero aún no incluido en un número regular de la revista: Se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año y el mes desde el que está disponible el artículo en Internet y el DOI. El trabajo original al que se hace referencia, suele detallar cómo citar dicho manuscrito.

Stamatakis M, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaipoulou I, Safi oleas M. Anthelmintic treatment: An adjuvant therapeutic strategy against Echinococcus granulosus. Parasitol Int (2009), doi:10.1016/j.parint.2009.01.002

Inadomi JM, Somsouk M, Madanick RD, Thomas JP, Shaheen NJ. A cost-utility analysis of ablative therapy for Barrett's esophagus. Gastroenterology (2009), doi: 10.1053/j.gastro.2009.02.062.

- Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero ordenada de modo convencional: Se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista (puede añadirse entre paréntesis on line), el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo. Si el trabajo original al que se hace referencia, proporciona el DOI y la dirección de Internet (URL), se pueden añadir al final de la referencia.

Gurbulak B, Kabul E, Dural C, Ciftlak G, Yanar H, Gulluoglu M, et al. Heterotopic pancreas as a leading point for small-bowel intussusception in a pregnant woman. JOP (Online) 2007; 8:584-587.

Fishman DS, Tarnasky PR, Patel SN, Rajiman I. Management of pancreaticobiliary disease using a new intra-ductal endoscope: The Texas experience. World J Gastroenterol 2009; 15:1353-1358. Available from: URL: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/15/1353.asp>. DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.15.1353>

- Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero no está ordenada de modo convencional: Se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y el DOI.

Rossi CP, Hanauer SB, Tomasevic R, Hunter JO, Shafran I, Graffner H. Interferon beta-1a for the maintenance of remission in patients with Crohn's disease: results of a phase II dose-finding study. BMC Gastroenterology 2009, 9:22doi:10.1186/1471-230X-9-22.

- Artículo publicado en resumen (*abstract*) o en un suplemento de una revista: Se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la palabra *abstract* entre corchetes, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista, seguida de la abreviatura Suppl, o Supl, entre paréntesis y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocysto TNF-induced apoptosis vs necrosis [Abstract]. Hepatology 1998; 28(Suppl):310A.

- Libros: Se reseñarán los autores del libro (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el título del libro, la ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial y el año de publicación.

Takada T. Medical Guideline of Acute Cholangitis and Cholecystitis. Tokyo: Igaku Tosho Shuppan Co; 2005.

- Capítulo de un libro: Se reseñarán los autores del capítulo (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), seguidos de In: los nombres de los editores del libro y tras un punto, el nombre del libro. La ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial, el año de publicación y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Siewert JR. Introduction. In: Giulii R, Siewert JR, Couturier D, Scarpignato C, eds. OESO Barrett's Esophagus. 250 Questions. Paris: Hors Collection, 2003; 1-3.

- Información procedente de un documento elaborado en una reunión: Este tipo de referencia debe ser evitado, siempre que sea posible. Pero en caso de tener que ser citado, se reseñará el título del tema tratado, el nombre de la reunión y la ciudad donde se celebró. La entidad que organizaba la reunión, y el año. La dirección electrónica mediante la cual se puede acceder al documento.

U.S. positions on selected issues at the third negotiating session of the Framework Convention on Tobacco Control. Washington, D.C.: Committee on Government Reform, 2002. (Accessed March 4, 2002, at: http://www.house.gov/reform/min/inves_tobacco/index_accord.htm.)

Figuras, tablas y vídeos: La iconografía, tanto si se trata de fotografías, radiografías, esquemas o gráficos, se referirán bajo el nombre genérico de "Figura". Las referencias a las figuras, tablas y vídeos, deberán ir resaltadas en negrita. Se enumerarán con números arábigos.

gos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Los paneles de dos o más fotografías agrupadas se considerarán una única figura, pudiendo estar referenciadas como "Figuras 1A, 1B, 1C".

- Las fotografías se enviarán en formato digital TIFF (.TIF), JPEG (.JPG) o BMP, en blanco y negro o color, bien contrastadas, con una resolución adecuada (preferentemente 150-300 puntos por pulgada). En el caso de archivos JPEG deberá usarse la compresión mínima para mantener la máxima calidad, es decir en un tamaño no reducido.

Las imágenes de radiografías, ecografías, TAC y RM, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse en escala de grises y guardarse en formato JPG.

Las imágenes de endoscopia y otras técnicas que generen imágenes en color, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse a color.

Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para éstos y para cualquier otro tipo de símbolos el trazado de máximo contraste respecto a la figura.

Los ficheros de las Figuras estarán identificadas de acuerdo con su orden de aparición en el texto, con el nombre del fichero, su número y apellidos del primer firmante (Ej.: fig1_Gómez.jpg) o título del artículo. Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a las que se refieren. Las imágenes podrán estar insertadas en los archivos de Word/PowerPoint para facilitar su identificación o asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.

Las fotografías de los pacientes deben evitar que estos sean identificables. En el caso de no poderse conseguir, la publicación de la fotografía debe ir acompañada de un permiso escrito (http://www.sapd.es/public/modelo_formulariopermisosrapdonline.doc).

- Los esquemas, dibujos, gráficos y tablas se enviarán en formato digital, como imágenes a alta resolución o de forma preferente, en formato Word/PowerPoint con texto editable. No se admitirán esquemas, dibujos, gráficos o figuras escaneadas de otras publicaciones. Para esquemas, dibujos, gráficos, tablas o cualquier otra figura, deberá utilizarse el color negro para líneas y texto, e incluir un fondo claro, preferiblemente blanco. Si es necesario usar varios colores, se usarán colores fácilmente diferenciables y con alto contraste respecto al fondo. Los gráficos, símbolos y letras, serán de tamaño suficiente para poderse identificar claramente al ser reducidas. Las tablas deberán realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto).

- Vídeos: Los videos deberán aportarse en formato AVI o MPEG, procesados con los codec CINEPAC RADIUS o MPEG y a una resolución de 720x576 ó 320x288. Se recomienda que sean editados para reducir al máximo su duración, que no debe ser superior a 2 minutos. Si el video incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los videos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. Para la inclusión de videos en los artículos, deberá obtener autorización previa del comité editorial.

Derechos de autor: Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva y su reproducción total o parcial será convenientemente autorizada. En la Carta de Presentación se debe manifestar la disposición a transferir los derechos de autor a la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva. Todos los autores deberán enviar por escrito una carta de cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado por la RAPDOnline (http://www.sapd.es/public/modelo_transferenciaderechosdeautor.doc). No obstante, para evitar el retraso en el envío del original a producción, esta carta puede enviarse firmando una versión impresa del documento, escaneada y enviada a través de correo electrónico a la RAPDOnline. Posteriormente puede enviarse el original firmado por correo terrestre a **Sulime Diseño de Soluciones, Glorieta Fernando Quiñones, s/n. Edificio Centris. Planta Baja Semisótano, mod. 7A. 41940 Tomares. Sevilla.**

Conflicto de intereses: Existe conflicto de intereses cuando un autor (o la Institución del autor), revisor, o editor tiene, o la ha tenido en los 3 últimos años, relaciones económicas o personales con otras

personas, instituciones, u organizaciones, que puedan influenciar indebidamente su actividad.

Los autores deben declarar la existencia o no de conflictos de intereses en la Carta de Presentación, pero no están obligados a remitir un Formulario de Declaración de Conflictos, cuando se envía el manuscrito. Este se requerirá posteriormente, siempre que sea necesario, cuando el manuscrito sea admitido.

Las Becas y Ayudas con que hayan contado los autores para realizar la investigación se deben especificar, al final del manuscrito en el epígrafe de Agradecimientos.

Estadísticas: No es el objetivo de la RAPDOnline, una exhaustiva descripción de los métodos estadísticos empleados en la realización de un estudio de investigación, pero sí precisar algunos requisitos que deben aparecer en los manuscritos como normas de buena práctica. Si los autores lo desean pueden consultar un documento básico sobre esta materia en: Bailar JC III, Mosteller F. Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: amplifications and explanations (http://www.sapd.es/public/guidelines_statistical_articles_medical_journals.pdf). Ann Intern Med 1988; 108:266-73.

- Los métodos estadísticos empleados, así como los programas informáticos y el nombre del software usados deben ser claramente expresados en la Sección de Material y Métodos.

- Para expresar la media, la desviación standard y el error standard, se debe utilizar los siguientes formatos: "media (SD)" y "media ± SE." Para expresar la mediana, los valores del rango intercuartil (IQR) deben ser usados.

- La P se debe utilizar en mayúsculas, reflejando el valor exacto y no expresiones como menos de 0.05, o menos de 0.0001.

- Siempre que sea posible los hallazgos (medias, proporciones, odds ratio y otros) se deben cuantificar y presentar con indicadores apropiados de error, como los intervalos de confianza.

- Los estudios que arrojen niveles de significación estadística, deben incluir el cálculo del tamaño muestral. Los autores deben reseñar las pérdidas durante la investigación, tales como los abandonos en los ensayos clínicos.

Otros documentos y normas éticas:

- Investigación en seres humanos: Las publicaciones sobre investigación en humanos, deben manifestar en un sitio destacado del original que: a) se ha obtenido un consentimiento informado escrito de cada paciente, b) El protocolo de estudio esta conforme con las normas éticas de la declaración de Helsinki de 1975 (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>) y ha sido aprobado por el comité ético de la institución donde se ha realizado el estudio.

- Investigación en animales: Los estudios con animales de experimentación, deben manifestar en un sitio destacado del original que estos reciben los cuidados acordes a los criterios señalados en la "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" redactada por la National Academy of Sciences y publicada por el National Institutes of Health (<http://www.nap.edu/readingroom/books/labrats>).

- Ensayos clínicos controlados: La elaboración de ensayos clínicos controlados deberá seguir la normativa CONSORT, disponible en: <http://www.consort-statement.org> y estar registrado antes de comenzar la inclusión de pacientes.

- Los datos obtenidos mediante microarray deben ser enviados a un depósito como Gene Expression Omnibus o ArrayExpress antes de la remisión del manuscrito.

- Protección de datos: Los datos de carácter personal que se solicitan a los autores van a ser utilizados por la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), exclusivamente con la finalidad de gestionar la publicación del artículo enviado por los autores y aceptado en la RAPDOnline. Salvo que indique lo contrario, al enviar el artículo los autores autorizan expresamente que sus datos relativos a nombre, apellidos, dirección postal institucional y correo electrónico sean publicados en la RAPDOnline, eventualmente en los resúmenes anuales publicados por la SAPD en soporte CD, así como en la página web de la SAPD y en Medline, u otras agencias de búsqueda bibliográfica, a la que la RAPDOnline pueda acceder.

su web
de referencia
sobre **información**
gastrointestinal



www.infogastro.es

Servicio Bibliográfico

Solicitud y envío gratuito de artículos

Formación Médica Continuada

Proyecto Yamada (acreditado)

GH Continuada

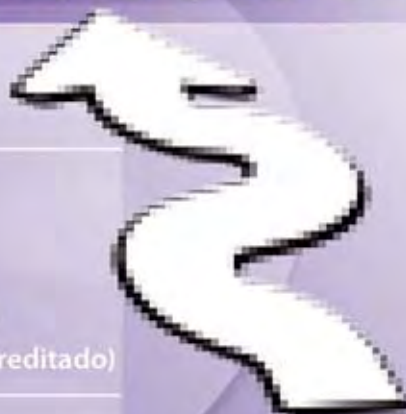
Estrategias Clínicas en Digestivo (acreditado)

Lesiones por AINE y medidas de prevención (acreditado)

Calculadora de Digestivo

Banco de imágenes

Miles de imágenes de digestivo que podrá utilizar
en sus presentaciones o en material formativo



NEX-00-0000-A


Nexium[®]
esomeprazol

Fichas técnicas disponibles en
<http://hcp.infogastro.es/article/520958.aspx>

CÁPSULA PILLCAM COLON VS PILLCAM ESO EN EL ESTUDIO DE LA MUCOSA ESOFÁGICA DISTAL

V. Méndez Rufián, P. Cordero Ruiz, C. Castro Márquez, A. Caunedo Álvarez, J.M. Herrerías Gutiérrez

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Resumen

INTRODUCCIÓN: PillCam COLON ha evidenciado su utilidad en el estudio de la patología colónica, contando con la capacidad de tomar 4 imágenes por segundo. Esta cápsula se activa inicialmente durante tres minutos antes de hibernar, lo que permite visualizar la mucosa esofágica, si bien la idoneidad del estudio esofágico con la cápsula colónica no ha sido suficientemente analizada hasta la fecha. El objetivo de este trabajo fue comparar la capacidad de las cápsulas PillCam ESO y PillCam COLON en el estudio de la mucosa esofágica distal.

PACIENTES Y MÉTODO: Se registraron de forma prospectiva diversos parámetros de estudio de la mucosa esofágica (tiempo de tránsito esofágico, número de imágenes de línea z, número de casos en los que se registraron <4 imágenes de la línea Z, número de casos en los que se observó más del 75% y menos del 25% de la línea Z) en una serie consecutiva de pacientes que se sometieron a un estudio con PillCam COLON por patología colónica o cribado de cáncer colorrectal. Dichos resultados fueron comparados con una serie de pacientes con patología esofágica a los que se les realizó un estudio con PillCam ESO.

RESULTADOS: Se incluyeron 103 pacientes, 47 (23 mujeres/24 hombres, 50.89 ± 21.27 años) sometidos a PillCam ESO y 56 (28 mujeres/28 hombres, $45.50 \pm$

24.47 años) a PillCam Colon. Se observó una diferencia estadísticamente significativa en el número de imágenes de la línea Z visualizadas con PillCam ESO frente a PillCam COLON (7 ± 62.21 vs 1.5 ± 9.95 ; $p=0.007$). Sin embargo no existió diferencia en el número de casos en cada grupo en los que pudo verse la línea Z en más del 75% de su extensión (16/47; 34.04% vs 22/56; 39.29%; $p=0.58$).

CONCLUSIONES: La cápsula PillCam COLON obtiene menos imágenes de la línea Z durante su paso por el esófago que la cápsula PillCam ESO, sin embargo, el porcentaje de casos en los que la línea Z es observada completa o casi completamente es similar con ambos dispositivos.

Introducción

Los avances en la robótica y en la miniaturización permitieron desarrollar este nuevo método, la cápsula endoscópica¹. Este dispositivo es ingerido por el paciente, proporcionando imágenes de todo el intestino delgado durante la vida de la batería². Diversos estudios publicados han demostrado su utilidad en el estudio de la hemorragia digestiva de origen oscuro³, enfermedad de Crohn⁴, enteropatía por antiinflamatorios no esteroideos⁵, tumores de intestino delgado⁶ o patología intestinal de pacientes en edad pediátrica⁷.

No obstante, la utilidad de la cápsula endoscópica para la valoración de la patología esofágica se encontraba limitada por el tránsito rápido del dispositivo a través de la mucosa esofágica (en la mayoría de las ocasiones inferior a 2 minutos), lo que unido a la inadecuada captura de imágenes para el estudio de la mucosa esofágica (toma sólo 2 imágenes por segundo por uno de los extremos de la cápsula), impedía

CORRESPONDENCIA

Ángel Caunedo Álvarez
Ronda de Capuchinos 35, esc 2-2ºB.
41008 Sevilla.

acaunedoa@gmail.com - jmhg@us.es

Tabla 1. Comparación de las variables demográficas y endoscópicas analizadas en el grupo PillCam ESO y PillCam COLON.

	PillCam ESO	PillCam COLON	p
n	47	56	
Edad (Mediana ±desv estd)	52 ±20.06	54 ±17.58	0.89
Sexo	23M/24H	28M/28H	0.91
T Tránsito Esofágico (s) (Mediana ±desv estd)	19±328.72	9±38.48	0.0004
Nº imágenes línea Z (Mediana ±desv estd)	7± 62.21	1.5±9.95	0.007
Nº pts <4 imágenes línea Z	9/47 (19.15%)	44/56 (78.58%)	0.001
Nº pts con visión >75% línea Z	16/47 (34.04%)	22/56 (39.29%)	0.58
Nº pts con visión <25% línea Z	12/47 (25.53%)	16/56 (28.57%)	0.73

una adecuada evaluación de la patología esofágica⁸.

Para intentar solventar este problema, Given Imaging Ltd desarrolló en 2004 una nueva vídeo-cápsula, capaz de adquirir imágenes desde los dos extremos del dispositivo, logrando recoger un total de 14 imágenes por segundo, frente a las dos de la cápsula endoscópica convencional. Las indicaciones propuestas para esta cápsula PillCam ESO hasta la fecha han sido principalmente el cribado y seguimiento de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) crónica para la detección de esófago de Barrett y cirróticos para el despistaje de varices esofágicas. Los estudios preliminares han demostrado su seguridad, buena tolerancia y resultados similares a la endoscopia digestiva alta en las dos indicaciones mencionadas⁹⁻¹¹. Trabajos más recientes parecen confirmar estos hallazgos en lo referente a las varices esofágicas^{12, 13}, si bien la sensibilidad y especificidad de la técnica para el cribado del esófago de Barrett en los pacientes con ERGE está siendo puesta en cuestión en varios estudios con series amplias¹⁴⁻¹⁶.

Por otra parte, una nueva cápsula desarrollada para el estudio intraluminal del colon (PillCam Colon) vio la luz en 2006, habiéndose publicado hasta la fecha varios estudios que han destacado su eficacia, seguridad y tolerancia comparada con la colonoscopia tradicional^{17, 18}, aunque aún necesita mejorar su especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de pólipos colónicos¹⁹. PillCam Colon cuenta con más ángulo de visión, así como con la capacidad de tomar 4 imágenes por segundo. Esta cápsula se activa inicialmente durante tres

minutos y posteriormente entra en un estado de hibernación para ahorrar batería, antes de volver a activarse para tomar imágenes de ileon distal y colon. La mencionada activación inicial le permite así visualizar la mucosa esofágica, si bien la idoneidad del estudio esofágico con la cápsula colónica no ha sido suficientemente analizada hasta la fecha. El objetivo de este trabajo fue comparar la capacidad de las cápsulas PillCam ESO y PillCam COLON en el estudio de la mucosa esofágica distal.

Pacientes y método

Se incluyeron 103 pacientes, 47 (23 mujeres/24 hombres, 50.89 ± 21.27 años) sometidos a PillCam ESO y 56 (28 mujeres/28 hombres, 45.50 ± 24.47 años) a PillCam COLON, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en lo referente a dichas variables demográficas (Tabla 1).

Se registraron de forma prospectiva diversos parámetros de estudio de la mucosa esofágica (tiempo de tránsito esofágico, número de imágenes de línea Z, número de casos en los que se registraron <4 imágenes de la línea Z, número de casos en los que se observó más del 75% y menos del 25% de la línea Z) en una serie consecutiva de pacientes que se sometieron a un estudio con PillCam Colon por patología colónica o cribado de cáncer colorrectal. Dichos resultados fueron comparados con una serie de pacientes con

patología esofágica a los que se les realizó un estudio con PillCam ESO.

La indicación más frecuente de la técnica en el grupo de pacientes sometidos a PillCam COLON fue el cribado de carcinoma colorrectal (CCR) (24/56, 42.86%), seguido de anemia (15/56, 26.79%), rectorragia (11/56, 19.64%), diarrea (5/56, 8.93%) y dolor abdominal (1/56, 1.79%). En cuanto al grupo de pacientes estudiados mediante cápsula PillCam ESO, la gran mayoría (43/47, 91.49%) tenían como indicación una ERGE, mientras que en 4 casos (4/47, 8.51%) se trataba de pacientes con cirrosis hepática en cribado de varices esofágicas.

La cápsula esofágica Pillcam ESO tiene unas dimensiones de 11 x 30 mm y adquiere imágenes desde ambos extremos del dispositivo (7 por segundo y por cada extremo, para conseguir un total de 14 imágenes por segundo) durante el paso natural del dispositivo a través de la mucosa esofágica, transmitiendo dichas imágenes a la grabadora que porta el paciente en su superficie corporal, que podrán ser descargadas y analizadas con posterioridad en la estación de trabajo RAPID.

Para la realización de la cápsula esofágica PillCam ESO, el paciente debe realizar un ayuno de unas 6 horas previa a la ingestión del dispositivo. Posteriormente, se colocan el sensor con las tres antenas en una determinada posición en el abdomen y región torácica alta. A continuación, el paciente ingiere el dispositivo en decúbito lateral derecho. Pasados unos 20 minutos, se desconecta el dispositivo, pudiendo retornar el paciente a su actividad diaria habitual, y se descargan las imágenes en la estación de trabajo.

La nueva cápsula PillCam COLON, específicamente diseñada

para la exploración colónica, posee una óptica mejorada con un campo de visión más amplio (125 grados) y más profundo (40 mm). La cápsula PillCam COLON tiene también 2 generadores de imágenes que permiten a la cápsula adquirir imágenes de vídeo desde ambos extremos, y es 5 mm más larga que la cápsula de intestino delgado (26,4 mm). La cápsula funciona con una frecuencia de imagen superior (4 imágenes por segundo) y puede dejar de funcionar de una manera programada y durante un tiempo determinado con el fin de ahorrar energía hasta que alcanza el colon.

En ambos grupos se empleó el mismo protocolo de ingestión en decúbito lateral, con una preparación previa en el grupo de PillCam ESO que consistió en ayuno de ocho horas, mientras que en los pacientes del grupo PillCam COLON se realizó limpieza colónica con la pauta estándar (dieta, laxantes y proquinéticos)²⁰.

Resultados

La cápsula pudo ser deglutida por todos los pacientes. En la mayoría de los casos la ingestión fue calificada como fácil por parte de los pacientes, si bien 5/47 (10.64%) pacientes en el grupo de PillCam ESO y 2/56 (3.57%) pacientes en el grupo de PillCam COLON la consideraron difícil (p=0.15).

En 25 de los 56 pacientes (44.64%) sometidos a estudio con PillCam COLON la exploración fue considerada como normal, mientras que en el 55.36% restante se identificaron hallazgos patológicos, tales como hernia hiatal (26/31, 83.87%), esofagitis (6/31, 19.35%), divertículos (3/31, 9.68%), esófago de Barrett (1/31, 3.23%) o pólipos esofágicos (1/31, 3.23%) (Tabla 2). El porcentaje de

Tabla 2. Hallazgos endoscópicos encontrados en las exploraciones realizadas con PillCam ESO y PillCam COLON.

	PillCam ESO1	PillCam COLON	P
Exploración normal	12/47 (25.53%)	25/56 (44.64%)	N.S.
Hallazgos patológicos	35/47 (74.47%)	31/56 (55.36%)	
Hernia hiatal	15	26	N.S.
Esofagitis	24	6	N.S.
Varices esofágicas	4	0	N.S.
Divertículos	0	3	N.S.
Esófago de Barrett	3	1	N.S.
Estenosis esofágica	1	0	N.S.
Pólipo esofágico	0	1	N.S.

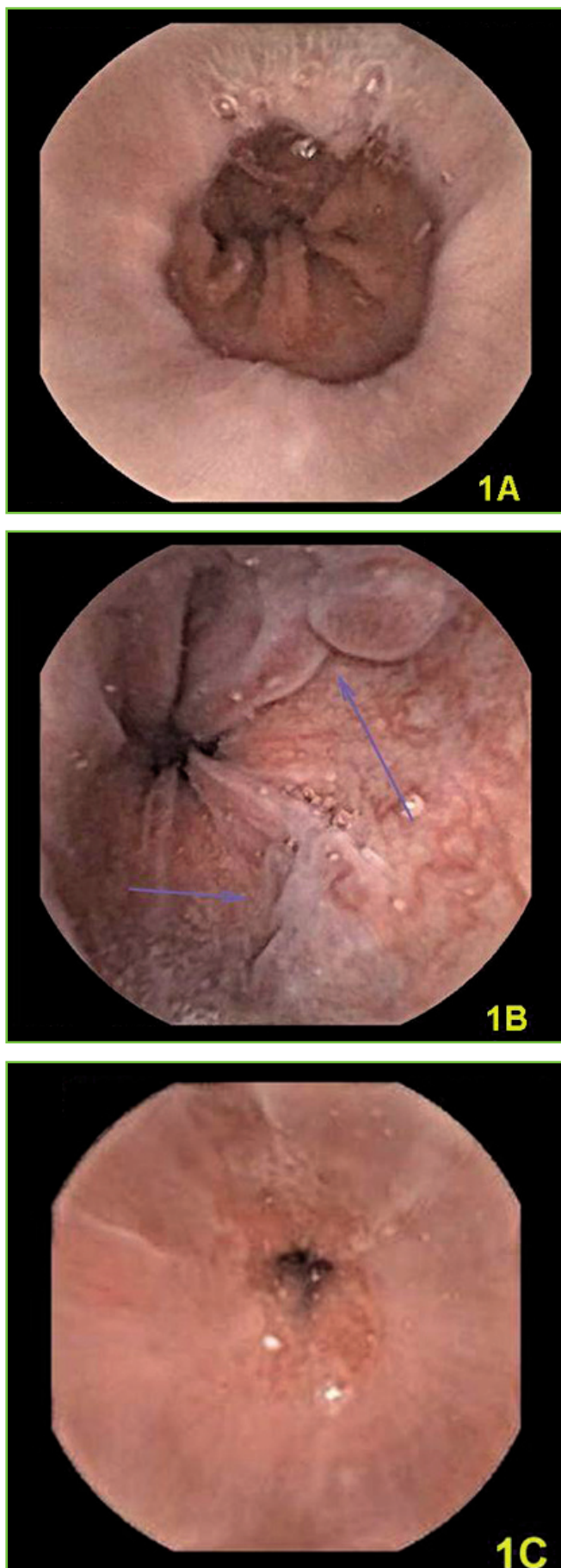


Figura 1

Imágenes de esófago obtenidas por PillCamCOLON:
1A: Hernia de hiato. 1B: Varices esofágicas. 1C: Esófago de Barrett.

exploraciones sin alteraciones fue del 25.53% (12/35) en el grupo de enfermos estudiados con PillCam ESO, siendo los principales hallazgos la esofagitis (24/35, 68.57%), la hernia hiatal (15/35, 42.86%), las varices esofágicas (4/35, 11.43%), el esófago de Barrett (3/35, 8.57%) y una estenosis esofágica péptica incompleta que permitió el paso del dispositivo (1/35, 2.86%)

Los valores de las variables principales estudiadas en cada grupo se muestran en la **Tabla 1**, y su análisis demuestra una diferencia estadísticamente significativa en el tiempo de tránsito esofágico (19 ± 328.72 vs 19 ± 38.48 ; $p=0.0004$), en el número de pacientes con menos de 4 imágenes registradas de la línea Z (9/47; 19.15% vs 44/56; 78.58%; $p=0.001$); así como en el número de imágenes de la línea Z visualizadas con PillCam ESO frente a PillCam COLON (7 ± 62.21 vs 1.5 ± 9.95 ; $p=0.007$). Sin embargo no existió diferencia en el número de casos en cada grupo en los que pudo verse la línea Z en más del 75% (16/47; 34.04% vs 22/56; 39.29%; $p=0.58$), o en menos de 25% de su extensión (12/47; 25.53% vs 16/56; 28.57%; $p=0.73$)

No se registraron complicaciones relevantes en ninguno de los pacientes analizados. En un caso estudiado con PillCam ESO la cápsula permaneció en el esófago distal durante los 20 minutos de vida de la batería, si que se objetivara estenosis y sin causar sintomatología alguna, objetivándose la excreción de la cápsula a las 46 horas. No se observó ninguna incidencia destacable en el grupo de pacientes sometidos a PillCam COLON.

Discusión

Desde su introducción en 2001, la cápsula endoscópica se ha convertido en la técnica de referencia para el estudio del intestino delgado¹. Su capacidad diagnóstica es superior a otras exploraciones en pacientes con hemorragia digestiva de origen oscuro, enfermedad de Crohn y otras patologías intestinales diversas³⁷. La excelente tolerancia del procedimiento ha llevado a clínicos y pacientes a proponer una extensión de sus indicaciones a otros segmentos del tubo digestivo. En este sentido, el esófago se consideró desde los inicios de la técnicas uno de los órganos susceptibles para estudio capsuloendoscópico.

No obstante, la utilidad de la cápsula endoscópica PillCam SB para la valoración de la patología esofágica se encontraba limitada por el tránsito rápido del dispositivo a través de la mucosa esofágica (en la mayoría de las ocasiones inferior a 2 segundos), tal como se demuestra en el estudio de Neu y cols⁸. En este trabajo, el número de imágenes del esófago obtenidas con el procedimiento de ingestión en sedestación fue de 4, y en ningún paciente se logró visualizar la línea Z en toda su circunferencia. Aunque los datos mejoraban ligeramente cuando la cápsula se deglutía en decúbito (37.5% de visión completa de la línea Z, y concordancia diagnóstica con gastroscopia convencional sólo en 3 de 8 casos) los autores concluyen que con la tecnología disponible en ese momento no

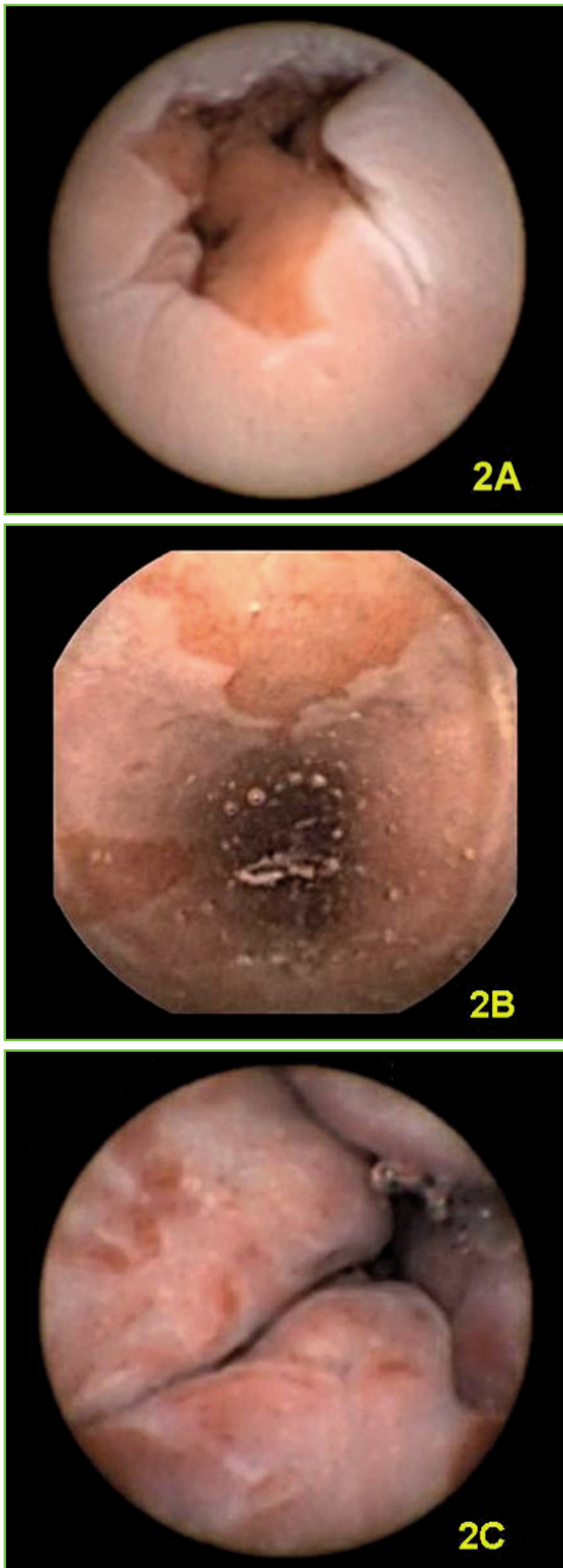


Figura 2

Imágenes de esófago distal obtenidas por la cápsula PillCam ESO. A: Línea Z. 2B: Esófago de Barrett. 2C: Varices esofágicas de gran tamaño.

era posible el estudio adecuado del esófago distal mediante cápsula endoscópica.

Teniendo en cuenta esta limitación, la empresa fabricante implantó una serie de modificaciones sobre la cápsula SB inicial, encaminadas a aumentar el número de imágenes obtenidas, para lo cual desarrolló un prototipo con cámaras localizadas en ambos extremos de la cápsula, mayor rapidez en la captura de imágenes y una óptica con mayor ángulo de visión. En 2004, Eliakim y cols⁹ compararon la efectividad de esta nueva cápsula PillCam ESO, dotada de captura de 14 imágenes por segundo, con la gastroscopia convencional en 17 pacientes con sospecha de patología esofágica, proponiéndose un procedimiento de ingestión en decúbito para aumentar así el tiempo de tránsito esofágico. Los datos obtenidos en este estudio en cuanto a sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) fueron del 100%, 80%, 92% y 100%, si bien es preciso recalcar el pequeño tamaño muestral de la serie. En cualquier caso, este primer modelo de cápsula PillCam ESO se consideró aún limitada en lo que a obtención de imágenes se refiere, ya que la velocidad de la cápsula durante su paso por el esófago, especialmente a nivel proximal, está próxima a los 20 cm/s, con lo que dicho prototipo sólo capturaría 1 imagen cada 5 cm aproximadamente. Para responder a esta circunstancia, se diseñó un nuevo modelo de cápsula PillCam ESO con la capacidad de captar un total de 14 imágenes por segundo. Koslowsky y cols²¹ compararon esta nueva cápsula con la anterior (4 vs 14 imágenes por segundo) en un estudio con 50 pacientes en el que la gastroscopia se utilizó como "patrón oro". La comparación tanto de los parámetros de capacidad diagnóstica como del porcentaje de casos en los que se visualizó completamente la línea Z (25% vs 81%) fueron significativamente favorables al nuevo modelo, por lo que el fabricante abandonó el prototipo previo, fabricándose desde ese momento sólo cápsulas PillCam ESO de 14 imágenes por segundo. Finalmente, siguiendo esa misma evolución tecnológica, Given Imaging Ltd ha lanzado recientemente su última cápsula esofágica (PillCam ESO2) con 18 imágenes por segundo de velocidad de captura y un ángulo de visión de 169²². El uso de esta nueva cápsula, junto con un procedimiento optimizado de ingestión (decúbito lateral derecho y con la ayuda de 15 ml de agua administrados en una jeringa) ha obtenido cifras de sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de 100%, 74%, 64% y 100%, respectivamente.

En nuestro estudio se analiza la capacidad de la cápsula PillCam COLON, de 4 imágenes por segundo, para visualizar la línea Z en su totalidad, comparándola con la cápsula PillCam ESO (14 imágenes por segundo). Los resultados muestran que aunque el número de imágenes captadas fue lógicamente inferior en el grupo de PillCam COLON, no existió una diferencia significativa en el porcentaje de pacientes con una visión buena o aceptable de la línea Z. Estos datos parecen contraponerse a los referidos de Koslowsky y cols, ya que en su estudio se analizaron también dos cápsulas de 4 y 14 imágenes por segundo. Esta discrepancia podría explicarse por varias razones; en primer lugar, el procedimiento de ingestión fue distinto en ambas series, utilizándose en nuestro caso el protocolo optimizado. Por otra

parte aunque la cápsula PillCam COLON y el prototipo inicial de PillCam ESO comparten la misma velocidad en la toma de imágenes, la profundidad y sobretodo el ángulo de visión son más avanzadas en la cápsula colónica (156° vs 140°). Finalmente es preciso constatar que nuestro estudio tiene una serie de limitaciones, la fundamental de las cuales es que los datos registrados en el grupo de estudio fueron comparados con los obtenidos en una serie de pacientes sometidos a una exploración con PillCam ESO. Así pues, estos resultados deben ser confirmados mediante la comparación directa, en los mismos pacientes, de los hallazgos endoscópicos visualizados con la cápsula colónica y la gastroscopia convencional.

En cualquier caso, los resultados de nuestra serie parecen avalar la realización de estos estudios de comparación directa, que podrían ayudar a establecer, en el caso de confirmarse la hipótesis de trabajo, una serie de conclusiones prácticas. En primer lugar, si PillCam COLON puede valorar adecuadamente la línea Z es preciso revisar con atención la visualización de la mucosa esofágica grabada, y habría que considerar incluir en el protocolo de ingestión de la cápsula colónica, el hacerlo en decúbito lateral derecho, tal como se especifica en la cápsula esofágica. Por otra parte, aunque es un tema aún sometido a controversia, varios autores han encontrado una mayor prevalencia de esófago de Barrett en pacientes con adenomas colónicos²³⁻²⁵, por lo que el estudio esófago-colónico que aportaría la PillCam COLON con el procedimiento de ingesta esofágico permitiría el cribado de ambas patologías. Finalmente, los avances tecnológicos concretados en una mayor duración de las baterías de la cápsula PillCam COLON harían posible, en la mayoría de los casos, el estudio completo del tubo digestivo, desde esófago hasta ano. De hecho, en la actualidad, la administración de esta cápsula después de su reactivación tras la hibernación programada, permite la exploración adecuada del intestino delgado, el colon y, a la luz de los datos aportados en esta serie, también el esófago. Así pues, a la espera de avances que optimicen la tecnología y los procedimientos de ingestión, sólo el estómago quedaría fuera del sueño inicial de un estudio endoscópico sin cables, desde boca hasta ano, y que inspiró el nombre del primer prototipo de cápsula endoscópica (Mouth to Anus: M2A). Este incremento en el campo de cribado que podría proporcionar un único estudio capsuloendoscópico, con el gasto de un único dispositivo, es un factor a tener en cuenta en los futuros estudios de coste-efectividad del procedimiento.

