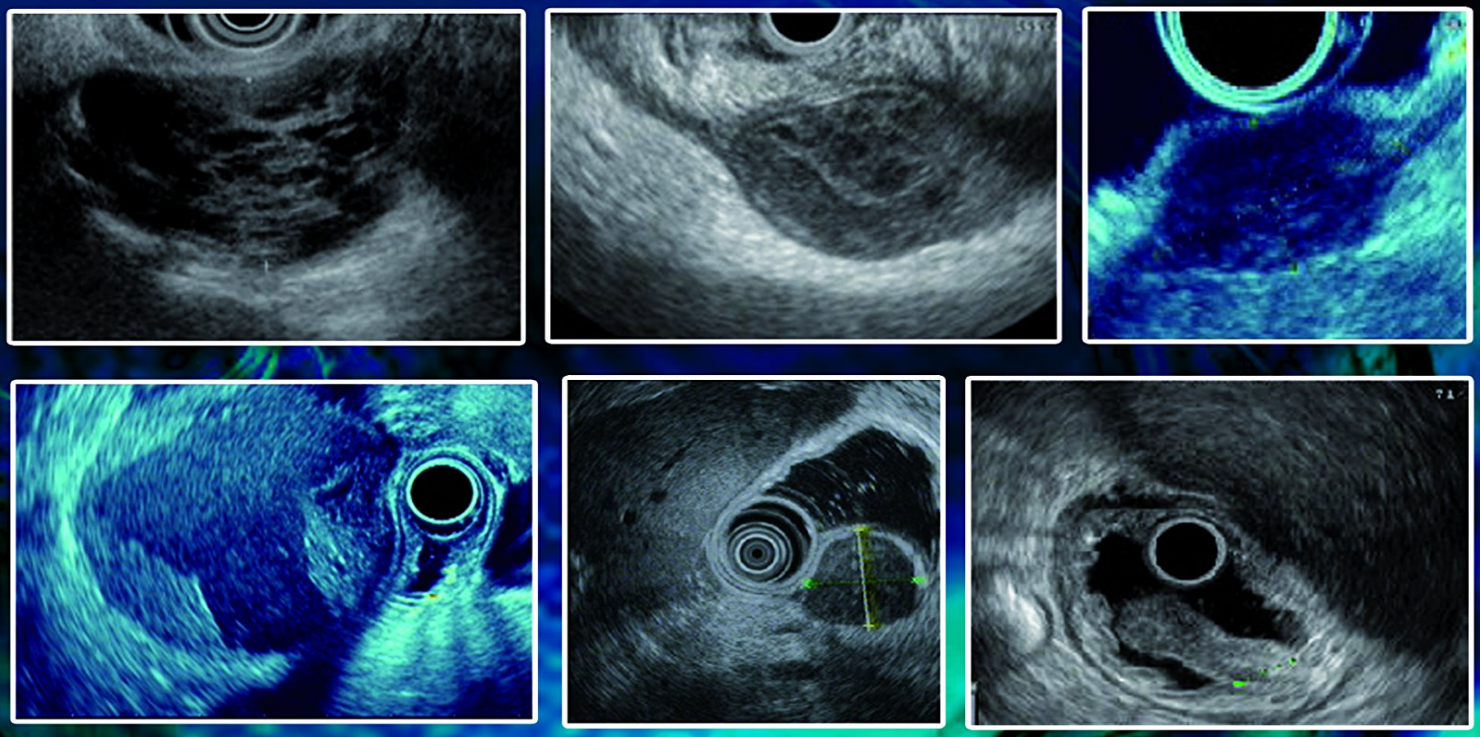
Colección Medicina de Excelencia

Ultrasonido endoscópico

Alejandro Membrillo Romero



70 Años de Medicina de Excelencia en el

LXXX Aniversario de la Academia Mexicana de Cirugía

ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO

Editorial
Alfil

Ultrasonido endoscópico

Alejandro Membrillo Romero

Unidad de Ultrasonido Endoscópico, Departamento de Endoscopia,
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Ultrasonido endoscópico

Todos los derechos reservados por:
© 2013 Academia Mexicana de Cirugía, A. C.
Av. Cuauhtémoc 330, 3er. Piso, Bloque B,
Unidad de Congresos, CMN "Siglo XXI"
e–mail: amec@amc.org.mx
www.amc.org.mx

ISBN 978–607–8337–08–8

Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e–mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978–607–8283–42–2

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Revisión editorial:
Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Traducción de los capítulos 13, 14 y 19:
Dr. Víctor de la Garza

Impreso por:
Impresiones Editoriales FT, S. A. de C. V.
Calle 31 de Julio de 1859 Manz. 102 Lote 1090, Col. Leyes de Reforma
09310 México, D. F.
Septiembre de 2013

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.



COLECCIÓN MEDICINA DE EXCELENCIA

COMITÉ EDITORIAL

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. José Antonio González Anaya
Dr. Javier Dávila Torres

Academia Mexicana de Cirugía, A. C.

Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Acad. Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg

Fundación IMSS, A. C.

Dr. Alejandro Valenzuela del Río
Dr. Jesús Kumate Rodríguez

Editores

Acad. Dr. Felipe Cruz Vega
Acad. Dr. Germán Fajardo Dolci
Acad. Dr. Francisco P. Navarro Reynoso
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper

Colección "Medicina de Excelencia"

Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía, A. C.

Este año 2013 es muy especial y significativo para la medicina mexicana debido a que se conmemoran los aniversarios de la fundación de dos insignes instituciones de gran trascendencia en función de su visión, misión y objetivos: la Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social, que cumplen su octogésimo y septuagésimo aniversario, respectivamente.

Desde su creación el compromiso de estas instituciones con el progreso y el desarrollo de México ha permitido fortalecer la calidad y la seguridad de la medicina científica y, al mismo tiempo, encauzar la contribución de los profesionales de la salud al bienestar social del país. Asimismo, han colaborado en total sinergia con otras instituciones, como la Secretaría de Salud federal, en el diseño, la implementación y la evaluación de programas de salud, contribuyendo así a la consecución de las metas nacionales de salud.

La Academia Mexicana de Cirugía fue fundada en 1933 por un grupo de mexicanos ilustres, encabezados por los Doctores Gonzalo Castañeda Escobar y Manuel Manzanilla Batista. Desde su fundación esta corporación ha mantenido ininterrumpidos sus propósitos y actividades como un foro abierto a todas las especialidades y temas médicos, siempre al servicio de la salud de los mexicanos. Durante sus 80 años como órgano consultivo del Gobierno Federal y asesora del Consejo de Salubridad General ha tenido un papel decisivo en el quehacer médico con un genuino compromiso académico que ha permitido fortalecer la calidad competitiva de la medicina y la cirugía.

El Instituto Mexicano del Seguro Social nació en 1943 con el compromiso de atender todos los aspectos de la seguridad social con base en una medicina de ex-

celencia. En este contexto, la atención médico–quirúrgica y el fomento de la salud de la población derechohabiente han constituido la misión principal de sus actividades, representando por excelencia una de las instituciones de seguridad social de mayor impacto a nivel global.

El México actual está viviendo los problemas asociados a la transición epidemiológica de la población, como la obesidad, el síndrome metabólico, el trauma y el cáncer, entidades que en su conjunto y con sus complicaciones generan la mayor morbimortalidad en México. Por esta razón, y para celebrar los aniversarios de su fundación, ambas instituciones han sumado esfuerzos para celebrar en un magno evento conmemorativo el octogésimo aniversario de la Academia Mexicana de Cirugía, los 70 años de medicina de excelencia del Instituto Mexicano del Seguro Social y la Quincuagésima Quinta Semana Quirúrgica Nacional, evento en el que se abordarán estos temas por destacadas personalidades médicas nacionales e internacionales, entre las que se incluye a dos distinguidos premios Nobel: los profesores Luc Montagnier y Harald Zur Hausen, quienes cambiaron los destinos de la humanidad por sus contribuciones en el conocimiento de la infección por los virus de la inmunodeficiencia humana y del papiloma humano, respectivamente.

Esta magna celebración quedará grabada en la historia de la medicina de nuestro país por su significado y trascendencia, pero es menester dejar un testimonio bibliográfico en el que se conjunten el conocimiento médico referente a los problemas prioritarios de salud que aquejan a nuestro país, sus soluciones y la perspectiva en relación a diferentes propuestas de atención y escenarios específicos.

Durante su devenir histórico la Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social han trabajado conjuntamente en proyectos que tienen como común denominador el bienestar de la población y del personal de salud, sinergia que ha resultado, dentro de la celebración de sus aniversarios, en la planeación y el desarrollo de un gran proyecto editorial que pondrá al alcance de la comunidad médica un tesoro bibliográfico que fortalecerá sus conocimientos y, por ende, la calidad y la seguridad de atención, y será la herencia para que futuras generaciones se enteren de los adelantos y esfuerzos del gremio médico de principios del siglo XXI.

Por este motivo se publica la presente serie conmemorativa, colección de 28 libros denominada "Medicina de Excelencia". Esta colección es el resultado del esfuerzo de médicos e instituciones convencidos de la fuerza y la importancia de la palabra escrita en la divulgación del conocimiento médico–científico.

En la colección "Medicina de Excelencia" se incluyen títulos que abordan los aspectos torales de la medicina contemporánea, como la diabetes mellitus, la oncología en diferentes perspectivas, el trauma y las lesiones por violencia extrema, la muerte materna, la cardiopatía isquémica, la longevidad, el envejecimiento saludable, la obesidad y las enfermedades en pediatría; propuestas de actualidad

en lo que toca a salud pública, medicina familiar y educación e investigación en salud; temas de especialidad, entre los que destacan ginecología y obstetricia, cirugía, traumatología, ortopedia, ventilación mecánica, terapia nutricional en el enfermo grave y en obesidad, cardiología, medicina vascular, ultrasonido endoscópico, tromboprofilaxis y el Consenso Mexicano de Cáncer Mamario. No podrían pasarse por alto los aspectos centrados en las buenas prácticas de calidad y seguridad en la atención médica, las herramientas con las que se cuenta para lograr estos objetivos y la cirugía de excelencia en el entorno médico–legal, con base en que la calidad y la seguridad son responsabilidad de todos. En esta colección se hace un especial énfasis en textos relacionados con la enfermería y el papel de la mujer en el ejercicio de la medicina.

Cada uno de los libros que integran la colección "Medicina de Excelencia" es el resultado de la coordinación de distinguidos médicos mexicanos, líderes indiscutibles en cada una de sus áreas, y de la participación de expertos que escribieron con gran calidad y acierto cada uno de los capítulos que integran esta excelente colección que ponemos a su consideración.

Mensaje de los editores

Javier Dávila Torres
Director de Prestaciones Médicas del IMSS

El Instituto Mexicano del Seguro Social nace el 19 de enero de 1943 cubriendo cuatro ramos: accidentes de trabajo y enfermedades profesionales; enfermedad general y maternidad; invalidez, vejez y muerte, y desocupación en edad avanzada.

El primer director del IMSS, Ignacio García Téllez (1944–1946) afirmó: "El Seguro Social tiende a liquidar un injusto privilegio de bienestar brindando igualdad de oportunidades de defensa biológica y económica a las mayorías necesitadas". Desde entonces podemos constatar el sentido humanitario y social que ha representado en el país.

A lo largo de sus 70 años se ha convertido en la institución de seguridad social más grande de América Latina y en pilar fundamental del bienestar individual y colectivo de la sociedad mexicana. En su inicio enfocó todos sus esfuerzos a propiciar bienestar a la clase trabajadora mexicana y, a partir de 1979, el Gobierno de la República le encomendó la importante misión de ofrecer atención médica a los grupos más desprotegidos de la población. Se creó entonces el Programa IMSS–Coplamar, actualmente IMSS–Oportunidades, el cual contribuye a garantizar el acceso a servicios de salud a mexicanos que carecen de seguridad social y que habitan en condiciones de marginación.

Desde su creación el Instituto ha adquirido creciente prestigio nacional e internacional en los ámbitos médico, científico y educativo. Todos los días decenas de miles de pacientes, así como publicaciones y personal de salud en formación académica, dan testimonio de la calidad y la eficiencia de los servicios.

Hoy en día es una institución ejemplar construida gracias al esfuerzo continuo de varias generaciones de profesionales que, con su dedicación diaria, hacen posible el cuidado de la salud de millones de derechohabientes; además de formar el mayor número de médicos especialistas en el país y en América Latina, cuenta con la revista médica de mayor impacto en salud de la región, y es una de las instituciones con mayor producción científica en México.

La colección de libros "Medicina de Excelencia", integrada por 28 textos que abordan relevantes temas de salud, es un reconocimiento al esfuerzo, la labor humana y el profesionalismo que caracterizan al personal del Instituto. A través de estos libros quedan plasmados la experiencia y el conjunto de conocimientos atesorados durante siete décadas por nuestros médicos y enfermeras, buscando siempre la vanguardia en el saber.

Dentro de estos textos se incluyen temas de trascendencia por su impacto en la salud, así como en lo económico y lo social; tal es el caso de las enfermedades crónico–degenerativas, entre las que sobresalen la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y los padecimientos oncológicos. También se abordan la salud de la mujer y de manera específica la muerte materna; los grandes retos de la salud infantil, incluyendo la obesidad y la desnutrición, al igual que la salud del adulto mayor, problema creciente en los últimos años.

Otros temas a los que los médicos se enfrentan día con día son las consultas de urgencias, traumatología, ortopedia y cirugía, así como los retos en el diagnóstico y el tratamiento con el uso de nuevas tecnologías; tal es el caso del ultrasonido endoscópico, diversas modalidades de ventilación mecánica y el soporte nutricional del enfermo grave.

La salud pública, la investigación y la educación en salud, al igual que la calidad en la atención médica, son disciplinas que tienen repercusión en la salud de los derechohabientes, por lo que se hace un estudio de ellas.

La presencia de la mujer en el ejercicio de la medicina y la enfermería ha sido notable y en la actualidad toma especial importancia, ya que su participación ha incrementado en estos 70 años y es meritoria de reconocimiento.

Finalmente, y de gran trascendencia, tenemos al primer nivel de la atención médica como un pilar fundamental de la salud, resaltando así el peso que la medicina de familia tiene sobre la prevención y la atención oportuna de los procesos que inciden tanto en la salud como en la enfermedad del individuo y su familia, tomando en consideración los contextos biológico, social y psicológico. Hoy la reconversión de la medicina familiar representa uno de los principales retos para el Instituto, motivo por el cual está presente en esta obra.

Esperamos que esta valiosa colección académica coadyuve en la atención médica de calidad que suelen prestar los profesionales de la salud, reflejando en toda la extensión de la palabra el alto valor académico emanado del IMSS en beneficio de sus derechohabientes.

Colaboradores

Dr. Everson L. A. Artifon
Associate Professor of Surgery, University of São Paulo (USP). Coordinator of Pancreatic–Biliary Endoscopy (ERCP and Echoguided Procedures) of GI Endoscopy Division at University of São Paulo. Fellow of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy (FASGE).
Capítulo 19

Dr. Enrique Alejandro Blanco Lemus
Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda", Centro Médico Nacional "Siglo XXI", Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D. F.
Capítulo 6

Dr. William Robert Brugge
Director, Gastrointestinal Endoscopy, Massachusetts General Hospital. Professor of Medicine, HMS.
Capítulo 14

Dr. Ignasi Elizalde Frez
Unidad de Endoscopia Digestiva y Servicio de Gastroenterología. Hospital Clínic. IDIBAPS. CIBERehd. Barcelona, España.
Capítulo 10

Dr. Sebastián Esteves
Gastroenterólogo, Clínica Reina Sofía, Fundación Universitaria Sánitas, Bogotá, Colombia.
Capítulos 4, 8

Dr. Eduardo Fenocchi
Gastroenterología, Endoscopia y Ultrasonido Endoscópico. Unidad Docente Asistencial Cáncer Digestivo. Instituto Nacional de Cáncer de Montevideo, Uruguay.
Capítulo 1

Dra. Gloria Fernández Esparrach, MD, PhD
Unidad de Endoscopia. Servicio de Gastroenterología. ICMDiM. CIBERehd. IDIBAPS. Universidad de Barcelona, Barcelona, España.
Capítulo 2

Dra. Elymir Soraya García Galvis
Gastroenterología, Endoscopia y Ultrasonido Endoscópico. Universidad Central de Venezuela, Clínica La Arboleda. Caracas, Venezuela. Centro de Ultrasonido Endoscópico CEUD.
Capítulo 1

Dra. María Angels Ginès Gibert
Unidad de Endoscopia Digestiva. Institut Clínic de Malaltiues Digestives i Metabòliques, Hospital Clínic. IDIBAPS. CIBERehd. Barcelona, España.
Capítulos 3, 10

Dr. José Humberto Giordano Nappi
Cirujano General y de Trauma. Endoscopista y Doctor en Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo.
Capítulo 18

Dr. Mariano González–Haba Ruiz
Médico especialista en Aparato Digestivo. *University of Chicago Hospitals, Chicago, IL, EUA*.
Capítulo 21

Dr. Joaquín Antonio Guzmán Sánchez
Anestesiólogo. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D. F.
Capítulo 7

Dr. Óscar Víctor Hernández Mondragón
Endoscopia, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulo 22

Dr. Michel Kahaleh
Chief Endoscopy, Professor of Medicine, Division of Gastroenterology and Hepatology, Weill Cornell Medical College, New York, New York, EUA.
Capítulo 20

Dr. Tri Le
University of Virginia Digestive Health Center. Endoscopic Ultrasound and Biliary Disease.
Capítulo 13

Dr. Fauze Maluf Filho
EUS Training Center, Olympus/Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Instituto do Câncer da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. ICESP–FMUSP.
Capítulos 9, 18

Dr. Alejandro Membrillo Romero
Unidad de Ultrasonido Endoscópico, Departamento de Endoscopia, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.
Capítulos 5, 12, 16, 22

Dr. José Pinhata Otoch
Capítulo 19

Dr. Antonio Rodríguez D'Jesús, MD
Unidad de Endoscopia. Servicio de Gastroenterología. ICMDiM. CIBERehd. IDIBAPS. Universidad de Barcelona, Hospital Clínic, Barcelona, España.
Capítulo 2

Dra. Érika Rodríguez Wulff
CITÉ, Centro de Ecoendoscopia Nacional, Caracas–Valencia–Puerto Ordaz–Barquisimeto–Maturín–Mérida–Punto Fijo–Margarita, Venezuela.
Capítulos 11, 17

Dra. Rocío Rubio Gutiérrez
Departamento de Cirugía General, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE. México, D. F.
Capítulo 20

Dr. Luis Carlos Sabbagh
Jefe de Gastroenterología, Clínica Reina Sofía–Fundación Universitaria Sánitas, Bogotá, Clínica Universitaria Colombia. *WGO Training Center Director,* Bogotá.
Capítulos 4, 8

Dra. Vanessa M. Shami
University of Virginia Digestive Health Center. Endoscopic Ultrasound and Biliary Disease.
Capítulo 13

Dra. Ana Sien Fung
CITÉ, Centro de Ecoendoscopia Nacional, Caracas–Valencia–Puerto Ordaz–Barquisimeto–Maturín–Mérida–Punto Fijo–Margarita, Venezuela.
Capítulo 15

Dr. Marcelo Simas de Lima
Cirujano General y de Vías Digestivas. Endoscopista por la Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo. Miembro de la Sociedad Brasilera de Endoscopia Gastrointestinal y del Colegio Brasilero de Cirugía Digestiva.
Capítulo 18

Dr. Leonardo Sosa Valencia
CITÉ, Centro de Ecoendoscopia Nacional, Caracas–Valencia–Puerto Ordaz–Barquisimeto–Maturín–Mérida–Punto Fijo–Margarita, Venezuela.
Capítulos 11, 15, 17

Dr. Augusto Vera Calderón
EUS Training Center, Olympus/Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Instituto do Câncer da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo–ICESP–FMUSP.
Capítulo 9

Dr. Irving Waxman
Profesor de Medicina y Cirugía. Director del Centro de Investigación y Terapéutica Endoscópica de la Universidad de Chicago. *University of Chicago Hospitals,* Chicago, IL, EUA.
Capítulo 21

Contenido

Introducción ..... **XXI**
Antonio de la Torre Bravo

Prefacio ..... **XXV**
Juan Miguel Abdo Francis

Presentación ..... **XXIX**
Juan Manuel Blancas Valencia

Prólogo ..... **XXXI**
Alejandro Membrillo Romero

SECCIÓN I. PRINCIPIOS Y GENERALIDADES

1. **Fundamentos del ultrasonido** **3**
Eduardo Fenocchi, Elymir Soraya García Galvis

2. **Equipamiento de la sala de ecoendoscopia. Material y equipos de ecoendoscopia** **19**
Antonio Rodríguez D'Jesús, Gloria Fernández Esparrach

3. **Técnica de exploración del tubo digestivo alto por ecoendoscopia** **27**
María Angels Ginès Gibert

4. **Exploración endosonográfica del recto y cáncer de recto** ... **33**
Luis Carlos Sabbagh, Sebastián Esteves

5. Ultrasonido endoscópico. Indicaciones generales 45
Alejandro Membrillo Romero

6. Patología en endosonografía 55
Enrique Alejandro Blanco Lemus

7. Manejo anestésico de los pacientes sometidos a ultrasonido endoscópico 77
Joaquín Antonio Guzmán Sánchez

SECCIÓN II. ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO EN PATOLOGÍA DIGESTIVA

8. Cáncer de esófago 91
Luis Carlos Sabbagh, Sebastián Esteves

9. Papel del ultrasonido endoscópico en tumores mediastinales 115
Augusto Vera Calderón, Fauze Maluf Filho

10. Ecoendoscopia en la patología gástrica maligna 133
María Angels Ginès Gibert, Ignasi Elizalde Frez

11. Esteatosis pancreática o páncreas hiperecogénico por ultrasonido endoscópico: descripción, topografía, severidad y factores de riesgo 145
Leonardo Sosa Valencia, Érika Rodríguez Wulff

12. Cáncer de páncreas y ultrasonido endoscópico 165
Alejandro Membrillo Romero

13. Enfermedades biliares y ultrasonido endoscópico 177
Tri Le, Vanessa M. Shami

14. Enfermedades quísticas del páncreas 207
William Robert Brugge

15. Ventajas de la ecoendoscopia en el estudio de las lesiones digestivas subepiteliales de la pared 229
Leonardo Sosa Valencia, Ana Sien Fung

16. Ultrasonido endoscópico en pediatría 241
Alejandro Membrillo Romero

17. Pancreatopatía crónica de cambios mínimos por ultrasonido endoscópico: descripción, topografía, severidad y factores de riesgo 253
Leonardo Sosa Valencia, Érika Rodríguez Wulff

SECCIÓN III. INTERVENCIONISMO POR ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO

18. Neurólisis de plexo celiaco 283
Marcelo Simas de Lima, Fauze Maluf Filho, José Humberto Giordano Nappi

19. Drenaje biliar guiado por ultrasonido endoscópico 293
Everson L. A. Artifon, José Pinhata Otoch

20. Drenaje guiado de seudoquiste de páncreas por endosonografía 309
Rocío Rubio Gutiérrez, Michel Kahaleh

21. Nuevas aplicaciones y futuro del ultrasonido endoscópico 325
Mariano González–Haba Ruiz, Irving Waxman

22. Elastografía 355
Óscar Víctor Hernández Mondragón, Alejandro Membrillo Romero

Introducción

Antonio de la Torre Bravo

EVOLUCIÓN DE LA ENDOSCOPIA EN EL IMSS

El Instituto Mexicano del Seguro Social se fundó en 1943, hecho realmente trascendente porque cambió la medicina mexicana y fue la solución para otorgar protección a la clase trabajadora y a su familia. Para entonces la endoscopia gastrointestinal ya había hecho progresos en el Hospital General de México, donde existía una gran escuela, y se practicaba de manera aislada en hospitales de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y en algunos hospitales particulares por endoscopistas itinerantes.

No es atrevido decir que el Instituto surgió de la nada y comenzó adaptando pequeñas clínicas subrogadas y hospitales para satisfacer una creciente demanda de atención, con medicina general y la creación incipiente de especialidades. Se podría escribir una historia de cada especialidad, porque cada una fue naciendo poco a poco, como hierba fresca en el desierto.

Según mis investigaciones a través de entrevistas con los protagonistas, en 1946 el Dr. Enrique Santoyo Rodríguez regresó a México de Estados Unidos, donde se capacitó con el Dr. Bockus y con los doctores Chevalier Jackson, padre e hijo. Su acierto fue la fundación de un modesto departamento de endoscopia en la Clínica 11 del IMSS, en la calle de Artes No. 100, en la Ciudad de México. He afirmado por escrito que el Dr. Santoyo fue el fundador de la endoscopia en el IMSS y nadie me ha llevado la contraria, lo cual le da validez a mi supuesto.

En 1948 se trasladó al Sanatorio 2, situado en la calle de Niños Héroes No. 151, sitio que según se anunciaba atendía las especialidades de gastroenterología, en-

doscopia, ginecología, radioterapia, cancerología y otras más. En 1956 se cambió al Hospital de "La Raza", donde creó un departamento de endoscopia con todas las facilidades para practicar endoscopia gastrointestinal, laparoscopia, estudios y tratamiento en las vías respiratorias; disponía, incluso, de recuperación. Fue en este hospital donde se inició la enseñanza de la especialidad en el IMSS con discípulos nacionales y extranjeros.

El Instituto construyó grandes hospitales en Guadalajara y Monterrey en los cuales se practicaba la endoscopia; en 1962 se inauguraron algunos hospitales del Centro Médico Nacional, entre ellos el Hospital de Oncología, donde se disponía de un endoscopista, el Dr. Alberto Ragasol Barbey, aunque no de un departamento de alta especialidad, el cual se formó en la década siguiente. En 1963 se inauguró el Hospital General en el mismo Centro Médico, que disponía de un Departamento de Endoscopia moderno y con todos los recursos de la época. Pronto alcanzó merecido prestigio a cargo del Dr. José Ramírez Degollado. Para entonces ya existían departamentos de endoscopia en las principales ciudades del país donde el Instituto instalaba un hospital de tercer nivel, y paulatinamente comenzaron a practicarse procedimientos de alta complejidad.

Es imposible integrar esta etapa en una historia porque la práctica de la especialidad surgía y desaparecía en forma anárquica. En algunos sitios se practicaban los estudios básicos y no siempre por especialistas. En otras ciudades se instalaban profesionales de gran prestigio y practicaban todos los procedimientos; habitualmente se trataba de la capital de un estado o de ciudades grandes, como Puebla, San Luis Potosí, Tampico, Veracruz, Acapulco, Chihuahua, Guanajuato, Morelia y algunas otras más. Sin embargo, los egresados de los cursos se dispersaban a lo largo y a lo ancho del país para llevar la especialidad, que se encontraba en una etapa explosiva.

Un hecho digno de mención por su impacto en el tema que ahora nos ocupa es el terremoto ocurrido en 1985, porque destruyó el Centro Médico Nacional y con éste los departamentos de endoscopia del Hospital General y del Hospital de Oncología, los cuales atendían a pacientes no sólo del Valle de México, sino de diversos estados por ser centros de referencia, por lo que el daño fue muy serio. Fueron años de dispersión y atraso, pero en cambio surgieron nuevos hospitales con mejores instalaciones, como el Hospital de Oncología y el Hospital de Especialidades, elementos en los cuales está inserto el autor de este libro, el primero por ser su escuela y el segundo como su centro de creatividad.

Esta historia estaría incompleta si se confinara tan sólo a los hechos que rodearon a la endoscopia gastrointestinal en una institución que surgió de la nada en la primera mitad del siglo pasado, hasta llegar a constituirse en el amparo de gran parte de la población mexicana, y no se dijera nada de los hombres que aportaron su esfuerzo y su talento para ir adoptando los procedimientos endoscópicos de su momento: desde el uso de instrumentos rígidos hasta los modernos endosco-

pios electrónicos, para finalmente concluir en la adopción del ultrasonido endoscópico en manos del Dr. Alejandro Membrillo.

Por ello, identifíquese en esta crónica un homenaje a todos, y si se concluye en los logros del ultrasonido endoscópico en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" es porque se trata del procedimiento endoscópico situado en la cima y por su significado metafórico de haber anulado la claustrofobia de la endoscopia tradicional confinada a la mucosa para *ver* más allá del tubo digestivo.

Prefacio

Juan Miguel Abdo Francis

LA ENSEÑANZA DE LA ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA

Sin lugar a dudas, dos técnicas diagnósticas, el ultrasonido y la endoscopia, fueron las responsables del avance vertiginoso de la gastroenterología durante el siglo pasado, desplazando incluso a algunas técnicas quirúrgicas convencionales que fueron sustituidas por estos métodos de mínima invasión, que migraron en forma rápida de lo diagnóstico a lo terapéutico. La conjunción natural de estos procedimientos dio lugar a la ultrasonografía endoscópica (USE) como una técnica de imagen que combina ambos procedimientos. Los transductores de ultrasonido se localizan en la punta de un endoscopio, con diseño radial o sectorial (linear), y permiten visualizar la pared en cinco capas, y las estructuras adyacentes a ella, con sondas endoscópicas ciegas, importantes sobre todo en lesiones estenosantes ya que tienen un diámetro menor, o con minisondas que se diseñaron para lograr una imagen más detallada de las estructuras de la pared.

El entrenamiento en esta técnica es difícil y requiere el aprendizaje de una semiología nueva para poder identificar las alteraciones en forma precisa. Durante la formación se debe tener en cuenta ciertas etapas para un resultado óptimo. Primero hay que entender las imágenes normales de ultrasonido, luego se debe aprender a manipular el endoscopio, el cual tiene la punta rígida y larga y, además, visión oblicua anterior; en tercer lugar, entender las imágenes estándar de la ultrasonografía endoscópica con ayuda de películas, CD especiales, libros y cualquier otro tipo de herramienta, y finalmente se observará la realización del

procedimiento y se aprenderá a hacerlo uniendo todos los pasos anteriores. Cuando se vaya a hacer la exploración es importante realizar una endoscopia previa y conocer la historia del paciente.

En la reunión de consenso para la enseñanza de la endoscopia realizada en 1994 en Comanjilla, Guanajuato, se fijaron las bases para el entrenamiento formal en esta área de la endoscopia, la cual se consideraba reservada para un grupo selecto que laborara en centros de concentración, ya que el dotar de equipos a todas las unidades de entrenamiento no era costo–efectivo. En ese tiempo el entrenamiento formal de la especialidad duraba un año.

El último Consenso de Calidad y Seguridad en Endoscopia realizado en San Juan del Río, Querétaro, en 2011 dejó asentado que se requiere un mínimo de 100 procedimientos de USE para poder adquirir las destrezas necesarias en el procedimiento. Las recomendaciones de la ASGE sugieren al menos 150 estudios de USE, la mitad de los cuales deberán ser luminares y la otra mitad de páncreas, tomando por lo menos 50 biopsias con aguja fina. No existe un acuerdo universal y los números varían según los estudios consultados. Por ejemplo, Fockens considera necesarios 100 estudios de esófago para diagnosticar de manera adecuada el cáncer de esófago y Eloubeidi considera un mínimo de 300 biopsias por aspiración con aguja fina (BAAF) para obtener una sensibilidad adecuada del procedimiento.

Los cursos actuales de alta especialidad en endoscopia reconocidos por el Comité Académico de Posgrado de la Universidad Nacional Autónoma de México requieren dos años de entrenamiento, y en su programa de estudio se incluye el conocimiento de las técnicas y la adquisición de las habilidades y destrezas básicas del USE. Dado que no se cuenta con estos equipos en todas las sedes reconocidas y los residentes de los cursos deben tener rotaciones a otros centros de entrenamiento para conocer del procedimiento, resulta difícil completar los números necesarios para adquirir el conocimiento adecuado. Existen en la actualidad dos cursos formales de alta especialidad en ultrasonografía endoscópica, uno en el Hospital de Especialidades del CMN "Siglo XXI" del IMSS a cargo del Dr. Alejandro Membrillo, pionero de este procedimiento en México, y el otro en el Instituto Nacional de Cancerología con el Dr. Guillermo de la Mora, en donde se puede realizar USE al concluir el programa de endoscopia. La propuesta de los diversos centros de entrenamiento en el mundo sugiere que la duración de este curso debe ser de seis meses a un año dedicados en exclusiva al USE. En México tiene una duración de un año en ambas sedes académicas. Queda claro que el endoscopista que quiera aprender USE deberá disponer de tiempo y dedicar el mayor de sus esfuerzos a adentrarse en esta nueva disciplina de la endoscopia que, a diferencia de los otros procedimientos, no puede conocerse en poco tiempo dado que aun los centros de referencia tienen pocos procedimientos y que el conocimiento de las imágenes de ultrasonido es deficiente en la mayoría de los endosco-

pistas. La selección de candidatos debe ser muy estricta y muy restringido el número de aspirantes por centro de entrenamiento, habiendo grupos de trabajo que consideran que se debe aceptar sólo uno o dos médicos endoscopistas por curso.

Existe en la actualidad un simulador electrónico para coadyuvar en la adquisición de habilidades y destrezas en el procedimiento, el USE mentor de *Simbionix*, el cual permite conocer la anatomía tridimensional y adquirir la habilidad de visión espacial con codificación de color para las diversas estructuras. Este tipo de modelos, aunque no son ideales, sí permiten reproducir tanto en módulo lineal como radial la mayoría de las maniobras que se emplean en la técnica.

La ultrasonografía endoscópica se ha desarrollado en forma rápida en muchos países. A nivel latinoamericano, la creación de la SOLES (Sociedad Latinoamericana de Endosonografía) representó el primer esfuerzo formal de integración de los expertos en la materia, los cuales iniciaron presentaciones formales en foros académicos de relevancia con experiencias por países que van desde 300 hasta 1 000 procedimientos. Su reconocimiento internacional los llevó a consolidarse como Capítulo Latinoamericano de Ultrasonografía (CLEUS) con participación oficial en la Sociedad Interamericana de Endoscopia Digestiva (SIED), llevándose a cabo en Santiago de Chile, durante el Congreso Panamericano que tuve el honor de presidir, un gran trabajo académico encabezado por el Dr. Membrillo, quien fue el Presidente de este capítulo. En la actualidad existen sedes formales para capacitar a endoscopistas en ultrasonografía endoscópica en Brasil, Chile, Colombia, México y Venezuela.

La llegada de este libro, *Ultrasonido endoscópico,* representa un hito en el desarrollo de esta disciplina. La selección detallada de los temas que en él se abordan y la calidad académica de quienes son partícipes de este esfuerzo garantizan su éxito. Estoy seguro de que este libro deberá formar parte indiscutible de la biblioteca de todos los endoscopistas de habla hispana y del mundo.

Presentación

Juan Manuel Blancas Valencia

EL ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO EN LAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS

¡Bienvenido este libro sobre ultrasonido endoscópico! Cuando se pensó en la realización de un libro de ultrasonido endoscópico se inició una importante labor para invitar a endoscopistas con experiencia en este tema, y en lo particular me pareció una gran idea de su autor, el Dr. Alejandro Membrillo Romero. Este libro, sin duda alguna, tendrá un gran impacto en el desarrollo del ultrasonido endoscópico en México.

Al analizar el desarrollo histórico del ultrasonido endoscópico a nivel mundial parece increíble que en nuestro país no haya tenido el desarrollo que se requiere, y que en la actualidad sea un recurso disponible en muy pocos hospitales, ya que incluso comparado con otros países de América Latina, el desarrollo en México hasta el momento actual ha sido muy inferior al que se encuentra en países como Brasil, Colombia o Venezuela, que también son países en vías de desarrollo.

En primer lugar me parece que este libro va a ayudar a difundir el ultrasonido endoscópico en nuestro país, ya que cuando se analiza este tema no encuentro en lo particular ninguna justificación para que en nuestros días no se tenga la disponibilidad de este procedimiento en donde se requiera.

En segundo lugar, el disponer de este libro será de gran ayuda para los gastroenterólogos, los cirujanos y los endoscopistas, ya que ayudará a resolver de manera práctica y sencilla sus dudas sobre cuándo utilizar este recurso en los enfermos con problemas gastrointestinales.

Y finalmente y en tercer lugar, este libro se diseñó de una manera práctica y de fácil lectura.

En la actualidad, para tener un estudio adecuado y un diagnóstico preciso de las lesiones neoplásicas que afectan al tubo digestivo y a sus anexos se requiere, además de la valoración endoscópica, la realización del ultrasonido endoscópico; éste, además de precisar o confirmar el diagnóstico, va a permitir planear el mejor tratamiento para cada paciente, ya que junto con los otros métodos de imagen, como la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética, permitirá definir el estadio de la lesión neoplásica.

En este libro se expone también la importancia del ultrasonido endoscópico pero no sólo en las lesiones neoplásicas; también se trata de una forma clara la utilidad del procedimiento en lesiones inflamatorias benignas, como por ejemplo en las enfermedades de las vías biliares, la pancreatitis aguda y crónica, además de su utilidad en otras enfermedades del tracto gastrointestinal.

Finalmente, el aporte del ultrasonido endoscópico no se restringe al diagnóstico y la etapificación locorregional de las lesiones malignas del aparato digestivo, sino que en nuestros días brinda un potencial terapéutico como recurso adicional para el tratamiento de los pacientes cuando los tratamientos tradicionales disponibles hayan fracasado. En este libro se enumeran las aplicaciones terapéuticas de vanguardia y seguramente ofrecerá un panorama interesante e importante a los médicos especialistas que no estén familiarizados con las aportaciones terapéuticas de este procedimiento.

Antes de dar por terminada mi aportación a esta obra estoy seguro de que por su planeación, desarrollo y ejecución será de gran ayuda para los médicos especialistas relacionados con el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades digestivas, brindando conocimientos actuales y de vanguardia difíciles de obtener en la mayor parte de los libros en esta era de la tecnología, en donde lo que se publica el día de hoy puede ya no ser vigente el día de mañana.

Prólogo

Alejandro Membrillo Romero

El ultrasonido endoscópico (USE), también llamado endosonografía o ecoendoscopia, se empezó a utilizar a nivel mundial en el decenio de 1980; a pesar del impacto positivo que tiene en diversas enfermedades digestivas, en nuestro país y en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) tiene una corta historia.

Después de realizar un posgrado de ultrasonido endoscópico en el Hospital Clínico de Barcelona, España, logramos en el año 2005 implementar el Servicio de Ecoendoscopia dentro del IMSS, que es considerada la institución de seguridad social más importante de América Latina.

Esta unidad, única dentro del Instituto, realiza un promedio de 800 procedimientos anuales y es un centro de referencia nacional pionero en su tipo. Somos también un centro formador de especialistas y una de las tres unidades reconocidas en México para la enseñanza formal del ultrasonido endoscópico, teniendo el reconocimiento de la Universidad Nacional Autónoma de México como "Curso de Alta Especialidad en Ultrasonido Endoscópico".

Recibimos a tres subespecialistas por curso, mexicanos o extranjeros, que durante 12 meses tienen un entrenamiento tutelar intensivo, participando además de manera continua en congresos locales y nacionales, en publicaciones científicas, en sesiones hospitalarias y en proyectos de investigación.

Teniendo la atención del paciente como nuestra prioridad, con los años hemos evolucionado en equipamiento, en la tecnología que utilizamos y en la logística de la atención, contando siempre con el respaldo de un centro hospitalario multidisciplinario de alta especialidad, como lo es el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI". La atención de pacientes proviene de múl-

tiples hospitales del IMSS, de todos los niveles de atención y de todos los estados de la República, enviados de diferentes servicios, como Gastroenterología, Cirugía, Endocrinología, Cirugía de Tórax, Oncología, Medicina Interna, Colon y Recto, Clínica del Dolor, Proctología, Cirugía de Cabeza y Cuello, Radiología e incluso de otros servicios de Endoscopia. Nuestro campo de intervención ha tenido la necesidad de extenderse a la población infantil, trabajando estrechamente con el grupo pediátrico, pudiendo decir que somos uno de los pocos centros de ecoendoscopia a nivel mundial con experiencia en patología digestiva infantil.

La proyección académica incluye la realización anual de un curso teórico práctico en el que reunimos a reconocidos profesores nacionales y extranjeros que han venido a aportar a la comunidad médica conocimientos de actualización en esta área de la medicina. Con la experiencia adquirida en estos ocho años, en los que hemos logrado obtener los resultados esperados en la atención de nuestros pacientes, decidimos realizar este primer libro de ultrasonido endoscópico, en el que se contemplan los tópicos más importantes en el campo de la endosonografía, escrito por profesores con amplio reconocimiento internacional que, sabedores de la importancia de la ecoendoscopia en la salud actual, han decidido de manera gustosa aportar su experiencia y sus conocimientos para crear esta obra, con la que pretendemos que el médico interesado obtenga las bases necesarias para entender, consultar y apasionarse por el ultrasonido endoscópico.

¡Gracias a Dios, porque me deja vivir intensamente!
¡Benditos hijos! Alejandro y Melania María,
que me impulsan a seguir adelante,
a ser más humano y más leal.
Orgulloso de mi esposa, la mujer que me ha ayudado a ser todo,
indispensable en mi andar, mi gran amor Melania.

Alejandro Membrillo Romero

Sección I

Principios y generalidades

1

Fundamentos del ultrasonido

Eduardo Fenocchi, Elymir Soraya García Galvis

INTRODUCCIÓN

En la década de 1980 DiMagno y col. dieron origen al ecoendoscopio, o ultrasonido endoscópico (USE), al adaptar una sonda ultrasónica a un gastroscopio,[1] que ofrece una ventaja única sobre el endoscopio tradicional, ya que es una herramienta diagnóstica que permite diferenciar con precisión las diferentes capas del tracto gastrointestinal, diferenciando también las estructuras intramurales de las estructuras subyacentes.

La posibilidad de colocar un transductor ultrasónico muy cerca, por ejemplo, de un tumor, requiere una limitada penetración de las ondas, por lo que se pueden emplear ondas de alta frecuencia con alta resolución. Los avances tecnológicos y la estandarización de la técnica permitieron su uso extensivo, lográndose instrumentos más delgados, más precisos y más flexibles.[2]

Los estudios en más de 3 000 pacientes demostraron que el USE era el método de diagnóstico de imagen más eficaz para estadificar los tumores malignos esofágicos, gástricos, duodenales, rectales, del ámpula de Vater y de las vías biliares extrahepáticas y del páncreas.[3]

El USE es una herramienta útil para identificar lesiones submucosas gastrointestinales (GI), estadificar la invasión locorregional de enfermedades malignas GI y hacer el diagnóstico tisular y la estadificación de lesiones pancreatobiliares, carcinomas pulmonares y tumores mediastinales, endocrinos y quísticos del páncreas, así como para evaluar las lesiones vasculares.[4]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

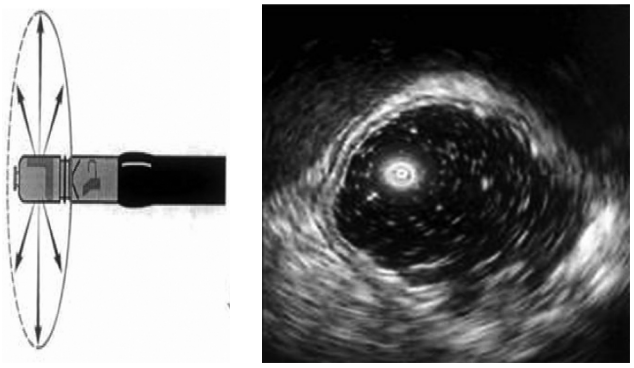


Figura 1–1. Ecoendoscopio radial de 360°.

EQUIPOS[5]

Existen tres tipos fundamentales de diseños de USE: el ecoendoscopio radial, el ecoendoscopio lineal y las minisondas, los cuales emplean frecuencias más altas que las usadas en la ecografía convencional transabdominal. Cuanto mayor es la frecuencia (> 20 MHz) de onda mejor es la resolución, pero el grado de penetración es menor y viceversa, por lo que es conveniente usar bajas frecuencias para estatificar N y M, y frecuencias altas para la estadificar T. Adicionalmente, el Doppler a color, permite observar el flujo sanguíneo y evaluar si la imagen observada es una estructura totalmente vascular o tiene una fuerte vascularización.

El USE radial emplea un cabezal rotatorio, colocado en el extremo distal del endoscopio, que le permite obtener imágenes perpendiculares al eje de inserción del endoscopio, en sentido tangencial de la sonda, y cortes circunferenciales de 360° con alta resolución, similares a los de la tomografía axial computarizada (TAC)[2,6] (figura 1–1).

El USE lineal usa un cabezal fijo que le permite obtener imágenes de 70 a 90° en un plano paralelo al eje del endoscopio, siendo útil en los procedimientos intervencionistas, ya que la orientación lineal de la imagen facilita las intervenciones guiadas por ultrasonido en tiempo real; además, incorpora un elevador para la manipulación con agujas finas (punción o inyección) u otros accesorios, incrementando la especificidad diagnóstica en las lesiones focales (figura 1–2). El uso del Doppler, en conjunto con la punción guiada, disminuye el riesgo de lesión o daño de estructuras vasculares vecinas.[7]

Las minisondas, a diferencia de los equipos de ultrasonido endoscópico radial o lineal, no necesitan de un tubo de inserción especial, sino que son delgadas, del diámetro de una pinza de biopsia, por lo que son utilizadas pasándolas a través

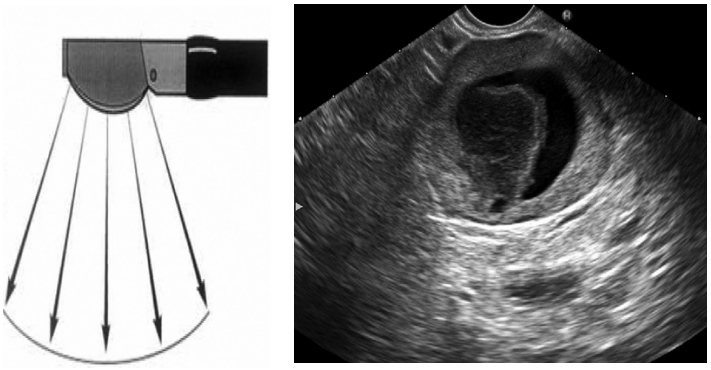


Figura 1–2. Ecoendoscopio lineal.

del canal operativo del endoscopio convencional; tienen un cabezal distal rotatorio que provee una imagen circunferencial de 360°. Utilizan frecuencias de 12, 20 y 30 MHz, por lo que tienen poca penetración (1 o 2 cm), pero brindan muy buena resolución. La utilización de minisondas está reservada para los procedimientos diagnósticos y de lesiones de la pared digestiva; la gran ventaja que presentan es que al realizar un procedimiento endoscópico de rutina y frente al hallazgo de una lesión que requiera estudio ecográfico, en el mismo instante y sin cambiar de equipo, se coloca la minisonda por el canal operativo, permitiendo obtener imágenes combinadas de la endoscopia y la ecografía (figura 1–3). Con

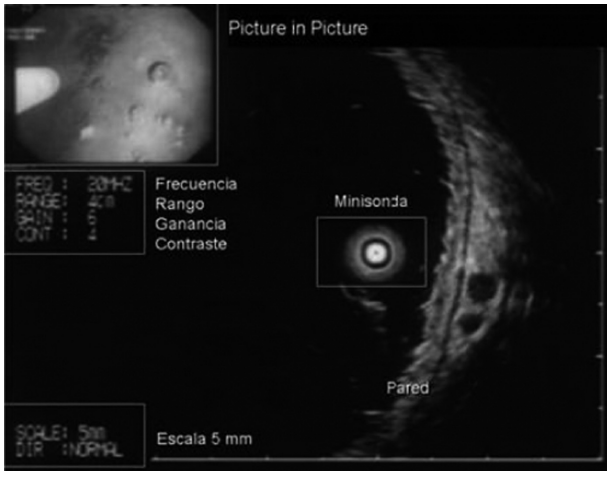


Figura 1–3. Minisonda de alta frecuencia.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

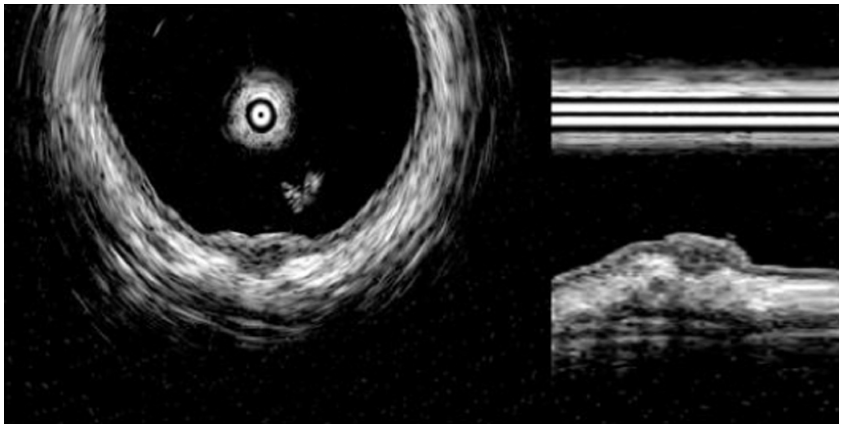


Figura 1–4. Reconstrucción 2D con minisondas.

ellas también existe la posibilidad de hacer un estudio dinámico, mediante el uso de sondas especiales cuyo cabezal es móvil y permite hacer una reconstrucción en 2D y 3D[2,7] (figuras 1–4 y 1–5).

FUNDAMENTO DEL ULTRASONIDO[2,4,5,8,9]

El sonido es una energía mecánica, fenómeno vibratorio, transmitida en forma de ondas que se propagan en los fluidos y sólidos. A diferencia de las ondas elec-

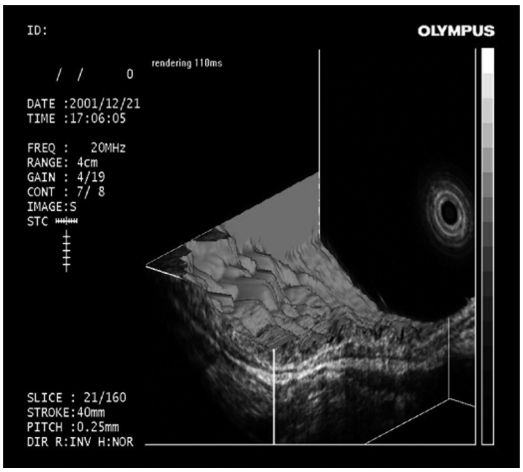


Figura 1–5. Reconstrucción 3D con minisondas.

tromagnéticas (luz, radio y rayos X), que pueden ser transmitidas en el vacío, la naturaleza mecánica de las ondas acústicas (sonido) sólo le permiten viajar a través del aire, los líquidos y los sólidos. La propagación del sonido involucra el transporte de energía sin transporte de materia en forma de ondas mecánicas que se propagan a través de la materia. Como las ondas se producen en la misma dirección en la que se propaga el sonido, se trata de ondas longitudinales. La aplicación de una fuerza vibratoria propaga el movimiento mediante cambios cíclicos de presión interna, que son dependientes de las moléculas del medio transmisor; éstas son obligadas a cerrarse en conjunto o a dejar pasar las fuerzas vibratorias de los movimientos, es decir, dependen de la energía acústica y el medio a través del cual es proyectado el sonido. Cuanto mayor es la compresibilidad del medio, menor es la velocidad de las ondas. La velocidad de propagación de las ondas acústicas es dependiente de las propiedades del medio a través del cual viaja la onda. La ecuación (V = k/p)1/2 describe la velocidad, donde k es igual al grosor del medio y p es la densidad del medio[5,8,9] (figura 1–6).

Cuando una onda acústica golpea una superficie plana es reflejada de manera coherente; esto significa que el fenómeno de reflexión varía con la estructura y la textura de la superficie de reflexión. La frecuencia es definida como el número de ciclos completos del movimiento, con dos componentes básicos positivos (valles) y negativos (crestas) por segundo. Un ciclo por segundo equivale a un Hertz (Hz). Las ondas sonoras audibles (humano) están en el rango de 20 a 20 000 Hz (ciclos por segundo); los movimientos acústicos inferiores a 20 000 Hz son lla-

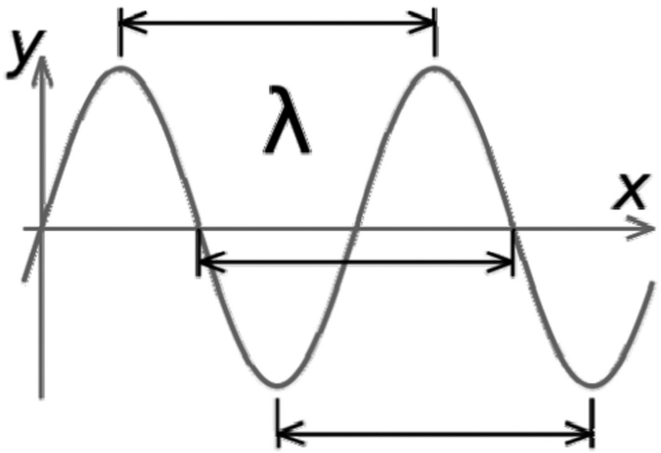


Figura 1–6. Onda sinusoidal representada en el eje del tiempo y la distancia. El tiempo completo de un ciclo es el periodo; la distancia para completar un ciclo es la longitud de onda.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mados infraacústicos. El USE involucra un espectro de frecuencias mayor de 20 000 Hz. El rango de frecuencia utilizada en la aplicación médica oscila entre 1 y 50 millones de Hz.

Las ondas sonoras requieren una conversión acústica mediante el uso de un transductor de material piezoeléctrico. Las moléculas del medio interno se acomodan con materiales sólidos, por lo que cuando se aplica un voltaje eléctrico al material éstas se expanden o retraen, dependiendo de la polaridad. La vibración es resultado de las contracciones o expansiones repetidas producidas por el voltaje. Es decir, el contacto de este material eléctrico con el medio genera ondas de presión (medio) y una frecuencia vibratoria (material). Los materiales piezoeléctricos convierten la vibración en ondas acústicas. Este signo eléctrico puede ser empleado como una medida de amplitud, mientras que la parte piezoeléctrica (cerámica) permite conocer el grosor, la dimensión y en algunos casos la forma. Un ultrasonido puede contener uno o más elementos piezoeléctricos en el transductor.[10,11] La frecuencia, la amplitud, la intensidad y la velocidad son características de una onda acústica. El sonido avanza en línea recta en un medio de una densidad uniforme; sin embargo, las ondas pueden estar sometidas a refracción, la cual implica la desviación de la onda de su trayectoria original cuando el rayo que incide alcanza la interfase en un ángulo de 90° (figura 1–7).[9]

Sin embargo, puede estar sometido a reflexión, o imagen en espejo, cumpliendo una ley que dice que el ángulo de incidencia es igual al ángulo de reflexión; este fenómeno físico ocurre en interfaces mayores de una longitud de onda. Un eco es el resultado de la reflexión de un sonido. La imagen ultrasónica se obtiene por la transmisión de pulsos cortos de energía ultrasónica en el tejido y la recepción de las señales reflejadas que retornan al transductor. La impedancia acústica de un medio representa la resistencia al sonido propagado a través del medio, lo

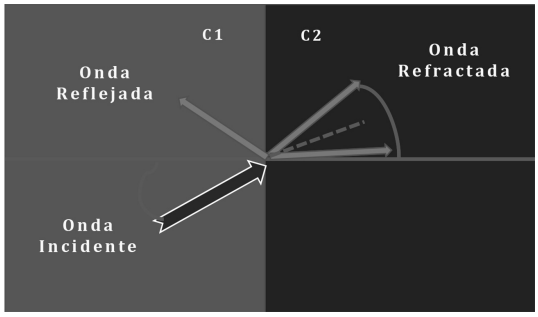


Figura 1–7. Refracción y reflexión de una onda incidente que no es normal a la interfase entre dos medios con diferentes velocidades acústicas. El ángulo de reflexión es idéntico al ángulo de incidencia, mientras que el ángulo de refracción es dependiente de la velocidad acústica de los dos medios.

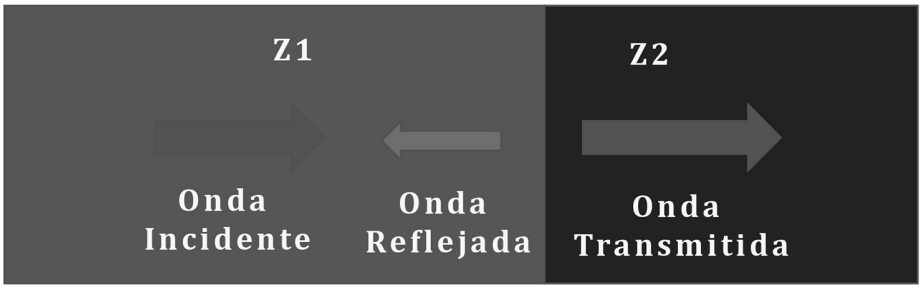


Figura 1–8. Reflexión y refracción de una onda acústica con incidencia normal entre dos medios con diferente impedancia acústica.

cual se refleja en los ecos. Esto se debe a que las ondas reflejadas son originadas por las propiedades del medio posterior a la transmisión de la onda. El sonido, entonces, se propagará a través del medio hasta que alcance una interfase en la que la impedancia acústica del medio en el cual el sonido es propagado difiere del medio en que se encuentra Este tipo de eco se denomina eco de interfase. La magnitud de la interfase del eco se relaciona con la magnitud de la diferencia entre la impedancia de los dos medios[9] (figura 1–8).