En resumen, según los resultados de nuestra serie, aunque la cápsula PillCam COLON obtiene menos imágenes de la línea Z durante su paso por el esófago que la cápsula PillCam ESO, el porcentaje de casos en los que la línea Z es observada completa o casi completamente es similar con ambos dispositivos, lo que avala la realización de estudios comparativos directos con la endoscopia convencional. La confirmación de estos datos haría recomendable añadir al protocolo de preparación de PillCam COLON su ingestión en decúbito lateral derecho, tal como sucede con la cápsula esofágica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iddan G, Meron G, Glukhovsky A, Swain P. Wireless capsule endoscopy. *Nature* 2000; 405: 417.
2. Gong F, Swain P and Mills T. Wireless endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2000; 51: 725-9.
3. Pennazio M, Santucci R, Rondonotti E, Abbiati C, Beccari G, Rossini FP et al. Clinical outcome of patients with obscure gastrointestinal bleeding after capsule endoscopy: report of 100 consecutive cases. *Gastroenterology* 2004; 126:643-53.
4. Herrerías JM, Caunedo A, Rodríguez Téllez. Capsule endoscopy in patients with suspected Crohn's disease in negative endoscopy. *Endoscopy* 2003;35(7):564-9.
5. Romero J, Gómez BJ, Caunedo A, et al. NSAIDs erosive enteropathy assessed by capsule endoscopy: a prospective controlled trial. *Proceedings of the 3rd Conference on Capsule Endoscopy*. Miami, 2004, 91.
6. Cobrin GM, Pittman RH, Lewis BS. Diagnosing small bowel tumors with capsule endoscopy. *Proceedings of the 3rd Conference on Capsule Endoscopy*. Miami, 2004, 97.
7. Argüelles-Arias F, Caunedo A, Romero J, Sánchez A, Rodríguez-Téllez M, Pellicer FJ, et al. The value of capsule endoscopy in pediatric patients with a suspicion of Crohn's disease. *Endoscopy* 2004; 36:869-73.
8. Neu B, Wettschurek E and Rösch T. Is esophageal capsule endoscopy feasible?, results of a pilot. *Endoscopy* 2003; 35:957-61.
9. Eliakim R, Yassin K, Shlomi I, Suissa A, Eisen GM.. A novel diagnostic tool for detecting oesophageal pathology: the PillCam oesophageal video capsule. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20(10): 1083-89.
10. Eliakim R, Sharma VK, Yassin K, Adler SN, Jacob H, Cave DR, et al. M2A esophageal capsule endoscopy (ECE) is comparable to traditional endoscopy (EGD) in detection of esophageal mucosal abnormalities in patients with GERD symptoms. *Gut* 2004; 53 (Suppl VI) A 77.
11. Lin O, Kozarek RA, Schembre D, Spaulding W. Blinded comparison of esophageal capsule endoscopy (ECE) versus conventional esophagogastroduodenoscopy (EGD) for identification of esophagitis and Barrett's esophagus in patients with chronic gastroesophageal reflux disease (GERD). *Proceedings of the 4th Conference on Capsule Endoscopy*. Miami, 2005, 195.
12. - White CM, Kilgore ML. PillCam ESO Versus Esophago-gastroduodenoscopy in Esophageal Variceal Screening A Decision Analysis. *J Clin Gastroenterol* 2009;43:975-81.
13. Lu Y, Gao R, Liao Z, Hu LH, Li ZS. Meta-analysis of capsule endoscopy in patients diagnosed or suspected with esophageal varices *World J Gastroenterol* 2009; 15: 1254-8.
14. Sharma P, Wani S, Rastogi A, Bansal A, Higbee A, Mathur S, et al. The diagnostic accuracy of esophageal capsule endoscopy in patients with gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus: a blinded, prospective study. *Am J Gastroenterol* 2008;103:525-32.
15. Galmiche JP, Sacher-Huvelin S, Coron E, Cholet F, Soussan EB, Sébille V, et al. Screening for esophagitis and Barrett's esophagus with wireless esophageal capsule endoscopy: a multicenter prospective trial in patients with reflux symptoms. *Am J Gastroenterol* 2008;103:538-45.
16. Qureshi WA, Wu J, Demarco D, Demarco D, Abudayyeh S, Graham DY. et al. Capsule endoscopy for screening for short-segment Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2008;103:533-7.
17. Eliakim R, Fireman Z, Gralnek IM, Yassin K, Waterman M, Kopelman Y, et al. Evaluation of the PillCam Colon capsule in the

detection of colonic pathology: results of the first multicenter, prospective, comparative study. *Endoscopy* 2006;38:963-70.

18. Schoofs N, Devie`re J, Van Gossum A. PillCam colon capsule endoscopy compared with colonoscopy for colorectal tumor diagnosis: a prospective pilot study. *Endoscopy* 2006;38:971-7.

19. Van Gossum A, Muñoz-Navas M, Fernandez-Urien I, et al. Capsule Endoscopy versus Colonoscopy for the Detection of Polyps and Cancer. *N Engl J Med* 2009;361(3):264-70.

20. Eliakim R, Fireman Z, Gralnek IM, Carretero C, Gay G, Delvaux M, et al. Evaluation of the PillCam Colon capsule in the detection of colonic pathology: results of the first multicenter, prospective, comparative study. *Endoscopy* 2006; 38: 963-70.

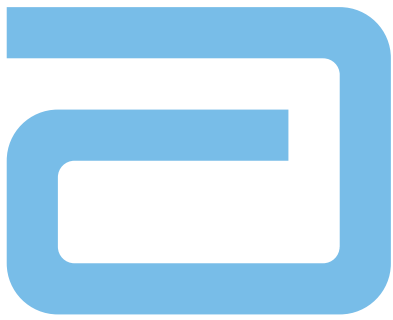
21. Koslowsky B, Jacob H, Eliakim R, Adler SN. Pillcam ESO in esophageal studies: Improved diagnostic yield of 14 fps. *Endoscopy* 2006; 38: 27-30

22. Gralnek IM, Adler SN, Yassin K, Koslowsky B, Metzger Y, Eliakim R. Detecting esophageal disease with second-generation capsule endoscopy: initial evaluation of the PillCam ESO 2. *Endoscopy* 2008;40:275-9.

23. Bollschweiler E, Schloesser T, Leers J, Vallböhmer D, Schäfer H, Hölscher AH. High prevalence of colonic polyps in white males with esophageal adenocarcinoma. *Dis Colon Rectum* 2009; 52(2): 299-304.

24. Mukherjee S. Is Barrett's esophagus in veterans associated with colonic neoplasia? A retrospective analysis. *Am J Gastroenterol.* 2002; 97(5):1274.

25. Kountouras J, Zavos C, Chatzopoulos D. Risk of extra-oesophageal malignancies in Barrett's oesophagus. *Scand J Gastroenterol.* 2004; 39(12):1314.



Recupera su **vida** hoy pensando en el **mañana**



En pacientes con **Enfermedad de Crohn**

 **HUMIRA**
adalimumab

 **Abbott**
A Promise for Life

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS EN UN HOSPITAL COMARCAL.

J.L. Domínguez-Jiménez¹, J.J. Puente-Gutiérrez¹, E. Bernal-Blanco¹, M.A. Marín-Moreno¹,
A. Cerezo-Ruiz¹, J.M. Díaz-Iglesias²

¹Unidad de Aparato Digestivo. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Alto Guadalquivir de Andújar. Jaén.

Resumen

INTRODUCCIÓN: La esofagitis eosinofílica (EE) es una enfermedad emergente, caracterizada por una infiltración del esófago por leucocitos eosinófilos (Eo). Sus principales síntomas son la disfagia y las impactaciones de alimento en el esófago, en respuesta a una reacción de hipersensibilidad frente a distintos aeroalérgenos o alimentos.

OBJETIVOS: Estudiar la prevalencia y las características de la EE en nuestro medio. Evaluar la existencia de correlación entre los niveles serológicos de Eo e IgE y la concentración de Eo en la histología.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de aquellos enfermos que se realizaron una endoscopia digestiva alta diagnóstico-terapéutica en nuestro hospital con la indicación de disfagia (D) y/o impactación de alimento (IA) desde Enero 2007 a Mayo 2009. Se consideró EE a la presencia de más de 20 Eosinófilos por campo de gran aumento x 400 (Eo CGA) y eosinofilia a la presencia de más de 4% de leucocitos eosinófilos en sangre.

RESULTADOS: Se realizan 73 endoscopias (71% D y 29% IA), mayoritariamente hombres (65,8%) con edad media de 57 años (13-82), diagnosticándose 9 casos de EE tras estudio histológico. El hallazgo endoscópico más frecuente fueron las estrías longitudinales (77,8%) y los anillos

esofágicos (55,6%), siendo la exploración normal en 2 casos. Todos los casos eran varones (2 de ellos hermanos), con edades comprendidas entre 17 y 54 años (media 35.33). Presentaban alergias alimentarias (77.8%) y a aeroalérgenos (66.7%). En el 100% existía eosinofilia periférica (Eop) (media= 6.77+1.4) y elevaciones de la IgE [mediana 314 (59-1035)]. En la histología el número medio de Eo CGA fue de 47.56+23.25 y de Eo por mm² de 237.78+116. Al comparar los enfermos con y sin EE se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.0001$ – Test U de Mann-Whitney) en la edad (menor en EE) y los niveles de eosinófilos en sangre (mayor en EE), y en el diagnóstico de eosinofilia ($p < 0.0001$ – Test de Fisher). Existe correlación lineal entre los niveles de eosinófilos en sangre y de IgE con los eosinófilos hallados en la histología (Correlación de Pearson 0.67 y 0.84 respectivamente con $p < 0.05$). En nuestra serie, la eosinofilia en sangre tiene una alta eficacia para el diagnóstico de EE (S 100%, E 92.8%, VPP 69% y VPN 100%). Todos los enfermos se trataron con esteroides tópicos (fluticasona deglutida 250 mcg/12h durante dos meses) asociado a IBP a doble dosis con buena respuesta a corto plazo. En los 7 enfermos en los que se detectaron alergias alimentarias, la restricción de estos alimentos fue el único tratamiento de mantenimiento. El seguimiento medio ha sido de 12,4 meses (3-25), recidivando la sintomatología en un caso que precisó retratamiento.

CONCLUSIONES: Para poder diagnosticar una enfermedad es necesario pensar en ella previamente. Los clínicos debemos descartar la EE ante todo varón joven con disfagia o impactación de alimentos, máxime si asocia eosinofilia y antecedentes personales de alergia a alimentos o aeroalérgenos.

CORRESPONDENCIA

José Luis Domínguez Jiménez
Hospital Alto Guadalquivir.
Unidad de Aparato Digestivo.
Av Blas Infante s/n. Andújar. Jaén.

jldominguezjim@hotmail.com

LISTADO DE ABREVIATURAS:

EE: Esofagitis eosinofílica

Eo: Eosinófilos

Eop: Eosinofilia periférica

IgE: Inmunoglobulina E

D: Disfagia

IA: Impactación alimentaria

CGA: Campos de gran aumento

IBP: Inhibidor de la bomba de protones

Introducción

La esofagitis eosinofílica (EE) es una enfermedad emergente, caracterizada por una infiltración del esófago por leucocitos eosinófilos (Eo) en ausencia de afectación de otros tramos del tubo digestivo. Sus principales síntomas son la disfagia recurrente y las impactaciones de alimento en el esófago, en respuesta a una reacción de hipersensibilidad frente a distintos aeroalérgenos o alimentos. Su diagnóstico se basa en la demostración de signos histológicos característicos y en la exclusión de otros procesos que cursan con eosinofilia esofágica¹.

Nuestro trabajo pretende analizar la prevalencia y las características de la EE en nuestro medio (Andújar-Jaén) y evaluar la existencia de correlación entre los niveles serológicos de Eo e IgE y la concentración de Eo en la histología.

Material y métodos

Realizamos un estudio observacional descriptivo retrospectivo de aquellos enfermos que se realizaron una endoscopia digestiva alta diagnóstico-terapéutica en nuestro hospital con la indicación de disfagia (D) y/o impactación de alimento (IA) desde Enero 2007 a Mayo 2009. Se consideró EE a la presencia de más de 20 Eosinófilos por campo de gran aumento x 400 (Eo CGA) y eosinofilia a la presencia de más de 4% de Eo en sangre. Se excluyó la afectación de otros tramos del tubo digestivo mediante la toma de biopsias de estómago y duodeno. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes para la realización de las exploraciones endoscópicas.

El análisis estadístico se realiza con el programa SPSS 12.0®. La comparación entre las variables cuantitativas se lleva a cabo mediante test no paramétricos (Test U de Mann-Whitney) tras comprobar la ausencia de distribución normal de la muestra, mientras que para la comparación de las variables

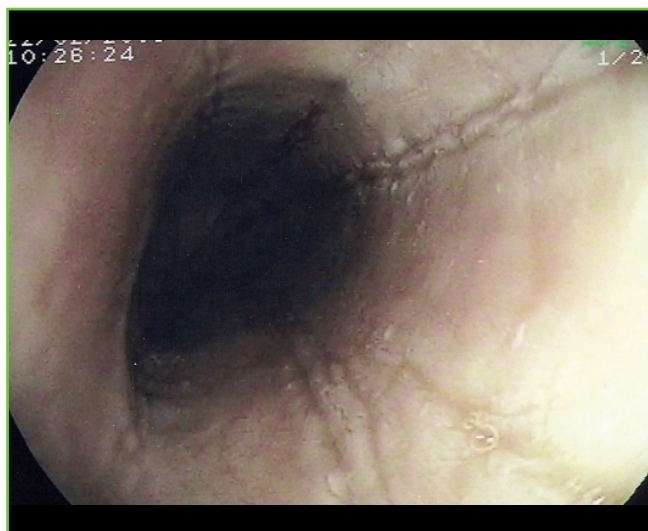


Figura 1

Imagen endoscópica de surcos longitudinales en esófago de enfermo con esofagitis eosinofílica.

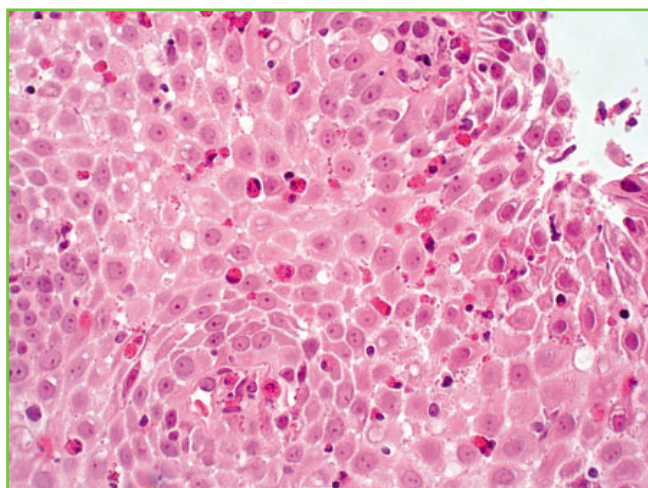


Figura 2

Infiltrado eosinofílico en biopsia de mucosa esofágica de paciente con esofagitis eosinofílica.

cualitativas se utiliza Chi-cuadrado y test de Fisher cuando la muestra es menor de 5.

Resultados

En el periodo señalado se realizaron en nuestro servicio 73 endoscopias con indicación de disfagia o impactación alimentaria (71% D y 29% IA). La mayoría son hombres (65,8%) con una edad media de 57+18 años (13-82). De todas estas exploraciones se llega al diagnóstico de EE tras estudio histológico en 9 casos.

El hallazgo endoscópico más frecuente en las EE fueron las estrías longitudinales (77,8%) (**Figura 1**) y los anillos esofágicos (55,6%), siendo la exploración normal en 2 casos. Todos eran varones (2 de ellos hermanos), con

edades comprendidas entre 17 y 54 años (Media 35.33). En algunos casos existían antecedentes de alergias alimentarias (77.8%) y a aeroalérgenos (66.7%). En el 100% existía eosinofilia periférica (Eop) (media= 6.77+1.4) y elevaciones de la IgE [mediana 314 (59-1035)]. En la histología el número medio de Eo CGA fue de 47.56+23.25 y de Eo por mm² de 237.78+116 (Figura 2).

Al comparar los enfermos con y sin EE se observan diferencias estadísticamente significativas (P <0.0001 – Test U de Mann-Whitney) en la edad (Figura 3), en los niveles de eosinófilos en sangre (mayor en EE) (Figura 4) y en el diagnóstico de eosinofilia (P<0.0001 – Test de Fisher).

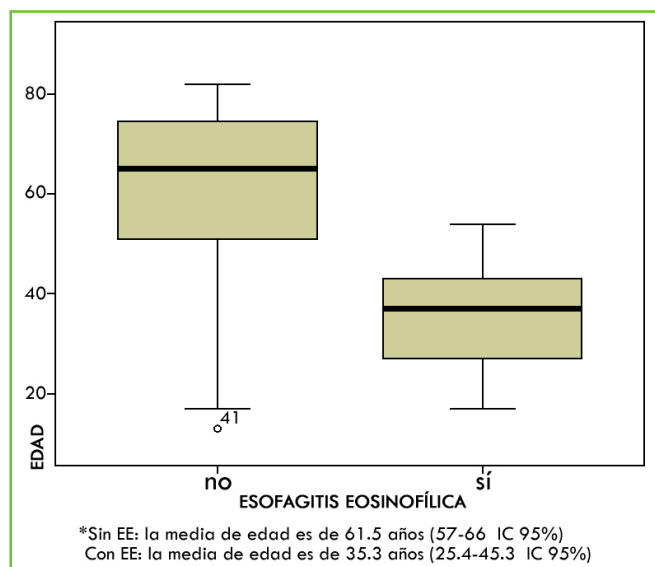


Figura 3

Comparación de edades en pacientes con o sin esofagitis eosinofílica.

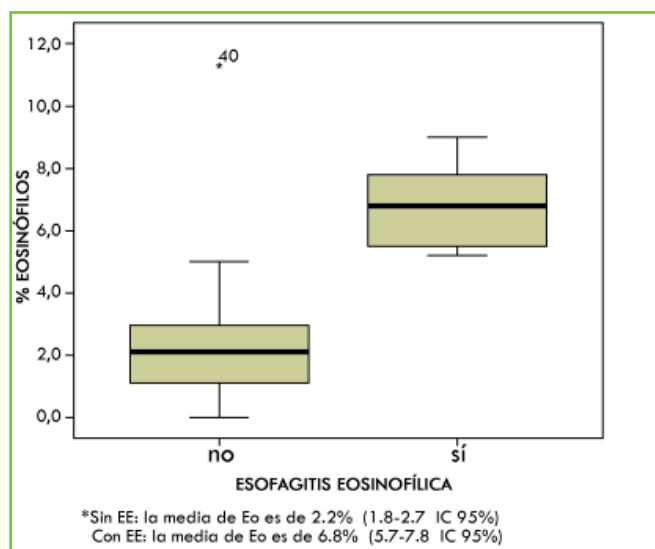


Figura 4

Comparación de porcentaje de eosinófilos en sangre en pacientes con o sin esofagitis eosinofílica.

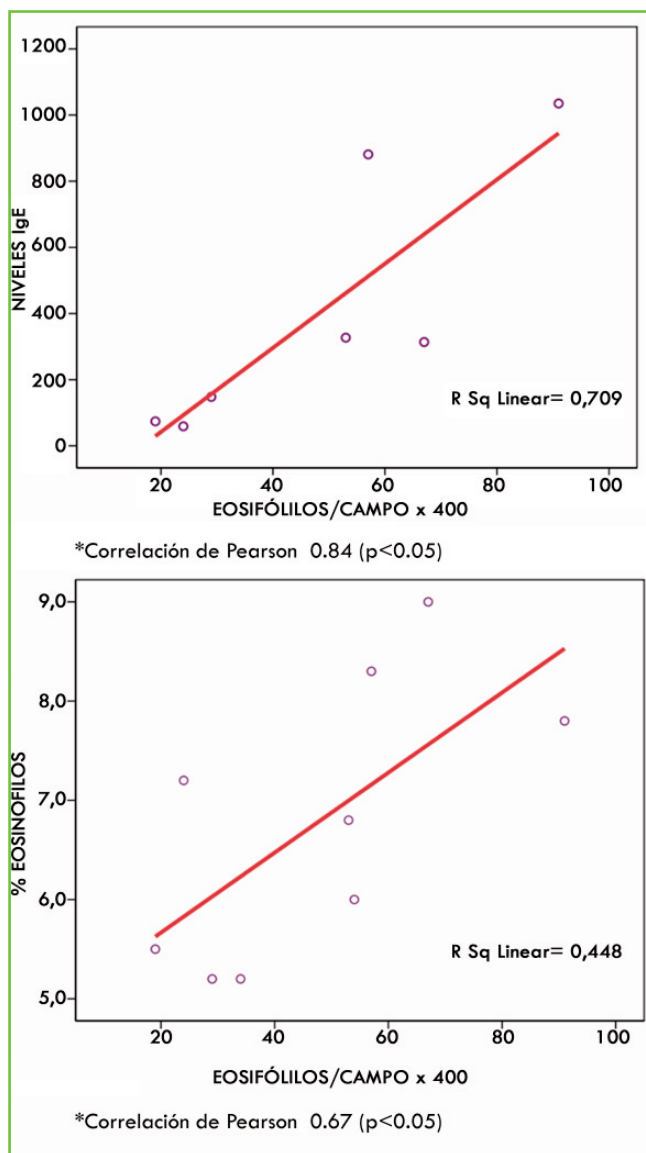


Figura 5

Correlación lineal entre los niveles de eosinófilos en sangre y de IgE con los Eo hallados en la histología.

Existe correlación lineal entre los niveles de Eo en sangre y de IgE con los Eo hallados en la histología (Correlación de Pearson 0.67 y 0.84 respectivamente con P<0.05) (Figura 5).

En nuestra serie, la Eop tiene una alta eficacia para el diagnóstico de EE (S 100%, E 92.8%, VPP 69% y VPN 100%).

Todos los enfermos se trataron con esteroides tópicos (fluticasona deglutida 250 mcg/12h durante dos meses) asociado a IBP a doble dosis con buena respuesta a corto plazo. En los 7 enfermos en los que se detectaron alergias alimentarias, la restricción de estos alimentos fue el único tratamiento de mantenimiento. El seguimiento medio ha sido de 12,4 meses (3-25), recidivando la sintomatología en un caso que precisó retratamiento.

Discusión

La esofagitis eosinofílica (EE) es una entidad poco frecuente, considerada clásicamente como una patología propia de la edad infantil, que ha ido despertando un creciente interés en los últimos años.

Se desconoce cuál es su prevalencia real en nuestra población, pero parece que su incidencia está en aumento, describiéndose mayor número de casos en adultos jóvenes¹. Este hecho puede ser debido al incremento que han experimentado las enfermedades alérgicas en los países industrializados, por otro lado, a un conocimiento de la existencia de este trastorno entre los clínicos, que la empizan a considerar en los diagnósticos diferenciales de la disfagia y estenosis esofágicas, y a un conocimiento de esta entidad por el patólogo². Al analizar las bases de datos de endoscopias de nuestro Hospital llama la atención que desde el año 2000 a Enero 2007 se realizaron 204 endoscopias por disfagia y cuerpo extraño esofágico sin haberse diagnosticado ni un solo caso de EE (probablemente porque no se pensaba en esta entidad).

La EE afecta mayoritariamente a individuos de sexo masculino y en la forma adulta se describe con mayor frecuencia en sujetos entre la tercera y quinta décadas de la vida. Los mecanismos fisiopatológicos de la EE no están aclarados, pero parece existir un proceso inflamatorio de etiología inmunoalérgica, determinado por una posible reacción de hipersensibilidad frente a ciertos componentes de la dieta o a aeroalérgenos³. En nuestra serie además llama la atención la existencia de parentesco familiar entre dos de los casos, lo que apoya una probable implicación de la genética en la etiopatogenia de la enfermedad^{4,5}.

En el 100% de nuestros pacientes se apreció Eop, hallazgo coincidente con otra serie publicada recientemente de enfermos procedentes de Andalucía⁶. Sin embargo, en la literatura se describen tasas muy inferiores de eosinofilia en los adultos (10-50%)¹. Este hecho podría explicarse porque hubiera mayor incidencia en nuestra región de fenómenos inmunoalérgicos, o tal vez motivado por un sesgo de selección al buscar la enfermedad con mayor insistencia en aquellos enfermos que presentan eosinofilia.

Aunque no existen hallazgos endoscópicos patognomónicos de EE, se han descrito estenosis esofágicas concéntricas, esófago traquealizado, surcos lineales longitudinales, exudados mucosos blanquecinos e incluso exploraciones normales. En nuestra serie el hallazgo endoscópico más frecuente fue la existencia de estrías longitudinales (77.8%), concordante con lo publicado en la literatura⁷.

Para el diagnóstico anatomopatológico de EE se recomienda la toma de al menos tres biopsias esofágicas, considerándose esta enfermedad cuando se aprecian como mínimo 15 Eo CGA (x400)⁸. Decidimos usar para el diagnóstico al menos 20 Eo CGA debido a que la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es muy frecuente y puede

asociar infiltración de eosinófilos en la mucosa, siendo la tendencia actual el elevar el punto de corte para aumentar la especificidad⁸.

En el presente estudio hemos demostrado la existencia de una correlación lineal positiva entre los niveles de Eo e IgE en sangre periférica con la infiltración de Eo en la mucosa esofágica. Los autores no hemos encontrado en la literatura ningún estudio que evalúe esta probable correlación, debiendo ser comprobada en estudios diseñados para tal propósito y con mayor tamaño muestral.

El tratamiento de la EE se basa fundamentalmente en la identificación de los alérgenos con la consiguiente eliminación de la dieta, la administración de corticoides tópicos (propionato de fluticasona) o sistémicos y las dilataciones esofágicas endoscópicas en los casos de estenosis importantes. Otros tratamientos como los fármacos estabilizadores de la membrana de los mastocitos o los inhibidores de la acción de los leucotrienos, carecen de la suficiente experiencia. Los corticoides sistémicos son usados a menudo en pacientes con exacerbaciones agudas, mientras que los tópicos se usan para un control a largo plazo. En un ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo, el tratamiento topico con fluticasona deglutida y prednisona oral obtuvieron una eficacia similar pero se asociaron a una alta tasa de recidiva sintomática cuando se suspendían⁹. En nuestra serie obtuvimos buenos resultados iniciales con el tratamiento con fluticasona deglutida aunque es necesario un seguimiento a más largo plazo. También hay que destacar que no tenemos enfermos muy evolucionados, con estenosis importantes.

Además del tamaño muestral, nuestro estudio presenta como limitaciones, el ser retrospectivo y el carecer de muestras histológicas y/o séricas de todas las variables de los pacientes que intervienen en el mismo (con o sin EE). Es necesario un estudio prospectivo, con un adecuado tamaño muestral, bien protocolizado para confirmar estos hallazgos y controlar los probables sesgos.

Conclusión

Para poder diagnosticar una enfermedad es necesario pensar en ella previamente. Los clínicos debemos descartar la EE ante todo varón joven con disfagia o impactación de alimentos, máxime si asocia eosinofilia y antecedentes personales de alergia a alimentos o aeroalérgenos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lucendo Villarín AJ, Rezende L. Esofagitis eosinofílica. Revisión de conceptos fisiopatológicos y clínicos actuales. *Gastroenterol Hepatol* 2007;30:234-43.
2. Sanjeevi A, Komorowski R, Shaker S, Massey BT, Shaker R, Saeian K, et al. Eosinophilic esophagitis potential sources for diagnostic error in histopathologic detection. *Gastroenterology* 2005;128 Suppl 2:7A.

3. Sgouros SN, Bergele C, Mantides A. Eosinophilic esophagitis in adults: a systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006;18:211-7.
4. Zink DA, Amin M, Gebara S, Desai TK. Familial dysphagia and eosinophilia. *Gastrointest Endosc* 2007;65:330-4.
5. Rothenberg ME. Biology and treatment of eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology* 2009;137:1238-49.
6. San Juan-Acosta M, Mora-Cabezas M, Arroyo-Martínez Q, García-Escudero A, Rodríguez-Telles M. Estudio descriptivo de una serie de 35 casos de esofagitis eosinofílica. *RAPD (Online)* 2009;32:453-8.
7. Croese J, Fairley SK, Masson JW, Chong AK, Whitaker DA, Kanowski PA, et al. Clinical and endoscopic features of eosinophilic esophagitis in adult. *Gastrointest Endosc* 2003;58:516-22.
8. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, Gupta SK, Justinich C, Putnam PE, et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 2007;133:1342-63.
9. Schaefer ET, Fitzgerald JF, Molleston JP, Croffie JM, Pfefferkorn MD, Corkins MR, et al. Comparison of oral prednisone and topical fluticasona in the treatment of eosinophilic esophagitis: a randomized trial in children. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:165-73.

PÓLIPOS DE LA VESÍCULA BILIAR

A. Luque-Martín, A. Garrido-Serrano, F. del Castillo-Corzo, P. Herrera-Martín, J. L. Márquez-Galán

UGC Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción

Se considera pólipo de vesícula biliar a cualquier proyección de la mucosa hacia la luz de la misma, independiente de que su origen sea neoplásico o no. Según los datos proporcionados por estudios patológicos, o de técnicas de imagen, se estima una prevalencia entre 1-5%, y la mayoría de ellos (95%) no serían auténticas neoplasias sino depósitos de lípidos o de carácter inflamatorio¹. Distintos tipos histopatológicos y caracteres principales se reflejan en la **tabla 1**.

Los pólipos de colesterol son expresión de la colesterosis intravesicular y causados por infiltración de la lámina propia por macrófagos cargados de lípidos. Generalmente son pequeños, pediculados, de tallo fino, múltiples (solitarios en un 20%) y a veces se desprenden en la bilis.

Los adenomiomas producen una prominencia en el fondo vesicular, generalmente de un tamaño de unos 15 mm, y están confinados a la capa muscular.

Los pólipos inflamatorios son sésiles, constituidos por tejido de granulación y fibroso infiltrado por linfocitos y células plasmáticas. Suelen ser un hallazgo casual, un 50% solitarios y de unos 5-10 mm de tamaño.

Los adenomas son escasos. De estructura patológica papilar o no papilar, aparecen como masas pediculadas entre 5-20 mm, en cualquier zona de la vesícula biliar y son múltiples en un tercio de los casos, a veces innumerables como

en la denominada papilomatosis multicéntrica. En un 50% se asocian a cálculos. Son menos frecuentes que los carcinomas y no se conoce bien su evolución a adenocarcinomas. En diferentes series, parece que la presencia de carcinoma ocurre habitualmente en adenomas de tamaño por encima de 10-12 mm.

Otros tipos histológicos de lesiones tumorales benignas en vesícula biliar son muy poco frecuentes, inferior al 1 por mil de colecistectomías.

Diagnóstico

Generalmente son hallazgos casuales en técnicas de imagen, aunque pueden pasar desapercibidos por su pequeño tamaño en estudios ecográficos que es la técnica habitual de detección². Raramente producen clínica similar a cólico biliar, en forma algo atípica, si bien se han descrito complicaciones asociadas como colecistitis y hemobilia.

Habitualmente es una patología benigna y su mayor importancia radica en la posibilidad de que presente malignidad. Para una terapéutica adecuada se precisaría conocer el diagnóstico de su naturaleza, pero clínicamente no es posible diferenciar con certeza los diferentes tipos histológicos de pólipos de vesícula biliar por las técnicas de imagen (ECO abdomen ó Rx), por lo que la decisión de realizar colecistectomía debe estar basada en otros hallazgos clínicos. En series más recientes, otras técnicas como la tomografía computerizada³, o la ecoendoscopia^{4, 5} podrían aportar una mayor información sobre posible malignidad en el análisis del número, tamaño, ecogenicidad, existencia de focos hipoeoicos, bordes y otros, si bien se precisan más estudios.

La evolución natural de los pacientes no tratados seguidos durante años apunta a que un 90 % se comportan

CORRESPONDENCIA

Angel Luque Martín
UGC A. Digestivo.
H.U. Virgen del Rocío. Sevilla

aluquem@meditex.es

como benignos en su seguimiento, y tan solo se indicaría cirugía en un 10%⁶⁻⁸. Por ello se han intentado identificar unos determinados factores de riesgo que sugieran la presencia de posible malignidad bien el momento del diagnóstico o por su posibilidad de desarrollo futuro. No se ha asociado un mayor riesgo a género masculino o femenino, pero sí a algún origen étnico no caucásico⁹.

No se han encontrado estudios randomizados comparando la colecistectomía con la actitud expectante en presencia de pólipos vesícula biliar¹⁰. Por ello el manejo de estos pacientes está basado en estudios clínicos de seguimiento retrospectivo y prospectivo de series en general no muy amplias, analizando variables como el crecimiento mediante controles ecográficos, número, la aparición de síntomas clínicos y la edad, que nos permitirían extraer algunas consideraciones generales en su historia natural.

La evolución durante años fue benigna en general, sin crecimiento, especialmente (95 %) en aquellos considerados inicialmente como benignos

La edad superior a los 50 años y el tamaño mayor de 1 cm, sobre todo si es único, son los dos mayores factores predictivos de malignidad en lesiones polipoides de vesícula biliar¹¹⁻¹³.

La resección estaría indicada en presencia de crecimiento del pólipo en controles ecográficos sucesivos, si se demostrase con técnicas de imagen invasión o vascularización, la asociación a litiasis biliar y si son sintomáticos¹⁴⁻²⁰.

El tamaño del pólipo superior a los 15 mm, especialmente en nódulos únicos e hipocogénicos, está asociado en un 50 % a riesgo de malignidad²¹.

Actitud terapéutica y seguimiento

Aunque el manejo de estos pacientes es controvertido, y según lo comentado previamente, podríamos dar algunas pautas generales, tanto en la actitud terapéutica tras el estudio clínico así como en el seguimiento.

¿Cuándo realizar colecistectomía o adoptar actitud expectante?

A) Pacientes sintomáticos con pólipos y cálculos asociados, realizar colecistectomía.

B) Pacientes sintomáticos con pólipos y sin cálculos, para la colecistectomía valorar gravedad y relación de los síntomas con la patología biliar y tamaño del pólipo.

C) Pólipos menores de 10 mm, no suponen riesgo inmediato y realizar seguimiento.

D) Pólipos entre 10-15 mm, aumenta el riesgo de malignidad por lo que se aconseja colecistectomía laparoscópica si no existe un riesgo quirúrgico alto, especialmente si existieran otros factores de riesgo de malignidad; y seguimiento para valorar crecimiento cada 6-12 meses en caso contrario de riesgo alto.

E) Pólipos por encima de 15 mm existe un riesgo significativo de ser malignos y se debe indicar colecistectomía, valorando posible infiltración vesicular.

¿Qué intervalo de seguimiento, en caso de "esperar y ver"?

De los diferentes estudios se deduce que no existe una pauta de seguimiento único, si bien todos los controles tienden a ser progresivamente distanciados. Basados en ellos y como propuesta de este estudio se podrían realizar a los 6 meses, en un año y ser ya revisados en varios años, valorando la posibilidad de alta si no existe crecimiento alguno y según clínica.

BIBLIOGRAFÍA

- Persley MP. Pólipos de vesícula biliar Sleisenger-Fordtran, Ed. Esp. Tomo I, Cap. 64, 1454, 2008.
- Akyürek N. Salman B. Irkörücü O, Sare M, Tatlıcio lu E. Ultrasonography in the diagnosis of true gallbladder polyps: the contradiction in the literature. HPB (Oxford) 2005; 7 (2): 155-8.

Tabla 1

Tipo patológico	Neoplásico	Frecuencia	Tamaño	Número
Colesterosis	NO	60%	< 10 mm	Múltiples
Adenomioma	NO	25%	10-20 mm	Uno
Inflamatorio	NO	10%	5-10 mm	Uno (50%)
Adenoma	SI	4 %	5-20 mm	Uno (2/3 de los casos) Ca. si >10 mm
Otros (Leiomiomas, fibromas, lipomas, heterotopias, neurofibromas, carcinoides...)	SI	1%	5-20 mm	Uno

3. Park KW, Kim SH, Chol SH, Lee WJ. Differentiation of nonneoplastic and neoplastic gallbladder polyps 1 cm or bigger with multi-detector row computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 2010; 34: 135-9.
4. Cho JH, Park JY, Kim YJ, Kim HM, Kim HJ, Hong SP, et al. Hypoechoic foci on EUS are simple and strong predictive factors for neoplastic gallbladder polyps. *Gastrointest Endosc* 2009; 69: 1244-50.
5. Akatsu T, Aiura K, Shimazu M, Ueda M, Wakabayashi G, Tanabe M, et al. Can endoscopic ultrasonography differentiate nonneoplastic from neoplastic gallbladder polyps? *Dig Dis Sci* 2006; 51: 416-21.
6. Kratzer W, Haenle MH, Voetgle A, Mason RA, Akinli AS, Hirschbuehl K, et al. Ultrasonography detected gallbladder polyps: A reason for concern? A seven year follow-up study. *BMC Gastroenterology* 2008; 8:41.
7. Beck PL, Shaffer EA, Gall DG, Sherman PM.. The natural history and significance of ultrasonographically defined polypoid lesions of the gallbladder in children. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 1907-12.
8. Colecchia A, Larocca A, Scaloli E, Bacchi-Reggiani ML, Di Biase AR, Azzaroli F, et al. Natural history of small gallbladder polyps is benign: evidence from a clinical and pathogenetic study. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 624-9.
9. Aldouri AQ, Malik HZ, Waytt J et al. The risk of gallbladder cancer from polyps in a large multiethnic series. *Eur J Surg Oncol* 2009; 35: 48-51.
10. Gurusamy KS, Abu-Amara M, Farouk M, Davidson BR.. Cholecystectomy for gallbladder polyp. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 21: CD007052.
11. Chattopadhyay D, Lochan R, Balupuri S, Gopinath BR, Wynne KS. Outcome of gallbladder polypoidal lesions detected by transabdominal ultrasound scanning: a nine year experience. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 2171-3.
12. Lee KF, Wong J, Li JC. Polypoid lesions of the gallbladder. *Am J Surg* 2004; 188; 186-90.
13. Escalona A, León F, Bellolio F, Pimentel F, Guajardo M, Gennero R, et al. Gallbladder polyps: correlation between ultrasonography and histopathological findings. *Rev Med Chil* 2006; 134: 1237-42.
14. Mangel AW. Management of gallbladder polyps. *South Med J* 1997; 90: 481-3.
15. Jirón MI, Silva H, Whittle C, Fuster F, Madrid AM, Brahm J, et al. Gallbladder polyps. 2d Consensus Workshop of the Chilean Hepatology Association. *Rev Med Chil* 1994; 122: 1316-7.
16. Mainprize KS, Gould SW, Gilbert JM. Surgical management of polypoid lesions of the gallbladder. *Brit J Surg* 2000; 87: 414-7.
17. Zielinski MD, Atwell TD, Davis PW, Kendrick ML, Que FG.. Comparison of surgically resected polypoid lesions of the gallbladder to their preoperative ultrasound characteristics. *J Gastrointest Surg* 2009; 13: 19-25.
18. Park JY, Hong SP, Kim YJ, Kim HJ, Kim HM, Cho JH, et al. Long-term follow-up of gallbladder polyps. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 219-22.
19. Myers RP, Shaffer EA, Beck PL. Gallbladder polyps: epidemiology, natural history and management. *Can J Gastroenterol* 2002; 6: 187-94.
20. Persley KM. Gallbladder polyps *Curr Treat Options Gastroenterol* 2005; 8: 105-8.
21. Kianmanesh R, Scaringi S, Castel B, Flamant Y, Msika S. Precancerous lesions of the gallbladder. *J Chir (Paris)* 2007; 144: 278-86.

ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DEL ESÓFAGO DE BARRETT

Á. Pérez-Aisa, J. Gonzalo-Marín, J.M. Navarro-Jarabo

Unidad de Digestivo. Hospital Costa del Sol. Marbella.

Resumen

El esófago de Barrett supone la sustitución de un segmento de epitelio escamoso del esófago distal por epitelio columnar (metaplasia) como consecuencia del reflujo gastroesofágico ácido crónico y del contenido duodenal. Constituye la lesión premaligna del adenocarcinoma de esófago a lo largo de la secuencia metaplasia-displasia-cáncer. Sin embargo, quedan controversias sin aclarar cómo la de establecer su etiopatogenia, determinar cuales son las alternativas endoscópicas en el diagnóstico o cual es la secuencia adecuada en la vigilancia del esófago de Barrett, entre otras. El diagnóstico y tratamiento de los pacientes con displasia de alto grado y adenocarcinoma precoz deben realizarlos equipos multidisciplinares que evalúen cada caso de forma individualizada. Las técnicas ablativas endoscópicas y la mucosectomía constituyen opciones terapéuticas de gran interés que permitirá preservar el esófago en gran número de pacientes e indicar esofagectomías en casos seleccionados.

Definición

Se denomina esófago de Barrett (EB) a la condición clínica adquirida, que se caracteriza por la sustitución de epitelio escamoso (poliestratificado) por epitelio columnar (monoestratificado) en el segmento distal del esófago. Conlleva la confirmación histológica de metaplasia intestinal especializada (o también llamada incompleta) en la que

debe estar obligatoriamente presentes células caliciformes¹. Su interés clínico radica en el riesgo de malignización a adenocarcinoma. Se estima que la incidencia anual de cáncer en pacientes con EB se ha incrementado de un 0.2 a 2%².

Existen otras dos formas de metaplasia columnar que pueden aparecer en el esófago distal, la cardial y la fúndica pero el riesgo de malignización es muy bajo y no superior al de la población sin metaplasia.

No ha podido demostrarse que los segmentos con metaplasia intestinal menores de 3 cm (esófago de Barrett de segmento corto) tengan menor riesgo de degeneración maligna que los segmentos de mayor longitud, por lo que actualmente el enfoque terapéutico y de vigilancia del EB no debe de estar condicionado por su longitud³.

Epidemiología

El perfil de paciente en el que suele aparecer un EB es el de un varón con edad media de 55 años y de raza caucásica siendo más infrecuente en la raza negra y en asiáticos. La proporción entre el sexo masculino y femenino es de 2:1⁴. La frecuencia estimada en la población general varía entre varios estudios estimándose su rango entre 0.9 y 4.5 % dependiendo de la población estudiada y de los criterios diagnósticos utilizados^{5,6}. En los pacientes a los que se les va a realizar una endoscopia en el contexto de una ERGE crónica, podemos encontrar un esófago de Barrett largo en el 3-5% y un 10-15% tienen esófago de Barrett corto⁷. La prevalencia de esta patología está experimentando un incremento, dato que puede estar sesgado por el aumento progresivo de exploraciones endoscópicas, pero que también puede guardar correlación con la menor prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* o factores dietéticos, tóxicos y de hábitos de vida.

CORRESPONDENCIA

Ángeles Pérez Aisa
Unidad de Digestivo.
Hospital Costa del Sol.
Marbella

drapereza@hotmail.com

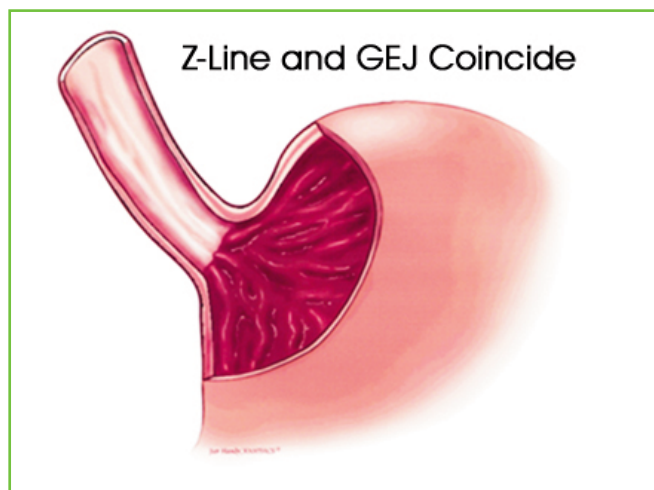
**Figura 1**

Imagen describiendo la situación en la que la transición escamocolumnar y la unión esófago-gástrica coincide.

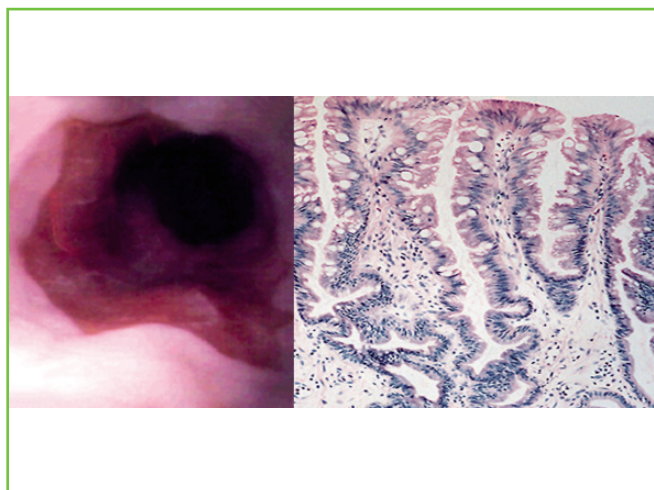
**Figura 2**

Imagen endoscópica y microscópica de esófago de Barrett donde se demuestran células caliciformes.

Factores predisponentes

La acción prolongada e intensa de agentes lesivos como el ácido refluido desde el estómago, dañan las células maduras de la mucosa esofágica y conduce a la aparición de epitelio columnar a través de la diferenciación aberrante de las células inmaduras. Si la bilis acompaña al ácido, el daño sobre el esófago se incrementa y se favorece la reepitelización con mucosa monoestratificada, pero la bilis sin ácido no induce el desarrollo de metaplasia columnar⁹⁻¹⁰.

El patrón de la secreción ácida puede ser determinante en la progresión de la metaplasia de Barrett, así se ha demostrado que la exposición ácida mediante pulsos aumenta la proliferación, pero no así la exposición continua que la hace decrecer¹¹. El porcentaje de reflujo con patrón en supino y el porcentaje de tiempo total en el que el esófago está expuesto a un pH por debajo de 4 podrían influir en la longitud del esófago

de Barrett¹². Por otra parte, el esófago de Barrett se asocia de forma más frecuente a alteraciones motoras esofágicas que los pacientes con ERGE que no desarrollan esófago de Barrett. Así la duración de las contracciones esofágicas es mayor y la velocidad de propagación de dichas contracciones está disminuida, conllevando un tránsito esofágico prolongado y un mayor tiempo de aclaramiento esofágico y también se ha demostrado que la presión basal del esfínter esofágico inferior es menor favoreciendo el reflujo de material gástrico¹³.

La presencia de hernia de hiato, la edad avanzada, el sexo masculino y el consumo excesivo de alcohol y tabaco también son factores que contribuyen a su desarrollo.

Quedan por establecer las interacciones entre factores microambientales y genéticos que expliquen por qué sólo la décima parte de los sujetos con ERGE desarrollan Barrett. Una vez desarrollado el esófago de Barrett, su longitud se mantiene con nulos o mínimos cambios a lo largo de los años¹⁴.

Diagnóstico

El diagnóstico de esófago de Barrett debe realizarse mediante biopsias endoscópicas y para establecer este diagnóstico se debe cumplir que se demuestre la existencia de células caliciformes en el área de metaplasia columnar que tapiza el esófago distal, porque la imagen endoscópica no constituye por sí sola suficiente criterio diagnóstico¹⁵. En la endoscopia manteniendo una insuflación parcial se debe localizar la unión esófago-gástrica a nivel del extremo proximal de los pliegues gástricos (correspondiéndose con el extremo distal del esófago tubular) (**figura 1**). Si la unión escamoso-columnar es proximal a la unión esófago-gástrica, existe un segmento de mucosa metaplásica columnar y si se demuestran células caliciformes se confirma el diagnóstico de esófago de Barrett y dependiendo de si su longitud es igual o superior a 3 cm se denominará Barrett largo y de segmento corto si la longitud es inferior a 3 cm. (**Figura 2**)¹⁶. Cuando la unión escamoso-columnar coincide con la unión esófago-gástrica y las biopsias tomadas a ese nivel demuestran metaplasia esta condición se denomina metaplasia de la unión esófago-gástrica con significado controvertido, ya que para algunos autores significa un segmento ultracorto de esófago de Barrett y otros lo identificarían como metaplasia intestinal del cardias cuya condición pre cancerosa no está tan bien establecida.

El aspecto endoscópico del esófago de Barrett es variado y puede aparecer como segmentos metaplásicos con borde proximal de aspecto uniforme o en lengüetas, formando islotes o con morfología mixta (**Figura 3**). Se ha propuesto una clasificación endoscópica (The Prague C y M criteria) para establecer la extensión del esófago de Barrett, basándose en la extensión circunferencial (valor C) y la máxima extensión (valor M)¹⁷. Aunque se ha demostrado una buena correlación interobservador no se han adoptado en la práctica clínica.

Las biopsias debe obtenerse en cada cuadrante, a intervalos de 1-2 cm a lo largo del segmento metaplásico para

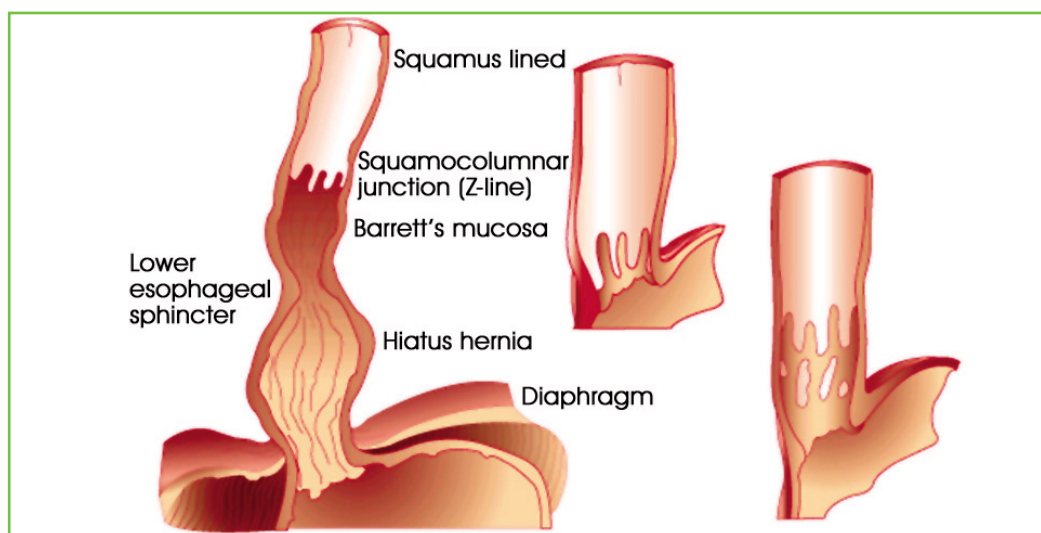


Figura 3

Esquema de diferentes formas de presentación del esófago de Barrett como área confluyente, lengüetas que ascienden, o en forma de islotes.

detectar o excluir áreas de displasia y también cualquier área de aspecto irregular, sospechosa de degeneración¹⁸⁻¹⁹, en este sentido se está desarrollando un ambicioso proyecto a nivel europeo (proyecto BORN) de intentar identificar de forma precoz áreas sugerentes de displasia.

Actualmente se disponen de varias técnicas para detectar lesiones inaparentes o poco aparentes y suponen importantes avances tecnológicos cuya rentabilidad en la práctica clínica habitual se irá incorporando de forma paulatina (Tabla 1).

Manejo en el esófago de Barrett

Se debe plantear el diagnóstico de sospecha de esófago de Barrett en pacientes con ERGE de larga data y se debería plantear la realización de una endoscopia digestiva alta.

Los objetivos en relación al tratamiento son comunes en los pacientes con o sin esófago de Barrett, por lo que el control de los síntomas es fundamental además de evitar la progresión de la secuencia metaplasia-displasia-adenocarcinoma. Se propone iniciar el tratamiento con potentes anti secretores (inhibidores de la bomba de protones IBP) a dosis estándar o doble de forma mantenida ya que son capaces, además de conseguir un buen control sintomático, de generar una reducción de la proliferación celular. No obstante no existe evidencia directa de que el tratamiento antisecretor sea capaz de prevenir la degeneración neoplásica o produzca regresión del epitelio metaplásico, al menos en grado suficiente para apoyar esta indicación clínica de forma concluyente^{21, 22}.

La cirugía antirreflujo puede ser de gran utilidad para el control sintomático pero los resultados a largo plazo no son tan alentadores²⁰ y la evidencia sostiene que la alternativa

quirúrgica no supone aumentar la expectativa de vida previniendo el adenocarcinoma esofágico²².

Ninguna de las estrategias de vigilancia de los pacientes con esófago de Barrett ha demostrado la capacidad de prolongar la vida. Se han propuesto muchas guías desde numerosas asociaciones médicas con ligeras variaciones que no siempre aclaran los puntos de más controversia. La propuesta por el American College of Gastroenterology es la más usada²³ y junto con la propuesta de la American Society of Gastrointestinal Endoscopy (ASGE)²⁴ se pueden resumir en las siguientes:

- Las estrategias para el despistaje del esófago de Barrett siguen en controversia, debiéndose considerar en varones de más de 50 años de raza caucásica con síntomas de pirosis de larga data.
- El seguimiento endoscópico se debería evaluar en pacientes con buen control de síntomas con IBP. Se deben realizar biopsias de los cuatro cuadrantes de epitelio metaplásico cada 2 cm y remitírselas al patólogo en contenedores separados

Tabla 1. Técnicas endoscópicas para mejora el diagnóstico de displasia en esófago de Barrett.

Cromoendoscopia
- Azul de metileno
- Ácido acético
- Indigo carmín
Magnificación
Imagen de banda estrecha (Narrow-band imaging)
Autofluorescencia

para permitir localizar adecuadamente donde se encuentra la displasia.

- El grado de displasia determina la secuencia de seguimiento. Cualquier grado de displasia en la histología debe ser confirmada por un patólogo con experiencia. Se debe evaluar antes de incluir a un paciente en concreto: la edad, la esperanza de supervivencia en los próximos cinco años, la capacidad del paciente de entender el proceso de seguimiento y las limitaciones de este procedimiento de detectar una adenocarcinoma y la voluntad de adherirse a estas recomendaciones incluidas las contempladas en el caso de evidenciar una displasia de alto grado.

- En pacientes con esófago de Barrett de cualquier longitud y sin displasia, después de dos exploraciones endoscópicas consecutivas separadas un año, se puede proponer como un intervalo razonable de tres años.

- En los pacientes con displasia de bajo grado se deberá realizar una endoscopia de seguimiento cada 6 meses. Si no se demuestra displasia en ninguna de ellas se puede demorar la siguiente endoscopia al año.

- En los pacientes con displasia de alto grado se debe confirmar este hallazgo por un patólogo experto y una siguiente endoscopia a los tres meses. Si son candidatos buenos candidatos a tratamiento quirúrgico se les debe ofrecer esta opción por ser la más definitiva. Si la displasia de alto grado se localiza en una zona de la mucosa irregular se debería plantear terapéutica endoscópica mediante resección de la misma. Aquellos pacientes en los que se elija seguimiento estrecho endoscópico se debería realizar endoscopia cada tres meses durante al menos un año, con múltiples biopsias obtenidas cada 1 cm. Si no se confirma la presencia de adenocarcinoma se pueden alargar los períodos de seguimiento si no existen cambios en los hallazgos displásicos en dos endoscopias consecutivas realizadas con tres meses de diferencia.

- Si el grado de displasia es indeterminado y hay evidencia de inflamación aguda debido a reflujo gastroesofágico, se debe repetir la biopsia después de ocho semanas de tratamiento efectivo anti secretor.

En relación con el tratamiento de la displasia de alto grado se han propuesto cuatro opciones terapéuticas: esofagectomía, tratamiento ablativo mediante endoscopia, resección mucosa endoscópica o bien seguimiento intensivo endoscópico en el que se pospone la terapéutica hasta demostrar en las biopsias la presencia de adenocarcinoma. Todas estas opciones se asocian a riesgos elevados y beneficios dudosos ya que muchos de los estudios en relación a estos tratamientos sólo tienen un seguimiento de cinco años. Dos recientes estudios de coste-eficacia^{25, 26} concluyen que el tratamiento ablativo endoscópico proporciona la mayor esperanza de vida ajustada por calidad de vida.

La esofagectomía es la única terapia en la que se extirpa todo el epitelio neoplásico, pero es la técnica que conlleva mayor mortalidad y morbilidad a largo plazo. Estos

dos parámetros disminuyen en relación inversa al número de intervenciones que se realizan en cada institución²⁷.

Los procedimientos de tratamiento endoscópico ablativo en el esófago de Barrett pretenden la eliminación de la mucosa metaplásica de Barrett y su sustitución por epitelio poliestratificado normal (Tabla 2). La ablación con plasma de argón ofrece buenos resultados frente a otros métodos térmicos y con una buena relación coste-beneficio²⁸⁻³⁰. En la terapia fotodinámica, un fotosensibilizador acumulado en el tejido a tratar absorbe energía lumínica procedente de un láser que transferida al oxígeno, origina un radical de alta energía que produce necrosis. Es un método ampliamente utilizado con buenos resultados³¹. La ablación endoscópica mediante radiofrecuencia (HALO system) ha despertado un gran interés y consigue eliminar el epitelio metaplásico usando la radiofrecuencia administrada mediante un balón. Origina un daño circunferencial con una profundidad y uniformidad controlada y los datos más recientes indican que podría tratarse de un tratamiento definitivo puesto que no quedaría epitelio metaplásico enterrado y se reduciría completamente el potencial maligno^{32, 33}.

La mucosectomía endoscópica permite recuperar el tejido y se indica en pacientes con alto riesgo quirúrgico o que rechazan la esofagectomía. Antes de realizarla es importante asegurar el estadio precoz mediante Ecoendoscopia. Requiere la inyección submucosa de sustancias para elevar la lesión y separarla de la muscular propia. Existen diferentes técnicas: levantar y cortar (corte con asa o aguja-bisturí tras la inyección mucosa), succionar y ligar (mediante dispositivo similar al de la ligadura de varices que aspira y liga la lesión para su resección con asa) o levantar, succionar y ligar. Se presenta como un método seguro y eficaz en el tratamiento del esófago

Tabla 2. Técnicas endoscópicas para mejora del diagnóstico de displasia en esófago de Barrett.

Procedimientos endoscópicos ablativos en el esófago de Barrett	
Térmicos	
Electrocoagulación con plasma argón	
Láser	
Electrocoagulación multipolar	
Sonda de calor	
Fotoquímicos	
Terapia fotodinámica	
Mecánicos	
Mucosectomía	
Otros	
Crioterapia	
Ultrasonidos	

de Barrett con displasia de alto grado o con degeneración maligna en su fase inicial^{34, 35}.

Otras técnicas como la crioterapia se encuentran en fases menos desarrolladas y con resultados por confirmar.

Recomendaciones generales:

- A los pacientes con esófago de Barrett se les debe hacer un seguimiento endoscópico para obtener biopsias, pero de forma inicial se deberían someter a un tratamiento del ERGE para minimizar la confusión causada por la inflamación aguda en la valoración de la displasia. La primera endoscopia de seguimiento se debería hacer al año de la considerada índice del diagnóstico de esófago de Barrett. En aquellos pacientes en los que no se demuestre la presencia de displasia en las dos primeras endoscopias se podría plantear un intervalo de seguimiento de tres años.

- Las recomendaciones son aplicables independientemente de la longitud del esófago de Barrett.

- Si aparece displasia esta debe ser confirmada por otro patólogo experto

- En los pacientes con displasia de bajo grado se recomienda seguimiento con endoscopia en un año. Se deben tomar biopsias de los cuatro cuadrantes a intervalos de no más de 1 cm e identificarlas de forma independiente.

- En los pacientes con displasia de alto grado verificada se debe ponderar el riesgo de un tratamiento quirúrgico, seguimiento endoscópico estrecho, terapias ablativas endoscópicas o resección endoscópica.

- La esofagectomía se considera la alternativa de elección en pacientes jóvenes con displasia de alto grado aunque sigue generando controversia y se propone que sea realizada en centros con volumen y experiencia. Se debe valorar también si hay evidencia de infiltración submucosa.

- Si la displasia de alto grado aparece localizada se propone resección mucosa endoscópica.

- Las terapias endoscópicas ablativas como la terapia fotodinámica se podría aceptar en pacientes seleccionados en centros con experiencia suficiente y contrastada. El paciente debe comprender el riesgo y la incertidumbre de los beneficios a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spechler SJ. Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis of Barrett's esophagus. Up to date. Mayo 2009.
2. Sharma P, Falk GW, Weston AP et al. Dysplasia and cancer in a large multicenter cohort of patients with Barrett's esophagus. Clin Gastroenterol Hepatol 2006; 4: 566.
3. Rudolph RE, Vaughan TL, Storer BE, Haggitt RC, Rabinovitch PS, Levine DS, Reid BJ. Effect of segment length on risk for neoplastic progression in patients with Barrett esophagus. Ann Intern Med 2000; 132: 612-20.
4. Cook MB, Wild CP, Forman D. A systematic review and meta-analysis of the sex ratio for Barrett's esophagus, erosive reflux disease and nonerosive reflux disease. Am J Epidemiol 2005; 162:1050.
5. Hirota WK, Loughney TM, Lazas DJ et al. Specialized intestinal metaplasia, dysplasia and cancer of the esophagus and esophagogastric junction: prevalence and clinical data. Gastroenterology 1999; 116:277.
6. Cameron AJ, Zinsmeister AR, Ballard DJ, Carney JA. Prevalence of columnar-lined (Barrett's) esophagus. Comparison of population-based clinical and autopsy findings. Gastroenterology 1990; 99: 918.
7. Spechler SJ. Clinical practice. Barrett's esophagus. N Engl J Med 2002; 346: 836-42.
8. Kauer Wk, Peters JH, DeMeester TR, Ireland AP, Bremner CG, Hagen JA. Mixed reflux of gastric and duodenal juice is more harmful to the esophagus than gastric juice alone. The need for surgical therapy re-emphasized. Ann Surg 1996; 222: 525-31.
9. Menges M, Muller M, Zeiz M. Increased acid and bile reflux in Barrett's esophagus compared to reflux esophagitis, and effect of proton pump inhibitor therapy. Am J Gastroenterol 2001; 96:331-7.
10. Gilen P, Keeling P, Byrne PJ, West AB, Hennessy TP. Experimental columnar metaplasia in the canine oesophagus Br J Surg 1988;75: 113-5.
11. Fitzgerald RC, Omary MB, Triadafilopoulos G. Dynamics effects of acid on Barrett's esophagus. An ex vivo proliferation and differentiation model. J Clin Invest 1996; 98: 2120.
12. Fass R, Hell RW, Garewal HS, et al. Correlation of oesophageal acid exposure with Barrett's oesophagus length. Gut 2001; 48: 310-313.
13. Singh P, Taylor RH, Coli-Jones DG. Esophageal motor dysfunction and acid exposure in reflux esophagitis are more severe if Barrett's metaplasia is present. Am J Gastroenterol 1994; 89: 349-56.
14. Cameron AJ, Lomboy CT. Barrett's esophagus: age, prevalence and extent of columnar epithelium. Gastroenterology 1992; 103: 1241-5.
15. Sharma P, McQuaid K, Dent J, Fennerty MB, Sampliner R, Spechler S, Cameron A, Corley D, Falk G, Goldblum J, Hunter J, Jankowski J, Lundell L, Reid B, Shaheen NJ, Sonnenberg A, Wang K, Weinstein W; AGA Chicago Workshop. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: the Chicago Workshop. Gastroenterology 2004; 127:310-30.
16. Spechler SJ. Intestinal metaplasia at the gastroesophageal junction. Gastroenterology 2004; 126: 567-75.
17. Sharma P, Dent J, Armstrong D, et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: The Prague C&M Criteria. Gastroenterology 2006; 131: 1392.
18. Levine DS, Haggitt RC, Blount PL, Rabinovitch PS, Rusch VW, Reid BJ. An endoscopic biopsy protocol can differentiate high-grade dysplasia from early adenocarcinoma in Barrett's esophagus. Gastroenterology 1993; 105: 40-50.
19. Sampliner RE. Updated guidelines for the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus. Am J Gastroenterol 2002; 97: 1888-95.
20. Spechler SJ, Lee E, Ahnen D, Goyal RK, Hirano I, Ramirez F, Raufman JP, Sampliner R, Schenell T, Sontag S, Vlahcevic ZR, Young R, Williford W. Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease: follow-up of a randomized controlled trial. JAMA 2001; 285: 2331-8.
21. Ye W, Chow WH, Lagergren J, Yin L, Nyren O. Risk

of adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia in patients with gastroesophageal reflux diseases and after antireflux surgery. *Gastroenterology* 2001; 121: 1286- 93.

22. Chang EY, Morris CD, Seltman AK. The effect of antireflux surgery on esophageal carcinogenesis in patients with Barrett esophagus: a systematic review. *Ann Surg* 2007; 246: 11.

23. Wang KK, Sampliner RE. Updated Guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 788.

24. Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointest Endosc* 2006; 63:570.

25. Shaheen NJ, Inadomi JM, Overholt BF, Sharma P. What is the best management strategy for high grade dysplasia in Barrett's oesophagus: a cost effectiveness analysis. *Gut* 2004; 53: 1736.

26. Vij R, Triadafilopoulos G, Owens DK. Cost-effectiveness of photodynamic therapy for high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 739.

27. Gilbert S, Jobe BA. Surgical therapy for Barrett's esophagus with high-grade dysplasia and early esophageal carcinoma. *Surg Oncol Clin N Am* 2009; 18: 523-31.

28. Attwood SE, Lewis CJ, Caplin S, Hemming K, Armstrong G. Argon

beam plasma coagulation as therapy for high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2003; 1: 258-63.

29. Madisch A, Miehle S, Bayerdorffer E, Wiedemann B, Antos D, Sievert A, Vieth M, Stolte M, Schulz H. Long-term follow-up after complete ablation of Barrett's esophagus with argon plasma coagulation. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 1182-6.

30. Pereira-Lima JC, Busnello JV, Saul C, Lopes CY, Rynkowski CB, Blaya C. High power setting argon plasma coagulation for the eradication of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1661- 8.

31. Claydon PE, Ackroyd R. 5-Aminolaevulinic acid-induced photodynamic therapy and photodetection in Barrett's esophagus. *Dis Esophagus* 2004; 17: 205-12.

32. Sharma VK, Jae Kim H, Das A. Circumferential and focal ablation of Barrett's esophagus containing dysplasia. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 1366-73 .

33. Shaheen NJ, Sharma P, Overholt BF. Radiofrequency ablation in Barrett's esophagus with dysplasia. *NEJM* 2009; 360: 2277-88.

34. Soetikno RM, Gotoda T, Nakanishi Y, Soehendra H. Endoscopic mucosal resection. *Gastrointest Endosc* 2003; 57: 567.

35. Pech O, May A, Gossner L. Management of pre-malignant and malignant lesions by endoscopic resection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18: 61.

PANCREATITIS AGUDA GRAVE: PROFILAXIS Y ABORDAJE DE LAS COMPLICACIONES INFECCIOSAS

J. Romero-Vázquez

Servicio Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, así como respuesta inflamatoria y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos a distancia.

La pancreatitis se clasifica como aguda a menos que existan hallazgos por pruebas de imagen (Tomografía computerizada, Resonancia magnética, Ecoendoscopia...) de pancreatitis crónica (PC). En tal caso, se considera una exacerbación o reagudización de la inflamación superpuesta a la PC.

La pancreatitis aguda es habitualmente un proceso reversible. Durante un evento agudo es posible que las funciones pancreáticas exocrina y endocrina sean anormales. La función endocrina retorna a la normalidad poco después de la fase aguda, en tanto que la exocrina puede requerir hasta un año para recuperarse por completo.

La PA se clasifica básicamente en:

- **PA leve:** Aquella en la que existe una nula o mínima disfunción multiorgánica y la recuperación se produce sin complicaciones locales.

- **PA grave:** Aquella que se manifiesta como

insuficiencia de órgano (incluyendo shock, insuficiencia respiratoria o renal) o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquiste. En general, representa necrosis pancreática.

Pancreatitis aguda grave

Los criterios diagnósticos de PA grave (PAG), definidos en el Simposio Internacional de Atlanta de 1992¹ y en la Conferencia de Consenso de Pamplona de 2004 pueden resumirse en:

- Insuficiencia orgánica:

- Shock: Presión arterial sistólica < 90 mm Hg
- Insuficiencia respiratoria: PaO₂ < 60 mm Hg
- Insuficiencia renal: Creatinina sérica > 2 mg/dl a pesar de adecuada rehidratación

- Hemorragia digestiva: > 500 ml/24 h

- Complicaciones locales:

- Necrosis
- Absceso
- Pseudoquiste

- Signos pronósticos desfavorables

- > 3 signos de Ranson o de Glasgow

CORRESPONDENCIA

Javier Romero Vázquez
Servicio Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Virgen Macarena
Avda. Dr. Fedriani, 41071, Sevilla

javiromerov@telefonica.net, jromerovazquez@saps.es

- > 8 puntos APACHE-II

Los criterios de Ranson y Glasgow son los más utilizados desde el punto de vista clínico para predecir la gravedad de una PA y se recogen en las **tablas 1 y 2**. El sistema de puntuación APACHE, sin embargo, es el más preciso para medir y predecir la gravedad de la PA, pero debido a su complejidad no se aplica con tanta frecuencia como los anteriores en la práctica clínica.

La Tomografía computerizada (TC) abdominal es el método de imagen más importante para el diagnóstico de la PA y el estudio de su severidad. El índice score por TC (clasificación de Balthazar) es el resultado de la puntuación obtenida de la evaluación del grado de severidad según cambios morfológicos y del grado de severidad según el grado de extensión de la necrosis² (**Tabla 3**). Si dicho score es > 6 puntos, el paciente es subsidiario de valoración por UCI.

Complicaciones locales: conceptos

Siguiendo la nomenclatura internacional de Atlanta de 1992, y de gran importancia a la hora de hablar sobre el abordaje de las complicaciones infecciosas en la PAG, a continuación se expondrán las diferencias entre:

- **Colecciones líquidas agudas:** Precoces en el curso de una PA, localizadas en la glándula pancreática o cerca de la misma, careciendo de pared. Se observan en el 30-50% de los casos de PA grave, pero más de la mitad de ellas regresan espontáneamente. Pueden progresar a pseudoquistes o abscesos.

- **Necrosis pancreática:** Área focal o difusa de parénquima no viable. Se asocia a esta necrosis peripancreática. El TC dinámico es el gold standard para su diagnóstico (>90% de precisión). Pueden ser estériles o infectadas y su diferencia es crucial, tanto en pronóstico como en tratamiento, pues la infectada tiene tres veces más mortalidad, de ahí la gran importancia de la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por TC o bien PAAF por Ecoendoscopia.

- **Pseudoquiste agudo:** Colección de jugo pancreático envuelto por una pared. Se diagnostican mediante TC (preferentemente) o Ecografía. Su formación requiere generalmente de 4 o más semanas desde el inicio de la PA. Son estériles, pero si aparecen pus y bacterias pasan a denominarse abscesos pancreáticos. Debe diferenciarse necrosis infectada de absceso; en este último hay mínima necrosis y el riesgo de mortalidad es mucho menor, siendo además la terapia específica diferente.

Tabla 1. Criterios pronósticos de ranson en la pancreatitis aguda.

	PA no biliar	PA biliar
Al ingreso		
Edad	> 55 años	> 70 años
Leucocitosis	> 16000 / mm ³	> 18000 / mm ³
Glucemia	> 200 mg/dl	> 220 mg/dl
LDH sérica	> 350 UI/l	> 400 UI/l
GOT sérica	>250 UI/l	> 250 UI/l
En las primeras 48 horas		
Disminución del Hcto	> 10%	> 10%
Cr sérica (>BUN)	> 2 mg/dl (>5 mg/dl)	> 2 mg/dl (>5 mg/dl)
PaO ₂	< 60 mm Hg	< 60 mm Hg
Calcio sérico	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
Déficit de bases	>-4 mEq/l	>-5 mEq/l
Secuestro de líquido	> 6 l	> 5 l

Tabla 2. Criterios pronósticos de ranson en la pancreatitis aguda.

Antes de las primeras 48 horas de ingreso	
Leucocitos	> 15000/mm ³
Glucemia	> 180 mg/dl
BUN	> 45 mg/dl
PaO ₂	< 60 mm Hg
Calcio sérico	< 8 mg/dl
Albúmina	< 3.2 g/l
LDH	> 600 UI/l
GOT o GPT	> 200 UI/l

Profilaxis antibiótica

La antibioterapia profiláctica o no en la PAG es un tema controvertido y sujeto a múltiples debates y publicaciones.

En los Estados Unidos, el 20% de los pacientes ingresados con una PA desarrollan una PAG, lo que conlleva un aumento de la morbilidad, estancia hospitalaria prolongada y una no desdeñable tasa de mortalidad³. Como se ha comentado previamente, la PAG se desarrolla normalmente cuando existe cierto grado (en mayor o menor medida) de necrosis pancreática y muchas de las complicaciones se asocian

a la presencia de dicho tejido pancreático necrosado. La mortalidad en casos de PAG puede oscilar entre el 10% en casos de necrosis pancreática estéril y el 25% en casos de necrosis infectada⁴. Por el contrario, la pancreatitis aguda leve tiene una mortalidad < 1%⁵.

Por otra parte, el conocimiento de la fisiopatología de la PA permite reconocer dos grandes etapas evolutivas en su desarrollo. La fase inicial se caracteriza por un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que puede desencadenar en fracaso multiorgánico. La fase tardía comprende la infección bacteriana secundaria de tejidos desvitalizados a través de microorganismos procedentes del intestino, de tipo aerobio, anaerobio o bien la combinación de ambos. La necrosis estéril puede llegar a infectarse con bacterias intestinales en hasta el 70% de los casos. Es, en este apartado, donde surge la posibilidad de la antibioterapia profiláctica, como medida para prevenir la aparición de necrosis infectada y reducir la mortalidad en estos pacientes.

El empleo de antibióticos de forma profiláctica en el curso de una PA fue inicialmente evaluado en la década de los 70'. Sin embargo, estos estudios tenían como principales desventajas la inclusión de pacientes con PA leve y el uso de Ampicilina como tratamiento (fármaco con escasa penetrancia en el tejido pancreático)⁶.

Desde entonces se han desarrollado diversos estudios randomizados con diferentes y más modernos antibióticos. Varios metaanálisis publicados entre 1998 y 2003 mostraron un efecto beneficioso de la antibioterapia profiláctica precoz⁷⁻⁹. No obstante, estos estudios cuentan con algunas limitaciones a considerar: aspectos inherentes (criterios de inclusión, dosis y duración de tratamientos, valoración de la severidad de la enfermedad, soporte nutricional...), escaso número de

Tabla 3. Índice score por TC de severidad de la PA.

Grado de severidad según cambios morfológicos en TC (Clasificación de Balthazar)		Ptos
Grado A	Páncreas normal	0
Grado B	Aumento difuso o focal de la glándula, atenuación no homogénea	1
Grado C	Grado B + cambios inflamatorios peripancreáticos leves	2
Grado D	Grado C + una colección líquida asociada	3
Grado E	Dos o más colecciones líquidas o de gas dentro o adyacentes al páncreas o en retroperitoneo	4
		Ptos
Sin necrosis		0
Necrosis < 33% de la glándula pancreática		2
Necrosis 33-50% de la glándula pancreática		4
Necrosis > 50% de la glándula pancreática		6

pacientes o ausencia de estudios ciegos.

La mayoría de los estudios publicados a partir de entonces han fracasado para demostrar un beneficio de la profilaxis antibiótica en términos de frecuencia de intervención quirúrgica, necrosis infectada o mortalidad en pacientes con PAG.

Dellinger y cols¹⁰ desarrollaron un estudio multicéntrico, prospectivo, randomizado, doble ciego y controlado con placebo en el que participaron 32 centros de Norteamérica y Europa, incluyendo un total de 100 pacientes con pancreatitis severa necrotizante, 50 de los cuales recibieron Meropenem (1 gr cada 8 horas por vía iv) y 50 placebo durante 7-21 días, estableciendo como medida principal el desarrollo o no de infecciones pancreáticas o peripancreáticas en los 42 días siguientes a la randomización. La tasa de infecciones fue del 18% en el grupo de Meropenem vs 12% en el grupo del placebo ($p=0.401$). La mortalidad global fue del 20% en el grupo de Meropenem y 18% en el del placebo ($p=0.799$). Se requirió en cirugía en el 26% del grupo con profilaxis antibiótica vs 20% en el grupo placebo. Los autores concluyeron que la antibioterapia profiláctica no aportaba beneficios en cuanto a la aparición de infecciones pancreáticas o peripancreáticas en pacientes con PAG necrotizante.

Uno de los pocos estudios modernos que demuestran el efecto beneficioso de la antibioterapia profiláctica en la reducción de infecciones, aunque no de otros parámetros evaluados, fue conducido Rokke y cols¹¹, que compararon la tasa de complicaciones infecciosas, las intervenciones, los días de estancia en UCI, la morbilidad y mortalidad en pacientes con PAG. Se incluyeron 73 pacientes en 7 hospitales de Noruega que se randomizaron a tratamiento profiláctico con Imipenem o placebo. La PAG fue definida por un nivel de proteína C-reactiva (PCR) > 120 mg después de 24 horas o PCR > 200 mg a las 48 h del inicio de los síntomas. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir tratamiento con antibióticos (Imipenem 500 mg / 8 h iv durante 5-7 días) (grupo de Imipenem) ($n = 36$) o placebo (grupo control) ($n = 37$). Tras valorar los resultados, evidenciaron que los pacientes en el grupo de Imipenem presentaron un menor índice de complicaciones (12 vs 22 pacientes) ($p = 0,035$) e infecciones (5 vs 16 pacientes) ($p = 0,009$) que los del grupo control. No hubo diferencia en la duración de la estancia hospitalaria (18 vs 22 días), necesidad de cuidados intensivos (8 vs 7 pacientes), la necesidad de intervenciones agudas (10 vs 13), ni para la cirugía (3 vs 3) o la mortalidad a 30 días (3 vs 4). Los autores concluyeron que el estudio apoyaba el uso del tratamiento profiláctico con Imipenem de forma precoz con el fin de reducir la tasa de complicaciones sépticas en pacientes con PAG.