El sonido también puede experimentar interferencia o difracción; si el sonido de una única fuente llega a través de dos trayectorias diferentes, una directa y otra reflejada, ambas pueden reforzarse; sin embargo, si están fuera de fase pueden interferir de tal manera que el sonido resultante tiene una menor intensidad que el sonido directo sin reflexión. Las trayectorias son distintas para los sonidos con diferente frecuencia, por lo que la interferencia produce distorsión (figura 1–9). También se puede presentar absorción dependiente del uso de mayores frecuencias, las cuales generan calor, mayor vibración tisular y, por ende, mayor absorción.

La longitud de onda (λ) es la distancia en el que la onda se propaga en el medio; incluye un ciclo completo. La λ es dependiente de la frecuencia (f) de las oscilaciones y de la velocidad (c) de la propagación en el medio. La relación entre ellas está dada por la ecuación: $c = f\lambda$. La frecuencia de una onda es el número de oscilaciones por unidad de tiempo (1 ciclo/segundo es igual a 1 Hz).

La velocidad de propagación de las ondas acústicas depende de las propiedades físicas del medio en el cual se propaga la onda, siendo más lenta en el aire, que es un medio más comprimido, no así el hueso. A diferencia de la grasa, en la que un incremento de la temperatura disminuye la velocidad, en general el aumento de la temperatura incrementa la velocidad del sonido. La velocidad de propagación puede ser medida si se determina qué tanto puede viajar un ciclo de presión ($V = \lambda f$). El medio en el que se propaga el sonido ofrece resistencia al paso

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

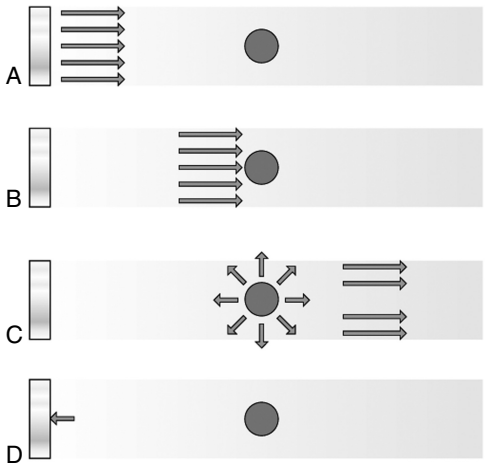


Figura 1–9. Representación esquemática de la difracción o dispersión. El transductor es responsable de enviar y recibir señales. ***A.*** La señal ultrasónica es transmitida por el transductor y se propaga hacia el dispersor. ***B.*** El pulso alcanza el dispersor. ***C.*** La intensidad acústica incidente es dispersada en varias direcciones. ***D.*** La energía que retorna al transductor es sólo una fracción de la intensidad acústica incidente.

de las partículas, la cual está determinada por la impedancia acústica y el producto de la velocidad del movimiento, a través del medio y la densidad del mismo, mediante la ecuación Z = pv. La densidad de un medio es la masa por unidad de volumen del medio y la compresibilidad es la propiedad que refleja la relación entre el decremento fraccional del volumen y la presión aplicada al medio. La intensidad de las ondas acústicas con frecuencia se expresa en decibeles (db). La intensidad acústica absoluta es muy difícil de medir, pero una referencia es la medida de la transmisión del rayo.

El elemento activo de un transductor ultrasónico, responsable de generar y recibir señales acústicas, es una pieza eléctrica de cerámica compuesta de cristales polares alineados con una orientación particular, de tal manera que cuando un campo eléctrico es aplicado el material cambia la forma.[9] Existen dos tipos básicos de transductores: mecánicos y electrónicos. Los primeros tienen un elemento piezoeléctrico único, de rotación constante alrededor de la circunferencia del endoscopio, que produce imágenes de 360°. Dicho transductor está inmerso en un recipiente con aceite que facilita el acoplamiento y lo protege. Los transductores electrónicos emplean una serie de elementos piezoeléctricos posicionados en el plano de la imagen, paralelos al tubo de inserción.

La resolución de un instrumento USE se define como la capacidad para discriminar detalles. Se deben considerar las resoluciones axial, lateral y azimutal, o

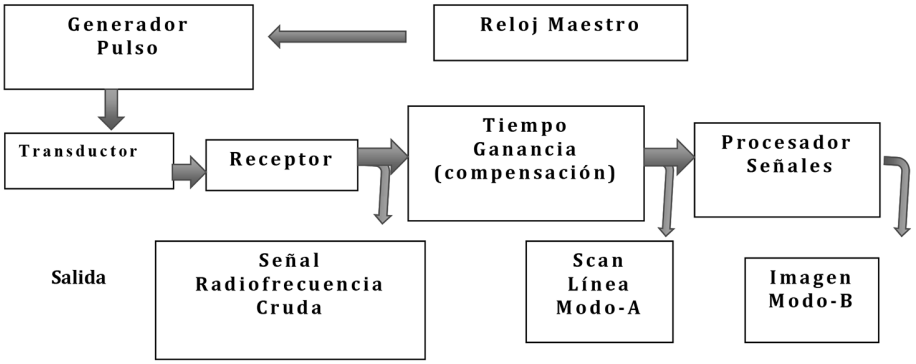


Figura 1–10. Esquema de instrumentación ultrasónica.

elevación. Existen tipos de dimensiones, una paralela a la anchura del rayo (resolución lateral), que representa la capacidad para discriminar entre dos puntos que están en el plano perpendicular al rayo sónico; la amplitud del rayo (resolución azimutal) se relaciona con el hecho de que aunque la imagen expuesta en dos dimensiones, el plano real tiene un grosor asociado y la resolución axial que se refiere a la menor distancia a que se encuentran separados dos objetos entre la trayectoria del rayo, que puede ser captada por el sistema de imágenes. La resolución lateral es definida por la anchura y la frecuencia del transductor, y la longitud focal por cualquier lente que se encuentra enfrente del transductor. Si el transductor es un disco circular, la resolución lateral y azimutal son las mismas. La longitud del pulso del movimiento de propagación determina la resolución axial de un instrumento. El transductor determina la brevedad del pulso, siendo el factor limitante. Cuanto menor es la longitud mejor es la resolución axial que se obtiene, por lo que es más fácil obtener pulsaciones cortas con USE de alta frecuencia[11] (figura 1–10).

Aplicaciones físicas del ultrasonido endoscópico[5]

El papel primario del USE es la estadificación de T y N de neoplasias malignas del esófago, el estómago y el recto, así como la detección y estadificación de los tumores pancreatobiliares. Asimismo, ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de otras neoplasias y condiciones benignas, como las lesiones subepiteliales del tracto GI, la pancreatitis crónica, la pancreatitis idiopática, la coledocolitiasis y la enfermedad de Crohn, así como en la evaluación de la integridad del esfínter anal.

El USE permite ver imágenes de los tejidos blandos, diferenciando entre el músculo y el tejido adiposo; ambos tejidos tienen diferente densidad acústica y

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

velocidad (12 y 14%, respectivamente). Sin embargo, dado que la impedancia acústica es producto de la velocidad y la densidad, estos pequeños cambios entre ambos tejidos se registran hasta en 22%. Los tejidos blandos tienen componentes tisulares capaces de producir ecos que afectan la imagen ultrasonográfica. El tipo de eco observado en las interfaces de tejidos adyacentes son transparentes y nítidos, debido a las diferencias en la impedancia acústica. Los USE mecánicos, con sistemas ópticos de visión oblicua, emplean frecuencias entre 5.0 y 20 MHz. Los nuevos modelos electrónicos usan rangos entre 5.0 y 10 MHz. La longitud de onda empleada en la mayoría de los estudios diagnósticos de USE se encuentran entre 0.2 y 0.6 mm. Una falta de nitidez o transparencia de los ecos se debe a menor longitud de onda.

Durante el paso del rayo a través del tejido, el eco ultrasonográfico se puede disipar por diversos factores (atenuación), los cuales son aditivos y se incrementan con la distancia del transductor; sin embargo, esta propiedad del ultrasonido es utilizada de forma terapéutica. El aire intraluminal interfiere significativamente en la transmisión del rayo ultrasónico. La columna vertebral (tracto gastrointestinal superior) y el sacro (transrectal) se asocian con ecos brillantes, y su interfase se asocia con los tejidos; la profundidad de la sombra acústica repercute en la transmisión.

La pared gastrointestinal consiste básicamente en cinco capas de tejido (figura 1–11 A). Estas capas acústicas (imágenes ultrasonográficas) se corresponden con las capas histológicas de la pared intestinal (mucosa, *muscularis mucosae,* submucosa, *muscularis propria* y serosa o adventicia). Además, el USE permite detectar estructuras extramurales, como los nódulos linfáticos (figura 1–11 B), o directamente las compresiones extrínsecas (figura 1–11 C). La interpretación de las imágenes ultrasonográficas de esta estructura requiere la adecuada evaluación de las diferentes capas, la longitud de onda y la resolución axial del equipo. Las fre-

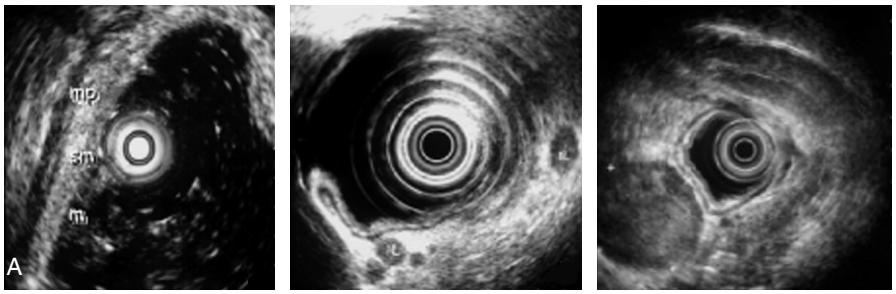


Figura 1–11. ***A.*** Diferentes capas de la pared gastrointestinal. ***B.*** Imágenes nodulares en la estadificación N. ***C.*** Compresión externa con capas de la pared gastrointestinal conservada.

cuencias más usadas son de 7.5 MHz, dado que permiten profundizar en las capas más delgadas (0.2 a 0.3 mm). Las capas hipoecoicas producen pocos ecos y son un requisito para evaluar la interfase del eco hacia las capas más profundas. Si la profundidad de las capas es anecoica, la interfase del eco podría oscurecer o ser oscurecida por la opacidad de los ecos de las capas más profundas. La duración o grosor de la interfase del eco es determinada por la resolución axial del sistema; la del Olympus EU–M3 es de aproximadamente 0.3 mm. En la profundidad de las capas hipoecoicas debe ser más fino —de 0.3 mm—, ya que de lo contrario podría oscurecer la interfase del eco.

Eficacia

La eficacia global del USE en cáncer esofágico, gástrico y rectal para T y N es de 85 y 75%, respectivamente. La sensibilidad del USE para neoplasias pancreáticas es de 100%, con una alta eficacia para definir el estadio clínico, en especial para evaluar la invasión vascular de la porta o los vasos mesentéricos.[6,12–15] Se dispone de una gran variedad de agujas finas desechables o reusables para aspirado, con configuraciones de 19, 22 o 25 gauges. Están compuestas por una aguja con un estilete sólido removible, con una cubierta protectora semirrígida y un puerto para la inserción o retiro del estilete, así como una jeringa de limpieza.[16]

La aspiración con aguja fina guiada por USE (EUS–FNA) ha sido empleada para el diagnóstico de lesiones intramurales y extramurales, principalmente para la toma de muestras de masas pancreáticas, quistes pancreáticos, nódulos linfáticos o masas hepáticas.[17–24] Tiene altas sensibilidad y especificidad, con un alto perfil de seguridad. Las complicaciones, como hemorragia y bacteremia, se presentan en menos de 1% de los pacientes.[25] Su uso en el cáncer de páncreas tiene una sensibilidad, una especificidad y una eficacia de 64 a 92%, 95 a 100% y 85 a 95%, respectivamente.[26]

Técnica endoscópica

Existen diversas técnicas para la realización de la ecoendoscopia. Algunos comienzan en el área de interés y luego continúan con el resto de las áreas, otros prefieren colocar el USE en el sector distal e ir examinando los órganos conforme se va retrayendo el ecoendoscopio y otros más van explorando durante la introducción del equipo. Para el USE superior se prefiere colocar al paciente en posición lateral izquierda, aunque en algunas ocasiones es necesario colocar al paciente en posición supina para la visualización de lesiones gástricas de la curvatura menor o del pliegue angular. Para el USE inferior, especialmente recto,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

es preferible la posición en decúbito dorsal. Es necesario realizar un acoplamiento del transductor ultrasónico con los órganos huecos. En el caso de órganos con lumen angosto (esófago, intestino) se coloca un globo lleno de agua alrededor de la punta del instrumento, mientras que en el caso del estómago, el colon o el recto se instila agua. Es esencial tener una distancia focal adecuada (de 0.5 a 1 cm, dependiendo de la frecuencia utilizada), con el fin de visualizar las lesiones intramurales discretas o pequeñas. Una vez identificada y localizada la lesión, el instrumento sólo se debe mover lentamente hacia atrás y hacia delante, en sentido de las manecillas del reloj, con movimientos finos de la punta del instrumento para poder visualizar la extensión de la lesión y su relación con órganos y estructuras adyacentes.

Referencias anatómicas

Los órganos, los vasos y las estructuras adyacentes son importantes para la orientación y el diagnóstico de la profundidad de invasión del tumor. Alrededor del esófago se pueden observar la aurícula izquierda, la espina dorsal, la aorta hasta el arco aórtico, la vena ácigos y los vasos del cuello. Alrededor del estómago se visualizan la aorta abdominal —en la unión esofagogástrica—, el cuerpo y la cola del páncreas, parte del hígado (especialmente el lóbulo izquierdo) y partes del riñón izquierdo y del bazo, junto con la vena cava, el tronco celiaco y las venas esplénica y renal. Desde el duodeno, la cabeza del páncreas, el conducto biliar distal y la vesícula biliar se pueden ver junto con algunas porciones del riñón derecho y del hígado, y vasos, como la aorta, la vena cava, la vena porta —con su confluencia de las venas esplénica y superior— y la arteria hepática. En el recto es posible valorar la vejiga y la próstata en el hombre y el útero y la vagina en la mujer.

Nuevas tecnologías

Debido a las dificultades para diferenciar las neoplasias malignas de las benignas a pesar del uso del USE con aspirado con aguja fina, las recientes innovaciones, como el USE con contraste incrementado (EC–USE) y la elastografía, tienen el fin de incrementar la eficacia diagnóstica.[27]

Elastografía

Esta modalidad evalúa el espesor del tejido en respuesta a la compresión. Las ondas acústicas viajan a diferente velocidad a través de los tejidos y la compresión

tisular cambia las propiedades mecánicas y la reflexión de las ondas. Una lesión anormal puede tener menor grado de deformación en respuesta a la compresión de los tejidos sanos circundantes, ya que los tumores malignos tienen una dureza incrementada del tejido. La elastografía compara el arreglo espacial del tejido y la velocidad de las ondas acústicas en reposo y después de la compresión. Cuando el tejido de la lesión es más duro que el tejido circunvecino normal los ecos tienen una menor distorsión que el tejido de alrededor. La elastografía en tiempo real se realiza con ecoendoscopios estándar (EG–3870UTK lineal, EG–3670URK radial, Pentax), empleando colores transparentes. Los tejidos más suaves se colorean de rojo, las áreas intermedias de verde y las más duras de azul.[28–30]

Ultrasonido endoscópico CE–EUS

El CE–EUS consiste en la inyección de un medio de contraste durante la evaluación estándar con USE, lo cual permite incrementar los patrones vasculares alterados de las lesiones malignas. Esta técnica se basa en agentes de contraste compuestos de microesferas que contienen burbujas de gas con una cubierta (microburbujas).[29,30] Después de su administración endovenosa el contraste permanece en el espacio vascular y aumenta la visualización de los vasos sanguíneos desde las cámaras cardiacas hasta la microvasculatura del parénquima pancreático.[33,34]

REFERENCIAS

1. **Dancygier H, Lightdale C:** *Endosonography in gastroenterology.* Nueva York, Thieme Stuttgart, 1999.
2. ASGE Standards of Practice Committee: Role of endoscopic ultrasonography. *Gastrointest Endosc* 2000;52(6):852–859.
3. **Lightgale C, Kulkarni K:** Role of endoscopic ultrasonography in the staging and follow–up of the esophageal cancer. *J Clin Oncol* 2005;23(20):4483–4489.
4. ASGE Standards of Practice Committee: Role of EUS. *Gastrointest Endosc* 2007;66(3): 425–434.
5. ASGE Standards of Practice Committee: Echoendoscopes. *Gastrointest Endosc* 2007; 66 (3):425–434.
6. **Rösch T:** Endoscopic ultrasonography: State of the art 1995. Part I. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1995;5(3):537–547.
7. **Fickling W, Wallace M:** Endoscopic ultrasound and UGI disorders. *J Clin Gastroenterol* 2003;36(2):103–110.
8. **Hedrick WR, Hykes DL, Starchman DE:** *Ultrasound physics and instrumentation.* 3ª ed. St. Louis, Mosby, 1995.
9. **Hwang JH, Kimmey MB:** Principles of ultrasound. En: Hawes RH, Fockens P: *Endosonography.* 2ª ed. Cap. 1. Filadelfia, Elsevier Saunders, 2011.
10. **Liu J, Carpenter S, Chuttani R *et al.*:** Technology status evaluation report: EUS probes. *Gastrointest Endosc* 2006;63:751–754.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

11. **Botet JF, Lightdale CJ, Zauber AG, Gerdes H, Winawer SJ *et al.:*** Preoperative staging of gastric cancer: comparison of EUS and dynamic CT. *Radiology* 1991;181:426–432.
12. **Xi WD, Zhao C, Ren GS:** Endoscopic ultrasonography in preoperative staging of gastric cancer: determination of tumor invasion depth, modal involvement and surgical resecability. *World J Gastroenterol* 2003;9:254–257.
13. **Bhutani MS:** Endoscopic ultrasonography in pancreatic disease. *Semin Gastrointest Dis* 1998;9:51–60.
14. **Tio TL, Cohen P, Coene PP *et al.:*** Endosonography and CT of esophageal carcinoma: preoperative classification compared to the new(1987) TNM system. *Gastroenterology* 1989; 96:1478–1486.
15. **Savides T, Master S:** EUS in rectal cancer. *Gastrointest Endosc* 2002;56(Suppl):S12–S18.
16. ASGE Standards Of Practice Committee: EUS accessories. *Gastrointest Endosc* 2007;66 (6):1076–1081.
17. **Chang KJ:** Endoscopic ultrasound–guided fine needle aspiration in the diagnosis and staging of pancreatic tumors. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1995;5:723–734.
18. **Gress F, Gottlieb K, Sherman S *et al.:*** Endoscopic ultrasonography–guided fine–needle aspiration biopsy of suspected pancreatic cancer. *Ann Intern Med* 2001;134:459–464.
19. **Brugge WR, Lewandrowski K, Lee–Lewandrowski E *et al.:*** Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cyst study. *Gastroenterology* 2004; 126:1330–1336.
20. **Bhutani MS, Suryaprasad S, Moezzi J *et al.:*** Improved technique for performing endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration of lymph nodes. *Endoscopy* 1999;31:550–553.
21. **Bhutani MS, Hawes RH, Hoffman BJ:** A comparison of the accuracy of echo features during endoscopic ultrasound(EUS) and EUS–guided fine–needle aspiration for diagnosis of malignant lymph node invasion. *Gastrointest Endosc* 1997;45:474–479.
22. **TenBerge J, Hoffman BJ, Hawes RH *et al.:*** EUS–guided fine needle aspiration of the liver: indications, yield, and safety based on an international survey of 167 cases. *Gastrointest Endosc* 2002;55:859–862.
23. **Nguyen P, Chang K:** Endoscopic ultrasound (EUS) and EUS–guided fine needle aspiration (FNA) of liver lesions in patients with gastrointestinal malignancies. *Gastrointest Endosc* 1999;50:357–361.
24. **Levy MJ:** Pancreatic cysts. *Gastrointest Endosc* 2009;69:S110–S116.
25. **Ho KY, Brugge WR,** EUS 2008 Working Group Document: Evaluation of EUS–guided pancreatic–cyst ablation. *Gastrointest Endosc* 2009;69:S22–S27.
26. **Adler DG, Jacobson BC, Davila RE *et al.:*** ASGE guideline: complications of EUS. *Gastrointest Endosc* 2005;61:502.
27. **Bhutani MS, Hawes RH, Baron PL *et al.:*** Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration of malignant pancreatic lesions. *Endoscopy* 1997;29:854–858.
28. ASGE Standards of Practice Committee: Enhanced ultrasound imaging. *Gastrointest Endosc* 2011;73:857–860.
29. **Giovannini M:** Contrast–enhanced endoscopic ultrasound and elastosonoendoscopy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009;23:767–779.
30. **Jacobson BC:** Pressed for an answer: has elastography finally come to EUS? *Gastrointest Endosc* 2007;66:301–303.
31. **Hirooka Y, Itoh A, Kawashima H *et al.:*** Diagnosis of pancreatic disorders using contrast–enhanced endoscopic ultrasonography and endoscopic elastography. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:S63–S67.

32. **Claudon M, Cosgrove D, Albrecht T *et al.:*** Guidelines and good clinical practice recommendations for contrast enhanced ultrasound (CEUS) update 2008. *Ultraschall Med* 2008; 29:28–44.
33. **Feinstein SB, Coll B, Staub D *et al.:*** Contrast enhanced ultrasound imaging. *J Nucl Cardiol* 2010;17:106–115.
34. **Fusaroli P, Spada A, Mancino MG *et al.:*** Contrast harmonic echo–endoscopic ultrasound improves accuracy in diagnosis of solid pancreatic masses. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:629–634.
35. **Napoleón B, Álvarez SMV, Gincoul R *et al.:*** Contrast–enhanced harmonic endoscopic ultrasound in solid lesions of the pancreas: results of a pilot study. *Endoscopy* 2010;42:564–570.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2

Equipamiento de la sala de ecoendoscopia. Material y equipos de ecoendoscopia

Antonio Rodríguez D'Jesús, Gloria Fernández Esparrach

INTRODUCCIÓN

La ecoendoscopia o ultrasonografía endoscópica (USE) es una técnica que combina la imagen endoscópica y la ecográfica, y es realizada por endoscopistas en la sala de endoscopia. Por lo tanto, los requerimientos mínimos para realizar ecoendoscopia son comunes a los de las demás técnicas endoscópicas, aunque se precisan materiales y equipos específicos.

SALA DE ECOENDOSCOPIA

La buena organización de una sala de ecoendoscopia depende, en primer lugar, de una distribución eficiente del espacio y de su correcta utilización.

La sala de ecoendoscopia debe ser más amplia que una sala de endoscopia estándar (superficie mínima de 30 m^2), ya que, además del procesador de video, se requiere el procesador de ultrasonidos[1] (figura 2–1). También se necesitan dos monitores para poder visualizar las imágenes endoscópicas y ecográficas de manera simultánea.

En general estos procedimientos son más largos que una endoscopia estándar, además de que es muy importante la total colaboración del paciente en caso de realizar una punción por aspiración guiada por ecoendoscopia (USE–PAAF) o una ecoendoscopia terapéutica; para ello se recomienda realizar las exploracio-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

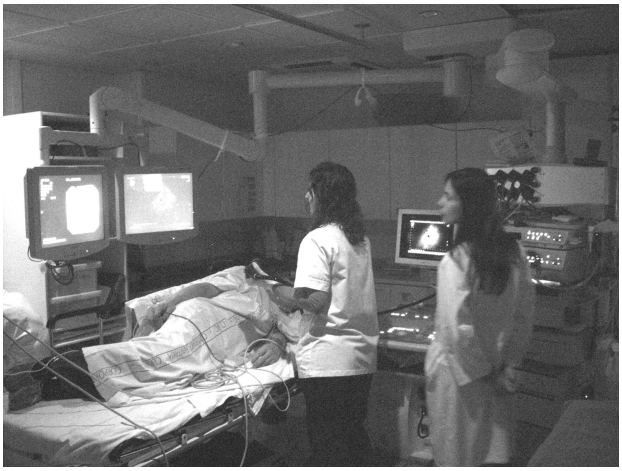


Figura 2–1. La sala de ecoendoscopia debe ser amplia para permitir el movimiento y el espacio de los monitores y el procesador de video y de ultrasonidos.

nes bajo sedación profunda,[2] por lo que es necesario contar con espacio para el carro de anestesia.

Se ha demostrado que la presencia de un patólogo en la sala de exploración aumenta el rendimiento de la USE–PAAF,[3,4] al reducir el número de pases necesarios para obtener un diagnóstico correcto, siendo una buena estrategia costo–eficacia, por lo que es necesario tener en cuenta los requerimientos propios del citopatólogo (figura 2–2).

Debido a que las imágenes ecográficas son en blanco y negro, se necesita muy poca luz en la sala durante la exploración. Por lo tanto, es imprescindible disponer de un sistema de regulación de la intensidad de la luz.

En caso de algunos procedimientos terapéuticos combinados puede ser necesario un equipo de radiología,[5] por lo que lo ideal es que la sala esté plomada.

EQUIPOS DE ECOENDOSCOPIA

El ecoendoscopio estándar es un endoscopio flexible de visión oblicua que tiene acoplado un transductor ecográfico en su extremo distal.

Los ecoendoscopios se pueden dividir, según el dispositivo que empleen para obtener la imagen ultrasonográfica, en mecánicos (mediante un motor que hace rotar el transductor de ultrasonidos) o electrónicos (el transductor de ultrasonidos está fijo en el extremo distal del ecoendoscopio), pero fundamentalmente se clasifican según la orientación del plano de escaneado que proporcionan, siendo los



Figura 2–2. Área de la sala reservada para el citopatólogo: microscopio, portaobjetos y cubetas para tinciones.

ecoendoscopios radiales aquellos que producen una imagen ultrasonográfica en un plano perpendicular al eje longitudinal del ecoendoscopio y los lineales, o sectoriales, aquellos que producen una imagen ultrasonográfica paralela al eje longitudinal del ecoendoscopio[6] (figura 2–3). Estos últimos permiten la realización de

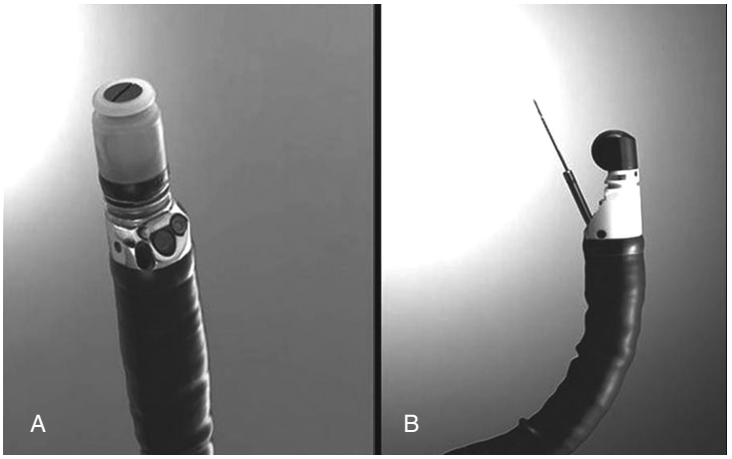


Figura 2–3. ***A.*** Ecoendoscopios radiales; producen una imagen en un plano perpendicular al eje longitudinal del ecoendoscopio. ***B.*** Ecoendoscopios lineales o sectoriales; producen una imagen ultrasonográfica paralela al eje longitudinal del ecoendoscopio.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 2–1. Equipos de ecoendoscopia

		Frecuencias (MHz)	Dirección de escaneado	Ángulo escaneado	Visión endoscópica	Doppler	Canal operativo	Diámetro de inserción (mm)
Olympus	GF–UE160–AL5	5, 6, 7.5, 10	Radial	360°	Oblicua	Sí	2.2	11.8
	GF–UC140P–AL5	5, 6, 7.5, 10	Lineal	180°	Oblicua	Sí	2.8	11.8
	GF–UCT140– AL5	5, 6, 7.5, 10	Lineal	180°	Oblicua	Sí	3.7	12.6
	GFUC160P–OL5	7.5	Lineal	150°	Oblicua	Sí	2.8	11.8
	GF–UCT160–OL5	7.5	Lineal	150°	Oblicua	Sí	3.7	12.6
	GF–UM 160	5, 7.5, 12, 20	Radial	360°	Lateral	No	2.2	10.5
Pentax	EG–3670URK	5, 6.5, 7.5, 9, 10	Radial	360°	Frontal	Sí	2.4	12.1
	EG–3870UTK	5, 6.5, 7.5, 9, 10	Lineal	120°	Lateral	Sí	3.8	12.8
Fuji	EG–530UR	5, 7.5, 10, 12	Radial	360°	Frontal	Sí	2.2	11.4
	EG–530UT	5, 7.5, 10, 12	Lineal	110°	Oblicua	Sí	3.8	13.9

la USE–PAAF en tiempo real, debido a que permiten visualizar el trayecto de la aguja durante el procedimiento (siendo necesario un diámetro mínimo del canal de trabajo de 3.2 mm para poder realizar punción aspirativa y de 3.7 mm para realizar otro tipo de procedimientos terapéuticos que requieran la utilización de guías, dilatadores y prótesis). Por su parte, los ecoendoscopios radiales disponen también de un canal operativo que permite la instilación de agua en el interior del órgano explorado a través de una bomba o de jeringas, aunque las maniobras realizadas con ellos no pueden ser controladas por ecografía en tiempo real.

Ambos equipos (el sectorial y el radial) disponen también del sistema Doppler y Doppler a color, que puede ser muy útil para identificar las estructuras vasculares, lo que le confiere mayor seguridad a la técnica.

Según el modelo y la marca del ecoendoscopio, existen pequeñas diferencias en el diámetro del tubo de inserción, el ángulo de visión, el foco, el ángulo de escaneado y el rango de frecuencia. Las características básicas de cada uno de ellos se describen en el cuadro 2–1.

Minisondas

Poseen un diámetro de entre 2 y 2.6 mm, y se pueden introducir a través del canal de trabajo de los endoscopios convencionales. Esto facilita el estudio de estenosis malignas del tracto digestivo y permite el acceso a los conductos pancreático y biliar, dado que se pueden introducir a través de la papila. Como disponen de frecuencias elevadas (12 a 30 MHz) permiten la valoración de lesiones superficiales de la pared del tubo digestivo.[7]

Las desventajas son que la mayoría no poseen Doppler, no son multifrecuencia, son frágiles y costosas, y no permiten llevar a cabo la terapéutica.



Figura 2–4. Procesador Aloka ProSound α5.

Procesadores de ecoendoscopia

Los procesadores han mejorado en gran medida en los últimos 15 años, por lo que en este momento incluyen varias funciones importantes, como la restauración digital de imágenes *(rollback)* y capacidades de flujo Doppler. Los aparatos de ecografía de última generación incorporan un ordenador que permite un tratamiento



Figura 2–5. Extremo distal de un ecoendoscopio radial con un globo para crear una mejor interfase.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 2–2. Agujas

		Diámetro de la aguja (gauges)	Diámetro externo (mm)
Cook	EchoTip	19,22,25 G	1.8 mm (22 G)
	Tru cut	19 G	2.1 mm
	Quick–Core	19 G	1.8 mm
	Echotip ProCore	19, 22 G	1.8mm
	EchoBrush	19 G	
Boston	Expect	19 G	
Olympus	EZ–Shot 2 (NA220H)	19, 22, 25 G	1.8 mm
	EZ–Shot 2 (NA–230H) (Side port)	22 G	1.8 mm
Medi–Globe®	SonoTip	19, 22, 25 G	1.8 a 2.7 mm
	Hancke–Vilmann	19, 22 G	1.8 a 2.1 mm

muy preciso, como el de la ecografía tridimensional, la ecografía de contraste harmónico asociada a la inyección de contraste por vía intravenosa y la elastografía. Muchos de los actuales procesadores actuales son compatibles con los ecoendoscopios radiales y los lineales, lo que en principio constituye una gran ventaja económica y de ahorro de espacio. Los procesadores más utilizados son los de Aloka (ProSound α5/SSD–5000 y ProSound α10), los Hitachi (5500, 6000, 6500 y 8500) y los Olympus (EU–M20, EU–M30 y EUM60) (figura 2–4).

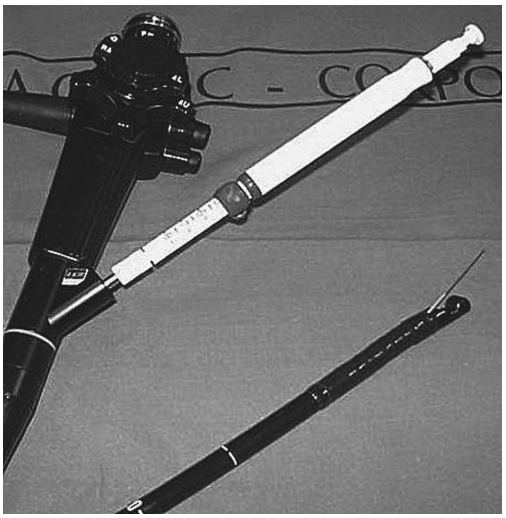


Figura 2–6. Aguja de punción aspiración en el canal de trabajo de un ecoendoscopio lineal.

MATERIAL ACCESORIO

- **Balones:** para la obtención de imágenes ecográficas de buena calidad es imprescindible obtener una buena ventana acústica. El aire es el elemento más distorsionador, por lo que es importante insuflar lo menos posible. Para mejorar esta ventana, el transductor ecográfico se recubre con un globo de caucho que se rellena con agua para crear una interfase líquida, que es más adecuada para la transmisión de los ultrasonidos (figura 2–5).
- **Agujas:** existen diferentes tipos de agujas que varían entre sí por algunas características específicas, como son el sistema de seguridad para la profundidad de la aguja, los mangos desechables o reusables, el diámetro (19 a 25 gauges) o el sistema de obtención de muestra (cepillo, *trucut*, muesca o multiperforada). Algunas de ellas permiten la obtención de un pequeño cilindro de tejido (cuadro 2–2 y figura 2–6).
- **Material citopatólogo:** básicamente consiste en microscopio, portaobjetos y cubetas para tinciones (figura 2–2).

REFERENCIAS

1. **Vázquez IJ:** *Endoscopia digestiva: diagnóstica y terapéutica.* Madrid, Médica Panamericana, 2008.
2. **Lichtenstein D, Jagannath S, Baron T, Anderson M, Banerjee S *et al.:*** Sedation and anesthesia in GI endoscopy. *Gastrointestinal Endosc* 2008;68:815–826.
3. **Pellisé M, Fernández EG, Sole M, Colomo L, Castells A *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided fine needle aspiration: predictive factors of accurate diagnosis and cost–minimization analysis of on–site pathologist. *Gastroenterol Hepatol* 2007;30:319–324.
4. **Erickson A, Sayage–Rabie L, Beissner S:** Factors predicting the number of EUS–guided fine–needle passes for diagnosis of pancreatic malignancies. *Gastrointestinal Endosc* 2000; 51:184–190.
5. **Rodríguez DA, Fernández EG, Saperas E:** Tratamiento endoscópico del seudoquiste de páncreas: aspectos prácticos. *Gastroenterol Hepatol* 2011;34:711–716.
6. **Bordas J:** Ecoendoscopia digestiva: aspectos técnicos y utillaje. *Gastroenterol Hepatol 2002;*25:2–6.
7. **Liu J, Carpenter S, Chuttani R, Croffie J, DiSario J *et al.:*** Endoscopic ultrasound probes. *Gastrointestinal Endosc* 2006;63:751–754.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3

Técnica de exploración del tubo digestivo alto por ecoendoscopia

María Angels Ginès Gibert

INTRODUCCIÓN

La ecoendoscopia, o ultrasonografía endoscópica (USE), es una técnica que combina la endoscopia con la ecografía para conseguir cortes ecográficos desde el interior del tubo digestivo, en todos los planos del espacio y a todos los niveles adonde llega el endoscopio. Con ello se consigue una buena visualización de las distintas capas de la pared del tubo digestivo (esófago, estómago, duodeno hasta la segunda porción y recto) y de las estructuras vecinas (mediastino, lóbulo izquierdo hepático, bazo, páncreas, vía biliar, vesícula biliar, vasos esplénicos y mesentéricos superiores, sistema venoso portal en el tracto digestivo superior, estructuras de la región pélvica y esfínter anal en el tracto digestivo inferior).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TÉCNICA DE EXPLORACIÓN EN ECOENDOSCOPIA DIGESTIVA

Posición del paciente y del aparato

Para realizar una ecoendoscopia del tracto digestivo superior el paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo (del mismo modo que para una gastroscopia convencional) y la consola de ecografía se sitúa en general en el lado izquierdo de

la cabecera del paciente, aunque algunos ecoendoscopistas tienen otras preferencias.

Para realizar una ecoendoscopia rectal el paciente puede colocarse en decúbito supino o lateral izquierdo, con la consola de ecografía situada al lado izquierdo de sus pies. Con dicha localización del aparato y la colocación del paciente se obtienen las imágenes que se encuentran en la mayoría de los libros de texto y las publicaciones sobre ecoendoscopia. Si cambia alguna de las dos cosas, también la disposición de las estructuras varía, lo cual puede dificultar la interpretación de las imágenes en las primeras fases del aprendizaje de la técnica.

Introducción del ecoendoscopio

Es aconsejable que la ecoendoscopia alta se realice bajo sedación dada su duración (que puede ser especialmente larga en alguna de las indicaciones) y las características del ecoendoscopio (diámetro mayor que el del endoscopio convencional y punta rígida). Existen múltiples pautas de sedación profunda con ventilación espontánea, desde combinaciones de benzodiazepinas y opiáceos hasta la perfusión continua de un hipnótico (propofol), combinado o no con opiáceos. Dependiendo de la legislación de cada país, la sedación puede llevarla a cabo el propio endoscopista, una enfermera convenientemente entrenada y supervisada por un anestesiólogo o bien directamente el anestesiólogo. Es obvio que cada una de estas posibilidades tiene diferentes implicaciones económicas. El objetivo de este tipo de sedación es conseguir el máximo confort del paciente mientras mantiene la respiración espontánea.

La maniobra de intubación y descenso del aparato hacia el estómago se realiza de la forma habitual, aunque hay que recordar que la visión óptica del aparato es oblicua y que no debe insuflarse, para evitar que las interferencias creadas por el aire afecten la imagen ecográfica. Es muy importante para la seguridad del paciente evitar las maniobras forzadas de intubación dada la rigidez del transductor del extremo distal del aparato, que podría provocar perforación de la pared del tubo digestivo al nivel de la faringe. El paso del píloro se realiza de forma similar a como se hace con el duodenoscopio. La rodilla duodenal es, junto con la faringe, otra zona donde debe tenerse un cuidado especial de evitar maniobras bruscas que pudieran provocar una perforación, sobre todo en pacientes con neoplasias de la región pancreaticoduodenal en quienes el asa duodenal está fijada por el tumor.

Otro aspecto que se debe recordar es que, a pesar de la mejora en el sistema óptico de los aparatos modernos, la visión óptica del ecoendoscopio no sustituye a la endoscopia convencional, tanto por su condición de oblicua (que dificulta la exploración de ciertas zonas de la cavidad gástrica y del recto) como por la insuflación que requeriría una exploración endoscópica correcta. Así pues, la función

primordial de la parte óptica del ecoendoscopio es guiar al transductor de ultrasonidos hasta la zona en estudio.

En general, la exploración se realiza en retirada, aunque ciertos cortes ecográficos se consiguen más fácilmente al introducir el aparato. El punto más distal por explorar depende de la patología que presente el paciente; por lo tanto, es indispensable conocer bien todas las indicaciones de la técnica, las limitaciones de cada una de ellas y las consecuencias en el manejo y el tratamiento que se derivarán de los hallazgos. Así, por ejemplo, en un paciente con neoplasia de esófago es indispensable descender hasta la región subcardial para explorar la región celiaca; ante una neoplasia gástrica debe explorarse la región interaorticocava que se visualiza desde la segunda porción duodenal, y en un paciente con neoplasia de pulmón, además de explorar el mediastino hay que descender hasta la región subcardial para explorar la glándula suprarrenal izquierda. En todas las localizaciones mencionadas, el hallazgo de adenopatías o nódulos implicaría que se trata de una neoplasia diseminada, con el consiguiente cambio en el manejo y el pronóstico de la enfermedad.

Exploración del mediastino y de la pared del esófago

El ecoendoscopio debe introducirse hasta la cavidad gástrica. La mejor referencia ecográfica de la parte inferior de la cavidad torácica son los pilares del diafragma. Los pliegues gástricos constituyen obviamente otra referencia, aunque en pacientes con hernia hiatal pueden observarse a nivel del mediastino inferior, por encima de los pilares diafragmáticos.

Dado que el esófago es un órgano recto, la exploración del mediastino no ofrece complejidad técnica. Es importante mantener el transductor centrado en la luz esofágica para evitar cortes oblicuos que pudieran inducir a error, en especial en el sentido de una sobreestadificación de las lesiones. Puesto que, excepto en casos de dilatación esofágica, el globo del extremo distal del ecoendoscopio entra en contacto directo con la mucosa esofágica, no es necesaria la instilación de agua, que por otra parte podría ser peligrosa a este nivel por el riesgo de aspiración que conlleva. En general es mejor mantener una insuflación del globo moderada para evitar la compresión de la pared esofágica, pues ésta redundaría en una mayor dificultad para identificar las diferentes capas de la misma.

Como en el resto de las localizaciones, es aconsejable explorar inicialmente con las frecuencias más bajas de que disponga el ecoendoscopio, para conseguir la máxima penetración de los ultrasonidos y, por lo tanto, tener una visión global de la pared esofágica y del mediastino posterior; después de ello, el uso de frecuencias más altas permitirá concentrar la exploración en la lesión con una mayor resolución.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Exploración del estómago

La exploración de la cavidad gástrica debe iniciarse en la región subcardial, justo por debajo de los pilares del diafragma, y finalizar en la región pilórica. Para la correcta exploración de la pared del estómago es imprescindible la instilación de agua en cantidad suficiente como para permitir una buena distensión de la cavidad. No existen maniobras ni posiciones específicas para la exploración ecoendoscópica del estómago. En general, una correcta distensión permite la exploración detallada de la pared gástrica y de sus capas. Las lesiones situadas en el antro gástrico, sobre todo si son de pequeño tamaño, pueden ser muy difíciles de visualizar dado que, por razones anatómicas, con frecuencia resulta imposible tanto eliminar totalmente el aire en dicha zona como conseguir una ventana acústica adecuada, pues el agua tiene tendencia a caer hacia el cuerpo gástrico. La exploración del *fundus* puede también ser dificultosa por razones similares.

Exploración de la vía biliar y de la cabeza del páncreas

Para explorar el proceso uncinado del páncreas el ecoendoscopio debe descender hasta la segunda porción duodenal, más allá de la papila de Vater. A este nivel, además del proceso uncinado se visualizan la región interaorticocava, la vena y la arteria mesentérica superior, la pinza aortomesentérica y la vena renal izquierda. A veces aparece también el riñón derecho, situado por debajo del hígado. Así pues, es necesario colocar la punta del ecoendoscopio en la segunda porción duodenal, algo más allá de la papila, y retirar lentamente el aparato. La parte frontal de la empuñadura del ecoendoscopio debe mirar hacia el paciente con la muñeca discretamente rotada hacia la izquierda y el mando del aparato en *Up*. De este modo aparecen progresivamente el proceso uncinado del páncreas y los vasos mesentéricos superiores, la cabeza del páncreas, la papila y la parte más proximal del conducto de Wirsung, el confluente mesentérico–portal y la vena porta, el colédoco, el conducto hepático común, la región del hilio hepático y la vesícula biliar. La vía biliar proximal y el colédoco en toda su longitud se exploran mejor desde el bulbo duodenal durante la introducción del aparato. Es aconsejable realizar ambas maniobras antes de dar por finalizada la exploración.

La vesícula biliar debe explorarse desde el duodeno y desde el antro, invirtiendo el tiempo suficiente para descartar pequeñas litiasis que pudieran pasar inadvertidas en una exploración rápida. Para la exploración de la papila y de la pared duodenal es indispensable instilar agua con una bomba adecuada que permita la distensión de la luz duodenal en pocos segundos, puesto que el agua se desplaza rápidamente hacia tramos más distales del intestino delgado o hacia el estómago.

Hay que tener en cuenta que la papila propiamente dicha se visualiza unos pocos centímetros por debajo del corte ecográfico, que incluye la parte distal del

colédoco y del conducto de Wirsung. Es importante recordar este hecho para evitar que pequeños ampulomas pasen inadvertidos durante la exploración.

Al igual que en el esófago, es aconsejable que el globo del extremo distal del aparato se mantenga poco hinchado, tanto para evitar que comprima la pared duodenal como para que actúe a manera de ancla que condicione arrastre retrógrado del duodeno y salto brusco hacia el antro gástrico. En relación a esto último hay que recordar que las únicas estructuras de referencia fijas alrededor del duodeno son las estructuras vasculares.

La exploración del páncreas requiere el uso de frecuencias bajas, puesto que es necesaria una buena penetración de los ultrasonidos para visualizar la totalidad de la glándula. En cambio, las frecuencias altas facilitan la exploración detallada de la vía biliar, dado que ésta se sitúa muy cerca del transductor de ultrasonidos.

Exploración del istmo, el cuerpo y la cola del páncreas

El istmo del páncreas puede visualizarse desde el bulbo duodenal con el globo hinchado haciendo tracción sobre el antro gástrico, o bien desde el estómago con el transductor situado a unos 50 cm de las arcadas dentarias.

El cuerpo y la cola del páncreas se visualizan desde la parte más proximal de la cavidad gástrica, entre el cardias y unos 50 cm de arcadas. Para conseguir una buena visualización del cuerpo del páncreas y del conducto de Wirsung en toda su longitud hay que separar ligeramente el transductor de la pared gástrica posterior, con la parte frontal de la empuñadura del aparato mirando hacia la consola de ecografía (muñeca izquierda discretamente flexionada hacia la derecha).

Para explorar la cola del páncreas es necesario apoyar el transductor en la cara posterior del cuerpo gástrico proximal y localizar la zona comprendida entre el polo superior del riñón izquierdo y el hilio esplénico.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Rösch T, Classen M:** *Gastroenterologic endosonography. Textbook and atlas.* Thieme, 1992.
2. **Fujita N, Inui K, Kida M, Maguchi H, Yamao K, Yasuda K:** Standard imaging techniques in the pancreatobiliary region using radial scanning endoscopic ultrasonography. *Digestive Endoscopy* 2007;19(Suppl 1): S118–133.
3. **Yamao K, Irisawa A, Inoue H, Matsuda K, Kida M *et al.*:** Standard imaging techniques of endoscopic ultrasound–guided fine–needle aspiration using a curved linear array echoendoscope. *Digestive Endoscopy* 2007;19(Suppl 1):S180–205.
4. **Fockens P (ed.):** Endoscopic ultrasound. *Gastrointestinal Endoscopy Clin North Am* 2005; 1(15):1.

4

Exploración endosonográfica del recto y cáncer de recto

Luis Carlos Sabbagh, Sebastián Esteves

GENERALIDADES

La exploración ecográfica del recto puede realizarse utilizando sondas rígidas, minisondas flexibles de alta frecuencia y ecoendoscopios radiales y lineales.

La exploración mediante minisondas flexibles y ecoendoscopios ofrece la ventaja de la visualización directa de las paredes del recto y el ano y la posibilidad de realizar exploraciones más profundas.

Con la exploración endosonográfica puede evaluarse las distintas capas de la pared rectal, los esfínteres anales interno y externo, y estructuras pélvicas perirrectales (cadenas ganglionares perirrectales, periiliacas y periaórticas, próstata, vesículas seminales, vejiga, útero y vagina).

Las frecuencias disponibles en este tipo de sondas varían entre 5 y 30 MHz. La utilización de sondas de mayor frecuencia permite evaluar con mayor detalle la pared rectal y los esfínteres anales, en tanto que las sondas de menor frecuencia evalúan con mayor precisión las zonas más profundas.[1–3]

PREPARACIÓN PARA EL ESTUDIO

La preparación puede realizarse con laxantes por vía oral (polietinilglicol o fosfato de sodio) o con enemas evacuantes. Cuando el objetivo es la exploración del ano, el recto y las estructuras perirrectales, la preparación con enemas suele ser

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

suficiente. Se recomienda realizar dos enemas evacuantes (3 y 1 h antes del estudio).

TÉCNICA DE EXAMEN

Se han descrito dos modalidades:

1. Exploración endoscópica convencional inicial y posteriormente evaluación endosonográfica.
2. Exploración endosonográfica de primera intención.[2,3]

En el centro de los autores de este capítulo, en la mayoría de los casos optan por la segunda opción porque los pacientes ya suelen ser referidos con exploraciones endoscópicas convencionales previas, hechas por endoscopistas de experiencia.

Los equipos disponibles son ecoendoscopios radiales y lineales. Si bien se ha descrito que con los equipos lineales se puede realizar una exploración completa del recto y del ano, creen que en el recto la exploración lineal debe reservarse exclusivamente para procedimientos terapéuticos (punciones ganglionares, drenajes de abscesos, etc.).

Las imágenes que aportan los equipos radiales (360°) son las ideales para la exploración de los esfínteres anales interno y externo, y permiten una excelente visualización circunferencial de las paredes del recto y de zonas perirrectales. En dicho centro todas las ecoendoscopias rectales diagnósticas se realizan con ecoendoscopios radiales.

Posición del paciente

En la práctica habitual se prefiere iniciar el estudio con el paciente en decúbito lateral izquierdo y con la camilla a la altura de la pelvis del operador. Esta posición es la utilizada por la mayoría de los endoscopistas, aunque en algunas ocasiones deben realizarse cambios de decúbito para obtener mejores imágenes endosonográficas. El cambio de decúbito permite el posicionamiento del agua sobre la lesión y disminuye la presencia de artefactos que pudieran impedir la correcta evaluación ecográfica.

Tacto rectal

Tras aplicarse el operador abundante lubricante en el dedo y depositar una parte en el orificio anal del paciente, se apoya la yema del dedo en la comisura anterior

del orificio. Se suele realizar con el segundo dedo de la mano dominante y se presiona firme y cuidadosamente para vencer la resistencia del esfínter, y con lentitud a través del canal anal se introduce hasta el máximo posible en la ampolla rectal. Durante el tacto se debe examinar circunferencialmente la mucosa rectal y el canal anal, valorando zonas de induración, tumefacción y fluctuación, irregularidades y estenosis. Se puede localizar estructuras vecinas: próstata, cuello uterino y fondo de saco de Douglas.

Una indicación frecuente de endosonografía rectal es la incontinencia anal. Cuando se realizan exámenes en este tipo de pacientes hay que hacer una inspección activa del funcionamiento de los esfínteres con el pujo y su contracción y relajación.[3]

Inserción del equipo

La inserción se realiza mediante visualización directa. La visión endoscópica es lateral, así que debe realizarse con prudencia. Como ya se mencionó, la ecoendoscopia es un examen de segunda intención, por ello no se realiza una exploración endosonográfica rutinaria de todas las estructuras; se evalúa directamente la zona con la presunta patología.

Una de las dificultades de la exploración endosonográfica del recto es la interposición de aire entre la punta del endoscopio y la lesión por evaluar. Para evitar este inconveniente se llena de agua el balón presente en la punta del ecoendoscopio y, en caso de ser necesario, se coloca agua en la luz rectal.[1,4]

Evaluación de esfínteres anales

Situando el transductor en el canal anal y con un leve llenado del balón con agua, se procede a la evaluación de los esfínteres anales. Mediante la exploración con ecoendoscopios radiales se logra una correcta visualización del tejido celular subcutáneo, el esfínter anal interno y el externo. La imagen endosonográfica muestra tres capas bien diferenciadas:

a. La primera capa es hiperecoica, se encuentra en íntimo contacto con el balón del ecoendoscopio y corresponde al tejido celular subcutáneo.
b. La segunda capa es hipoecoica, homogénea y corresponde al esfínter anal interno (músculo liso).
c. La tercera capa es hipoecoica aunque algo más heterogénea y corresponde al esfínter anal externo (músculo estriado) (figura 4–1).

La evaluación de los esfínteres anales por ecoendoscopia está indicada en distintas patologías y las más frecuentes de éstas son: estadificación de tumores del ca-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

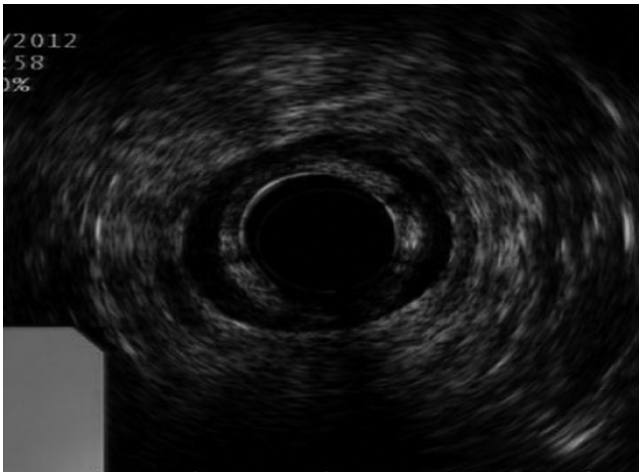


Figura 4–1. Esfínteres anales interno y externo normales.

nal anal y recto inferior, incontinencia fecal, evaluación de fístulas y abscesos perianales, dolor anal crónico y fisura anal crónica refractaria a tratamiento. En la figura 4–2 se observa la pérdida de continuidad de los esfínteres, característica de la fisura anal crónica.[3–5]

Evaluación de la pared rectal

Al igual que en el resto del tubo digestivo, la distinción endosonográfica de las distintas capas del recto es útil y aporta información valiosa en variadas patolo-



Figura 4–2. Visualización endosonográfica de la fisura anal crónica.

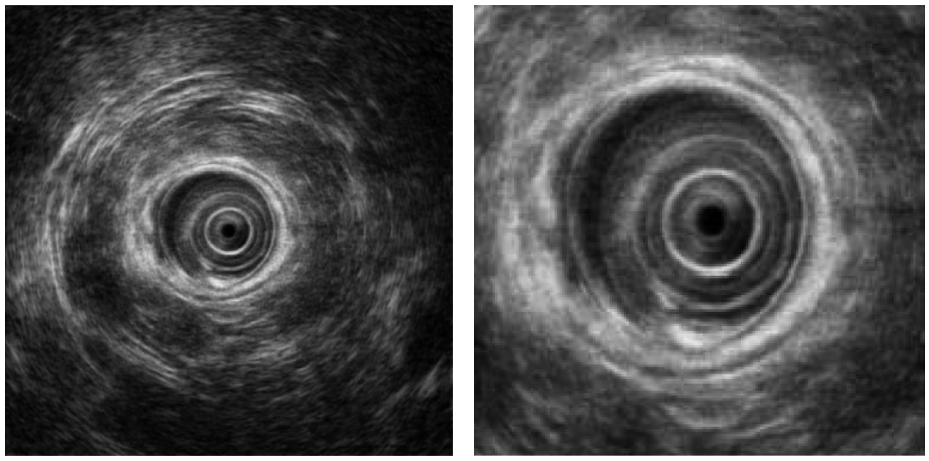


Figura 4–3. Pared rectal normal.

gías. La utilización de la sonda de alta frecuencia permite una mejor diferenciación de las capas, de las cuales se reconocen cinco:

- **Primera capa:** es hiperecoica y corresponde a la interfase entre la luz rectal y la mucosa superficial.
- **Segunda capa:** es hipoecoica y corresponde a la *muscularis mucosae.*
- **Tercera capa:** es hiperecoica y corresponde a la submucosa.
- **Cuarta capa:** es hipoecoica y corresponde a la *muscularis propria.*
- **Quinta capa:** es hiperecoica y corresponde a la serosa (recto medio y superior) o a la adventicia (recto inferior) (figura 4–3).

Una correcta visualización de la pared rectal permite evaluar el estadio T de los tumores rectales, la diferenciación entre la úlcera rectal solitaria y la úlcera maligna, así como la caracterización de lesiones subepiteliales, entre otros.

CÁNCER DE RECTO

La aplicación del ultrasonido en la estadificación del cáncer de recto ha tenido un gran impacto en el manejo de esta enfermedad. Es bien conocida la importancia de una correcta estadificación de los estadios T y N antes de la decisión definitiva de la terapéutica que se empleará en el paciente.[6]

En el cuadro 4–1 se describe la actual clasificación TNM para el cáncer de recto.[7]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 4–1.

TX	No se puede evaluar el tumor primario
T0	No hay prueba de tumor primario
Tis	Carcinoma *in situ:* intraepitelial o invasión de la lámina propia
T1	El tumor invade la submucosa
T2	El tumor invade la *muscularis propria*
T3	El tumor invade los tejidos pericolorrectales a través de la *muscularis propria*
T4a	El tumor penetra la superficie del peritoneo visceral
T4b	El tumor invade directamente o se adhiere a otros órganos o estructuras
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
N0	No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales
N1	Hay metástasis en uno a tres ganglios linfáticos regionales
N1a	Metástasis en un ganglio linfático regional
N1b	Metástasis en dos a tres ganglios linfáticos regionales
N1c	Depósito(s) tumoral(es) en los tejidos de la subserosa, mesentéricos o pericólicos no peritonealizados, o tejidos perirrectales sin metástasis en los ganglios regionales
N2	Metástasis en $\geq$ 4 ganglios linfáticos regionales
N2a	Metástasis en cuatro a seis ganglios linfáticos regionales
N2b	Metástasis en $\geq$ 7 ganglios linfáticos regionales
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
M1a	Metástasis confinada a un órgano o sitio (es decir, hígado, pulmón, ovario, ganglio no regional)
M1b	Metástasis en > 1 órgano o sitio, o el peritoneo

Estadificación del estadio T

Desde la aparición del ultrasonido endoscópico como herramienta diagnóstica múltiples estudios han evaluado su utilidad para la evaluación del compromiso mural.