Posteriormente, Bai y cols¹² realizaron un metaanálisis para comprobar la efectividad de la profilaxis antibiótica frente a placebo o ningún tratamiento en pacientes con PAG necrotizante en estudios controlados randomizados. Incluyeron 7 estudios con 467 pacientes. Las tasas de necrosis pancreática infectada no fueron significativamente diferentes (antibioterapia 17,8% vs control 22,9%), RR 0,81 (IC 95% 0.54-1.22). No

hubo disminución significativa de la mortalidad entre ambos grupos (antibióticos 9,3% vs controles 15,2%), RR 0,70 (IC 95% 0.42-1.17). Por tanto, los antibióticos profilácticos no reducían la necrosis pancreática infectada ni la mortalidad en pacientes con la PAG necrotizante.

Recientemente, Xue y cols¹³ desarrollaron un estudio sobre 276 pacientes con PAG, 56 de los cuales presentaban necrosis pancreática por TC $> 30\%$, que randomizaron a 29 pacientes con Imipenem-Cilastatin (500 mg / 8 h iv) vs 27 pacientes con placebo, iniciado en las primeras 72 horas desde el diagnóstico durante 7-14 días. No se objetivaron diferencias significativas en la incidencia de necrosis pancreática infectada en ambos grupos (37% vs 27.6%), como tampoco en la mortalidad (10.3% vs 14.8%) ni en la incidencia de necrosectomía (29.6% vs 34.6%), $p>0.05$. Sin embargo, se observó un aumento de la incidencia de infecciones fúngicas en el grupo tratado con antibióticos (36.1% vs 14.2%, $p<0.05$). Los autores concluyeron que no existía beneficio con el uso rutinario de antibioterapia profiláctica en la PAG necrotizante.

Jafri y cols¹⁴ realizaron un metaanálisis en el que incluyeron 502 pacientes englobados en 8 estudios, dos de los cuales, incluyendo un total de 173 pacientes, han sido comentados previamente^{10, 11}. Los autores observaron que la profilaxis antibiótica no reducía la tasa de necrosis pancreática infectada, la necesidad de cirugía ni la mortalidad, aunque sí existía un aparente beneficio en la reducción de las infecciones no pancreáticas.

Por tanto, de forma general, podemos decir que el uso de antibióticos suele estar indicado en casos de PAG con bacteriemia, lavado broncoalveolar positivo o infección demostrada (neumonía, infección del tracto urinario), además de en todos los casos cuando se realice CPRE, pero no de forma profiláctica precoz en todos los casos de PAG necrotizante^{15, 16}.

Por otra parte, parece claro que la mitad de las infecciones clínicamente relevantes ocurren en los primeros días de la PA, por lo que la profilaxis antibiótica debería ser mucho más precoz que a las 72-120 horas del inicio de los síntomas como se describen en los ensayos randomizados comentados, por lo que nuevos estudios en este sentido deberían desarrollarse en el futuro. Hasta entonces, tal como hemos reflejado previamente, no existe justificación actual para el uso rutinario de la antibioterapia profiláctica en la PAG.

Tratamiento de las complicaciones infecciosas

Antibioterapia a demanda

En la PAG la infección de la necrosis pancreática o extrapancreática constituye la principal causa de muerte en estos pacientes.

Dado que la profilaxis antibiótica no se recomienda de forma rutinaria en estos pacientes, las pruebas diagnósticas efectuadas deben ir dirigidas a detectar precozmente la infección. La presencia de fiebre y leucocitosis pueden ser comunes en la fase precoz de la PA, incluso en ausencia de infección. Niveles elevados de PCR pueden indicar severidad de la PA, pero tienen una baja especificidad para predecir necrosis infectada.

Algunos autores han sugerido que el tratamiento antibiótico debería iniciarse ante la sospecha de sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, fracaso multiorgánico y en pacientes con infección pancreática o extrapancreática probada¹⁷. Por ello, la PAAF guiada por TC o por Ecoendoscopia constituye la técnica de elección para establecer la presencia de necrosis infectada. La sensibilidad de este método es superior al de cualquier otra técnica⁵.

Una vez establecido el diagnóstico de necrosis infectada, el tratamiento de elección lo constituyen los Carbapenemes iv durante unos 14 días¹⁸.

Opciones de tratamiento no farmacológico

En general, el manejo no quirúrgico en las PAG con complicaciones infecciosas es exitoso en la mayoría de los pacientes con necrosis pancreática estéril y que no desarrollan fracaso orgánico¹⁹. Los pacientes con necrosis pancreática infectada, evidenciada por PAAF guiada por TC o por Ecoendoscopia, en ausencia de signos clínicos de sepsis, no suelen requerir tratamiento quirúrgico^{20, 21}. Los abscesos pancreáticos pueden manejarse inicialmente mediante drenaje percutáneo o ecoendoscópico y si no existe mejoría plantear un manejo quirúrgico²².

Cuando el tratamiento médico de las complicaciones infecciosas fracasa o existen claros signos de signos, debemos recurrir al desbridamiento quirúrgico, a ser posible mediante necrosectomía con abordajes de lavado repetitivos mínimamente invasivos (entre 2 y 7 habitualmente para interrumpir las complicaciones sistémicas del proceso inflamatorio local)^{23, 24}.

Ultrasonografía endoscópica (USE) terapéutica

Tradicionalmente los abscesos y necrosis pancreáticas infectadas han sido tratados mediante drenaje percutáneo con control radiológico o de forma quirúrgica. Los procedimientos de drenaje quirúrgico asocian una elevada morbilidad, entre un 13%-53% y mortalidad del 6.2%-25%²⁵. El drenaje radiológico es efectivo y útil en un subgrupo de pacientes. Sin embargo, este procedimiento no suele ser efectivo cuando se evidencia material purulento o necrótico, además no está exento de complicaciones (normalmente colonización bacteriana relacionada con el trayecto de colocación del catéter) y recurrencias²⁶.

Las ventajas del drenaje guiado por USE incluyen: a) excelente visualización de la cavidad del absceso, incluso en

ausencia de compresión o impronta ("bulging") de la misma con la pared gastroduodenal; b) aproximación del transductor a la pared de la cavidad y paso directo de la aguja a dicha cavidad; c) posibilidad de control Doppler para evitar punccionar estructuras vasculares y; d) capacidad para evitar infección a través de la piel y formación de fístulas externas²⁷.

Inicialmente, el desarrollo de ecoendoscopios lineales terapéuticos permitió el drenaje de pseudoquistes en un único paso, el drenaje de abscesos pancreáticos y posteriormente el desbridamiento pancreático agresivo de necrosis pancreática y abscesos²⁸⁻³⁰.

La técnica estandarizada de drenaje mediante USE de los pseudoquistes complicados y abscesos pancreáticos se describe en la **tabla 4**. La técnica de necrosectomía endoscópica se detalla en la **tabla 5**. Ejemplos de dichos pasos se recogen en las **figuras 1-3**.

En el año 2002, Park y cols³¹ valoraron la seguridad y efectividad del drenaje ecoendoscópico de abscesos y necrosis pancreáticas. Se drenaron 11 abscesos pancreáticos en 9 pacientes, resolviéndose completamente 10 de ellos después de un mes de la técnica. En un paciente se evidenció una hemorragia no complicada y la tasa de recidiva fue del 13% a los 18 meses.

Baron y cols³² compararon las diferencias existentes entre el drenaje de necrosis pancreáticas, pseudoquistes en PA y en PC de forma retrospectiva. Los pacientes con necrosis presentaban una menor tasa de resolución de la necrosis (72%) en comparación con los pseudoquistes en PC (74%) o PA (92%). Del mismo modo, las complicaciones fueron más frecuentes en casos de necrosis pancreática (37%) vs 17% y 19% en pseudoquistes de PC y PA respectivamente. Igualmente existía una mayor incidencia de aparición de colecciones

Tabla 4. Técnica de drenaje mediante uso de colecciones pancreáticas.

1. Descartar la presencia de vasos en el trayecto de punción de la aguja mediante Doppler color.
2. Punción de la colección (pseudoquiste vs absceso) guiada por USE con aguja de 19G e inserción de guía de 0.035" dentro de la cavidad bajo control fluoroscópico.
3. Dilatación secuencial de la fístula bajo control fluoroscópico mediante cistostomo (4.5-5 Fr) y posteriormente con balón de dilatación biliar (6-10 mm).
4. Colocación de, al menos, 2 prótesis plásticas tipo "pigtail", de 7-10 Fr, en el interior de la cavidad para asegurar el drenaje.
5. Colocación de catéteres de drenaje nasoquísticos de 7-10 Fr en los pacientes con abscesos o necrosis pancreáticas para limpieza periódica de la cavidad.

Tabla 5. Técnica de necrosectomía endoscópica transluminal.

1. Retirada de los catéteres de drenaje nasoquísticos y las prótesis tipo "pigtail".
2. Dilatación de la fistula creada con balón de dilatación hasta 18-20 mms bajo control fluoroscópico.
3. Introducción de un gastroscopio terapéutico en el interior de la cavidad.
4. Utilización de una cesta de Dormia o de Roth para retirar el tejido necrótico.
5. Lavado de la cavidad con solución salina (500-1000 cc).
6. Reinserción de prótesis tipo "pigtail" y catéteres de drenaje nasoquísticos en la cavidad.

recurrentes (29%) frente al 9% en casos de pseudoquistes en el contexto de la PA y 12% en PC.

En 2005, Seewald y cols³³ desarrollaron un estudio retrospectivo de pacientes con necrosis y abscesos pancreáticos con indicación de cirugía que se sometieron a drenaje mediante USE y necrosectomía endoscópica diaria. Se incluyeron 13 pacientes sometidos a este procedimiento en los 7 años previos (5 con necrosis pancreática infectada y 8 con abscesos pancreáticos). El tratamiento endoscópico fue efectivo en 12 de los 13 pacientes con un seguimiento medio de 9.5 meses. Un paciente requirió cirugía por necrosis extensa.

Mathew y cols³⁴ incluyeron 6 pacientes que se sometieron a necrosectomía endoscópica por abscesos pancreáticos o necrosis infectada en una única sesión, siendo el procedimiento exitoso en todos los casos con mejoría inmediata de la sintomatología, no necesitando abordaje percutáneo ni quirúrgico posterior y sin complicaciones asociadas al procedimiento, resolviéndose completamente las lesiones pancreáticas en 5 de los 6 pacientes (el otro presentó un pequeño quiste residual).

Gardner y cols³⁵ compararon la necrosectomía endoscópica directa con el drenaje endoscópico transmural (sin necrosectomía) para el tratamiento de la necrosis pancreática en un estudio retrospectivo en el que se incluyeron 45 pacientes (25 en el primer grupo y 20 en el segundo). La tasa de resolución exitosa fue significativamente más alta en el grupo de la necrosectomía (88% vs 45%, $p < 0.01$), asociándose una disminución en el número de días de ingreso y en la tasa de recurrencia de la cavidad.

Recientemente, Ross y cols³⁶ incluyeron de forma retrospectiva 15 pacientes con necrosis pancreática organizada infectada o sintomática que se sometieron a drenaje mixto:



Figura 1a

PAAF guiada por USE de colección pancreática.

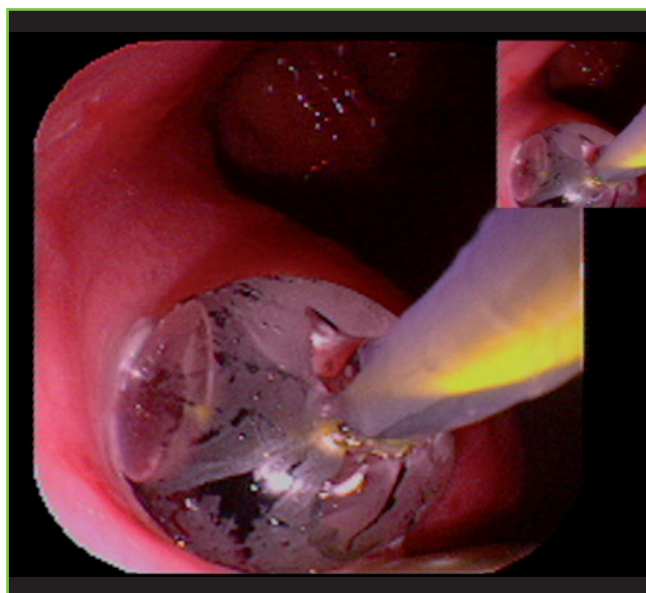


Figura 1b

Dilatación con balón biliar de trayecto fistuloso creado en cavidad tras punción guiada por USE y paso de guía.

percutáneo y endoscópico. Todos los procedimientos fueron técnicamente exitosos, con una tasa reducida de complicaciones leves y evitándose la realización de fistulas pancreático-cutáneas y la necrosectomía quirúrgica.

Según los diferentes estudios descritos en la literatura, los resultados del drenaje mediante USE varían según se trate de:

- Pseudoquistes: Tasa de éxito 91-100%³⁷.



Figura 2a

Colocación de dos prótesis plásticas tipo "pigtail" para asegurar drenaje de colección pancreática.

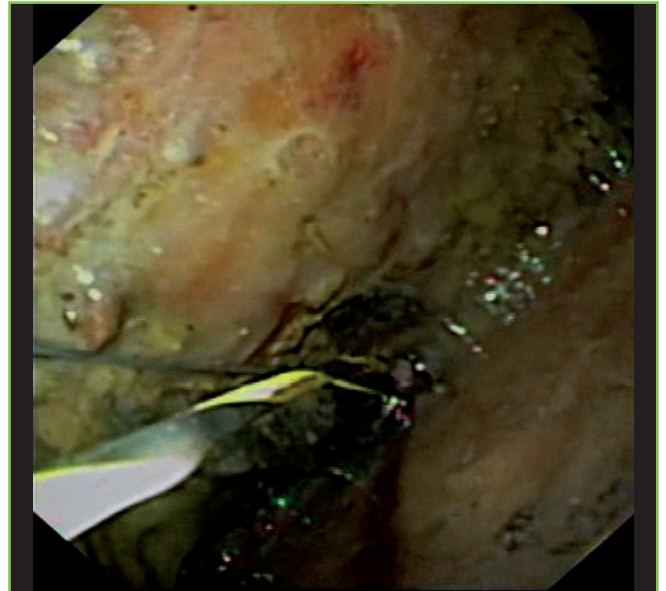


Figura 3a

Visualización de cavidad pancreática en la que se objetivan numerosos detritos y guía en su interior.

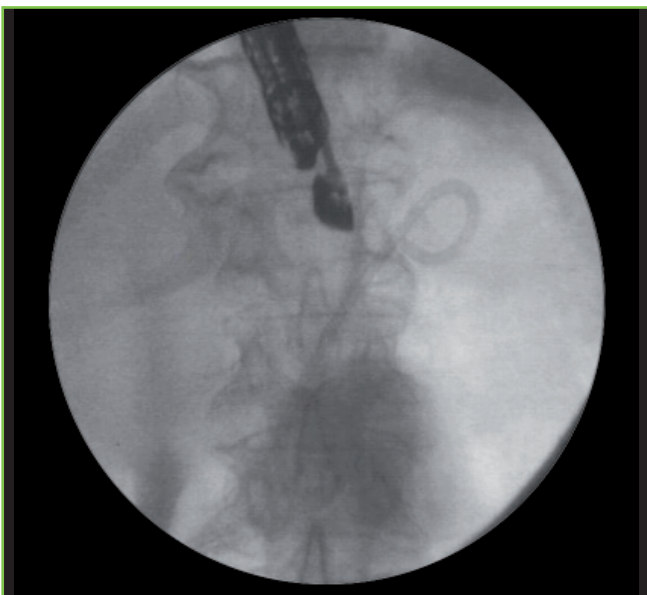


Figura 2b

Visión fluoroscópica de 3 prótesis plásticas tipo "pigtail" para asegurar drenaje de colección pancreática.

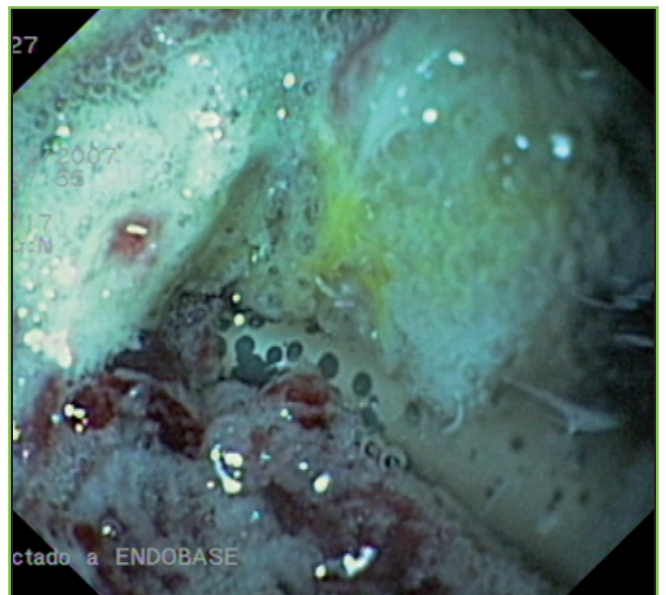


Figura 3b

Lavado de cavidad necrótica (con prótesis tipo "pigtail" en su interior) tras introducción de Ecoendoscopio.

- Abscesos pancreáticos: Tasa de éxito 80-90%^{38, 39}.

- Necrosis pancreática infectada: Tasas menores que las observadas en el drenaje de los pseudoquistes debido a la necesidad de extraer el detritus necrótico⁴⁰. Sobre 217 pacientes incluidos, la tasa de éxito de la necrosectomía endoscópica en diferentes estudios publicados, oscila entre el 73%-100%²⁷.

Uno de los aspectos relacionados con el éxito de la necrosectomía depende del diámetro de la fístula producida endoscópicamente en la colección, pequeña cuando se usan

prótesis plásticas. En este sentido, Talreja y cols⁴¹ evaluaron en 18 pacientes la eficacia y seguridad del drenaje transentérico de colecciones pancreáticas usando prótesis metálicas autoexpandibles recubiertas (mayor diámetro que las prótesis plásticas). Fue necesaria una sesión en la mayoría de los casos para conseguir el drenaje de la colección, con una tasa de éxito del 95% y alcanzando una resolución completa de las colecciones el 78% de los pacientes. Las complicaciones fueron leves (sobreinfección en 5 pacientes, hemorragia controlada en 2 y migración de la prótesis en otro) y el tiempo medio de seguimiento hasta la resolución final fue de unos 80 días.

Al tratarse de una técnica relativamente novedosa, los estudios comentados tienen importantes limitaciones: en su mayoría son retrospectivos, unicéntricos, sin grupo control de referencia y englobando a un número reducido de pacientes.

Las principales complicaciones de la USE terapéutica en la PAG son la hemorragia y la perforación. No se han descrito complicaciones mayores en casos de drenaje sin necrosectomía. Cuando ésta se encuentra presente, la tasa de perforación puede alcanzar el 3-4%^{42,44}. El riesgo puede reducirse drenando únicamente colecciones con pared madura, dilatando con balón la quistogastrotomía, evitando insuflar en la cavidad con aire y realizar el debridamiento utilizando suero salino y aspiración⁴⁵.

Por tanto, el drenaje guiado por USE ha revolucionado en los últimos años el abordaje terapéutico de las complicaciones infecciosas de la PAG (pseudquistes, abscesos pancreáticos o necrosis infectas), pues permite el drenaje de abscesos bien delimitados y el desbridamiento en presencia de detritus necróticos sólidos de forma fácil y segura.

BIBLIOGRAFÍA

- Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128:586–90.
- Balthazar E, Robinson D, Megibow A, Ranson J. Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331-6.
- Russo MW, Wei JT, Thiny MT, et al. Digestive and liver diseases statistics, 2004. *Gastroenterology* 2004; 126:1448–53.
- Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol* 1999; 25:195–210.
- Uhl W, Warshaw A, Imrie C, et al. IAP Guidelines for the Surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002; 2: 565–73.
- Howes R, Zuidema GD, Cameron JL. Evaluation of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis. *J Surg Res* 1975; 18:197–200.
- Golub R, Siddiqi F, Pohl D. Role of antibiotics in acute pancreatitis: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 1998; 2:496–503.
- Sharma VK, Howden CW. Prophylactic antibiotic administration reduces sepsis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: a metaanalysis. *Pancreas* 2001; 22:28–31.
- Bassi C, Larvin M, Villatoro E. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;4:CD002941.
- Dellinger EP, Tellado JM, Soto NE, et al. Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Ann Surg* 2007; 245:674–83.
- Rokke O, Harbitz TB, Liljedal J, et al. Early treatment of severe pancreatitis with imipenem: a prospective randomized clinical trial. *Scand J Gastroenterol* 2007; 42:771–6.
- Bai Y, Gao J, Zou DW, et al. Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:104–10.
- Xue P, Deng LH, Zhang ZD, Yang XN, Wan MH, Song B et al. Effect of antibiotic prophylaxis on acute necrotizing pancreatitis: Results of a randomized controlled trial. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 736-42.
- Jafri NS, Mahid SS, Idstein S, Hornung CA, Galadiuk S. Antibiotic prophylaxis is not protective in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Surgery* 2009; 197: 806-13.
- Wittau M, Hohl K, Mayer J, Henne-Bruns D, Isenmann R. The weak evidence base for antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 2008; 55: 2233-7.
- Beger HG, Gansauge F, Poch B, Schwarz M. The use of antibiotics for acute pancreatitis: is there a role? *Curr Inf Dis Rep* 2009; 11: 101-7.
- Isenmann R, Rünzi M, Kron M, et al. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2004; 126:997–1004.
- Laterre PF. Progress in medical management of intra-abdominal infection. *Curr Opin Infect Dis* 2008; 21: 393-8.
- Beger HG, Rau BM. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *W J Gastroenterol* 2007; 13: 5043-51.
- Adler DG, Chari ST, Dahl TJ, Farnell MB, Pearson RK. Conservative management of infected necrosis complicating severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 98-103.
- Runzi M, Niebel W, Goebell H, Gerken G, Layer P. Severe acute pancreatitis: nonsurgical treatment of infected necroses. *Pancreas* 2005; 30: 195-199.
- Mayumi T, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Yoshida M, Sekimoto M et al. Management strategy for acute pancreatitis in the JPN guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006; 13: 61-7.
- Horvath KD, Kao LS, Wherry KL, Pellegrini CA, Sinanan MN. A technique for laparoscopic-assisted percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis and pancreatic abscess. *Surg Endosc* 2001; 15: 1221-1225.
- Connor S, Raraty MG, Howes N, Evans J, Ghaneh P, Sutton R, Neoptolemos JP. Surgery in the treatment of acute pancreatitis—minimal access pancreatic necrosectomy. *Scand J Surg* 2005; 94: 135-142.
- Seewald S, Groth S, Omar S et al. Aggressive endoscopic therapy for pancreatic necrosis and pancreatic abscess: a new safe and effective treatment algorithm. *Gastrointest Endosc* 2005; 62: 92-100.
- Talreja JP, Kahleh M. Endotherapy for pancreatic necrosis and abscess: endoscopic drainage and necrosectomy. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2009; 16: 605-12.
- Seewald S, Ang TL, Teng KYK, Groth S, Zhong Y, Richter H et al. Endoscopic ultrasound-guided drainage of abdominal abscesses and infected necrosis. *Endoscopy* 2009; 41: 166-74.
- Wiersema MJ. Endosonography-guided cystoduodenostomy with a therapeutic ultrasound endoscope. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 614-617.
- Seifert H, Wehrmann T, Schmitt T et al. Retroperitoneal endoscopic debridement for infected peripancreatic necrosis. *Lancet* 2000; 356: 653-655.
- Giovannini M, Pesenti C, Rolland AL et al. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic pseudocysts or pancreatic abscesses using a therapeutic echoendoscope. *Endoscopy* 2001; 33: 473-477.
- Park JJ, Kim SS, Koo YS, Choi DJ, Park HC, Kim JH, et al. Definitive treatment of pancreatic abscess by endoscopic transmural drainage. *Gastrointest Endosc* 2002; 55:256–62.
- Baron TH, Harewood GC, Morgan DE, Yates MR. Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudocysts, and chronic pancreatic pseudocysts.

Gastrointest Endosc 2002; 56:7–17.

33. Seewald S, Imazu H, Omar S et al. EUS-guided drainage of hepatic abscess. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 495-498.

34. Mathew A, Biswas A, Meitz KP. Endoscopic necrosectomy as primary treatment for infected peripancreatic fluid collections. *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 776-82.

35. Gardner TB, Chahal P, Papachristou GI, Swaroop S, Petersen BT, Gostout CJ et al. A comparison of direct endoscopic necrosectomy with transmural endoscopic drainage for the treatment of walled-off pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc* 2009; 69: 1085-94.

36. Ross A, Gluck M, Irani S, Hauptmann E, Fotoohi M, Siegal J, et al. Combined endoscopic and percutaneous drainage of organized pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc* 2009. In press.

37. Weckman L, Kylanpaa ML, Puolakkainen P et al. Endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. *Surg Endosc* 2006; 20: 603–7.

38. Lopes CV, Pesenti C, Bories E, Caillol F, Giovannini M. Endoscopic-ultrasound-guided endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses. *Scand J Gastroenterol* 2007; 42: 524–9.

39. Hookey LC, Debroux S, Delhaye M et al. Endoscopic drainage of pancreatic-fluid collections in 116 patients: A comparison of etiologies,

drainage techniques, and outcomes. *Gastrointest Endosc* 2006; 63: 635–43.

40. Charnley RM, Lochan R, Gray H, O’Sullivan CB, Scott J, Oppong KE. Endoscopic necrosectomy as primary therapy in the management of infected pancreatic necrosis. *Endoscopy* 2006; 38: 925–8.

41. Talreja JP, Shami VM, Ku J, Morris TD, Ellen K, Kahaleh M. Transenteric drainage of pancreatic-fluid collections with fully covered self-expanding metallic stents. *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 1199-1203.

42. Voermans RP, Veldkamp MC, Rauws EA, Bruno MJ, Fockens P. Endoscopic transmural debridement of symptomatic organized pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc* 2007; 66: 909–16.

43. Isayama H, Yamamoto K, Mizuno S, Yashima Y, Togawa O, Kogure H et al. NOTES and endoscopic pancreatic necrosectomy for the GI endoscopist. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2009; 16: 270-3.

44. Yamao K, Bhatia V, Mizuno N, Sawaki A, Shimizu Y, Irisawa A. Interventional endoscopic ultrasonography. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 509-19.

45. Seewald S, Ang TL, Teng KCYK, Soehendra N. EUS-guided drainage of pancreatic pseudocysts, abscesses and infected necrosis. *Dig Endosc* 2009; 21 (Suppl 1): S61-5.

TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRÚRGICO DE LA COLEDOCOLITIASIS

A. Luque-Molina, J.M. Sánchez-Hidalgo, R. Ciria-Bru, R. Díaz-Nieto, A. Naranjo-Rodríguez, J. Briceño-Delgado, P. López-Cillero, S. Rufián-Peña

Servicio Cirugía General y Digestiva. Unidad de hepatobiliar y trasplante hepático. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

Introducción

Entendemos por coledocolitiasis la presencia de cálculos en la vía biliar principal. El origen de estos cálculos puede ser primario o secundario. Por primario se considera la formación in situ de cálculos consecuencia de la estasis biliar provocada por estenosis de la vía biliar principal (VBP) o debida a la enfermedad de Caroli y están formados principalmente por bilirrubina. Como origen secundario se consideran los cálculos que se han formado en la vesícula y han emigrado a VBP (colecistocolitiasis), en su composición abunda el colesterol. Como factores de riesgo principales identificamos la colelitiasis de larga evolución, el diámetro de los cálculos formados de pequeño tamaño, un cístico amplio y con valvas incompetentes y la edad avanzada ya que la coledocolitiasis aumenta su frecuencia a partir de la sexta década de la vida.

En la era de la colecistectomía laparoscópica la incidencia de litiasis en la VBP se halla aproximadamente en el 6% (rango 3-10%) de los pacientes que van a ser intervenidos mediante este abordaje¹.

La clínica puede ser silente o desarrollar síntomas como ictericia o dolor en hipocondrio derecho. La ictericia puede ir acompañada de prurito y es consecuencia de la impactación generalmente incompleta de cálculos en la VBP, por lo que suele ser de intensidad leve a moderada y generalmente de carácter fluctuante. El dolor en hipocondrio derecho o epigastrio a veces va acompañado de fiebre, siendo síntomas que reflejan la contaminación del árbol biliar

y colangitis de mayor o menor severidad y que en su evolución puede desarrollar un cuadro séptico^{2,4}.

En la analítica puede destacar la elevación de fosfatasa alcalina y GGT como reflejo de colestasis extrahepática, la elevación de la bilirrubina es preferentemente a expensas de bilirrubina directa, habitualmente inferior a 4-7 veces el valor normal, si la bilirrubina total excede de 6 mg/dL habría que descartar formalmente la presencia de un proceso neoplásico. La elevación de AST y ALT puede presentarse en los casos de colestasis prolongada, y la presencia de leucocitosis nos obliga a valorar la posibilidad de un proceso agudo inflamatorio-infeccioso. Está descrito el aumento de CA 19'9 en casos asociados a colangitis⁵.

Con todo estos datos, se han diseñado unos scores de riesgo de padecer litiasis de la vía biliar principal (**Tabla 1**).

En cuanto al diagnóstico por imagen, disponemos actualmente de varias pruebas, entre ellas, la ecografía, TAC, colangiografía, Ecoendoscopia y CPRE.

La ECO abdominal es el primer examen que se debe realizar a pacientes con sospecha de coledocolitiasis. Tiene una sensibilidad y especificidad (S y E) en torno a 55-82% para la detección de litiasis en VBP. En tanto en cuanto mayor sea el calibre de la vía biliar, mayor será su capacidad diagnóstica.

La TAC tiene una S y E de 82-90% en el diagnóstico de litiasis en VB, no se trata de una prueba de imagen diagnóstica de coledocolitiasis por sí misma sino que se debe utilizar cuando exista sospecha fundada de patología neoplásica.

La colangiografía tiene una S de 57-100%, E 95%, VPP 92% y VPN 100%. Detecta cálculos entre 2 y 20 mm y es especialmente útil en vía biliar con diámetro mayor de 7 mm.

CORRESPONDENCIA

Antonio Luque Molina
Servicio Cirugía General y Digestiva. Unidad de hepatobiliar y trasplante hepático. Hospital Reina Sofía.
Avda. Menéndez Pidal s/n. 14004 Córdoba.

aluquemolina@yahoo.es

La ECO-endoscopia es comparable a la CPRE como prueba diagnóstica de la litiasis de la vía biliar principal, sin las complicaciones derivadas de ésta, y es mucho más rentable que la ecografía no endoscópica o la TAC⁶. Con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 95% puede ser utilizada para seleccionar los pacientes para CPRE terapéutica y minimizar las complicaciones de ésta⁷. Es altamente explorador-dependiente. Comparada con la colangiografía no se han demostrado diferencias significativas entre ellas, aunque para las litiasis de pequeño calibre puede ser más sensible la ECO-endoscopia⁸.

La CPRE presenta una canulación eficaz entre el 92-98%, con una mortalidad del 0'96% y un 3'6% de complicaciones como pancreatitis, perforación, hemorragia y colecistitis. Según las guías de práctica clínica de la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal, la tasa esperada de pancreatitis inducida por CPRE oscila entre el 1 y el 7%, aunque hay varias situaciones en las que podría ser mayor. La colangitis se presenta en menos del 1% y la colecistitis del 0'2-0'5%. La hemorragia ocurre entre 0'8-2% de los casos y la perforación en 0'3-0'6%⁹. Como limitaciones relativas están la cirugía previa con Billroth II y los divertículos duodenales. Está descrito el desarrollo de neoplasias periampulares como complicación a largo plazo de la esfinterotomía, sin embargo hay autores que refieren que este problema ocurre en población asiática y europea y no se ha demostrado en población norteamericana¹⁰⁻¹¹.

La utilidad de la ECO intraductal en la litiasis de la VBP se ha documentado, pero su importancia clínica en la toma de decisiones terapéuticas no ha sido bien aclarada. Parece de especial utilidad en vía biliar dilatada con alta sospecha de litiasis pequeñas en las que la CPRE no ha sido diagnóstica¹².

Como métodos de diagnóstico de imagen dentro del quirófano disponemos de la colangiografía intraoperatoria y la ecografía laparoscópica intraoperatoria. La CIO puede ser considerada como el gold-standard para el diagnóstico intraoperatorio. Sigue siendo controvertida su utilización rutinaria o selectiva en la colecistectomía simple. Puede manifestar cálculos no diagnosticados previamente entre 3'9-5%. Los falsos positivos son 0'7-5% y los falsos negativos son del 2%. Refiriéndonos a la ecografía laparoscópica intraoperatoria, su exactitud diagnóstica es comparable a la de la CIO. Es una prueba inocua y rápida y es capaz de detectar pequeños cálculos y lesiones asociadas hepáticas o pancreáticas. Un problema añadido es que supone una curva de aprendizaje larga, que aumenta el tiempo operatorio y las complicaciones derivadas de ello. Si se efectúa junto con una CIO se alcanzan cifras en torno al 100% de exactitud diagnóstica.

Opciones de tratamiento de la litiasis de la VBP.

El escenario ideal para intervenir laparoscópicamente una litiasis de la VBP es disponer de un diagnóstico claro preoperatorio por las diferentes pruebas de imagen y que

el paciente tenga una vía biliar dilatada (mayor de 8 mm) que permita la instrumentación. Nosotros preferimos como diagnóstico preoperatorio la colangiografía, ya que al cirujano le dibuja una buena y completa visión espacial de la vía biliar, dato que la ECO en sus diferentes modalidades no nos aporta. Si no se dispone de colangiografía previa, es mandatorio realizar una colangiografía intraoperatoria ya que obtiene una imagen espacial similar. En cualquier caso, siempre comenzamos la intervención con una CIO, pues un porcentaje de cálculos pequeños observados en las pruebas de imagen preoperatorias pasan a duodeno espontáneamente en el tiempo en que se programa la intervención¹³.

La implantación de la colecistectomía laparoscópica fue rápida y hoy en día es el estándar en la cirugía de la vesícula, con un ahorro de estancias importante respecto a la técnica abierta y con una morbilidad similares (aunque es más frecuente la lesión de la VB). Sin embargo, la exploración laparoscópica de la vía biliar es un proceso técnicamente más difícil y complejo, que requiere de habilidades endoscópicas y de sutura laparoscópica. Por eso, se estima que sólo aproximadamente el 20% de la cirugía de la vía biliar se realiza por laparoscopia.

Por vía laparoscópica, podemos abordar la litiasis de la VBP de dos formas, la primera transcística y la segunda trancoledociana.

Para el abordaje transcístico se requiere tener un conducto cístico ya de por sí dilatado y no tortuoso o efectuar maniobras para ampliarlo con catéteres dilatadores o sondas balón. La exploración transcística puede ser bajo escopia con contraste o con un coledocoscopia flexible de 3 mm o de 1'8 mm con canal de trabajo a través del cual poder introducir cestillas de Dormia, sondas de Fogarty, catéteres balón para dilatar papila o empujar cálculos hacia el duodeno. La dilatación con balón del esfínter de Oddi parece asociarse con pancreatitis leve en un porcentaje que a veces es del 15%, por lo que se debe evitar esta técnica en antecedentes de pancreatitis o anomalías del esfínter. Para cálculos de 2-3 mm, es posible relajar farmacológicamente la papila con 1-2 mg de Glucagón diluido en 100 cc de suero salino iv y hacer un lavado con suero fisiológico de la vía biliar que arrastre la litiasis hacia el duodeno. La ventaja que aporta esta vía es que la intervención acaba con un clipado del conducto cístico y que al día siguiente puede ser dado de alta el paciente y la reincorporación laboral también es precoz.

El abordaje trancoledociano requiere más habilidad laparoscópica, a la apertura de la VBP con bisturí o tijera, le sigue la extracción de cálculos con lavado con suero, coledocoscopia, sonda de Fogarty, cestilla de Dormia... Existe mucha controversia en cuanto a si el cierre de la vía biliar debe ir acompañado de su drenaje profiláctico o no, ya que la presencia de un esfínter de Oddi hipertónico por la cirugía podría hacer que la sutura del hepatocolédoco filtre bilis. Este cierre puede ser con catéter transcístico, tubo en T de Kehr o drenaje interno transpapilar (stent biliares). El catéter transcístico lo solemos retirar a los 3-5 días bajo la presencia de un drenaje abdominal que pueda recoger el escaso derrame biliar que

Tabla 1. Grupos de riesgo de Coledocolitiasis. Valoración de riesgo relativo estratificada en grupos de presentar litiasis en VBP.

RR>10:1	RR 4-7:1	RR<3:1	RR<0,2:1
Grupo A Ictericia Colangitis Cálculos VBP Criterios B,C,D	Grupo B VBP >7mm †brbt (subictericia) GGT>300 Criterios C y D	Grupo C Colecistitis Pancreatitis †amilasa y FA Criterios D	Grupo D Cólico biliar único Colelitiasis Analítica normal

se puede producir; al ser de un diámetro fino (5 French) es suficiente el cierre laparoscópico realizado del conducto cístico que junto con el mecanismo valvular hace que se colapse. El tubo en T de Kehr se suele retirar a las 3 semanas, un poco más tarde que en cirugía abierta ya que la vía laparoscópica forma menos adherencias y es más frecuente el derrame biliar. El drenaje interno transpapilar se suele retirar a las 3 semanas por endoscopia si no ha sido expulsado previamente.

La tendencia actual en la colecistocolitiasis es a hacer tratamiento en 'un tiempo' y tratar a la vez los cálculos vesiculares y de la vía biliar. Para ello, a veces, es necesario un abordaje multidisciplinar, con la concurrencia del cirujano laparoscopista y un endoscopista entrenado en CPRE. La antigua discusión sobre el momento de la CPRE, si previa o posterior a la colecistectomía laparoscópica, quedaría zanjada si realizáramos el tratamiento en un solo acto. Esto es, realizar la colecistectomía laparoscópica y con el paciente dormido realizar la CPRE. La técnica del Rendez-vous consiste en pasar un catéter transcístico transpapilar con el objeto de mostrar al endoscopista la papila para realizar la CPRE, minimizando las posibilidades de fracaso de canulación y la comorbilidad asociada. Supone coordinación multidisciplinar y alguna variación de la técnica para el endoscopista, ya que la posición del paciente es en decúbito supino.

En nuestro Centro, cuando la vía biliar es de menos de 8 mm o hay dificultad para el acceso quirúrgico del pedículo hepático (obesidad, colecistitis, colangitis o pancreatitis previas...) solemos dejar pasado un catéter de 5 Fr transcístico transpapilar (TCTP) cuando el cirujano realiza la colecistectomía. En días posteriores se le realiza al paciente la CPRE guiada por este catéter y se retira el catéter transcístico transpapilar. Si al día siguiente no hay ningún problema, se retira el drenaje abdominal y el paciente es dado de alta.

Otra situación en la que se utiliza el catéter TCTP es aquella en la que, además de la litiasis de la VBP aún con una diámetro amplio que nos podría favorecer la cirugía, en la colangiografía dinámica con escopia se aprecia una importante dificultad de paso del contraste al duodeno, que nos puede hacer suponer un problema del esfínter como puede ser una esclerosis de papila y que se beneficiaría de una CPRE postoperatoria.

Cuando hay dificultades en la extracción de las litiasis de la VBP se recurre a la cirugía abierta mediante laparotomía,

como opciones quirúrgicas en este sentido tenemos la coledocotomía con extracción de cálculos por lavado, cestilla de Dormia, sonda-balón de Fogarty, coledocoscopia y pinzas específicas para extraer cálculos de la vía biliar (pinza de Randall). Si por ninguno de estos métodos es posible extraer la litiasis, en la mayor parte de los centros se opta por hacer una duodenotomía con esfinterotomía quirúrgica y extracción de cálculos desde el intestino. En ocasiones, y si la vía biliar presenta una dilatación importante, se opta por hacer una derivación biliar, con preferencia una hepaticoyeyunostomía, y si no es posible, una coledocoduodenostomía, ya que ésta presenta mayor índice de colangitis postoperatorias.

Otra opción de la que se dispone es de la infusión de compuestos químicos que causen la parcial o total disolución de los cálculos a través de un tubo en T de Kehr o de un catéter nasobiliar. Han sido publicados diferentes sustancias químicas a lo largo de los años y dependiendo de cada centro.

El uso de la litotricia tanto extra como intracorpórea en sus modalidades laser o hidráulica pueden ser utilizados como otra opción terapéutica cuando otros métodos hayan fracasado o no sea posible realizarlos. En centros donde haya disponibilidad, el uso de la litotricia intracorpórea electrohidráulica durante la cirugía laparoscópica en la que se encuentra litiasis impactada o de gran tamaño y que no es posible su extracción por otros métodos, alcanza ratios de limpieza del conducto de hasta el 95%.

Discusión

La CPRE con esfinterotomía endoscópica y extracción de cálculos seguida de colecistectomía laparoscópica ha sido considerada durante mucho tiempo como la mejor opción terapéutica y, aún en la actualidad es la preferida por muchos digestivos y cirujanos en la práctica clínica habitual. Sin embargo, con el desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva y la mayor capacitación de los cirujanos para la exploración laparoscópica de la vía biliar este concepto ha cambiado.

No hay discusión en cuanto al tratamiento de la coledocolitiasis en paciente colecistectomizado, habiendo amplio consenso de que la mejor opción es la CPRE. Es en el paciente con colecistocolitiasis donde hay mayor controversia y la mayoría de las publicaciones aducen que

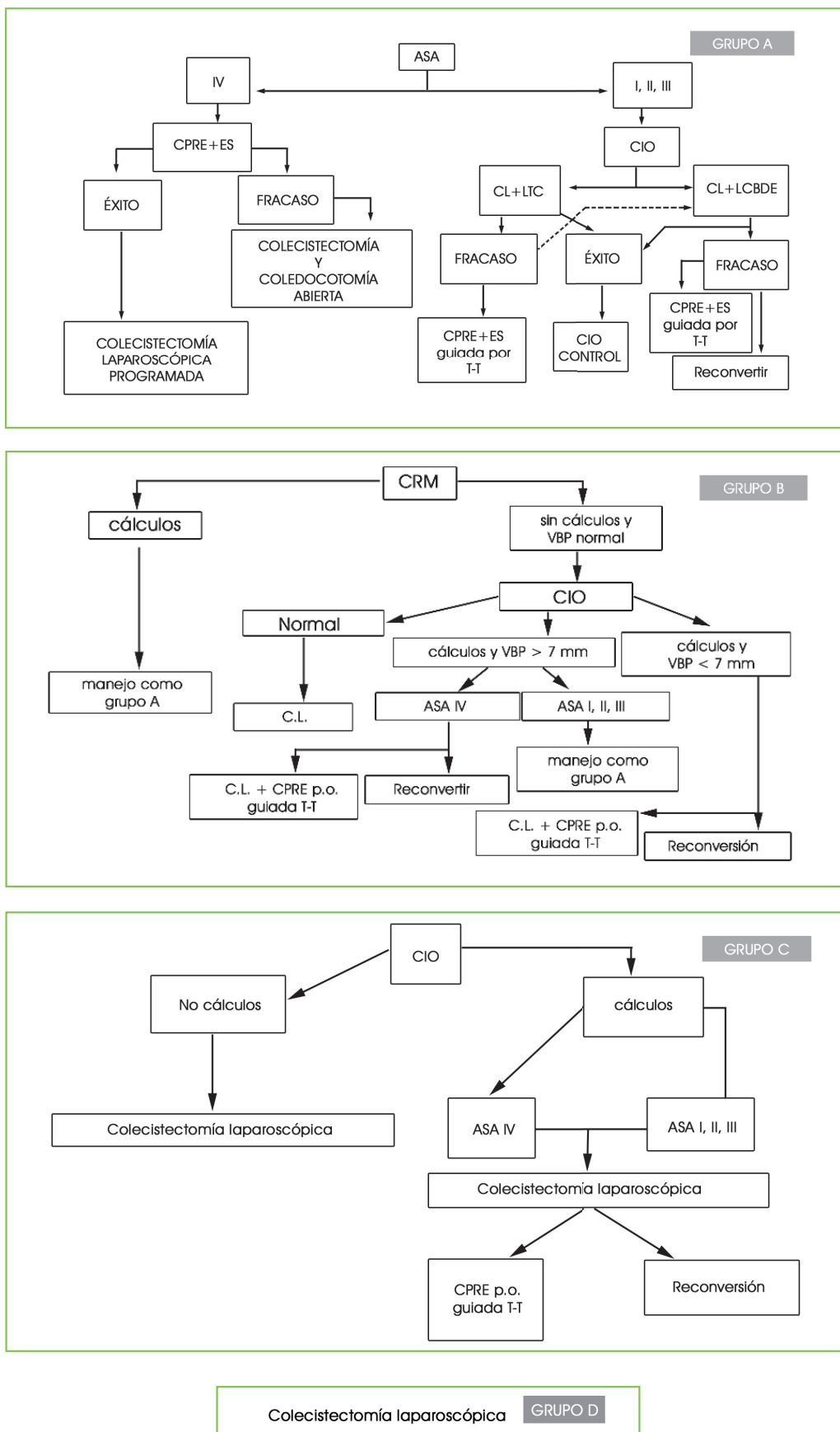


Figura 1

Algoritmo de tratamiento en Hospital Reina Sofía de Córdoba de la coledocolitiasis estratificado en grupos de riesgo de coledocolitiasis. CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. CIO: Colangiografía intraoperatoria. CL: Colectomía laparoscópica. LTC: Abordaje transcístico de la coledocolitiasis. LCBDE: Exploración laparoscópica de la vía biliar principal. T-T: Catéter transcístico-transpapilar. VBP: Vía biliar principal.

hace falta amplios estudios prospectivos randomizados. Clayton publica en 2006 un meta-análisis comparando endoscopia más cirugía con cirugía solamente en el tratamiento de la litiasis de la VBP con vesícula in situ. La limitación para la apertura de la vía biliar es que ésta sea de un diámetro pequeño, en concreto, en este estudio se excluye de los procedimientos laparoscópicos cuando el diámetro de la VBP es menor de 6 mm. No encuentran diferencias entre los dos grupos en cuanto a limpieza de los conductos, morbilidad, mortalidad o requerimiento de procedimientos posteriores¹⁴. Otro autor, Kharbutli en 2008, diseña con su estudio un árbol de decisión de tratamiento de la coledocolitiasis. Hacen tres brazos de estudio: el primero es CPRE con esfinterotomía preoperatoria seguida de colecistectomía laparoscópica, el segundo es colecistectomía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria y exploración laparoscópica del colédoco y el tercero es la colocación de un catéter de doble luz para hacer una CPRE postoperatoria. Concluyen que la exploración laparoscópica de la vía biliar tiene menor morbilidad y mortalidad que la CPRE+EE seguida de colecistectomía laparoscópica, y que en el caso en que el tratamiento laparoscópico de la litiasis de la VBP no sea posible, el poner un catéter de doble luz para CPRE postoperatoria es una buena opción¹⁵.

Pero no parece que todos los pacientes se beneficien del mismo modo por el tratamiento quirúrgico, sino que habría que hacer una selección de pacientes. Para ello Williams publica en 2008 una guía británica para el manejo de la litiasis de la vía biliar principal, exhaustiva, y con niveles de evidencia y grados de recomendación. En cuanto a la selección de pacientes para cirugía debe haber una valoración del riesgo quirúrgico antes de programar la intervención, si éste riesgo es prohibitivo, debe considerarse la terapia endoscópica como una alternativa. En pacientes mayores de 70-80 años, la exploración laparoscópica de la VB puede asociarse a mortalidad del 4-10%, incluso del 20% en procedimientos urgentes. Estos resultados contrastan con los de la CPRE donde la edad avanzada y la co-morbilidad no parecen tener un impacto significativo en la tasa global de complicaciones. En pacientes que son sometidos a una colecistectomía laparoscópica, el procedimiento de elección para la litiasis de la VBP es el tratamiento laparoscópico (Nivel de evidencia Ib, Grado de recomendación A)¹⁶.

Basándonos considerablemente en esta guía y con numerosa literatura reciente, elaboramos el algoritmo de tratamiento que seguimos en nuestro hospital, consensuado por Digestivos y Cirujanos, se expone en la **figura 1**.

En la actualidad, la tendencia es a tratar la litiasis de la VBP con una sola actuación. Para ello a veces es imprescindible la colaboración de endoscopistas y cirujanos y realizar la colecistectomía y la limpieza de la VB. Para el cirujano es más fácil técnicamente una colecistectomía e introducir un catéter transcístico transpapilar que realizar cirugía con apertura de la vía biliar. Este catéter sirve para que el endoscopista realice la CPRE guiada con más garantías de éxito. Esta técnica del Rendez-vous, puede ser intraoperatoria o en días posteriores a la intervención. Sobre esta técnica hay grupos que la realizan con muy buenos resultados, como Morino y La Greca. Morino

hace dos grupos, un primero de CPRE y posterior colecistectomía laparoscópica y otro segundo que en la misma intervención se le realiza colecistectomía laparoscópica y CPRE guiada por la técnica de Rendez-vous. El porcentaje de éxito en la limpieza de conductos es significativamente mejor en el segundo grupo. Sin diferencias en cuanto a la morbimortalidad y con una estancia hospitalaria mucho menor en el grupo 2 y con un coste económico significativamente menor^{17, 18}.

En centros donde los cirujanos realizan el tratamiento laparoscópico de la vía biliar y comparada con la CPRE, los resultados demostrados son equivalentes en cuanto a limpieza de los conductos y morbilidad del paciente. En cambio, si hay diferencias en cuanto a la estancia hospitalaria, siendo ésta significativamente más corta en el tratamiento exclusivamente laparoscópico.

Parece un hábito adquirido que en cada Hospital se debe de tratar esta patología según la disposición de medios, pero cada vez es más frecuente que en una situación clínica no urgente se derive a otro centro hospitalario que disponga de digestivos que realicen CPRE y cirujanos entrenados en el tratamiento laparoscópico de la vía biliar. No obstante, hay autores que ponen de manifiesto la diversidad de opiniones sobre esta patología, Parra-Membrives publica en Surgical Endoscopic de noviembre 2009 un estudio español modelo encuesta de panel de expertos (RAND Corporation/UCLA Appropriateness Method, RAM) con gastroenterólogos y cirujanos, en el que queda demostrado el escaso nivel de consenso que se alcanza en todas las situaciones clínicas planteadas, un 38%. Además, una de las conclusiones de este estudio es que el tratamiento laparoscópico de la coledocolitiasis es inapropiado en situaciones de colangitis, sepsis, performance status bajo y ausencia de dilatación de la vía biliar¹⁹. Como reseña final, podemos decir que, en la actualidad, el 'gold standard' para el tratamiento de la colecistocolitiasis aún no está establecido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Petelin JB Laparoscopic common bile duct exploration. *Surg Endosc* 2003; 17:1705-1715
2. Santambrogio R, Bianchi P, Opocher E, Verga M, Montorsi M Prevalence and laparoscopic ultrasound patterns of choledocholithiasis and biliary sludge during cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 1999; 9:129-134
3. Collins C, Maguire D, Ireland A, Fitzgerald E, O'Sullivan GC. A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: natural history of choledocholithiasis revisited. *Ann Surg* 2004; 239:28-33
4. Aube C, Delorme B, Yzet T, et al. MR cholangiopancreatography versus endoscopic sonography in suspected common bile duct lithiasis: a prospective, comparative study. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184:55-62.
5. S.-M. Sheen-Chen, C.-K. Sun, Y.-W. Liu, H.-L. Eng, S.-F. Ko, and C.-H. Kuo, "Extremely elevated CA19-9 in acute cholangitis," *Digestive Diseases and Sciences*, vol. 52, no. 11, pp. 3140-3142, 2007.
6. Baron TH, Petersen BT, Mergener K, Chak A, Cohen J, Deal SE,

- Hoffman B, Jacobson BC, Petrini JL, Safdi MA, Faigel DO, Pike IM. Quality indicators for endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc* 2006; 63(4 Suppl):S29-34.
7. Tse F, Liu L, Barkun A N, Armstrong D, Moayyedi P. EUS: a meta-analysis of test performance in suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2008; 67: 235-244
8. Verma D, Kapadia A, Eisen GM, Adler D G, EUS vs MRCP for detection of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2006; 64(2): 248-254
9. Adler DG, Baron TH, Davila RE, Egan J, Hirota WK, Leighton JA, Qureshi W, Rajan E, Zuckerman MJ, Fanelli R, Wheeler-Harbaugh J, Faigel DO. ASGE guideline: the role of ERCP in diseases of the biliary tract and the páncreas. *Gastrointest Endosc* 2005 Jul; 62:1-8.
10. Saito M, Tsuyuguchi T, Yamaguchi T et al. Long-term outcome of endoscopic papillotomy for choledocholithiasis with cholecystolithiasis. *Gastrointestinal Endosc* 2000; 51: 540 – 5.
11. Milan T, Folkers, James A, Disario and Douglas G. Adler. Long-Term complications of endoscopic biliary sphincterotomy for choledocholithiasis: a Nort-American perspective. *Am J Gastroenterol* 2009; 104.
12. T. Endo, K. Ito, N. Fujita, et al., "The clinical significance of intraductal ultrasonography for patients with suspected common bile duct stones. *Gastrointest Endosc* 2007; 65, AB 217.
13. Collins C, Maguire D, Ireland A, Fitzgerald E, O'Sullivan GC (2004) A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: natural history of choledocholithiasis revisited. *Ann Surg* 239:28–33
14. Clayton ES, Connor S, Alexakis N, Leandros E. Meta-analysis of endoscopy and surgery versus surgery alone for common bile duct stones with the gallbladder in situ. *Br J Surg*. 2006; 93:1185-91.
15. Kharbutli B, Velanovich V. Management of preoperatively suspected choledocholithiasis: a decision analysis. *J Gastrointest Surg* 2008;12:1973-80. Epub 2008 Aug 6.
16. E. J. Williams, J. Green, I. Beckingham, R. Parks, D. Martin, and M. Lombard, "Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS). *Gut* 2008; 57, 1004–1021.
17. Morino M, Baracchi F, Miglietta C, Furlan N, Ragona R, Garbarini A. Preoperative endoscopic sphincterotomy versus laparoendoscopic rendezvous in patients with gallbladder and bile duct stones. *Ann Surg* 2006; 244: 889-893; discussion 893-896.
18. La Greca G, Barbagallo F, Di Blasi M, Chisari a, Lombardo R, Bonaccorso R, Latteri S, Di Stefano A, Russello D. Laparo-endoscopic "Rendezvous" to treat cholecysto-choledocolithiasis: Effective, safe an simplifies the endoscopist's Work. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 2844-2850.
19. Parra-Membrives P, Díaz-Gómez D, Vilegas-Portero R, Molina-Linde M, Gómez-Bujedo L, Lacalle-Remigio JR. Appropriate management of common bile duct stones: A RAND Corporation/UCLA Appropriateness Method statistical analysis. *Surg Endosc*. 2009 Nov 14. [Epub ahead of print].

MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA IDIOPÁTICA

G. Alcáin-Martínez, R. Camargo-Camero

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Resumen

La pancreatitis aguda idiopática está disminuyendo su incidencia gracias a los avances tecnológicos, endoscópicos y de laboratorio que pueden llegar a revelar la etiología en más del 80% de los casos. Incluso este porcentaje puede aumentar si se aplican los test genéticos. Obviamente la importancia de un diagnóstico acertado abre la posibilidad de un tratamiento adecuado, a pesar de que algunas enfermedades, particularmente las anomalías genéticas, tienen una terapia limitada. Hallar la causa de la PAI también puede evitar al paciente episodios futuros y la realización de pruebas más agresivas que conllevan una mayor morbimortalidad. Realizar una detallada historia clínica excluyendo fármacos, alteraciones metabólicas e infecciones es fundamental. Las causas más comunes de PAI incluyen microlitiasis y barro biliar, disfunción del esfínter de Oddi y anomalías anatómicas. La USE se posiciona en los últimos años como técnica fundamental en el manejo de estos pacientes. También la TAC con contraste, CRMN y CPRE con MEO son técnicas que juegan un papel importante en el proceso diagnóstico. Todavía deben llevarse a cabo estudios prospectivos que indiquen cual es el algoritmo diagnóstico idóneo en estos pacientes. A pesar de los avances en este campo quedará aún un pequeño grupo de pacientes que continuará con el diagnóstico de PAI.

Definición y epidemiología

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso frecuente

CORRESPONDENCIA

Guillermo Alcáin Martínez
Servicio de Aparato Digestivo
Hospital Universitario Virgen de la Victoria
29010 Málaga

alcaim@terra.es

con una gran variedad de posibles etiologías que producen una inflamación en el páncreas. Desde la reunión de Atlanta se define como una inflamación aguda del páncreas, generalmente asociada a dolor severo en el abdomen superior y con un incremento de amilasa y lipasa de tres veces los valores normales¹.

La pancreatitis crónica (PC) se define como un síndrome clínico de inflamación progresiva que produce cambios estructurales permanentes en el páncreas con alteración de las funciones endocrinas y exocrinas del mismo². Ésta puede ir precedida de episodios recurrentes de pancreatitis aguda o presentarse de forma silente. Por otra parte se define la pancreatitis aguda recurrente como al menos dos episodios de PA con resolución completa o casi completa de los síntomas y signos de pancreatitis entre episodios¹.

Establecer con claridad la etiología tiene importantes implicaciones en el manejo y permite además prevenir las posibles recurrencias. Aproximadamente más del 60% de las PA son causadas por alcohol o litiasis biliar³.

El término pancreatitis aguda idiopática (PAI) se ha usado tradicionalmente para los casos en los cuales la etiología es desconocida después de realizar una exhaustiva historia clínica, exploración física, estudios de laboratorio (incluyendo lípidos y calcio) y técnicas de imagen (ecografía y/o TC)⁴. Este grupo de pancreatitis representa clásicamente hasta un 20-30% de pacientes. No obstante la prevalencia de PAI dependerá del contexto epidemiológico, de los criterios usados para definir causas específicas y de la profundidad del estudio diagnóstico. La evaluación concreta de un caso debe ir orientada según el tipo de paciente. Así debe sospecharse un tumor en un paciente añoso sin factores de riesgo para pancreatitis o debe indicarse una CPRE ante una alta sospecha de coledocolitiasis. Siempre que se indique una prueba invasiva con una especial morbilidad como es la CPRE debe balancearse el riesgo y el beneficio. La Ultrasonografía Endoscópica (USE)

se ha incorporado a los algoritmos diagnósticos de pancreatitis idiopática con un índice de complicaciones muy baja (<1%) incluso cuando se realizan punciones⁵. La llegada de ésta y otras técnicas de imagen como la Colangio-Resonancia Nuclear Magnética (CRNM) y nuevos test (estudio de sedimento biliar o análisis genéticos) hacen que el porcentaje de pancreatitis idiopáticas pueda disminuir en función de lo exhaustivo del estudio realizado.

La investigación etiológica de un episodio de PA tiene como finalidad evitar episodios recurrentes que pueden ascender al 30%⁶. Además no hay que olvidar que la mortalidad global de la PA puede llegar al 10% siendo más elevada en las PAI.

“Causas frecuentes” de la pancreatitis aguda idiopática

Microlitiasis y barro biliar

Si bien la colelitiasis se ha asociado con la pancreatitis aguda desde hace más de 100 años, ha sido en las últimas décadas cuando la microlitiasis y el barro biliar se han relacionado con la pancreatitis aguda biliar. El concepto de microlitiasis hace referencia a pequeñas piedras con diámetro menor de 3 mm. Pueden observarse por ultrasonidos, sobre todo por USE, como señales hiperecoicas sin sombra de entre 0,5 y 3 mm⁷ aunque su identificación puede requerir un examen microscópico de la bilis⁸. El barro biliar se define como una suspensión de cristales (monohidrato de colesterol, bilirrubinato cálcico y otras sales de calcio), mucina, glicoproteína, detritus celulares y material proteináceo en la bilis. El barro se identifica con ecografía convencional y USE como ecos móviles que no dejan sombra. La impactación transitoria en la papila parece ser el mecanismo patogénico por el que se produce la PA por microlitiasis. Estudios de las últimas décadas sitúan a la microlitiasis y al barro biliar como la causa más frecuente de episodios únicos o múltiples de PAI, llegando a representar el 70% de los mismos⁹. Las líneas de evidencia más importantes que asocian la microlitiasis y el barro biliar con la pancreatitis aguda son las siguientes:

- Estudios epidemiológicos y casos-control que demuestran un alto riesgo de PA en pacientes con colelitiasis de pequeño tamaño¹⁰ y una tasa baja de recaída tras colecistectomía¹¹.
- Puede identificarse microlitiasis en aspirado de bilis en un 88% de PA con sospecha de etiología biliar y ecografía negativa. La densidad de cristales es mayor poco tiempo tras el episodio¹².
- La USE identifica barro biliar hasta en el 75% de pacientes con PA inexplicada¹³.
- La colecistectomía, el ácido ursodesoxicólico¹⁴ y la esfinterotomía endoscópica¹⁵ reducen la recaída de la pancreatitis idiopática recurrente.

Tabla 1. Disfunción del Esfínter de Oddi. Clasificación de Geenen y Hogan.

Tipo Biliar	Tipo Pancreática
Tipo I Dolor tipo biliar Elevación de TFH Dilatación del CBP Retraso del drenaje	Tipo I Dolor tipo pancreático Elevación amilasa/lipasa Dilatación del conducto pancreático Retraso del drenaje
Tipo II Dolor tipo biliar 1 ó 2 de criterios previos	Tipo II Dolor tipo pancreático 1 ó 2 de criterios previos
Tipo III Sólo dolor tipo biliar	Tipo III Sólo dolor tipo pancreático

CBP: conducto biliar principal, TFH: test de función hepática.

Aunque los datos sugieren que el barro y la microlitiasis deben excluirse en los pacientes con PA idiopática recurrente, existen evidencias que sugieren su importancia en aquellos pacientes con un primer ataque de etiología inexplicada¹³. No queda claro cuál o cuales son los métodos diagnósticos de elección en los casos de sospecha de microlitiasis. El aspirado biliar duodenal o intraductal, repetición de ecografía, USE o bien una combinación de estos métodos pueden formar parte de protocolos diagnósticos, sin embargo no existen en la actualidad recomendaciones claras a este respecto.

Disfunción del esfínter de Oddi

La disfunción del esfínter de Oddi (DEO) es un síndrome que ocurre típicamente en mujeres post-colecistectomizadas, en el que existen alteraciones estructurales o funcionales del esfínter de Oddi que desencadenan dolor recurrente con o sin alteraciones bioquímicas biliares o pancreáticas o dilatación ductal^{16, 17}. La DEO se considera la causa de un tercio de todas las PAI¹⁶. Es controvertido el uso de manometría del esfínter de Oddi (MEO) para su diagnóstico, ya que el riesgo de complicaciones de la CPRE en estos pacientes es muy alto, incluyendo la pancreatitis en 10-30% de ellos^{16, 17}, por lo cual quedaría reservada para el estudio de PAI recurrente. Una presión del esfínter de Oddi mayor de 40 mm Hg se considera anormal. La principal limitación de esta técnica es que la medición está limitada a pocos minutos lo que puede impedir la documentación de un trastorno motor intermitente¹⁸. Una vez diagnosticada la DEO el tratamiento de elección sería la esfinterotomía endoscópica, que parece disminuir el riesgo de pancreatitis. Los criterios de clasificación de la DEO (Tabla 1) predicen la probabilidad de respuesta a la esfinterotomía en función de la presencia de alteraciones de la bioquímica hepática y la dilatación de conductos biliares¹⁹. Los tipo I y II se beneficiarían de dicho tratamiento, mientras que resulta más dudoso en los tipo III. Si existe disfunción del esfínter pancreático no está claro el beneficio de realizar un esfinterotomía pancreática. Parecen ser predictores de mala respuesta la manometría pancreática normal, el vaciamiento

gástrico retardado, el uso de opiáceos diarios y la edad menor de 40 años²⁰.

Una alternativa no invasiva para el estudio de esta patología es la realización de una CRMN con secretina, que además de proporcionar información sobre la anatomía del sistema ductal biliopancreático, puede valorar la función del esfínter. La estimulación con secretina induce incremento de secreción de jugo pancreático. Si la dilatación del conducto pancreático principal tras 13-15 minutos de la inyección de secretina es mayor de 1 mm respecto a la basal se considera una DEO. Un estudio reciente mostró un excelente valor predictivo positivo²¹. También se puede utilizar la estimulación con secretina en la realización de Ecoendoscopia. Su eficacia diagnóstica parece ser mayor que la de la CPRE y la CRMN con secretina²².

“Causas poco frecuentes” de pancreatitis aguda idiopática

Realmente las causas metabólicas y los fármacos no deberían formar parte del capítulo de las pancreatitis idiopáticas si hubiera una historia clínica y un estudio analítico exhaustivo, No obstante la necesidad de recordar su papel etiológico hace que se incluyan en numerosas revisiones

Causas metabólicas

La hipertrigliceridemia causa entre el 1,3-3,8% de las PA, posiblemente con niveles superiores a 500 mg/dl²³. Aunque poco frecuente, la hipercalcemia también puede ser causa de PAI, bien secundaria a un hiperparatiroidismo o a otras causas. Se han postulado varios mecanismos que incluyen el depósito de calcio en el conducto pancreático y la activación del tripsinógeno en el parénquima²⁴. Es importante para el diagnóstico tener en cuenta que los niveles de triglicéridos y de calcio pueden disminuir durante la hospitalización.

Fármacos

Una historia meticulosa sobre la ingesta de fármacos previa al episodio de PA y un alto nivel de sospecha son necesarios para el diagnóstico de PA por medicamentos²⁵. Azatioprina, mercaptopurina, metronidazol, aminosalicilatos y sulfonamidas pueden producir una reacción de hipersensibilidad, mientras que el ácido valproico, didanosina y pentamidina producen una lesión pancreática tras varios meses de exposición, posiblemente por acumulación de metabolitos tóxicos. Recientemente se ha demostrado una asociación entre la ingesta de inhibidores de la bomba de protones y PA^{26, 27} (Tabla 2).

Pancreatitis autoinmune

Si bien el concepto de pancreatitis autoinmune surgió hace 40 años²⁸ cuando se asociaron casos de pancreatitis aguda no alcohólica a hipergammaglobulinemia, no ha sido hasta hace 10-15 años cuando aparece de forma sistemática

Tabla 2. Fármacos asociados a pancreatitis.

Antimicrobianos

Metronidazol, sulfonamidas, tetraciclina, nitrofurantoína, Eritromicina, isoniacida

Terapia VIH

Didanosina, pentamidina

Diuréticos

Furosemida, tiazidas

Fármacos de uso en Gastroenterología

5-ASA, sulfasalazina, cimetidina, ranitidina, IBP, mercaptopurina

Agentes cardiológicos

Procainamida

Imunosupresores y quimioterápicos

L-asparaginasa, azatioprina, arabinósido de citosina, Dexametasona

Agentes neuropsiquiátricos

Acido valproico, alfametildopa

Otros

Paracetamol, salicilatos, sulindac, calcio, etinilestradiol, Noretindrona

en los listados etiológicos de la pancreatitis²⁹. Se caracteriza de forma particular por ser un proceso inflamatorio simulador del carcinoma de páncreas tanto clínica como radiológicamente. Los datos epidemiológicos indican que se trata de una entidad que representa el 4-6% de las PC y predominante en varones en la sexta década. La asociación con otros procesos autoinmunes, el infiltrado linfoplasmocitario y la hipergammaglobulinemia con niveles elevados de IgG4 sugieren la etiopatogenia autoinmune del proceso³⁰. Los síntomas más frecuentes incluyen la ictericia indolora, pérdida de peso y el dolor abdominal leve y crónico. Rara vez se presenta como dolor intenso típico de una pancreatitis aguda.

Los hallazgos en las técnicas de imagen contribuyen al diagnóstico de esta entidad. La TC puede encontrar un agrandamiento difuso o focal localizado en la cabeza de páncreas. Rara vez se observan calcificaciones o cálculos en el conducto pancreático. Un hallazgo típico es el realce retrasado del parénquima tras la administración de contraste³¹. La CPRE puede mostrar estrechamientos difusos, segmentarios o focales del Wirsung, siendo este último hallazgo de difícil diferenciación con el carcinoma pancreático³². Los hallazgos de USE incluyen agrandamiento difuso o focal de la glándula que aparece hipoeoica, pero lo más interesante es que permite la toma de citología o biopsia para su diagnóstico²⁹. Según los criterios diagnósticos de la Sociedad Japonesa del Páncreas (Tabla 3) es necesaria la presencia del primero de ellos junto con el segundo y/o el tercero³³. Algunos autores incluyen la respuesta a esteroides y la asociación con otras

Tabla 3. Criterios diagnósticos para pancreatitis autoinmune. Sociedad Japonesa del Páncreas.**A. Criterio radiológico:**

Estenosis difusa del conducto pancreático principal con paredes irregulares en más del 1/3 de la longitud del páncreas y alargamiento del páncreas.

B. Criterio de laboratorio:

Elevación anormal de los niveles de gammaglobulinas y/o Ig G, o la presencia de autoanticuerpos.

C. Criterio histopatológico:

Marcada infiltración linfoplasmocitaria y fibrosis densa.

Para el diagnóstico debe estar presente el criterio A junto al B y/o C.

enfermedades autoinmunes. El tratamiento de esta entidad se basa en la administración de corticoides que producen una pronta respuesta clínica y radiológica.

Alteraciones genéticas

El reconocimiento de mutaciones genéticas asociadas a pancreatitis es un campo de creciente interés. Debe sospecharse especialmente en pacientes jóvenes y con antecedentes familiares de pancreatitis de origen no aclarado. La pancreatitis familiar o hereditaria (PH) se presenta típicamente como episodios recurrentes de PA que pueden progresar hacia una PC y/o cáncer pancreático. En el 60 a 80% de los casos existe una mutación en el gen catiónico del tripsinógeno (R122H, N29I)³⁴. También se ha identificado esta mutación en pacientes con pancreatitis inducida por alcohol. Estas mutaciones aumentan la activación intrapancreática del tripsinógeno e impiden la lisis de la tripsina activada. Todo ello conduce a un estado de inflamación crónica que estimula la fibrosis pancreática. La mutación N34S del inhibidor de proteasas de serina Kazal tipo 1 (SPINK1), que protege frente a la activación prematura del tripsinógeno, se asocia a pacientes con pancreatitis familiar, PAI y pancreatitis tropical³⁵. El CFTR es una proteína transmembrana para la secreción de cloro y bicarbonato que se localiza en la membrana apical que permite la secreción de líquidos y electrolitos. Se han descrito diferentes mutaciones que causan fibrosis quística con un patrón autosómico recesivo. Algunas de estas mutaciones pueden afectar la función del CFTR alterando la formación del líquido pancreático, provocando un aumento de la formación de tapones proteicos y de cálculos intraductales. También puede limitar la secreción de bicarbonato lo que puede interferir en la activación de la tripsina. Las mutaciones de CFTR tienen una incidencia aumentada en pacientes con PC, PAI y PC inducida por alcohol³⁶. Hasta el 25-30% de pacientes con pancreatitis idiopática tiene mutaciones del gen CFTR, por lo que se estima que un grupo importante de pancreatitis idiopáticas pueden corresponder a formas atípicas de fibrosis quística³⁷.

Páncreas Divisum (PD)

Se trata de una variante anatómica que ocurre en un 5-7% de la población. En lugar de predominar el flujo de los jugos pancreáticos hacia el conducto ventral (Wirsung), lo hace hacia el conducto dorsal (Santorini). El mecanismo que se postula aboga por una obstrucción relativa del flujo a través de la papila menor dando lugar a una hiperpresión dentro de los conductos que lleva a la inflamación de la glándula³⁸. No queda realmente clara la relación del PD con los episodios de pancreatitis recurrentes ya que menos del 5% de personas con páncreas divisum sufren pancreatitis. También parece que la incidencia de páncreas divisum es la misma en pacientes con y sin pancreatitis. No obstante se llega a identificar PD hasta el 20% de PAI y debe descartarse en pacientes con PAI recurrentes³⁹. Clásicamente el diagnóstico se ha realizado mediante CPRE o CRNM. La CPRE además puede ofrecer tratamiento mediante esfinterotomía de la papila menor, no exenta sin embargo de posibles complicaciones. Se benefician especialmente aquellos pacientes con un conducto pancreático dilatado⁴⁰. Parece que la USE puede contribuir al diagnóstico⁴¹.

Anomalías de la unión del conducto biliopancreático y coledococoele

Hace referencia a una anomalía de la unión de los conductos biliar y pancreático. Dicha unión quedaría fuera de la pared duodenal y sin relación con el esfínter de Oddi. Esto provoca una regurgitación de secreciones biliares o pancreáticas en el otro conducto. Se asocia a quistes de colédoco y es más frecuente en Asia. Se cree que el reflujo de jugo biliar en el conducto pancreático puede causar pancreatitis recidivantes⁴². El diagnóstico se realiza mediante CPRE o CRNM al apreciar un conducto biliopancreático común de más de 15 mm⁴³. La esfinterotomía endoscópica previene futuros ataques de pancreatitis al disminuir la presión del esfínter de Oddi⁴⁴. Dado que parece existir una mayor incidencia de neoplasia de vesícula y vía biliar⁴⁵ se recomienda la colecistectomía y en caso de existir quiste de colédoco la resección extensa de la vía biliar extrahepática. El coledococoele está considerado como el tipo III de los quistes de colédoco⁴⁶ (Tabla 4) y se produce por prolapso del segmento intramural del conducto biliar común distal en la luz duodenal. Puede producir un reflujo de bilis hacia el conducto pancreático o una obstrucción del mismo. Como tratamiento se recomienda inicialmente la esfinterotomía. Dado que en general los quistes de colédoco se asocian a un 3-5% de malignidad, algunos autores recomiendan la resección completa del quiste con colecistectomía y hepatoyeyunostomía⁴⁷.

Páncreas anular

Se trata de una anomalía congénita consistente en una banda de tejido pancreático que rodea total o parcialmente el duodeno generalmente a nivel de la papila. Se ha descrito en una de cada 1500 CPREs. Clínicamente se manifiesta en la infancia con vómitos intratables y en adultos también puede producir pancreatitis recurrentes. Puede asociarse a anomalías congénitas como el síndrome de Down o divertículo de

Tabla 4. Clasificación de los quistes de colédoco (Toddani).

Tabla 4. Clasificación de los quistes de colédoco (Toddani).	
TIPO I	Dilatación quística de la vía biliar extrahepática.
TIPO II	Divertículo único del conducto biliar extrahepático.
TIPO III	Dilatación quística el conducto biliar distal común que protruye dentro del duodeno. Coledococele.
TIPO IV	Quistes de los conductos biliares intra y extrahepáticos.
TIPO V	Dilatación quística de los conductos biliares intrahepáticos, difusos o aislados. Enf. de caroli.

Meckel. Las técnicas radiológicas de imagen y la USE pueden contribuir al diagnóstico, pero se recomienda la realización de CPRE en la que se observa un conducto pancreático que rodea el duodeno. En un tercio de casos se aprecia también un páncreas divisum. La cirugía puede mejorar el vaciamiento gástrico y duodenal^{48, 49}.

Tumores biliopancreáticos

Cualquier masa que obstruya los conductos pancreáticos o la confluencia biliopancreática puede producir pancreatitis. Normalmente asocian otros síntomas especialmente si se trata de un adenocarcinoma de páncreas. La sospecha de neoplasia en el contexto de una pancreatitis implica realizar todas las pruebas diagnósticas pertinentes⁵⁰.

Mención especial merece la neoplasia mucinosa papilar intraductal (NMPI) que se produce por proliferaciones papilares del epitelio productor de mucina. Representa una lesión precancerosa que típicamente produce pancreatitis agudas recurrentes. Puede haber afectación del conducto principal o de ramas secundarias. La CPRE puede mostrar dilataciones saculares y expulsión de moco por la papila. En RNM se aprecian pequeñas dilataciones quísticas. En la USE también se aprecian dichas saculaciones y permite la toma de material para estudio anatomopatológico. La cirugía se recomienda normalmente en casos de afectación del conducto principal mientras que hay que individualizar en los casos de afectación de ramas secundarias⁵¹⁻⁵³. Los tumores y adenomas ampulares también pueden ser causa de PAI. Normalmente tienen un mejor pronóstico que el adenocarcinoma de páncreas. Está indicada la pancreatometomía cefálica y en casos de adenomas o carcinoma in situ se puede plantear la ampulectomía endoscópica^{54, 55}.