Comparado con el estándar de oro (la histología), es el método por imágenes con mayor eficacia para la estadificación del estadio T. Dos metaanálisis (Harewood y col., Puli y col.) reportan una eficacia diagnóstica de 85 y 88 a 95% respectivamente.[8,9]

Las limitaciones de este método están representadas por la sobreestimación de tumores secundaria a reacción inflamatoria peritumoral y la subestimación de la presencia de metástasis microscópicas. La diferenciación entre tumores T2 y T3 es el principal inconveniente.

Una correcta estadificación del estadio T permite diferenciar entre tumores tempranos y tumores avanzados (T1–T2 *vs.* T3–T4). A su vez, ante la presencia de un cáncer temprano permite discernir entre la elección de tratamiento endoscópico (T1) *vs.* quirúrgico (T2). Cuando se evalúa un cáncer avanzado, permite

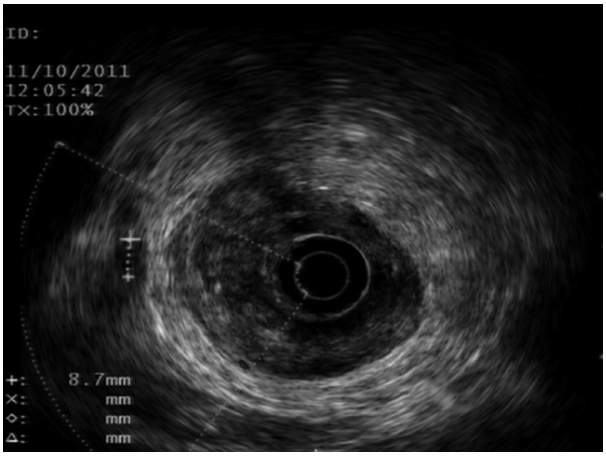


Figura 4–4. Lesión tumoral que compromete mucosa, *muscularis mucosae* y submucosa.

establecer la necesidad o no de quimioterapia y radioterapia neoadyuvante (T2 N0 *vs.* T3 N0–N1)[8,9] (figuras 4–4, 4–5, 4–6 y 4–7).

Estadificación del estadio N

La capacidad del ultrasonido endoscópico para la evaluación del compromiso nodal es menor que para el compromiso de la pared rectal. La eficacia reportada

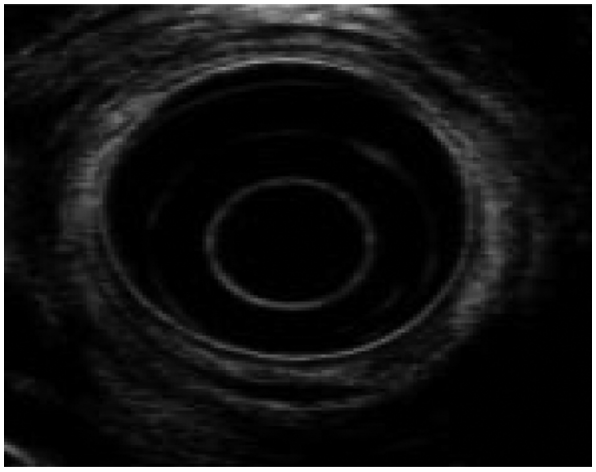


Figura 4–5. Lesión tumoral temprana de mucosa superficial.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

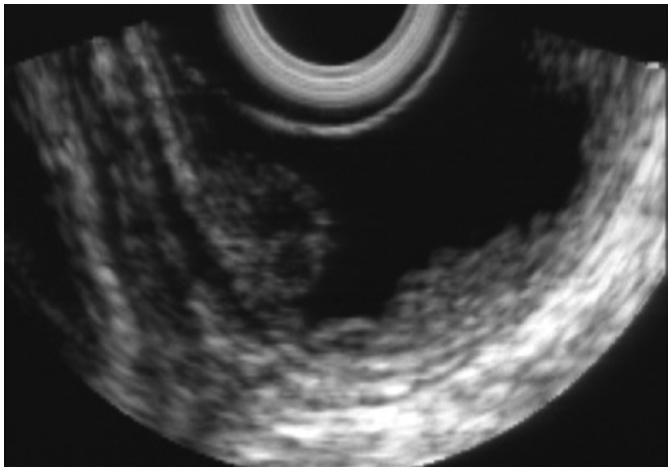


Figura 4–6. Lesión tumoral poliploide que compromete hasta la submucosa.

varía entre 60 y 80%. Un metaanálisis de Puli y col. reporta una sensibilidad y una especificidad de 73.2 y 75.8%, respectivamente.[8,10]

Los criterios de adenopatías tumorales son: hipoecogenicidad, diámetro axial > 10 mm, bordes lisos y forma redondeada. Aunque sólo 25% de los pacientes cumplen con los cuatro criterios, cuando todos estos están presentes existe una probabilidad de más de 90% de presencia de adenopatía maligna. La hipoecogenicidad es el criterio más sensible y menos especifico, en tanto que el tamaño es

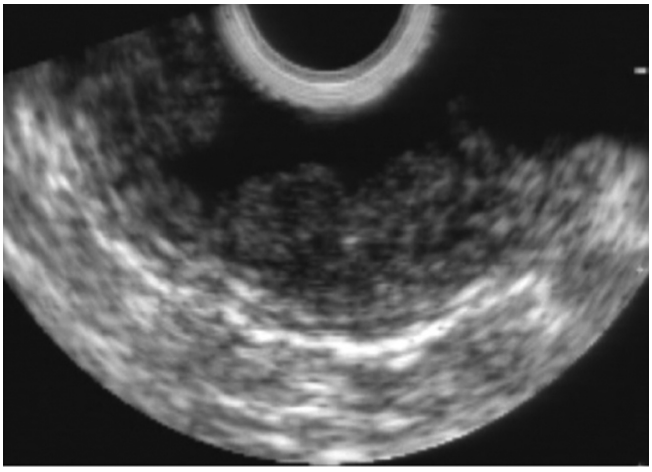


Figura 4–7. Lesión tumoral poliploide con compromiso de la grasa perirrectal.

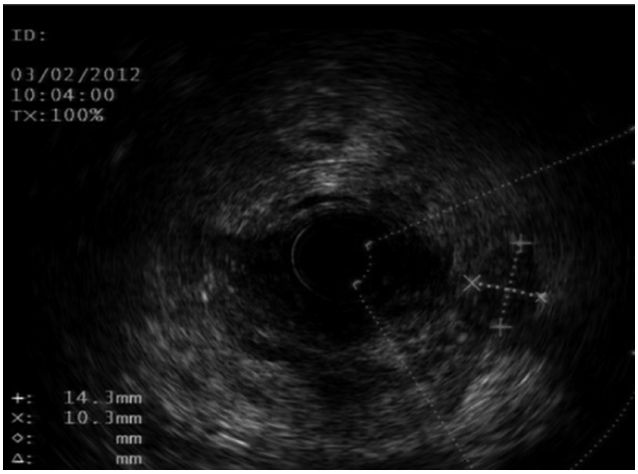


Figura 4–8. Adenopatía perirrectal.

el más específico pero el menos sensible. La punción aspiración con aguja fina es una herramienta valiosa para la diferenciación entre adenopatías tumorales e inflamatorias.[11] Cuando las imágenes endosonográficas no son definitivas puede realizarse PAAF para aumentar el rédito diagnóstico.[11,12]

Es bien conocido que la presencia de adenopatías extramesentéricas (bifurcación aórtica, arterias iliacas primitiva, interna y externa) es de mal pronóstico. Los tumores situados debajo de la reflexión peritoneal, mayores de 4 cm, que comprometen más de 50% de la circunferencia, así como la detección de ganglios mesentéricos tienen un mayor riesgo de que se presenten adenopatías extramesentéricas. Los pacientes con este tipo de adenopatías presentan mayor probabilidad de recurrencia y menor sobrevida a cinco años. Por lo mencionado el endosonografista debe extremar su esfuerzo en la visualización de estas cadenas ganglionares[13] (figura 4–8).

Utilidad del USE para la recurrencia posquirúrgica

Se estima que de 2.6 a 32% de los pacientes presentan recurrencia posquirúrgica. Endosonográficamente ésta se visualiza como áreas hipoecoicas o heterogéneas que rodean la pared rectal y la zona anastomótica.

Las áreas fibróticas habitualmente son hiperecoicas. La sensibilidad y la especificidad reportada son de 90%. Cuando se compara con otros métodos (TAC y RNM), presenta la ventaja de poder realizar PAAF para estudio citológico.[14] El intervalo de control es poco claro, pero el *American Cancer Society* y la *US Mul-*

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ti–Society Task Force on Colorectal Cancer recomiendan control endoscópico y endosonográfico cada seis meses los dos primeros años.[14,15]

Utilidad del USE para la estadificación posneoadyuvancia

La neoadyuvancia está indicada para bajar el estadio tumoral prequirúrgico. Se ha demostrado que este enfoque terapéutico en el cáncer de recto localmente avanzado disminuye el riesgo de recurrencia posquirúrgica y aumenta la sobrevida. La utilidad del USE es problemática debido a que la ecogenicidad de la inflamación y la necrosis secundaria al tratamiento oncológico es similar a la ecogenicidad tumoral; en consecuencia, existe un alto riesgo de sobreestadificación. Varios estudios (Vanagunas y col., Romagnuolo y col., Ray y col.) estudiaron la eficacia del USE en la reestadificación del cáncer de recto con pobres resultados (eficacias de 40 a 50%), con un porcentaje importante de sobreestadificación y subestadificación, de 15 y 40% respectivamente.[16]

LESIONES SUBEPITELIALES DE RECTO

Cuando se visualiza un bulto o lesión elevada en el recto, recubierto por mucosa de apariencia endoscópica normal, la diferenciación de su origen es dificultosa. Este tipo de lesiones pueden deberse a lesiones intramurales que comprometan capas más profundas de la pared del recto o a compresiones por alteraciones extramurales. Al igual que en el tracto digestivo superior, el ultrasonido endoscópico es extremadamente útil.[17]

El lipoma se visualiza como una lesión hiperecogénica y homogénea de la capa submucosa; su visualización endosonográfica es patognomónica. Su malignización es excepcional, por lo cual se realiza seguimiento clínico.

Los leiomiomas se observan como lesiones hipoecoicas, homogéneas, de bordes regulares que pueden situarse en las capas *muscularis mucosae* o *muscularis propria.* El diagnóstico diferencial de estas lesiones es con leiomiosarcomas y con tumores estromales (GIST). Las características endosonográficas suelen ser muy útiles para la diferenciación de este tipo de lesiones, aunque en ocasiones puede ser un proceso dificultoso. En estos casos la realización de estudio citológico por PAAF seguida por ecoendoscopia es útil para la determinación de la conducta definitiva.

Los tumores carcinoides de recto no son poco frecuentes. Endosonográficamente se visualizan como lesiones hipoecoicas de la submucosa. Cuando miden menos de 2 cm puede intentarse remoción endoscópica, en tanto que en lesiones

mayores de 2 cm habrá que excluir invasión de la capa muscular propia, compromiso ganglionar regional y metástasis a distancia para definir el tratamiento óptimo (endoscópico, quirúrgico o sistémico, o una combinación).

Otro tipo de lesiones subepiteliales de recto, donde el USE cumple un rol importante, es en varices rectales, linfangiomas y endometriosis rectosigmoidea.

ABSCESOS Y FÍSTULAS PERIANALES

La ultrasonografía endoscópica es un excelente método para el estudio de fístulas y abscesos perianales. Las principales ventajas de este método para la valoración de la enfermedad perianal son su eficacia, su seguridad, el bajo costo y la ausencia de irradiación.

Las fístulas se visualizan como trayectos anecoicos o hipoecoicos en el área anorrectal. La presencia de aire dentro del trayecto confirma su presencia.

Los abscesos se visualizan como áreas irregulares de bordes bien definidos anecoicos o hipoecoicos. Cuando existen zonas de necrosis se visualizan como pequeños focos ecogénicos en su interior.

Schwartz y col. determinaron la eficacia del ultrasonido endoscópico, el examen bajo anestesia y la resonancia nuclear magnética para el estudio de la enfermedad perianal en pacientes con enfermedad de Crohn. La eficacia de los tres métodos fue de 85, 91 y 87%, respectivamente. La eficacia diagnóstica agrupada cuando se juntan dos modalidades se acerca a 100%.

En los últimos años diversos autores han reportado el drenaje de abscesos pélvicos y perianales por ultrasonido endoscópico. Este método es efectivo, seguro y en los próximos años podría transformarse en el de primera elección para el drenaje de este tipo de abscesos.[18,19]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Bhutani M:** *Colorectal endoscopic ultrasound. Endoscopic ultrasonography.* 2ª ed. Oxford, Blackwell Publishing Limited, 2009.
2. **Schwartz DA, Harewood GC, Wiersema MJ:** EUS for rectal disease. *Gastrointest Endosc* 2002;56(1):100–109.
3. **Bhutani MS *et al.*:** Utility of endoscopic ultrasonography of malignant and benign conditions of the sigmoid/left colon and the rectum. *Am J Gastroenterol* 2001.
4. American Society for Gastrointestinal Endoscopy: Role of endoscopic ultrasonography. *Gastrointest Endosc* 2007;66(3):852–859.
5. **Hill K, Fanning S, Fennerty MB *et al.*:** Endoanal ultrasound compared to anorectal manometry for the evaluation of fecal incontinence: a study of the effect these tests have on clinical outcome. *Dig Dis Sci* 2006;51:235–240.

6. **Dávila RE *et al.:*** The role of endoscopy in the diagnosis, staging, and management of colorectal cancer. *Gastrointest Endosc* 2005.
7. **Edge SB *et al.:*** AJCC: Colon and rectum. En: Edge SB *et al.* (eds.): *AJCC Cancer staging manual*. 7ª ed. Nueva York, Springer, 2010.
8. **Harewood GC *et al.:*** Assessment of publication bias in the reporting of EUS performance in staging rectal cancer. *Am J Gastroenterol* 2005;100(4):808–816.
9. **Puli RS *et al.:*** How good is endoscopic ultrasound in differentiating various T stages of rectal cancer? Metaanalysis and systematic review. *Ann Surg Oncol* 2009;16:254–265.
10. **Puli RS *et al.:*** Accuracy of endoscopic ultrasound to diagnose nodal invasion by rectal cancers: A metaanalysis and systematic review. *Ann Surg Oncol* 2009;16:1255–1265.
11. **Gleeson FC *et al.:*** Prospective assessment of EUS criteria for lymphadenopathy associated with rectal cancer. *Gastrointest Endosc* 2009;69:896–903.
12. **Dumonceau M *et al.:*** Indications, results, and clinical impact of endoscopic ultrasound (EUS)–guided sampling in gastroenterology: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2011;43:1–16.
13. **Ferga C *et al.:*** EUS–FNA assessment of extramesenteric lymph node status in primary rectal cancer. *Gastrointestinal Endoscopy* 2011;74:897–905.
14. **Rex DK, Cahi CJ, Levin B *et al.*:** Guidelines for colonoscopy surveillance after cancer resection: a consensus update by the American Cancer Society and the US Multi–Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology* 2006;130(6):1865–1871.
15. **Hunerbein M, Totkas S, Moesta KT:** The role of transrectal ultrasound–guided biopsy in the postoperative follow–up of patients with rectal cancer. *Surgery* 2001;129(2):164–169.
16. **Vanagunas A, Lin DE, Stryker SJ:** Accuracy of endoscopic ultrasound for restaging rectal cancer following neoadjuvant chemoradiation therapy. *Am J Gastroenterol* 2004;99(1): 109–112.
17. **Sasaki Y, Niwa Y, Hirooka Y *et al.:*** The use of endoscopic ultrasound–guided needle aspiration for investigation of submucosal and extrinsic masses of the colon and rectum. *Endoscopy* 2005;37(2):154–160.
18. **Schwartz DA, White CM, Wise PE, Herline AJ:** Use of endoscopic ultrasound to guide combination medical and surgical therapy for patients with Crohn's perianal fistulas. *Inflamm Bowel Dis* 2005;11(8):727–732.
19. **Varadarajulu S, Drelichman ER:** EUS–guided drainage of pelvic abscess. *Gastrointest Endosc* 2007;65(5):AB106.

5

Ultrasonido endoscópico. Indicaciones generales

Alejandro Membrillo Romero

Desde el inicio de la utilización clínica del ultrasonido endoscópico (USE) a finales de la década de 1980 y hasta la fecha, ha existido un constante cambio en sus indicaciones médicas, las cuales abarcan campos cada vez más específicos, variados y mayoritariamente orientados a la terapéutica, con una tendencia mayor a la utilización del ecoendoscopio lineal. Éste, por tener una visión sectorial y un conducto de operaciones más amplio se puede usar para el paso de una aguja de una biopsia, guiar el avance de una prótesis metálica para una derivación biliar transgástrica o colocar un dispositivo guiado por radiofrecuencia en una lesión neoproliferativa de páncreas, entre otras.

Podría decirse que en la actualidad la mayoría de la indicaciones médicas para la realización de un USE están orientadas al manejo terapéutico o intervencionista del procedimiento; es muy raro ya su uso como una técnica puramente de imagen diagnóstica, y se llama también intervencionismo la necesidad de obtener con diferentes tipos de aguja material líquido, semilíquido o sólido de una estructura, lesión u órgano por estudiar.[1–11,22,24]

PROCEDIMIENTOS DE ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO PURAMENTE DIAGNÓSTICOS

- Estadificación "TN" de tumores de esófago, estómago, duodeno y recto.
- Estudio de lesiones incidentales submucosas de tubo digestivo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

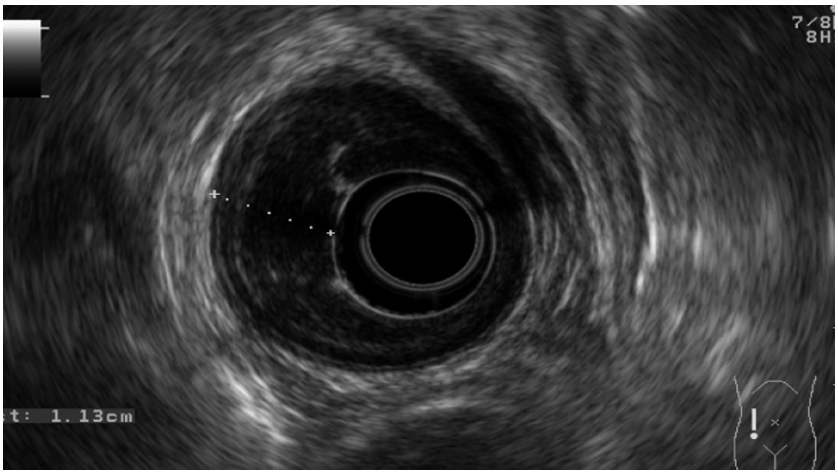


Figura 5–1. Cáncer de esófago distal, ultrasonido radial.

- Cáncer gástrico incipiente y compresiones extrínsecas del tubo digestivo.
- Estudio de pliegues gástricos engrosados.
- Patología de mediastino.
- Exploración intraductal de conducto biliar y pancreático con minisondas.
- Evaluación de esfínteres anales.

En diferentes centros endoscópico aún se sugiere que la exploración de esófago, recto y ano, por su disposición anatómica, se hace mejor con un ecoendoscopio radial, el cual realiza una exploración de 360$ y permite una adecuada y exacta evaluación anatómica o estadificación tumoral (figura 5–1). En casos de estenosis maligna se sugiere realizar un programa de dilatación mecánica o neumática previa para lograr una estadificación adecuada y completa con ecoendoscopio convencional, o bien utilizar minisondas flexibles en el esófago y en las lesiones incipientes gástricas, o si no, usar sondas rígidas en caso de evaluación del canal anal y los esfínteres del ano.[1,10,22–24]

La insuperable precisión diagnóstica del USE cuando se lo compara con la tomografía computarizada en el esófago y con la resonancia magnética en las neoplasias rectales hace que la evaluación preoperatoria con el USE sea indispensable. Aunque existen diferentes marcas de equipos, no existe una diferencia técnicamente importante en la utilización de ecoendoscopios radiales, ya que en la actualidad todos los equipos son electrónicos, tienen un grosor semejante y un campo de exploración completo de 360°.

La tendencia es tener una visión endoscópica frontal que facilite su control, principalmente en la introducción del equipo en zonas digestivas con estenosis



Figura 5–2. Ecoendoscopio lineal con aguja de punción.

o anfractuosas. La delgadez y la flexibilidad son cambios que se van mejorando paulatinamente en las diferentes marcas con la producción de nuevas generaciones de equipos.[5–9]

El ecoendoscopio lineal es ampliamente utilizado en la actualidad para casi todas las indicaciones clínicas del USE, teniendo la ventaja de que al decidir la toma de una biopsia por aspiración, ésta pueda obtenerse en cualquier momento de manera controlada y en tiempo real. También se le prefiere cuando se quiere utilizar un accesorio que requiera un conducto terapéutico amplio, como en el caso del uso de prótesis o aditamentos para el drenaje de colecciones, seudoquistes o la vía biliar (figura 5–2).

Ambos equipos, el radial y el lineal, se conectan a un procesador de imágenes de endoscopia y a una consola o procesador de ultrasonido (el cual es cada vez más simplificado y pequeño), que varían en funciones y características dependiendo de la marca y que cuentan con funciones relevantes como Doppler color, pulsado, filtros o elastografía.[11–19,21,22,24,27]

ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO PARA EXPLORACIÓN CON POSIBILIDAD DE TOMA DE BIOPSIA POR ASPIRACIÓN

- Tumores y quistes pancreáticos.
- Adenopatías y tumores de mediastino.
- Adenopatías y masas intraabdominales.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

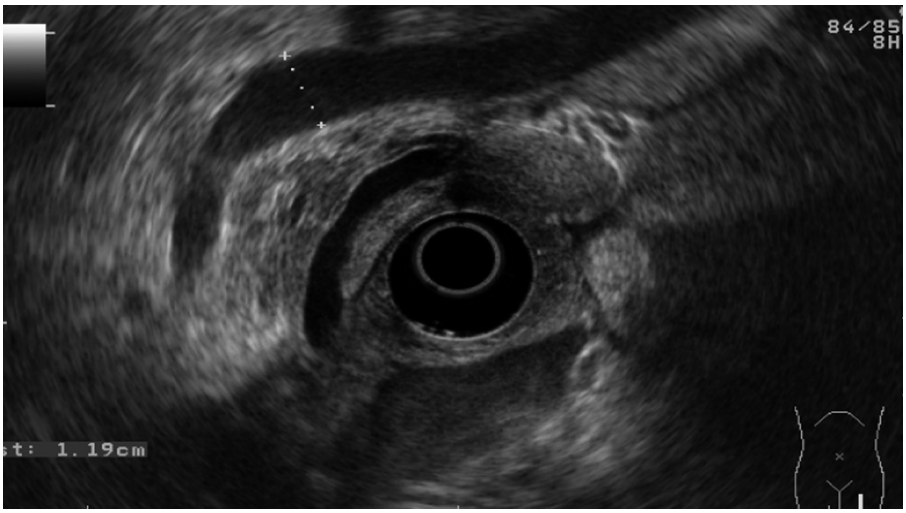


Figura 5–3. Exploración de la cabeza del páncreas (visión radial).

- Adenopatías y masas perirrectales.
- Ascitis y derrame pleural.
- Recidiva tumoral de anastomosis.
- Lesiones ocupantes del lóbulo hepático izquierdo.
- Tumores de la glándula suprarrenal.
- Estudio de enfermedades inflamatorias pancreáticas.
- Estudio de la vía biliar y ámpula de Vater.
- Endometriosis.

En algunos casos, como en la pancreatitis crónica, en el estudio del páncreas hiperecogénico o graso, o en la minilitiasis, donde muchas veces no se requiere la toma de material citológico para su estudio, el ecoendoscopio con visión sectorial (lineal) muestra una imagen clara y definida de la zona explorada, aunque la obtención de imágenes con el ecoendoscopio radial no es nada despreciable (figuras 5–3, 5–4, 5–5 y 5–6).[14–17,20,21,24,26,27]

El desarrollo tecnológico también ha modificado las agujas para punción aspirativa y todas son ahora más ecogénicas (figuras 5–7 y 5–8) y de muy diversos calibres:[19,22,25] gauges, *tru–cut,* las de neurólisis (figuras 5–9 y 5–10) y las más recientes tipo Pro–core.

Asimismo, hay una clara tendencia a utilizar las agujas de calibres más delgadas, ya que en relación a los trabajos controlados, al compararlas con las más gruesas se ha concluido que con aquéllas se obtiene un material arquitectónicamente más conservado y suficiente.

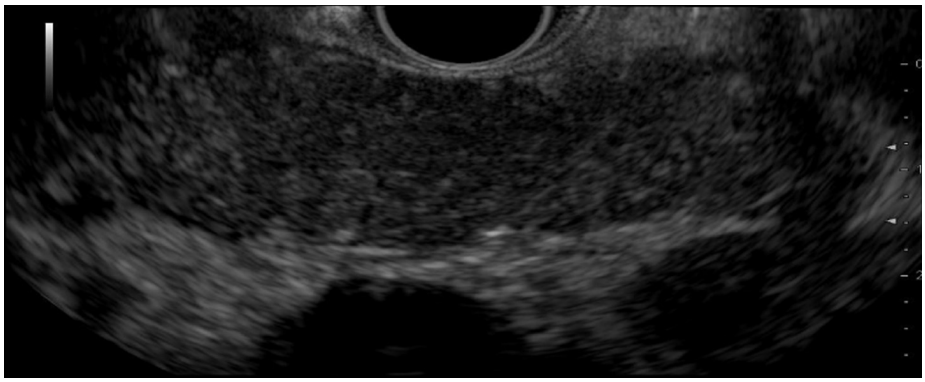


Figura 5–4. Exploración del cuerpo del páncreas (visión sectorial).

ECOENDOSCOPIA INTERVENCIONISTA

- Punción aspirativa y drenaje de colecciones.
- Neurólisis o bloqueo del tronco celiaco.
- Inyección de sustancias para lisis tumoral.
- Inyección de toxina botulínica en acalasia.
- Resección guiada de lesiones incipientes.
- Paliación de la vía biliar difícil.
- Colocación de dispositivos para radiofrecuencia.

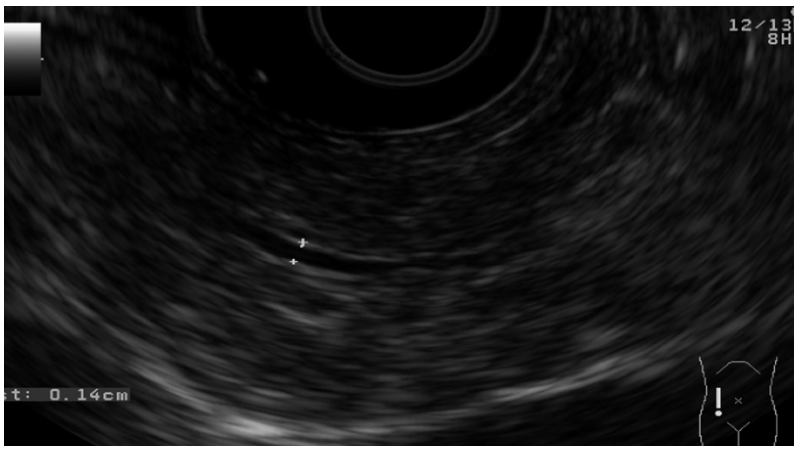


Figura 5–5. Exploración de la cola del páncreas (visión sectorial).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

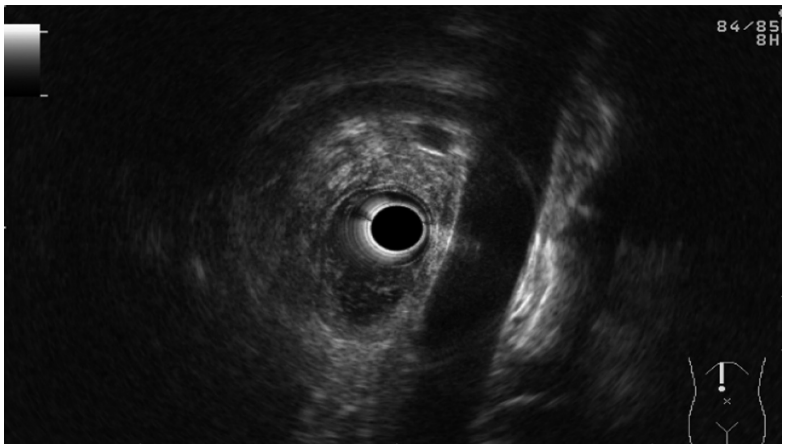


Figura 5–6. Exploración del proceso uncinado del páncreas (visión radial).

- Drenaje de seudoquistes o abscesos.
- Escleroterapia guiada en varices gástricas.

En muchos de estos procedimientos son necesarios los accesorios adaptados para usarse con los ecoendoscopios lineales y otros más se utilizan en los procedimientos comunes de la vía biliar.[13–21]

El éxito de los procedimientos de ecoendoscopia se relaciona directamente con:

a. Una buena y detallada selección del paciente.

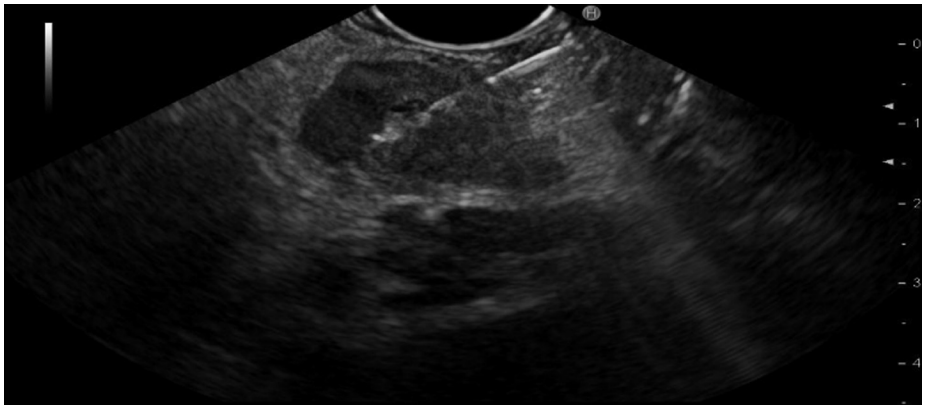


Figura 5–7. Punción de tumor pancreático (aguja dentro del tumor).



Figura 5–8. Punción aspirativa de adenopatía.

b. Contar con una valoración preoperatoria clara en sus recomendaciones.
c. Tener una indicación precisa de lo que se va a realizar.
d. Mejorar la técnica de la punción.
e. El uso racional de antibióticos cuando estén indicados.[20–24]

Existen factores que pueden contraindicar la realización de un USE:[22–24,26,27]

- Inestabilidad clínica del paciente.



Figura 5–9. Neurólisis del tronco celiaco: localización.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

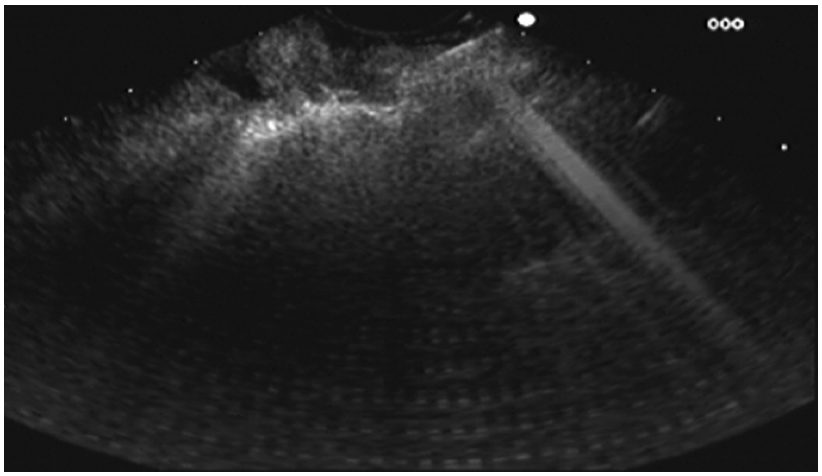


Figura 5–10. Neurólisis del tronco celiaco: inyección.

- Comórbidos inestables como EPOC, insuficiencia hepática, enfermedades hematológicas.
- Anatomía modificada quirúrgicamente.
- Uso de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios.
- Ausencia de un consentimiento informado del paciente.

La reducción de la morbimortalidad por el procedimiento dependerá de una experiencia óptima del médico que realizará el procedimiento, siempre teniendo en mente todo el equipo y los accesorios necesarios para la realización del USE, así como la selección del paciente.[24–27]

REFERENCIAS

1. **Palazzo L, Roseau G:** *Eco–endoscopia digestiva.* Barcelona, Masson, 1998.
2. **Brugge W *et al.:*** The EUS hardware store: state of the art technical review of instruments and equipment. *Gastrointest Endosc* 2007;66:131–143.
3. **Bordas JM:** Eco endoscopia Digestiva: aspectos técnicos y utillaje. *Gastroenterol Hepatol* 2002;25(1):2–6.
4. **Rosh T, Classen M:** *Gastroenterological endosonography. Textbook and atlas.* Nueva York, Thieme Medical, 1992.
5. **Dietrich C:** *Endoscopic ultrasound. Manual and atlas.* Nueva York, Thieme Medical, 2006.
6. **Ginés A, Fernández G, Membrillo A *et al.:*** Endoscopic ultrasonography *vs.* magnetic resonance cholangiopancreatography in the diagnosis of pancreatobiliary disturbances; re-

sults of a prospective, blinded and comparative study. *Gastrointest Endosc* 2005;61(5)ab: 78.
7. **Vásquez S *et al.:*** Evaluation of indeterminate bile duct strictures by intraductal US. *Gastroint Endosc* 2002;56:372–379.
8. **Napoleón B:** Ecoendoscopia y patología biliar. *Gastroenterol Hepatol* 2002;25(1):35–40.
9. **Rosh T, Hill U, Chang K:** *Longitudinal endosonography. Atlas and manual*. Berlín, Springer–Verlag, 2001.
10. ASGE: ASGE guideline: The role of endoscopy in the diagnosis, staging and management of colorectal cancer. *Gastrointest Endosc* 2005;61(1):1–7.
11. **Pellisé M, Membrillo A, Ginés A *et al.:*** Optimización del rendimiento de la punción aspirativa guiada por USE, factores predictivos de diagnóstico correcto e importancia de la evaluación. *Gastroenterol Hepatol* 2004;27(2):89–116.
12. **Wirsema M, Giovannini M, Chang K *et al.:*** Endosonography guided fine–needle aspiration biopsy: diagnostic accuracy and complication assessment. *Gastroenterology* 1997;112: 1087–1095.
13. **Wirsema M:** Endosonography guided celiac plexus neurolysis. *Gastrointest Endosc* 1996; 44:656–662.
14. **Fritscher Ravens D:** EUS–experimental and evolving techniques. *Endoscopy* 2006;38 (S1):95–99.
15. **Giovanninni M *et al.:*** Interventional EUS: Difficult pancreaticobiliary access. *Endoscopy* 2006;38(S1):93–95.
16. **Napoleón B, Lefort C, Gincoul R:** State of the art lectura: lithiasis and pancreatitis. *Endoscopy* 2006;38(S):536–541.
17. **Membrillo A *et al.:*** Manejo de pseudoquiste pancreático con endoprótesis plástica cistoduodenal guiada por ultrasonido endoscópico. *Endoscopia* 2006;18(3):254–258.
18. **Faigel D:** Quality, competency and endosonography. *Endoscopy* 2006;38(S1):65–69.
19. **Membrillo A:** Ultrasonido endoscópico. *Rev Gastroenterol Mex* 2006;71(2):178–182.
20. **Eloubeide M:** Frequency of major complications alter EUS guided FNA of solid pancreatic masses: a prospective evaluation. *Gastrointest Endosc* 2006;63(4):622–629.
21. **Ginsberg G:** Endoscopic ultrasound and fine needle aspiration. *Gastrointest Endosc* 2007; 109–113.
22. **Rosch T:** State of the art lectura: Endoscopic ultrasonography: training and competence. *Endoscopy* 2006;38(S1):69–72.
23. **Tan Attila *et al.:*** EUS in pediatric patients. *Gastrointest Endosc* 2009;70:892–898.
24. **Hawes R, Fockens P:** *Endosonography*. Elsevier, 2011.
25. **Bhutani M, Deutsch J:** *Digital human anatomy and endoscopic ultrasonography.* B. C. Decker, 2005.
26. **Fauze Maluf F, Forero E:** *Tratado de ultrasonido endoscópico.* Atheneu, 2008.
27. **Gress F, Savides T, Casey B, Deutsch J:** *Atlas de ultrasonido endoscópico*. Amolca, 2013.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6

Patología en endosonografía

Enrique Alejandro Blanco Lemus

INTRODUCCIÓN

La posibilidad de estudiar muestras celulares o pequeños fragmentos tisulares a partir de los procedimientos selectivos de abordaje mediante ultrasonografía endoscópica (USE) ha venido a revolucionar la práctica de la patología diagnóstica. De igual forma, la combinación de ambas modalidades diagnósticas ha sido importante al mejorar la sensibilidad y la especificidad de los estudios en diversas patologías del tubo digestivo, el mediastino, el ganglio linfático y el páncreas, entre otras.

Desde un punto de vista práctico, la gran mayoría de las biopsias obtenidas mediante USE corresponden a muestras de material citológico. En este sentido cabe mencionar que la citología es el estudio científico de la estructura y la función celulares. Por su parte, la citopatología constituye una rama de la medicina de laboratorio relacionada con el examen microscópico de las células con la finalidad de explorar, diagnosticar y generar investigación.

El estudio diagnóstico se realiza habitualmente en pacientes con signos o síntomas establecidos de enfermedad y sólo con fines de detección oportuna en pacientes asintomáticos seleccionados.

Es muy importante que el contenido de una muestra citológica represente de forma exacta y reproducible las células de una lesión determinada. Es por esto que la selectividad de muestreo que ofrece la USE se puede aprovechar al máximo obteniendo material en cantidad y representatividad de una lesión determinada. En la práctica cotidiana un buen número de factores puede limitar estas supo-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

siciones, lo que plantea la importancia del proceso de obtención de material de forma óptima durante el procedimiento.

La evaluación cuidadosa de la morfología celular es fundamental para el diagnóstico. Lo anterior presupone no sólo la presencia de células representativas de una lesión, sino que además implica su conservación, manipulación y tinción óptimas tanto en la sala de endoscopia como en el laboratorio de citología. Mucha de la información proviene de la comparación de las muestras citológicas con las muestras histológicas correspondientes. Sin embargo, existen limitaciones inherentes a la modificación de la estructura celular bajo condiciones muy diversas y que se deben tener en cuenta en el momento de evaluar el material, por lo que la extrapolación no siempre es exacta.

En el proceso de emitir un diagnóstico final es de gran importancia la comunicación eficiente entre el endoscopista que realiza el estudio de USE y el patólogo. En este sentido las ventajas y las limitaciones del procedimiento son abordadas con mayor facilidad y, por supuesto, en beneficio de los pacientes. Muchos problemas se pueden resolver con esta perspectiva cotidiana.

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

El presente capítulo proporciona un aspecto general de los principios de la citopatología diagnóstica aplicados al material obtenido por biopsia mediante USE y no pretende ser un tratado técnico ni diagnóstico. Sin embargo, se proporcionan lineamientos generales de la evaluación citológica y su correlación con los hallazgos en las imágenes obtenidas durante el procedimiento ecoendoscópico. De igual forma, se comentan las variables más importantes que influyen en la calidad de una muestra, así como los procedimientos para su manejo, principalmente en la sala de endoscopia.

Debido a que éste es en gran medida un tema visual, se incluyen esquemas ilustrativos de los procedimientos y fotografías de diversas lesiones, así como los criterios citomorfológicos básicos de evaluación. Para la revisión detallada de estos aspectos se remite al lector interesado a consultar las lecturas recomendadas al final de este capítulo.

BIOPSIA POR ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA

Esta técnica ha ganado gran aceptación ya que ofrece ventajas en cuanto a que es rápida, poco traumática y bien tolerada, con muy pocas complicaciones y contraindicaciones.

La aspiración con aguja fina utiliza un instrumento de calibre delgado (19 a 25) unido a una jeringa cuyo émbolo se retira parcialmente para crear un vacío que permita aspirar las células de la lesión. Para aumentar la recolección de células es necesario realizar varios movimientos tratando de obtener diferentes direcciones a través de la lesión mientras se aspira (no se refiere al número de punciones). Estos movimientos son también conocidos como "pases" y pueden variar en número de acuerdo con el tipo de lesión y sus características. En lesiones neoplásicas pancreáticas del epitelio ductal, la fibrosis reactiva (desmoplasia) del estroma tumoral puede hacer difícil la obtención de células diagnósticas, no así en los tumores neuroendocrinos o en el ganglio linfático. Esta variabilidad hace necesario que se considere cuántos "pases" son adecuados para obtener una muestra satisfactoria con fines diagnósticos. Es importante tener en cuenta que después de cierto número de pases, la calidad del material puede no ser mejor. Al respecto existen diversas referencias en la literatura que han tratado de determinar la cantidad óptima en diferentes lesiones. Sin embargo, se recomienda establecer la cantidad óptima en cada caso utilizando la evaluación del material hecha por el patólogo de forma inmediata durante el procedimiento. Éste es uno de los aspectos más importantes de la comunicación multidisciplinaria eficiente. Si no es posible esta evaluación inmediata, por experiencia el autor recomienda al menos seis pases en las lesiones pancreáticas y cuatro en los nódulos linfáticos y las lesiones submucosas, considerando el tamaño de la lesión y sus características.

El fracaso en obtener una aspiración satisfactoria no es atribuible en todos los casos a una técnica deficiente. Las lesiones desmoplásicas, hialinizadas o vasculares, la necrosis extensa, la degeneración quística o la hemorragia pueden hacer imposible el muestreo celular adecuado. Es importante considerar la heterogeneidad de las lesiones y percibir diferentes zonas con mayor probabilidad de muestreo representativo en la imagen ultrasonográfica (figura 6–1).

PREPARACIÓN DE LOS EXTENDIDOS CELULARES

Una etapa fundamental subsiguiente al muestreo de la lesión es la preparación de extendidos celulares adecuados. Con frecuencia se subestima este aspecto y el resultado es una muestra parcialmente valorable y potencialmente no diagnóstica a pesar de los esfuerzos durante la punción y la aspiración. Es aconsejable que el patólogo (o un citotecnólogo capacitado) realice estas preparaciones en la sala de endoscopia y se asegure de que las condiciones sean óptimas. Como no siempre es posible lo anterior, en esta sección se comentará las técnicas y los problemas más frecuentes durante el procedimiento.

Los extendidos ideales deben distribuir el material de biopsia sin relieves, de modo uniforme, delgado y liso. Esto permite una fijación o desecación rápidas

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

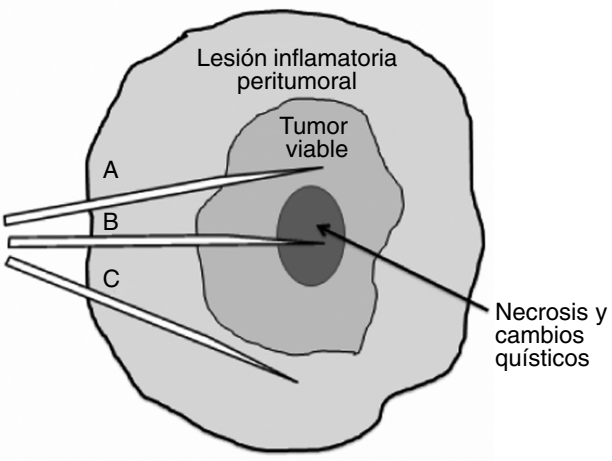


Figura 6–1. Diagrama de un tumor durante la aspiración con aguja fina. ***A.*** La porción sólida viable del tumor se punciona con la aguja para obtener material potencialmente diagnóstico. ***B.*** La aguja atraviesa zonas con necrosis, hemorragia o cambios quísticos, lo que disminuye la cantidad de material diagnóstico. ***C.*** La aguja obtiene muestra de zonas de tejido perilesional; es poco probable que contenga células diagnósticas de la lesión tumoral.

(ver más adelante) y facilita la penetración óptima del colorante. Un retraso en la fijación puede disminuir la conservación de la estructura celular y modificar las posibilidades de diagnóstico. La preparación por técnica directa implica extender el material fresco a través de un portaobjetos (habitualmente mediante otro portaobjetos) sin aplicar fuerzas de extensión contrarias ni demasiada presión entre los dos portaobjetos (figura 6–2). La técnica indirecta emplea el material de biopsia suspendido en líquido, por ejemplo solución salina u otro medio de transporte. Esta suspensión celular debe ser enviada inmediatamente al laboratorio de citopatología para los procedimientos de concentración celular. Lo anterior permite aumentar el rendimiento del material diagnóstico en una muestra hipocelular (p. ej., una lesión tumoral quística pancreática).

La fijación húmeda deshidrata las células y coagula las proteínas, por lo que se recomienda el alcohol etílico a 96%; el modo más habitual es por inmersión. Alternativamente se recomienda como segunda opción el uso de glicol de polietileno en alcohol; existen presentaciones comerciales en atomizador que permiten la fijación y proporcionan una capa protectora para el transporte, sobre todo cuando el material será enviado por mensajería a un laboratorio fuera del hospital. Es importante el uso prudente de los atomizadores a presión, ya que pueden dispersar fuera del portaobjetos el material celular, y no se deben aplicar a corta distancia. Por su parte, la desecación rápida se basa en la evaporación, que debe ser ac-

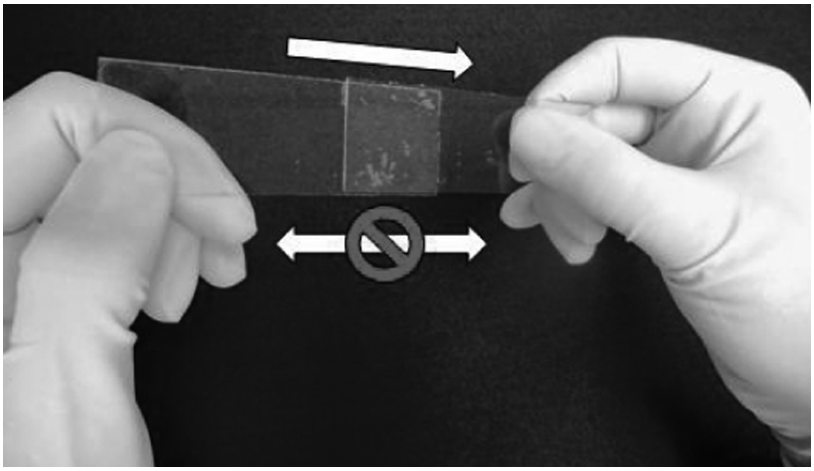


Figura 6–2. El extendido del material de biopsia sobre el portaobjetos debe realizarse en una sola dirección y de manera uniforme, sin aplicar demasiada fuerza y procurando la fijación inmediata o la desecación activa, según sea el caso.

tiva (movimiento de aire forzado) sobre el portaobjetos más que pasiva. Estas preparaciones se fijan después en metanol para prevenir riesgos de infección cruzada. Debe comentarse que cualquier muestra fresca constituye un peligro biológico potencial tanto para el personal de la sala de endoscopia como del laboratorio, y deben tomarse siempre medidas estrictas de seguridad en el manejo de estas biopsias.

La formación de un coágulo puede atrapar en gran medida al componente celular de una muestra y esto impide la transferencia adecuada del material a un portaobjetos. Si un coágulo no se puede dispersar mecánicamente, debe transferirse a formol y procesarse como bloque celular (figura 6–3). Esta técnica permite adicionalmente el uso de tinciones especiales.

Muchas técnicas aplicadas a los cortes tisulares convencionales se pueden también realizar sobre los extendidos citológicos. En general, la tinción de Papanicolaou se utiliza para el material fijado en húmedo. Las tinciones de Romanowsky *(Diff Quick* y *May Grünwald–Giemsa)* se usan casi siempre en preparaciones desecadas. La tinción con hematoxilina y eosina es más común en cortes histológicos, pero puede usarse en preparaciones celulares. Adicionalmente se pueden usar tinciones como el ácido peryódico de Schiff (PAS) para detectar mucina, las tinciones de Ziehl–Neelsen, Gram y de forma importante las pruebas de inmunocitoquímica. Si el material aspirado de la lesión es escaso y se dispone de muy pocos extendidos celulares, es posible que no puedan aplicarse técnicas extensas de tinción especial.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

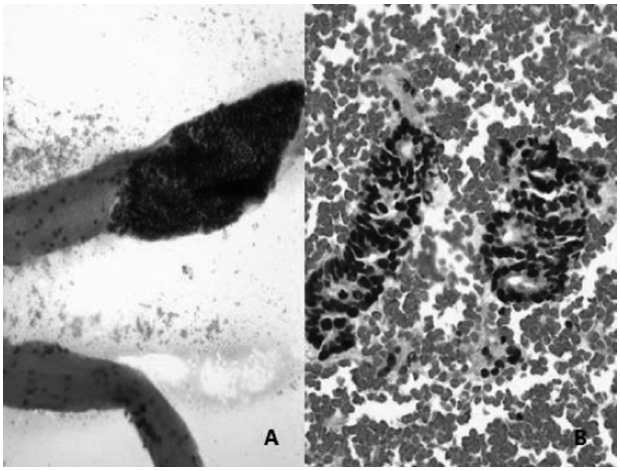


Figura 6–3. *A.* Se observa un grupo de células epiteliales embebido en un fragmento filiforme de coágulo que se formó dentro de la aguja. Estos cambios limitan en gran medida la evaluación correcta del material citológico (40 X). ***B.*** Se observa un corte (hematoxilina y eosina) obtenido del bloque celular de un coágulo incluido en parafina que muestra grupos de glándulas atípicas correspondientes a adenocarcinoma (200 X).

PROCESO DIAGNÓSTICO

Éste es un proceso complejo y depende de muchos factores, entre ellos las características específicas del sitio de la lesión, las características clínicas del paciente, la población celular, su morfología y la posibilidad de obtener información adicional mediante técnicas especiales (cuadro 6–1). Es importante tener muy en cuenta las limitaciones de la técnica y el conocimiento de simuladores y artificios (alteraciones celulares debidas a la obtención y manipulación de la muestra celular). El material representativo y bien preservado siempre ofrece la mejor posibilidad de obtener un diagnóstico definitivo. Sin esto en mente, la biopsia podría ser tan engañosa como útil.

Es recomendable la evaluación diagnóstica inicial puramente morfológica (a ciegas) para evitar un sesgo preconcebido. Sin embargo, el diagnóstico final debe tomar en cuenta la integración de la información clínica y, en su caso, las observaciones mediante técnicas especiales subsecuentes. Ésta es otra oportunidad para la comunicación eficiente entre el endoscopista, el patólogo y el clínico.

Habitualmente una biopsia por aspiración es una mezcla de componentes en proporción variable que se modifica según el órgano o lesión muestreada. Pueden estar presentes células normales y anormales y hay que determinar de forma sistemática el contenido, la disposición y la distribución celular dentro de un exten-

Cuadro 6–1. Variables que se deben considerar en la interpretación diagnóstica final de una preparación citológica

Características agrupadas	Variables
Específicas del paciente	Edad y sexo
	Impresión clínica
	Tratamientos previos (radioterapia, cirugía, etc.)
	Biopsias previas (histológicas o citológicas)
	Pruebas de laboratorio clínico
Específicas del sitio	Anatomía regional y local
	Percepción de errores y lesiones simuladoras
	Limitaciones técnicas
	Aspectos ultrasonográficos
Poblaciones celulares	Celularidad (cantidad de células)
	Células presentes (población bifásica o única)
	Morfología normal o anormal
	Presencia de células ajenas (metastásicas o contaminantes) y propias del órgano
Morfológicas	Distribución y cohesión celulares
	Morfología de la célula individual
Información de estudios especiales	Tinciones histoquímicas e inmunocitoquímicas
	Análisis de imagen por computadora
	Microscopia electrónica
	Citometría de flujo

dido. No todas las características son relevantes con fines diagnósticos para cualquier muestra y es importante considerar que la ausencia de células anormales no excluye de ninguna manera una lesión tumoral.

En términos generales, la morfología del núcleo celular refleja el estado de proliferación de una célula y el citoplasma puede indicar su origen, su estado funcional y su diferenciación. Un estado de proliferación aumentado y descontrolado implica un proceso neoplásico. Cabe mencionar que no existe un solo criterio o grupo de criterios citomorfológicos que por sí mismos permitan la distinción inequívoca entre lesiones benignas y malignas en todas las circunstancias. Son ejemplos de lo anterior la evaluación de tumores del estroma gastrointestinal (GIST, por sus siglas en inglés) y los tumores neuroendocrinos.

Los modelos de arquitectura celular tisular no se observan con frecuencia en las preparaciones citológicas. Por lo tanto, es importante tener en cuenta que muchos de los criterios aplicables a cortes tisulares convencionales no son válidos para la valoración del material citológico. No obstante lo anterior, es muy aconsejable que el patólogo esté familiarizado con ambos. El epitelio normal de muchos sitios anatómicos se caracteriza por conservar la polaridad y la cohesión entre las células. De esta forma, el epitelio de las glándulas produce en las citologías man-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

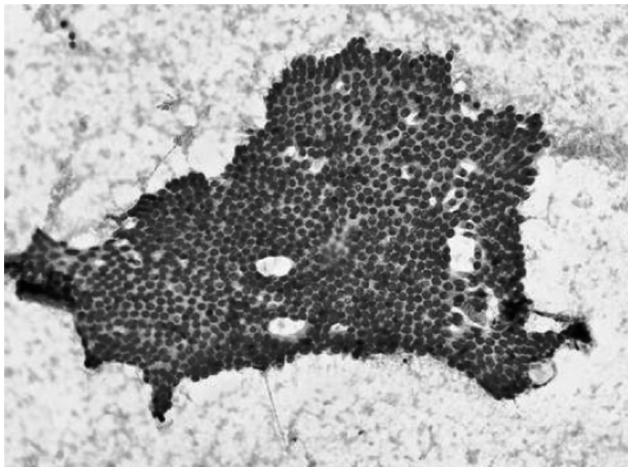


Figura 6–4. La fotomicrografía muestra un fragmento epitelial dispuesto en manto plano con aspecto en "panal de abeja" (100 X). Corresponde a epitelio duodenal normal presente habitualmente en las biopsias por aspiración por USE.

tos regulares dispuestos en monocapas, que cuando se observan de frente producen un aspecto en "panal de abeja" (figura 6–4).

La formación de grupos con límites celulares mal definidos y orientación errática de los núcleos hace sospechar de neoplasia ("panal de abeja desorganizado"). De esta forma las células del adenocarcinoma se presentan habitualmente como grupos con pérdida de la polaridad, sobrepuestas y a veces en grupos tridimensionales, con tendencia a la pérdida de cohesividad y a presencia de células sueltas. Por su parte, las células linfoides normales tienen escasa cohesión, al igual que sus contrapartes neoplásicas (linfoma), y este modelo de dispersión celular puede observarse también en el carcinoma poco diferenciado, de manera que ambos pueden ser indistinguibles sin el uso de técnicas de inmunocitoquímica.

Además de las células propias del parénquima neoplásico, las citologías de biopsia por aspiración también contienen material no tumoral o no celular. Lo anterior puede ser útil para el diagnóstico, pero en ciertos casos no permite la evaluación detallada de las células. Cuando el material aspirado contiene sangre abundante o un exudado inflamatorio intenso, la cantidad de información celular evaluable se limita drásticamente. Adicionalmente, se pueden observar elementos estromales no neoplásicos y material no celular como moco, cristales, líquido rico en proteínas y fragmentos minerales como gránulos de calcio. Algunos elementos de este tipo (como los detritos necroinflamatorios y las células degeneradas) pueden observarse en los carcinomas, de manera que este entorno permite sospechar la presencia de una neoplasia (diátesis tumoral).

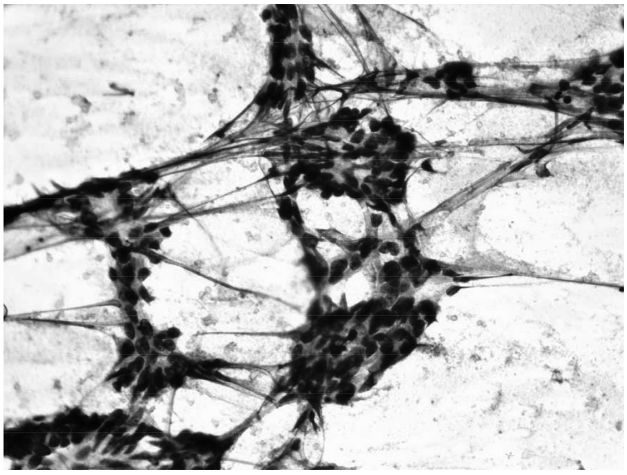


Figura 6–5. Material obtenido por aspiración con aguja fina de un tumor pancreático. Se observan mantos de células con sobreposición y pérdida de la polaridad que hacen sospechar de una neoplasia. Sin embargo, la preparación del extendido fue inadecuada, con extensión en varias direcciones y excesiva presión sobre la muestra, lo que provocó ruptura de los núcleos con artificios en forma de hilos de cromatina. Estos cambios no permiten evaluar correctamente el detalle nuclear y pueden limitar el diagnóstico (Papanicolaou, 200 X).