Papel de las técnicas endoscópicas en la pancreatitis aguda idiopática

En el manejo de las pancreatitis agudas contamos con dos técnicas endoscópicas que deberemos usar de forma juiciosa. La CPRE y la USE. Como regla general el uso de

la CPRE tras un solo ataque de pancreatitis aguda no parece justificado excepto en casos con una alta sospecha de coledocolitiasis, colangitis, episodios graves o sospecha de cáncer. Dada la reciente implantación de la USE junto con la importancia de la microlitiasis y el barro biliar como causa de pancreatitis, cabe el replanteamiento de las estrategias de manejo de estos pacientes.

Las causas identificadas más frecuentes de pancreatitis tras evaluación endoscópica quedan reflejadas en la **tabla 5**⁵.

Utilidad de la CPRE en la PAI

Primer episodio de PAI

Tradicionalmente se ha reservado esta técnica a los pacientes con varios episodios de pancreatitis, probablemente por temor a las complicaciones de la CPRE. Sin embargo hay dos estudios que evalúan la CPRE en el contexto de un primer episodio de PAI.

Ballinger et al⁵⁶ en un estudio retrospectivo incluyó a 31 pacientes con PAI, de los que a 20 se les realizó CPRE. No se realizó esfinterotomía ni MEO. Sólo un paciente recurrió tras 36 meses de seguimiento. Si bien el objetivo del estudio no era valorar la intervención endoscópica sino la evolución de un primer episodio de PAI, los datos obtenidos podrían apoyar una actitud conservadora.

Maes et al⁵⁷ estudiaron de forma prospectiva 121 casos de PA de los cuales 19 (15.7%) fueron catalogados como idiopáticos. La realización de CPRE, estudio de microcristales y/o USE identificó la causa en 11/19, reduciendo el porcentaje de idiopáticas al 6.6%.

De forma global, aunque con un número escaso de pacientes, estos estudios sugieren que la CPRE más el estudio de microcristales tras un primer ataque podría reducir el número de pacientes diagnosticados de PA idiopática.

Episodios recurrentes de PAI

Numerosos estudios han evaluado el papel de la CPRE en este contexto, pero la mayoría de las veces en combinación con técnicas (MEO o estudio de microcristales en aspirado de bilis).

Tabla 5. Causas más frecuentes de pancreatitis inexplicada tras evaluación endoscópica.

Lesiones ampulares	Barro biliar / coledocolitiasis
Páncreas divisum	Microlitiasis vesicular
Tumores pancreáticos	Disfunción del esfínter de Oddi
Pancreatitis crónica	

Venu et al⁶ evaluaron de forma retrospectiva a 116 pacientes con al menos dos episodios de PAI. Se realizó CPRE + MEO. El rendimiento de la CPRE fue bajo (38%) pero la DEO demostró ser la causa más frecuente (15%) seguida de páncreas divisum (9%), colelitiasis (7%) y lesiones ampulares (6%). No se realizó estudio de microcristales.

Coyle et al⁵⁸ evaluaron en un estudio retrospectivo a 90 pacientes con PAI (24 con primer episodio). El 50% estaban colecistectomizados y el 42% tenían CPRE previa. Se realizó MEO + estudio de microcristales + USE. Se identificaron como causas más frecuentes la DEO en el 31% y el PD en el 20%. Tras el estudio el 20% seguían siendo idiopáticas.

Kaw et al⁵⁹ en un estudio prospectivo estudiaron a 126 pacientes con PAI recurrente. Realizaron CPRE + MEO + aspirado biliar. Se identificó DEO en el 39%, elevándose al 47% en colecistectomizados.

Testoni et al⁶⁰ estudiaron a 40 pacientes con vesícula in situ. Se les realizó CPRE más esfinterotomía y si eran normales se les administró AUDC. Se identificó DEO tipo II en el 35%, barro biliar en el 27% y PD en el 7.5%.

El rendimiento de la CPRE en la PAI recurrente dependerá de si el paciente tiene colecistectomía o CPRE previa. Globalmente podemos decir que los cálculos en vía biliar son una causa poco frecuente de pancreatitis recurrente

idiopática pero debe pensarse causa litiasica en pacientes con perfil hepático alterado incrementando el rendimiento de la exploración con estudio de microcristales. En pacientes colecistectomizados será menos probable un cálculo como causa de la PAI y podría ser más rentable realizar una MEO pues la DEO junto al PD son los diagnósticos más frecuentes. Por consiguiente los datos no apoyan el uso de la CPRE si no se puede realizar MEO, tratamiento del PD o bien estudio de microcristales.

Utilidad de la USE en la PAI

La USE desde su introducción se ha mostrado fiable en el diagnóstico de litiasis y barro en vesícula biliar, así como de coledocolitiasis⁶¹.

Tandon et al⁴ realizan USE a 14 pacientes con PAI. Con dicha técnica se diagnostica a 7 (50%). Tres pancreatitis crónicas alcohólicas. Tres microlitiasis y un páncreas divisum. Tras 16 meses recurrieron cinco pacientes pero el diagnóstico sólo cambió en un paciente. Este estudio hace referencia a la importancia de la patología oculta vesicular, pero también en el diagnóstico de pancreatitis crónica.

Yusoff et al¹³ estudiaron a 201 pacientes con diagnóstico de PAI tras primer episodio y 167 con PAI recurrente. Se realizó USE y estudio de microcristales en los pacientes con USE no diagnóstica. Se llegó al diagnóstico en un

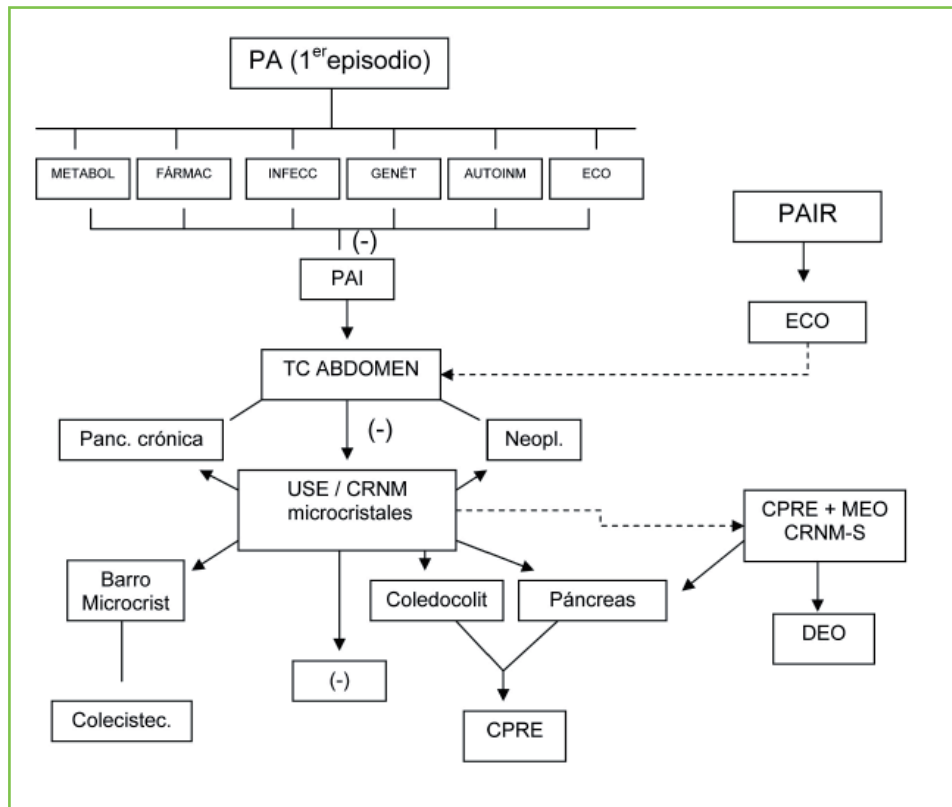


Figura 1

Algoritmo diagnóstico de PAI. PA: Pancreatitis aguda; PAI: pancreatitis aguda idiopática; PAIR: recurrente; USE: Ultrasonografía endoscópica; CRNM: colangiografía por resonancia; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; MEO: manometría del esfínter de Oddi; DEO: disfunción del esfínter de Oddi.

31% de casos. En los pacientes con vesícula in situ predominó el diagnóstico de pancreatitis crónica y barro biliar/litiasis mientras que en los colecistectomizados el de pancreatitis crónica y páncreas divisum. En los episodios de pancreatitis recurrente fue más frecuente de forma significativa el hallazgo de pancreatitis crónica respecto a los pacientes con primer episodio de pancreatitis idiopática. De este estudio se extrae la cuestión de si debe evaluarse la presencia de microlitiasis en aspirado biliar tras USE normal en pacientes con vesícula in situ ya que este autor encuentra un 46% de pacientes que los presentaban.

Liu et al⁶² estudiaron a 89 pacientes de los que 18 eran PAI (primer episodio o recurrentes). De ellos con la USE diagnostican a 17 (14 con barro biliar y 3 con cálculos). No se observan recidivas tras 22 meses de seguimiento.

Norton et al⁶³ incluyeron a 44 pacientes de los cuales 23% eran PAI recurrentes. Tras realizar USE a los 44 pacientes, 22 (50%) presentan barro biliar o litiasis.

Morris-Stiff et al⁶⁴ analizaron de forma retrospectiva a 42 pacientes con PA con estudio ecográfico y CRMN negativo a los que se realiza USE. Obtienen el diagnóstico de causa biliar en un 38.1% de ellos, en 9 se halló colelitiasis o microlitiasis, en 6 colelitiasis y coledocolitiasis y en uno sólo coledocolitiasis. En un caso existían hallazgos de pancreatitis crónica. En todos se confirmó el diagnóstico tras CPRE o colecistectomía. Concluyen los autores que la mayoría de las colelitiasis pueden ser diagnosticadas con los métodos radiológicos estándar, pero cuando éstos fallan, la USE juega un papel importante.

Frossard et al⁷ publicaron una serie con 168 pacientes con PAI, no quedando claro si se trata de primer episodio o de episodios recurrentes. El rendimiento de la USE se establece en un 77%. Los diagnósticos más frecuentes fueron en un 50% pequeñas litiasis o barro en vesícula biliar, encontrando solamente barro en vesícula en un 12%. La prevalencia de cálculos en el conducto biliar fue baja (10%).

En conjunto el rendimiento de la USE en estos pacientes varía de 32-88%. Este rendimiento es elevado tanto en pacientes con un primer episodio de PAI como en PAI recurrente. Los diagnósticos más frecuentes son barro biliar y pancreatitis crónica. En pacientes con vesícula in situ predomina el diagnóstico de barro biliar mientras que los pacientes con colecistectomía previa tienen menor riesgo de coledocolitiasis y este grupo debería estudiarse en más profundidad. La PC es una entidad emergente como causa de PAI recurrente. La USE puede fallar en el diagnóstico de barro biliar pero puede completarse con el estudio de microcristales que puede convertirse en el manejo ideal tras USE negativa. Los estudios preliminares sugieren pues que la USE puede disminuir el número de CPRE con la identificación de pancreatitis crónica y de microlitiasis. En consecuencia los datos sostienen el uso de la USE en este tipo de pacientes.

Algoritmo diagnóstico

Un algoritmo diagnóstico tras un episodio de PAI, inicial

o recidivante, se expone en la **figura 1**. Tras un primer ataque de PA debe llevarse a cabo una exhaustiva historia clínica para excluir las causas de pancreatitis previamente comentadas, así como la realización de una ecografía abdominal para excluir litiasis o barro biliar. También es recomendable, sobre todo si con lo anterior no hemos llegado a un diagnóstico etiológico, la realización de una TAC abdominal que además de confirmar el diagnóstico, aporta información sobre el pronóstico y etiología (pancreatitis crónica, neoplasia pancreática). En pacientes con vesícula in situ y PAI debería excluirse la presencia de barro biliar y microlitiasis, y posiblemente en este contexto estaría indicada la realización de USE en combinación o seguida de recogida de biliar para estudio de microcristales^{13, 56}. La CRMN puede también ser considerada una técnica muy útil en el diagnóstico de patología litiasica del conducto biliar.

Entre un 20-50% de los pacientes tendrán otro episodio de PAI. Una evaluación con técnicas invasivas pueden establecer el diagnóstico entre un 38-76% de los casos^{6, 57-58}. Debemos de nuevo excluir las causas conocidas de PA y sería recomendable repetir una nueva ecografía abdominal. Si ésta resulta negativa estaría indicada la realización de una USE combinada con estudio de microcristales, sobre todo en pacientes con vesícula in situ. El siguiente paso sería la realización de una CPRE con la posibilidad de realizar una MEO y de tratamiento de páncreas divisum. La CRMN podría jugar un papel en el diagnóstico del páncreas divisum, pero no hay recomendaciones claras. En casos de PAI recurrente e historia familiar debería realizarse un estudio genético.

En pacientes mayores de 40 años debe garantizarse la exclusión de neoplasia pancreática. Posiblemente la TAC con contraste y la USE con la posibilidad de punción para citología serían las técnicas de elección⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Banks PA. A new classification system for acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:151-152.
2. Steer ML, Waxman I, Freedman S. Chronic pancreatitis. *N. Engl J Med* 1995; 332: 1482-1490.
3. Thomson SR, Hendry WS, McFarlane GA, Davidson AI. Epidemiology and outcome of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1987; 74: 398-401.
4. Tandon M, Tropaziam M, Pezilli R et al. Endoscopic ultrasound in idiopathic acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:705-709.
5. Wilcox CM, Varadarajulu S, Eloubeidi M. Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review. *Gastrointest Endosc* 2006; 63:1037-1045.
6. Venu RP, Geenen JE, Hogan W et al. Idiopathic recurrent pancreatitis. An approach to diagnosis and treatment. *Dig Dis Sci* 1989; 34:56-60.
7. Frossard JL, Sosa-Valencia L, Amouyal G et al. Usefulness of endoscopic ultrasonography in patients with "idiopathic" acute pancreatitis. *Am J Med* 2000; 109:196-200.
8. Levy MJ. The hunt for microlithiasis in idiopathic acute recurrent pancreatitis: should we abandon the search or intensify our efforts? *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 286-293.
9. Lee SP, Nicholls JF, Park HZ. Biliary sludge as a cause of acute

- pancreatitis. *N Engl J Med* 1992; 326: 589-593.
10. Venneman CP, Renooij W, Rehfeld JF et al. Small gallstones, preserved gallbladder motility and bile crystallization are associated with pancreatitis. *Hepatology* 2005;41:738-746.
 11. Moreau JA, Zinsmeister AR, Melton LJ III et al. Gallstone pancreatitis and the effect of cholecystectomy: a population based cohort study. *Mayo Clin Proc* 1988; 63:466-473.
 12. Kohut M, Nowak A, Nwakowaka-Dulawa E et al. Presence and density of common bile duct microlithiasis in acute biliary pancreatitis. *W J Gastroenterol* 2002; 8:558-561.
 13. Yusoff IF, Raymond G, Saha AV. A prospective comparison of the yield of EUS in primary vs recurrent idiopathic acute pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2004; 60:673-678.
 14. Rios E, Navarro S, Bru C et al. Occult microlithiasis in "idiopathic" acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodesoxycholic acid therapy. *Gastroenterology* 1991; 101:1701-1709.
 15. Hammarstrom LE, Stridbeck H, Ihse I. Effect of endoscopic sphincterotomy on late outcome after gallstone pancreatitis. *Br J Surg* 1998; 85:333-336.
 16. Petersen BT. An evidence-based review of sphincter of Oddi dysfunction: part I, presentations with "objective" biliary findings (types I and II). *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 525-534.
 17. Petersen BT. Sphincter of Oddi dysfunction, part 2: evidence-based review of the presentations with "objective" pancreatic findings (types I and II) and a presumptive type III. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 670-687.
 18. Varadarajulu S, Hawes RH, Cotton PB. Determination of sphincter of Oddi dysfunction in patients with prior normal manometry. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 341-344.
 19. Hogan WJ, Geenen JE, Dodds WJ. Dysmotility disturbances of the biliary tract: classification, diagnosis, and treatment. *Semin Liver Dis* 1987; 7: 302-310.
 20. Freeman ML, Gill M, Overby C, Cen YY. Predictor of outcomes after biliary and pancreatic sphincterotomy for sphincter of Oddi dysfunction. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41: 94-102.
 21. Testoni PA, Mariani A, Curioni S, Zanella A, Masci E. MRCP-secretin test-guided management of idiopathic recurrent pancreatitis: long-term outcomes. *Gastrointest Endosc* 2008; 67: 1028-1034.
 22. Mariani A, Arcidiacono PG, Curioni S, Giussani A, Testoni PA. Diagnostic yield of ERCP and secretin-enhanced MRCP and EUS in patients with acute recurrent pancreatitis of unknown aetiology. *Dig Liver Dis* 2009; 41: 753-758.
 23. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD 3rd. Clinical Assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2134-2139.
 24. Mithofer K, Fernandez-del Castillo C, Frick TW, Lewandrowski KB, Rattner DW, Warshaw AL. Acute hypercalcemia causes acute pancreatitis: an ectopic trypsinogen activation in the rat. *Gastroenterology* 1995; 109: 239-246.
 25. McArthur KE. Review article: drug-induced pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 1996; 10:23-38
 26. Youssef SS, Iskandar SB, Scruggs J, Roy TM. Acute pancreatitis associated with omeprazole. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2005; 43: 558-561.
 27. Lee JK, Enns R. Review of idiopathic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007; 13(47): 6296-6313
 28. Sarles H, Sarles JC, Muratore R, Guen C. Chronic inflammatory sclerosis of the pancreas—an autonomous pancreatic disease? *Am J Dig Dis* 1961; 6: 688-698.
 29. Yoshida K, Toki F, Takeuchi T, Watanabe S, Shiratori K, Hayashi N. Chronic pancreatitis caused by an autoimmune abnormality. Proposal of the concept of autoimmune pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 1561-1568.
 30. Zandieh I, Byrne MF. Autoimmune pancreatitis: A review. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 6327-6332.
 31. Sahani DV, Kalva SP, Farrell J, Maher MM, Saini S, Mueller PR, Lauwers GY, Fernandez CD, Arshaw AL, Simeone JF. Autoimmune pancreatitis: imaging features. *Radiology* 2004; 233: 345-352.
 32. Horiuchi A, Kawa S, Hamano H, Hayama M, Ota H, Kiyosawa K. ERCP features in 27 patients with autoimmune pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 494-499.
 33. Kim KP, Kim MH, Kim JC, Lee SS, Seo DW, Lee SK. Diagnostic criteria for autoimmune chronic pancreatitis revisited. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 2487-2496.
 34. Witt H, Apte MV, Keim V, Wilson JS. Chronic pancreatitis: challenges and advances in pathogenesis, genetics, diagnosis and therapy. *Gastroenterology* 2007; 132: 1557-1573.
 35. Threadgold J, Greenhalf W, Ellis I, Howes N, Lerch MM, Simon P, Cansen J, Charnley R. The N34S mutation of SPINK1 (PSTI) is associated with a familial pattern of idiopathic chronic pancreatitis but does not cause the disease. *Gut* 2002; 50: 675-681.
 36. Cohn JA, Friedman KJ, Noone PG, Knowles MR, Silverman LM, Jowell PS. Relation between mutations of the cystic fibrosis gene and idiopathic pancreatitis. *N Engl J Med* 1998; 339: 653-658.
 37. Weiss FU, Simon P, Bogdanova N, Mayerle J, Dworniczak B, Horst J, Lerch MM. Complete cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gene sequencing in patients with idiopathic chronic pancreatitis and controls. *Gut* 2005; 54: 1456-1460.
 38. Burtin P, Person B, Charneau J, Boyer J. Pancreas divisum and pancreatitis: a coincidental association? *Endoscopy* 1991; 23: 55-58.
 39. Carr-Locke DL. Pancreas divisum: the controversy goes on? *Endoscopy* 1991; 23: 88-90.
 40. Lehman GA, Sherman S. Diagnosis and therapy of pancreas divisum. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998; 8: 55-77.
 41. Petrone MC, Arcidiacono PG, Testoni PA. Endoscopic ultrasonography for evaluating patients with recurrent pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2008; 14(7): 1016-1022.
 42. Guelrud M, Morera C, Rodriguez M, Jaen D, Pierre R. Sphincter of Oddi dysfunction in children with recurrent pancreatitis and anomalous pancreaticobiliary union: an etiologic concept. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 194-199.
 43. Nomura T, Shirai Y, Sandoh N, Nagakura S, Hatakeyama K. Cholangiographic criteria for anomalous union of the pancreatic and biliary ducts. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 204-208.
 44. Samavedy R, Sherman S, Lehman GA. Endoscopic therapy in anomalous pancreaticobiliary duct junction. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 623-627.
 45. Sandoh N, Shirai Y, Hatakeyama K. Incidence of anomalous union of the pancreaticobiliary ductal system in biliary cancer. *Hepatogastroenterology* 1997; 44: 1580-1583.
 46. Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts: classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg* 1977; 134(2): 263-269
 47. Lopez RR, Pinson CW, Campbell JR, Harrison M, Katon RM. Variation in management based on type of choledochal cyst. *Am J Surg* 1991; 161: 612-615.
 48. Urayama S, Kozarek R, Ball T, Brandabur J, Traverso L, Ryan J,

Wechter D. Presentation and treatment of annular pancreas in an adult population. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 995-999.

49. Gress F, Yiengpruksawan A, Sherman S, Ikenberry S, Kaster S, Ng RY, Cerulli MA, Lehman GA. Diagnosis of annular pancreas by endoscopic ultrasound. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 485-489.

50. Mujica VR, Barkin JS, Go VL. Acute pancreatitis secondary to pancreatic carcinoma. Study Group Participants. *Pancreas* 2000; 21: 329-332.

51. Bastid C, Bernard JP, Sarles H, Payan MJ, Sahel J. Mucinous ductal ectasia of the pancreas: a premalignant disease and a cause of obstructive pancreatitis. *Pancreas* 1991; 6: 15-22.

52. Cellier C, Cuillerier E, Palazzo L, Rickaert F, Flejou JF, Napoleon B, Van Gansbeke D, Bely N, Ponsot P, Partensky C, Cugnenc PH, Barbier JP, Deviere J, Cremer M. Intraductal papillary and mucinous tumors of the pancreas: accuracy of preoperative computed tomography, endoscopic retrograde pancreatography and endoscopic ultrasonography, and longterm outcome in a large surgical series. *Gastrointest Endosc* 1998; 47: 42-49.

53. Sohn TA, Yeo CJ, Cameron JL, Hruban RH, Fukushima N, Campbell KA, Lillemoie KD. Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: an updated experience. *Ann Surg* 2004; 239: 788-797.

54. Sperti C, Pasquali C, Piccoli A, Sernagiotto C, Pedrazzoli S. Radical resection for ampullary carcinoma: long-term results. *Br J Surg* 1994; 81: 668-671.

55. Katsinelos P, Paroutoglou G, Kountouras J, Beltsis A, Papaziogas B, Mimidis K, Zavos C, Dimiropoulos S. Safety and long-term follow-up of endoscopic snare excision of ampullary adenomas. *Surg Endosc* 2006; 20: 608-613.

56. Ballinger AB, Barnes E, Alstead EM et al. Is intervention necessary after a first episode of acute idiopathic pancreatitis? *Gut* 1996;38:293-295

57. Maes B, Hastier P, Buckley MJ et al. Extensive aetiological investigations in acute pancreatitis: results of 1-year prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999; 11:891-896.

58. Coyle WJ, Pineau BC, Tarnasky PR et al. Evaluation of unexplained acute and acute recurrent pancreatitis using endoscopic retrograde cholangiopancreatography, sphincter of Oddi manometry and endoscopic ultrasound. *Endoscopy* 2002; 34:617-623.

59. Kaw M, Brodmerkel GJ. ERCP, biliary crystal analysis, and sphincter of Oddi manometry in idiopathic recurrent pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2002; 55:157-162.

60. Testoni PA, Caporuscio S, Bagnolo F et al. Idiopathic recurrent pancreatitis. Long term results after ERCP, endoscopic sphincterotomy or ursodexosycolic acid treatment. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:1702-1707.

61. Palazzo L, O'Toole D. EUS in common bile duct stones. *Gastrointest Endosc* 2002; 56:549-557.

62. Liu C-L, Lo C-M, Chan JKF et al. EUS for detection of occult cholelithiasis in patients with idiopathic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2000;51:28-32.

63. Norton SA, Alderson D. Endoscopic ultrasonography in the evaluation of idiopathic acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87:1650-1655.

64. Morris-Stiff G, Al-Allak A, Frost B, Lewis WG, Puntis M, Roberts A. Does endoscopic ultrasound have anything to offer in the diagnosis of idiopathic acute pancreatitis? *JOP* 2009; 10(2): 143-146.

MUJER DE 74 AÑOS CON EPISODIOS DE PANCREATITIS AGUDA RECURRENTE

M. de Sola-Romero¹, M. Jiménez-Sáenz¹, C. Lizarralde-Gómez²

¹Servicio de Aparato Digestivo. ²Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Exposición del caso clínico (Dr de Sola-Romero)

Presentamos el caso de una mujer de 74 años, con antecedentes personales de ulcus duodenal, implantación de prótesis de cadera derecha, accidente cerebro-vascular en Octubre de 1999 y pancreatitis aguda recidivante.

En Abril de 1997 ingresa por primera vez por dolor abdominal irradiado a ambos hipocondrios y amilasemia de 1311 U/L. La exploración clínica era normal, salvo por la existencia de un abdomen meteorizado y doloroso en hemiabdomen superior. El hemograma, el estudio de coagulación y el perfil bioquímico, que incluía calcemia, urea, creatinina, glucemia, colesterol, triglicéridos, ácido úrico, transaminasas, GGT, fosfatasa alcalina y bilirrubina total, eran normales. Un ECG era normal y la Rx de tórax mostraba calcificaciones de aspecto granulomatoso en la base pulmonar derecha y adenopatías calcificadas en hilio derecho, en relación con antiguo complejo primario tuberculoso. En la ecografía abdominal solo se observaba un pequeño quiste renal izquierdo. La paciente es dada de alta con el diagnóstico de pancreatitis aguda idiopática.

Desde Abril de 1997 hasta Septiembre de 1999 la paciente ingresa en 3 ocasiones más por pancreatitis aguda (PA). En Octubre de 1998, en una colangiografía-RNM, se menciona la existencia de un conducto de Wirsung serpiginoso y arrosariado. En los siguientes 20 meses, hasta Mayo de 2001, la paciente ingresa en 5 ocasiones más por dolor en hemiabdomen superior, de características similares

a las descritas, con elevaciones de amilasemia, que oscilan entre 1015 y 3250 U/L y amilasuria, que oscilan entre 3334 y 7829 U/L. A lo largo de estos ingresos la calcemia, fosforemia, colesterolemia y triglicéridos plasmáticos, la alfa-1-antitripsina, la IgG, IgA e IgM séricas y los niveles de paratohormona (PTH) (30 pg/mL normal: 15-80) eran normales. Los autoanticuerpos antinucleares, antimúsculo liso y antimitocondriales eran negativos. En todas las ocasiones la paciente seguía buena evolución, sin complicaciones, con desaparición del dolor abdominal y normalización de la amilasemia y la amilasuria 3-6 días después del ingreso. La radiografía de tórax y la ecografía abdominal no presentaban cambios.

En Mayo de 2000, estando la paciente asintomática, una ecografía abdominal mostraba una discreta dilatación del conducto de Wirsung y en un TAC abdominal y en una colangiografía-RNM se confirmaba este dato y se observaba una formación ovalada de 3 cm dependiente de la cola, que se interpretó como un pseudoquiste (**Figuras 1 y 2**).

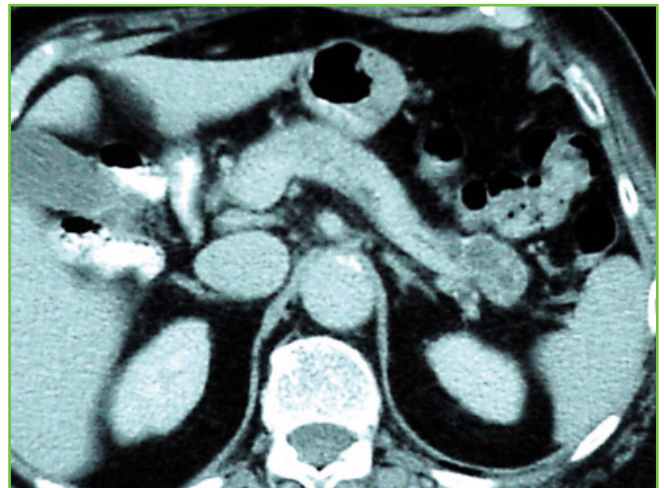


Figura 1

Un TAC abdominal realizado en el ingreso de Mayo de 2000 mostraba dilatación del Wirsung.

CORRESPONDENCIA

Manuel de Sola-Romero
Servicio Aparato Digestivo
Hospital Universitario Virgen Macarena
Avda. Dr. Fedriani, 41071, Sevilla

woowmatrix@hotmail.com

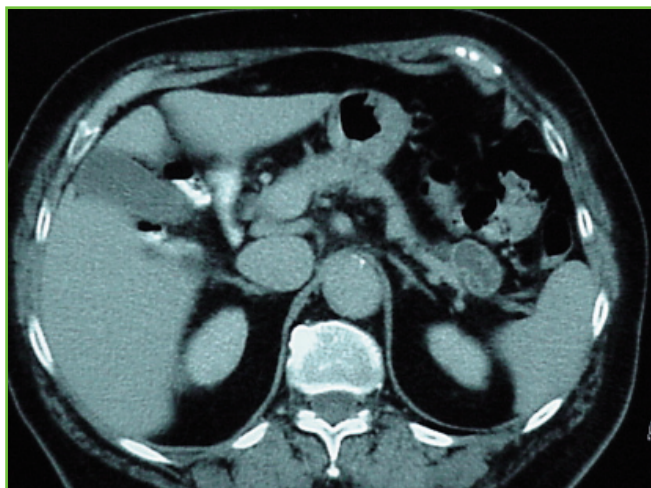


Figura 2

En otros cortes del TAC de Mayo de 2000 se apreciaba una imagen redondeada en la cola del páncreas, que se interpretó como un pseudoquistes pancreático.

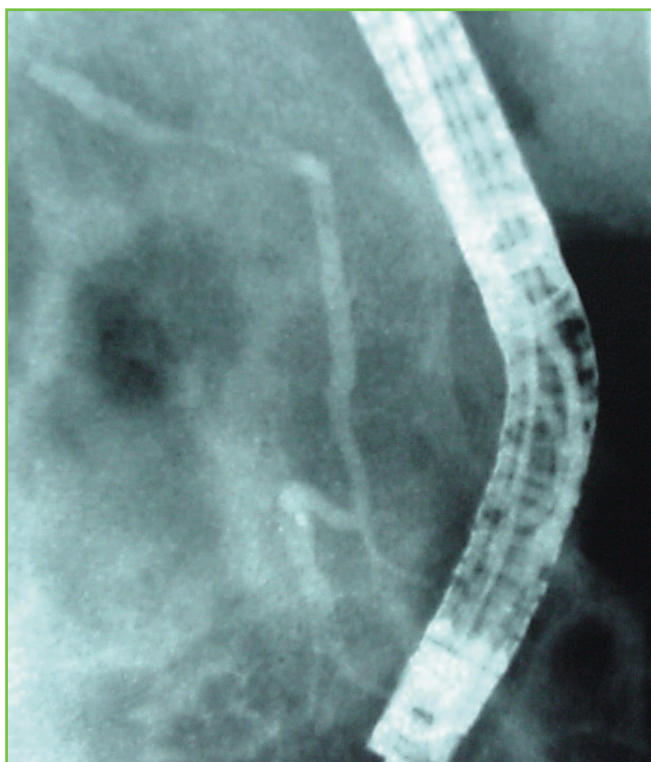


Figura 3

En una ERCP practicada en Diciembre de 2000 se relleno la vía pancreática, cuya morfología fue considerada normal.

En Noviembre de 2000 se realizó una PAAF con control de TC, pero no se obtuvo material diagnóstico. En Diciembre de 2000, durante un ingreso por PA, en una ecografía abdominal se observaba un páncreas discretamente engrosado e hipocogénico, con bordes mal definidos en cabeza y cuerpo y dilatación del conducto pancreático. En un TAC abdominal se informaba de la existencia de un páncreas con aspecto grumoso, con ligera dilatación del Wirsung y una imagen predominantemente quística a nivel de cola, de unos 3 cm, de márgenes bien definidos, que no infiltraba la grasa de vecindad.

No se visualizaban adenopatías. En una ERCP la papila era normal y la vía pancreática no mostraba alteraciones (Figura 3). Se realiza esfinterotomía del Wirsung.

En Marzo 2001 la paciente acude a Consultas Externas del Servicio de Aparato Digestivo con dolor lumbar y presenta una amilaseemia de 3528 U/l, la fosfatasa alcalina era de 317 U/l, la GGT de 51 U/l, y el CA 19.9 de 119 ng/ml (2-37 ng/ml). En Mayo de ese año ingresa en nuestro Servicio, por novena vez por dolor abdominal. En una ecografía abdominal el páncreas estaba aumentado de tamaño, con alteración de su ecogenicidad y el Wirsung era prominente. El TAC mostraba aumento del tamaño de la cola del páncreas, donde se visualizaba una lesión redondeada de 33 mm, hipodensa, con densidad que sugiere contenido principalmente líquido. Esta lesión era aparentemente contigua al conducto pancreático distal, que se observaba dilatado, con un calibre menor en la región de la cabeza (Figuras 4 y 5). La ecoendoscopia

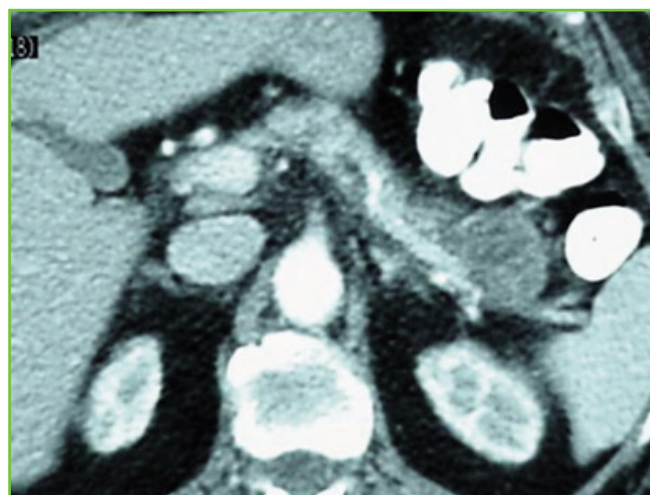


Figura 4

Durante el último ingreso (Mayo-Junio de 2001) el TAC mostraba aumento del tamaño de la cola del páncreas, donde se visualizaba una lesión redondeada de 33 mm, hipodensa, con densidad que sugería contenido principalmente líquido.

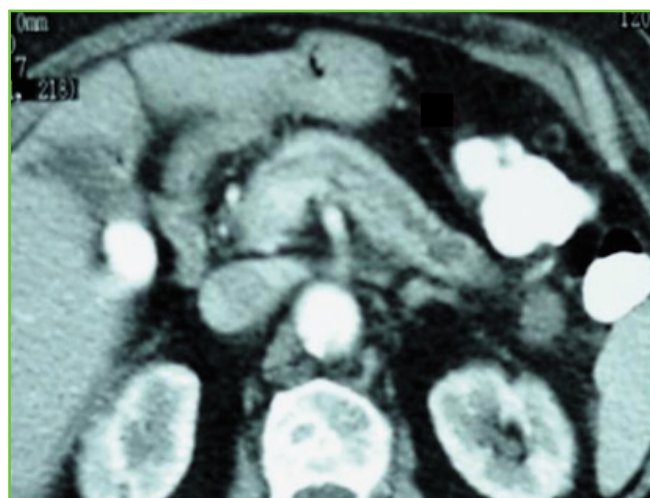


Figura 5

En el TAC de ese ingreso la lesión mencionada era aparentemente contigua al conducto pancreático distal, que se observaba dilatado, con un calibre menor en la región de la cabeza.

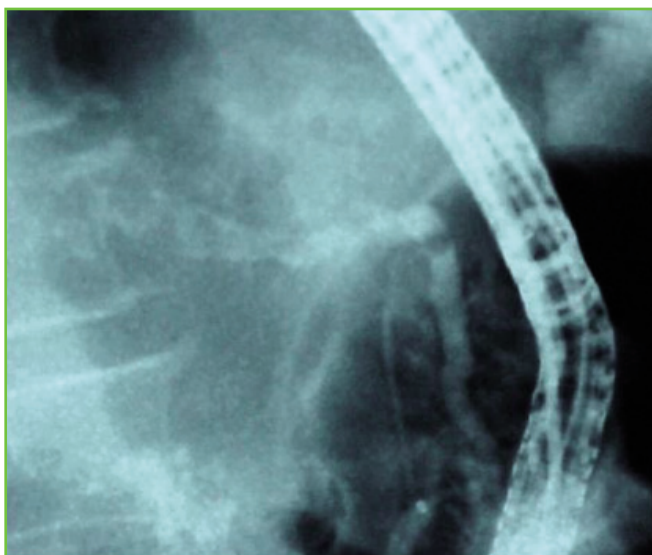


Figura 6

En una ERCP la papila estaba modificada por técnica previa. Se realiza esfinterotomía amplia. La vía pancreática era normal hasta la zona de cuerpo-cola, donde se dilataba y se hacía irregular, parecía existir contenido intraductal.

radial mostraba una cabeza de páncreas normal. Entre cuerpo y cola se observaba una masa que improntaba sobre la pared gástrica y con vasos de circulación colateral entre la masa y la pared gástrica. La masa se extendía más allá de los 5 cm en dirección al retroperitoneo y el riñón izquierdo. La porción final de la cola era normal. Se observaba como el Wirsung dilatado se introducía en la masa. En una ERCP la papila estaba modificada por técnica previa. Se realiza esfinterotomía amplia. La vía pancreática era normal hasta la zona de cuerpo-cola, donde se dilataba, se hacía irregular y parecía existir contenido intraductal (Figura 6). Se realizó un procedimiento que resultó diagnóstico y terapéutico.

Discusión del caso clínico (Dr Jiménez-Sáenz)

En resumen, se trata de una paciente de 74 años de edad que en un periodo de 4 años ingresa en 9 ocasiones por episodios recidivantes de PA, sin que hasta el último ingreso se filiara su etiología. Por tanto, podríamos pensar a priori que estamos ante el diagnóstico diferencial de una pancreatitis recidivante idiopática. En este sentido se considera que aproximadamente un 30% de los pacientes con una PA, independientemente de la causa que la origine, presenta episodios recurrentes. Este hecho puede ser de relevancia, ya que episodios repetidos de necrosis pancreática podrían impedir la correcta restauración del tejido pancreático a la normalidad^{1,2}.

Numerosos estudios^{3,6} han indagado las causas más frecuentes de PA recurrente, que en el 70% de los casos son la litiasis biliar y el alcoholismo, porcentaje que coincide lógicamente con las dos etiologías más comunes de PA. Pero las causas de PA son realmente múltiples (Tabla 1)⁷,

lo que ha obligado en los últimos 10-15 años a establecer protocolos para su diagnóstico etiológico, que contemplan fundamentalmente dos fases⁸, considerando en un segundo episodio las causas más inusuales y las técnicas diagnósticas más complejas. Ello nos permite encontrar la causa de la PA hasta en un 85% de pacientes. Pero un porcentaje variable de casos, que oscila entre un 10% de los episodios aislados de PA y un 30% de los episodios recurrentes quedan sin diagnosticar tras una primera fase de estudio^{9,10}. De acuerdo con Tandon y cols¹¹ se define la PA idiopática como una pancreatitis cuya etiología no puede ser establecida tras una evaluación inicial que implica una historia clínica y se complementa con pruebas de laboratorio, que incluyan niveles de calcio y de lípidos, y métodos de imagen, ecografía abdominal y/o TC abdominal.

La anamnesis nos permite sospechar las principales causas de pancreatitis aguda en nuestro medio, como son la colestiasis, el consumo excesivo de alcohol y la toma de determinados fármacos (Tabla 1); los xenobióticos según algunos autores suponen menos del 2% de las causas de PA¹², pero su importancia etiológica exacta no se conoce, por lo que es importante un alto índice de sospecha. También es importante revisar los antecedentes familiares, especialmente en pacientes jóvenes, por posibles pancreatitis agudas por hipertrigliceridemia o de carácter hereditario¹³. La evaluación analítica básica permite descartar la hipertrigliceridemia y la hipercalcemia/hiperparatiroidismo, aunque estas entidades no son causa frecuente de PA. Finalmente, la ecografía abdominal, es obviamente importante en la detección de litiasis biliar y de obstrucción biliar y menos útil en el despistaje de otras causas biliares y pancreáticas de PA. En el caso que nos ocupa la etiología biliar y metabólica quedan razonablemente descartadas, al igual que las causas hereditarias, por la edad de presentación, y hasta cierto punto la pancreatitis autoinmune, aunque no tenemos estudio histológico del páncreas, dado que la ecoendoscopia que se realizó en aquella época era con la técnica racial y tampoco se hizo determinación de IgG4. La verdad es que en los años 90 el concepto de pancreatitis autoinmune no estaba muy extendido.

Quiero comentar que la definición de Tandon de 2001 de PA idiopática podía dar lugar a confusión hace unos años, cuando se hablaba de los métodos de imagen y se mencionaban ecografía abdominal y/o TC abdominal, como herramientas diagnósticas alternativas en la primera fase de estudio de una PA. Evidentemente no tiene la misma capacidad diagnóstica la ecografía abdominal convencional que la TC en patología pancreática. De hecho en las primeras ecografías practicadas en nuestra paciente no se apreciaba ninguna lesión nodular pancreática, que solo se observó cuando se practicó una TC meses después de haber debutado la enfermedad. Cabe plantearse que la lesión de la cola pancreática se hubiera desarrollado a lo largo de la evolución de la PA recidivante, por ello quizás los clínicos que llevaban en ese momento a la paciente consideraron que la lesión nodular era debida a un pseudoquistes y no se relacionó con la causa subyacente de la enfermedad pancreática. Pero en los meses posteriores de evolución de la paciente existía la misma discrepancia entre la ecografía convencional y la TC respecto a la presencia de una lesión nodular en la cola del páncreas, por lo que deducimos

Tabla 1. Etiología pancreatitis aguda

Causas Mecánicas	<p>Cálculos, barro biliar / microlitiasis Disfunción Esfínter Oddi Páncreas Divisum Páncreas Anular Tumores pancreatobiliares Coledococoele Estenosis / obstrucción duodenal Ascariasis</p>
Metabólica	<p>Hipertrigliceridemia Hipercalcemia Hiperparatiroidismo</p>
Tóxicos	<p>Alcohol etílico Alcohol metílico Veneno de escorpión Insecticidas organofosforados</p>
Traumatológicas	<p>Pancreatitis post-CPRE Esfinterotomía endoscópica Manometría esfínter de Oddi Lesión abdominal penetrante</p>
Fármacos	<p>Metronidazol, Sulfamidas, tetraciclinas, eritromicina, isoniacida, nitrofurantoina, didanosina, furosemida, tiazidas, 5-ASA, cimetidina, ranitidina, mercaptopurina, inhibidores de la bomba de protones, procainamida, azatioprina, dexametasona, ácido valproico, alfa-metil-dopa, etinilestradiol, paracetamol y otros.</p>
Infeciosa	<p>Parotiditis, Coxsackie, CMV, VHS, VIH, VHB, Herpes Simplex, Mycoplasma, Legionella, Leptospira, Salmonella, Tuberculosis, Brucellosis Aspergillus, Candida albicans, Toxoplasma, Cryptosporidium, Ascaris, Clonorchis sinensis.</p>
Vasculares	<p>Ateroembolismo Hipotension intraoperatoria Shock hemorrágico Vasculitis (LES y Poliarteritis Nodosa)</p>
Miscelánea	<p>Causas genéticas (CFTR, mutación gen del tripsinógeno cationico PRSS1, mutaciones SPINK1) Autoinmunes (S Sjogren, CBP, Acidosis tubular renal) Trasplante renal Enfermedad por hiper-IgG4</p>

Tabla 2. Causas de aumento de CA 19-9

Tabla 2. Causas de aumento de CA 19-9	
Neoplasia	Adenocarcinoma de Páncreas Neoplasias quísticas malignas Colangiocarcinoma Hepatocarcinoma Adenocarcinoma de Colon Adenocarcinoma de Pulmón Adenocarcinoma de Ovario Carcinoma de endometrio
Inflamación	Hepatitis autoinmune Pancreatitis autoinmune Colangitis esclerosante primaria Cirrosis biliar primaria
Otros	Litiasis renal Pseudoquiste pancreático Coledocolitiasis Embarazo

que una TC realizada en los primeros ingresos hubiera ya puesto de manifiesto la lesión nodular en la cola del páncreas. Realmente hoy día la controversia ecografía de superficie vs TC abdominal no existe en la mayoría de los casos dada la profusión con que practicamos la TC en una fase precoz

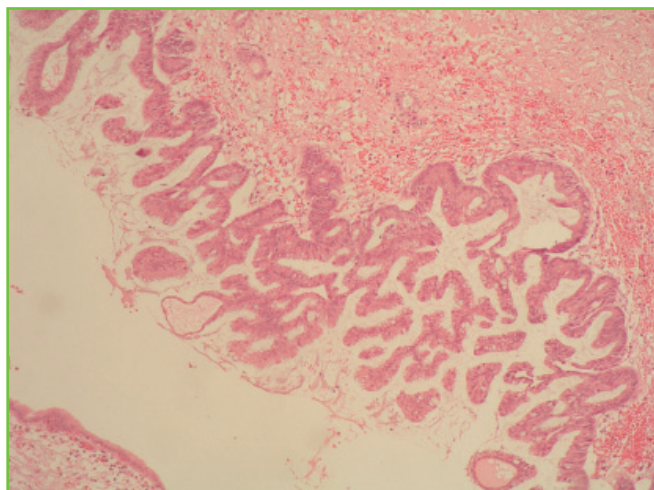
de la PA con contraste intravenoso para la evaluación de la gravedad de la enfermedad.

Cuando no hay una causa clara de la PA en un paciente, especialmente si se trata de un segundo episodio, el algoritmo diagnóstico⁸ nos indica que deben practicarse otros procedimientos de laboratorio, como los estudios genéticos, el análisis de la bilis duodenal y la determinación de PTH, pero especialmente métodos de imagen como la colangio-RNM, la ERCP y la ecoendoscopia. Se puede discutir el orden y la práctica preferente de ERCP vs ecoendoscopia⁹, en definitiva la aplicación del protocolo diagnóstico ha de ser individualizado. Pero la realidad es que con su aplicación secuencial se puede llegar al diagnóstico etiológico en más del 75% de los casos que hace unos años hubieran sido catalogados como idiopáticos⁷. Pero, ¿qué avances se produjeron en nuestro caso tras la aplicación de esta estrategia diagnóstica?

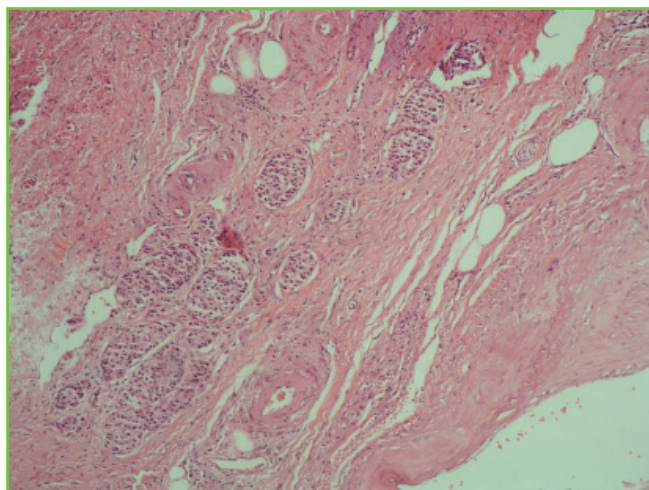
Con las técnicas diagnósticas de segunda línea se comprobó que la paciente que estamos discutiendo no tenía malformaciones estructurales del páncreas, ni microlitiasis que pudiesen haber pasado inadvertidas. Era evidente, sin embargo, que existía una lesión focal pancreática, sin demasiada tendencia a crecer y sin adenopatías perilesionales, que no tenía las características de un pseudoquiste: Era también claro que existía dilatación del conducto de Wirsung y aunque no se demostró una comunicación entre el sistema ductal y el tumor de la cola pancreática, en la segunda ERCP parecía existir contenido intraductal, que podría inducir la dilatación

Tabla 3

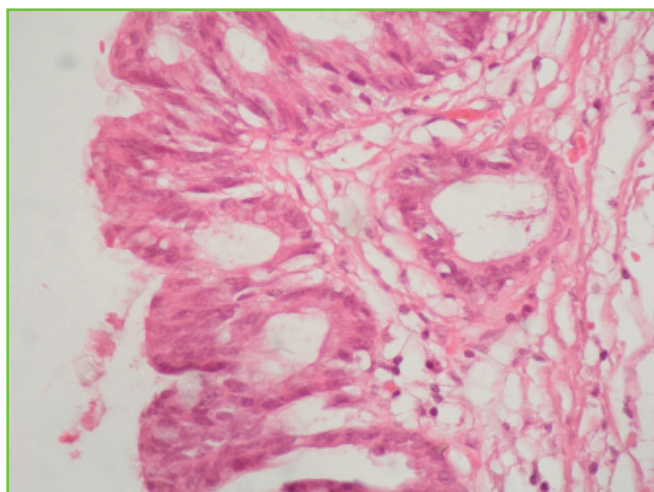
	Cistoadenoma seroso	Cistoadenoma mucinoso	TMPI	Pseudoquiste
Sexo	Mujer (80%)	Mujer (>80%)	Indiferente	Hombre
Edad	60	55	65	Variable
% Neoplasias Quísticas	32 – 39	10 – 45	21 – 33	
Potencial Maligno	No	Si	Si	No
Alcohol	No	No	No	Si
Hº Pancreatitis	Si	Si	Si	Si
Localización	Variable	Cuerpo Cola	Cabeza	Cabeza
Características	Calcificaciones intratumorales estrelladas	Líquido intratumoral viscoso que a veces fluye por la papila durante CPRE	Dilatación del Wirsung con defectos de repleción en la CPRE	Ausencia de tabiques, cavidades, componentes sólidos y calcificaciones en la pared del quiste

**Figura 7**

Detalle a pequeño aumento de hematoxilina eosina del epitelio de la lesión quística, en la que se observan formaciones papilares con epitelio cilíndrico mucinoso y pseudoestratificación nuclear.

**Figura 9**

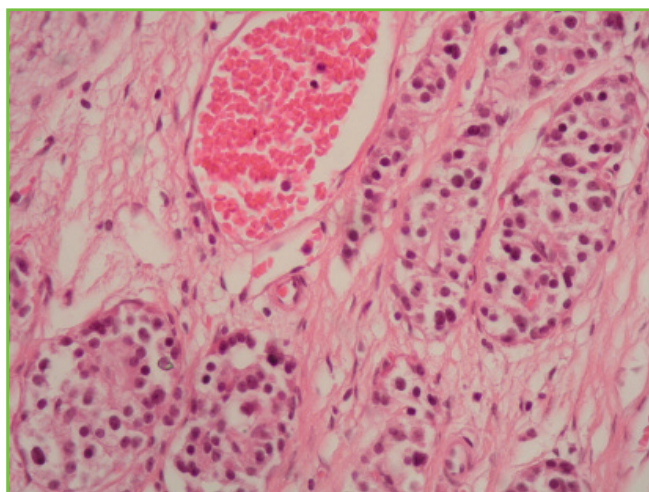
La neoplasia endocrina acompañante consistió en una proliferación de células endocrinas bien diferenciadas distribuidas en filas y pequeños nidos de tamaño variable.

**Figura 8**

Detalle del cistoadenocarcinoma a gran aumento.

del Wirsung y los brotes repetidos de PA. En la ecoendoscopia se mencionaba que el Wirsung se introducía en la masa pancreática. Finalmente no podemos olvidar que la paciente mostraba niveles moderadamente elevados de Ca 19.9. Este último dato apoyaría la existencia de algún tipo de neoplasia pancreática como causa de la PA recidivante. Este marcador posee una especificidad y sensibilidad del 75.9 y 81.3 % respectivamente¹⁴ para el diagnóstico de adenocarcinoma de páncreas, pero con frecuencia se eleva también en neoplasias quísticas pancreáticas¹⁵ y en otras patologías bilbiopancreáticas no neoplásicas (**Tabla 2**).

Desgraciadamente no se obtuvo material histológico, o citológico, con el cual intentar filiar el carácter neoplásico de la enfermedad que estamos discutiendo, pero nos parece que el diagnóstico definitivo es el de neoplasia pancreática inductora de PA recidivante. Existe una amplia variedad de tumores pancreáticos y ampulares que hasta en un 14% de los casos, pueden generar PA¹⁰. Estos incluyen carcinomas ductales pancreáticos, carcinomas ampulares, tumores de las células

**Figura 10**

Detalle tumor endocrino gran aumento.

de los islotes, pseudotumores sólidos pancreáticos, sarcomas, linfomas, incluso tumores metastáticos. Además los tumores quísticos también pueden generar PA. La prevalencia de esta complicación es mayor en los tumores papilares intraductales, en los que, ciertas variantes, pueden debutar con una PA hasta un 34% de los pacientes¹⁶. En los cistoadenomas y cistoadenocarcinomas serosos y mucosos la PA se ha descrito, pero es mucho menos frecuente, quizás en relación con la menor frecuencia con que se observa comunicación del tumor con el sistema ductal pancreático. Las características diferenciales (**Tabla 3**) entre los tumores quísticos de páncreas no nos permiten establecer un diagnóstico clínico cierto a priori, pero las características de las exploraciones radiológicas, junto a la localización en la cola de páncreas y la evolución de la paciente, nos inclina a pensar el tumor que tiene esta paciente se trata de un cistoadenoma, o de un cistoadenocarcinoma mucinoso, más que de un tumor papilar intraductal¹⁷⁻¹⁹ y mucho más probable que un adenocarcinoma pancreático.

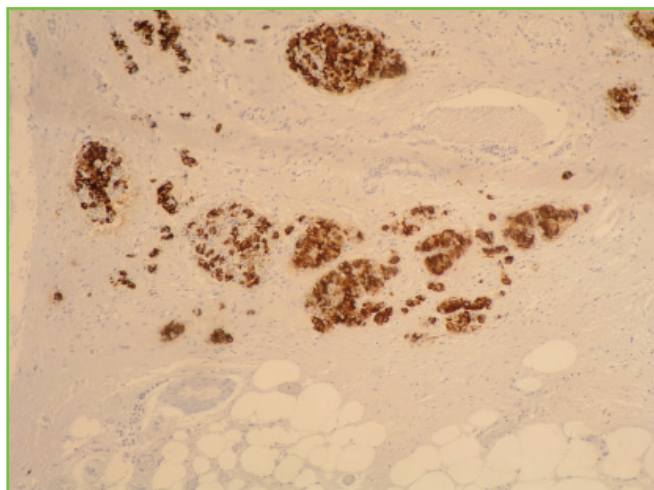


Figura 11

Immunofunción para insulina a pequeño aumento.

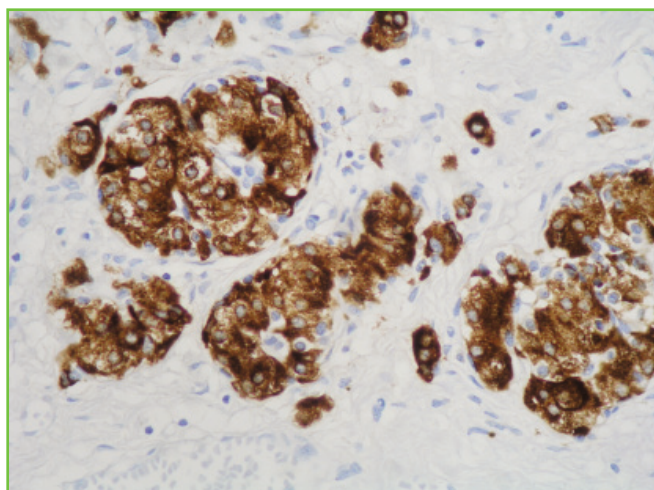


Figura 12

Tumor endocrino a mediano aumento.

Sin duda la actitud final que se adoptó fue practicar una laparotomía, para extirpar el tumor pancreático. En ella se observó un hígado normal; se realizó una colecistectomía constatándose a la apertura de la vesícula la ausencia de cálculos. A nivel de cola de páncreas e hilio esplénico existía una tumoración de aspecto quístico, en conexión con la vía pancreática a nivel de la cola de páncreas. Se realizó pancreatectomía distal y esplenectomía. Durante los siguientes 5 años la paciente no experimentó ningún episodio más de PA.

Diagnóstico anatomopatológico (Dr. Gómez Lizarralde)

Se recibieron 3 frascos identificados:

a) Vesícula Biliar: De 8 x 4 x 3 cm de dimensiones

máximas, a su apertura la mucosa es verde aterciopelada y no presenta formaciones litiasicas en su interior. El diagnóstico microscópico fue colecistitis crónica.

b) Bazo: Pieza de esplenectomía de 90 g y 9 x 7 x 4,5 cm de dimensiones máximas que no presenta alteraciones macroscópicas externas ni al corte. El diagnóstico microscópico fue de cambios congestivos.

c) Páncreas: Pieza de resección quirúrgica de 12 x 5 x 3 cm de dimensiones máximas en el que se aísla fragmento de cola pancreática de 4 x 3 x 3 cm en el que se advierte al corte, formación quística multilocular de contenido mucoso de 3 cm de dimensión máxima. Del tejido peripancreático se aíslan 2 ganglios linfáticos, que microscópicamente correspondían a una linfadenitis reactiva.

El verdadero dato patológico estaba en el páncreas, donde encontramos un tumor mixto constituido por un Cistoadenocarcinoma mucinoso de bajo grado y un tumor endocrino bien diferenciado.

Los hallazgos anatomopatológicos describen una afectación de la cola pancreática por una lesión mixta, representada por un tumor epitelial mucinoso, de aspecto quístico y multilocular, que al microscopio presenta múltiples cavidades llenas de mucina recubiertas por un epitelio columnar con formaciones papilares con epitelio cilíndrico mucinoso y pseudoestratificación nuclear y displasia leve.

En algunas áreas aisladas se observaron focos microscópicos de invasión (**Figuras 7 y 8**). La neoplasia endocrina acompañante (**Figuras 9 y 10**) consistió en una proliferación de células endocrinas bien diferenciadas distribuidas en filas y pequeños nidos de tamaño variable, que mostraron intensa positividad para cromogranina y sinaptofisina e insulina mediante las técnicas inmunohistoquímicas (**Figuras 11 y 12**), pero fueron negativas para glucagón y serotonina. El tejido pancreático circundante presentó hallazgos patológicos compatibles con pancreatitis crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Etamad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis classification, and new genetic developments. *Gastroenterology* 2001; 120: 682-707.
2. Seidensticker F, Otto J, Lankisch PG: Recovery of the pancreas after acute pancreatitis is not necessarily complete. *Int J Pancreatol* 1995; 17: 225-9
3. Venu RP, Geenen JE, Hogan W, Stone J, Johnson GK, Soergel K. Idiopathic recurrent pancreatitis. An approach to diagnosis and treatment. *Dig Dis Sci* 1989; 34:56-60.
4. Steinberg WM, Chari ST, Forsmark CE, Sherman S, Reber HA, Bradley EL 3rd, et al. Controversies in clinical pancreatology: management of acute idiopathic recurrent pancreatitis. *Pancreas* 2003; 27: 103-17.
5. Bank S, Wise L, Gersten M. Risk factors in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1983; 78: 637-40.
6. Gullo L, Migliori M, Pezzilli R, Olah A, Farkas G, Levy P, et al.

An update on recurrent acute pancreatitis: data from five European countries. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:1959-62.

7. Lee JK, Enns R. Review of idiopathic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 6296-313.

8. Draganov P, Forsmark CE. "Idiopathic" pancreatitis. *Gastroenterology* 2005; 128:756-63.

9. Al-Haddad M, Wallace MB. Diagnostic approach to patients with acute idiopathic and recurrent pancreatitis, what should be done? *World J Gastroenterol*. 2008;14:1007-10.

10. Tonsi AF, Bacchion M, Crippa S, Malleo G, Bassi C. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: the state of the art. *World J Gastroenterol*. 2009;15:2945-59.

11. Tandon M, Topazian M. Endoscopic ultrasound in idiopathic acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:705-9.

12. Balani AR, Grendell JH. Drug-induced pancreatitis: incidence, management and prevention. *Drug Saf* 2008; 31:823-37.

13. Gonzalez Galilea A, Naranjo Rodríguez A, Valle García Sánchez M. Pancreatitis aguda idiopática y recurrente. *Rev And Pat Digest* 2002; 25:101-6

14. Duraker N, Polat Y, Höbek A, Gencler N, Urhan N. CEA, CA 19-9,

and CA 125 in the differential diagnosis of benign and malignant pancreatic diseases with or without jaundice. *J Surg Oncol* 2007; 95:142-7.

15. Brugge Wr, Lauwers Gy, Sahani D, Fernandez-Del Castillo C, Warshaw Al. Cystic neoplasms of the pancreas. *N Engl J Med* 2004; 351:1218-26.

16. Ringold DA, Shroff P, Sikka SK, Ylagan L, Jonnalagadda S, Early DS, et al. Pancreatitis is frequent among patients with side-branch intraductal papillary mucinous neoplasia diagnosed by EUS. *Gastrointest Endosc* 2009; 70:488-94.

17. Le Borgne J, de Calan L, Partensky C. Cystadenomas and cystadenocarcinomas of the pancreas: a multiinstitutional retrospective study of 398 cases. French Surgical Association. *Ann Surg* 1999; 230:152-61.

18. Goh BK, Tan YM, Cheow PC, Chung YF, Chow PK, Wong WK, et al. Cystic neoplasms of the pancreas with mucin-production. *Eur J Surg Oncol* 2005; 31:282-7.

19. Brugge WR. Diagnosis and management of relapsing pancreatitis associated with cystic neoplasms of the pancreas. *World J Gastroenterol* 2008; 14:1038-43.

Caso clínico

ICTERICIA COLESTÁSICA COMO PRESENTACIÓN DE AMILOIDOSIS PRIMARIA

L.M. Troiteiro-Carrasco¹, P. Rendón-Unceta¹, P.J. Muriel-Cueto², C.S. López-Ramos¹, E. González-Montero¹, J. Pérez-Requena²

¹Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción

La amiloidosis engloba un grupo de entidades clínicas cuya característica común es el depósito de proteínas amiloideas de carácter insoluble y fibrilar, casi siempre en los espacios extracelulares de órganos y tejidos, condicionando alteraciones estructurales y funcionales según la localización e intensidad del depósito. La afectación hepática es frecuente, si bien la alteración de su función suelen ser mínima, como leve alteración de la bioquímica hepática, especialmente elevación de la fosfatasa alcalina, y hepatomegalia.

Presentamos un caso de amiloidosis que debuta como ictericia colestásica secundaria a la infiltración amiloidea hepática, por tratarse de una forma de debut excepcional, asociada a mal pronóstico.

Descripción del caso clínico

Varón de 66 años de edad, con antecedentes personales de hipercolesterolemia en tratamiento higiénico-dietético, e intervenido de hernia inguinal bilateral. Bebedor de 50 gr de alcohol al día y ex-fumador desde hace 5 años. Consulta por presentar astenia progresiva de 20 días de evolución, que se acompaña de anorexia y de pérdida de 3-4 Kg. de peso en ese periodo. En los 10 últimos días desarrolla

ictericia franca y progresiva y orinas colúricas. No refiere dolor abdominal, cambios en el hábito intestinal ni fiebre. Un mes antes presentó un cuadro catarral que cedió tras tratamiento broncodilatador y antibiótico empírico.

A la exploración física el paciente está afebril, estable hemodinámicamente y con aceptable estado general, consciente y orientado sin signos de encefalopatía. Muestra ictericia franca de piel y escleras, sin apreciarse estigmas de hepatopatía crónica. No se palpan adenopatías periféricas. La auscultación cardiopulmonar es normal. El abdomen distendido, blando y depresible, se palpa una hepatomegalia dolorosa y dura de 6 cm del reborde costal, no se palpa bazo. Presenta edemas pretibiales.

Destacan los siguientes datos analíticos: Hemograma y coagulación normales. Glucemia y función renal normales, colesterol 345 mg/dl, GOT 173 U/l, GTP 101 U/l, gammaGT 400 U/l, FA 799 U/l, bilirrubina total 13.8 mg/dl, directa 9.7 y LDH 286 U/l. El proteinograma muestra una banda monoclonal en zona beta. La dosificación de las inmunoglobulinas demuestra una elevación de IgM (2520mg/dl) con niveles de IgG (853mg/dl) e IgA (213mg/dl) normales. Existe una elevación de las cadenas ligeras Kappa en sangre (556 mg/dl) y en orina (58 mg/dl). Los anticuerpos antinucleares, antimitocondriales, anti-músculo liso, anti-LKM y crioglobulinas son negativos. La serología para los virus B y C de la hepatitis, Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes, varicela-zoster y coxiela Burnetti es negativa o de infección pasada. Presenta una β_2 -microglobulina, CA 19'9, α -1-fetoproteína y CEA dentro de valores normales. Los niveles de Enzima Convertidora de la Angiotensina se encuentran dentro de los valores de referencia. La baciloscopia en orina y un Mantoux resultan negativos.

En la ecografía abdominal se describe hepatomegalia

CORRESPONDENCIA

P. Rendón Unceta
Servicio de Ap. Digestivo (6º planta)
Avda Ana de Viya 21. 11010 Cádiz.

prendonu@ono.com

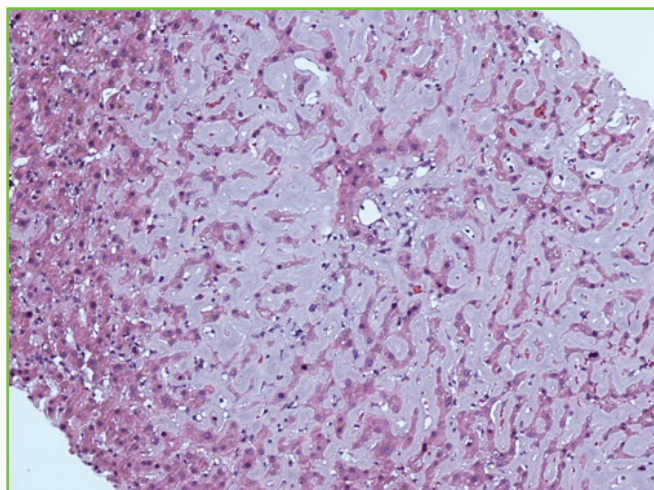


Figura 1

Biopsia hepática. Deposito masivo de material acelular de distribución sinusoidal. (Hematoxilina-Eosina 10x).

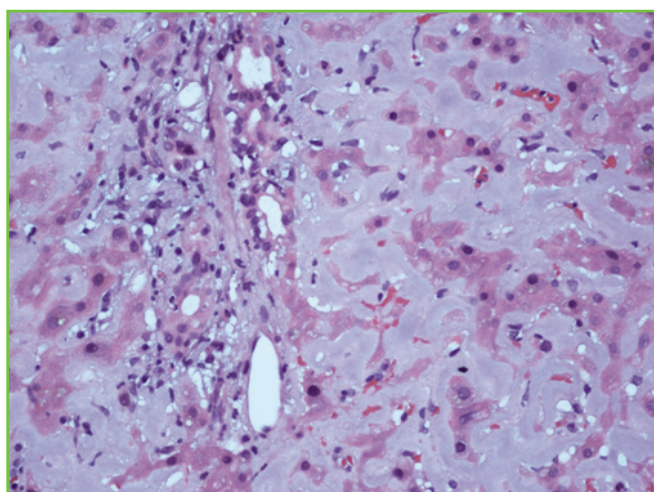


Figura 2

Detalle de la figura 1 a mayor aumento. (Hematoxilina-Eosina 20x).

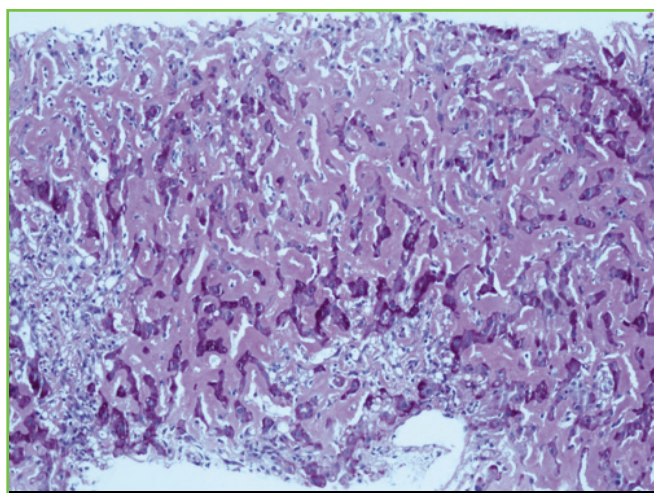


Figura 3

El material acelular mostraba tinción PAS positiva (10x).

y discreta esplenomegalia sin objetivarse lesiones ocupantes de espacio ni datos de hipertensión portal. La vesícula biliar es pequeña, con pared marcadamente engrosada, sin imágenes de litiasis en su interior, no dolorosa y la vía biliar intrahepática y extrahepática son de calibre normal. Escaso líquido libre perihepático, periesplénico y entre asas. En la TAC de abdomen se aprecia hepatomegalia discreta de densidad discretamente disminuida sin lesiones focales. Bazo normal y sin alteraciones del calibre del eje esenoportal, con circulación colateral a nivel de la cadena gástrica e hilio esplénico. Páncreas normal sin dilatación de vías biliares. Glándulas suprarrenales discretamente aumentadas de tamaño. Había adenopatías, algunas mayores de 2 cm, dependientes del tronco celiaco en la rama hepática y de localización peripancreática. Pequeña cantidad de líquido libre en el espacio parietocólico derecho. Divertículos colónicos no complicados. En una Ecoendoscopia se apreciaron adenopatías mediastínicas, subcarinales y paraesofágicas, y en el territorio del tronco celiaco, de 10-15 mm hipoecoicas y ovaladas. El páncreas presentaba ligeros cambios en su ecogenicidad sin masas y sin dilatación de las vías biliares. Bazo ligeramente aumentado de tamaño con un nódulo sólido hipoecoico de 1 cm. Escasa cantidad de ascitis. Se realizó punción con aguja fina de las adenopatías mostrando el estudio citológico células multinucleadas sin poder diferenciar entre proceso linfoproliferativo histiocitario o proceso inflamatorio-infeccioso.

En la evolución clínica el paciente presenta aumento de la ictericia y colestasis, alcanzando la bilirrubina 47 mg/dl, conservando la coagulación normal y sin desarrollar encefalopatía. Se realiza una biopsia hepática percutánea con control ecográfico, sin complicaciones. Microscópicamente presenta un masivo depósito sinusoidal de un material acelular eosinófilo (Figuras 1 y 2) que mostró ligera positividad con PAS (Figura 3). Con la técnica de rojo Congo se observó birrefringencia verde manzana. El estudio inmunohistoquímico resulta negativo para amiloide AA. Se establece el diagnóstico de amiloidosis hepática AL.

El estudio de aspirado medular e inmunofenotipo de sangre periférica demuestra ligera hiperplasia de células B, sin monoclonalidad. La tinción de Rojo Congo en la médula resulta negativa. Clínicamente el paciente presenta empeoramiento paulatino con aumento de la distensión abdominal con instauración de un síndrome pseudooclusivo. Progresa la retención hídrica con edemas generalizados y disnea sin respuesta a diurético. Se inició tratamiento con corticoides y ciclofosfamida, sin respuesta clínica, falleciendo el paciente a las 6 semanas del inicio del cuadro clínico en fallo renal e insuficiencia cardíaca.

Discusión

La amiloidosis es un trastorno del metabolismo de las proteínas que origina un depósito extracelular de material proteínico insoluble, que se produce por una diversidad de enfermedades y puede afectar a uno o varios órganos. Hoy día tiende a clasificarse en base al reconocimiento de la proteína

fibrilar específica presente en los depósitos de amiloide, siendo las más frecuentes las proteínas AL y AA¹. En la amiloidosis primaria el precursor de la proteína amiloide AL son las cadenas ligeras de inmunoglobulinas y se asocia a discrasia inmunocítica oculta, mieloma múltiple, macroglobulinemia o gammapatía monoclonal. En la amiloidosis secundaria el precursor de la proteína AA es la proteína amiloide A del suero (SAA) y se asocia a enfermedades inflamatorias e infecciosas crónicas y menos frecuente a neoplasias. Formas más inusuales son la amiloidosis asociada a hemodiálisis, hereditaria y senil.

En la amiloidosis generalizada los síntomas más habituales son la fatiga, el adelgazamiento y los edemas, presente en el 40 a 70% de los casos. Son la afectación de los riñones, el corazón y el sistema nervioso periférico los principales responsables de las manifestaciones clínicas como síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca y/o parestesias. Aunque la infiltración hepática es habitual, la norma general es que tenga poca repercusión clínica y que sólo de lugar a hepatomegalia junto a elevación de los valores de fosfatasa alcalina, con bilirrubina y transaminasas normales o poco alteradas². Se describe poca correlación entre el grado de anomalía de la función hepática y la extensión del depósito amiloide hepático. Por otra parte, no todo paciente con amiloidosis y hepatomegalia tienen amiloidosis hepática, otra causa de hepatomegalia puede ser un hígado de estasis en relación con una insuficiencia cardíaca derecha. Pocos son los casos en que el debut de la amiloidosis se manifiesta como una ictericia colestásica intrahepática, en torno al 5%³. En estos casos^{4,9}, destaca la notable colestasis con mínima citolisis, y se puede asociar de ascitis (59%), prurito (40%) y hemorragia digestiva (18%). Tiene un pronóstico ominoso, con supervivencia media de 9 meses². Pese al debut como afectación hepática el fallecimiento suele ser secundario a fallo cardíaco y renal, sin desarrollar insuficiencia hepática.

En la amiloidosis el hígado se afecta de forma habitual (70% en material de necropsia)¹⁰ y, de hecho constituye el asiento inicial de depósito amiloide entre los pacientes con amiloidosis AL primaria. Se han descrito tres patrones básicos de depósito hepático de amiloide: afectación extensa del espacio de Disse y de los sinusoides intralobulillares o del parénquima; afectación vascular y periportal y afectación mixta del parénquima y portal. Inicialmente se relacionó el tipo de patrón, sinusoidal o portal, con el tipo de amiloide, AL ó AA respectivamente¹¹, pero hoy día al patrón de distribución se le reconoce un valor limitado para adscribir la etiología, por ello los esfuerzos deben centrarse en las técnicas de inmunohistoquímica más específicas para averiguar la naturaleza de las proteínas fibrilares amiloides¹².

La biopsia hepática ofrece un alto rendimiento diagnóstico en la amiloidosis generalizada, pero se describe un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas¹³, aconsejándose la vía transyugular o percutánea con taponamiento del trayecto¹⁴. Por ello, ante la sospecha de amiloidosis, la biopsia endoscópica de estómago o recto representan una alternativa recomendable. Sin embargo, con frecuencia, como en nuestro caso, la biopsia hepática es indicada para estudio de una

hepatomegalia y/o alteración de las enzimas hepática, sin la sospecha clínica de amiloidosis². En estos casos su realización vía percutánea puede estar indicada si las pruebas de coagulación son normales y el paciente no muestra signos de diátesis hemorrágica. En nuestro caso fue la prueba que permitió el diagnóstico de amiloidosis primaria al demostrar la presencia de depósito de amiloide con características inmunohistoquímicas compatibles con amiloide tipo AL.

Ante este tipo de amiloidosis, debe descartarse la asociación de una neoplasia hematológica, principalmente un mieloma múltiple. Aunque la mayoría, como nuestro paciente, no lo tienen, prácticamente en todos los casos hay una gammapatía monoclonal, que indica la existencia de una discrasia de células B subyacente en la cual la producción de proteínas anormales, y no la proliferación de células tumorales, es la manifestación predominante. Para su tratamiento se ha ensayado quimioterapia similar a la empleada para el mieloma múltiple, pero con escasos resultados¹⁵.