Otro elemento que puede afectar la exactitud de la evaluación microscópica de una biopsia por aspiración es el artificio. Este término se refiere a un cambio morfológico artificial producido por la degradación física de una muestra durante la propia toma, el transporte o la preparación del extendido celular (figura 6–5). Estos cambios son de tipo muy diverso y pueden evitarse siguiendo una técnica rigurosa tanto en la sala de endoscopia como en el laboratorio de patología.

Hasta aquí se han comentado los diferentes factores que influyen en el proceso diagnóstico y aquellos que potencialmente pueden obstaculizarlo. Con cierta frecuencia un procedimiento particularmente difícil de toma de biopsia puede terminar en frustración al recibirse un informe del patólogo con la frase "material inadecuado para diagnóstico".

Al respecto hay que comentar que el patólogo debe asentar en la descripción microscópica del informe todo cambio que impida la interpretación diagnóstica, y no sólo limitarse a escribir "inadecuado".

Es información muy útil saber si la citología está limitada por el muestreo de zonas necróticas o no tumorales, o si la preparación de los extendidos impide su estudio detallado. En práctica del autor, la comunicación verbal o escrita y la discusión del caso han proporcionado no sólo retroalimentación constructiva para todos los involucrados, sino permitido con el tiempo controlar de mejor manera

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

muchas de las variables en el proceso diagnóstico que implica el material de biopsia obtenido por USE.

LESIONES PANCREÁTICAS FRECUENTES

No obstante que la gran mayoría de los tumores en el páncreas son adenocarcinomas ductales convencionales, existe una amplia variedad de lesiones no neoplásicas y neoplásicas sólidas o quísticas que son evaluadas mediante USE con biopsia de forma preoperatoria, con fines no sólo diagnósticos sino también de estadificación y en la evaluación de resecabilidad. Una ventaja importante de la biopsia guiada por USE es que permite diagnosticar lesiones pequeñas (0.5 cm) que no son evidentes en otros estudios de imagen convencionales. En esta sección se comentarán brevemente las características más sobresalientes de algunas lesiones frecuentes.

Pancreatitis crónica

Se define como la pérdida irreversible del parénquima pancreático causada por inflamación y reemplazo por tejido fibroso y adipocitos. Es importante comentar que el cáncer de páncreas puede provocar pancreatitis crónica y ésta a su vez puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de carcinoma, de manera que en algunos pacientes pueden coexistir ambos. En un estadio temprano la pancreatitis crónica puede producir una lesión seudotumoral mal definida que simula un adenocarcinoma, siendo de gran importancia el diagnóstico diferencial entre ambas.

Desde el punto de vista citológico, las biopsias presentan escasa celularidad, con fragmentos tisulares constituidos por colágena y fibroblastos con un componente inflamatorio crónico escaso, y se pueden observar células acinares entremezcladas. Se debe poner especial atención al evaluar los grupos de células ductales, ya que pueden mostrar atipia regenerativa que simula un adenocarcinoma. En la pancreatitis, los grupos de células ductales muestran polaridad conservada (panal de abeja) con variación leve en la forma y el tamaño nucleares, cromatina distribuida de manera uniforme sin aclaramiento paracromatínico, nucleolos poco llamativos y citoplasma predominantemente no mucinoso (figura 6–6). La distinción de un adenocarcinoma ductal bien diferenciado se comenta en la siguiente sección. Se debe tener en cuenta que los agregados de células insulares pueden en ocasiones sugerir la presencia de un tumor endocrino.

Adenocarcinoma ductal

Esta neoplasia constituye (en experiencia del autor) alrededor de 90% de todos los tumores del páncreas exocrino; éstos son más comunes en la región de la cabe-

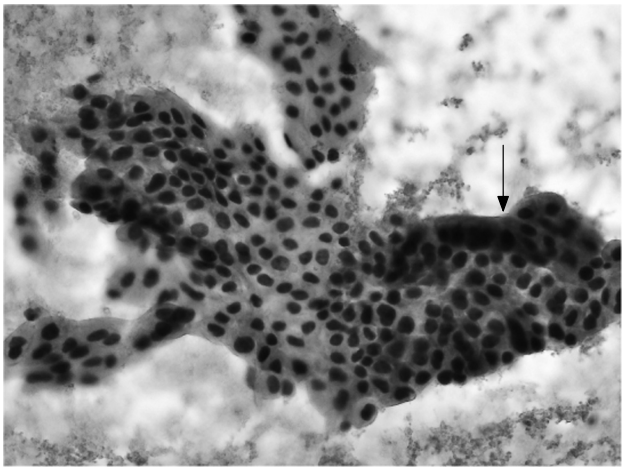


Figura 6–6. La fotomicrografía muestra un fragmento de epitelio ductal con atipia reactiva. Si bien existe cierta desorganización del patrón arquitectural, no se observa atipia nuclear y la polaridad se encuentra conservada (flecha) (hematoxilina y eosina, 200 X).

za, donde habitualmente provocan obstrucción ductal biliar y pancreática con dilatación de ambos conductos.

Desde un punto de vista práctico se dividen en adenocarcinomas ductales de alto grado (de moderadamente a poco diferenciados) y adenocarcinomas ductales bien diferenciados. En este contexto las biopsias suelen ser más celulares que en la pancreatitis, pero la distinción se basa en las características tanto citoarquitecturales como de las células individuales.

Los adenocarcinomas de alto grado muestran grupos epiteliales tridimensionales con núcleos sobrepuestos y de aspecto "amontonado", con células poco cohesivas e individuales muy atípicas, con irregularidades en la membrana nuclear, hipercromasia y cromatina en grumos.

En estos grupos se puede observar mitosis aisladas y el fondo suele contener detritus necroinflamatorios (figura 6–7). Por su parte, los adenocarcinomas bien diferenciados se presentan en mantos planos con sobreposición nuclear (pérdida de la polaridad) con aspecto de "panal desorganizado". Los núcleos varían de tamaño en un mismo grupo celular y se observan irregularidades en sus contornos con cromatina de aspecto claro (figura 6–8). Es poco frecuente observar mitosis, células poco cohesivas o sueltas y necrosis.

Existen variedades del adenocarcinoma ductal que presentan células indiferenciadas con o sin células gigantes similares a osteoclastos, carcinomas adenoescamosos, con células en anillo de sello y del tipo mucinoso no quístico, y que constituyen casos muy poco frecuentes.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

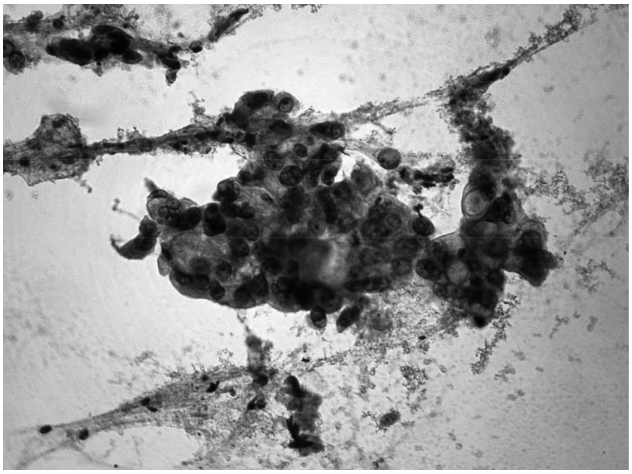


Figura 6–7. En el adenocarcinoma ductal de alto grado se observan grupos epiteliales tridimensionales con sobreposición celular, atipias nucleares acentuadas y vacuolación citoplasmática variable (hematoxilina y eosina, 200 X).

Seudoquiste pancreático

Por definición, un seudoquiste no está tapizado por epitelio. En experiencia del autor, los seudoquistes constituyen aproximadamente las dos terceras partes de

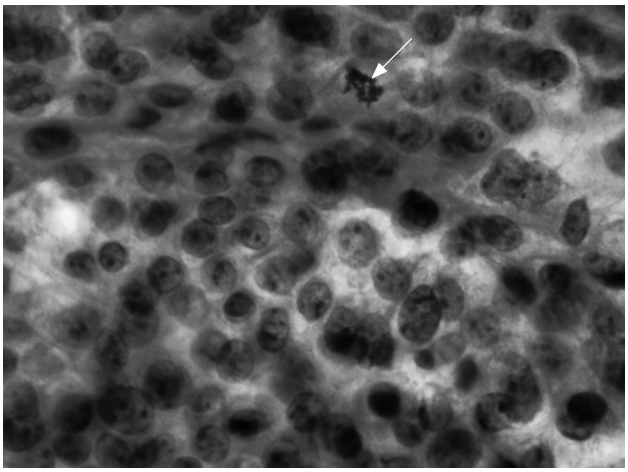


Figura 6–8. El adenocarcinoma ductal bien diferenciado muestra menor atipia nuclear. No obstante, se observan núcleos con cromatina dispersa, cierta variación en el tamaño y sobreposición nuclear. La flecha señala una mitosis (hematoxilina y eosina 450 X).

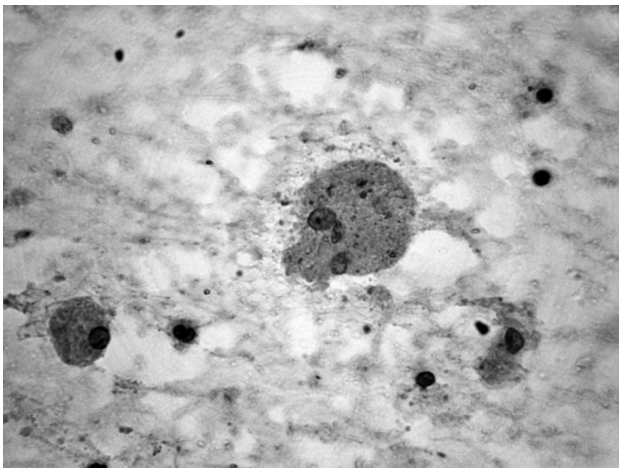


Figura 6–9. Aspirado de líquido de un seudoquiste pancreático con detritus granulares, escasa hemorragia y macrófagos con hemosiderina. No se observan células epiteliales (hematoxilina y eosina, 450 X).

las lesiones de aspecto quístico observadas por USE y son una complicación de la pancreatitis aguda ocasionada por la liberación anormal de enzimas, que provocan la digestión localizada del tejido pancreático o extrapancreático. Cerca de la mitad de las veces se pueden observar en la región de la cola pancreática y alcanzar un tamaño de hasta 20 o 30 cm.

El aspecto citológico del líquido obtenido de un seudoquiste incluye detritus granulares o proteináceos sin mucina espesa, células inflamatorias, histiocitos y hemosiderófagos (figura 6–9). No se observan células epiteliales y su presencia debe evaluarse para determinar el posible origen contaminante, ya sea del epitelio duodenal o gástrico. El diagnóstico diferencial de un seudoquiste incluye:

a. Variedades unilocular y oligoquística del cistadenoma seroso.
b. Neoplasias mucinosas quísticas.
c. Neoplasia papilar mucinosa intraductal de una rama del conducto pancreático.
d. Quistes de retención.
e. Quistes mesentéricos.
f. Algunos tumores del estroma gastrointestinal con degeneración quística.

En estos casos, además de la evaluación microscópica cuidadosa, la correlación con las imágenes del USE y las características clínicas, es muy útil determinar la cantidad de amilasa en el líquido aspirado, que se encuentra en concentraciones muy elevadas en los seudoquistes pancreáticos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Neoplasia mucinosa quística

Esta lesión quística productora de mucina se presenta con frecuencia en las mujeres y sus características ultrasonográficas incluyen lesiones únicas de paredes gruesas bien circunscritas con aspecto multiloculado y sin comunicación con el conducto pancreático. Habitualmente se pueden observar en el cuerpo y en la cola del páncreas. Los quistes están tapizados de epitelio que puede tener grados variables de atipia y a menudo contienen estroma subepitelial de tipo ovárico. Con el tiempo estas lesiones evolucionan a carcinomas invasores, por lo que la resección quirúrgica es el tratamiento apropiado. Es importante considerar que independientemente del grado de atipia epitelial, el pronóstico se relaciona con la presencia de carcinoma invasor, por lo que las piezas quirúrgicas son estudiadas con un muestreo amplio. Por desgracia, el material de biopsia por aspiración no permite predecir en todos los casos el comportamiento biológico.

Los extendidos celulares de estas neoplasias presentan un fondo con abundante mucina espesa o acuosa con pocos grupos de células epiteliales con citoplasma vacuolado, núcleos hipercromáticos con grados variables de irregularidad en las membranas y exudado inflamatorio o detritus necróticos (figura 6–10). No es frecuente observar mitosis. Se debe tener especial cuidado al evaluar los grupos epiteliales, ya que es posible la contaminación con epitelio gástrico. En estos casos puede resultar muy útil la determinación de niveles elevados de antígeno carcinoembrionario en el fluido aspirado, sobre todo cuando se observa escasa atipia celular.

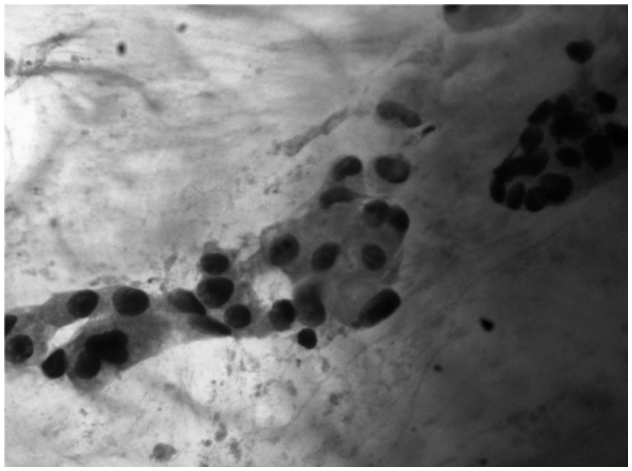


Figura 6–10. En el tumor mucinoso pancreático el fondo contiene moco espeso; se observan grupos pequeños de células epiteliales que en este caso muestran discreta atipia nuclear. El citoplasma es amplio y contiene vacuolas de tamaño variable (hematoxilina y eosina, 450 X).

TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL

Los tumores del estroma gastrointestinal se conocen como TEGI (GIST, por sus siglas en inglés). Históricamente, las neoplasias fusocelulares del tubo digestivo se consideraban lesiones provenientes de los músculos lisos y se las denominaba de varias formas: leiomioma, leiomiosarcoma, leiomioblastoma. Después se observó que las células en estos tumores tenían, si acaso, muy escasa diferenciación con el músculo liso o neural en algunos casos. Hoy en día se piensa que la mayoría de estos tumores se derivan de o tienen diferenciación hacia células intersticiales de Cajal, que normalmente controlan la motilidad gastrointestinal y forman la interfase entre los nervios autonómicos y las células de músculo liso.

Los TEGI tienden a ser lesiones esféricas, bien circunscritas, de localización submucosa e intramural, que protruyen hacia la luz del segmento del tubo digestivo al que afectan y son más frecuentes en el estómago y el intestino delgado. Con frecuencia la mucosa que cubre el tumor se ulcera y provoca hemorragia. Con frecuencia las biopsias con fórceps fallan en muestrear tejido diagnóstico debido al recubrimiento mucoso, de ahí la utilidad de la biopsia por aspiración guiada por USE. En las piezas quirúrgicas estas lesiones presentan superficie de corte blanco rosada, lisa y firme (figura 6–11). Se puede observar zonas de aspecto lobulado o arremolinado, áreas de hemorragia y necrosis o pequeños quistes aislados. La evaluación del comportamiento biológico considera los grupos:



Figura 6–11. Segmento de intestino delgado con tumor del estroma gastrointestinal con superficie de corte gris rosa después de fijación con formol. Se observan zonas con necrosis hemorrágica. La neoplasia depende de la capa muscular propia y se observa mucosa conservada (flechas).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a. De muy bajo riesgo para el comportamiento maligno.
b. De bajo riesgo.
c. De riesgo intermedio.
d. De alto riesgo según el tamaño de la lesión y el número de mitosis en 50 campos contiguos a seco fuerte (400 X).

Estos parámetros pueden variar según el sitio afectado (estómago, intestino delgado, colon) y se aplican sólo a los cortes histológicos, por lo que la citología no puede predecir el comportamiento biológico de estas neoplasias.

Los hallazgos citológicos en las biopsias por aspiración muestran extendidos hipercelulares con fragmentos de células fusiformes dispuestas en fascículos. Se observa escaso citoplasma y los núcleos elongados tienen extremos romos con cromatina granular fina. Se pueden observar varios nucleolos pequeños (figura 6–12). Existen formas celulares epitelioides que se caracterizan por ser de tamaño mediano, redondas o poligonales, y con núcleos redondos con cromatina granular gruesa y contornos irregulares. Se observan nucleolos únicos centrales. Cabe mencionar que ambos tipos pueden coexistir en un patrón mixto.

Es muy importante concluir un diagnóstico adecuado debido a las posibilidades de tratamiento quirúrgico oportuno y a la potencial utilidad de fármacos como el Imatinib®. En este contexto es aconsejable tratar de obtener material adicional para su estudio mediante bloque celular (figura 6–13). Esto permite la realización

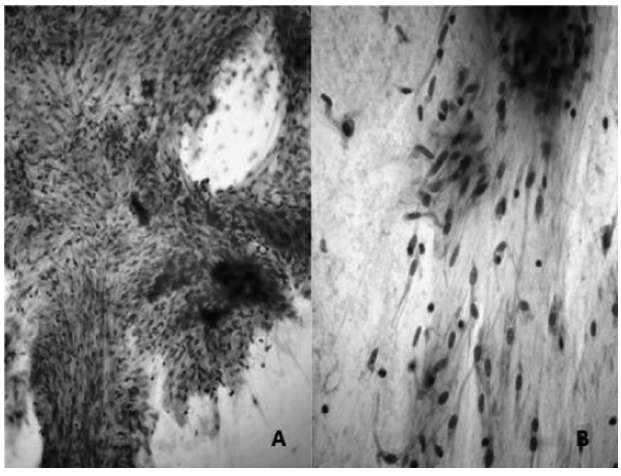


Figura 6–12. Biopsia por aspiración de un tumor del estroma gastrointestinal. ***A.*** Se observa un fragmento tisular con células fusiformes dispuestas en haces. ***B.*** Se muestra el detalle de las células con citoplasma escaso elongado y núcleos fusiformes (hematoxilina y eosina).

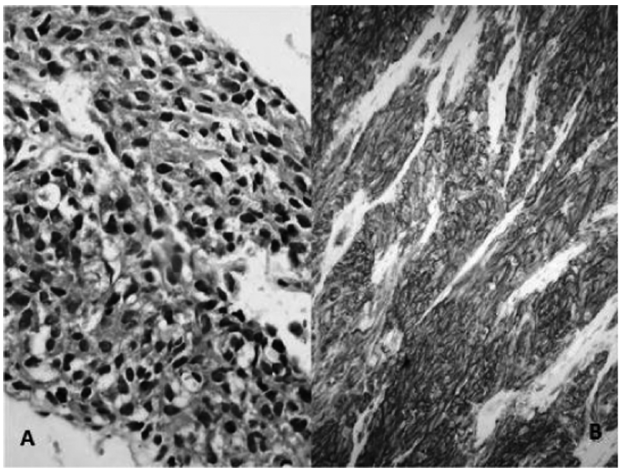


Figura 6–13. ***A.*** Corresponde a un corte de bloque celular donde se observan células neoplásicas de aspecto epitelioide, algunas de ellas con vacuolas paranucleares. ***B.*** La inmunotinción con CD117 muestra positividad en las células del tumor del estroma gastrointestinal.

de estudios de inmunohistoquímica apropiada. Las pruebas con anticuerpos anti–CD117 (además de CD34, desmina, actina y proteína S–100) son un parámetro importante en el diagnóstico y se deben procurar en todos los casos. Cabe mencionar que no todos los TEGI muestran sobreexpresión de CD117, debido a la presencia de anormalidades cromosómicas con monosomía del cromosoma 14 o deleción de 14q.

LINFOMA

En el hospital donde labora el autor, el estómago es el sitio más afectado por los linfomas no Hodgkin del tubo digestivo, siendo la gran mayoría del tipo de linfocitos B de bajo grado del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT, por sus siglas en inglés). En estos casos el USE muestra una mucosa engrosada en grado variable, característica que puede compartir con los adenocarcinomas de tipo difuso y con otras patologías con pliegues engrosados. Una ventaja adicional del USE es la posibilidad de evaluar el estado de los ganglios linfáticos perilesionales mediante punción selectiva.

Las biopsias por aspiración en estas lesiones suelen proporcionar extendidos muy celulares constituidos por células linfoides monomorfas con atipia. Los núcleos tienen un patrón de cromatina en grumos con nucleolos evidentes, princi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

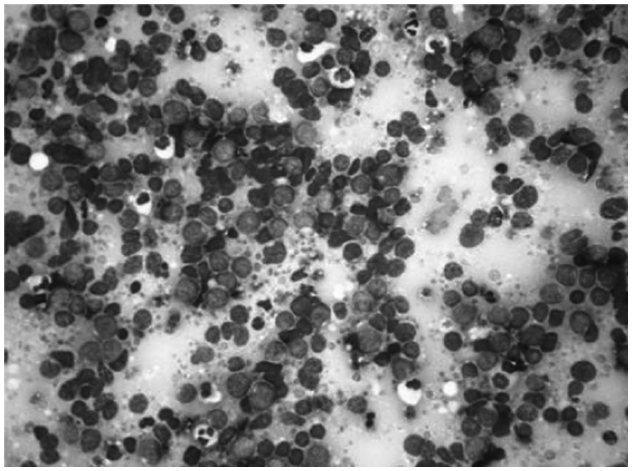


Figura 6–14. Biopsia por aspiración de un linfoma de células grandes gástricas. Se observa una población linfoide monomorfa sin hendiduras nucleares; entre ellas hay escasos linfocitos pequeños no neoplásicos y neutrófilos (Diff Quick, 200 X).

palmente en los linfomas de linfocitos B grandes (figura 6–14), sin hendiduras nucleares. Además se pueden observar mitosis y cuerpos linfoglandulares (fragmentos globulares de citoplasma). Si bien los linfomas suelen mostrar una celularidad monótona, existen variedades mixtas de células pequeñas y grandes, así como linfomas MALT con células plasmáticas o linfocitos con citoplasma claro de tipo monocitoide.

Los estudios especiales, como la inmunocitoquímica, la citometría de flujo y la determinación de reordenamientos genéticos, permiten tipificar el linfocito neoplásico (B, T, NK, etc.) y determinar la monoclonalidad de estas células. Lo anterior es importante para distinguir un infiltrado linfoide policlonal en la gastritis crónica de un linfoma de bajo grado.

Por su parte, el linfoma de alto grado debe distinguirse del carcinoma poco diferenciado, principalmente cuando las células neoplásicas tienden a agregarse, como puede verse en algunos casos de linfoma.

De los estudios anteriores el más accesible es la inmunocitoquímica. Se debe procurar la obtención de muestra para bloque celular y se debe insistir en la realización adecuada de los extendidos, ya que las células linfoides son muy lábiles a la presión y al frotamiento vigorosos, lo que determina grandes artificios que impiden la evaluación citológica detallada e imposibilitan la realización adecuada de tinciones especiales. Los anticuerpos más útiles en la distinción entre un carcinoma poco diferenciado y el linfoma son anti–CD45 (antígeno leucocitario común) presente en los linfocitos, anti–CD20 (expresado en linfocitos de tipo B),

AE1/AE3 (pancitoqueratina) y el antígeno epitelial de membrana (ambos positivos en células de carcinoma).

Si bien la biopsia por aspiración es útil en el diagnóstico de linfomas de tubo digestivo, la posibilidad de toma de biopsias convencionales con pinza debe ser una práctica común.

Otro sitio accesible al estudio mediante USE con toma de biopsia es el mediastino. Esta localización presenta problemas para el muestreo adecuado, ya que muchos tumores se asocian con necrosis, esclerosis o degeneración quística. Por lo anterior es muy recomendable evaluar el material obtenido por el patólogo en la sala de endoscopia. Aquí también es útil obtener pequeñas muestras de tejido para procesar como bloque celular.

Las posibilidades diagnósticas en esta localización incluyen, además de los linfomas Hodgkin y no Hodgkin, la presencia de timomas y carcinomas tímicos, tumores de vaina nerviosa periféricos, tumores neuroendocrinos (carcinoide), neuroblastoma, seminoma, carcinoma embrionario y otros tumores de células germinales no seminomatosos, además de las metástasis.

No obstante la variedad de tumores, la biopsia por aspiración es la primera opción para valorar las lesiones linfoproliferativas. Los linfomas habituales en el mediastino son el linfoma de Hodgkin, el de células grandes y el linfoblástico. El diagnóstico más difícil en la biopsia por aspiración es la variante de esclerosis nodular del linfoma de Hodgkin, porque se obtienen pocas células. De nuevo, la inmunocitoquímica puede ser útil para determinar la presencia de células de Reed–Sternberg, ya que éstas son positivas con anticuerpos anti–CD15 o CD30. Los linfomas de células grandes de linfocitos B tienen rasgos citológicos similares a los comentados anteriormente.

Por su parte, el linfoma linfoblástico es una causa frecuente de tumor maligno en el mediastino anterior en niños y adultos jóvenes. Los extendidos celulares muestran linfocitos grandes sueltos y monótonos con núcleos hendidos, cromatina granular fina y nucleolos pequeños. También presentan mitosis y necrosis, además de macrófagos aislados con cuerpos teñibles. Estos linfocitos tienen características inmunocitoquímicas idénticas a las del timocito común y son positivos para anticuerpos anti–CD5, CD4, CD8 y TdT (desoxinucleotidil transferasa terminal).

TUMOR NEUROENDOCRINO

Las distintas células endocrinas de la mucosa gástrica e intestinal normal, así como las presentes en el tejido pancreático, pueden dar lugar a neoplasias que en conjunto se denominan tumores neuroendocrinos. El comportamiento biológico

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de estas lesiones es variable y su evaluación se realiza predominantemente en los tumores resecados.

En varias localizaciones se consideran neoplasias bien diferenciadas de bajo grado que tienen potencial maligno, y las metástasis son el parámetro más confiable para asignar el diagnóstico de carcinoma. Por desgracia, las características citológicas no se correlacionan con el comportamiento biológico y estas biopsias son diagnosticadas como "neoplasia endocrina" agregando el sitio correspondiente (pancreática, gástrica, etc.).

Los aspirados de estos tumores proporcionan extendidos muy celulares con predominio de células sueltas con núcleos excéntricos que les confieren un aspecto "plasmocitoide" (similar a las células plasmáticas). Los núcleos tienen membranas regulares y el patrón de cromatina es granular con nucleolos poco evidentes (figura 6–15). El citoplasma es granular fino y rara vez se vacuola. Se pueden observar pequeños agregados cohesivos aislados de células y vasos sanguíneos pequeños. La presencia de mitosis y necrosis es rara.

No obstante que estas características son fáciles de observar, se debe poner especial cuidado en el diagnóstico diferencial que, en el caso del páncreas, es principalmente con el carcinoma de células acinares. Otras neoplasias poco frecuentes corresponden a tumor seudopapilar sólido y a metástasis de carcinoma de

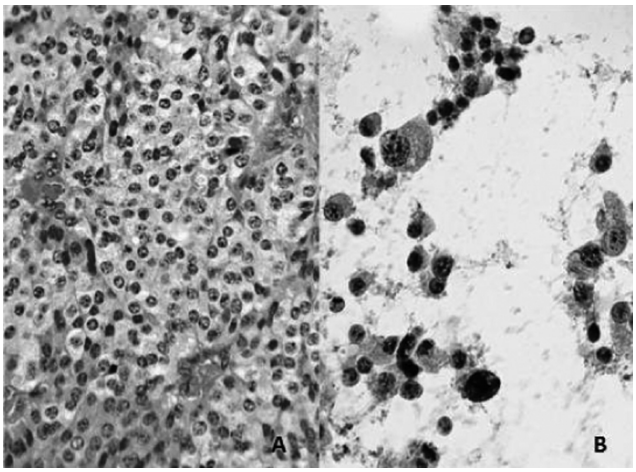


Figura 6–15. ***A.*** La fotomicrografía muestra un corte histológico de tumor neuroendocrino bien vascularizado con células en nidos que muestran núcleos predominantemente centrales y cromatina granular; el citoplasma es amplio granular fino (hematoxilina y eosina, 200 X). ***B.*** Se observan las células obtenidas por aspiración que presentan tamaños variables con núcleos excéntricos y patrón de cromatina granular tosco con aspecto de granos en "sal y pimienta" (Papanicolaou, 450 X).

células renales. Es interesante comentar que las variantes de células con citoplasma claro del tumor endocrino pancreático se asocian con mucha frecuencia con la enfermedad de von Hippel–Lindau, pero no son patognomónicas.

Si se obtiene material para bloque celular, la posibilidad de usar inmunocitoquímica para confirmar la naturaleza neuroendocrina del tumor es crucial, sobre todo en lesiones que plantean diagnósticos diferenciales complejos. Los anticuerpos usados a menudo son para cromogranina A y sinaptofisina (entre otros).

REFERENCIAS

1. **Gattuso P, Reddy V, David O, Spitz D, Haber M (eds.):** *Differential diagnosis in surgical pathology.* 2ª ed. Saunders–Elsevier, 2010.
2. **Weedman DM:** *The practice of surgical pathology: A beginner's guide to the diagnostic process.* Springer Science, 2008.
3. **Fenoglio Preiser CM (ed.):** *Gastrointestinal pathology: An atlas and text.* 3ª ed. Wolters Kluwer–Lippincott–Williams & Wilkins, 2008.
4. **Iacobuzio Donahue CA, Montgomery E (eds.):** *Gastrointestinal and liver pathology.* 2ª ed. Elsevier–Saunders, 2012.
5. **Gray W, Kocjan G (eds.):** *Diagnostic cytopathology.* 3ª ed. Reino Unido, Churchill Livingstone–Elsevier, 2010.
6. **Burnett D, Crocker J (eds.):** *The science of laboratory diagnosis.* 2ª ed. Reino Unido, John Wiley & Sons, 2005.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

7

Manejo anestésico de los pacientes sometidos a ultrasonido endoscópico

Joaquín Antonio Guzmán Sánchez

INTRODUCCIÓN

La sedación, la analgesia y la anestesia general son componentes importantes de los procedimientos endoscópicos porque disminuyen el dolor, la ansiedad y el estrés de los pacientes, además de facilitar las actividades del médico endoscopista. Proporcionan mayor satisfacción y seguridad principalmente en procedimientos complejos y prolongados, como la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada y el ultrasonido endoscópico, al reducir los daños desencadenados por las maniobras terapéuticas. La sedación también mejora la comodidad del paciente durante la intervención y aumenta la aceptación para estudios posteriores.

De acuerdo con la *American Society of Anesthesiologists* (ASA),[1] la sedación es definida como un proceso continuo de pérdida progresiva del estado de conciencia, alteraciones en la función respiratoria y hemodinámica. Esta sociedad ha propuesto cuatro niveles de sedación (cuadro 7–1): mínima, moderada, profunda y anestesia general; además, sugiere monitorear el nivel de conciencia, la ventilación pulmonar, el estado de oxigenación y la hemodinamia.

Para decidir qué nivel de sedación administrar es necesario tomar en cuenta diversos factores, como antecedentes de comorbilidades, alergias, medicamentos que recibe el paciente, estado físico, ansiedad, duración del procedimiento, dificultades técnicas, así como antecedente de sedación difícil. Para el caso del ultrasonido endoscópico, la mayoría de los autores recomiendan sedación profunda o anestesia general.[2,3]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 7–1. Definición de anestesia general y niveles de sedación/anestesia de acuerdo con la *American Society of Anesthesiologists*[1]

	Sedación mínima	Sedación moderada	Sedación/analgesia profunda	Anestesia general
Respuesta verbal y táctil	Normal	No requiere intervención	Después de estímulos repetidos	Sin respuesta
Vía aérea	No afectada	Adecuada	Puede requerir intervención	A menudo requiere intervención
Ventilación espontánea	No afectada	Usualmente se mantiene	Puede ser inadecuada	Frecuentemente inadecuada
Función cardiovascular	No afectada		Usualmente se mantiene	Puede ser insuficiente

La sedación profunda[1] incluye analgesia y se caracteriza por respuesta verbal y táctil posterior a estímulos repetidos; la función respiratoria puede estar comprometida y se requiere vigilancia clínica, monitoreo con pulsooximetría y capnografía, necesitándose asistencia ventilatoria con mascarilla de Patil, mascarilla nasal (figuras 7–1 y 7–2) o como alternativa mascarillas faciales pediátricas adaptadas como nasales. La mejor recomendación que puede ofrecerse en esta situación es administrar los fármacos sedantes y analgésicos bien dosificados y en forma gradual, ya que lo más importante es evitar que el paciente pierda el automatismo respiratorio, con la consecuente desaturación. Es más seguro asistir la ventilación que controlarla, dado que siempre hay fugas de oxígeno por la boca y por las mascarillas; por lo tanto, se requiere utilizar flujos altos de oxígeno. La



Figura 7–1. Mascarilla de Patil.



Figura 7–2. Mascarilla nasal.

función cardiovascular usualmente se conserva, excepto en casos de pacientes geriátricos o con comorbilidad cardiaca. En la mayoría de las ocasiones se requiere administrar solución Hartmann o fisiológica para reponer la deshidratación por ayuno o vómitos.

Durante la anestesia general[1] hay pérdida total del estado de conciencia y no existe respuesta verbal o táctil. Las funciones respiratoria, cardiovascular y neuromuscular pueden ser insuficientes o inadecuadas, y necesariamente se requiere la intervención del anestesiólogo o de residentes de la especialidad con supervisión estrecha.

En la unidad del autor de este capítulo la sedación profunda y la anestesia general son administradas únicamente por anestesiólogos o residentes de segundo o tercer año de la especialidad; esto a diferencia de otros países, en donde participan enfermeras o endoscopistas que poseen formación en cuidados intensivos y sedación.[4] Puede estar en duda su costo–efectividad, pero actualmente es la única forma permitida en dicha institución y en la Norma Oficial para el ejercicio de la anestesiología en México.[5]

Esta revisión está centrada en el manejo anestésico de los pacientes sometidos a ultrasonido endoscópico diagnóstico o terapéutico desde la perspectiva del anestesiólogo.

El ultrasonido endoscópico se considera un procedimiento mayor debido a su duración, complejidad y porque representa una mayor probabilidad de complicaciones respiratorias y hemodinámicas. Los siguientes factores caracterizan al ultrasonido endoscópico y justifican el uso de sedación profunda o anestesia gene-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ral administrada por un anestesiólogo entrenado, que brindará mayor seguridad al paciente y mejores condiciones para el trabajo del ecoendoscopista:

1. Tiempo de exploración mayor, con un endoscopio de mayor calibre y transductor rígido que aumenta los riesgos de desaturación.
2. Posición lateral izquierda que predispone a hipotensión arterial por disminución del retorno venoso.
3. Necesidad de ventilación asistida o controlada dado el grado de depresión respiratoria tanto por los fármacos sedantes, analgésicos o hipnóticos como por la presencia del endoscopio en la cavidad oral.
4. Uso de diferentes cantidades de agua instilada en la cavidad gástrica para mejorar la imagen endoscópica; van desde los 50 mL hasta 1 L, con el riesgo inminente de regurgitación líquida, laringoespasmo y broncoaspiración. Esto no es habitual en otros procedimientos endoscópicos, que requieren manejo intensivo y contrario a las indicaciones de ayuno estricto para el manejo anestésico.
5. Realización de punciones dirigidas a tumoraciones mediastínicas, abdominales, perivasculares o vascularizadas (incluyendo órganos como páncreas, hígado, suprarrenales) donde la inmovilidad del paciente es necesaria para evitar complicaciones por la inserción de la aguja a través de la pared digestiva, y más aún durante la aplicación intravascular de sustancias esclerosantes o para la aplicación de anestésicos locales o neurolíticos para bloqueos diagnósticos y terapéuticos para el manejo del dolor crónico, como por ejemplo bloqueo del plexo celiaco.
6. La frecuente necesidad de realizar tres exploraciones diferentes se inicia con una endoscopia convencional, sigue con el ultrasonido endoscópico radial diagnóstico y finalmente cambia a un tercer equipo de ultrasonido lineal para la realización de una punción dirigida o inyección de sustancias. Para ello la cooperación, la estabilidad y la seguridad del paciente son fundamentales y no se lograrían sin las técnicas anestésicas.
7. Más de 50% de los pacientes que serán sometidos a ecoendoscopia tienen diagnóstico de cáncer, además de otras comorbilidades por lo que su estado clínico podría aumentar el riesgo de los procedimientos endoscópicos.
8. A excepción de la exploración rectoanal, que bien pudiera manejarse con sedoanalgesia moderada, los procedimientos endoscópicos del aparato digestivo superior requieren el uso de sedación profunda o anestesia general endovenosa, debido a que se requiere cierto grado de relajación de la hipofaringe y del cricoides para la inserción fácil y atraumática del ecoendoscopio.

Es importante mencionar que las guías editadas por la *American Society for Gastrointestinal Endoscopy* (ASGE)[6] consideran necesaria la asistencia del aneste-

siólogo en los siguientes casos: "procedimientos endoscópicos diagnósticos o terapéuticos que requieren sedación profunda, historia de alergia o intolerancia a los sedantes, pacientes no cooperadores, abuso de drogas o alcohol, aumento en el riesgo de complicaciones debido a comorbilidad severa o pacientes con clasificación ASA III a V y aumento del riesgo respiratorio en pacientes con variables predictoras para ventilación o intubación difíciles".

Para la práctica de la anestesia fuera del quirófano, como en el caso de las unidades de endoscopia, es fundamental disponer de guías para sedación en sus diferentes niveles, como la publicada por la *American Society of Anesthesiologists* (ASA)[1] adaptadas al contexto mexicano, y conocer las normas oficiales del paciente para procedimientos ambulatorios y para el ejercicio de la anestesiología. También se recomienda seguir los lineamientos de las buenas prácticas recomendadas por la Comisión Nacional de Arbitraje Médico.

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

La valoración y la preparación preanestésica son elementos esenciales para la seguridad del paciente, dado que los datos obtenidos permiten elegir la técnica anestésica y los cuidados durante el procedimiento endoscópico más adecuados al estado clínico del paciente. Lo más aconsejable es realizarlas varios días antes del procedimiento programado como consulta preanestésica y disponer siempre del expediente completo. La consulta debe realizarse en un ambiente tranquilo por anestesiólogos competentes para responder las dudas del paciente.

Elementos esenciales del interrogatorio

1. Comorbilidades y tratamiento actual.
2. Experiencias endoscópicas y anestésicas previas, complicaciones y expectativas del paciente.
3. Medicación actual que recibe el paciente antes del procedimiento endoscópico. Pueden presentarse dos riesgos potenciales:
   - **a.** Interacciones farmacológicas con los anestésicos.
   - **b.** Interferencias con los mecanismos fisiológicos de adaptación a la anestesia y al decúbito lateral izquierdo u otros cambios de posición que requiera el procedimiento endoscópico.

   Es necesario optimizar el estado clínico por adecuación de los tratamientos farmacológicos; hay fármacos que deben continuarse incluso el día del procedimiento, como antihipertensivos, betabloqueadores, vasodilatadores

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

coronarios, antitiroideos, benzodiazepinas y antidepresivos. En cambio, otros deben suspenderse, como anticoagulantes, analgésicos no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina e hipoglucemiantes. Lo importante es evitar la descompensación de la enfermedad tratada por una interrupción brusca del medicamento. Se debe considerar el uso de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, o de herbolaria como ajo, ginkgo biloba, ginseng o jengibre, que pudieran contribuir al sangrado en procedimientos con toma de biopsia o resección de lesiones. Por ello es conveniente suspenderlos cuando menos una semana antes del ultrasonido.

4. Reacciones alérgicas con el uso previo de ciertos fármacos.
5. Historia de abuso de tabaco, alcohol o drogas. Su uso crónico causa inducción enzimática hepática y aumenta los requerimientos de sedantes y anestésicos, provocando sedación o anestesia de difícil control.
6. Síntomas respiratorios y cardiacos. Siempre deben descartarse debido a la frecuencia de complicaciones cardiorrespiratorias asociadas a la sedación profunda y a la anestesia general. La repercusión funcional en el aparato cardiovascular se evalúa mediante la clasificación de la *New York Heart Association.* Es importante tomar en cuenta que la presencia de síntomas funcionales que limitan las actividades de la vida diaria indica una disminución considerable de las reservas funcionales cardiorrespiratorias.
7. Conocer la actividad del paciente, la distancia a su domicilio y la presencia de acompañante mayor de edad, ya que la mayoría de los procedimientos son ambulatorios. En los pacientes geriátricos es de gran importancia explorar el grado de autonomía, la capacidad funcional y el estado cognoscitivo.
8. Periodo de ayuno antes del procedimiento de al menos 8 h. Se debe prescribir dietas líquidas o blandas al menos 36 h antes de realizar el ultrasonido en pacientes con trastornos funcionales o anatómicos de esófago y píloro, ya que la probabilidad de broncoaspiración aumenta. Además, la presencia de alimento en la cavidad impide realizar un estudio completo y de buena calidad.

Exploración física

1. Exploración física sistemática, haciendo énfasis en los sistemas donde el interrogatorio sugiera patología previa, con auscultación rutinaria de corazón y pulmones.
2. Evaluación de la vía aérea para predecir el grado de dificultad para la ventilación o intubación endotraqueal. Los algoritmos de la ASA[7] se enfocan en la toma de decisiones para intubación difícil, como en casos de disminución de la apertura bucal de menos de 3 cm, clasificación III y IV de Mallampati,[8] disminución en los movimientos de cuello, retracción o protrusión mandi-

bular o de dientes, distancia tiromentoniana menor de 6 cm (mayor de 3 cm), esternomentoniana, obesidad e historia de intubación difícil.

El paciente sometido a ultrasonido endoscópico muy rara vez requiere intubación endotraqueal, sino más bien asistencia ventilatoria. Por ello también es importante identificar los datos clínicos asociados con más frecuencia a una ventilación difícil, como:

a. Desproporción en el tamaño del cuerpo, sobre todo aumento de peso (IMC $\geq$ 26 kg/m^2) y acromegalia.

b. Factores que pudieran interferir en la colocación y el sello hermético de la mascarilla, como hipoplasia mandibular, falta parcial o total de dientes y presencia de barba.

c. Factores relacionados con desproporción entre el espacio orofaríngeo y las estructuras internas de la orofaringe, como macroglosia y grado IV de la clasificación de Mallampati.

Hay otros factores, como edad mayor de 55 años, ser varón, tener una historia de ronquido y comorbilidades como síndrome de apnea obstructiva del sueño, y acromegalia.

Existe asociación entre la ventilación difícil y la dificultad para la intubación endotraqueal. Se ha demostrado que la intubación difícil fue cuatro veces más frecuente en pacientes con ventilación difícil y la fallida hasta 12 veces. En caso de predecirse ventilación difícil o dificultad para mantener niveles satisfactorios de oxigenación es recomendable realizar intubación endotraqueal.

3. Es necesario explorar el sistema venoso para evaluar el grado de dificultad de los accesos venosos. Contar con una buena vena permeable es requisito indispensable cuando se utiliza sedación o anestesia general endovenosa.

4. Detectar enfermedades degenerativas o neuropatías crónicas que dificulten la posición del paciente en decúbito lateral izquierdo o que pudieran generar lesiones nerviosas en nervios o plexos.

5. En caso de pacientes geriátricos es importante evaluar la capacidad funcional y la función cognoscitiva, factores primordiales para una recuperación anestésica de calidad y egreso oportuno del paciente a su domicilio.

6. En el aparato cardiovascular importa detectar arritmias, insuficiencia cardiaca, isquemia miocárdica, etc. Descartar patología respiratoria y evaluar el grado de saturación basal por oximetría.

Estudios paraclínicos

Los mínimos necesarios son: biometría hemática, química sanguínea y pruebas de coagulación en caso de ultrasonido terapéutico. Solicitar exámenes específicos de acuerdo a la comorbilidad del paciente.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Valoración por medicina interna antes del procedimiento endoscópico

En función de los antecedentes del paciente, los resultados de la exploración clínica y de los exámenes complementarios, puede ser necesario solicitar valoración preoperatoria por medicina interna y excepcionalmente por otra especialidad.

Establecer el riesgo anestésico del paciente y del procedimiento endoscópico

Elegir sedación profunda o anestesia general con o sin intubación endotraqueal

La mayoría de los procedimientos ecoendoscópicos pueden realizarse con sedación profunda o anestesia general endovenosa, con ventilación espontánea y asistencia de un anestesiólogo con experiencia en procedimientos endoscópicos. La anestesia general con intubación endotraqueal está indicada en los siguientes casos:

a. Procedimientos ecoendoscópicos prolongados.
b. Pacientes ansiosos que rechacen la sedación y prefieran la anestesia general.
c. Pacientes pediátricos.
d. Obesidad mórbida.
e. Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
f. Pacientes psiquiátricos.
g. Embarazadas.
h. En pacientes clasificados como ASA IV o V, siempre valorando el riesgo–beneficio del procedimiento anestésico y ecoendoscópico.

Proporcionar información del procedimiento anestésico y obtener el consentimiento informado

Hay que hacer énfasis en la necesidad de utilizar sedación profunda o anestesia general, así como informar de los riesgos y beneficios y responder las dudas del paciente. Debido a los niveles de depresión del estado de conciencia alcanzados por el uso de fármacos, se le debe explicar al paciente que necesariamente va a cursar un periodo de recuperación caracterizado por sedación residual, amnesia y deterioro de las capacidades cognoscitivas y motoras que le impedirán realizar

actividades que demanden movimientos finos o que impliquen tomar decisiones importantes.

PREPARACIÓN PREANESTÉSICA

En la unidad del autor se cuenta con una sala de preanestesia donde la enfermera prepara al paciente con bata quirúrgica, le retira prótesis dentales removibles y joyas. Se canaliza una vena, de preferencia en la mano o en el antebrazo izquierdo, con un catéter número 20 F, necesario para administrar soluciones, sedantes, anestésicos, antibióticos, fármacos cardiovasculares y otros.

En caso de que el paciente no haya sido valorado previamente, el anestesiólogo o residente de la especialidad realizará la valoración y revisará el resumen clínico de referencia, la valoración por medicina interna cuando se requiera o el expediente completo. Se cuenta con un formato diseñado previamente con el propósito de optimizar dicha valoración.

MANEJO DURANTE EL PROCEDIMIENTO

Como ya se comentó, para este tipo de procedimiento está indicado administrar sedación profunda o anestesia general, por lo que se requiere preparar y disponer todo lo necesario y realizar el *checklist* recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), definido como el conjunto mínimo de estándares básicos de medidas de seguridad que debe realizarse antes de cualquier procedimiento anestésico:[9]

1. Máquina de anestesia o sistema Bain para oxígeno y monitoreo con electrocardiograma, presión arterial no invasiva, temperatura, pulsooximetría y capnografía.
2. Equipo de laringoscopio y dispositivos necesarios para asistencia de vía aérea, dado que las complicaciones respiratorias son las más frecuentes.
3. Disponer de equipo rojo para reanimación cardiaca avanzada.

Es necesario el manejo adecuado de la ansiedad antes del estudio. En la mayoría de las ocasiones la relación médico–paciente con empatía y una adecuada información del procedimiento anestésico y endoscópico son suficientes para disminuir la ansiedad. Pocos pacientes requieren el uso de ansiolíticos como las benzodiazepinas. Dado que la mayoría de los estudios son realizados en modalidad

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ambulatoria, se recomienda el uso de midazolam 20 hasta 100 μg/kg de peso por vía endovenosa, dependiendo de la edad, el peso ideal y la comorbilidad.

La utilización de fármacos como propofol, midazolam y fentanilo durante la sedación para procedimientos ambulatorios sigue siendo un tratamiento anestésico adecuado. Sin embargo, la ketamina en dosis subanestésicas de 200 a 300 μg/kg ha resultado útil en procedimientos endoscópicos. Se requiere más estudios y con mejores diseños para confirmar su seguridad y su eficacia.[10]

Conforme se van adoptando nuevos dispositivos a la práctica del anestesiólogo, al paciente se le ofrece mayor confort y seguridad durante el ultrasonido endoscópico para obtener diagnósticos oportunos y tratamientos eficaces.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes de la sedación en los procedimientos endoscópicos son: hipoxemia, hipoventilación, obstrucción de vía aérea, laringoespasmo, aspiración, hipotensión y episodios vasovagales.

La hipoxemia se presenta en la mayoría de los pacientes, por lo general es leve, transitoria y sin complicaciones asociadas. La desaturación de oxígeno es frecuente y se presenta hasta en 40% de los pacientes a los que se les realiza endoscopia de sistema digestivo superior y en 54% en colonoscopias. Cuando la SpO_2 disminuye por debajo de 90% pueden presentarse complicaciones cardiovasculares como arritmias e isquemia miocárdica, sobre todo en pacientes geriátricos o con cardiopatía previa. Por ello, en caso de no mejorarse el mantener la saturación y no rescatar oportunamente la vía aérea del paciente, se debe retirar de inmediato el ecoendoscopio y ventilar eficazmente al paciente, hasta lograr la saturación de O_2 por arriba de 90%.

La depresión respiratoria se produce por efecto central de los fármacos sedantes y por obstrucción mecánica de los endoscopios. Cuando es de corta duración no tiene consecuencias clínicas; sin embargo, cuando los procedimientos son prolongados, la retención de CO_2 puede producir depresión respiratoria, narcosis prolongada, hipertensión intracraneana, hipertensión o hipotensión arterial. Dadas estas complicaciones se recomienda el uso de capnografía, que ha demostrado mejoría importante en la seguridad del paciente sometido a ultrasonido endoscópico con sedación profunda.[11]

Las posiciones del paciente para los procedimientos endoscópicos dificultan la ventilación con mascarilla facial tradicional, situación que exige que el anestesiólogo tenga ocupadas las manos la mayor parte del tiempo para asegurar un sellado ideal de la mascarilla.

La preoxigenación es un procedimiento para prevenir la desaturación durante la endoscopia con sedación o anestesia general. Se considera adecuada si la con-

centración de oxígeno al final de la espiración es mayor de 90%. Esto se alcanza con respiraciones durante 1.5 a 3 min con aporte de oxígeno a 100% mediante una mascarilla facial.

McGowan y Skinner[12] observaron que el sellado inadecuado de la mascarilla facial al preoxigenar a los pacientes produce concentraciones de oxígeno al final de la espiración menores que cuando se utiliza totalmente adherida. Una de las desventajas de la ventilación positiva con mascarilla facial es la insuflación gástrica que acontece al ventilar al paciente, donde además se observó mayor fuga de flujo de aire con mascarilla laríngea. En otro estudio se determinó que la ventilación con mascarilla facial aun con fuga de aire es más efectiva para una adecuada preoxigenación que las respiraciones profundas.

La hipoxia durante la endoscopia gastrointestinal superior es una complicación bien reconocida. Se define como una saturación de oxígeno por debajo de 90% con fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) de 40%. Wang y col.[13] valoraron la hipoxia durante estudios endoscópicos con y sin sedación y sin aporte de oxígeno para los dos grupos. Concluyeron que la desaturación y la hipoxia fueron comunes en ambos grupos, pero mayores en el grupo con sedación (47 *vs.* 12%, $p < 0.001$). Sin embargo, 73% de los pacientes sedados mencionaron que preferían ser sedados, a diferencia de 31% de los pacientes no sedados, que mencionaron que el procedimiento no era placentero. En el estudio anterior también fue valorada la preoxigenación, destinada a incrementar las reservas de oxígeno en el cuerpo en forma suficiente para evitar la hipoxia durante el procedimiento endoscópico. Para la preoxigenación efectiva fue necesario respirar oxígeno a 100% durante 3 min mediante una mascarilla facial bien sellada.[13]

REFERENCIAS

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. Practice guidelines for sedation and analgesia by nonanesthesiologists. An update report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on sedation and analgesia by non–anesthesiologists. *Anesthesiology* 2002;96(4):1004–1017.
2. **Nayar DS, Guthrie W, Goodman A, Lee Y, Feuerman M *et al.:*** Comparison of propofol deep *versus* moderate sedation during endosonography. *Dig Dis Sci* 2010;55:2537–2544.
3. **Amornyotin S, Prakanrattana U, Chalayonnavin W, Kongphlay S:** Intravenous sedation for endoscopic ultrasonography in Siriraj Hospital. *Thai J Anesthesiol* 2009;35:181–190.
4. **De Witt J, McGreevy K, Sherman S, Imperiale TE:** Nurse–administered propofol sedation compared with midazolam and meperidine for EUS: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc* 2008;68:499–500.
5. Secretaría de Salud: *Norma Oficial Mexicana NOM–006–SSA3–2011, Para la práctica de la anestesiología.* Disponible en http://www.salud.gob–mx. Consultado el 23 de marzo de 2012.
6. **Lichtenstein DR, Jagannath S, Baron TH *et al.,*** Standards of Practice Committee: Sedation and anesthesia in GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2008;68:815–826.

7. Practice guidelines for management of the difficult airway. An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on management of the difficult airway. *Anesthesiology* 2003;98:1269–1277.
8. **Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waracsa B *et al.*:** A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:429–434.
9. **Schlack W, Boermeester M:** Patient safety during anaesthesia: incorporation of the WHO safe surgery guidelines into clinical practice. *Current Opinion in Anesthesiology* 2010;23: 754–758.
10. **Varadarajululu M, Eloubeidi A, Tamhane A, Wilcox CM:** Prospective randomized trial evaluating ketamine for advanced endoscopic procedures in difficult to sedate patients. *Aliment Pharmacol Ther* 25:987–997.
11. **Mohammed A, Qadeer M, Vargo J, Dumot J, López R *et al.*:** Capnographic monitoring of respiratory activity improves safety of sedation for endoscopic cholangiopancreatography and ultrasonography. *Gastroenterology* 2009;136:1568–1576.
12. **McGowan P, Skinner A:** Preoxygenation, the importance of a good face mask seal. *Br J Anaesth* 1995;75:777–778.
13. **Wang Y, Ling L, Cardosa M, Wong A, Wong N:** Hypoxia during upper gastrointestinal endoscopy with and without sedation and the effect of preoxygenation on oxygen saturation. *Anaesthesia* 2000;55:654–658.

Sección II

Ultrasonido endoscópico en patología digestiva

8

Cáncer de esófago

Luis Carlos Sabbagh, Sebastián Esteves

INTRODUCCIÓN

El cáncer de esófago es una enfermedad que se diagnostica cada vez con más frecuencia. Se estima que esta enfermedad tiene una incidencia mundial de 400 000 nuevos casos por año; es el octavo cáncer más común y representa la sexta causa de muerte por cáncer.[1] Es una enfermedad con gran potencial agresivo y pobre pronóstico a corto y largo plazo. En el momento del diagnóstico se estima que más de la mitad de los pacientes presentan enfermedad localmente avanzada o con metástasis a distancia. En estos estadios las terapéuticas disponibles son a menudo refractarias y con pobres resultados, por lo que los pacientes que padecen una enfermedad avanzada presentan una mortalidad a cinco años de entre 80 y 98%.[2]

El objetivo de este capítulo es ofrecer un enfoque general y los avances sobre el carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma de esófago.

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de esófago representa la tercera enfermedad maligna gastrointestinal más común, e histológicamente se divide en carcinoma de células escamosas (o carcinoma epidermoide) y adenocarcinoma de esófago. En EUA se estima que en el año 2008 se diagnosticaron 16 470 nuevos casos de cáncer de esófago, con mortalidad de 14 280 pacientes. En ese país la incidencia estimada es de aproximada-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mente seis nuevos casos por cada 100 000 habitantes/año. En Europa la incidencia varía según las distintas regiones entre 3 y 10 nuevos casos por cada 100 000 habitantes/año (promedio de 4.5 nuevos casos por cada 100 000 habitantes/año).[2–4]

Carcinoma de células escamosas

Existe una marcada diferencia geográfica en la incidencia de este tipo histológico. Hay países en los cuales el carcinoma de células escamosas (CCE) es considerado endémico o con alta incidencia (más de 100 nuevos casos/100 000 habitantes/año), tales como China del Norte y Central, Irán, países de Asia Central y del suroeste de África. Las zonas de incidencia intermedia son aquellas en la que se diagnostican entre 20 y 50 nuevos casos/100 000 habitantes/año (norte de Francia, Uruguay, sur de Brasil y norte de Argentina). Las áreas geográficas consideradas de baja incidencia son aquellas en las cuales se diagnostican menos de 10 nuevos casos/100 000 habitantes/año), como por ejemplo EUA. Si bien en comparación con el adenocarcinoma se ha demostrado una leve disminución en la incidencia, esta variedad histológica continúa siendo la de mayor prevalencia.[2,3]

El consumo abusivo de alcohol y tabaco es el principal factor de riesgo asociado al desarrollo de CCE. El enolismo habitual aumenta 12 veces el riesgo de padecer cáncer de esófago, y se consideran más nocivas las bebidas de alta graduación alcohólica. La relación con el tabaco depende de la dosis y se estima que aumenta el riesgo entre 5 y 10 veces. La asociación de los dos factores es multiplicativa y su frecuencia es mayor en la población masculina.[3] Otros factores asociados son: consumo de alimentos y agua ricos en nitratos y nitrosaminas, acalasia, esofagitis cáustica, tilosis, enfermedad de Plummer Vinson, antecedente de cáncer epidermoide de cabeza y cuello, malnutrición y nivel socioeconómico de bajos recursos[3] (cuadro 8–1).