Ante una colestasis y hepatomegalia se abre un amplio abanico de causas, entre las que hay que incluir la amiloidosis. Debe hacernos pensar en ella la asociación de pérdida de peso, proteinuria y la existencia de una gammapatía monoclonal. La afectación hepática suele manifestarse como hepatomegalia y/o elevación de la fosfatasa alcalina y en algunos casos como ictericia, con un pronóstico sombrío. Ante esta sospecha la confirmación diagnóstica se puede obtener mediante la biopsia, que permite demostrar la presencia de material amiloide y de que tipo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jaim R, Thile D. Manifestaciones digestivas y hepáticas de las enfermedades generales. En: Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, 8ª edición. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ eds, Elsevier España, SA. 2008: 705-755.
2. Park MA, Mueller PS, Kyle RA, Larson DR, Plevak MF, Gertz MA. Primary (AL) hepatic amyloidosis. Clinical feature and natural history in 98 patients. *Medicine (Baltimore)* 2003; 82: 291-98.
3. Ebert E.C, Nagar M. Gastrointestinal manifestations of amyloidosis. *Am J Gastroenterol* 2008;103:776-87.
4. Ubiña Aznar E, Fernández Moreno N, Rivera Irigoin R, Moreno Mejías P, Fernández Pérez F, Vera Ribero F et al. Amiloidosis hepática masiva con fallo hepático fulminante. *Rev Esp Enferm Digest* 2006;98:551-2
5. De Rivas Otero B, Gil Martínez P. Colestasis intrahepática debidas a amiloidosis. *Medicina Clínica (Barcelona)* 2002; 119: 677-9.
6. Briceño H.C, Galván C, Segarra M, Calduch J.V, García A, Ribón F. Ictericia y síndrome constitucional como debut de una amiloidosis sistémica primaria. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26:424-6
7. Goenka, M. K., Bhasin, D. K., Vasisth, R. K, Dhawan, S. Hepatic amyloidosis presenting with severe intrahepatic cholestasis. *J Clin Gastroentel* 1996; 23: 134-6.
8. Mainenti PP, Petrelli G., Lamanda R., Amalfi G., Castiglione F. Primary systemic amyloidosis with giant hepatomegaly and a swiftly progressive course. *J Clin Gastroenterol* 1997; 24: 173-5.

9. Lucero Pizones JA, Villaverde Barón S, Salman Monte Z, Moreno Encabo I. Colestasis intrahepática grave. Presentación atípica y de mal pronóstico de la amiloidosis primaria. *Med Clin (Barc)* 2009; 132: 159-60.
10. Buck FS, Koss MN. Hepatic amyloidosis: morphologic differences between systemic AL and AA types. *Hum Pathol*. 1991;22:904-7
11. Chopra S, Rubinow A, Koff RS, Cohen AS. Hepatic amyloidosis. A histological analysis of primary (AL) and secondary (AA) forms. *Am J Pathol* 1984;115:186-93.
12. Buck FS, Koss MN. Hepatic amyloidosis: morphologic differences between systemic AL and AA types. *Hum Pathol* 1991;22:904-7.
13. Lovat LB, Persey MR, Madhoo S, Pepys MB, Hawkins PN. The liver in systemic amyloidosis: insights from 123I serum amyloid P component scintigraphy in 484 patients. *Gut* 1998;42:727-34.
14. Rockey DC, Caldwell SH, Goodman ZD, Nelson RC, Smith AD. Liver biopsy. *Hepatology* 2009; 49:1017-1044.
15. Falk RH. , Comenzo RL., Skinner M. The systemic amyloidoses. *New England J Med* 1997; 337:898-908.

Caso clínico

PÓLIPO FIBROIDE INFLAMATORIO GÁSTRICO

J.M. Ángel-Rey¹, A. González-Galilea Ángel¹, A.A. Reyes-López¹, M.T. Caro-Cuenca², J.F. de Dios-Vega¹

¹Unidad Clínica de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción

Los pólipos fibroides inflamatorios (PFI) son lesiones benignas poco frecuentes que se originan en la mucosa profunda y/o la submucosa del tubo digestivo. Se localizan más comúnmente en estómago e intestino delgado¹. En 1949, Vanek describió, por primera vez, los PFI como "granulomas con eosinofilia" e interpretó que se trataba de procesos reactivos de probable origen inflamatorio². En 1953, Helwing y Ranier definieron la lesión como un tipo de tejido de granulación y propusieron el nombre de PFI³.

Descripción del caso clínico

Mujer de 56 años de edad con antecedentes de cáncer de cérvix intervenido quirúrgicamente, fibromialgia y padre fallecido por cáncer de esófago que consulta por un cuadro de disfagia, asociada a pirosis, disfonía y faringitis crónica. La analítica completa con hematimetría y bioquímica no presentó alteraciones significativas. La endoscopia digestiva alta (EDA) reveló la existencia de una lesión polipoidea semipediculada de 1 cm en cara superior de antro, y una erosión fibrinada en su cúspide circundada por mucosa de aspecto normal (Figura 1). La ecoendoscopia mostró una lesión hipocogénica homogénea situada en la primera capa de la pared gástrica (lámina propia), dejando libre la

muscularis mucosae (Figura 2). De forma programada, se procedió a la resección endoscópica de la lesión mediante asa de diatermia, recuperando la pieza para estudio histológico. El análisis inmunohistoquímico mostró positividad para los marcadores CD 34 y actina del músculo liso, siendo los hallazgos compatibles con el diagnóstico histológico de PFI. Al menos, en los 6 meses previos al inicio del estudio y durante los tres meses previos a su resección endoscópica la paciente estuvo en tratamiento con inhibidores de bomba de protones a dosis estándar sin que esto se asociara a cambios en la morfología del PFI. El estudio histológico de la pieza fue negativo para *Helicobacter pylori* (Hp).



Figura 1

Pólipo semipediculado en antro gástrico.

CORRESPONDENCIA

J.M. Ángel-Rey
Calle Manolete número 17 2º.
14005. Córdoba.

jm-angelrey@hotmail.com

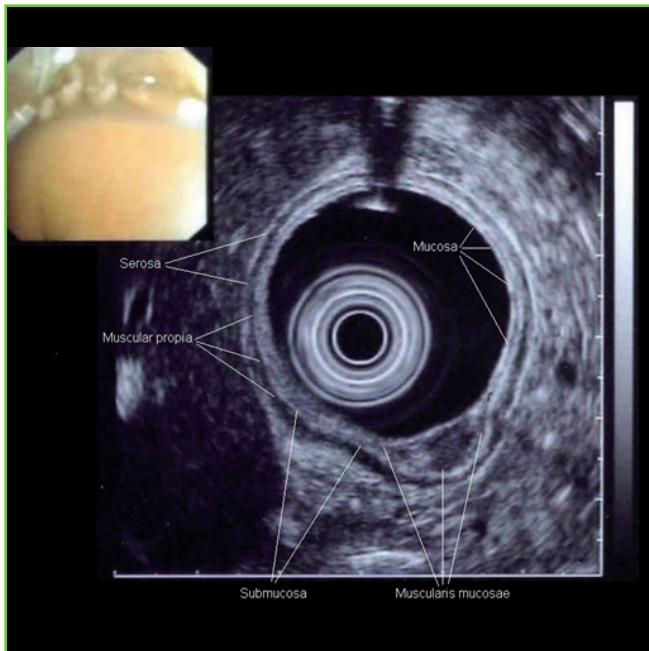


Figura 2

Lesión hipocogénica situada en lámina propia.

Discusión

El diagnóstico diferencial de las lesiones gástricas sobreelevadas cubiertas por mucosa de aspecto normal incluye un gran número de entidades, entre las que están lipomas, leiomiomas, tumores del estroma gastrointestinal, pólipos inflamatorios y tumores de células granulares. El PFI es un tumor benigno sin capacidad de malignización. Para la mayoría de los autores se origina en la mucosa profunda y/o la submucosa del tracto gastrointestinal^{2, 4, 8-11}, pero también se ha descrito su origen en la muscularis mucosae¹. Se han barajado varias teorías para explicar su patogénesis pero la más aceptada es la teoría inflamatoria, según la cual el PFI

se forma por una reacción excesiva del tejido ante un daño ejercido sobre la mucosa gastrointestinal⁴. Se cree que factores luminales (bacterianos, químicos o mecánicos) actúan sobre fibroblastos y miofibroblastos de la mucosa a través de defectos en el epitelio, estimulando su crecimiento. Se ha postulado que la infección por Hp puede jugar un papel relevante, mediante la secreción de factores de crecimiento por el propio Hp, las células epiteliales y los miofibroblastos de la mucosa¹. Histológicamente, el PFI se caracteriza por una proliferación localizada de células estrelladas y fusiformes en la lámina propia o la submucosa. Estas células se tiñen típicamente con el marcador inmunohistoquímico CD 34, que se expresa en las células mesenquimales primitivas con un grado variable de diferenciación miofibroblástica. La presencia de este marcador se asocia a la formación, por parte de las células mesenquimales, de estructuras concéntricas alrededor de vasos y glándulas (patrón en "piel de cebolla"). Otras características morfológicas del PFI son la presencia de un infiltrado inflamatorio compuesto fundamentalmente por linfocitos y eosinófilos, así como la abundancia de vasos de pequeño calibre^{3,5} (Figura 3). Suele cursar de manera asintomática. Cuando se ulcera puede causar anemia secundaria al sangrado^{6,7}. También puede producir cuadros obstructivos sobre todo si se origina en intestino delgado⁸. La localización más frecuente es el estómago, seguido de intestino delgado, colon y esófago en orden decreciente. Tienen predilección por el antro gástrico, ya que el 74% de los PFI gástricos se encuentran a este nivel⁴. Endoscópicamente, el PFI se caracteriza como una protrusión semipediculada revestida por mucosa de aspecto normal, que al crecer puede llegar a erosionarse o ulcerarse en su parte superior. La superficie central de las lesiones de tamaño ≥ 10 mm suele tener una depresión eritematosa, una ulceración o una placa blanca^{8,9}. La apariencia ecoendoscópica de los PFI es la de una masa de límites mal definidos hipocogénica y homogénea^{10,11}. Algunos autores lo han situado en la segunda capa (muscularis mucosae)^{1, 7}, otros en la tercera capa (submucosa)^{4,6}, y otros en la segunda y/o la tercera capa^{10,11}. No obstante, existe acuerdo en que el PFI no afecta la cuarta capa (muscularis propria). En el caso al que nos referimos la lesión se localizaba en lámina propia, sin afectar a la segunda capa. Se ha descrito el aumento de tamaño de los PFI tras resecciones incompletas, creciendo en un periodo corto de tiempo desde una lesión plana residual hasta su tamaño original⁴. Otros autores han descrito cambios significativos en la morfología de los PFI tras erradicación de Hp¹ o tras tratamiento antisecretores potente⁴. En nuestro caso, la paciente estuvo en tratamiento antisecretores a dosis estándar de manera continua al menos durante 9 meses antes de la resección endoscópica, por lo que la disminución de la secreción ácida gástrica no influyó en el desarrollo o la modificación de la lesión. Tampoco se demostró la presencia de Hp. De nuestro caso, por tanto, no podemos colegir que exista ninguna asociación entre los PFI y la secreción ácida o la presencia de Hp.

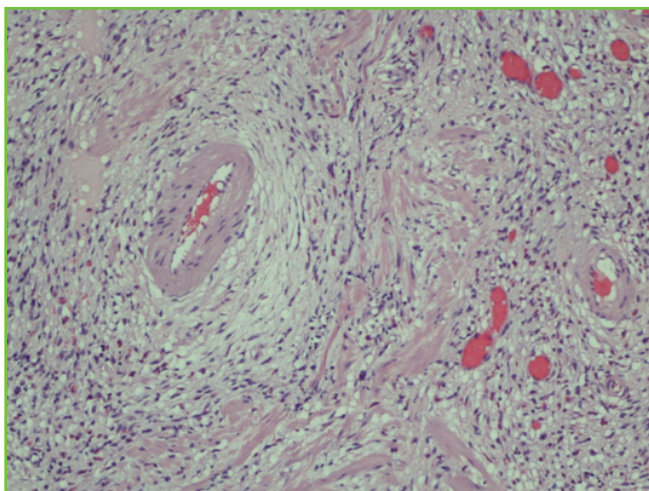


Figura 3

Patrón en "piel de cebolla" alrededor de un vaso sanguíneo e infiltrado inflamatorio con predominio de eosinófilos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nishiyama Y, Koyama S, Andoh A, Kishi Y, Yoshikawa K, Ishizuka I, et al. Gastric inflammatory fibroid polyp treated with Helicobacter

pylori eradication therapy. *Intern Med* 2003; 42:263-6.

2. Vanek J. Gastric submucosal granuloma with eosinophilic infiltration. *Am J Pathol* 1949; 25:397-411.

3. Daum O, Hes O, Vanecek T, Benes Z, Sima R, Zamecnik M, et al. Vanek's Tumor (inflammatory fibroid polyp). Report of 18 cases and comparison with three cases of original Vanek's series. *Ann Diagn Pathol* 2003; 7:337-47.

4. Yamane T, Uchiyama K, Ishii T, Ishii H, Takizawa R, Omura M, et al. Case of inflammatory fibroid polyp of the esophagogastric junction. *Digest Endosc* 2009; 21:97-100.

5. Pantanowitz L, Antonioli DA, Pinkus GS, Shahsafaei A, Odze RD. Inflammatory fibroid polyps of the gastrointestinal tract: evidence for a dendritic cell origin. *Am J Surg Pathol* 2004; 28:107-14.

6. Guerra Bautista JA, Ibáñez Delgado F, Hernández de la Torre Bustillo JM, Alcántara Gijón F. Pólipo fibroide inflamatorio gástrico. *Rev Esp*

Enferm Dig 2006; 98:477-483.

7. Tanaka K, Toyoda H, Imoto I. Anemia caused by gastric inflammatory fibroid polyp. *Gastrointest endosc* 2008; 67:345-346.

8. Matsushita M, Hajiro K, Okazaki K, Takakuwa H. Endoscopic features of gastric inflammatory fibroid polyps. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1595-8.

9. Matsushita M, Okazaki K. Characteristic endoscopic features of gastric inflammatory fibroid polyps. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20: 1310.

10. Matsushita M, Hajiro K, Okazaki K, Takakuwa H. Gastric inflammatory fibroid polyps: Endoscopic ultrasonographic analysis in comparison with the histology. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 53-7.

11. Matsushita M, Uchida K, Nishio A, Okazaki K. Endoscopic and EUS of gastric inflammatory fibroid polyps. *Gastrointest Endosc* 2009; 69:188.

Imagen del mes

DILATACIÓN MASIVA DEL WIRSUNG SECUNDARIA A PANCREATITIS CRÓNICA

D. Pérez de Luque¹, A. Cerezo Ruiz¹, F. Lenzano Grande¹, J.M. Vida López²

¹Servicio de Aparato Digestivo. ²Servicio de Radiodiagnóstico. Empresa Pública Hospital Alto Guadalquivir. Hospital de Montilla. Córdoba.

Caso clínico

Paciente de 74 años, bebedor hasta hace unos años, con hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica grado II y diabetes de reciente aparición, que acudió a consulta de Digestivo al detectarse en una Resonancia Magnética (RM), practicada por otro motivo, dilatación de vía biliar y dilatación de conducto principal pancreático. Interrogando al paciente, no presentaba dolor abdominal, ni diarrea, no había sufrido episodios de ictericia ni ningún otro síntoma. Análíticamente no había alteraciones de enzimas de colestasis ni de la amilasa. Los marcadores tumorales eran normales. Se realizó ecografía abdominal donde se objetivó colelitiasis, ectasia de la vía biliar intra y extrahepática (11 mm de calibre máximo), así como una formación quística en el área pancreática de al menos 6x3 cm, probablemente dependiente de cabeza y cuerpo pancreático. Se solicitó TAC abdominal multicorte dirigido a páncreas donde se observó una atrofia avanzada del cuerpo y cola pancreáticos, que estaban sustituidos por una dilatación quística masiva del Wirsung, con un grosor de 3 a 3,5 cm y una longitud de unos 10 cm. La cabeza pancreática estaba algo más conservada (**Figura 1**). La imagen se confirma con RM donde se descartan masas en páncreas, por lo que los hallazgos son atribuidos al proceso inflamatorio crónico de larga evolución.

El paciente actualmente continúa seguimiento en consultas externas, sigue sin presentar ningún tipo de síntoma y la analítica permanece inalterada.

CORRESPONDENCIA

D. Pérez de Luque
Servicio de Aparato Digestivo. Empresa Pública Hospital Alto Guadalquivir. Hospital de Puente Genil. Córdoba.

danidiges@telefonica.net

Comentarios

La pancreatitis crónica (PC) es una lesión irreversible del páncreas con evidencia histológica de inflamación, fibrosis y destrucción del tejido exocrino y endocrino¹. Las características radiológicas más típicas son la dilatación del conducto pancreático principal y la heterogeneidad del parénquima, con presencia a veces de calcificaciones y dilataciones de las ramas secundarias del conducto pancreático.

En nuestro paciente, el diagnóstico se ha realizado tras una TAC dirigida a páncreas, donde se demostraba una



Figura 1

TAC mostrando atrofia pancreática y dilatación masiva del conducto de Wirsung.

gran dilatación arrosariada del Wirsung, que ha provocado destrucción casi total del parénquima pancreático. Esta prueba de imagen resulta más precisa en la PC evolucionada una vez se han producido cambios estructurales notables¹. Posteriormente los hallazgos se han confirmado con colangioRNM que descartaba la presencia de masas y otros diagnósticos como pseudoquiste o tumoración quística del páncreas^{2,3}.

La calidad de vida en pacientes con pancreatitis crónica se mide principalmente con el grado de dolor, factores alimentarios y metabólicos según algunos autores⁴. En nuestro caso, el enfermo ha seguido careciendo hasta la fecha de molestia alguna, tan solo cabe destacar que padecía como antecedentes personales una diabetes mellitus tipo 2, en probable relación al proceso pancreático ahora descubierto, pero esta diabetes está muy bien controlada. Actualmente se mantiene sin tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Forsmark Chris E. "Pancreatitis crónica". En "Enfermedades digestivas y hepáticas" Feldman M, Friedman L, Brandt L. 8ª Edición. Vol 1.2008. Ed Elsevier Saunders, 1271-1308.
2. Habashi S, Draganov PV: " Pancreatic pseudocyst" World J Gastroenterol 2009; 15: 38-47.
3. Calvo MM, Bujanda L, Calderón A, Heras I, Cabriada JL, Bernal A et al: Comparison between magnetic resonance cholangiopancreatography and ERCP for evaluation of the pancreatic duct. Am J Gastroenterol 2002; 97: 347-53.
4. Pezzilli R, Morselli Labate AM, Ceciliato R, Frulloni L, Cavestro GM et al. Quality of life in patients with chronic pancreatitis. Dig Liv Dis 2005; 37:181-9.

ABSCESO HEPÁTICO POR STREPTOCOCCUS CONSTELLATUS Y ADENOCARCINOMA DE COLON

M. De Sola-Romero, M. Jiménez-Sáenz

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Descripción del caso clínico

Mujer de 67 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, reflujo gastroesofágico y hemorroides internas. Intervenida hacía 10 años de histerectomía por miomas uterinos. Negaba antecedentes familiares de interés. Acudió a urgencias por síndrome febril de hasta 39 °c de 8 días de evolución acompañado de molestias abdominales difusas algo mayores en fosa iliaca izquierda. Refería además los días previos al ingreso un cuadro de diarrea con escasos restos de sangre roja en heces que la paciente atribuye a sus hemorroides. La exploración física demostró febrícula, auscultación cardiaca y pulmonar normal. El abdomen presentaba dolor leve a la palpación profunda en fosa iliaca izquierda sin signos de irritación peritoneal ni otros hallazgos de interés.

Analíticamente presentaba una discreta neutrofilia sin leucocitosis, siendo la serie roja, plaquetas, el tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina normales. En cuanto a la bioquímica, la bilirrubina total era de 2.31 mg/dl, la bilirrubina directa de 1.59 mg/dl, la GOT de 72 U/l (n<36 U/L) y la GPT de 73 U/l (n<40 U/L). El resto de los parámetros hepáticos y de función renal eran normales. Los urocultivos y hemocultivos seriados fueron negativos.

Desde el servicio de urgencias se le practicó una ecografía y una TAC de abdomen sin contraste que demostraron

la presencia de una imagen nodular hiperecoica e hipodensa en lóbulo hepático derecho, bien delimitada de 8,6x5x4 cm compatible con hemangioma (Figura 1). La vesícula biliar contenía múltiples cálculos sin signos de colecistitis. No existía dilatación de vías biliares ni otros hallazgos de interés. En las 24 horas posteriores al ingreso la paciente comienza con muy mal estado general y fiebre de 39°C, con escalofríos, por lo que se decide realizar una TAC urgente con contraste que sugería, junto con los datos clínicos, que la lesión hepática se trataba



Figura 1

TAC abdominal sin contraste intravenoso con lesión focal en lóbulo hepático derecho, que se interpretó como un posible hemangioma.

CORRESPONDENCIA

Manuel De Sola-Romero
Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

woowmatrix@hotmail.com



Figura 2

La presencia de signos sugerentes de un proceso séptico, obligó a realizar un TAC abdominal con contraste intravenoso, en el que la lesión focal mostraba características que hacían pensar en un absceso hepático.

realmente de un absceso hepático (Figura 2). Se decidió realizar una punción diagnóstica con aguja fina de la lesión, obteniéndose material purulento, y se procedió a la colocación de un tubo percutáneo de drenaje. En el líquido del drenaje del absceso hepático se aisló *Streptococcus Constellatus*.

Con el drenaje y el tratamiento antibiótico con piperacilina-tazobactam la paciente evolucionó favorablemente



Figura 3

El drenaje percutáneo demostró el carácter purulento del exudado y se siguió de una mejoría clínica y radiológica en los días siguientes.

(Figura 3) mejorando su estado general y remitiendo los picos febriles a los 4 días de la colocación del drenaje percutáneo, aunque aun persistían las molestias en fosa iliaca izquierda. Como complicaciones presentó un hematoma hepático subcapsular de unos 12 cm así como un pequeño derrame pleural bilateral que fueron disminuyendo en los posteriores controles radiológicos. Durante su ingreso hospitalario se le realizaron una ecocardiografía que no demostró la existencia de vegetaciones endocárdicas.

Comentarios

¿Practicaría alguna exploración complementaria más?. Evidentemente no podemos olvidar que junto al cuadro séptico la paciente había tenido rectorragias, aunque autolimitadas. Por ese motivo se practicó una colonoscopia, en la que se encontró a 30 cm del margen anal un pólipo semipedunculado, de unos 5 cm de diámetro, con una superficie irregular y consistencia blanda (Figura 4). Se extirpó con asa de polipeptomía y su estudio anatomopatológico reveló un adenocarcinoma infiltrante sobre un pólipo adenomatoso tubulovelloso.

El absceso hepático piógeno es una enfermedad rara con una incidencia de 2,3 casos/100000 habitantes¹. El 25% de los abscesos hepáticos piógenos son producidos por *Streptococcus milleri*², grupo al que pertenece el *Streptococcus Constellatus* aislado en nuestro caso. Los *Streptococcus milleri* son estreptococos gram negativos, anaerobios facultativos de la flora orofaríngea, genital y tracto gastrointestinal en sujetos sanos. En pacientes inmunodeprimidos, diabéticos, adictos a drogas via parenteral, neutropénicos o pacientes con una neoplasia subyacente, tienden a formar abscesos (cerebrales, pulmonares, hepáticos, subcutáneos). La mayoría

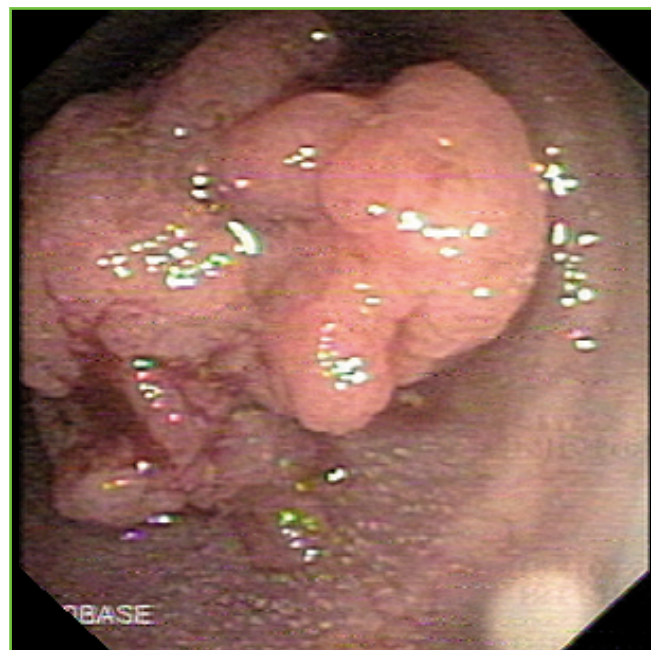


Figura 4

A 30 cm del margen anal se encontró un pólipo semipedunculado, de unos 5 cm de diámetro, de superficie irregular, que resultó ser un adenocarcinoma infiltrante sobre un pólipo adenomatoso tubulovelloso.

de los abscesos hepáticos son secundarios a focos infecciosos originarios de las vías biliares (principalmente por colangitis ascendente), o a procesos abdominales que acceden al hígado mediante diseminación hematológica a través de la vena porta (pileflebitis portal).

El *Streptococcus Constellatus* no causa frecuentemente abscesos hepáticos. Pero existen en la literatura un creciente número de publicaciones sobre abscesos hepáticos piógenos de origen oscuro asociados a neoplasias digestivas³⁹. También asociados a patología colónica no neoplásica¹⁰⁻¹¹. Este mismo hecho se ha señalado en el caso de abscesos hepáticos por *Gemella Morbillorum*¹². Se piensa que su vía de transmisión sería a partir de una disrupción mínima de la mucosa colónica que permitiría una bacteriemia transitoria⁸. Este caso viene a reforzar la necesidad de realizar un estudio del tracto gastrointestinal en búsqueda de neoplasias en pacientes con abscesos hepáticos sin un claro foco primario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaplan GC, Gregson DB, Laupland KB, Population-based study of the epidemiology of and the risk factors for pyogenic liver abscess. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:1032.
2. Gray T. *Streptococcus anginosus* group: clinical significance of an important group of pathogens. *Clin Microbiol News* 2005;27:155-9.
3. Kwon Y, Dang ND, Elmunzer BJ. Gastrointestinal stromal tumor complicated by *Streptococcus milleri* bacteremia and liver abscess. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2009;21:824-6.
4. Muto M, Ohtsu A, Boku N, Tajiri H, Yoshida S. *Streptococcus milleri* infection and pericardial abscess associated with esophageal carcinoma: report of two cases. *Hepatogastroenterology* 1999;46:1782-4.
5. Rich M, Radwani S. *Streptococcus milleri* infection and pericardial abscess associated with esophageal carcinoma: report of two cases. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1993; 12:225.
6. Gleason D, Fielding J, Heath D. *Streptococcus milleri* liver abscesses associated with leiomyosarcoma of the ileum. *Postgrad Med J* 1983; 59:323-324.
7. Tzur T, Liberman S, Felzenstein I, Cohen R, Rivkind AI, Almogy G. Liver abscesses caused by *Streptococcus milleri*: An uncommon presenting sign of silent colonic cancer. *Isr Med Assoc J.* 2003 Mar;5(3):206-7
8. Fernández M, Guerra Vales J.M, Castelbón F.J, Llenas J. Absceso hepático piógeno como manifestación inicial de un adenocarcinoma silente de colon. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99: 299-306.
9. Lim WC, Lim CC. Silent colorectal carcinoma and pyogenic liver abscess. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19: 945-6.
10. Harnik IG. Pyogenic liver abscess presenting after malignant polypectomy. *Dig Dis Sci* 2007;52:3524-5.
11. Legout L, Senneville E, Yazdanpanah Y, Viget N, Baclet V, Berha JM, et al. Multiple liver abscesses caused by *Streptococcus constellatus* in association with diverticulitis. *Rev Med Interne* 2003;24:627-9.
12. Millán Rodríguez AB, Jiménez Sáenz M, Herrerías Gutiérrez JM. An infrequent presentation of *Gemella morbillorum* infection: liver abscess. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26:396.

AVANCES EN EL TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DEL CÁNCER GÁSTRICO

A. Sanchez-Yagüe¹, N. Kakushima², A. Sanchez-Cantos¹, H. Ono²

¹Unidad de Aparato Digestivo. Hospital Costa del Sol. Marbella. España.

²Division of endoscopy. Shizuoka Cancer Center. Shizuoka, Japón.

Hemos leído con interés el artículo de Alcaide y cols titulado "Avances en el tratamiento de tumores digestivos del tracto superior: cáncer gástrico, esofágico, pancreático y biliar ¿Ha cambiado algo en los últimos cinco años?¹. En el citado artículo los autores mencionan levemente el papel de la endoscopia en el tratamiento del cáncer gástrico localizado. Nos gustaría arrojar un poco de luz sobre la base racional de la resección endoscópica y las diferencias fundamentales entre las diversas técnicas que se emplean en la actualidad.

Tal como los autores apuntan la resección endoscópica de la mucosa es un método de tratamiento del cáncer gástrico precoz (definido como aquel limitado a la mucosa o submucosa independientemente de la afectación ganglionar) utilizado principalmente, aunque no exclusivamente, en Japón. La base racional para esta estrategia terapéutica se fundamenta en estudios realizados sobre especímenes de gastrectomía en los que se determinaba el grado de invasión y se comparaba con la incidencia de metástasis ganglionares^{2,3}. En estos estudios se demostraba que el riesgo de metástasis ganglionares en lesiones limitadas a la mucosa era menor del 3% mientras que para aquellas que alcanzaba la submucosa el riesgo aumentaba hasta el 20%^{4,7}. Estudios sucesivos estratificando la profundidad de afectación de la submucosa han demostrado que cuando la afectación de esta está por debajo de 500µm el riesgo de metástasis ganglionares es menor del 2%⁸. Sobre esta base se podría recomendar la resección local exclusivamente sin necesidad de proceder a vaciamiento ganglionar dado el bajo riesgo de afectación de éstos.

El problema práctico consistiría en determinar a priori el grado de invasión para así seleccionar la técnica de tratamiento mas adecuada. Para ello disponemos de la descripción endoscópica de la lesión, de las características histológicas de la biopsia y de otras técnicas de imagen asociadas como la ecoendoscopia. Se ha observado una relación entre las características endoscópicas (tamaño, ulceración, etc.) e histológicas de la lesión y el grado de invasión lo cual ha derivado en los criterios de tratamiento endoscópico actualmente aceptados en Japón⁹ y en los criterios expandidos¹⁹ que están actualmente en estudio¹¹ (Tabla 1). La ecoendoscopia aporta una sensibilidad y especificidad elevadas para el diagnóstico de estadio T1 lo cual permite

Tabla 1. Criterios para la resección endoscópica del cáncer gástrico precoz

Criterios aceptados:

- Adenocarcinoma intramucoso bien diferenciado de tamaño menor o igual a 2 cm sin signos de ulceración.

Criterios ampliados:

- Adenocarcinoma intramucoso bien diferenciado mayor de 2 cm sin signos de ulceración.

- Adenocarcinoma intramucoso bien diferenciado de tamaño menor o igual a 3 cm con signos de ulceración.

- Adenocarcinoma intramucoso indiferenciado menor de 2 cm sin signos de ulceración.*

- Adenocarcinoma submucoso (<500µm) bien diferenciado de tamaño menor o igual a 3cm sin signos de ulceración.

* Aunque el riesgo de metástasis es mínimo se considera indicación relativa de tratamiento endoscópico dada la dificultad técnica para obtener una resección en bloque en tumores indiferenciados^{11,13}

CORRESPONDENCIA

Andrés Sánchez Yagüe
Unidad de Aparato Digestivo
Hospital Costa del Sol, Autovía A-7, Km. 187
Marbella 29603
Tlf: +34 951976746
asanchezyague@me.com

una indicación correcta de tratamiento endoscópico¹², por otro lado la sensibilidad disminuye para la detección de afectación ganglionar. Sin embargo, no existe ninguna modalidad diagnóstica que nos permita evaluar la presencia de infiltración linfovascular antes del tratamiento. En este aspecto cabe destacar que, una vez que la resección se ha realizado, el margen vertical y la presencia de afectación linfática o venosa son los mejores predictores de invasión ganglionar¹⁰.

Las técnicas endoscópicas para el tratamiento de lesiones cancerosas precoces se pueden agrupar bajo dos denominaciones: mucosectomía o resección endoscópica de la mucosa (REM; endoscópica mucosal resection) y disección endoscópica de la submucosa (DES; endoscopic submucosal dissection). Cada una de ellas agrupa múltiples métodos específicos¹³. En las técnicas de mucosectomía la lesión se reseca finalmente con un asa mientras que en la DES la submucosa se diseca libremente usando uno de las múltiples "agujas de diatermia" disponibles. La principal diferencia entre ambas es que la DES permite resecar lesiones de virtualmente cualquier tamaño en una sola pieza en más del 90% de los casos mientras que con las técnicas de REM se consigue en aproximadamente el 80% de las lesiones menores de 10mm para disminuir abruptamente en lesiones de mayor tamaño¹⁴⁻¹⁷. Sin embargo la resección en bloque de una lesión no implica que esta se haya resecado completamente. El concepto de resección completa es un concepto histopatológico e implica que los márgenes lateral y vertical estén libres de afectación. Este concepto es importante porque la resección completa mejora el pronóstico. Al determinar las tasas de resección completa se aprecia como la disección submucosa la consigue en todos los casos de resección en bloque mientras que la mucosectomía obtiene tasa menores de resección completa¹⁸.

Aunque no existen estudios comparativos randomizados entre los resultados del tratamiento endoscópico y quirúrgico, las técnicas endoscópicas han demostrado ser una excelente alternativa para el tratamiento del cáncer gástrico precoz. Para las lesiones que tienen un bajo riesgo de metástasis, la resección endoscópica supondría un tratamiento curativo con un menor deterioro de la calidad de vida del paciente. Además, la obtención del espécimen de la lesión en una sola pieza proporciona un diagnóstico histopatológico preciso, de modo que la necesidad de gastrectomía con disección ganglionar puede ser evaluada correctamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcaide-García J, Villatoro-Roldán RM, Pérez-Martín D, Rueda-Domínguez A. Avances en el tratamiento de tumores digestivos del tracto superior: cáncer gástrico, esofágico, pancreático, y biliar. ¿ha cambiado algo en los últimos cinco años? RAPD (online) 2010; 33:37-46.
2. Sano T, Kobori O, Muto T. Lymph node metastasis from early gastric cancer: endoscopic resection of tumour. Br J Surg 1992; 79:241-4.
3. Tsujitani S, Oka S, Saito H, Kondo A, Ikeguchi M, Maeta M, Kaibara N. Less invasive surgery for early gastric cancer based on the low probability of lymph node metastasis. Surgery. 1999; 125:148-54.

4. Baba H, Maehara Y, Okuyama T, Orita H, Anai H, Akazawa K, et al. Lymph node metastases and macroscopic features in early gastric cancer. Hepato-gastroenterology 1994; 41: 380-383.
5. Maehara Y, Orita H, Okuyama T, Moriguchi S, Tsujitani S, Korenaga D, et al. Predictors of lymph node metastasis in early gastric cancer. Br J Surg 1992; 79: 245-247.
6. Endo M, Habu H. Clinical studies of early gastric cancer. Hepatogastroenterology 1990; 37: 408-410.
7. Kim JP, Hur YS, Yang HK. Lymph node metastases as a significant prognostic factor in early gastric cancer: analysis of 1136 early gastric cancers. Ann Surg Oncol 1995; 2: 308-313.
8. Kurihara N, Kubota T, Otani Y, Ohgami M, Kumai K, Sugiura H, et al. Lymph node metastasis of early gastric cancer with submucosal invasion. Br J Surg 1998; 85: 835-839.
9. Yamao T, Shirao K, Ono H, Kondo H, Saito D, Yamaguchi H, et al. Risk factors for lymph node metastasis from intramucosal gastric carcinoma. Cancer 1996; 77(4):602-6.
10. Gotoda T, Sasako M, Ono H, Katai H, Sano T, Shimoda T. An evaluation of the necessity of gastrectomy with lymph node dissection for patients with submucosal invasive gastric cancer. Br J Surg 2001; 88: 444-449.
11. Kurokawa Y, Hasuike N, Ono H, Boku N, Fukuda H; Gastrointestinal Oncology Study Group of Japan Clinical Oncology Group. A phase II trial of endoscopic submucosal dissection for mucosal gastric cancer: Japan Clinical Oncology Group Study JCOG0607. Jpn J Clin Oncol 2009; 39(7):464-6.
12. Puli SR, Batapati Krishna Reddy J, Bechtold ML, Antillon MR, Ibdah JA. How good is endoscopic ultrasound for TNM staging of gastric cancers? A meta-analysis and systematic review. World J Gastroenterol 2008; 14:4011-9.
13. Gotoda T, Yamamoto H, Soetikno RM. Endoscopic submucosal dissection of early gastric cancer. J Gastroenterol 2006; 41:929-42.
14. Takeshita K, Tani M, Inoue H, Saeki I, Honda T, Kando F, et al. A new method of endoscopic mucosal resection of neoplastic lesions in the stomach: its technical features and results. Hepatogastroenterology 1997; 44 (18): 1602-11.
15. Hirao M, Masuda K, Nakamura M. [Endoscopic resection with local injection of HSE (ERHSE) in early gastric carcinomas]. Gan No Rinsho. 1986; 32:1180-4.
16. Ono H, Kondo H, Gotoda T, Shirao K, Yamaguchi H, Saito D, et al. Endoscopic mucosal resection for treatment of early gastric cancer. Gut. 2001 Feb; 48: 225-9.
17. Watanabe K, Ogata S, Kawazoe S, Watanabe K, Koyama T, Kajiwara T, et al. Clinical outcomes of EMR for gastric tumors: historical pilot evaluation between endoscopic submucosal dissection and conventional mucosal resection. Gastrointest Endosc 2006; 63(6):776-82.
18. Oka S, Tanaka S, Kaneko I, Mouri R, Hirata M, Kawamura T, et al. Advantage of endoscopic submucosal dissection compared with EMR for early gastric cancer. Gastrointest Endosc 2006; 64(6):877-83.