Cuadro 8–1. Factores de riesgo del carcinoma de células escamosas

Tabaquismo*
Consumo abusivo de alcohol*
Factores dietéticos
Malnutrición
Consumo de alimentos y agua ricos en nitratos y nitrosaminas
Enfermedades asociadas
Acalasia
Esofagitis cáustica
Tilosis
Enfermedad de Plummer Vinson
Antecedente de carcinoma epidermoide de cabeza y cuello

* Más importantes, pues su asociación multiplica el riesgo.

Cuadro 8–2. Factores de riesgo de adenocarcinoma de esófago

Esófago de Barrett*
ERGE crónico (más de cinco años de evolución)*
Obesidad*
Alto consumo de carnes y grasas
Bajo consumo de frutas, verduras y fibras
Tabaco
Sexo masculino
Raza blanca

* Más importantes.

Adenocarcinoma de esófago

El adenocarcinoma de esófago (ACE) es la variedad histológica más frecuente en países desarrollados como EUA y varios países de Europa occidental. Su incidencia ha aumentado exponencialmente en las últimas tres décadas constituye la neoplasia maligna de mayor crecimiento en EUA. Se estima un aumento de 400% de la incidencia cuando se compara la década de 1970 (1.01 por cada 100 000 habitantes/año) con la última década (5.60 por cada 100 000 habitantes/año).[4]

Los factores de riesgo asociados al ACE son la enfermedad por reflujo gastroesofágico crónica (ERGE) y el esófago de Barrett. La exposición crónica del epitelio esofágico al contenido refluido desde el estómago produce una inflamación crónica que desencadena cambios reparativos que inducen la aparición de metaplasia intestinal (epitelio de Barrett). Los pacientes con ERGE crónico presentan un riesgo ocho veces mayor de ACE *vs.* la población general, en tanto que una vez realizado el diagnóstico de esófago de Barrett el riesgo aumenta unas 40 veces. La longitud y la superficie del segmento metaplásico son determinantes; el Barrett largo (mayor de 3 cm) representa un riesgo mayor de displasia y cáncer.

La obesidad es otro factor asociado, pero su vinculación podría estar asociada a la mayor prevalencia de ERGE y, en consecuencia, a la de metaplasia de Barrett. El ACE es más frecuente en hombres y en individuos de raza blanca, aunque en la última década su aumento ha sido marcado también en mujeres e individuos de otras razas[4,5] (cuadro 8–2).

FISIOPATOLOGÍA

Carcinoma de células escamosas

Al igual que en otros cánceres del tubo digestivo, el CCE de esófago se debe en parte a la acumulación de alteraciones en oncogenes, protooncogenes y cambios

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

reparativos del DNA. Ciertos factores ambientales desempeñarían un rol atenuando las alteraciones genéticas. La Cyclin D1 (proteína reguladora del ciclo vital celular) parece estar íntimamente asociada a la patogénesis del CCE. Se ha demostrado una sobreexpresión de Cyclin D1 en más de 50% de los CCE y cuando está presente parece estar vinculada con mal pronóstico.[6]

La secuencia habitual propuesta para este tipo histológico es la progresión de hiperplasia de células basales a grados variables de displasia y hasta carcinoma invasor. El tiempo de progresión de las lesiones preneoplásicas y las neoplasias tempranas a cáncer invasor es variable, aunque algunos autores proponen que las lesiones premalignas pueden persistir hasta por 20 años antes de su transformación en malignas. Los determinantes de esta progresión parecen estar vinculados con factores ambientales y con la predisposición genética individual.[6]

Las características mencionadas hacen ver la importancia de reconocer las poblaciones con alta incidencia, las enfermedades asociadas y las lesiones preneoplásicas, para realizar adecuados programas de tamizaje y seguimiento.

Adenocarcinoma de esófago

El esófago de Barrett se define como el cambio en el epitelio del esófago distal, de cualquier longitud, que puede ser reconocido como mucosa de tipo columnar mediante endoscopia y que es confirmado por histología como metaplasia intestinal. Se le considera una complicación de la ERGE crónica (está presente en 6 a 12% de los pacientes con ERGE típico) y es precursor del adenocarcinoma de esófago (aumenta el riesgo entre 30 y 40 veces). La transición de esófago de Barrett a adenocarcinoma se considera relativamente lenta y se debe a la aparición progresiva de displasia de bajo y alto grado (secuencia metaplasia–displasia–cáncer) y finalmente cáncer invasor.[7]

Se estima que la probabilidad de progresar a cáncer de un Barrett sin displasia es de 0.15 a 0.5% anual, en tanto que ante la presencia de Barrett con displasia de alto grado la probabilidad es de 40% anual[7,8] (figuras 8–1 y 8–2).

Se cree que los determinantes de la progresión están vinculados a factores genéticos que predisponen a desarrollar la lesión preneoplásica y posteriormente el cáncer. El gen p53 es un importante regulador de la supresión tumoral en el ciclo vital celular y se han encontrado mutaciones en más de 70% de ACE. La E–cadherina es una proteína codificada en un gen supresor tumoral con un rol importante; se cree que mutaciones de este gen conllevan a una pérdida de las moléculas de adhesión en la membrana superficial de las células tumorales y le proporcionan propiedades invasivas.

Variantes anormales de los genes vinculados a la interleucina–1 incrementarían el riesgo de desarrollo de ACE y de la unión esofagogástrica.[6]

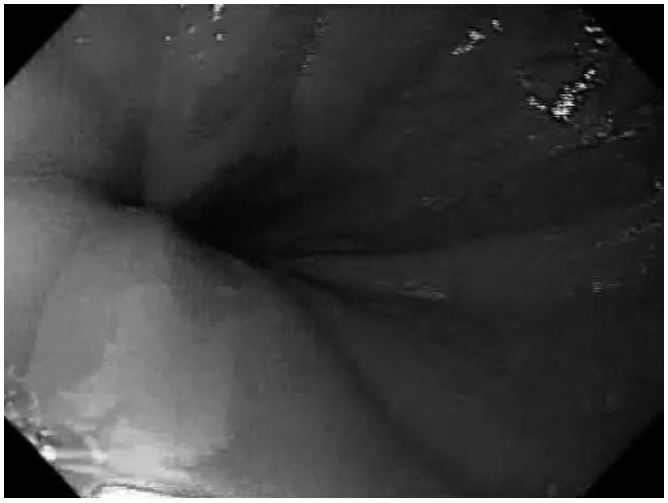


Figura 8–1. Esófago de Barrett corto en visión endoscópica.

Esta combinación de factores genéticos y ambientales sería determinante de la aparición de la secuencia metaplasia–displasia–carcinoma, por lo que el carácter secuencial de esta enfermedad debería permitir idear correctas guías de tamizaje y seguimiento para detección temprana y tratamiento oportuno de lesiones preneoplásicas y neoplasias tempranas del esófago.

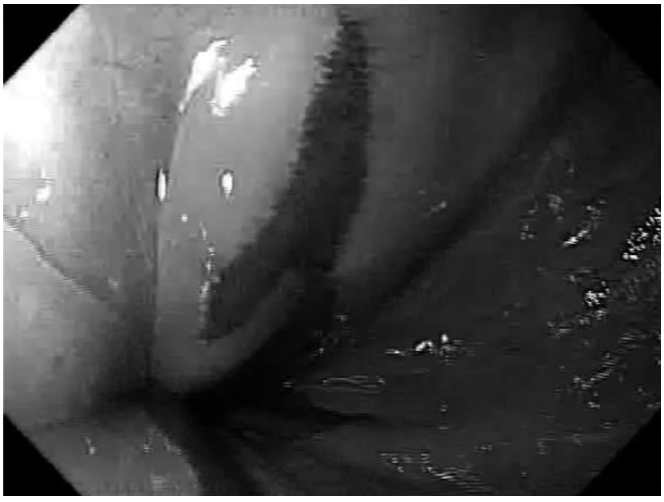


Figura 8–2. Esófago de Barrett corto con NBI.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El cáncer de esófago temprano suele ser asintomático u oligosintomático, motivo por el cual su diagnóstico es en general en el contexto de endoscopias de tamizaje o como hallazgo de endoscopias por otros motivos. En el caso del adenocarcinoma temprano sobre un esófago de Barrett, el paciente puede presentar síntomas de ERGE típico (pirosis y regurgitación), pero éstos no se consideran propios de la enfermedad neoplásica.

El cáncer avanzado suele presentar como síntoma cardinal y más frecuente la disfagia (90% de los casos), seguida de odinofagia (50%), esta última más frecuente cuando la lesión presenta ulceración. La anorexia y la pérdida de peso son síntomas presentes en 75% de los pacientes con enfermedad avanzada y son de mal pronóstico.

El dolor retroesternal y el dolor de espalda suelen ser signos de compromiso mediastinal y también pueden estar presentes. También pueden ocurrir náuseas, vómitos y hematemesis, aunque con menos frecuencia. La presencia de tos posingesta sugiere la posibilidad de fístula esofagobronquial y la disfonía, compromiso tumoral o por adenopatías de los nervios recurrentes. El examen físico puede revelar caquexia, adenopatías, hepatomegalia (enfermedad metastásica) y melena[6,9] (cuadro 8–3).

DIAGNÓSTICO

Independientemente de la variedad histológica, el diagnóstico de cáncer de esófago presenta dos escenarios totalmente diferentes según se trate de un cáncer temprano o de un cáncer avanzado.

Cuadro 8–3. Características clínicas del cáncer de esófago

Síntomas:
• Disfagia
• Odinofagia
• Dolor torácico o retroesternal o ambos
• Disfonía
• Hematemesis, melena
• Náuseas, vómitos, regurgitación
Signos:
• Pérdida de peso, caquexia
• Adenopatías
• Hepatomegalia

Cáncer temprano

Como ya se mencionó, el cáncer temprano de esófago suele ser asintomático, por lo que el diagnóstico suele ser en el contexto de endoscopias de tamizaje, seguimiento por patologías preneoplásicas o hallazgos de endoscopias diagnósticas por otros motivos. Para el diagnóstico de lesiones tempranas el único método útil es la endoscopia digestiva alta. Los estudios radiológicos contrastados carecen de valor en estos estadios de la enfermedad.

En el caso del carcinoma de células escamosas las lesiones pueden presentarse como ulceraciones superficiales, placas elevadas y eritematosas o pequeñas lesiones polipoides sésiles. Dadas estas características, la experiencia y la habilidad del endoscopista son puntos clave para la sospecha de lesiones neoplásicas tempranas.[9]

La utilización de colorantes vitales es una herramienta útil que el endoscopista debe tener en cuenta para la detección de lesiones tempranas. Para el CCE el lugol es un agente muy efectivo, que posee una gran afinidad por el glucógeno del epitelio queratinizado normal del esófago, otorgándole una coloración marrón–verdosa. Las células displásicas y tumorales no absorben el lugol y se observan como "zonas lugol negativas" (figura 8–3). Algunos autores reportan que ante sospecha de lesiones epidermoides la aplicación de lugol aumenta el rédito diagnóstico a una sensibilidad de 95% y una especificidad de 86%.[10]

En los últimos años la disponibilidad de la cromoendoscopia digital *(Narrow Band Image,* NBI) es una herramienta práctica, que ha demostrado aumentar el

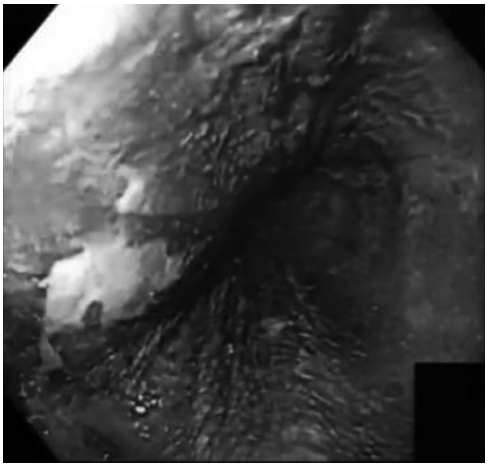


Figura 8–3. Cáncer temprano de tercio medio de esófago evidenciado como lesión plana–elevada lugol–negativa.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 8–4. Esófago de Barrett sobre el cual se asienta la lesión ulcerada (cáncer temprano) vista con la luz blanca.

rédito diagnóstico para la detección de lesiones epidermoides tempranas.[11] Esto ha llevado a que algunos autores recomienden, en caso de que esté disponible, la exploración sistemática de la hipofaringe y del cuerpo esofágico con NBI.[12]

En el caso del adenocarcinoma temprano, la lesión se asienta sobre un epitelio metaplásico (esófago de Barrett). El diagnóstico puede realizarse en el contexto de biopsias protocolares de tamizaje durante la realización de una endoscopia de seguimiento, o por detectar una lesión focal (nódulo, lesión polipoide, erosión, ulceración) sobre la mucosa metaplásica. Cuando un endoscopista evalúa un esófago de Barrett debe realizar una observación detallada de toda su superficie para la detección de zonas que impliquen potenciales lesiones tempranas.

Al igual que para CCE, el rédito en la detección de adenocarcinoma temprano puede aumentar con la utilización de cromoendoscopia. El colorante vital más utilizado es el azul de metileno. Múltiples trabajos han demostrado que la utilización de este colorante + endoscopios con magnificación aumenta la eficacia diagnóstica hasta una sensibilidad de 96% y una especificidad de 89%.[7,13,14] Se propone que la cromoendoscopia digital (NBI) también aumenta el rédito diagnóstico para lesiones tempranas en esófago de Barrett (figuras 8–4 y 8–5). El patrón capilar podría predecir las zonas con displasia o cáncer invasor y permitir la toma de biopsias dirigidas.[15]

Cáncer avanzado

Actualmente, ante la sospecha clínica de cáncer de esófago la endoscopia digestiva alta es el método de elección. Permite la identificación, localización y caracte-



Figura 8–5. Esófago de Barrett sobre el cual se asienta la lesión ulcerada (cáncer temprano) vista con NBI.

rización de la lesión y principalmente la toma de biopsias para la confirmación histopatológica del diagnóstico. En algunas ocasiones las lesiones son difíciles de diferenciar de estenosis benignas; en estos casos las biopsias realizan el diagnóstico definitivo con una exactitud aceptable. Se calcula que la toma de seis biopsias representativas tiene una eficacia diagnóstica de 96%.[6,9] Las neoplasias avanzadas pueden presentarse como lesiones exofíticas, lesiones ulceradas o lesiones exofíticas y ulceradas. A su vez pueden afectar la totalidad de la circunferencia o sólo una parte de ella, pueden ser concéntricas o producir un desplazamiento asimétrico de la luz (figuras 8–6 y 8–7). Cuando producen disfagia suelen ser lesiones infranqueables al endoscopio y su extensión puede ser variable. Las CCE se encuentran por lo general en el tercio medio y superior, en tanto que ACE se localiza en el tercio inferior, próximo a la unión esofagogástrica.[6,9]

El tránsito esofágico contrastado es una herramienta adicional para caracterizar las estenosis infranqueables al endoscopio y puede considerarse un buen método complementario para el planteamiento de la estrategia terapéutica (quirúrgica o endoscópica paliativa). Suele observarse una falta de relleno, irregular, asimétrica, o ulceraciones irregulares de aspecto neoplásico. Ante la sospecha de fístula esofagobronquial, la realización de un tránsito con contraste iodado permite excluir esta complicación.

ESTADIFICACIÓN. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

Luego de realizar el diagnóstico de cáncer es de vital importancia una adecuada estadificación para optimizar el manejo del paciente y las opciones de tratamien-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 8–6. Adenocarcinoma de tercio inferior de esófago con compromiso cardial. Imagen endoscópica con luz blanca.

to. Actualmente el gran desarrollo tecnológico y la aparición de nuevas técnicas de diagnóstico han llevado a diferentes enfoques para la estadificación del cáncer de esófago. Los determinantes críticos de sobrevida son la profundidad de invasión de la lesión (T), la presencia o ausencia de adenopatías tumorales (N) y las metástasis a distancia (M). La clasificación TNM del AJCC *(American Joint*



Figura 8–7. Adenocarcinoma de tercio inferior de esófago con compromiso cardial. Imagen endoscópica con luz de banda estrecha–NBI.

Cuadro 8–4. Tumor primario (T)[16]

TX	No se puede evaluar el tumor primario
Tis	Displasia de grado alto
T1	El tumor invade la lámina propia, la *muscularis mucosae* o la submucosa
T1a	El tumor invade la lámina propia o la *muscularis mucosae*
T1b	El tumor invade la submucosa
T2	El tumor invade la muscular propia
T3	El tumor invade la adventicia
T4	El tumor invade las estructuras adyacentes
T4a	Tumor resecable invade la pleura, el pericardio o el diafragma
T4b	Tumor irresecable invade otras estructuras adyacentes, como la aorta, el cuerpo vertebral, la tráquea, etc.

Committee on Cancer) reúne estas características y propone distintos estadios que permiten predecir el pronóstico y plantear conductas terapéuticas (cuadros 8–4, 8–5, 8–6 y 8–7).[16] A pesar de que ha habido avances en los métodos diagnósticos y en las técnicas terapéuticas, la sobrevida a cinco años no se ha mejorado: estado 0: 52%, estado I: 42%, estado II: 29%, estado III: 15% y estado IV: 3%.[16]

A continuación se detallarán los métodos disponibles para estadificar el cáncer de esófago y al final se propone un algoritmo de estudio.

Tomografía axial computarizada

Se estima que entre 15 y 20% de los pacientes con cáncer de esófago tienen metástasis a distancia (M) en el momento del diagnóstico. La tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y abdomen con contraste tiene una muy buena eficacia para la detección de lesiones metastásicas mayores de 5 mm en órganos sólidos. Distintos estudios reportan una sensibilidad de 41 a 62% y una especificidad de 69 a 83%, con una eficacia general de 63 a 90%.[18]

La eficacia diagnóstica para la determinación de metástasis ganglionar (N) es menor cuando se evalúan ganglios tanto supradiafragmáticos como infradiafragmáticos. Se ha reportado una eficacia diagnóstica que varía entre 35 y 75%.[19–21]

Cuadro 8–5. Ganglios linfáticos regionales (N)[16]

NX	No se puede evaluar ganglios linfáticos regionales
N0	No hay ganglios linfáticos regionales
N1	Uno o dos ganglios linfáticos regionales
N2	Tres a seis ganglios linfáticos regionales
N3	Siete o más ganglios linfáticos regionales

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8–6. Metástasis a distancia (M)[16]

M0	No hay metástasis a distancia
M1	Hay metástasis a distancia

A pesar de innovaciones técnicas (como HidroTAC y NeumoTAC), no se las considera un método útil para la determinación de la profundidad de la invasión tumoral (T).

Más allá de las limitaciones expuestas para la estadificación del estadio T y N, la TAC de tórax y abdomen es considerada en la actualidad como un método costoefectivo para el inicio de la estadificación del cáncer de esófago debido a que permite excluir de forma práctica, económica y no invasiva a pacientes malos candidatos para resección quirúrgica por enfermedad avanzada. Recientes trabajos han propuesto que la combinación con tomografía por emisión de positrones (PET–TC) sería el método más costoefectivo para el enfoque inicial de estos pacientes, aunque es una conducta aún discutida.[22]

Ultrasonido endoscópico

El ultrasonido endoscópico (USE) se considera una herramienta de vital importancia para la estadificación del cáncer esofágico debido a la alta precisión diag-

Cuadro 8–7. Estadios anatómicos. Carcinoma de células escamosas[16]

Estadio	T	N	M	Grado	Ubicación del tumor
0	Tis (HGD)	N0	M0	1, X	Cualquiera
IA	T1	N0	M0	1, X	Cualquiera
IB	T1	N0	M0	2–3	Cualquiera
	T2–3	N0	M0	1, X	X, inferior
IIA	T2–3	N0	M0	1, X	Superior, medio
	T2–3	N0	M0	2–3	Superior, medio
IIB	T2–3	N0	M0	2–3	Superior, medio
	T1–2	N1	M0	Cualquiera	Cualquiera
IIIA	T1–2	N2	M0	Cualquiera	Cualquiera
	T3	N1	M0	Cualquiera	Cualquiera
	T4a	N0	M0	Cualquiera	Cualquiera
IIIB	T3	N2	M0	Cualquiera	Cualquiera
IIIC	T4a	N1–2	M0	Cualquiera	Cualquiera
	T4b	Cualquier N	M0	Cualquiera	Cualquiera
	Cualquier T	N3	M0	Cualquiera	Cualquiera
IV	Cualquiera	Cualquiera	M1	Cualquiera	Cualquiera

Cuadro 8–8. Estadios anatómicos. Adenocarcinoma[16]

Estadio	T	N	M	Grado
0	Tis (DGA)	N0	M0	1, X
IA	T1	N0	M0	1–2, X
IB	T1	N0	M0	3
	T2	N0	M0	1–2, X
IIA	T2	N0	M0	3
IIB	T3	N0	M0	Cualquiera
	T1–2	N1	M0	Cualquiera
IIIA	T1–2	N2	M0	Cualquiera
	T3	N1	M0	Cualquiera
	T4a	N0	M0	Cualquiera
IIIB	T3	N2	M0	Cualquiera
IIIC	T4a	N1–2	M0	Cualquiera
	T4b	Cualquiera	M0	Cualquiera
	Cualquiera	N3	M0	Cualquiera
IV	Cualquiera	Cualquiera	M1	Cualquiera

nóstica de la prueba. El USE ha demostrado que tanto solo como sumado a la aspiración con aguja fina (PAF) tiene un impacto positivo en el manejo del paciente y en el consenso del grupo médico tratante.[23]

Los estudios de impacto terapéutico demuestran el beneficio del USE en tres niveles diferentes:

1. Identificando para resección endoscópica o cirugía a los pacientes con enfermedad temprana.
2. Seleccionando para neoadyuvancia preoperatoria a aquellos con compromiso nodal.
3. Evitando cirugías innecesarias en pacientes con enfermedad avanzada.

El USE es considerado el método de elección para la determinación de la profundidad de la lesión (T), con una eficacia francamente superior cuando se lo compara con métodos como la TAC y el PET–TC. Es un método muy valioso para el estudio de las adenopatías, ya sea peritumorales o a distancia. Es el método de elección para el estudio de la región celiaca en tumores del tercio inferior, con un rédito francamente aumentado cuando se complementa con la punción aspiración con aguja fina[24–26] (figuras 8–8, 8–9 y 8–10).

Distintos autores reportan eficacias agrupadas diagnósticas variables que van de 75 a 90% para la valoración del T y de 45 a 95% para la valoración del N (según la utilización o no de PAF).[19,20,24,25]

En un metaanálisis de Puli y col. se estudió la precisión diagnóstica del USE de conformidad con las guías estandarizadas para evaluación de la precisión

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

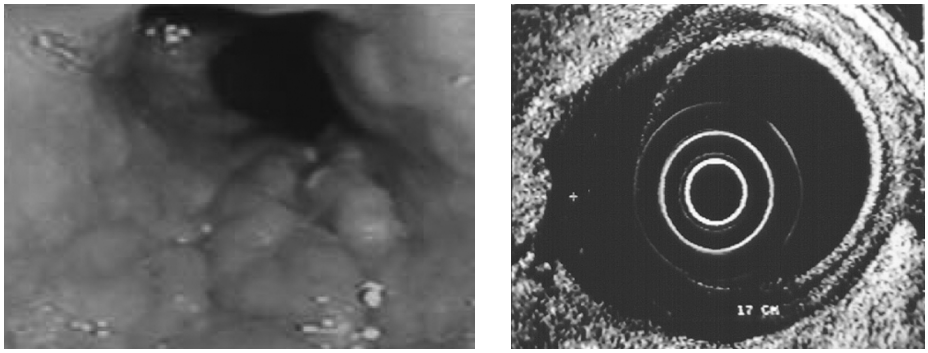


Figura 8–8. Cáncer de esófago por endoscopia que muestra mucosa nodular y en el ultrasonido endoscópico tumor avanzado que compromete todas las capas de la pared (T3).

diagnóstica de una técnica. Se evaluaron 49 estudios publicados de cáncer del esófago, demostrándose una sensibilidad agrupada para el diagnóstico de T1 de 81.6% (IC 95%, 77.8 a 84.9%) con especificidad de 99.4% (IC 95%, 99.0 a 99.7%). Para T4, el USE tuvo una sensibilidad agrupada de 92.4% (IC 95%, 89.2 a 95.0%) y una especificidad de 97.4% (IC 95%, 96.6 a 98.0%). Para el T2 la sensibilidad y la especificidad fueron de 81.4% (95% CI: 77.5 a 84.8) y 96.3% (95% CI: 95.4 a 97.1), respectivamente, Para el T3 la sensibilidad y la especificidad fueron de 91.4% (95% CI: 89.5 a 93.0) y 94.4% (95% CI: 93.1 a 95.5), respectivamente. Cuando se valoró el compromiso ganglionar, con la utilización de PAF para citoaspirado la sensibilidad del USE para el estado N mejoró de 84.7% (IC 95%, 82.9 a 86.4%) a 96.7% (IC 95%, 92.4 a 98.9%).[26]

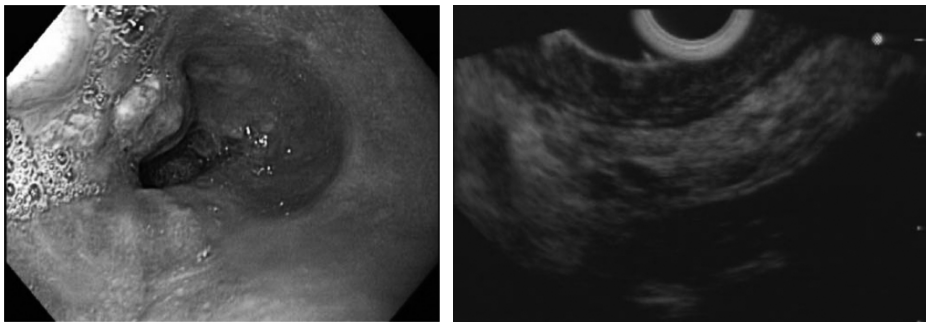


Figura 8–9. Cáncer de esófago por endoscopia que muestra lesión polipoide que en el estudio de ultrasonido endoscópico muestra tumor que penetra hasta la submucosa de la pared (T1sm).

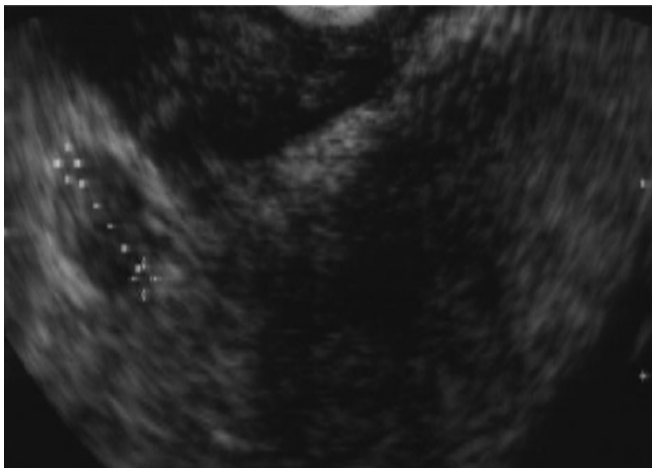


Figura 8–10. Ultrasonido endoscópico con cáncer de esófago que compromete todas las capas de la pared con nódulo periesofágico tumoral presente.

Por lo expuesto se considera que el USE es una herramienta de gran valor, indispensable para la determinación de conductas adecuadas en el manejo del cáncer de esófago.

Tomografía por emisión de positrones

La tomografía por emisión de positrones (PET) es un método con un amplio desarrollo en los últimos años y ha demostrado ser un método no invasivo de gran utilidad para la estadificación de distintos tumores del organismo. Múltiples estudios han comparado la eficacia de la PET con la estadificación quirúrgica en pacientes con cáncer de esófago potencialmente resecable. La sensibilidad, especificidad y eficacia diagnóstica para la detección de metástasis a distancia (M) es de 88, 93 y 91%, respectivamente, valores muy buenos si se comparan con la TAC y el USE.[26]

Diferentes reportes para la evaluación de compromiso ganglionar (N) informan distinta sensibilidad, especificidad y eficacia diagnóstica (45 a 50%, 85 a 100% y 48 a 68%, respectivamente).[19,20,27] Una revisión sistemática del valor de la PET para la estadificación en el cáncer de esófago reporta sensibilidad y especificidad de 51 y 84% respectivamente para la detección de metástasis ganglionares, y sensibilidad y especificidad de 67 y 97% para metástasis a distancia.[28]

Se cree que los avances tecnológicos y la técnica combinada PET–TC han llevado a mejorar el rédito diagnóstico de este método para la estadificación del cáncer de esófago hasta valores de eficacia similares a USE.[28] Sin embargo, la mayo-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

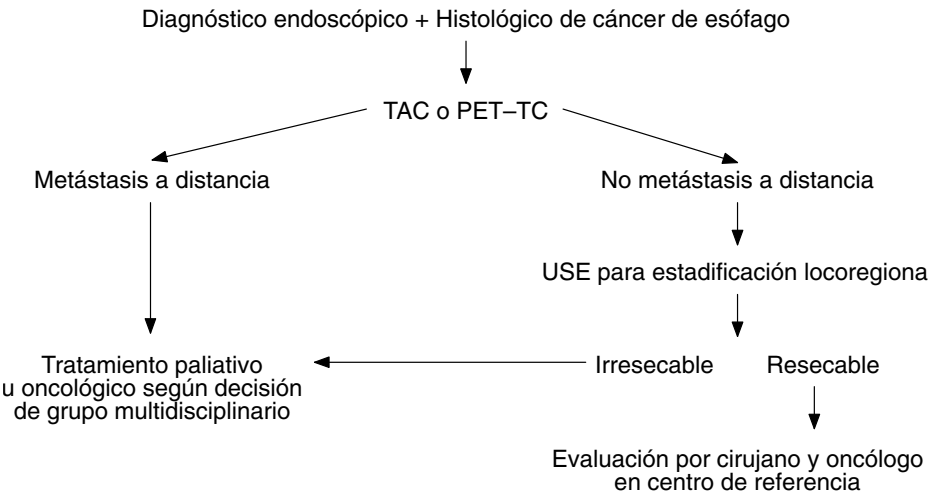


Figura 8–11. Algoritmo para la estadificación en el cáncer de esófago.

ría de los estudios que comparan las diferentes modalidades diagnósticas (TAC *vs.* USE *vs.* PET) no han demostrado que PET sea superior a USE, salvo para la reestadificación posterior a neoadyuvancia.[19–21,30]

Como conclusión del tema se propone que luego del diagnóstico endoscópico e histológico de un cáncer de esófago, el primer método de estudio sea una TAC de tórax y abdomen con contraste. Si mediante este estudio se excluye metástasis a distancia y enfermedad locorregional avanzada, debe continuarse el estudio con un USE para una correcta estadificación del estado T y N, con eventual PAF en caso de ser necesario. PET–TC, en caso de estar disponible, debe tomarse en cuenta como estudio de primera elección, pero se considera que el que sea negativo no excluye la realización de un USE, motivo por el cual su utilización aumentaría demasiado los costos (figura 8–11).

PRONÓSTICO

La mitad de los pacientes diagnosticados de cáncer de esófago presentan metástasis a distancia o tumores irresecables en el momento del diagnóstico. De los pacientes candidatos a cirugía, sólo entre 13 y 20% presentan un estadio I, mientras que de 40 a 54% presentan un estadio III. La supervivencia global de esta neoplasia es pobre; a cinco años es de 50 a 80% en los estadios I y de 10 a 15% en los estadios III. Los pacientes con enfermedad metastásica (estadio IV) presentan una supervivencia media menor a un año.

Además del estadio tumoral, un análisis multivariado sugiere que una pérdida de 10% de la masa corporal, la presencia de disfagia, los tumores grandes, la edad avanzada y la presencia de micrometástasis linfáticas (detectadas por inmunohistoquímica) son factores predictores independientes de mal pronóstico.[2,31]

TRATAMIENTO

El manejo del cáncer de esófago requiere la intervención de varios especialistas: gastroenterólogos, cirujanos, oncólogos (clínicos y radioterapeutas), internistas, nutricionistas y especialistas en cuidados paliativos.

La decisión terapéutica debe ser tomada en conjunto siguiendo protocolos preestablecidos por el grupo de trabajo, pero considerando a cada paciente individualmente para ofrecer la mejor opción definitiva.

El único tratamiento potencialmente curativo es la resección tumoral, habitualmente quirúrgica, pero su complejidad y su alta morbimortalidad limitan su indicación a pacientes en estadios precoces, con enfermedad localizada en el esófago.

Como ya se mencionó, en el momento del diagnóstico la mayoría de los pacientes presentarán una enfermedad avanzada y en consecuencia serán candidatos a tratamiento paliativo, ya sea con quimioterapia (QT) o radioterapia (RT) o ambas, así como con otras medidas no invasivas que les ofrezcan una buena calidad de vida. El tratamiento paliativo también está indicado en pacientes con tumores esofágicos considerados resecables, pero en los que el estado general o las comorbilidades del paciente contraindican la cirugía, es decir, tumores resecables en pacientes inoperables.[22]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cáncer temprano (estadios 0–IA y IB)

Son los de mejor pronóstico. En ellos las opciones terapéuticas están orientadas a la resección de la totalidad de la lesión tumoral.

Los pacientes que en la estadificación prequirúrgica presentan tumores intramucosos o que comprometen la submucosa superficial (estadios 0 y IA) tienen un riesgo de compromiso ganglionar de 0 a 5%, motivo por el cual se los puede tratar con métodos de resección endoscópica con tasas de sobrevida a cinco años similares a la resección quirúrgica radical y con menor morbimortalidad. Las técnicas endoscópicas disponibles en la actualidad son la resección mucosa endoscópica (RME) y la disección submucosa endoscópica (DSE). En caso de estar disponible, la DSE es el método de elección, ya que ofrece márgenes de resección

laterales y en profundidad con mayor seguridad oncológica y permite una mejor evaluación histopatológica. Los criterios de curación para la resección endoscópica son obtener márgenes de resección mayores de 2 mm libres de enfermedad, y un compromiso en profundidad exclusivamente mucoso o con menos de 200 μm de la submucosa.[32,33]

En la última década se han desarrollado terapias ablativas no resectivas para pacientes con tumores *in situ* (metaplasia intestinal o epitelio escamoso con displasia de alto grado). La erradicación del epitelio metaplásico mediante electrocoagulación con sonda bipolar o mediante coagulación con argón plasma fue descrita inicialmente como un método promisorio para el tratamiento del esófago de Barrett con displasia, pero los resultado a largo plazo y la aparición de nuevas técnicas han llevado a estas técnicas a un segundo plano. La terapia fotodinámica y últimamente la ablación por radiofrecuencia son métodos útiles y con mínimas comorbilidades y deben ser consideradas en este subgrupo de pacientes.[7,34–36]

En caso de no disponer de endoscopistas entrenados en técnicas de resección y ablación, los pacientes con estadio 0 y IA pueden ser tratados con éxito mediante esofagectomía.

Los pacientes con tumores T1b–N0 o Nx (estadio IB) son candidatos a esofagectomía, salvo con aquellos localizados en el tercio superior del esófago a menos de 5 cm del cricofaríngeo, pues deberán tratarse con quimioterapia y radioterapia.

Estudios recientes han demostrado que el tratamiento con quimiorradioterapia definitiva en pacientes con estadio IB logra tasas de sobrevida similares al tratamiento quirúrgico, buen motivo para tenerlo en cuenta.[37]

Cáncer localmente avanzado (estadios II–III y IVA)

Las opciones terapéuticas para pacientes con tumores T1b–N1 o T2 a T4b–N0 o N1–2 (estadios II y III o IVA) son: quimiorradioterapia definitiva o terapia neoadyuvante +/– cirugía.

Tratamiento neoadyuvante ± cirugía

Es el enfoque más utilizado en pacientes considerados potencialmente resecables. Consiste en la realización de QT o RT (o ambas) previa a la resección quirúrgica.

La radioterapia aislada (de 2 000 a 4 000 cGy) no mejora la supervivencia. Los estudios que han evaluado la quimioterapia neoadyuvante (epirrubicina, cisplatino y 5–fluorouracilo) presentan resultados contradictorios, con datos especialmente favorables para el ADE. Por el contrario, se han obtenido mejores resultados con la combinación de QT–RT (cisplatino y 5–fluorouracilo), principalmente para los CCE. A pesar de que la evidencia científica no es definitiva, se ha generali-

zado su uso en enfermedad localmente avanzada. Este tratamiento combinado logra disminuir el tamaño tumoral y mejorar el estadio prequirúrgico, resultando en una mayor tasa de resecciones completas.[38,39]

Luego de completar la neoadyuvancia se debe reestadificar para definir si el paciente es candidato quirúrgico, idealmente mediante la realización de PET–TC. Los pacientes sin signos de enfermedad residual, los que tengan enfermedad local y no presenten metástasis a distancia luego de la reestadificación, deben ser sometidos a esofagectomía radical.[29,39]

La esofagectomía es una intervención técnicamente difícil y asociada a una elevada morbimortalidad que es menor cuando se realiza en centros con experiencia, en los que se efectúa un mayor volumen de intervenciones. La técnica quirúrgica habitual es la esofagectomía y la reconstrucción mediante interposición gástrica o de un asa intestinal (yeyunal o colónica). El abordaje quirúrgico puede ser por vía transtorácica derecha o transhiatal.

El tratamiento oncológico posquirúrgico depende del tipo de resección (R0 o R1) y el compromiso nodal en la pieza quirúrgica, y la decisión debe tomarla el equipo tratante en forma conjunta.[22]

Quimiorradioterapia definitiva

Consiste en la terapia primaria con radioterapia (50.4 Gy) en forma combinada con cisplatino y 5–fluorouracilo, como tratamiento único con objetivo curativo. Algunos trabajos han demostrado tasas de sobrevida similares al régimen neoadyuvante más cirugía, sobre todo para estadios tempranos (IB–II), pero sus resultados son contradictorios y no es la estrategia más utilizada en la enfermedad localmente avanzada y potencialmente resecable.[6,9,22]

Cáncer localmente avanzado irresecable. Metástasis a distancia (estadio IVB)

En este estadio el objetivo del tratamiento pretende mejorar la calidad de vida de los pacientes mediante el control de la enfermedad local, el alivio de la disfagia y el dolor, así como prevenir la hemorragia. En consecuencia, todas las medidas de tratamiento son con fines paliativos.

Para el tratamiento paliativo pueden utilizarse técnicas invasivas o no invasivas. Se considera muy importante la disponibilidad y la participación activa de especialistas en cuidados paliativos.

Técnicas paliativas no invasivas

La RT aislada ha demostrado ser una alternativa de tratamiento válido en pacientes con carcinoma escamoso de esófago que no son candidatos a cirugía. La prin-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cipal ventaja de la RT es que evita los riesgos quirúrgicos. Sin embargo, esta estrategia no es eficaz para reducir los síntomas (disfagia y odinofagia) y puede asociarse a complicaciones locales, como las fístulas esofagotraqueales.

La asociación de QT y RT es hoy en día el tratamiento no quirúrgico estándar para pacientes con cáncer de esófago no resecable. Sus resultados son mejores que los de la RT aislada: consigue paliar la disfagia de manera sostenida en la mayoría de los pacientes y logra mejorar la supervivencia en 25%.[22,39]

Técnicas paliativas invasivas

La terapia endoscópica es considerada la técnica paliativa mínimamente invasiva de elección en la actualidad. Está indicada en los pacientes no candidatos a recibir terapia oncológica (quimioterapia o radioterapia, o una combinación de ambas).

El objetivo de las terapias endoscópicas es mejorar la calidad de vida mediante el alivio de la disfagia y de las complicaciones asociadas al crecimiento del tumor.

Las alternativas terapéuticas son: dilatación, termocoagulación y electrocoagulación, inyección de sustancias, ablación con láser y colocación de prótesis esofágicas.

La dilatación consiste en la canalización de la masa tumoral secundaria a la utilización de una fuerza radial, mediante la utilización de bujías o balones dilatadores. Esta técnica puede ser utilizada como única modalidad terapéutica o bien combinarse con técnicas ablativas o colocación de prótesis autoexpandibles (o ambas). Es aceptado que el objetivo de la dilatación es llegar a un diámetro de 12 mm, o bien a un diámetro tal que permita el pasaje del endoscopio convencional.

Las ventajas de esta alternativa son: sencillez y rapidez de la técnica, bajo costo y amplia disponibilidad. Las desventajas son: riesgo de perforación y sangrado, reestenosis a corto plazo, con eventual necesidad de utilizar una técnica combinada.[40,41]

Las terapias de reducción de masa tumoral por ablación no son ampliamente utilizadas en la actualidad. Las alternativas disponibles son: electrocoagulación con sonda bipolar (método de contacto), terapia térmica con láser y coagulación con argón plasma (métodos de no contacto). Constituyen métodos efectivos y relativamente seguros, aunque son lentos y el tiempo medio de duración en la paliación de los síntomas es de seis a ocho semanas. La coagulación con argón plasma es un método técnicamente sencillo y seguro y se considera que es la terapia de elección en el caso excepcional en que se decida realizar reducción de la masa tumoral por ablación.[42]

La inyección con alcohol u otras sustancias es poco eficaz, pues suele producirse dolor y complicaciones como mediastinitis, fístulas traqueoesofágicas y perforación esofágica; por ese motivo está en desuso en la actualidad. Una nueva

opción de paliación mínimamente invasiva es la inyección intratumoral de geles que contienen agentes quimioterápicos, pero se requieren estudios que validen la utilidad de esta técnica.

La colocación de prótesis esofágicas es la técnica más empleada y con mejores resultados. Es útil para aliviar la disfagia en caso de tumores estenosantes, así como para el tratamiento de las fístulas traqueoesofágicas.

Existen diferentes tipos de prótesis esofágicas, aunque en la actualidad las más utilizadas son las prótesis metálicas autoexpandibles, que pueden ser sin cobertura o con cobertura parcial o total. Si bien todas son útiles, se considera que las prótesis parcialmente cubiertas (extremos proximal y distal sin cobertura) presentan un riesgo menor de migración, dificultan el crecimiento tumoral hacia su interior y facilitan el cierre de las fístulas traqueoesofágicas.[43,44]

Se describen distintas técnicas de aplicación de prótesis autoexpandibles. La técnica tradicional es la colocación guiada por fluoroscopia. La ventaja de ésta es que permite una visualización inicial por endoscopia, pasaje de guía hidrófila, marcación interna o externa, con posterior colocación y liberación visualizada por fluoroscopia. Actualmente varios autores han descrito la colocación de prótesis autoexpandibles guiadas exclusivamente bajo visión endoscópica (sin fluoroscopia) con los mismos resultados que con la técnica tradicional.[43,44] Se considera que ambas técnicas son útiles y la elección depende de cada caso particular.

Las limitaciones de la utilización de prótesis autoexpandibles para el tratamiento paliativo en cáncer de esófago están relacionadas con la localización del tumor. Los tumores próximos al cricofaríngeo (menos de 2 cm) dificultan la tolerancia al *stent* debido a que producen odinofagia, disfagia orofaríngea y aumentan el riesgo de aspiración, en tanto que en los tumores de la unión esofagogástrica existe un riesgo aumentado de migración y reflujo sintomático severo. Se han

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

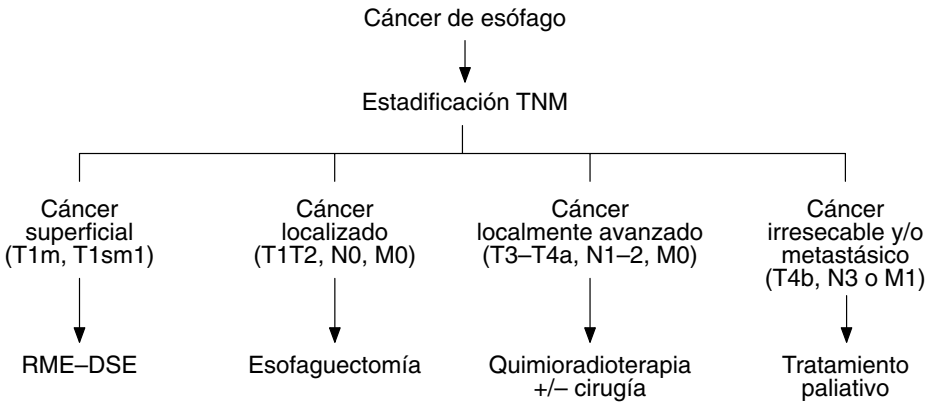


Figura 8–12. Resumen de las alternativas terapéuticas en el cáncer de esófago.

diseñado prótesis especiales para salvar estas complicaciones, aunque han tenido resultados poco satisfactorios.

Las complicaciones a corto plazo son: dolor torácico, aspiración de contenido gástrico y perforación. Las complicaciones a medio y a largo plazo son la aspiración traqueobronquial, la migración y la obstrucción. La frecuencia con que se producen estas complicaciones es de 4 a 6% de los casos.[42]

En la figura 8–12 se presenta un algoritmo que resume las alternativas terapéuticas en cáncer de esófago.

REFERENCIAS

1. **Parkin DM, Bray F:** Evaluation of data quality in the cancer registry: principles and methods. Part II. Completeness. *Eur J Cancer* 2009;45:756–764.
2. National Cancer Institute: *Surveillance Epidemiology and End Results (SEER) Website.* Disponible en: http://seer.cancer.gov/statfacts/html/esoph.html. Consultado el 18 de agosto de 2008.
3. **Enziger PC, Mayer RJ:** Oesophageal cancer. *N Engl J Med* 2003;349(23):2241–2252.
4. **Brown L, Devesa S, Chow WH:** Incidence of adenocarcinoma of the esophagus among white Americans by sex, stage, and age. *J Natl Cancer Inst* 2008;100:1184–1187.
5. **Shaheen N, Ransohoff D:** Gastroesophageal reflux, Barrett's esophagus and esophageal cancer, scientific review. *JAMA* 2002;287:1972–1981.
6. **Ginsberg G, Fleischer D:** Tumors of the esophagus. En: *Sleisenger and Fordtrand's Gastrointestinal and liver disease.* 9ª ed. 2010:949–972.
7. **Spechler SJ, Sharma Prateek, Souza RF, Inadomi JM, Shaheen NJ:** American Gastroenterological Association Technical Review on the management of Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2011;140:e18–e52.
8. **Jensen F, Pedersen L, Drewes AS:** Incidence of adenocarcinoma among patients with Barrett's esophagus. *N Engl J Med* 2011;365:1375–1383.
9. **Sun W, Rustgi A:** *Yamada's Textbook of Gastroenterology.* 4ª ed. 2003:866–884.
10. **Dawsey SM:** Mucosal iodine staining improves endoscopic visualization of squamous dysplasia and squamous cell carcinoma of the esophagus in Lixian, China. *Cancer* 1998;83: 220–231.
11. **Yoshida T, Inoue H, Kudo SE:** Narrow–band imaging system, with magnifying endoscopy for superficial esophageal lesions. *Gastrointest Endosc* 2004:59:288–295.
12. **Emura F *et al.:*** Utilidad de la cromoendoscopia sistemática en el diagnóstico del cáncer temprano y lesiones gástricas premalignas. Resultado de dos campañas masivas consecutivas de tamización en Colombia (2006–2007). *Rev Col Gastroenterol* 2010;25:19–30.
13. **Endo T *et al.:*** Classification of Barrett's epithelium by magnifying endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2002;55:641–647.
14. **Vázquez Iglesias JL:** Acetic acid allows effective selection for areas of obtaining biopsy samples in Barrett's esophagus. *Eur J Gastroenterol and Hepatol* 2007;19:187–193.
15. **Sharma P, Bansal A, Mathur S *et al.:*** The utility of a novel narrow band imaging endoscopy system in patients with Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 2006;64:167–175.
16. Esophagus and esophagogastric junction. En: Edge SB, Byrd DR, Compton CC *et al.* (eds.): *AJCC Cancer staging manual*. 7ª ed. Nueva York, Springer, 2010:103–111.
17. **Daly JM, Karnell LH, Menck HR:** National Cancer Database report on esophageal carcinoma. *Cancer* 1996;78:1820–1828.

18. **Luketich JD, Friedman DM, Weigle TL *et al.:*** Evaluation of distant metastases in esophageal cancer: 100 consecutive positron emission tomography scans. *Ann Thorac Surg* 1999; 68:1133.
19. **Choi J, Kim SG:** Comparison of endoscopic ultrasonography (EUS), positron emission tomography (PET), and computed tomography (CT) in the preoperative locoregional staging of resectable esophageal cancer. *Surg Endosc* 2010;24:1380–1386.
20. **Sandha GS, Severin D, Postema E:** Is positron emission tomography useful in locoregional staging of esophageal cancer? Results of a multidisciplinary initiative comparing CT, positron emission tomography, and EUS. *Gastrointest Endosc* 2008;67:402–409.
21. **Lowe VJ, Booya F, Fletcher JG:** Comparison of positron emission tomography, computed tomography, and endoscopic ultrasound in the initial staging of patients with esophageal cancer. *Mol Imaging Biol* 2005;7(6):422–430.
22. National Comprehensive Cancer Network (NCCN): Clinical practice guidelines in oncology. *Esophageal Cancer* 2010V.I.
23. **Gines A, Cassivi SD, Martenson JA Jr *et al.:*** Impact of endoscopic ultrasonography and physician specialty on the management of patients with esophagus cancer. *Dis Esophag* 2008;21:241–250.
24. **Pech O *et al.:*** EUS in preoperative esophageal cancer staging oesophageal cancer: results from a referral center for early esophageal cancer. *Endoscopy* 2010;42:456–461.
25. **Puli SR, Reddy JB, Bechtold ML *et al.:*** Accuracy of endoscopic ultrasound in the diagnosis of distal and celiac axis lymph node metastasis in esophageal cancer: a metaanalysis and systematic review. *Dig Dis Sci* 2008;53:2405–2414.
26. **Puli S, Reddy J, Bechtold M *et al.:*** Staging accuracy of esophageal cancer by endoscopic ultrasound: a meta–analysis and systematic review. *World J Gastroenterol* 2008;14:1479–1490.
27. **Luketich JD, Schauer PR, Meltzer CC *et al.:*** Role of positron emission tomography in staging esophageal cancer. *Ann Thorac Surg* 1997;64:765.
28. Systemic review of the staging of F–fluorodeoxyglucose positron emission tomography in esophageal cancer. *J Clin Oncol* 2004;22:3805.
29. **Munden RF, Macapinlac HA, Erasmus JJ:** Esophageal cancer: the role of integrated CT–PET in initial staging and response assessment after preoperative therapy. *J Thorac Imaging* 2006;21(2):137–145.
30. **Cerfolio RJ, Bryant AS, Eloubeidi MA:** The accuracy of endoscopic ultrasonography with fine–needle aspiration, integrated positron emission tomography with computed tomography, and computed tomography in restaging patients with esophageal cancer after neoadjuvant chemoradiotherapy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129(6):1232–1241.
31. *Guías SEG.*
32. **Kuwano K, Nishimura Y, Ohtsu A *et al.:*** Guidelines for diagnosis and treatment of carcinoma of the esophagus. April 2007 edition: Part I. Edited by the Japan Esophageal Society. *Esophagus* 2004;5:61–73.
33. **Higuchi K, Tanabe S, Koizumi W *et al.:*** Expansion of the indications for endoscopic mucosal resection in patients with superficial esophageal carcinoma. *Endoscopy* 2007;39: 36–40.
34. **Sharma P, Wani S, Weston A *et al.:*** A randomized controlled trial of ablation of Barrett's oesophagus with multipolar electrocoagulation *versus* argon plasma coagulation in combination with acid suppression: long term results. *Gut* 2006;55:1233–1239.
35. F**leischer D, Overholt B, Sharma V *et al.:*** Endoscopic ablation of Barrett's esophagus: a multicenter study with 2.5 year follow–up. *Gastrointest Endosc* 2008;68:867–876.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

36. **Overholt B, Panjehpour M, Halberg D:** Photodynamic therapy for Barrett's esophagus with dysplasia and/or early stage carcinoma: long–term results. *Gastrointest Endosc* 2003; 58:183–188.
37. **Kato H, Fukuda H, Udagawa H *et al.:*** A phase II trial of chemo–radiotherapy in patients with stage I esophageal squamous cell carcinoma: Japan Clinical Oncology Group study (JCOG9708). *Proc Am Soc Clin Oncol* 2003;22:286.
38. **Minsky BD, Pajak T, Ginsberg RJ *et al.:*** INT 0123 (RTOG 94–05) phase III trial of combined modality therapy for esophageal cancer: high dose (64.8 Gy) *vs.* standard dose (50.4 Gy) radiation therapy. *J Clin Oncol* 2002;20:1167–1174.
39. **Katsuhiko H, Wasaburo K, Satoshi T:** Review article: Current management of esophageal squamous–cell carcinoma in Japan and other countries. *Gastrointestinal Cancer Research* 2009;3(4):153–161.
40. Guidelines of American Society for Gastrointestinal Endoscopy: Esophageal dilation. *Gastrointest Endosc* 2006;63(6):755–760.
41. **Hernández LJ, Jacobson JW, Harris MS:** Comparison among perforation rates of Maloney, balloon and Savary dilation of esophageal strictures. *Gastrointest Endosc* 2000;51: 460.
42. **Dallal HG, Smith GD, Grieve DC *et al.:*** A randomized trial of thermal ablative therapy *versus* expandable metal stents in the palliative treatment of patients with esophageal carcinoma. *Gastrointest Endosc* 2001;54:549.
43. **Wang K, Wong Kee Song M, Buttara N:** American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Role of the gastroenterologist in the management of esophageal carcinoma. *Gastroenterology* 2005;128:1468–1470.
44. **Sharma P, Kozarek R *et al.:*** American College of Gastroenterology Practice Guidelines: Role of esophageal stents in benign and malignant diseases. *Am J Gastroenterol* 2010;105: 258–273.

9

Papel del ultrasonido endoscópico en tumores mediastinales

Augusto Vera Calderón, Fauze Maluf Filho

INTRODUCCIÓN

El mediastino es un espacio que ocupa la porción central del tórax; en ésta se encuentra una variedad de estructuras derivadas de diferentes tipos de tejido, lo que hace que la patología mediastinal sea muy heterogénea (inflamatoria, neoplásica o congénita). Cuando se habla de diagnóstico por imágenes, la evaluación inicial del mediastino y toda tumoración mediastinal es la radiografía torácica posteroanterior y lateral de óptima calidad, luego el examen de elección, y lo que definirá mejor la ubicación de la lesión será la tomografía axial computarizada (TAC). La resonancia magnética nuclear (RMN), considerada al principio muy prometedora, no ha logrado superar a la TAC, sobre todo cuando se inició con la tomografía computarizada multicorte *(multislice),* que corresponde a versiones más desarrolladas de tomógrafos helicoidales. No obstante, hay que tener en cuenta que la RMN puede ser particularmente útil en pacientes alérgicos a sustancias de contraste, en la evaluación de lesiones quísticas, en sospecha de invasión de grandes vasos y en invasión a canal medular.[1]

Los estudios con radioisótopos (como el ^{131}I) son útiles para diferenciar el tejido tiroideo en masas mediastinales, para diferenciar bocio subesternal o intratorácico, o tejido glandular ectópico. Sin embargo, este método está siendo gradualmente sustituido por la tomografía por emisión de positrones (PET), y parece que la PET combinada con la TAC en el estudio de las adenopatías mediastínicas aumenta el porcentaje de diagnósticos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En cuanto a los tumores mediastinales, el tratamiento de elección es la cirugía, a excepción del caso de los linfomas, algunos tumores de células germinales y tumores metastásicos quimiosensibles y radiosensibles, así como en el de masas inflamatorias que respondan a tratamiento médico (nódulos linfáticos de sarcoidosis, tuberculosis, micosis).[1] Por lo tanto, es importante obtener tejido para el respectivo análisis histopatológico que determine la naturaleza del tumor, orientando así el posterior tratamiento. Esto se ha buscado desde hace mucho tiempo; en 1959 Carlens publicó por primera vez la exploración quirúrgica del mediastino superior por una pequeña incisión supraesternal,[2] luego McNeil y Chamberlain describieron en 1966 la mediastinoscopia anterior izquierda y más tarde, en 1984, Ginsberg propuso la mediastinoscopia cervical extendida.[2]

Paralelamente se comenzó a desarrollar técnicas menos invasivas y en año 1967 Björn Nordenstron describió la técnica de punción percutánea de las lesiones mediastinales con el uso de agujas especiales guiadas por radiología y fluoroscopia. En 1977 Jereb publicó su experiencia con agujas de 1 mm de diámetro con 72% de positividad citológica al utilizar la técnica de Papanicolaou. Luego se desarrolló la ultrasonografía mediastinal transtorácica, que es fácil y permite la punción con aguja y la obtención de material para estudio histopatológico. Con la incorporación de la TAC y las agujas finas de 20 y 22 gauge, sumadas a las técnicas de inmunohistoquímica, la aspiración por aguja para obtener tejido de las lesiones ha logrado una aceptación universal y ofrece un procedimiento simple, seguro y de bajo costo.

Los avances tecnológicos por lo general se orientan a encontrar métodos de detección más accesibles y menos agresivos, que posibiliten un diagnóstico precoz y un estadiaje regional detallado, que lleve a un tratamiento curativo definitivo y oportuno. Así es como surge la combinación de la ultrasonografía tradicional con la videoendoscopia en la evaluación de las estructuras adyacentes al esófago o a las vías respiratorias, según sea el abordaje, lo que permite extraer muestras mediante punción con aguja fina. La primera ecografía endoscópica del mediastino se publicó en 1991 y cuatro años después se describió la primera punción aspiración con aguja fina mediante este método.[3]

En este capítulo se revisará la anatomía y los aspectos técnicos básicos, así como la bibliografía actualizada sobre la utilidad de la ultrasonografía endoscópica en los tumores mediastinales.

ANATOMÍA DEL MEDIASTINO

El mediastino es un espacio ubicado en el centro del tórax, limitado en su parte superior por el opérculo torácico, hacia abajo por el diafragma, adelante por el

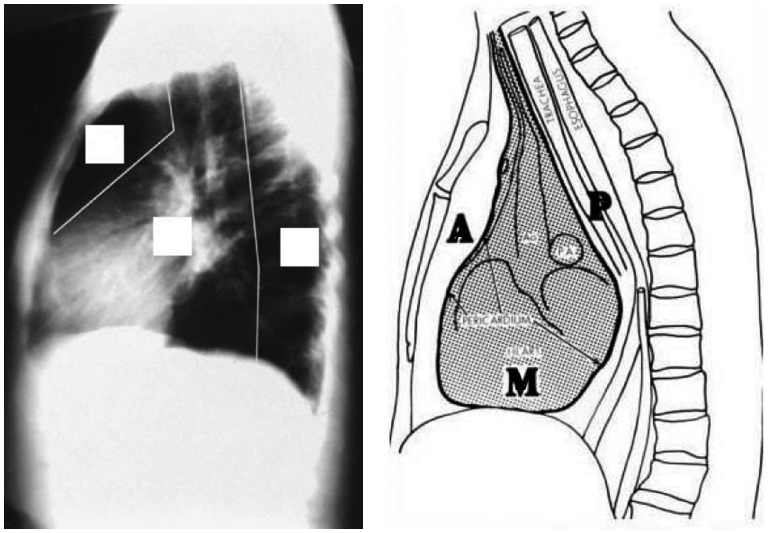


Figura 9–1. División anatómica del mediastino.

esternón, posteriormente por la columna vertebral y a los costados por ambas pleuras. Se han propuesto muchas formas de dividirlo, pero la más útil la divide en tres: anterior, media y posterior (figura 9–1).[4]

Cada compartimento está ocupado por diferentes estructuras; en el mediastino anterior están el timo, tejido graso, algunos ganglios linfáticos y ramas de las venas y arterias mamarias internas. En el mediastino medio están el pericardio, el corazón y sus grandes vasos, la tráquea y el hilio pulmonar y ganglios linfáticos. En el mediastino posterior se encuentra la aorta torácica descendente, el esófago, la vena ácigos, el ducto torácico, origen de los nervios intercostales, ganglios linfáticos y tejido graso.[5] Esta clasificación permite realizar un diagnóstico diferencial a partir de las estructuras que componen cada compartimento (cuadro 9–1).[1,5] Hay que tener en cuenta que un tumor o masa puede originarse en un determinado compartimento pero alojarse en un sitio diferente por efecto de su crecimiento, la relación anatómica, el peso y la gravedad.

Por encima de los pedicuros pulmonares, los tres compartimentos se comunican ampliamente entre sí y varias estructuras pasan de un lado a otro; por ejemplo, la aorta pasa del mediastino medio al mediastino posterior y el cayado de la vena ácigos va del mediastino posterior hacia el mediastino medio para unirse a la vena cava superior.

Hay que tener en cuenta que durante la etapa embrionaria un grupo de blastómeros germinales migran desde el polo cefálico hasta la zona lumbar, pasando por la zona que será el mediastino; durante este trayecto pueden quedar rezagados

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 9–1. Patologías más frecuentes en los diferentes compartimentos mediastinales[5]

Mediastino anterior	Mediastino medio	Mediastino posterior
Glándula tiroides	Linfoma	Linfoma
Timoma	Metástasis ganglionar	Metástasis ganglionar
Linfoma	Teratoma	Quistes mediastinales: Broncogénicos
Ganglios metastásicos	Quistes mediastinales: Broncogénicos	Pericárdicos
Teratoma	Pericárdicos	Entéricos
Quistes pericárdicos	Entéricos	Aneurismas
	Aneurismas	Malformaciones vasculares
	Malformaciones vasculares	Tumor neurogénico
	Lipoma	Tumores de tejidos blandos
		Sarcoma

algunos blastómeros y posteriormente originar teratomas. Asimismo, algunos segmentos intestinales pueden originar duplicaciones intestinales o respiratorias, causando posteriormente masas quísticas.[6]

Es importante también conocer los grupos ganglionares mediastinales, lo que permite realizar una evaluación sistemática del mediastino. Para este fin se utiliza la clasificación de los grupos ganglionares de acuerdo con el *American Joint Committee on Cancer* (figura 9–2),[7] que los divide en grupo mediastinal superior, grupo aórtico, grupo mediastinal inferior y ganglios linfáticos pulmonares. (La exploración mediante la ultrasonografía endoscópica se detallará más adelante.)

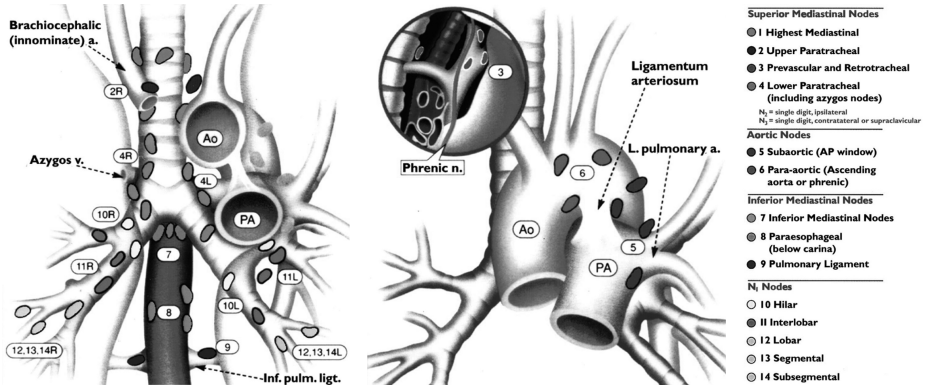


Figura 9–2. Clasificación de los grupos ganglionares de acuerdo con el *American Joint Committee on Cancer.*[7]

Existe otra clasificación de tipo regional que los divide en grupo N1 (ganglios linfáticos pulmonares), grupo N2 (ganglios linfáticos mediastinales y subcarinales) y grupo N3 (ganglios linfáticos supraclaviculares y escalenos).[8]

EPIDEMIOLOGÍA

Los tumores de mediastino son raros y la ubicación más común depende de la edad. En niños se encuentran más en el mediastino posterior y por lo general son benignos En cambio, en los adultos están más en el mediastino anterior y suelen ser malignos, presentándose entre los 30 y los 50 años de edad.

En los adultos, cerca de un tercio de los tumores mediastinales son asintomáticos y se descubren en forma incidental durante evaluaciones radiográficas de rutina; cuando aparecen síntomas, por lo general están asociados al crecimiento tumoral y a la compresión de estructuras vecinas.

En general los tumores mediastinales están comprendidos por un grupo heterogéneo de lesiones neoplásicas, congénitas e inflamatorias. Los tumores neurogénicos, los timomas y los quistes benignos (figuras 9–3, 9–4 y 9–5) se encuentran en casi 60% de las lesiones resecadas quirúrgicamente, mientras que los linfomas, los teratomas y las enfermedades granulomatosas comprenden 30% adicional. El 10% restante está representado por las lesiones vasculares y entre ellas destaca típicamente el aneurisma de aorta. Unos dos tercios de todos los tumores mediastinales son benignos.[9]

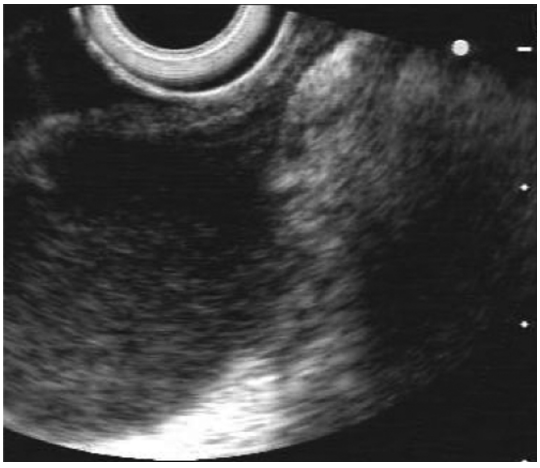


Figura 9–3. Quiste de duplicación esofágico; ecoendoscopia linear. El enfermo, varón de 32 años de edad, tenía fiebre y dolor torácico.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

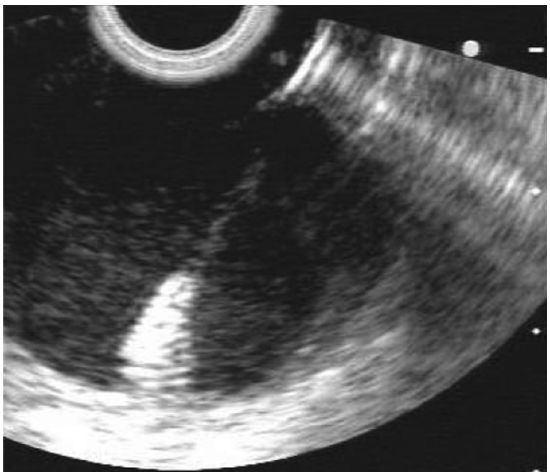


Figura 9–4. Punción ecoguiada con aguja 19G para drenaje de quiste de duplicación infectado.

Más de 75% de los pacientes asintomáticos con tumor mediastinal son portadores de lesiones benignas, mientras que casi dos tercios de los pacientes sintomáticos con tumor mediastinal son portadores de lesiones malignas[9] (figuras 9–6, 9–7 y 9–8). Por lo tanto, la presencia de síntomas no es sinónimo de malignidad, pero se ha comprobado que las lesiones malignas son las que darán más síntomas.



Figura 9–5. Drenaje completo del contenido del quiste.

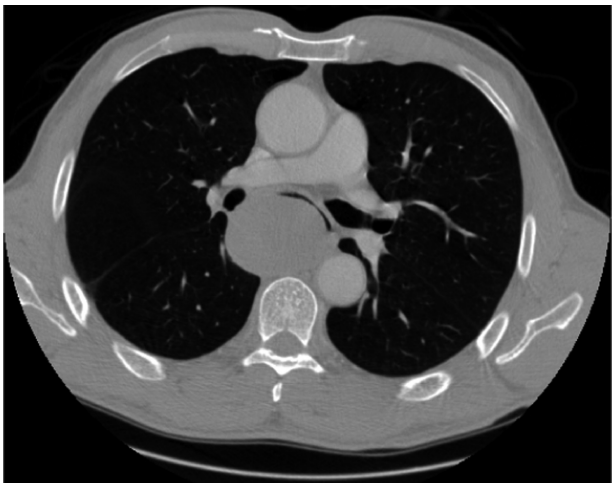


Figura 9–6. TAC de enfermo varón, de 56 años de edad, con disfagia. Masa voluminosa y compresión esofágica.

Todos los reportes hallados mencionan que los tumores de mediastino anterior son más frecuentes, con rangos que van de 50 a 60%, seguidos por los de mediastino medio (29%) y los posteriores (16%); igualmente, los malignos tienden a originarse más en el mediastino anterior.[10]



Figura 9–7. Aspecto endoscópico de compresión esofágica e infiltración de la pared esofágica. Con las biopsias convencionales no se logró obtener material.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

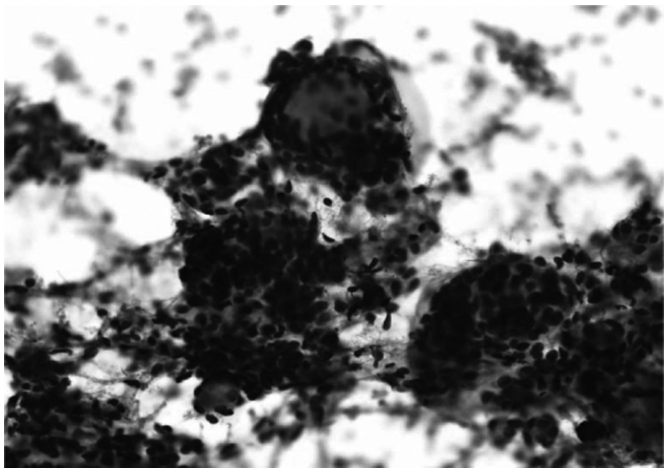


Figura 9–8. EUS–FNA. Resultado de citopatología: carcinoma adenoide quístico. Tumor esofágico poco frecuente.

TÉCNICA DE USE Y PAAF

No todos los grupos ganglionares son accesibles al examen con la ultrasonografía endoscópica; con ésta sólo se puede acceder a las estaciones 2, 3P, 4L, 7 (posterior), 8 y 9, mientras que con la ultrasonografía endobronquial se puede llegar a las estaciones 1, 2, 3P, 4, 5, 7 (anterior), 10, 11 y 12, y de esta forma realizar en ellas punción aspiración con aguja fina[5,12] (figura 9–9).

Por eso la ultrasonografía, ya sea endoscópica o endobronquial, se ha convertido en una herramienta segura y precisa para la evaluación del mediastino, abarca casi la totalidad de los grupos ganglionares y posibilita la toma de biopsias. Esto es muy necesario en dos situaciones: para el estadiaje de cáncer de pulmón no microcítico y en el estudio de masas o adenopatías mediastinales de causa desconocida y con alta sospecha de malignidad.[3,11]

Es el examen ideal para evaluar el mediastino posterior; por lo general este estudio se realiza después de haber ubicado bien la lesión mediante un estudio tomográfico del tórax. Se puede realizar el examen tanto con el equipo radial (que permite una evaluación con una visión de casi 360°) como con el equipo de visión lineal (que da una visión de 180°), sobre todo cuando se vaya a realizar punción aspiración con aguja fina. Cuando se sospecha de cáncer de pulmón el examen tiene que abarcar la evaluación de ganglios de la región celiaca y órganos susceptibles de metástasis, como la glándula adrenal izquierda y el hígado. Entonces la evaluación debe iniciarse en el estómago observando bien estas estructuras. En

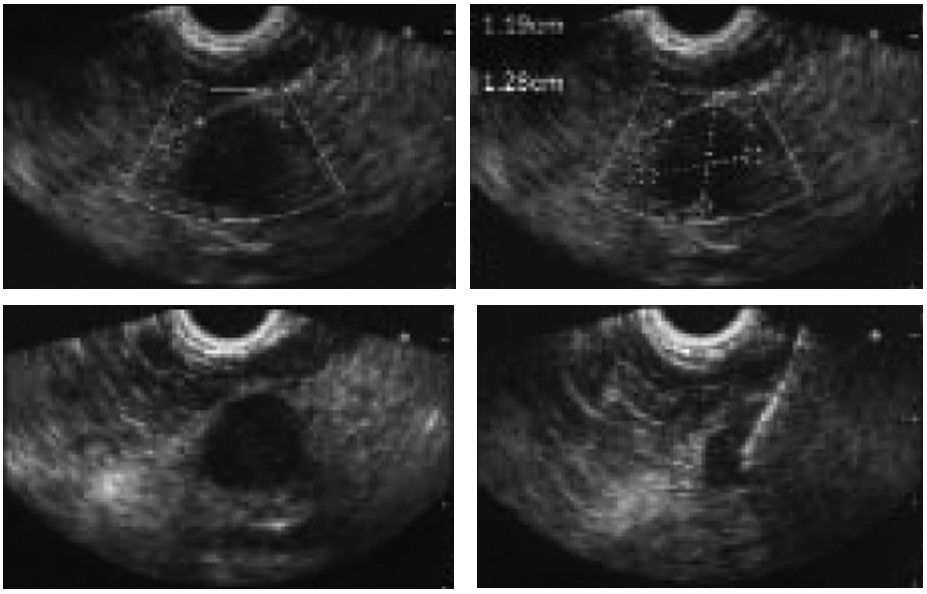


Figura 9–9. Aspecto ecoendoscópico de adenopatía maligna, confirmada por EUS–FNA.

los últimos años se ha utilizado mucho la ultrasonografía endobronquial, que permite acceder directamente a los ganglios y masas adyacentes a la tráquea.

Las características ultrasonográficas de los ganglios mediastinales asociadas a malignidad son:

1. Forma redondeada.
2. Diámetro mayor de 5 mm.
3. Ecotextura hipoecogénica.
4. Bordes bien demarcados.[13–15]

Si esas cuatro características están presentes en un ganglio mediastinal, la posibilidad de que sea maligno va de 80 a 100%.[15,16] Sin embargo, estas cuatro características se ven sólo en 25% de los ganglios malignos, siendo por esto importante obtener tejido para el diagnóstico histopatológico de los ganglios sospechosos.[13,16] Se puede utilizar el *power* Doppler para incrementar la presunción diagnóstica al examinar la distribución vascular ganglionar, observándose en los ganglios linfáticos benignos una vascularización hiliar, mientras que los ganglios malignos suelen mostrar vascularización que se proyecta desde la porción periférica.[8] Las técnicas de biopsia virtual, como elastografía y *contrast–enhanced EUS,* son útiles para dirigir la PAAF hacia los linfonodos más sospechosos de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

malignidad. Cuando se requiera la PAAF de los ganglios o masas mediastinales, ésta se realizará con el ultrasonógrafo lineal utilizando agujas de aspiración de 22 gauge y aconsejando hasta tres punciones en casos de lesiones mediastinales; se enviará el material en láminas, fijadas con alcohol para Papanicolaou y fijadas en formol para *block cell.*

Si es muy necesario punzar una lesión de aspecto quístico, previamente se habrá iniciado profilaxis antibiótica. En términos generales la PAAF ayudará a diferenciar entre lesiones malignas y benignas, estadiaje en neoplasias, muestreo histológico antes o después de la quimioterapia o la radioterapia.[5] Las contraindicaciones están relacionadas con la dificultad en visualizar bien la lesión, la interposición vascular en el área de punción, el riesgo de diseminación tumoral, o cuando el resultado no vaya a cambiar el manejo de la enfermedad.

Endosonografía radial de mediastino posterior[17]

El examen se inicia cerca de 5 cm abajo del cardias, hacia la pared posterior de la curvatura menor; luego se distiende el balón con agua y se aspira todo el aire del estómago. Primero se localiza el tronco celiaco, sus ramas y sus relaciones topográficas con el páncreas y el hígado. La rotación horaria y la introducción del aparato, asociadas a la flexión del transductor, permiten acompañar el trayecto de la arteria hepática; con un movimiento contrario de rotación se identifica la arteria esplénica y con esto se identifican las siguientes cuatro estaciones linfonodales:

- Estación 3: pequeña curvatura.
- Estación 7: arteria gástrica izquierda.
- Estación 8: arteria hepática común.
- Estación 9: arteria celiaca.

Luego el aparato es retirado unos 3 a 5 cm a la altura de la línea dentada, donde se identifica el cardias con la vena cava retrohepática, la aorta, los brazos del pilar derecho del diafragma, que constituye el hiato del esófago, y se identifican otras dos estaciones:

- Estación 1: cardiacos derechos.
- Estación 2: cardiacos izquierdos.

Más cranealmente, con el aparato en la cavidad torácica, se aprecian la relación del esófago con el saco pericárdico, las cavidades pleurales derecha e izquierda, la aurícula izquierda, la desembocadura de las venas pulmonares y la vena ácigos, junto con la porción distal del mediastino posterior y sus grupos ganglionares:

- Estación 110: paraesofágicos torácicos inferiores.
- Estación 111: diafragmáticos.
- Estación 112: mediastinales posteriores.
- Estación 118: paraesofágicos medios.

A una distancia de entre 25 y 30 cm de la arcada dentaria superior se identifican los bronquios principales, la tráquea, la vena ácigos y las arterias pulmonares. En esta área se identifica otro grupo ganglionar torácico:

- Estación 107: ganglios subcarinales.

Normalmente en esta región se identifican ganglios con aspecto elongado, heterogéneos y de bordes mal definidos de hasta 2 cm de eje mayor, que no deben ser confundidos con ganglios neoplásicos, pues muchas veces se deben a procesos infecciosos respiratorios o tabaquismo. A una distancia de entre 20 y 25 cm de la arcada dentaria superior se identifican los cayados de la vena ácigos y de la arteria aorta, junto con la tráquea y las estaciones linfonodales restantes del tórax, observándose a este nivel:

- Estación 105: para esofágicos superiores.
- Estación 106: paratraqueales.
- Estación 109: ventana interaortopulmonar.

En la región cervical, entre los 15 y los 20 cm se identifican los lóbulos tiroideos, la tráquea, las arterias carótidas, las subclavias y las venas yugulares. Los grupos ganglionares de mayor interés en esta zona son:

- Estación 101: paraesofágica cervical.
- Estación 104: supraclavicular.

Endosonografía lineal de mediastino posterior[5]

El aparato debe ir avanzando hasta el estómago y luego ubicarse a nivel del cardias, donde se comenzará el examen, retrocediendo lentamente hasta el esófago. Dependiendo de la sospecha clínica se examinarán el lóbulo hepático izquierdo, el tronco celiaco y la glándula renal izquierda como se indicó anteriormente. El aparato lineal sólo visualiza un plano longitudinal del mediastino, por lo que hay que rotar el aparato en forma horaria o antihoraria en casi 360° repetidas veces, para visualizar por completo la circunferencia, retirando lentamente 2 a 3 cm y repitiendo los giros descritos. En el área cervical puede ser difícil e incómodo

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

para el paciente en el momento de realizar las rotaciones. Siempre hay que angular levemente el aparato hacia arriba, para mantener una buena posición.

- **Estaciones 8 y 9:** la aorta descendente se identifica como una estructura longitudinal cuando el aparato está localizado en el cardias. Una vez avanzado hacia el tórax se rota en sentido horario o antihorario 180° hacia la parte anterior, para examinar el espacio retrocardiaco (detrás del ventrículo izquierdo) y el espacio paraesofágico (se observa sólo la pleura como un refuerzo ecogénico); se continúa rotando el aparato para llegar a la aorta descendente. Se completa el examen de la parte distal del esófago y el mediastino. Se retira de 2 a 3 cm y se repiten las maniobras hasta que la aurícula izquierda y la arteria pulmonar aparecen: se está llegando al área subcarinal.
- **Estación 7:** existen dos formas de identificar el área subcarinal. Como ya se describió, se identifica la aorta descendente, se rota el aparato hasta ver el ventrículo izquierdo, luego se retrocede hasta la aurícula izquierda, se retira un poco más y ya se verá la arteria pulmonar y la tráquea. El área subcarinal está entre la aurícula izquierda (al lado derecho), la arteria pulmonar (al lado derecho) y la tráquea en la parte alta del monitor. La otra forma es identificar el arco aórtico, luego retroceder el aparato a lo largo de la aorta descendente hasta que desaparezca, y en este punto el aparato es rotado anteriormente para localizar la tráquea, luego se avanza lentamente hasta el final de la tráquea, donde se encontrará el área subcarinal.
- **Estaciones 4L y 5:** la ventana aortopulmonar es el área debajo del cayado de la aorta. Como ya se describió, se sigue la aorta descendente hasta que termine y luego se rota lentamente en sentido horario; muy levemente se retrocede y se flexiona hacia arriba, entonces se verá la arteria pulmonar a la izquierda y la arteria aorta a la derecha del monitor. El área entre estas dos estructuras es donde se ubica la estación 4L y por detrás de los vasos se ubicará la estación 5; en casos excepcionales podrá verse la estación 6.
- **Mediastino superior:** se identifica el arco aórtico, se retrocede hasta ver la arteria carótida izquierda con una estructura longitudinal alejándose del arco aórtico; la arteria subclavia izquierda se ve paralela a la arteria carótida en un plano más profundo. Haciendo una rotación leve horaria o antihoraria, retirando e ingresando levemente se puede evaluar los grupos ganglionares paratraqueal izquierdo (estación 2L); luego se rota anteriormente hasta hallar la tráquea y se puede identificar la estación 3P. Si se sigue girando en sentido horario se puede encontrar los grupos ganglionares paratraqueal derecho (estación 2R). La arteria carótida derecha puede verse en un plano más profundo e identificarse la glándula tiroides; sin embargo, la evaluación a este nivel muchas veces es incompleta por la presencia de aire en la tráquea y la incomodidad que siente el paciente; muchas veces habrá que

llevar al paciente a una sedación más profunda para poder completar el examen cuando sea necesario.

USE *VS.* TAC

Frente a cualquier lesión tumoral la evaluación diagnóstica siempre se iniciará tratando de definir bien su localización anatómica, sus relaciones con las estructuras adyacentes, las características propias de la lesión (sólida, quística, vascularización, etc.), así como la presencia de adenomegalias o metástasis en órganos distantes. Cuando se habla de estadiaje de lesiones mediastinales, la TAC se presenta como el mejor método de evaluación inicial, ofreciendo la ventaja de no ser invasivo pero con la desventaja de tener muchos falsos positivos y falsos negativos.[18] La sensibilidad y especificidad de la TC para los ganglios mediastinales van de 57 a 82%.[18] Un metaanálisis que incluyó a 3 829 pacientes mostró un VPN de 82%.[19] Cuando se habla de ultrasonografía endoscópica (USE) se resalta sobre todo la mejor caracterización ganglionar que ofrece *vs.* la tomografía; ha mostrado tasas de éxito de 57 a 94% en varios estudios.[8,20,21] Entonces, en la evaluación de las lesiones mediastinales, la TC se complementa muy bien con la evaluación con USE, lo que detecta ganglios sospechosos aunque la TC no haya mostrado nada, permitiendo luego la punción por aspiración con aguja fina para la toma de tejido que determinará la naturaleza de la lesión encontrada.

USE + PAAF *VS.* PET

La tomografía por emisión de positrones (PET) supera poco a la TC; tiene precisión limitada en el estadiaje de las lesiones mediastinales, sobre todo cuando se compara con el estadiaje quirúrgico en el cáncer de pulmón, donde los falsos positivos pueden llegar hasta 39%.[11,18] Un metaanálisis de 18 estudios que involucró a 1 045 pacientes en quienes se evaluó el compromiso ganglionar en cáncer de pulmón no microcítico, reportó sensibilidad de 84%, especificidad de 89%, VPP de 79% y VPN de 93%.[11,22] El avance tecnológico ha permitido una mejora sustancial en los métodos de evaluación y hoy en día se puede hablar de técnicas mínimamente invasivas, como la USE con punción aspiración con aguja fina (USE + PAAF), que ha probado tener más precisión que la TC y la PET, pudiendo obtenerse una sensibilidad de 84% (45 a 100%) y una especificidad de casi 99.5% (88 a 100%).[23,24] Entonces, aunque la tecnología ofrece un examen por imágenes con una evaluación de tipo funcional, todavía no puede reemplazar el análisis de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tejidos. Es en este contexto donde la USE más PAAF se muestra complementaria en el estudio de las lesiones mediastinales como una técnica mínimamente invasiva que mejora la precisión diagnóstica.

USE + PAAF *VS.* MEDIASTINOSCOPIA

La mediastinoscopia es una técnica netamente invasiva y se muestra como la más precisa, por lo que se la considera el estándar de oro;[25,26] requiere anestesia general y está asociada a múltiples complicaciones derivadas tanto de la anestesia como del acto quirúrgico mismo. G. T. Kurt y col. dirigieron en 2008[27] un estudio prospectivo y aleatorizado donde se incluyó a 40 pacientes con cáncer de pulmón no microcítico, y se demostró que la USE más PAAF reducía en 68% la necesidad de realizar la mediastinoscopia. Se realizaron los procedimientos en forma ambulatoria y sin complicaciones; luego se evaluaron las características de cada uno, sin encontrar diferencias significativas (cuadro 9–2).[27] Dos pacientes tuvieron una mediastinoscopia negativa no confirmada, por lo que no fueron incluidos en este análisis. Luego T. A. Jouke y col. compararon en 2010[28] el estadiaje quirúrgico solo *vs.* la endosonografía más estadiaje quirúrgico, incluyendo en su estudio a 241 pacientes en dos grupos: estadiaje quirúrgico (118) y endosonografía más estadiaje quirúrgico (123). Demostraron que iniciar el estadiaje con la evaluación endosonográfica y luego con la mediastinoscopia aumenta la precisión diagnóstica en pacientes con cáncer de pulmón no microcítico (cuadro 9–3), evitando realizar toracotomías no necesarias.

USE *VS.* BUSE

La tecnología permitió que evolucionaran los estudios endoscópicos a través del tracto digestivo y respiratorio, convirtiéndolos en una herramienta útil sobre todo en la obtención de tejidos para análisis histopatológicos. Luego, con la incorpora-

Cuadro 9–2. Análisis de las características de cada método[27]

Características	Estadiaje quirúrgico (n = 19)	USE más PAAF (n = 19)	Valor de P
Sensibilidad	73 (39 a 93)	93 (66 a 99)	0.29
Especificidad	100 (69 a 100)	100 (47 a 100)	NA
Valor predictivo positivo	100 (63 a 100)	100 (75 a 100)	NA
Valor predictivo negativo	73 (39 a 93)	83 (35 a 99)	1.00

Cuadro 9–3. Rendimiento diagnóstico[28]

Invasión nodal, N2/N3	No./total No. (%) – (95% intervalo de confidencia)		Valor de p
	Estadiaje quirúrgico (n = 118)	Endosonografía + estadiaje Qx (n = 123)	
Sensibilidad	41/52 (79) – (66 a 88)	62/66 (94) – (85 a 98)	0.02
Valor predictivo negativo	66/77 (86) – (76 a 92)	57/61 (93) – (84 a 97)	0.18

ción de la ultrasonografía a la evaluación endoscópica, se desarrollaron técnicas consideradas como "mínimamente invasivas", pues con este método se puede obtener biopsias a través del tracto digestivo o respiratorio de las cavidades correspondientes.

M. B. Wallace y col. realizaron en 2008[29] un estudio donde compararon los tres métodos considerados mínimamente invasivos: la aspiración con aguja transbronquial (TBNA, por sus siglas en inglés), la ultrasonografía endobronquial con punción aspiración con aguja fina (EBUS con PAAF) y la ultrasonografía endoscópica con punción aspiración con aguja fina (USE con PAAF); sus resultados sugerían que USE más PAAF combinada con EBUS más PAAF permitía una evaluación casi completa del mediastino en pacientes con cáncer de pulmón (cuadro 9–4).

Estos datos no son recientes, pues P. Vilmann y col. ya habían publicado en 2005 resultados similares.[30] Últimamente H. Hert y col.[31] han hecho un estudio en 150 pacientes que fueron sometidos a estadiaje por cáncer de pulmón; realizaron EBUS más PAAF seguido de USE más PAAF utilizando el mismo ecobroncoscopio y por el mismo operador. Se punzaron 619 ganglios: 229 con USE y 390 con EBUS (cuadro 9–5), lo que demostró que esta modalidad es segura y efectiva, simplifica el examen y disminuye los costos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 9–4. Sensibilidad y valor predictivo negativo calculados por separado y combinados[29]

Procedimiento	Fracción (%) – (95% CI)	
	Sensibilidad	VPN
TBNA	15/42 (36) – (22 a 52)	96/123 (78) – (70 a 85)
USE–PAAF	29/42 (69) – (53 a 82)	96/109 (88) – (80 a 93)
EBUS–PAAF	29/42 (69) – (53 a 82)	96/109 (88) – (80 a 93)
USE–PAAF + TBNA	33/42 (79) – (63 a 90)	96/105 (91) – (84 a 96)
EBUS–PAAF + TBNA	33/42 (76) – (61 a 88)	96/106 (91) – (83 a 95)
USE–PAAF + EBUS–PAAF	39/42 (93) – (81 a 99)	96/ 99 (97) – (91 a 99)

Fracción en sensibilidad: número de casos positivos detectados por procedimiento / número de casos positivos por diagnóstico estándar. Fracción en VPN: Número de resultados verdaderos negativos / número de resultados verdaderos negativos más falsos negativos por procedimientos.

Cuadro 9–5. Características en la precisión diagnóstica de EBUS, USE, EBUS + USE, con PAAF en pacientes con sospecha de cáncer[31]

Forma de muestreo	No ganglio (%)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPN (%)
USE	229 (37)	89	100	82
EBUS	390 (63)	91	100	92
COMBINADO	619 (100)	96	100	96

Es importante notar que mediante esta modalidad no se tiene acceso a la estación 3 y que el aspecto más anterior de la ventana aortopulmonar queda fuera del alcance; además, las regiones extratorácicas no se pueden evaluar.[31]

CONCLUSIONES

La TC y la PET son métodos muy valiosos en el estadiaje inicial cuando demuestran que el tumor es resecable y que no hay metástasis a distancia ni compromiso ganglionar regional; la conducta siguiente es la resección quirúrgica del tumor. Cuando sea necesaria la documentación histológica de una lesión de comportamiento incierto, la obtención de material será por métodos mínimamente invasivos o invasivos (quirúrgicos). El estadiaje del mediastino y el estudio de las lesiones de origen incierto se han realizado muy bien por la vía endoscópica (USE y EBUS), considerada como un método mínimamente invasivo, con tasas de complicaciones de 0.05% para EBUS con PAAF[12,32,33] y de 0.02% para USE con PAAF.[12,26] Incluso Liberman y col.[34] reportaron recientemente una técnica que combina USE y EBUS para acceder a la estación 6 sin complicaciones asociadas, realizando una evaluación de todo el mediastino y con acceso a las glándulas adrenales, la región celiaca y el hígado.

De acuerdo con lo revisado puede concluirse que la combinación de USE y EBUS en el estadiaje de cáncer de pulmón y en el estudio de lesiones mediastinales de comportamiento incierto tiene una sensibilidad que va de 93 a 96% y un VPN que va de 96 a 97%;[29,31] además, hay que tener en cuenta que sólo la USE con PAAF logra reducir la necesidad de estadiaje quirúrgico en casi 68% de los pacientes.[27]

REFERENCIAS

1. **Ibarra Pérez C *et al.:*** Guía diagnóstico–terapéutica: Tumores y masas del mediastino. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2001;14(3):172–177.

2. **Bermejo Casero E, Arrabal Sánchez R:** Exploración quirúrgica del mediastino: mediastinoscopia y mediastinotomía. *Suplemento Neumosur* 2006:25–28.
3. **Hernández LV, Bhutani MS:** *Ultrasonografía endoscópica, aplicaciones diagnósticas y terapéuticas: ultrasonografía endoscópica del mediastino.* Médica Panamericana 2008: 253–274.
4. http://mediastinalatlas.com.ar/web/atlas_general.php.
5. **Yuk Tong L:** Diagnostic and interventional endoscopic ultrasound: The mediastinum. *Gastrointestinal Endoscopy* 2009;69(2):s81–s83.
6. **Ronson RS, Duarte I, Miller JI:** Embryology and surgical anatomy of the mediastinum with clinical implications. *Surg Clin NA* 2000;80:157–169.
7. M**ountain CF, Dresler CM:** Regional lymph node classification for lung cancer staging. *Chest* 1997;111:1718–1723.
8. **Dietrich CF, Hocke M:** *Ultrasonido endoscópico, atlas y manual introductorio: Mediastino.* Ed. Amolca, 2009:323–333.
9. **Strollo DC, Rosado de Christenson ML, James R:** Primary mediastinal tumors: Part 1. *Chest* 1997;112:511–522.
10. **Flores Colín I, Caballero Nóguez B:** *Fundamentos de oncología: Tumores de mediastino*. México, UNAM, 2009:465–476.
11. **Robbins DH, Reddy B, Eloubeidi MA:** *Clinical gastroenterology–endoscopic ultrasound: role of EUS in mediastinal nodes, masses, cysts, and lung cancer.* Humana Press, 2010:205–226.
12. **Dominitz JA:** Role of EUS for the evaluation of mediastinal adenopathy. (Prepared by: ASGE standards of practice committee.) *Gastrointestinal Endoscopy* 2011;74(2):239–245.
13. **Savides TJ:** Endosonography: *EUS in the evaluation of posterior mediastinal lesion.* Elsevier Saunders, 2011:71–80.
14. **Wiersema MJ, Hassig WM, Hawes RH, Wonn MJ:** Mediastinal lymph node detection with endosonography. *Gastrointest Endosc* 1993;39:788–793.
15. **Catalano MF, Sivak Jr MV, Rice T *et al.:*** Endosonographic features predictive of lymph node metastasis. *Gastrointest Endosc* 1994;40:442–446.
16. **Bhutani MS, Hawes RH, Hoffman BJ:** A comparison of the accuracy of echo features during endoscopic ultrasound (EUS) and EUS–guided fine–needle aspiration for diagnosis of malignant lymph node invasion. *Gastrointest Endosc* 1997;45:474–479.
17. **Forero EA, Maluf F:** *Tratado de ultrasonido endoscópico: técnica general y anatomía normal de endosonografía radial, lineal y minisondas.* Atheneu, 2008:8–10.
18. **Toloza EM, Harpole L, McCrory DC:** Noninvasive staging of non–small cell lung cancer: a review of the current evidence. *Chest* 2003;123(1 Suppl):137S–146S.
19. **Micames CG, McCrory DC, Pavey DA, Jowell PS, Gress FG:** Endoscopic ultrasound–guided fine–needle aspiration for non–small cell lung cancer staging: A systematic review and metaanalysis. *Chest* 2007;131(2):539–548.
20. **Ahuja A, Ying M:** An overview of neck node sonography. *Invest Radiol* 2002;37:333–342
21. **Van den Brekel MW, Castelijns JA, Stel HV, Golding RP, Meyer CJ *et al.:*** Modern imaging techniques and ultrasound guided aspiration cytology for the assessment of neck node metastases: a prospective comparative study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1993;250:11–17.
22. **Graeter TP, Hellwig D, Hoffmann K, Ukena D, Kirsch CM *et al.:*** Mediastinal lymph node staging in suspected lung cancer: comparison of positron emission tomography with F–18–fluorodeoxyglucose and mediastinoscopy. *Ann Thorac Surg* 2003;75(1):231–235; discusión: 5–6.
23. **Gill KR, Ghabril MS, Jamil LH, Hasan MK, McNeil RB *et al.:*** Endosonographic fea-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tures predictive of malignancy in mediastinal lymph nodes in patients with lung cancer. *Gastrointest Endosc* 2010;72:265–271.

24. **Gill KR, Wallace MB:** Endoscopic ultrasound and staging of non–small cell lung cancer. *Minerva Med* 2007;98:323–330.
25. **Detterbeck FC, DeCamp MM Jr, Kohman LJ, Silvestri GA:** Lung cancer: invasive staging: the guidelines. *Chest* 2003;123:167S–175S.
26. **Detterbeck FC, Jantz MA, Wallace MB, Vansteenkiste J, Silvestri GA,** American College of Chest Physicians: Invasive mediastinal staging of lung cancer: ACCP evidence–based clinical practice guidelines, 2ª ed. *Chest* 2007;132:202S–220S.
27. **Kurt GT, Frederic DR, Lieve RV, Frank V, Marleen P *et al.:*** Endoscopic ultrasound reduces surgical mediastinal staging in lung cancer. A randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:531–535.
28. **Annema JT, van Meerbeeck JP, Rintoul RC *et al.:*** Mediastinoscopy *vs.* endosonography for mediastinal nodal staging of lung cancer: A randomized trial. *JAMA* 2010;304(20): 2245–2252.
29. **Wallace MB, Pascual JM, Raimondo M, Woodward TA, McComb BL *et al.:*** Minimally invasive endoscopic staging of suspected lung cancer. *JAMA* 2008;5(299):540–546.
30. **Vilmann P, Krasnik M, Larsen SS, Jacobsen GK, Clementsen P:** Transesophageal endoscopic ultrasound–guided fine–needle aspiration (EUS–FNA) and endobronchial ultrasound–guided transbronchial needle aspiration (EBUS–TBNA) biopsy: a combined approach in the evaluation of mediastinal lesions. *Endoscopy* 2005;37(9):833–839.
31. **Herth FJF, Krasnik M, Kahn N, Eberhardt R, Ernst A:** Suspected lung cancer bronchoscope in 150 patients with mediastinal lymph nodes through a single ultrasound–guided fine–needle aspiration of combined endoscopic–endobronchial. *Chest* 2010;138;790–794.
32. **Varela Lema L, Fernández Villar A, Ruano Ravina A:** Effectiveness and safety of endobronchial ultrasound–transbronchial needle aspiration: a systematic review. *Eur Respir J* 2009;33:1156–1164.
33. **Michaud G, Kull D, Ankrom A *et al.:*** Endobronchial ultrasound using the linear EBUS bronchoscope for evaluation of mediastinal and hilar lymphadenopathy: a systemic review. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:A5139.
34. **Liberman M, Duranceau A, Grunenwald E, Martin J, Thiffault V *et al.:*** New technique performed by using EUS access for biopsy of paraaortic (station 6) mediastinal lymph nodes without traversing the aorta. *Gastroint Endosc* 2011;73(5):1048–1051.

10

Ecoendoscopia en la patología gástrica maligna

María Angels Ginès Gibert, Ignasi Elizalde Frez

LINFOMA GÁSTRICO

Epidemiología y patogenia

El linfoma gástrico primario es un tumor poco frecuente que representa 10% de todos los linfomas y 5% del total de neoplasias gástricas. A su vez, el tracto gastrointestinal es la localización extranodal más habitual de los linfomas no Hodgkin diseminados y el estómago es el órgano afectado con más frecuencia. Suele aparecer en la sexta década de la vida, es más frecuente en hombres que en mujeres y en las últimas décadas se ha observado un aumento de la incidencia de este linfoma. Los tipos más habituales de linfoma gástrico primario son el linfoma MALT *(mucosa–associated lymphoid tissue)* o del tejido linfoide asociado a la mucosa y el linfoma difuso de célula B grande. Con menor frecuencia se describen otros tipos, como el linfoma del manto, el linfoma de Burkitt y el linfoma folicular.

El linfoma gástrico MALT es un linfoma de células B de la zona marginal, de comportamiento indolente, que presenta unos rasgos clínicos y evolutivos característicos. Con menor frecuencia, también se encuentran en el estómago linfomas difusos de célula B grande, con un comportamiento más agresivo y peor pronóstico que los de tipo MALT. Además, en ocasiones es posible hallar linfomas de tipo MALT con focos de linfoma difuso de célula B grande, lo que sugiere la posible evolución de los primeros hacia los segundos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

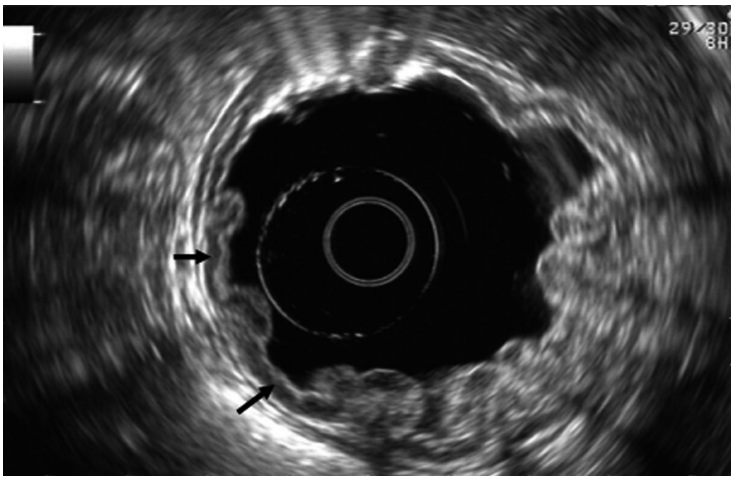


Figura 10–1. Imagen ecoendoscópica de un linfoma gástrico superficial de tipo MALT. Obsérvese que existe un engrosamiento exclusivo de la primera capa hipoecogénica que corresponde a la mucosa (flechas).

La localización más frecuente es en el estómago, aunque también se han descrito en los pulmones, las glándulas salivales, la tiroides y las mamas. En todas estas localizaciones se reconoce un proceso inflamatorio de larga evolución como paso previo a la aparición del linfoma, que provoca la aparición de tejido linfoide en localizaciones donde habitualmente no existe. A diferencia de los otros linfomas no Hodgkin, una característica importante de este tipo de linfoma es la tendencia a permanecer localizado en el órgano afectado durante largos periodos de tiempo.

Por lo que se refiere al linfoma gástrico, en los últimos años se han acumulado numerosas evidencias que muestran una clara relación etiopatogénica entre la infección por *H. pylori* y el desarrollo del linfoma gástrico MALT. En primer lugar, numerosos estudios epidemiológicos han mostrado la elevada prevalencia de *H. pylori* en pacientes diagnosticados con linfoma MALT, mientras que otros observan una mayor incidencia de linfoma MALT en áreas geográficas con elevada prevalencia de infección por *H. pylori.* Por otra parte, estudios experimentales han mostrado el efecto estimulador que ejerce *H. pylori* en la proliferación de células de linfoma gástrico. Finalmente, la prueba más importante de esta relación es que en 70 a 80% de pacientes la erradicación de *H. pylori* se logra con la regresión completa del linfoma MALT de bajo grado.

El mecanismo íntimo por el cual la infección por *H. pylori* da lugar finalmente a la aparición de un linfoma MALT no está bien aclarado, pero es probable que intervengan factores ambientales, relacionados con el huésped, y otros relaciona-

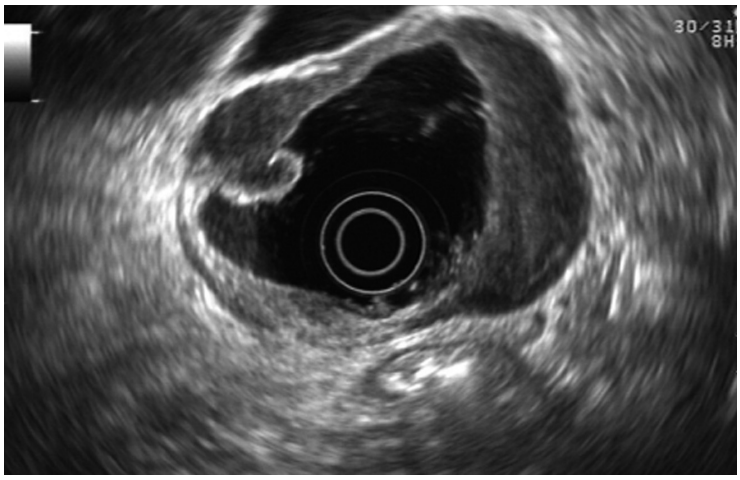


Figura 10–2. Imagen ecoendoscópica de un linfoma gástrico transmural en forma de una masa hipoecoica que afecta a todas las capas de la pared gástrica.

dos con el propio germen. Teniendo en cuenta la elevada prevalencia de la infección por *H. pylori* y la escasa incidencia de linfoma gástrico, es evidente que deben coincidir diferentes factores que favorezcan la transformación. Se ha sugerido que la propia infección por *H. pylori* podría ocasionar la aparición de alteraciones genéticas en algunos de los linfocitos B que proliferan como respuesta a la infección, lo que daría lugar a la aparición de una proliferación monoclonal de células linfomatosas. Estudios citogenéticos han mostrado la existencia de alteraciones en gran parte de los linfomas MALT; de entre ellas destaca por su mayor frecuencia la translocación t, que está presente en 30 a 40% de los linfomas gástricos MALT y no se identifica en otros tipos de linfoma no Hodgkin.

Cuadro clínico y diagnóstico

En sus fases iniciales el linfoma gástrico suele ser asintomático, y cuando ocasiona manifestaciones clínicas éstas suelen ser inespecíficas e indistinguibles de una dispepsia, enfermedad ulcerosa péptica. En raras ocasiones se presenta como hemorragia digestiva alta.

La gastroscopia permite observar lesiones de la mucosa gástrica que pueden ir desde una simple hiperemia hasta una tumoración gástrica evidente, aunque la lesión más característica son los pliegues gástricos engrosados asociados a úlcera única o múltiple.

El diagnóstico definitivo se obtiene tras el estudio histológico e inmunohistoquímico de las muestras de biopsia obtenidas durante la endoscopia.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

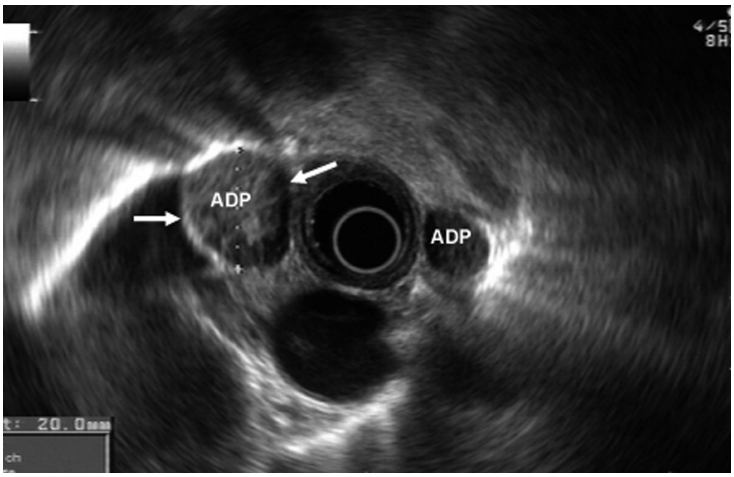


Figura 10–3. Adenopatía mediastínica de 2 cm (flechas) en un paciente portador de un linfoma gástrico. En la imagen ecográfica se observa también otra adenopatía de menor tamaño y un derrame pleural derecho.

Una de las características de este tipo de linfomas es su confinamiento a nivel gástrico en el momento del diagnóstico, sobre todo en los linfomas MALT, que muestran una baja capacidad de diseminación a distancia. No obstante, se debe realizar un estudio de extensión, que en este caso será de vital importancia para confirmar la localización exclusivamente gástrica, y poder planear el tratamiento. Este estudio debe incluir analítica general sin olvidar parámetros específicos como la LDH y la β_2–microglobulina sérica, una correcta exploración orofaríngea para descartar afectación del anillo de Waldeyer, biopsia de médula ósea y TC toracoabdominal para descartar la presencia de adenopatías patológicas o afectación de otros órganos. La ultrasonografía endoscópica ha mostrado ser una técnica de gran utilidad en el diagnóstico inicial y el seguimiento del linfoma gástrico, tal como se explicará en el apartado siguiente.

El pronóstico depende del estadio tumoral, de manera que la supervivencia a cinco años del linfoma estadio I_E es de 85 *vs.* 20% del estadio IV_E. El linfoma gástrico tipo MALT de bajo grado suele tener un buen pronóstico, con una supervivencia de 90% a cinco años.

Tratamiento

Debido a la evidente relación que hay entre el linfoma gástrico MALT y la infección por *H. pylori,* el tratamiento de primera elección del linfoma MALT es la erradicación de *H. pylori* con una pauta antibiótica convencional, lo cual también

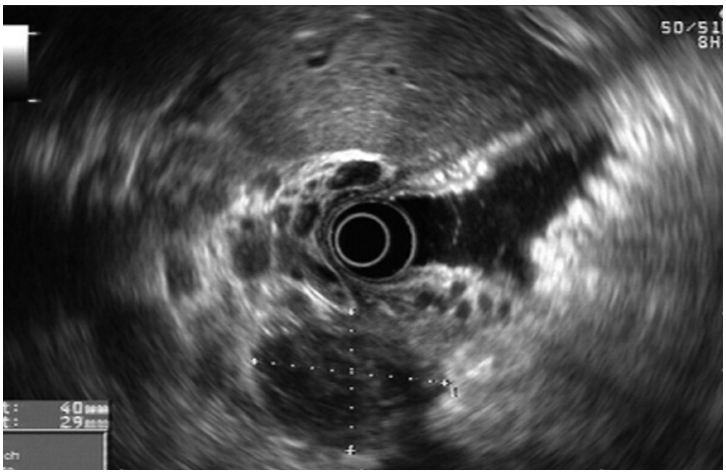


Figura 10–4. Imagen ecoendoscópica de una gran adenopatía perigástrica de 4 cm en un paciente afectado de linfoma gástrico.

puede ser válido para casos seleccionados de linfoma de alto grado. Tras confirmar la erradicación de *H. pylori,* la regresión completa del tumor puede demorarse hasta seis meses durante los cuales no se haya descrito diseminación del tumor en ningún caso, probablemente debido a su lento crecimiento y su baja capacidad de diseminación. Con el tratamiento erradicador se consigue la regresión completa del linfoma en 80% de los casos y la regresión parcial en 10%. Hay 10% de pacientes que no responden a este tratamiento y en ellos pueden concurrir diversos factores, como:

a. Presencia de focos de alto grado de malignidad.
b. Gran afectación de la mucosa gástrica.
c. Adenopatías perigástricas patológicas.
d. Ciertas mutaciones genéticas de las células linfomatosas.

El seguimiento a largo plazo es fundamental en los pacientes con regresión completa del linfoma, porque se han descrito casos de recidiva del linfoma varios años después de su regresión, en algunos casos posiblemente por reinfección por *H. pylori.*

En los pacientes con linfoma MALT que presentan fracaso del tratamiento erradicador (no se consigue erradicar *H. pylori* o tras la erradicación no se observa la regresión del linfoma) o en aquellos con histología de linfoma difuso de célula B grande, así como en los otros tipos de linfomas primarios del estómago, está indicada la quimioterapia con clorambucil o CHOP y, más recientemente, la asociación de fármacos como el rituximab. A pesar de los buenos resultados

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del tratamiento quirúrgico, que consiste en la gastrectomía total, esta opción terapéutica suele utilizarse en pocos casos y sólo cuando han fallado los otros tratamientos.

Ecoendoscopia en el manejo del linfoma gástrico

Se describen tres tipos de linfomas gástricos por USE: superficial, infiltrante y tumoral.

- **Linfoma superficial.** Se trata de un engrosamiento hipoecogénico y en ocasiones polipoide de la segunda capa hipoecogénica (mucosa), rodeado en la periferia por la tercera capa hiperecogénica central (submucosa) conservada o discretamente engrosada. En este caso la afectación está limitada a la mucosa o a la submucosa (o a ambas a la vez). Hay que recordar que una de las variantes posibles de este tipo consiste en la observación de una pared estrictamente normal desde el punto de vista ecoendoscópico, con biopsias positivas para linfoma. Esta situación implica que la infiltración linfomatosa es tan superficial que no provoca cambios estructurales en la pared.
- **Linfoma infiltrante.** Puede tener dos formas de presentación por USE:
  a. Engrosamiento hipoecogénico que se extiende de forma longitudinal y en profundidad en las diferentes capas de la pared, respetando o invadiendo la quinta capa (hiperecogénica).
  b. Engrosamiento más ecogénico, de aspecto comparable al de la linitis, con una banda hiperecogénica de espesor en la submucosa. La muscular es habitualmente fina en la periferia y la mucosa también (o discretamente engrosada).
- **Linfoma seudocarcinomatoso.** Se trata de una infiltración linfomatosa voluminosa cuyo espesor puede alcanzar varios centímetros. La invasión de las capas en profundidad es análoga a la de los adenocarcinomas. Conviene destacar; sin embargo, que ninguno de estos patrones es específico sino simplemente sugestivo, y que en cualquier caso el diagnóstico definitivo debe establecerse mediante biopsia. La asociación en un mismo enfermo de varios de los patrones antes descritos es un elemento en favor del diagnóstico de linfoma.

A pesar de algunas limitaciones, la precisión de la USE en la valoración de la extensión parietal de linfoma es muy alta, de alrededor de 90% según algunos estudios. La precisión en el diagnóstico de extensión ganglionar es un poco más baja, pero a pesar de todo se sitúa cerca de 70%.

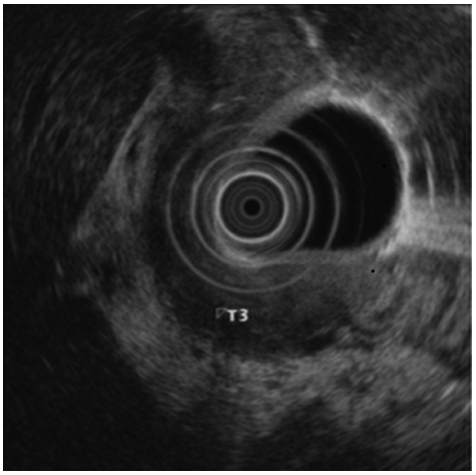


Figura 10–5. Aspecto ecoendoscópico de una neoplasia gástrica que infiltra todas las capas de la pared hasta la serosa (bordes irregulares de la lesión con pequeñas digitaciones hacia la grasa).

La única limitación real de la USE en la estadificación preterapéutica del linfoma gástrico reside en la evaluación del grado de extensión en la superficie, en particular de las formas muy superficiales, como ya se comentó. A pesar de este inconveniente, la USE se considera una de las exploraciones clave en la evaluación preterapéutica del linfoma gástrico, junto al resto de exploraciones para el diagnóstico de extensión (TAC, inmunología, endoscopia y RNM).

Respecto al seguimiento en pacientes tratados con quimioterapia, existen pocos estudios publicados si se exceptúa los linfomas MALT. Es posible la restitución *ad integrum* del aspecto normal de la pared gástrica, lo que traduciría una remisión que obviamente debe ser comprobada por histología. En algunos casos pueden observarse cambios de la pared, en particular un engrosamiento hipoecogénico moderado de la misma, en general superficial pero que puede también afectar hasta la muscular. En estos casos no es posible asegurar si el paciente está en remisión, y los cambios en el aspecto de la pared son residuales tras el tratamiento o si persiste infiltración linfomatosa. En general, si no hay cambios significativos en la exploración tras el tratamiento con respecto a la basal, se interpreta como falta de respuesta, mientras que se puede considerar que ha existido una respuesta parcial si la imagen ecoendoscópica ha mejorado. Finalmente, teniendo en cuenta el papel de *Helicobacter pylori* en la patogenia del linfoma MALT y la demostración de que los linfomas superficiales tienen un alto porcentaje de curación con tratamiento erradicador, la USE tiene un papel fundamental en el manejo de esta enfermedad, tanto en el diagnóstico de extensión inicial como en

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

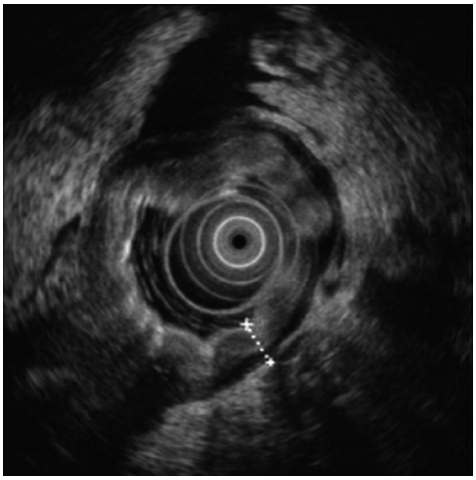


Figura 10–6. Aspecto ecoendoscópico típico de una linitis gástrica. Obsérvese el marcado engrosamiento de la pared, con pliegues engrosados que no se distienden con la instilación de agua, y la ascitis perigástrica.

el seguimiento. Así, en el caso de los linfomas MALT de bajo grado, la demostración por USE del carácter superficial de la infiltración (mucosa o submucosa) y la ausencia de adenopatías constituyen los elementos predictivos más confiables de respuesta a la erradicación. Cuando estos dos elementos aparecen juntos, la tasa de respuesta (remisión completa) tras la erradicación de *H. pylori* alcanza 80%.

ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

Epidemiología y etiopatogenia

El adenocarcinoma gástrico es el tercer cáncer más frecuente y la segunda causa de muerte relacionada con cáncer en el mundo. Este tumor muestra una clara variación geográfica, de forma que su incidencia es mayor en Japón y en otros países orientales, suele afectar a personas de edad avanzada, es más frecuente en hombres que en mujeres y se asocia con un pobre estatus económico. Desde hace unas cuatro décadas se está produciendo un cambio en la distribución anatómica del cáncer gástrico, con tendencia a localizarse en el estómago proximal, alrededor del cardias, más que en el estómago distal o el antro. Este hecho ha sugerido que este tumor podría asociarse al reflujo gastroesofágico.

Los factores de riesgo para el cáncer gástrico son:

a. Adenoma gástrico.
b. Presencia de cambios displásicos en el epitelio.
c. Infección por *H. pylori.*
d. Gastritis crónica atrófica.
e. Metaplasia intestinal.
f. Gastrectomía parcial previa.
g. Algunos síndromes hereditarios, como la poliposis adenomatosa familiar y el cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis.

También tienen mayor riesgo de sufrirlo los familiares en primer grado de pacientes con cáncer gástrico.

En la actualidad se considera que en la mucosa gástrica existe una secuencia de cambios que desembocan en el adenocarcinoma: paso de mucosa normal a gastritis crónica atrófica, atrofia gástrica, metaplasia intestinal, displasia de bajo grado, de alto grado y adenocarcinoma, sucesivamente.

Existen dos subtipos de cáncer gástrico: el intestinal y el difuso. El primero se caracteriza por la presencia de estructuras tubulares que recuerdan las glándulas intestinales, suele afectar al estómago distal, es más frecuente en personas de edad avanzada y tiende a ocurrir en las regiones con alta incidencia de cáncer gástrico. Por otra parte, el cáncer gástrico difuso no presenta ninguna estructura glandular, ocurre en edades más jóvenes y en personas del grupo sanguíneo A, no suele asociarse a lesiones precancerosas, en su patogenia tienen mayor importancia los factores hereditarios, su frecuencia es similar en cualquier parte del mundo y tiene un pronóstico peor que el anterior.

Cuadro clínico y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad suelen producirse, por desgracia, cuando el tumor está ya avanzado. Incluyen la dispepsia con pérdida de peso y anorexia, dolor abdominal, vómitos (en general por obstrucción en las neoplasias antrales o por falta de motilidad en las linitis), saciedad precoz, anemia o hemorragia digestiva alta si el tumor está ulcerado, disfagia en tumores de la región cardial, y síntomas de enfermedad ulcerosa. Es importante recordar que los inhibidores de la bomba de protones pueden inducir la cicatrización de úlceras malignas, por lo que se aconseja establecer el diagnóstico antes de iniciar este tratamiento.

El diagnóstico del cáncer gástrico debe hacerse mediante una endoscopia digestiva alta con toma de biopsias. En los casos de tumor difuso o linitis la infiltra-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción tumoral puede ser submucosa, por lo que la imagen endoscópica es la de engrosamiento de los pliegues gástricos y aperistaltismo y las biopsias de la mucosa pueden ser negativas. No existe ningún marcador tumoral específico para este tipo de tumor.

El diagnóstico de extensión de la enfermedad se realiza por tomografía computarizada (TC) abdominal o toracoabdominal para descartar metástasis a distancia (sobre todo hígado y pulmón), y ultrasonografía endoscópica para estadificación locorregional (T y N).

Tratamiento

El tratamiento del cáncer gástrico se basa en la resección quirúrgica. En general, los tumores proximales se tratan con gastrectomía total, mientras que en los tumores distales (antro) la cirugía de elección es la gastrectomía subtotal, ya que se asocia a una mejor capacidad nutricional y una mayor calidad de vida. A pesar de todo, de 35 a 50% de los pacientes presentan recidiva de la enfermedad. Por ello, excepto en neoplasias superficiales y sin metástasis ganglionares, suele administrarse quimioterapia adyuvante. La supervivencia global es baja, y oscila entre 19 y 25% a cinco años del diagnóstico.

Ecoendoscopia y cáncer gástrico

Hasta hace unos años, el impacto de la USE en el manejo de los pacientes con cáncer gástrico era limitado, por ser la cirugía el tratamiento estándar y no existir quimioterapia neoadyuvante eficaz. Sin embargo, el desarrollo de las técnicas endoscópicas de mucosectomía y disección submucosa aplicables a las neoplasias superficiales (T1N0), así como la aparición de terapias neoadyuvantes para las neoplasias en estadios locorregionalmente avanzados (T3/T4 y N+), han cambiado el panorama del tratamiento de esta enfermedad, convirtiendo en crucial la estadificación preterapéutica y por lo tanto el papel de la USE.

En principio no existen datos ecográficos que permitan distinguir con confiabilidad suficiente las lesiones gástricas benignas de las malignas, pues los fenómenos inflamatorios pueden dar una imagen idéntica a la infiltración neoplásica. Por lo tanto, el examen endosonográfico sólo debe realizarse después de la confirmación histológica de neoplasia. La excepción a esta regla ocurre en los pacientes con linitis plástica, en quienes la imagen ecoendoscópica es muy sugestiva y las biopsias superficiales suelen ser negativas, como ya se comentó. Aun en estos casos debe intentarse la confirmación histológica mediante biopsia sobre biopsia o macrobiopsia. La práctica sistemática de una gastroscopia previa a la

USE en lesiones ya comprobadas histológicamente es un tema controvertido. Por una parte, la insuflación puede representar un obstáculo a la transmisión de los ultrasonidos, pero por otra puede facilitar o agilizar la USE, en especial en lesiones no muy evidentes o de pequeño tamaño.

Desde el punto de vista de imagen la neoplasia gástrica, al igual que la neoplasia de esófago, se presenta en forma de masa hipoecogénica con disrupción de la estructura normal en capas. La profundidad de penetración de la masa en la pared determina el estadio T, y la presencia de adenopatías locorregionales de aspecto metastásico, el N. Un metaanálisis reciente que incluye 41 estudios y a más de 3 500 pacientes ha demostrado una sensibilidad de la USE de 86% y especificidad de 91% en la distinción entre estadio T precoz (T1 y T2) y avanzado (T3 y T4). Además, la USE proporciona información sobre la afectación o indemnidad de órganos vecinos (páncreas, lóbulo hepático izquierdo) o sobre la extensión submucosa del tumor, la cual es de vital importancia cuando se plantean resecciones parciales Con respecto a las adenopatías, es importante introducir el ecoendoscopio hasta la segunda porción duodenal para explorar la región interaorticocava y descartar metástasis ganglionares a este nivel, que requerirían una gastrectomía D3.

Existen algunas dificultades adicionales a la estadificación correcta de esta neoplasia, como la imposibilidad de distinguir entre infiltración de la subserosa (T2) o de la serosa (T3) en la estadificación T, y la frecuencia de micrometástasis que aumenta el porcentaje de error en la estadificación N. La existencia frecuente de fenómenos inflamatorios en especial en las neoplasias ulceradas hace más difícil la exploración.

La USE ha demostrado su superioridad frente a la TC en el diagnóstico de extensión locorregional de esta neoplasia.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

SITUACIONES ESPECIALES EN LA NEOPLASIA GÁSTRICA

- **Cáncer superficial:** como en el caso de la neoplasia superficial de esófago, la USE es crucial cuando se plantea la resección endoscópica de lesiones tumorales con intención curativa. En estos casos es necesario utilizar frecuencias de exploración elevadas.
- **Cáncer avanzado de esófago proximal:** la USE es fundamental para descartar la extensión del tumor a esófago distal, lo que tiene importantes implicaciones terapéuticas puesto que obliga a realizar una esofagectomía.
- **Linitis gástrica:** este tipo de infiltración neoplásica se caracteriza porque confiere una importante rigidez a la pared gástrica debido a la reacción fibrosa de la capa submucosa, característica que se traduce en dificultad a la

distensión con aire (gastroscopia) o agua (USE). El tipo histológico que con más frecuencia se asocia a la linitis es el adenocarcinoma de células en anillo de sello, y la invasión de adenopatías regionales y la serosa, así como la presencia de ascitis por carcinomatosis peritoneal, se produce en fases precoces de la enfermedad. Ya se ha comentado que la imagen ecoendoscópica, si es típica, no suele plantear problemas y permite indicar la cirugía aun en ausencia de confirmación histológica. Se presenta como un marcado engrosamiento de la pared gástrica a expensas de todas las capas, o en especial de la submucosa, con una estructura conservada y marcada dificultad a la distensión con agua. Algunas infiltraciones metastásicas del estómago (neoplasia de mama) adoptan un aspecto linítico indistinguible de una neoplasia primaria.

REFERENCIAS

1. **Fischbach W, Goebeler Kolve ME, Greiner A:** Diagnostic accuracy of EUS in the local staging of primary gastric lymphoma: results of a prospective, multicenter study comparing EUS with histopathologic stage. *Gastrointest Endosc* 2002;56(5):696–700.
2. **Janssen J:** The impact of EUS in primary gastric lymphoma. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009;23(5):671–678.
3. **Vilella A, Ginès A, Dolz C:** Linfoma MALT gástrico. Nuevos conceptos. *Med Clin* 2003; 120(9):349–352.
4. **Püspök A, Raderer M, Chott A, Dragosics B, Gangl A *et al.:*** Endoscopic ultrasound in the follow–up and response assessment of patients with primary gastric lymphoma. *Gut* 2002;51(5):691–694.
5. **Caletti G, Fusaroli P:** The rediscovery of endoscopic ultrasound (EUS) in gastric cancer staging. *Endoscopy* 2012;44:553–555.
6. **Mocellin S, Marchet A, Nitti D:** EUS for the staging of gastric cancer: a meta–analysis. *Gastrointest Endosc* 2011;73:1122–1134.
7. **Ginès A, Pellisé M, Fernández Esparrach G, Soria MT, Mata A *et al.:*** Endoscopic ultrasonography in patients with large gastric folds at endoscopy and biopsies negative for malignancy: predictors of malignant disease and clinical impact. *Am J Gastroenterol* 2006;101: 64–69.

11

Esteatosis pancreática o páncreas hiperecogénico por ultrasonido endoscópico: descripción, topografía, severidad y factores de riesgo

Leonardo Sosa Valencia, Érika Rodríguez Wulff

DEFINICIÓN

La esteatosis pancreática es considerada como el reemplazo graso del páncreas; es un proceso difuso que se distribuye de manera irregular a lo largo del órgano. Esta entidad está correlacionada con la obesidad y la diabetes mellitus (DM), siendo una condición cada día más común en la población general, capaz de inducir una respuesta inflamatoria y por ende un reemplazo de tejido pancreático por tejido fibrótico, lo que lleva a la glándula a una pancreatitis crónica. La obesidad se ha convertido en uno de los problemas de salud más importantes de EUA, afectando a más de un tercio de la población. Desde el punto de vista histopatológico, el diagnóstico final debe ser hecho por demostración microscópica del reemplazo de los islotes de Langerhans por grasa.

Con el advenimiento de nuevas técnicas diagnósticas se ha conseguido una visualización sin precedentes de la estructura pancreática, siendo ahora evidentes cambios mínimos en la morfología; de éstos, uno de los más estudiados es el concerniente a la infiltración de grasa pancreática, la cual ha sido reportada en distintos estudios, bajo distintas técnicas diagnósticas y con diversos nombres, como hiperecogenicidad pancreática, esteatosis pancreática, enfermedad pancreática no asociada al alcohol (NAFPD), lipomatosis pancreática, entre otros.

Esta entidad tuvo sus primeros reportes en 1920 con Schaefer, que reportó una correlación entre el peso del páncreas adulto y el peso corporal. En 1933 Ogilve encontró en cadáveres no obesos 9% de grasa pancreática *vs.* 17% en cadáveres obesos. Más recientemente, estudios radiológicos como la tomografía computa-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 11–1. Páncreas hiperecogénico

Con la nuevas técnicas → páncreas
• Cambios mínimos
• Infiltración grasa →
• Hiperecogenicidad pancreática
• Esteatosis pancreática no asociada al alcohol
• Enfermedad pancreática no asociada al alcohol
• Lipomatosis pancreática
• Reemplazo graso del páncreas

rizada (TC) y la resonancia magnética (RM) han cuantificado un aumento en la grasa pancreática y la han correlacionado con la obesidad.

En la actualidad el uso de la ecoendoscopia (EE) es el método de diagnóstico por imágenes más sensible para la evaluación pancreática, porque logra evaluar la glándula en forma detallada y precisa desde el duodeno y el estómago, sin interferencia de órganos ni de aire. En lo relacionado a infiltración grasa, el hallazgo imagenológico por USE es el páncreas hiperecogénico, el cual puede adoptar diversos patrones, como los reportados por Sosa y col., que han descrito que al biopsiar a 15 pacientes con esta entidad se encontró infiltración grasa periacinar, aunque no depósito de grasa en el acino.

Se sabe que en la mayoría de los pacientes con diagnóstico de infiltración grasa pancreática se trata de un hallazgo incidental cuando acuden a un chequeo médico por síntomas abdominales no específicos. La etiología de la infiltración grasa pancreática es aún desconocida; sólo hay estudios limitados, con poblaciones reducidas, que la han asociado a una variedad de factores como obesidad, esteatosis hepática, ingesta de alcohol, síndrome metabólico, aumento de grasa visceral, sexo masculino, edad e hipertensión. El significado clínico de esta entidad es aún incierto (cuadro 11–1).

ETIOLOGÍA

Su etiología es desconocida; se ha asociado con una variedad de enfermedades, incluyendo el síndrome metabólico, el cual a su vez engloba un cuadro caracterizado por resistencia a la insulina, obesidad central, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, ovario poliquístico e hígado graso.

Existen otras patologías asociadas a la esteatosis pancreática, entre ellas la pancreatitis crónica, la pancreatitis hereditaria, la obstrucción del ducto pancreático por tumor o cálculos, las enfermedades hepáticas, la deficiencia dietética, las

infecciones virales, la terapia con esteroides, la enfermedad fibroquística y el insulinoma.

La esteatosis pancreática también ha sido demostrada, pero sus consecuencias fisiopatológicas se entienden mucho menos que las del hígado graso. Se ha sugerido que ocurre un proceso similar en el páncreas graso no alcohólico y en la esteatopancreatitis no alcohólica.

Se han presentado hipótesis en que la esteatosis pancreática puede promover el desarrollo de la pancreatitis crónica y el cáncer, exacerbar la gravedad de la pancreatitis aguda, aumentar el riesgo de la cirugía de páncreas y conducir a la disfunción de las células B y el desarrollo de diabetes mellitus de tipo II.

Las células esteladas se encuentran en otros órganos (como riñón, páncreas, pulmón e hígado) y se han relacionado con enfermedades que cursan con fibrosis, como la cirrosis. Respecto a ello, se sabe que en el hígado con esteatosis la elevada producción de radicales libres en pacientes con NAFLD/NASH induce la activación de las células esteladas (células de Ito), con la consiguiente producción de colágeno y fibrosis, tanto en forma directa como a través de citocinas (principalmente TGF–β) producidas por células efectoras del sistema inmunitario.

Respecto al páncreas, recientemente se ha estudiado una entidad denominada infiltración grasa pancreática no alcohólica (NAFLP), que es una entidad frecuente en pacientes con obesidad y tiene una asociación epidemiológica cercana con la esteatosis hepática; esto hace suponer que ambas pueden compartir vías fisiopatológicas y ser condiciones paralelas. Estudios recientes en animales han propuesto que esta infiltración grasa pancreática puede ser el inicio de la esteatopancreatitis no alcohólica (NASP) y promover pancreatopatía crónica y cáncer de páncreas. Actualmente la infiltración grasa pancreática no es reconocida como factor etiopatogénico de pancreatitis crónica.

La esteatosis pancreática se asocia a varias enfermedades benignas y malignas, como la fibrosis quística, la pancreatitis crónica, el tratamiento con esteroides, el síndrome de Shwachman–Diamond, la seudohipertrofia pancreática, el síndrome de Johanson–Blizzard, la infección viral y la obstrucción del conducto pancreático.

En los pocos estudios que existen sobre esteatosis pancreática se ha podido observar que ésta se relaciona con los siguientes factores de riesgo: la obesidad, el consumo de tabaco, la esteatosis hepática, el consumo de alcohol y el síndrome metabólico. Así pues, la pancreatitis crónica y la esteatosis pancreática compartirían factores de riesgo comunes, como el consumo de tabaco y de alcohol.

Se han realizados estudios limitados por su muestra pequeña donde se asocia el índice de masa corporal (IMC) con la esteatosis hepática, el consumo de alcohol, la grasa visceral, la resistencia a la insulina, los niveles de alanina y aminotransferasas, la disfunción de las células B, y la diabetes.

Sepe y col. publicaron un estudio cuyo objetivo era determinar de forma prospectiva la prevalencia de la esteatosis de páncreas e identificar los factores de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

riesgo asociados con su desarrollo, con la hipótesis de que el páncreas graso era más frecuente de lo que se reconoce y se asocia con el síndrome metabólico y la grasa ectópica y visceral.

El diagnóstico de esteatosis pancreática requiere la demostración del reemplazo graso y a pesar del desarrollo reciente de imágenes diagnósticas, es difícil distinguir de otras anormalidades. Sin embargo, Rosseel y col. demostraron que la tomografía computarizada y la resonancia magnética eran superiores al ultrasonido abdominal (US) para el diagnóstico de la EP. Sin embargo, la ecoendoscopia es el método imagenológico más sensible para la detección de anormalidades pancreáticas.

El reemplazo graso del páncreas, la lipomatosis y la esteatosis pancreática son patologías reportadas cada vez con más frecuencia gracias a las nuevas técnicas diagnósticas por imágenes. La ecoendoscopia es el método imagenológico más sensible para la detección de anormalidades pancreáticas. El páncreas es un órgano retroperitoneal de difícil evaluación por métodos de imágenes externos; la ecoendoscopia logra evaluar esta glándula en forma detallada desde el duodeno y el estómago sin interferencia de órganos ni de aire, lo que permite utilizarla como el mejor método de imágenes en patologías pancreáticas. Respecto a la infiltración de grasa, la representación imagenológica de EE la constituye el páncreas hiperecogénico.

Algunos estudios previos han notado que el aspecto ventral de la cabeza y el proceso uncinado del páncreas pueden ocasionalmente tener una baja ecogenicidad al ultrasonido respecto al resto del parénquima pancreático. Esto se ha atribuido a las diferencias histológicas normales entre la embriología dorsal (aspecto anterior de la cabeza del páncreas del adulto) y el páncreas ventral (aspecto posterior de la cabeza y proceso uncinado), y no constituye una verdadera infiltración grasa pancreática.

Los autores, en un estudio previo que evaluaba el páncreas por ultrasonido endoscópico, demostraron por primera vez que la distribución de la grasa pancreática es más compleja que tan sólo en la cabeza del páncreas debido a la embriología. Así, basándose en la comparación del patrón de esteatosis hepática (que puede variar según la cantidad de grasa) y en depósitos difusos o focales, han establecido cinco criterios para la evaluación de la glándula pancreática: la ecogenicidad, los bordes, el tamaño, la visualización del conducto de Wirsung y la visualización de los vasos peripancreáticos. Con base en éstos se establecieron patrones de páncreas hiperecogénico: patrón difuso, patrón heterogéneo, parches y patrón heterogéneo moteado. Así, el patrón en parches leve y el moteado moderado se ubicaron en el istmo, el cuerpo y la cola. Estos últimos son en general las zonas más afectadas en todos los patrones sin importar la severidad: el cuerpo en 98% y la cola en 96%. Las zonas menos afectadas fueron la cabeza con 58% y el proceso uncinado con 47%.

Histopatológicamente se ha visto en estudios animales que la distribución de la infiltración grasa pancreática es variada; así, los depósitos de grasa ocurren principalmente en células parenquimales pancreáticas. Sin embargo, en otros estudios se ha encontrado que la infiltración grasa sólo se limita al estroma intestinal, sobre todo en septos interlobulares. Estos hallazgos pueden corresponder a que el páncreas hiperecogénico es la representación común de múltiples entidades patológicas, y éstas pueden tener un patrón hiperecogénico distintivo por ultrasonido endoscópico, como los reportados por Sosa y col. Hoy en día no existen estudios epidemiológicos que diferencien estos patrones con factores de riesgo específicos; por ello el presente estudio analizará los diversos factores de riesgo reportados en páncreas hiperecogénico respecto a cada patrón de páncreas hiperecogénico, y caracterizará la topografía y la severidad de cada patrón.

Sepe y col. utilizan en su estudio un sistema de clasificación adaptado de la utilizada por Marks y col. y Worthen y Beabeau. Se evalúa la ecogenicidad del páncreas y también la claridad de los márgenes del conducto y del parénquima pancreático:

- **Grado I:** páncreas en el que más de 80% del parénquima era hipoecoico o isoecógeno cuando se le comparó con el bazo, el conducto pancreático principal estaba claramente delineado y el aspecto "sal y pimienta" del parénquima pancreático se veía con claridad.
- **Grado II:** páncreas en el que más de 80% del parénquima era hiperecoico cuando se le comparó con el bazo, el conducto pancreático principal se delineaba con claridad y la apariencia de "sal y pimienta" del parénquima se mostraba claramente.
- **Grado III:** páncreas en donde más de 80% del parénquima era moderadamente más hiperecoico en comparación con el bazo, el conducto pancreático principal estaba moderadamente oscurecido y el patrón en "sal y pimienta" del parénquima estaba moderadamente borroso.
- **Grado IV:** páncreas en el que más de 80% del parénquima era severamente hiperecoico cuando se le comparó con el bazo, el páncreas no se podía separar de la grasa adyacente, los márgenes del conducto pancreático principal estaban sumamente oscurecidos, el patrón en "sal y pimienta" del parénquima pancreático estaba severamente oscurecido.

Los cambios de los grados I y II se consideran como páncreas normal, mientras que los grados III y IV se consideran páncreas grasos.

Sosa–Valencia y col. publicaron patrones sonográficos para la esteatosis pancreática por ecoendoscopia, resumidos de la manera siguiente:

1. Patrón difuso: la ecogenicidad de la glándula pancreática está aumentada en forma homogénea en diferentes grados según los diversos criterios:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

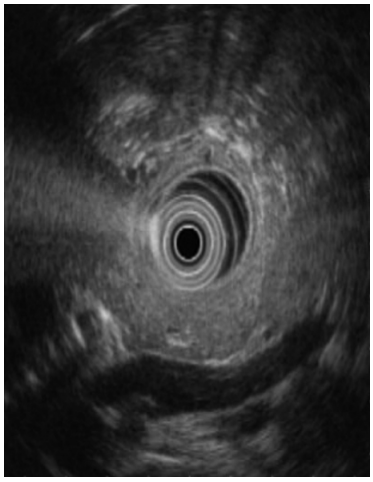


Figura 11–1. Esteatosis leve del cuerpo del páncreas.

- **Leve:** cuando hay aumento de la ecogenicidad con regularidad en los bordes de la glándula, tamaño conservado, buena visualización del conducto de Wirsung en todo su trayecto y buena visualización de los vasos peripancreáticos con bordes agudos (figura 11–1).
- **Moderada:** cuando hay mayor aumento de la ecogenicidad, aún se pueden definir los bordes de la superficie y precisar bien el tamaño de la glándula, regular la visualización del conducto de Wirsung y de los vasos peripancreáticos, con borde romo hacia las puntas.
- **Severa:** cuando hay ecogenicidad muy aumentada que dificulta la ubicación de la glándula, pérdida de los bordes superiores e inferiores y dificultad en la determinación del tamaño, así como ausencia de visualización del conducto de Wirsung y borramiento de los vasos peripancreáticos, con borde romo (figura 11–2).

2. Patrón heterogéneo: la ecogenicidad de la glándula pancreática está aumentada en forma heterogénea en diferentes patrones según la variación de los criterios:

- **Parches:** se observan áreas redondeadas hiperecogénicas de bordes irregulares, alternadas con otras áreas redondeadas hipoecogénicas irregulares de diferentes tamaños e intercaladas, que producen una imagen "geográfica", bordes irregulares de la glándula, tamaño conservado, parcial visualización del conducto de Wirsung y de los vasos peripancreáticos dependiendo de la severidad (figura 11–3).
- **Moteado (algodonoso):** se observan áreas redondeadas hiperecogénicas de bordes regulares que producen una imagen "en moteado algodo-



Figura 11–2. Esteatosis severa del cuerpo del páncreas.

noso", bordes irregulares de la glándula, tamaño no evaluable, mala visualización del conducto de Wirsung y de los vasos peripancreáticos.

Los diferentes patrones fueron descritos desde el punto de vista topográfico, ubicándose según la anatomía de la glándula pancreática en proceso enchinado, cabeza, istmo, cuerpo y cola.

Los patrones sonográficos fueron evaluados por separado dependiendo de su distribución en la glándula (figura 11–4).

Al igual que en la pancreatitis crónica, no existe aún una clasificación aceptada mundialmente en la esteatosis pancreática.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

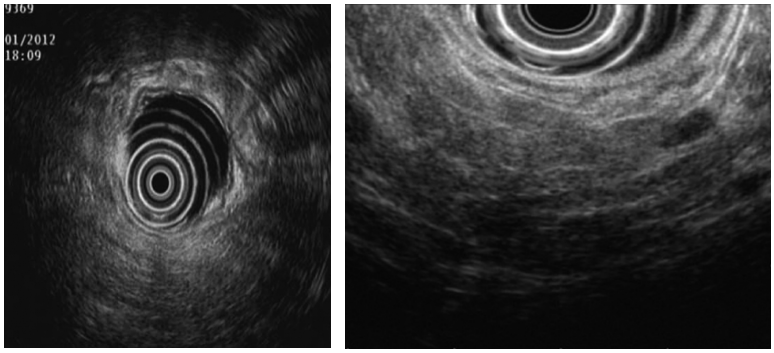


Figura 11–3. Esteatosis en parches, moderada, del cuerpo del páncreas.

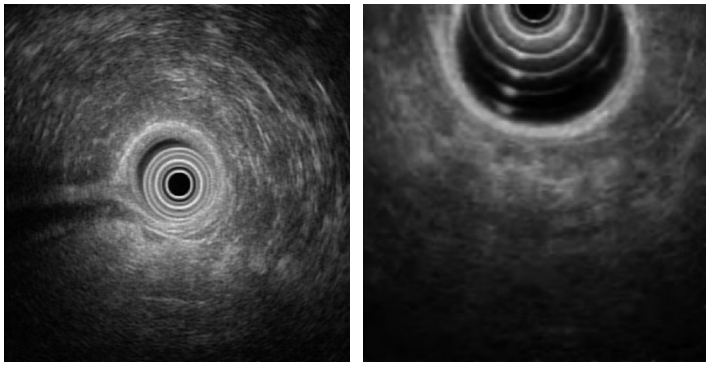


Figura 11–4. Esteatosis moteada o algodonosa moderada en el cuerpo del páncreas.

Hallazgos citológicos encontrados en biopsias de páncreas hiperecogénicos evaluados inicialmente con elastografía (figura 11–5 y 11–6).

FACTORES DE RIESGO PARA PÁNCREAS HIPERECOGÉNICO EN ECOENDOSCOPIA

Estudio de casos y controles

Del total de 5 495 historias examinadas, se encontró que 987 pacientes cumplieron las características ecosonográficas de páncreas hiperecogénico (17.99% del total de historias examinadas). En este grupo se identificaron los patrones de esteatosis pancreática descritos por Sosa y col. en las siguientes proporciones: patrón difuso en 41%, patrón heterogéneo en parches en 41%, patrón heterogéneo moteado en 8% y patrón mixto en 10%. El grupo control estuvo constituido por 642 pacientes (11.68% de la muestra total); el promedio de edad para el sexo masculino fue de 52.55 años y para el sexo femenino de 52.22 años. Respecto al IMC,

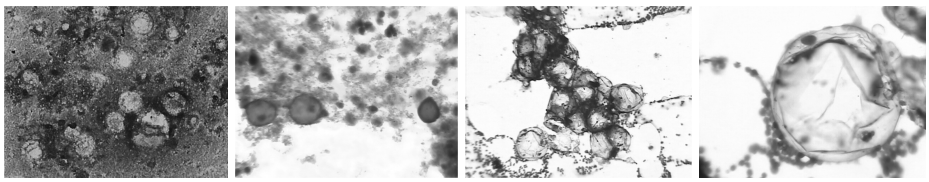


Figura 11–5. Gotas de grasa y adipocitos obtenidos por PAF de 25 gauges de páncreas hiperecogénico en el cuerpo.

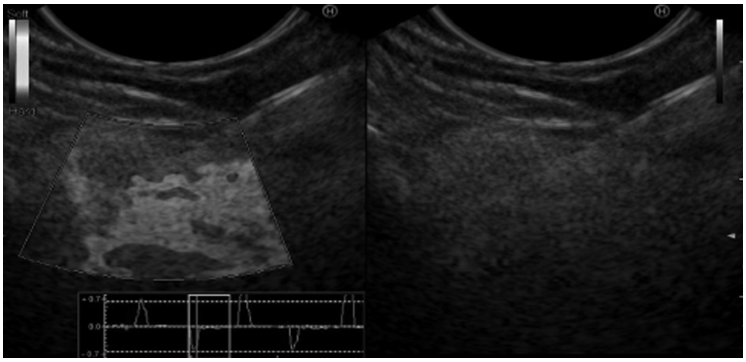


Figura 11–6. Elastografía de páncreas hiperecogénico severo algodonoso.

el promedio para el sexo masculino fue de 26.76 kg/m^2 y para el femenino de 25.72 kg/m^2.

Entre los factores de riesgo estadísticamente significativos asociados a páncreas hiperecogénico, analizados por método univariado (cuadro 11–2), están la edad (media 54.57 años), el IMC (media 28.02 kg/m^2), sexo masculino (41.46%), hipertensión arterial (28.72%), diabetes mellitus (8.39%), hipotiroidismo (3.94%), antecedentes familiares de primer grado de DM2 (12.74%) y HTA (17.59%), dislipidemia (1.72%) y tabaco (3.44%). La variable de ingesta de alcohol no fue consignada de manera adecuada en la ficha de recolección de datos, así que no puede ser evaluada estadísticamente.

Las indicaciones de estudio asociadas a páncreas hiperecogénico fueron: sospecha de tumor no gastrointestinal en 7.68% de los casos, haber presentado epi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

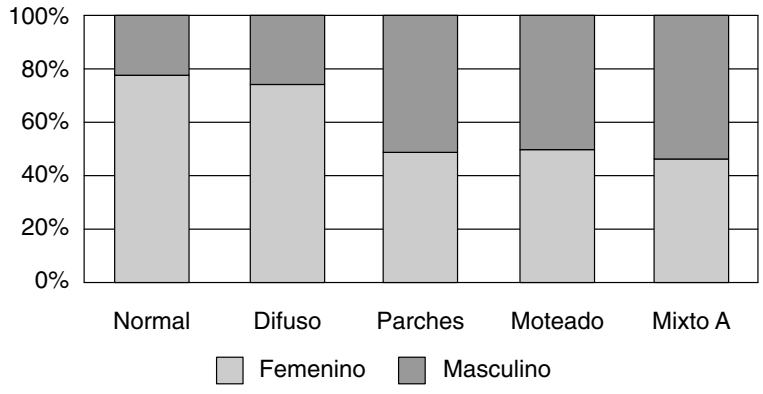


Figura 11–7. Sexo y patrones de páncreas hiperecogénico.

Cuadro 11–2. Análisis univariado de factores de riesgo asociados a páncreas hiperecogénico

	Casos		Controles		
Variable cuantitativa	**Media**	**Mín a máx**	**Media**	**Mín a máx**	**P**
IMC (kg/m²)	28.012	7.68 a 50.296	22.96	13.40 a 37.106	< 0.0001*
Edad (años)	54.571	10 a 91	48.436	3 a 93	< 0.0001*
Variable cualitativa	Número	%	Número	%	P
Masculino	410	41.46	146	22.74	< 0.0001†
HTA	284	28.72	118	18.38	< 0.0001†
DM2	83	8.39	34	5.30	0.018†
Hipotiroidismo	39	3.94	2	0.31	< 0.0001†
Cardiopatía	20	2.02	9	1.40	0.354†
Antecedentes de pancreatitis > 12 meses	28	2.83	17	2.65	0.825†
Antecedente familiar con diabetes	126	12.74	42	6.54	< 0.0001†
Antecedente familiar con HTA	174	17.59	73	11.37	0.001†
Asma	18	1.82	5	0.78	0.081†
Pancreatitis aguda > 6 semanas	149	15.07	136	21.18	0.001†
Dislipidemia	17	1.72	0	0.00	0.001†
Tabaco	34	3.44	6	0.93	0.001†
Colecistectomía	137	13.85	97	15.11	0.479†

† chi cuadrada; * t de Student.

sodio de ictericia en 7.79%, lesiones subepiteliales en 15.77%, sospecha de litiasis vesicular y de vías biliares en 20.93% y elevación de enzimas en 3.34%. Todas ellas son estadísticamente significativas (cuadro 11–3).

De los hallazgos de la exploración ecoendoscópica asociados a páncreas hiperecogénico se demostró que la esteatosis hepática (51.37%), la hepatopatía crónica (4.85%) y el patrón mixto hepático (1.42%) presentaban una asociación estadísticamente significativa (cuadro 11–4).

Al realizar el análisis multivariado de las principales variables (cuadro 11–5) que habían sido significativas en el método univariado, se demostró que sólo la edad, el IMC, el sexo masculino, la esteatosis hepática, la hepatopatía mixta, la hepatopatía crónica, la elevación de enzimas, la patología tiroidea, el tabaco, los antecedentes familiares de primer grado de HTA y DM2, así como el patrón mixto hepático, estuvieron asociados con una $p < 0.05$. Cabe mencionar que la esteatosis hepática fue el factor con mayor asociación a páncreas hiperecogénico, con un *odds ratio* de 29.5.

También se realizó la distribución de los principales factores de riesgo asociados significativamente a páncreas hiperecogénico, según los patrones de esteatosis reportados por Sosa y col. Se puede apreciar que, respecto al sexo, en el patrón

Cuadro 11–3. Análisis univariado de indicaciones de estudio asociadas a páncreas hiperecogénico

Indicación de estudio	Casos	%	Controles	%	p
Sospecha de tumor GI	110	11.12	197	30.69	< 0.0001†
Sospecha de tumor no GI	76	7.68	2	0.31	< 0.0001†
Lesión subepitelial	156	15.77	48	7.48	< 0.0001†
Episodio ictérico	77	7.79	23	3.58	0.001†
Elevación de enzimas[1–3]	33	3.34	7	1.09	0.002†
Sospecha de litiasis vía biliar	207	20.93	106	16.51	0.027†
Sospecha de quiste en el páncreas	23	2.33	27	4.21	0.031†
Baja de peso	13	1.31	17	2.65	0.050†
Dolor	143	14.46	98	15.26	0.654†

† chi cuadrada.

difuso tiene una distribución en la cual predomina el sexo femenino (27.56%), mientras que en el patrón en parches (37.30%), el moteado (6.85%) y el mixto (9.91%) predomina el sexo masculino; estos hallazgos son estadísticamente significativos (cuadro 11–6 y figura 11–8). Respecto al estado nutricional, se aprecia claramente una mayor prevalencia de páncreas hiperecogénico a medida que aumentaba el IMC, mientras que la distribución de patrones de páncreas hiperecogénico era heterogénea respecto al estado nutricional; también estas diferencias son estadísticamente significativas (cuadro 11–7 y figura 11–9). Respecto a la esteatosis pancreática y la patología hepática existen las siguientes asociaciones:

1. Cuando el patrón de páncreas es normal, el hígado lo es en 95%.
2. Cuando el páncreas tiene el patrón difuso, el hígado es esteatósico en 44.94%.
3. Cuando el páncreas tiene el patrón de parches, el hígado es esteatósico en 51.36%.

Cuadro 11–4. Análisis univariado de hallazgos ecoendoscópicos asociados a páncreas hiperecogénico

Hallazgos por USE	Casos	%	Controles	%	p
Coledocolitiasis	58	5.86	45	7.01	0.353†
Litiasis vesicular	149	15.07	87	13.55	0.396†
Colesterolosis	64	6.47	44	6.85	0.441†
TU no pancreático	79	7.99	57	8.88	0.525†
Esteatosis hepática	508	51.37	17	2.65	< 0.0001†
Hepatopatía crónica	48	4.85	11	1.71	0.001†
Hepatopatía mixta	14	1.42	1	0.16	0.009†

† chi cuadrada.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 11–5. Análisis multivariado de variables asociadas a esteatosis pancreática

Fuente	Pr > Chi²	*Odds ratio*	*Odds ratio* límite inf. (95%)	*Odds ratio* Límite sup. (95%)
Edad	< 0.0001	1.020	1.012	1.028
IMC	< 0.0001	1.188	1.136	1.243
Masculino	< 0.0001	1.820	0.414	0.730
HTA	0.463	1.131	0.815	1.569
DM2	0.902	0.967	0.565	1.655
Dislipidemia	0.056	20.084	0.928	434.562
Hipotiroidismo	0.003	8.381	2.067	33.977
Tabaquismo	0.042	2.790	1.036	7.515
Anteced. fam. de diabetes	0.003	2.029	1.278	3.222
Anteced. fam. de HTA	0.038	1.514	1.024	2.238
Baja de peso	0.244	0.580	0.232	1.450
Ictericia	0.086	1.647	0.931	2.914
Anteced. de pancreatitis aguda	0.194	0.798	0.567	1.122
Esteatosis hepática	< 0.0001	29.581	17.942	48.770
Hepatopatía mixta	0.013	10.724	1.634	70.378
Hepatopatía crónica	< 0.0001	4.560	0.107	0.448
Elevación de enzimas[1–3]	0.004	2.008	1.243	3.245
Significativo Pr > chi² < 0.05				

4. Cuando el páncreas tiene el patrón moteado, el hígado es esteatósico en 61.84%.
5. Cuando el páncreas tiene dos patrones de esteatosis simultáneamente, el hígado es esteatósico en 67.96% (cuadro 11–8 y figura 11–10).

También se encontró una asociación positiva significativa entre la severidad de la esteatosis pancreática y la severidad de la esteatosis hepática con las pruebas

Cuadro 11–6. Relación entre el sexo y los patrones del páncreas hiperecogénico

	Femenino	%	Masculino	%
Normal	496*	46.18	146	26.31
Difuso	296*	27.56	109	19.64
Parches	196	18.25	207*	37.30
Moteado	38	3.54	38*	6.85
Mixto	48	4.47	55*	9.91
TOTAL	1 074	100.00	555	100.00

* $p < 0.05$.

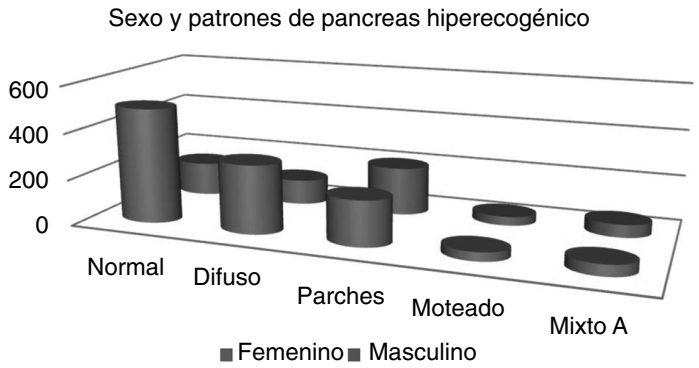


Figura 11–8. Relación con el sexo del paciente.

de Kendall tau –c y Gamma, con coeficientes de 0.43 y 0.758, respectivamente (cuadro 11–9 y figura 11–11).

COMENTARIOS

Los hallazgos encontrados en este estudio concuerdan con lo reportado previamente en la literatura; de ellos, el factor con mayor asociación fue la esteatosis hepática. En este sentido el hígado ha sido mejor estudiado debido a que la infiltración grasa está asociada con la enfermedad hepática crónica. En un modelo de dos golpes se cree que la resistencia a la insulina tendría un papel primordial desarrollando una alteración en la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos; debido a este bloqueo metabólico la grasa se acumularía dentro de la zona 3 de los

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 11–7. Relación entre el estado nutricional y los patrones del páncreas hiperecogénico

Estado nutricional	Normal	Difuso	Parches	Moteado	Mixto A
Obesidad 3er	0	6	2	3	5*
Obesidad 2do	2	16*	8	2	1
Obesidad 1er	16	35	44*	9	13
Sobrepeso	75	69	85*	22*	27*
Normal	164*	55	57	5	8
Baja de peso	32*	6	2	0	0
Desnutrición 1er	28*	2	2	1	0
Desnutrición 2do	10*	0	0	0	0
Desnutrición 3er	6	3	0	0	0

* $p < 0.05$.

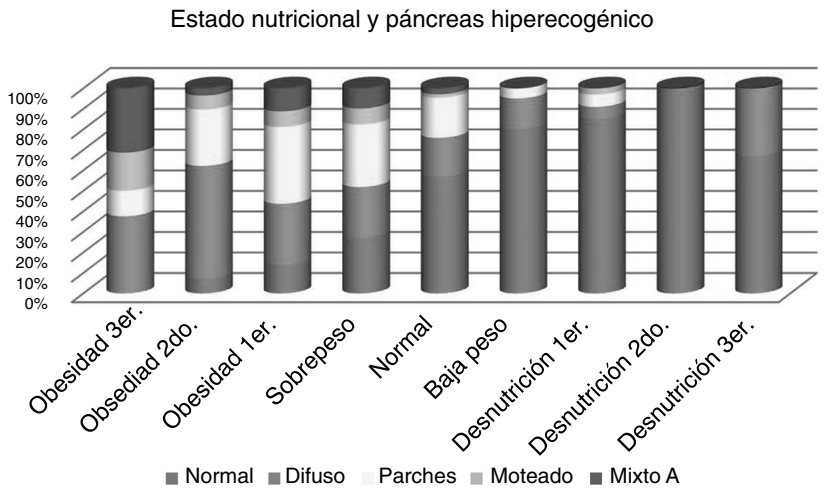


Figura 11–9. Relación con el estado nutricional.

hepatocitos y ocasionaría el hígado graso (NALFD). Luego se requeriría un segundo golpe (que se debería al estrés oxidativo), lo que ocasionaría la esteatohepatitis no alcohólica (NASH), metabólicamente mediada por el metabolismo peroxisomal de los ácidos grasos y a través de la inducción del citocromo p450 CYP–2E1, el cual produciría radicales libres de oxígeno. Estos radicales libres activarían a las células esteladas para producir colágeno, fibrosis, inflamación crónica y hepatopatía crónica.

Respecto al páncreas, se ha postulado una enfermedad análoga al NAFLD, la denominada páncreas graso no alcohólico (NAFPD). En estudios en animales se ha evidenciado que el páncreas con infiltración grasa sería más propenso a cuadros de pancreatitis; además, se ha reportado que en pacientes con resistencia a la insulina una disfunción mitocondrial acinar permitiría incrementar la oxida-

Cuadro 11–8. Relación de la patología hepática y los patrones de páncreas hiperecogénico

Patrón	Hígado normal	%	Esteatosis hepática	%	Hepatopatía mixta	%	Hepatopatía crónica	%
Normal	613*	95.48	17	2.65	1	0.16	11	1.71
Difuso	200	49.38	182*	44.94	4	0.99	19	4.69
Parches	170	42.18	207*	51.36	6	1.49	20	4.96
Moteado	21	27.63	47*	61.84	1	1.32	7*	9.21
Mixto	28	27.18	70*	67.96	3	2.91	2	1.94

* $p < 0.05$.

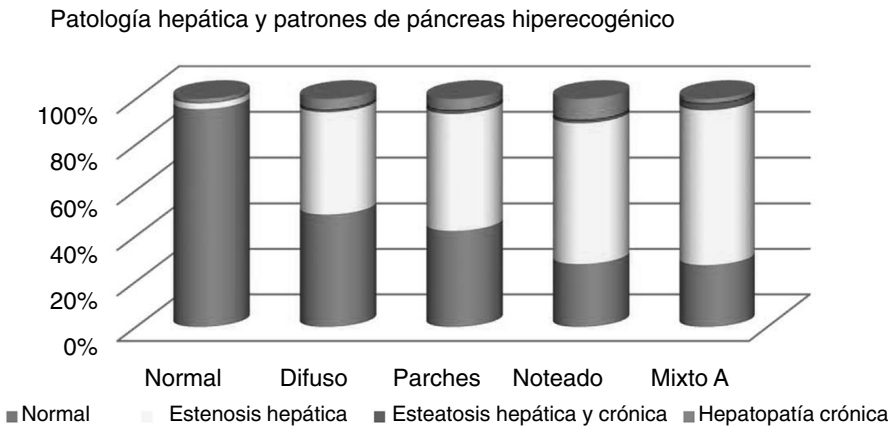


Figura 11–10. Asociación con patología hepática.

ción grasa y la generación de radicales libres, todo ello análogo al segundo golpe en el NASH. En estudios en ratas se ha demostrado experimentalmente que una dieta rica en grasas incrementa la peroxidación lipídica y los niveles de radicales libres, así como fomenta una disminución en la microcirculación pancreática; estos cambios resultarían en un estado inflamatorio pancreático análogo al NASH que se ha denominado esteatopancreatitis no alcohólica (NASP).

Respecto al IMC y el sexo, los resultados obtenidos concuerdan con dos estudios previos donde el IMC > 25 kg/m^2 y el sexo masculino estuvieron asociados de manera significativa al páncreas hiperecogénico. En otros estudios se ha dicho que la distribución de grasa corporal sería más importante que el valor del IMC aislado, siendo la distribución androide la asociada a la resistencia a la insulina. Se sabe que la distribución de grasa difiere según el sexo; en este caso el sexo

Cuadro 11–9. Relación de severidad de esteatosis pancreática y hepática

	Hígado normal	%	Esteatosis hepática leve	%	Esteatosis hepática moderada	%	Esteatosis hepática severa	%
Normal	624*	38.31	11	0.675	7	0.43	0	0
Est. páncreas leve	300	18.42	131*	8.042	51	3.13	8	0.49
Est. páncreas moderada	171	10.50	75*	4.604	155*	9.52	52	3.19
Est. páncreas severa	56	3.44	17	1.044	32	1.96	81*	4.97

* $p < 0.05$.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

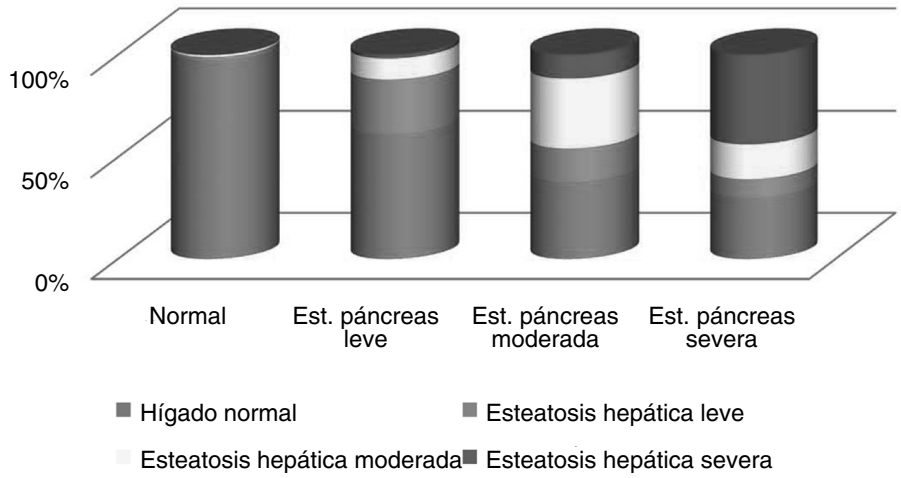


Figura 11–11. Relación de severidad de esteatosis hepática y pancreática.

masculino es el más relacionado y en las mujeres la distribución de grasa es sobre todo subcutánea de tipo ginecoide. Los resultados del estudio respecto a la edad concuerdan con un reporte previo; un estudio histopatológico mostró que después de los 60 años de edad es evidente la acumulación de moderada a severa de grasa en las células acinares pancreáticas, y sobre todo en el espacio interlobular. Este depósito sería progresivo al paso del tiempo y se aceleraría al asociarse la obesidad y la resistencia a la insulina.

Cuadro 11–10.

	Normal	Difuso	Parches	Moteado	Mixto A	p–valor
IMC (kg/m²)	22.960	27.732	27.595	29.202	29.666	< 0.0001†
Femenino	77.259*	73.086*	48.642	50.000	46.602	< 0.0001
HTA	18.380	27.654	26.420	34.211	37.864*	< 0.0001
Dislipidemia	0.000	1.235	1.975	3.947	0.971	0.002
Hipotiroidismo	0.312	5.185*	3.210	0.000	4.854	< 0.0001
Tabaco	0.935	2.963	4.938*	1.316	0.971	0.001
Antecedentes familiares DM2	6.542	13.580*	11.605	9.211	16.505	0.001
Antecedentes familiares HTA	11.371	20.741*	14.815	14.474	18.447	0.001
Ictericia	3.583	8.642*	8.395	5.263	3.883	0.003
Pancreatitis aguda reciente	21.184*	14.321	16.790	10.526	14.563	0.016
Esteatosis hepática	2.648	44.938*	51.605*	61.842*	67.961*	< 0.0001
Hepatopatía crónica	1.713	4.691	4.938	9.211*	1.942	0.001

Llama la atención la asociación de antecedentes familiares de primer grado de hipertensión y diabetes con el páncreas hiperecogénico, lo cual estaría relacionado con factores genéticos asociados al síndrome metabólico. Éste comprende obesidad, resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2, HTA y dislipidemia; en algunas clasificaciones ya lo asocian con esteatosis hepática.

En un estudio previo de Sosa y col. se determinó que 37% de los pacientes con esteatosis pancreática presentaban HTA *vs.* 21% de controles; además, 60% presentaban IMC > 30 *vs.* 37% de los controles, y 56% de los casos tenían esteatosis hepática *vs.* 8% del grupo control. En otro estudio, realizado por Cheol Woong Choi, la hipertensión, el hígado graso y la acumulación de tejido adiposo visceral estuvieron asociados a páncreas hiperecogénico. En el presente trabajo los pacientes con páncreas hiperecogénico tenían prevalencia incrementada de HTA, DM2, IMC mayor de 30 kg/m^2, dislipidemia y esteatosis hepática, lo que está en relación con factores genéticos heredados. Todos ellos fueron significativos en el estudio univariado, la DM2 y la HTA no lo fueron en el estudio multivariado, probablemente debido a un subregistro. Aun así, este grupo lo formarían pacientes con un riesgo incrementado de desarrollar síndrome metabólico en el futuro y deberían tener un mayor control metabólico.

El trabajo asoció el tabaquismo con el páncreas hiperecogénico. Hay información contradictoria respecto a la asociación del tabaco y el páncreas hiperecogénico; se trata de un factor de riesgo reconocido para la pancreatitis crónica, pero respecto a su participación en el páncreas hiperecogénico éste es el primer estudio donde se evidencia esta asociación. Se ha demostrado que el humo del cigarrillo produce disfunción vasomotora, inflamación, modificación de los lípidos y progresión de la aterosclerosis, además de que disminuye la secreción de bicarbonato en el jugo pancreático y la secreción pancreática e induce estrés oxidativo en el parénquima pancreático. Probablemente el tabaco como etiología de páncreas hiperecogénico sería a través de una alteración en la microcirculación pancreática, provocando isquemia y un daño directo a la célula acinar que causarían la infiltración grasa en el parénquima pancreático.

En cuanto al consumo de alcohol, que sí ha sido reportado como factor de riesgo para el páncreas hiperecogénico, fue excluido del análisis estadístico porque en el estudio hubo un subregistro importante en la población. Aun así, los autores creen que es un factor importante para el páncreas hiperecogénico.

Bordalo y col. propusieron que el alcohol es directamente tóxico a la célula acinar a través de cambios en el metabolismo de lípidos, produciendo acumulación lipídica dentro de las células acinares, degeneración grasa y eventualmente necrosis. Los ácidos grasos del etil éster son subproductos del metabolismo pancreático de etanol y pueden ser el factor clave en el cambio toxicometabólico al alterar el metabolismo mitocondrial; esta vía es similar a la que ocurre en el modelo de la enfermedad hepática alcohólica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El antecedente de episodio de ictericia y páncreas hiperecogénico estuvo asociado en el estudio. En la actualidad se llevan a cabo en animales estudios experimentales que han demostrado que es necesaria la oclusión del ducto pancreático o de la arteria pancreática para inducir un cambio graso. De acuerdo con Maeda, la isquemia pancreática crónica es un factor importante para inducir fibrosis pancreática y cambio graso en el páncreas. Sin embargo, otros autores han reportado que la obstrucción aislada del ducto es suficiente para el reemplazo graso del páncreas aunque no exista un compromiso de la arteria pancreática. En otros reportes se ha descrito una asociación entre el páncreas hiperecogénico y la disfunción del esfínter de Oddi; estos pacientes tenían por resonancia magnética mayor infiltración grasa en el cuerpo y en la cola pancreática que el grupo control.

La presencia de hipotiroidismo fue asociada de manera significativa al páncreas hiperecogénico. Antes ya se había descrito una asociación entre la función tiroidea anormal y NASH; la alteración de la hormona tiroidea cambiaría el metabolismo de la insulina, disminuiría la lipólisis del tejido adiposo, disminuiría el recambio de LDL y el catabolismo de carbohidratos, propiciando el depósito de grasa pancreática.

Se ha descrito en el trabajo una asociación significativa entre el páncreas hiperecogénico y la elevación de enzimas, entre ellas amilasa, lipasa, aminotransaminasas y marcadores de colestasis. Las explicaciones pueden variar respecto a la amilasa y la lipasa.

Estudios en animales han demostrado que la ingesta crónica de alcohol, independientemente de la ingesta de grasa, causa disminución de la actividad de la amilasa y aumento de la actividad de la lipasa. Como mecanismo de adaptación, la lipotoxicidad crónica pancreática podría elevar los niveles séricos de la amilasa y la lipasa.

Respecto a la elevación de las transaminasas, podría ser producto de pacientes con esteatosis hepática que estén ya en etapa de inflamación crónica o NASH, y la colestasis pudiera ser producto de disfunción crónica del esfínter de Oddi o bilis litogénica (o ambos) que ocasionaran estados de colestasis intermitente, los cuales han sido asociados a páncreas hiperecogénico.

Los autores han descrito que el páncreas hiperecogénico puede asumir diversos patrones por ultrasonido endoscópico. En estudios animales se ha observado principalmente depósitos de grasa en células parenquimales pancreáticas, mientras que en otros estudios se encontró que la infiltración grasa sólo se limita a los septos interlobulares.

En el estudio realizado se confirma la presencia de patrones de páncreas hiperecogénico, así como una distribución heterogénea de los factores de riesgo según el patrón de páncreas hiperecogénico, lo que podría indicar diversas etiologías y vías metabólicas en el páncreas hiperecogénico, reflejadas imagenológicamente en diversos patrones por ultrasonido endoscópico (figura 11–12).



Figura 11–12.

CONCLUSIONES

Existe una asociación del IMC y la esteatosis hepática con el páncreas hiperecogénico que muestra también otras asociaciones significativas con el sexo, la elevación enzimática, el hipotiroidismo, la edad y antecedentes familiares de HTA y DM2. También señala una posible diferenciación de los factores de riesgo respecto a patrones de hiperecogenicidad pancreática por ultrasonido endoscópico

Muy pocos estudios han identificado los factores de riesgo para esteatosis pancreática empleando EE. Los hallazgos encontrados concuerdan con lo reportado hace poco tiempo en otros estudios internacionales, en los cuales la esteatosis hepática fue el predictor de mayor fuerza para encontrar en la EE páncreas hiperecogénico (OR = 14). Sin embargo, se encuentra una asociación dos veces mayor que la previamente reportada y debe tomarse en cuenta múltiples factores asociados al hallazgo del páncreas hiperecogénico.

REFERENCIAS

1. **Sosa Valencia L, Galvis E, Wever W, Delgado F, Bethelmy A:** La esteatosis pancreática detectada por ecoendoscopia y su relación con el síndrome metabólico. *Gen* 2007;61(1).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. **Sepe PS, Ohri A, Sanaka S, Berzin TM, Sekhon S *et al.:*** A prospective evaluation of fatty pancreas by using EUS. *Gastrointestinal Endoscopy* 2011;73(5).l
3. **Sepe P, Ohri A, Sanaka S, Berzin T, Sekhon S *et al.:*** Fatty pancreas: a new addition to the metabolic syndrome? *Gastrointestinal Endoscopy* 2010;71(5).
4. **Sosa Valencia L, Wever W, Delgado F:** Patrones sonográficos y ubicación topográfica de la esteatosis pancreática por ecoendoscopia. *Gen* 2006;60(2).
5. **Feigelson J, Pecau Y, Poquet M:** Imaging changes in the pancreas in cystic fibrosis: a retrospective evaluation of 55 cases seen over a period of 9 years. *J Pediatric Gastroenterology Nutr* 2000;30(2):145–151.
6. **Lacaille F, Mani TM, Brunelle F:** Magnetic resonance imaging for diagnosis of Shwachman's syndrome. *J Pediatric Gastroenterology Nutr* 1996;23(5):599–603.
7. **Walters MN:** Adipose atrophy of the exocrine pancreas. *J Pathol Bacteriol* 1966;92(2): 547–557.
8. **Sepe P, Ohri A, Sanaka S, Berzin T, Sekhon S *et al.:*** Fatty pancreas: a new addition to the metabolic syndrome. *Gastrointestinal Endoscopy* 2010;71(5):M1–454.
9. **Al–Haddad M, Pungpapong S, Scolapio JS, Noh KW, Wallace MB *et al.:*** Risk factors for hyperechogenic pancreas on endoscopic ultrasound (EUS). A case controlled study. *Gastrointestinal Endoscopy.* 2006;63(5):W–1274.
10. **Fazel A, Draganov P:** EUS in the evaluation and management of chronic pancreatitis. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy* 2004;6:107–114.
11. **Sleisenger y Fortrand:** Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Panamericana, 2002: 197–1025.
12. **Sahai AV:** EUS in the evaluation and management of chronic pancreatitis. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy* 2002;56:s76–s81.
13. **Nobuyuki Toyama, Hidenonori Kamiyama, Suminaga Y:** Pancreas head carcinoma with total fat replacement of the dorsal exocrine pancreas. *J Gastroenterology* 2004;39:76–80.
14. **Raimondo M, Wallace M:** Diagnosis of early chronic pancreatitis by endoscopic ultrasound. Are we there yet? *Journal of the Pancreas* 2004;5:1.
15. **Shawn Mallery J, Centeno B:** Pancreatic tissue sampling guided by EUS, CT/US and surgery: A comparison of sensitivity and specificity. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002;56(2): 218–224.
16. **Less WR, Valon AG, Denyer ME, Vahl SP, Cotton PB:** Prospective study of ultrasonography and chronic pancreatic disease. *BMJ* 1979;1:162–164.
17. **Wiersema MJ:** Prospective evaluation of endoscopy ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with chronic abdominal pain of suspected pancreatic origin. *Endoscopy* 1993;25:556–564.
18. **Nobuyuki Toyama, Hidenonori K, Suminaga Y:** Pancreas head carcinoma with total fat replacement of the dorsal exocrine pancreas. *Journal of Gastroenterology* 2004;39:76–80.
19. **Sosa Valencia L, Bethelmy A, Wever W, Galvis E:** Nuevos patrones sonográficos de interpretación de pancreatitis crónica por ecoendoscopia pancreática. *Gen* 2007;61:179–184.
20. **Sosa Valencia L, Wallia J, Wever L, Delgado F:** Patrones sonográficos y ubicación topográfica de la esteatosis pancreática por ecoendoscopia. 2007;60(2):105–110.
21. **Jayanta Choudhury, Aran Sanyal:** Clinical aspects of fatty liver disease. *Semin Liver Dis* 2004;24(4):349–392.
22. **Kwang HK, Chang DK, Ho Sang:** Endoscopic retrograde pancreatographic of pancreatic lipomatosis. *J Korean Med* 1999;14:578–581.
23. **Wallace MB, Hawes RH:** Endoscopic ultrasound in the evaluation and treatment of chronic pancreatitis. *Pancreas* 2001;23(1):26–35.

12

Cáncer de páncreas y ultrasonido endoscópico

Alejandro Membrillo Romero

El cáncer de páncreas es un problema de salud a nivel mundial, debido principalmente a la alta tasa de mortalidad que afecta incluso a los países desarrollados. Entre las múltiples causas etiológicas, el tabaquismo es considerado como el factor más importante, y el alcohol y algunos factores dietéticos son otras causas menos claras en la historia natural de la enfermedad. En la actualidad se sabe que los familiares de rama directa de pacientes con cáncer de páncreas tienen un riesgo mayor que la población general para padecerlo, aunque todavía no existe un consenso claro de qué se debe hacer ni cuál es el acercamiento más exacto. Los marcadores bioquímicos como el antígeno CA 19–9 y el CAE (antígeno carcinoembrionario) no son lo suficientemente sensibles ni específicos para ser usados como pruebas de escrutinio.[2]

Más recientemente se ha sugerido la tomografía computarizada, el ultrasonido endoscópico (USE) y la biología molecular como métodos útiles en la detección del cáncer pancreático temprano.[2,5,15]

El adenocarcinoma ductal es el cáncer pancreático más común y afecta a cerca de tres cuartas partes del total de tumores malignos pancreáticos. La estadificación del tumor, la evaluación de la resecabilidad y el diagnóstico histológico son los puntos más importantes por investigar en el cáncer de páncreas y son los factores pronósticos principales. La clasificación TNM del *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) es usada universalmente para la estadificación de estos tumores y se usa también para la estadificación realizada con el ultrasonido endoscópico (figura 12–1), aunque como sólo se puede realizar la estadificación regional, prácticamente se evalúan nada más el tumor "T" y el nódulo "N", y úni-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

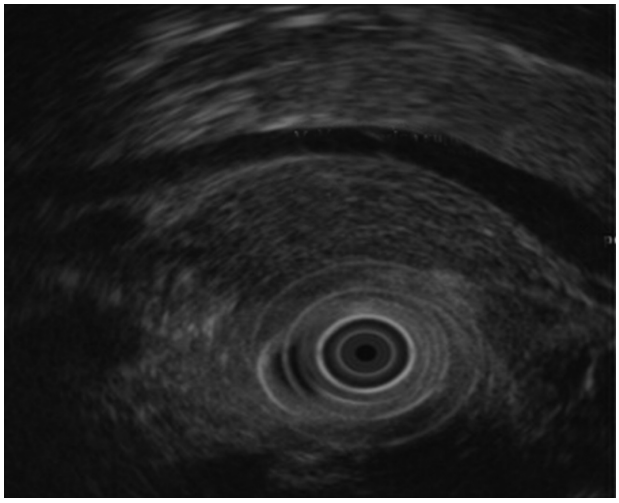


Figura 12–1. Exploración de páncreas con ultrasonido endoscópico.

camente en algunos casos específicos la valoración metastásica "M", como en la presencia de metástasis ganglionar a tronco celiaco[1,6] (cuadros 12–1 a 12–3). Se considera globalmente en el cáncer de páncreas que los del estadio I son cánceres confinados a la glándula o aquellos con afectación de la pared duodenal, el conducto biliar o la grasa peripancreática; los del estadio II son tumores con extensión al estómago, al bazo, al colon o a grandes vasos adyacentes; los del estadio III son tumores con metástasis regionales, y los del estadio IV son cánceres con metástasis a distancia.

Para realizar una estadificación completa es imprescindible utilizar otros métodos diagnósticos, como la tomografía computarizada helicoidal, la angio–TC, la PET, la CT o la colangio–RNM, dependiendo de cada caso.[5]

En relación a la valoración de las metástasis, estrictamente se considera que el ultrasonido endoscópico sólo las puede evaluar en el cáncer de recto y de esófa-

Cuadro 12–1. Valoración de tumor primario (T)

- Tx: no puede ser evaluado.
- T0: sin evidencia de tumor.
- Tis: carcinoma *in situ*.
- T1: tumor limitado al páncreas $\leq$ 2 cm.
- T2: tumor limitado al páncreas > 2 cm.
- T3: tumor que se extiende por fuera del páncreas sin afectar el tronco celiaco ni la arteria mesentérica superior.
- T4: tumor que afecta la arteria mesentérica superior y el tronco celiaco, irresecable.

Cuadro 12–2. Valoración de adenopatías o nódulos regionales (N)

- Nx: adenopatías no evaluables.
- N0: no hay metástasis regionales.
- N1: metástasis regionales.

go, aunque en los casos de cáncer de la cabeza de páncreas se consideran positivas con presencia de metástasis a tronco celiaco.

La sobrevida a cinco años sólo se logra en 20 a 40% de los pacientes posoperados sin tumor residual. La anorexia, la pérdida de peso y la ictericia son las manifestaciones clínicas más importantes de la enfermedad, pero dependen de la localización del tumor. Pequeñas masas en la cabeza del páncreas y otras del proceso uncinado suelen debutar con ictericia o pancreatitis; en cambio, las lesiones del cuello, el cuerpo y la cola del páncreas pueden obviar la ictericia, por lo que su detección suele ser más tardía.

Por desgracia más de 60% de los pacientes con cáncer de páncreas se presentan ya en un estado avanzado de la enfermedad y muchas veces incluso con dificultad para una paliación satisfactoria. Es por eso que la investigación para el cáncer de páncreas por métodos de escrutinio para la población general ha sido ampliamente buscada y es aún una pregunta sin resolver, ya que hasta el momento no existe una prueba simple, no invasiva, lo suficientemente sensible y específica como para realizar un escrutinio a la población en riesgo.

Hasta el momento los mejores métodos diagnósticos sólo son confirmatorios de la enfermedad. Marcadores como el ACE (antígeno carcinoembrionario) y principalmente el CA 19–9 son marcadores tumorales útiles con alta sensibilidad y que corroboran la enfermedad en más de 80% cuando sus cifras superan 200 U/mL. Sin embargo, están expuestos a errores de interpretación o a falsos positivos en caso de insuficiencia hepática, ictericia, pancreatitis severa y ante la presencia de otras neoplasias, algunas ováricas y otras pulmonares, que podrían elevar los niveles de este marcador.[2]

Tradicionalmente la tomografía computarizada y desde hace menos tiempo la colangiorresonancia magnética han sido métodos no invasivos que aportan una alta precisión diagnóstica; sin embargo, el ultrasonido endoscópico (USE) ha venido demostrando su alta precisión, muy relevante y equiparable a las otras técnicas; incluso muchas veces es superior a ellas, específicamente cuando se evalúan

Cuadro 12–3. Metástasis a distancia (M)

- M0: no hay metástasis a distancia
- M1: sí hay metástasis a distancia

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lesiones de tamaño pequeño (< 2 cm) en la afectación vascular con fines de resecabilidad o cuando se necesita obtener material histológico. A la fecha se le considera como el método diagnóstico más preciso para obtener una adecuada estadificación locorregional de la lesión debido a su baja morbimortalidad, a una alta sensibilidad que ronda 90% y una especificidad superior a 84%.[1] En una larga revisión de 28 estudios que incluyeron a 4 225 pacientes sometidos al USE + PAAF, para diferenciar las masas pancreáticas benignas de las malignas se encontró que la sensibilidad fue de 83% (rango 54 a 95%), la especificidad de 100% (rango 71 a 100%), el valor predictivo negativo de 72% (rango 16 a 92%) y la precisión diagnóstica de 88% (rango 65 a 96%).[4,5,7,8] El ultrasonido endoscópico aporta una imagen anatómica detallada de todo el páncreas, detectando pequeñas alteraciones glandulares o ductales y evaluando con precisión la relación con estructuras orgánicas y vasculares adyacentes.[1]

Con base en los resultados obtenidos de diversas publicaciones científicas, actualmente se considera que el USE es útil en la evaluación de la resecabilidad diagnosticada por otros métodos de imagen; en los casos de sospecha de irresecabilidad es de utilidad para su corroboración y la obtención de material histológico.

Con una buena técnica exploratoria del páncreas es posible evaluar la forma exacta del tumor, el diámetro preciso, la afectación o extensión milimétrica de las estructuras ductales, orgánicas y vasculares vecinas, así como la obtención de material histológico en un procedimiento que dura 30 min y se realiza de manera ambulatoria (figuras 12–2 a 12–5).

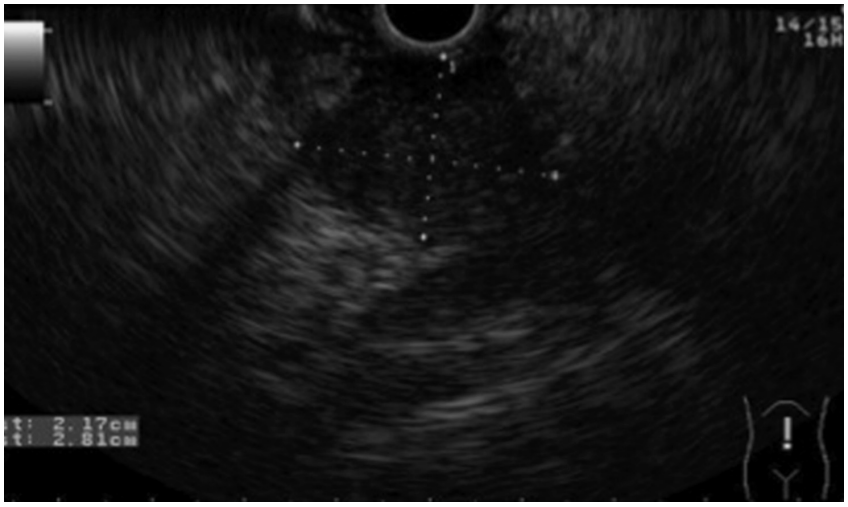


Figura 12–2. Cáncer de páncreas T1, de 2 cm de diámetro.

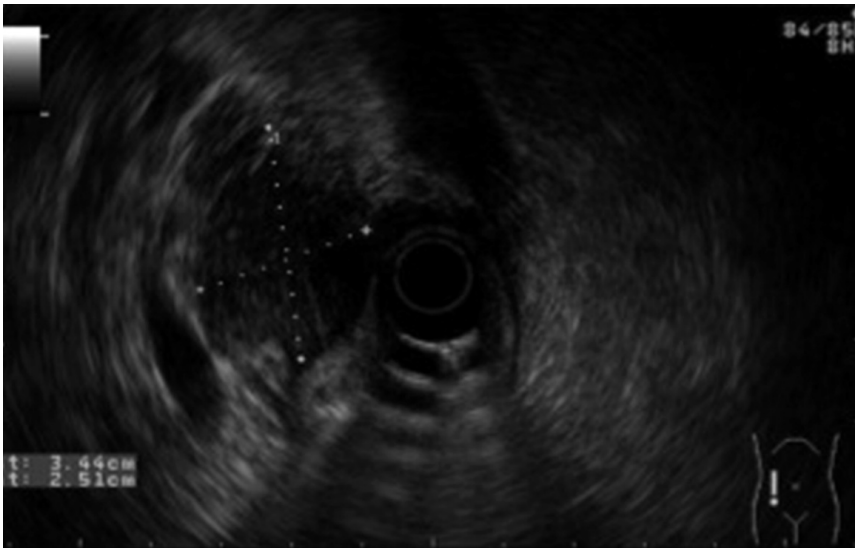


Figura 12–3. Cáncer de páncreas T2, de más de 2 cm y sin afectación vascular.

Aunque existen diversos algoritmos de manejo en tumores pancreáticos, uno de los más ampliamente sugeridos se basa en la sospecha clínica, la detección por tomografía computarizada helicoidal y la valoración ecoendoscópica (figura 12–6).

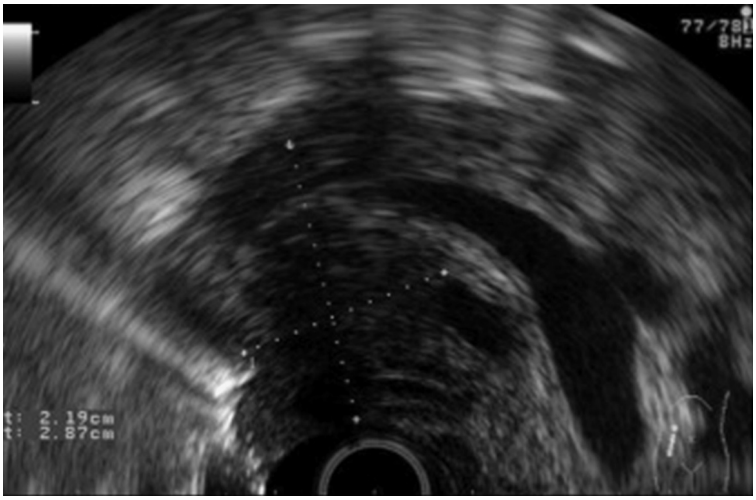


Figura 12–4. Cáncer de páncreas T3, afectación de colédoco distal.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

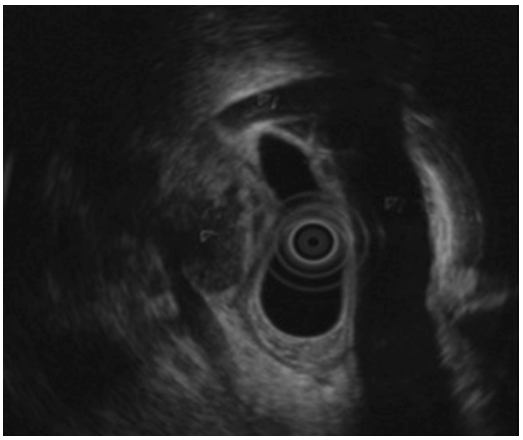


Figura 12–5. Cáncer de páncreas T4, con afectación de la arteria mesentérica superior.

TÉCNICA

Aunque en muchos centros la evaluación del páncreas aún se realiza con los dos ecoendoscopios, el radial y el sectorial, este último aporta toda la información necesaria para una adecuada valoración y la posibilidad de obtener material histológico, por lo que la tendencia es la evaluación pancreática únicamente con el

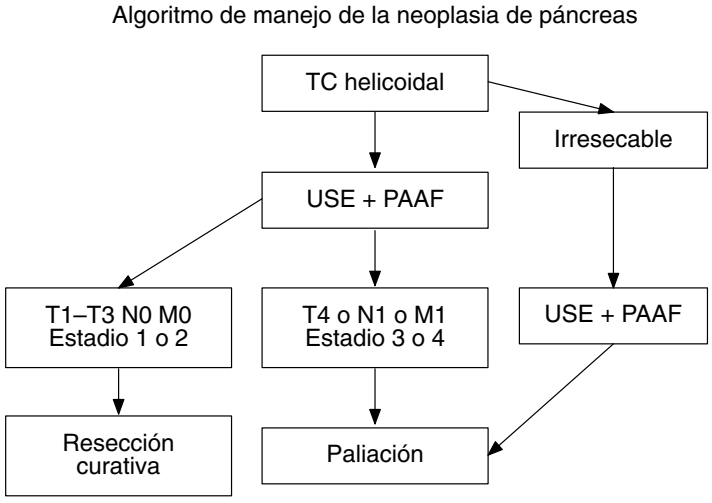


Figura 12–6. Algoritmo de estudio para cáncer de páncreas. Se recomienda concordancia de dos técnicas para el diagnóstico de invasión vascular.

equipo lineal o sectorial.[1,7,13,14] La exploración se inicia una vez que se avanza por la unión esofagogástrica y se entra en la cavidad gástrica, evaluando los grandes vasos y la región del tronco celiaco y empezando la exploración del cuerpo y la cola pancreática, tanto en su parte glandular como ductal y su relación con los órganos vecinos. La exploración en este sitio se realiza tanto con maniobras de rotación en el sentido de las manecillas del reloj como a la inversa, pues son útiles para definir la relación de órganos y vasos con la glándula pancreática.

Para la evaluación del resto de la glándula pancreática y de la vía biliar es necesario avanzar el ecoendoscopio hasta el inicio de la tercera porción duodenal; de esa manera, al recortar el endoscopio se realizará una exploración completa del proceso uncinado en la parte más distal, la cabeza del páncreas, la región ampular, el cuello pancreático, la vía biliar intrahepática y extrahepática, los grandes vasos, como la pinza aortomesentérica y el confluente mesentérico–espleno–portal en el bulbo y la segunda porción duodenal. Una vez en el bulbo duodenal se puede insuflar aún más el balón para de esta manera "atorarlo" con el píloro, y para que al retirarlo hacia el operador se pueda explorar mejor el cuello pancreático.[1]

La evaluación pancreática con ultrasonido endoscópico tiene dos puntos principales de interés:[9–11]

1. Evaluar la resecabilidad de las lesiones pancreáticas.
2. Obtener material histológico en casos de lesiones atípicas y de irresecabilidad.

En ambos puntos la correcta estadificación tumoral del tumor pancreático es fundamental y se logra con el ultrasonido endoscópico, pero éste siempre debe ir precedido de una tomografía helicoidal abdominal, ya que ambos pueden declarar irresecabilidad con una alta precisión diagnóstica hasta en más de 92% de los casos.[9–11] El USE debe realizarse idealmente antes de una colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE), ya que la paliación de la ictericia con la colocación de prótesis plásticas o metálicas puede afectar la evaluación, ya que se producen artefactos de imagen que dificultan la visión sonográfica, más aún en el caso de lesiones biliopancreáticas de diámetro pequeño (figura 12–7). La vía biliar, la vesícula y el lóbulo hepático izquierdo son óptimamente revisados vía transduodenal con el USE.[16–18]

El colangiocarcinoma distal y el cáncer intrapapilar inicial suelen ser un reto diagnóstico; la detección de lesiones menores de 10 mm con estudios de imagen como la colangio–RMN y la TC helicoidal muchas veces no es completamente satisfactoria ni sensible, e incluso el USE podría no ser tan específico. Por ello existe la posibilidad de una exploración con minisondas de manera intraductal que ayudan a una adecuada exploración y estadificación y elevan la precisión diagnóstica[7,9,10,12,13] (figura 12–8). Las cadenas y estaciones ganglionares hiliares, peripancreáticas, periduodenales y del tronco celiaco quedan bien expuestas

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

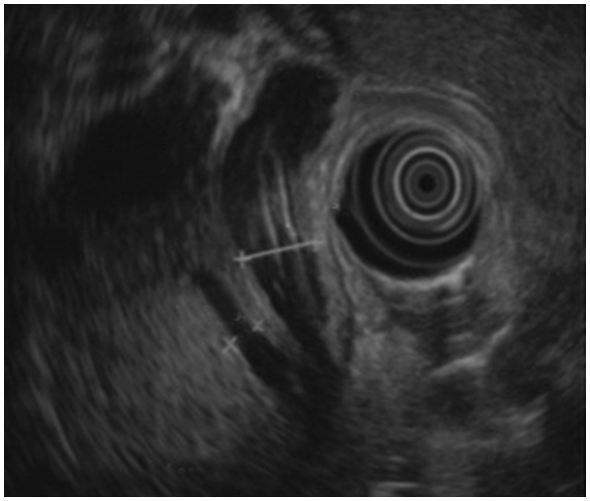


Figura 12–7. Prótesis plástica en el colédoco.

a la exploración ecoendoscópica y existe siempre la posibilidad de obtener material histológico.

En pacientes sometidos a cirugías previas del tipo gastroyeyuno anastomosis queda únicamente la vía transgástrica para explorar el páncreas en sus regiones del cuerpo y la cola.[4]

De todas las exploraciones digestivas con USE, el páncreas es el órgano que requiere técnicamente mayor experiencia, habilidad y pericia del médico para lograr una estadificación adecuada. Es preciso un entrenamiento adecuado en tiem-

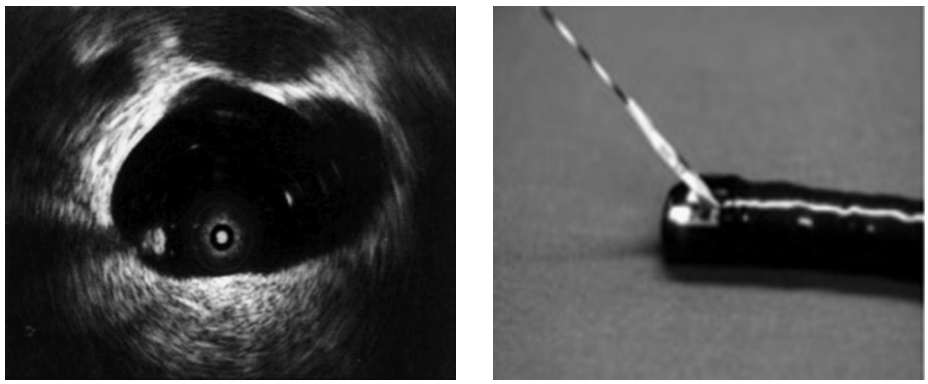


Figura 12–8. Minisonda en el colédoco. Minilitiasis.

po y número para lograr que este estudio aporte realmente la información y la precisión diagnóstica esperadas.

A la fecha la ASGE (Asociación Americana de Endoscopia Digestiva) y la ESGE (Asociación Europea de Endoscopia Digestiva) consideran que como parte de un entrenamiento óptimo es necesario realizar más de 120 exploraciones pancreatobiliares supervisadas y entre 25 y 50 punciones dirigidas supervisadas, considerando que 200 procedimientos son los óptimos para que un especialista tenga una experiencia sólida en patología biliopancreática. Actualmente existen textos, cursos interactivos, revistas, congresos y modelos interactivos variados que ayudan a lograr una mejor preparación.[1,3,4]

Las principales complicaciones del procedimiento están relacionadas con la experiencia del endoscopista y el dominio adecuado de la técnica, e incluyen la perforación y el sangrado. Otro grupo de complicaciones están relacionadas con la punción aspirativa con aguja fina (en menos de 4% de los casos), sobre todo con la pancreatitis pospunción (en menos de 2%), con la infección (menos de 1%), con la hemorragia (de 2 a 3%) y con la siembra tumoral, que es anecdótica (figura 12–9). De interés particular son las lesiones sólido–quísticas, que tienen un mayor riesgo de infección y pueden alcanzar 12%, por lo que en estos casos se utiliza rutinariamente profilaxis antibiótica.[8,11,13,14]

El Doppler color, componente de todos los equipos de endosonografía, ayuda a evaluar la afectación vascular y la vascularidad tumoral, pudiendo así realizarse una biopsia aspirativa con mayor seguridad (figura 12–10). Aunque existen agujas de distintos diámetros, por su experiencia el autor ha observado que la utiliza-



Figura 12–9. Punción aspirativa con aguja fina de tumor de páncreas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

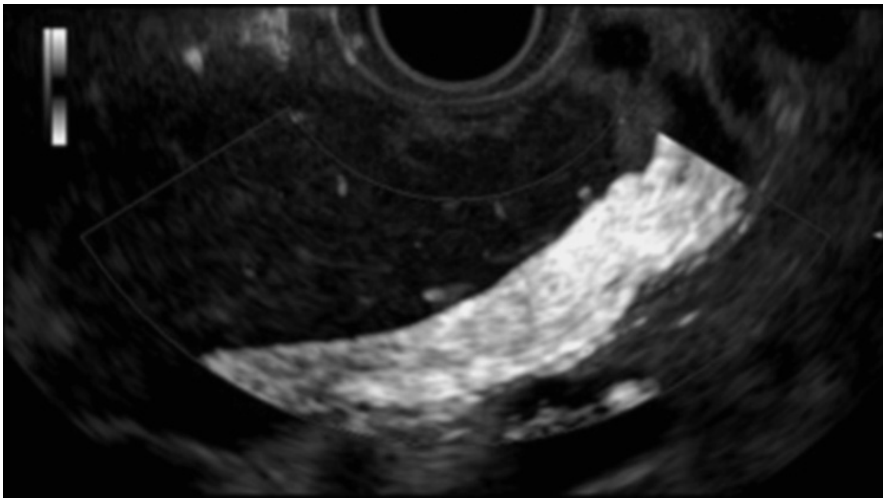


Figura 12–10. Evaluación vascular con Doppler color en ultrasonido endoscópico.

ción de una aguja de aspiración calibre 22 gauges obtiene muestras óptimas y adecuadas para el análisis y su procesamiento, por lo que de manera rutinaria se realizan tres o cuatro pases de la lesión con esta aguja, dejando para casos seleccionados los diámetros 19 g, 25 g, las agujas de tipo *tru–cut* y las más recientes agujas tipo *pro–core,* reforzando lo ya sugerido por diversas publicaciones[9,10,13] (figura 12–11).

En casos de dificultad diagnóstica, en la diferenciación entre la pancreatitis seudotumoral y la neoplasia y en lesiones atípicas el autor ha utilizado la aguja *pro–core* de Wilson Cook, obteniendo un excelente material histológico que pue-



Figura 12–11. Ultrasonido lineal, aguja fina y aguja *tru–cut.*

de ser manipulable para la realización de pruebas de inmunohistoquímica. Con una buena técnica la obtención del material histológico es adecuada, por lo que en un número muy alto de pacientes es suficiente y confiable para confirmar un diagnóstico. Se considera de manera global que la sensibilidad y la especificidad del USE con PAAF alcanzan 85 y 98%, respectivamente.[12,13,19]

Puede decirse que el ultrasonido endoscópico es un procedimiento con una muy baja morbimortalidad cuando se tiene una adecuada preparación y experiencia, ya que es capaz de aportar detalles finos de la estadificación tumoral pancreática que no se logran con otros métodos, y con él se tiene la importantísima posibilidad de obtener material histológico cuando es necesario. En todas las series ha mostrado éxitos altos y una baja morbilidad, por lo que todos los grandes centros endoscópicos deberían tener su propia sala de ecoendoscopia.

REFERENCIAS

1. **Palazzo L, Roseau G:** *Ecoendoscopia digestiva*. Masson, 1998:51–98.
2. **Cameron J:** *Atlas of clinical oncology. Pancreatic cancer.* B. Decker, 2001:2–97.
3. ASGE: ASGE Guidelines for credentialing and granting privileges for endoscopic ultrasound. *Gastrointest Endosc* 2001;54:811–814.
4. **Forero E, Maluf FF:** *Tratado de ultrasonido endoscópico.* Atheneu, 2007: 307–311.
5. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver disease. Saunders. 2010:1017–1033.
6. AJCC: *Cancer staging manual.* Springer, 2010:1–3.
7. **Howes R, Fockens P:** *Endosonography*. Saunders, 2011:224–233.
8. **Dumonceau J, Giovannini M, Gines A *et al.:*** Indications, results and clinical impact of endoscopic ultrasound (EUS)–guided sampling in gastroenterology: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2011;43:897–909.
9. **Gress FG, Hawes RH *et al.:*** Role of EUS in preoperative staging of pancreatic cancer; a large single–center experience. *Gastrointest Endosc* 1999;50:786–791.
10. **Rosch T, Braig C *et al.:*** Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by endoscopic ultrasonography; comparison with conventional sonography, computed tomography and angiography. *Gastroenterology* 1992;102:188–199.
11. **Yasuda K, Nakajima M, Kawal K:** Staging of pancreatic carcinoma by endoscopic ultrasonography. *Endoscopy* 1993;25:151–155.
12. **Dietrich F:** *Endoscopic ultrasound.* Thieme, 2006:196–207.
13. **Shami V, Kahaleh M:** *Endoscopic ultrasound*. Humana Press, 2010:283–298.
14. **DeWitt J:** *EUS and pancreatic tumors. Endosonography.* Londres, Elsevier Press, 2006.
15. **Dye C, Waxman I:** Endoscopic ultrasound. *Gastroenterol Clin N Am* 2002;31(3):863–879.
16. **Tamerisa R, Irisawa A:** Endoscopic ultrasound in the diagnosis, staging, and management of gastrointestinal and adjacent malignancies. *Med Clin N Am* 2005;89:139–158.
17. **Byrne MF, Jowell PS:** Gastrointestinal imaging: endoscopic ultrasound. *Gastroenterology* 2002;122:1631–1648.
18. **Iglesias GJ, Lariño NJ, Domínguez MJE:** Endoscopic ultrasound in the diagnosis and staging of pancreatic cancer. *Rev Esp Enferm Dig* 2009;101(9):631–638.
19. **Giovannini M:** The place of endoscopic ultrasound in bilio–pancreatic pathology. *Gastroenterol Clin Biol* 2010;34(8–9):436–445.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

13

Enfermedades biliares y ultrasonido endoscópico

Tri Le, Vanessa M. Shami

El ultrasonido endoscópico (USE) y la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) se han convertido en las técnicas diagnósticas más útiles para obtener imágenes del aparato biliar extrahepático. El ultrasonido endoscópico permite al usuario realizar ultrasonido bidimensional con guía endoscópica y obtener imágenes de alta resolución. La anatomía es idónea para obtener imágenes biliares dada la proximidad del conducto biliar extrahepático y el duodeno proximal, lo que impide la interferencia de la grasa subcutánea y del gas intestinal. El estudio se hace con un ecoendoscopio radial (para tomar imágenes en un plano de detección perpendicular al eje de visión), lo que permite la visión a lo largo del conducto biliar. Los ecoendoscopios lineales (para obtener imágenes en el plano de detección por el eje largo de visión) se usan también para el aparato biliar, con el beneficio de que permiten hacer intervenciones como la aspiración con aguja fina (AAF).

Si se excluyen los estudios hechos para la etapificación del cáncer de esófago, las complicaciones por el USE diagnóstico son muy raras (0.1 a 0.3%) y similares a las vistas con la esofagogastroduodenoscopia (EGD), como perforación, aspiración y complicaciones por la anestesia.[1–3] Una extensa revisión sistemática muy reciente informó que el USE con AAF también tuvo tasas muy bajas de morbilidad y mortalidad, con una tasa global de morbilidad específica de la AAF por USE de 0.98% y mortalidad de 0.02%.[4]

En este capítulo se revisará el conocimiento actual relativo al uso del ultrasonido endoscópico en los padecimientos biliares, como litiasis, enfermedades de la vesícula y estenosis biliares.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

EL ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO EN LA ENFERMEDAD POR LITIASIS VESICULAR

Introducción

La enfermedad litiásica vesicular es un problema de salud importante y uno de los padecimientos digestivos más prevalentes en los países occidentales. Ha pasado a ser una carga importante de la atención sanitaria que ha aumentado mucho en las últimas décadas. Se calcula que de 10 a 15% de la población de EUA tiene litiasis vesicular, y hoy en día la enfermedad vesicular es la principal causa de ingresos hospitalarios por problemas gastrointestinales.[5,6] Los estimados de prevalencia de litiasis vesicular para Europa son similares, con encuestas en la población que varían de 5.9 a 21.9% en cuanto a prevalencia.[7]

Pese a que la mayor parte de la litiasis vesicular es clínicamente silenciosa, 20% de las personas presentan enfermedad clínicamente significativa en algún momento de su vida.[6,8] La colecistectomía es ahora la cirugía abdominal electiva más común en EUA, con más de 750 000 procedimientos efectuados cada año.[5] La enfermedad por litiasis vesicular sintomática abarca un espectro del padecimiento que se relaciona con cálculos, microlitiasis y lodo biliar. El ultrasonido percutáneo es la modalidad preferida para obtener imágenes en la colelitiasis y también puede detectar microlitiasis y lodo biliar.[9] Muchos autores utilizan los términos microlitiasis y lodo biliar de manera indistinta, aunque técnicamente son diferentes. La microlitiasis se refiere a cálculos menores de 3 a 5 mm de diámetro, en tanto que el lodo biliar se considera una suspensión de cristales, mucina, detritos celulares y material proteináceo dentro de la bilis.[10–14]

EL ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO EN LA COLEDOCOLITIASIS

En 9 a 19% de los pacientes sometidos a colecistectomía por litiasis vesicular se hallan cálculos en el conducto colédoco.[15,18] La coledocolitiasis tiene relación con complicaciones potencialmente graves, como colangitis y pancreatitis. Muchos estudios han proporcionado datos de los parámetros clínicos que ayudan a predecir la presencia de litiasis en el colédoco en pacientes con colelitiasis.[19–23] Se ha visto que un lito en el conducto biliar visto con ultrasonido o tomografía computarizada (TC) es el factor predictivo de coledocolitiasis más confiable. Las siguientes variables más predictivas son: colangitis, bilirrubina mayor de 1.7 mg/dL y colédoco dilatado en el ultrasonido.[19,23] De ahí se han creado diferentes

Cuadro 13–1. Estratificación del riesgo en la coledocolitiasis por datos clínicos, bioquímicos y radiológicos. Adaptado del Comité de Estándares para la Práctica de la ASGE[1]

Estrategia propuesta para asignar riesgo de coledocolitiasis en pacientes con colelitiasis según factores predictivos clínicos
Factores predictivos de coledocolitiasis:
Muy fuertes
• Litiasis en colédoco por ultrasonido transabdominal
• Colangitis ascendente clínica
• Bilirrubina > 4 mg/dL
Fuertes
• Colédoco dilatado por US (> 6 mm con vesícula en su sitio)
• Bilirrubina de 1.8 a 4 mg/dL
Moderados
• Pruebas de función hepática anormales distintas de la bilirrubina
• Edad > 55 años
• Pancreatitis por litiasis vesicular
Asignación de probabilidad de coledocolitiasis por factores predictivos clínicos
• Presencia de cualquier factor predictivo muy fuerte – alta
• Presencia de los dos factores predictivos fuertes – alta
• Sin factores predictivos – baja
• Todos los demás pacientes – intermedia

algoritmos clínicos para clasificar a los pacientes en categorías de riesgo alto, intermedio y bajo de tener coledocolitiasis. Aunque no existe un solo sistema de calificación aceptado, el Comité de Estándares para la Práctica de la ASGE presentó un algoritmo útil (cuadro 13–1).[1]

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) ha sido el estándar de oro para el diagnóstico no quirúrgico y el tratamiento final de la coledocolitiasis.[1] No obstante, cada vez se reserva más sólo para fines terapéuticos por sus riesgos acompañantes, que incluyen pancreatitis (1.3 a 6.7%), infecciones (0.6 a 5%), hemorragia (0.3 a 2%) y perforación (0.1 a 1.1%).[24–30] Muchos autores están en favor de hacer primero la CPRE en los pacientes considerados como de alto riesgo de coledocolitiasis aunque, incluso en estos casos, los cálculos en el colédoco se encuentran tan sólo en 66 a 70% de los casos.[19–23,31]

Dos metaanálisis recientes han evaluado al USE para el diagnóstico de cálculos en el colédoco (figura 13–1); el más reciente de los dos evaluó el empleo del USE en el diagnóstico de coledocolitiasis.[32] Este metaanálisis incluyó 27 estudios de cohorte prospectivos para un total de 2 673 pacientes con sospecha de coledocolitiasis. La sensibilidad y la especificidad agrupadas en total fueron de 0.94 (IC 95%, 0.93 a 0.96) y 0.95 (IC 95%, 0.94 a 0.96), respectivamente. Varió el estándar de referencia utilizado en los diversos estudios en donde en la mayor parte

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 13–1. Imagen por USE lineal que revela un defecto de llenado hiperecoico con sombra dentro del colédoco por un cálculo.

de los casos se utilizó la CPRE, aunque también se recurrió a la colangiografía transoperatoria y a la exploración quirúrgica. Estos resultados son acordes con los de otro metaanálisis previo que evaluó al USE ante la sospecha de obstrucción biliar, y donde se encontró que el USE tuvo una sensibilidad de 0.89 (IC 95%, 0.87 a 0.91) y una especificidad de 0.94 (IC 95%, 0.91 a 0.96) para coledocolitiasis.[33]

Muchos estudios han señalado que la CPRE guiada por USE es una alternativa más segura a hacer primero la CPRE en pacientes con riesgo intermedio de coledocolitiasis. La CPRE puede evitarse hasta en dos terceras partes de los pacientes cuando en el USE no se ven cálculos en el colédoco.[34–37] La estrategia de primero el USE también ha demostrado ahorrar costos, al evitar la realización innecesaria de la CPRE.[38] La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) es otra modalidad de imagen que tiene excelente sensibilidad y especificidad para la detección de coledocolitiasis. Su sensibilidad informada varía de 0.87 a 0.95, con una especificidad de 0.87 a 0.97.[39,44] Varias revisiones han analizado el desempeño del USE frente a la CPRM para la detección de coledocolitiasis y no han encontrado diferencias significativas entre estas dos pruebas.[45–47]

La elección entre estos dos estudios debe tomar en cuenta las ventajas relativas de cada uno. La CPRM es un procedimientos de imagen no invasivo, aunque su uso se ve limitado por la claustrofobia de algunos pacientes y las contraindicaciones para las imágenes por resonancia magnética nuclear (por implantes metálicos). La CPRM también es limitada en los pacientes críticamente enfermos, en tanto que el USE hecho en la cama del enfermo ha demostrado ser técnicamente

factible y una modalidad diagnóstica segura en los pacientes muy graves.[48,49] El USE suele efectuarse en una sala de endoscopia, por endoscopistas con entrenamiento especial para realizar el estudio, lo que limita su uso a hospitales que cuenten con este recurso. La capacidad de un USE diagnóstico y continuar con una CPRE terapéutica permite una mayor reducción en los costos comparada con el uso de la CPRM antes de la CPRE en pacientes con riesgo de bajo a intermedio.[50] La elección entre la CPRM y el USE para la detección de coledocolitiasis debe tomar en cuenta los recursos locales, la experiencia del médico y la preferencia del paciente.

EL ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO EN EL LODO BILIAR Y LA MICROLITIASIS

Se sabe que el USE es una modalidad de imagen precisa para la microlitiasis y el lodo biliar.[51,52] Los estudios han demostrado que el USE es capaz de identificar microlitiasis en pacientes con síntomas de cólico biliar y ultrasonido transabdominal normal, lo que da lugar a cambios importantes en el manejo.[53,54] La CPRM también ha demostrado ser de utilidad en el diagnóstico de la microlitiasis pero, aunque las características del USE y la CPRM son similares, el USE ha demostrado ser más útil para detectar cálculos pequeños en la región del ámpula de Vater, difíciles de examinar con la CPRM.[55] Evidencia creciente ha señalado que el USE es superior a la CPRM para la detección de microlitiasis (cálculos < 5 mm de diámetro), lo que puede tener relación con las mismas complicaciones potenciales de los cálculos de mayor tamaño.[43,55,56] Un estudio reciente examinó la precisión diagnóstica del USE en el caso de sospecha intermedia de coledocolitiasis con CPRM negativa.[57] En 76 pacientes con CPRM negativa, el USE sirvió para diagnosticar litiasis en colédoco en 29 de ellos (38%) a quienes se les efectuó CPRE; con este procedimiento se confirmó la presencia de litiasis en colédoco en 23 y además sirvió para extraer los cálculos que medían < 5 mm de tamaño. Este estudio tuvo como limitación el pequeño número de pacientes y refleja nada más la experiencia de un solo centro de atención terciaria, por lo que no queda claro si los resultados podrían generalizarse a toda la comunidad.

EL ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO EN LA PANCREATITIS

En 80 a 90% de los pacientes que se presentan con un primer episodio de pancreatitis se hace evidente la etiología con los estudios ordinarios, que incluyen ultra-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sonido transabdominal y TC abdominal.[58,59] La mayoría de los casos de pancreatitis en EUA están causados por alcohol y litiasis vesicular, y esta última se ve en 35 a 60% de las personas que se presentan con un primer episodio de pancreatitis.[58,60] Los casos de pancreatitis "idiopática" no revelan una causa aparente tras la evaluación inicial. Son múltiples los estudios que han evaluado el empleo del USE como auxiliar para el diagnóstico de una pancreatitis idiopática una vez que los estudios iniciales han sido negativos. Se han hecho muchos estudios para evaluar el desempeño del USE en la evaluación de la pancreatitis idiopática; en ellos se halló una causa en 40 a 75% de los pacientes donde se encontró coledocolitiasis, microlitiasis, páncreas *divisum* y obstrucción por tumor.[51,52,61–66] Estos hallazgos apoyan las conclusiones a las que se llegó en otras revisiones independientes (Wilcox y col., Petrone y col. y Pellicano y col.) en donde se usó el USE como modalidad diagnóstica en casos de pancreatitis idiopática.[67–69] En la actualidad está en evaluación el uso del USE en casos de pancreatitis biliar aguda.[70] Pequeños estudios previos han señalado que el USE es una alternativa más segura que la CPRE en casos de sospecha de pancreatitis biliar.[71–75] Una revisión reciente comparó el USE con la CPRE en el manejo temprano de la pancreatitis biliar aguda.[76] Aunque se ha considerado la CPRE como el estándar de tratamiento en los casos de pancreatitis biliar aguda, en la revisión se buscaba determinar si el USE podría disminuir el empleo de la CPRE con su morbilidad acompañante. Se analizaron siete estudios que comprendieron a 545 pacientes con sospecha de pancreatitis biliar aguda. En 71% de los casos se evitó hacer la CPRE, ya que no se visualizaron cálculos en el USE, y los autores concluyeron que la CPRE guiada por USE podría ser un método diagnóstico efectivo ante la sospecha de pancreatitis biliar. La limitación de esta revisión es que se trató de estudios hechos todos ellos en hospitales de atención terciaria, lo que limitaba la posibilidad de generalizar los resultados a toda la comunidad. También se notó que el USE no tuvo efecto alguno sobre el curso clínico de la pancreatitis en todos los estudios.

EL ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO Y LA ESTENOSIS BILIAR

Las estenosis de la vía biliar representan un desafío diagnóstico y terapéutico para los médicos. La capacidad de diferenciar entre las estenosis malignas (como las producidas por un colangiocarcinoma o un cáncer de páncreas) y las estenosis benignas (como las que se ven en la colangitis esclerosante primaria y la pancreatitis crónica) constituye una información clínica vital que afecta el manejo de los pacientes. Los estudios han encontrado que hasta 24% de las estenosis proximales del conducto biliar se deben a causas no malignas.[77–79] Los avances en las técnicas de imagen han mejorado la precisión diagnóstica y el USE se ha convertido en una herramienta esencial para el diagnóstico de las estenosis biliares.

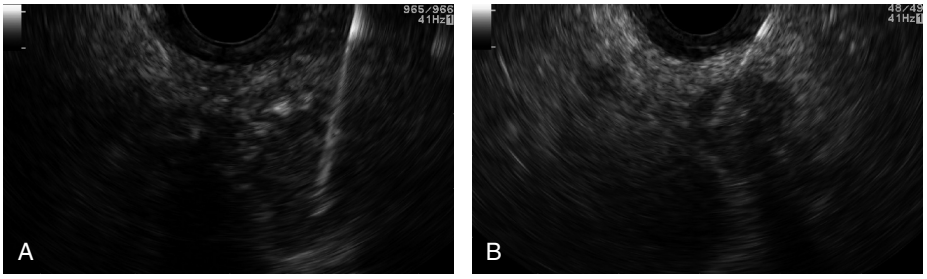


Figura 13–2. ***A.*** Imagen por ecoendoscopio lineal de una aspiración con aguja fina de un conducto colédoco hipoecoico y engrosado con sospecha de tener una estenosis maligna. La citología confirmó un colangiocarcinoma. ***B.*** Se observó un ganglio patológico y se tomó una muestra como parte de la etapificación.

El USE se hace desde el bulbo duodenal y la segunda porción del duodeno, lo que coloca al ecoendoscopio cerca del colédoco y permite tomar imágenes de alta resolución del conducto biliar y las estructuras circundantes. El USE permite tomar imágenes del eje celiaco y de los ganglios linfáticos paraaórticos, lo que permite al examinador determinar linfadenopatía local y a distancia. La capacidad para efectuar una AAF del conducto biliar y los ganglios linfáticos circundantes permite hacer el diagnóstico preciso y la etapificación de las neoplasias malignas biliares (figura 13–2). El USE sirve también para la visualización directa del colédoco distal y del páncreas y así evaluar las estenosis biliares ocasionadas por tumores pancreáticos o cambios inflamatorios debidos a pancreatitis crónica.[80]

El USE ha demostrado ser muy útil en casos de sospecha de obstrucción biliar sin hallazgos en las imágenes transversales. Un estudio reciente de Saifuku y col.[81] evaluó la capacidad del USE para diagnosticar estenosis biliares distales en ausencia de una masa en la tomografía computarizada. En una muestra de 34 pacientes, el USE tuvo una especificidad y una sensibilidad de 0.82 y 0.94, respectivamente, para determinar estenosis malignas y benignas en ausencia de una masa en la TC, comparado con el estándar de oro de las muestras quirúrgicas o del seguimiento clínico. El estudio tuvo como limitación el pequeño tamaño de la muestra y el hecho de haberse realizado en un centro de atención terciaria. Sus resultados son acordes con los de un metaanálisis previo que había demostrado que el USE es preciso para identificar estenosis biliares, y que se comenta con más detalle más adelante.

En las imágenes obtenidas con el USE, los factores que se han visto relacionados con malignidad son el grosor del conducto biliar, la presencia de una masa en la cabeza del páncreas y bordes externos irregulares.[82] Un grosor del conducto biliar de 3 mm o más tuvo una sensibilidad de 79% y una especificidad de 79% de predecir malignidad, en tanto que la masa en la cabeza del páncreas o los bor-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

des irregulares tuvieron sensibilidad de 88% y especificidad de 100%.[82] Un metaanálisis reciente evaluó el desempeño del USE sin AAF ante la sospecha de obstrucción biliar y encontró una precisión alta para identificar obstrucción biliar con una sensibilidad agrupada total de 0.88 (IC 95%, 0.85 a 0.91) y una especificidad de 0.90 (IC 95%, 0.87 a 0.93).[33] Garrow y col. hicieron otro análisis separado del desempeño del USE en la evaluación de las estenosis biliares malignas. En este subgrupo del metaanálisis, un total de nueve estudios que incluyeron a 555 pacientes mostraron que el USE tuvo una sensibilidad de 0.78 (IC 95%, 0.69 a 0.85) y una especificidad de 0.84 (IC 95%, 0.78 a 0.91) para detectar estenosis biliares malignas.[33]

El desempeño del USE para detectar estenosis biliares malignas es similar al de la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), que tiene una sensibilidad de 0.88 (IC 95%, 0.70 a 0.96) y una especificidad de 0.95 (IC 95%, 0.82 a 0.99).[44] No obstante, el USE cuenta con el beneficio agregado de poder efectuar AAF para el diagnóstico tisular, en tanto que la CPRM es nada más una modalidad de imagen. Una comparación prospectiva entre USE, CPRM y CPRE para el diagnóstico de estenosis biliares malignas encontró que la CPRM tuvo una especificidad limitada frente a la AAF por USE y a la CPRE, y concluyó que suelen requerirse los procedimientos efectuados para obtener una diagnóstico tisular, lo que limita el papel de la CPRM.[83]

Aspiración con aguja fina por ultrasonido endoscópico en la estenosis biliar

El empleo tradicional del USE ha sido de ayuda para el diagnóstico de las estenosis biliares malignas frente a las benignas cuando los resultados de la CPRE con cepillado no han sido diagnósticos. La adición de la AAF por USE tiene un impacto drástico en el desempeño del USE en la evaluación de las estenosis malignas y ha demostrado tener una mayor sensibilidad que la CPRE para detectar estenosis biliares malignas.[84]

Para la AAF se requiere el ecoendoscopio lineal que explora por el eje de la visión de tal manera que puede guiarse la aguja mediante ultrasonido hasta la lesión objetivo (figura 13–2). Suele usarse el Doppler para asegurarse de que no haya vasos sanguíneos en el trayecto de la aguja. El ecoendoscopio se coloca en la segunda parte del bulbo duodenal, donde puede rastrearse el conducto biliar hacia el hilio hepático. Se ha demostrado que el desempeño de la AAF por USE es más preciso para el diagnóstico de las estenosis biliares distales malignas que para las estenosis proximales. A menudo, las estenosis distales malignas se deben a masas en la cabeza del páncreas y se localizan muy cerca del ecoendoscopio, el cual se coloca en el bulbo duodenal o en la segunda porción del duodeno (figura

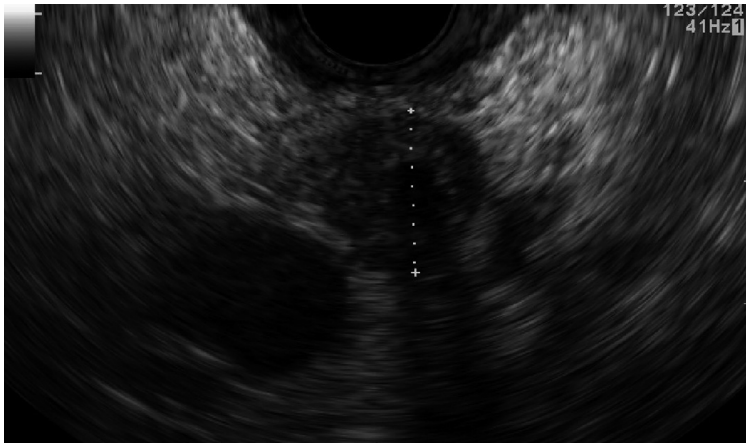


Figura 13–3. Imagen de USE lineal de una estenosis distal del colédoco debida a una pequeña masa pancreática.

13–3). Las estenosis malignas proximales, con frecuencia debidas a colangiocarcinoma, son más difíciles de visualizar, ya que debe rotarse la visión a fin de rastrear el conducto biliar hacia el hilio hepático. La distancia entre la visión y la estenosis proximal del conducto puede ser de varios centímetros, lo que hace que la AAF sea técnicamente difícil.[84,85] También se ha demostrado que el desempeño de la AAF por USE es más preciso en casos en que la masa se vea en cortes transversales en la TC o en la CPRM.[84]

En múltiples estudios se ha analizado el desempeño de la AAF por USE en el diagnóstico de estenosis biliares malignas y los principales resultados se muestran en el cuadro 13–2. Se han hecho comparaciones directas entre la AAF por USE y las biopsias guiadas por TC para las estenosis biliares distales y aquéllas ha demostrado resultados superiores.[86,87] No es lo típico utilizar las técnicas de biopsia guiada por TC o por ultrasonido percutáneo para el diagnóstico de las estenosis proximales del hilio, ya que lo usual es que los tumores sean pequeños y puedan ser isoecoicos, lo que dificulta el acceso con estas modalidades.[80]

Una dificultad potencial de la AAF por USE se presenta en la pancreatitis crónica, en donde Varadarajulu y col. demostraron que la sensibilidad de la AAF por USE caía de 0.92 a 0.74 en la pancreatitis crónica.[88] Este escenario de la pancreatitis crónica también ha dado lugar a que haya más pasadas con la aguja para la AAF, aunque en este estudio no hubo más complicaciones.

El desempeño de la AAS por USE ante la sospecha de estenosis biliares malignas distales es excelente, con sensibilidades publicadas que van de 0.84 a 0.91 y especificidades que varían de 0.71 a 1.00.[88–90] En la estenosis biliar proximal el desempeño de la AAS por USE no es tan consistente y da sensibilidades que

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 13–2. Resultados de la aspiración con aguja fina por ultrasonido endoscópico para detectar estenosis biliares malignas

Primer autor	N (número de pacientes)	Sensibilidad	Especificidad
Raut y col.[89]	233	0.91	1.00
Agarwal y col.[90]	81	0.89	1.00
Varadarajulu y col.[88]	300	0.895	0.984
Horwhat y col.[86]	41	0.84	No informada
Harewood[87]	185	0.94	0.71
Byrne y col.[92]	35	0.45	1.00
Meara y col.[93]	46	0.87	1.00
Eloubeidi y col.[94]	28	0.86	1.00
Fritscher–Ravens y col.[95]	44	0.89	1.00
DeWitt y col.[96]	24	0.77	1.00
Rosch y col.[97]	50	0.43	1.00
Lee y col.[91]	40	0.47	1.00

van de 0.43 a 0.89 y especificidades de 0.79 a 1.00.[91–97] La mayor parte de estos estudios han incluido una mezcla de estenosis biliares distales y proximales, siendo la mayor parte distales. Esta sobrerrepresentación de estenosis biliares distales podría sobreestimar la sensibilidad y la especificidad de la AAF por USE en las estenosis biliares proximales. Rosch y col.[97] encontraron que la sensibilidad de la AAF por USE aumentaba de 0.43 a 0.75 cuando sólo se tomaban en cuenta las estenosis distales causadas por una masa pancreática.

Estos resultados se compararon con los de la CPRE con cepillado. Aunque la especificidad se aproxima a 100%, la CPRE con cepillado tiene una sensibilidad de entre 0.18 y 0.57 para el diagnóstico de estenosis biliares malignas.[98–101] Los estudios han informado de una sensibilidad mayor para el colangiocarcinoma, que va de 63 a 80%.[100,102] Varios autores han demostrado que la AAF por USE es un método sensible para diagnosticar estenosis biliares malignas luego de resultados negativos o infructuosos por CPRE. Por esto, la mayoría de los autores avalan ahora una estrategia que combina la CPRE con cepillado con la AAF por USE, para aumentar la posibilidad diagnóstica en casos en los que el estudio inicial no sea diagnóstico.

Etapificación y resección del colangiocarcinoma

El colangiocarcinoma (CCA) es un tumor que surge de las células epiteliales de los conductos biliares intrahepáticos o extrahepáticos, y representa cerca de 3% de todas las neoplasias malignas gastrointestinales. Es la segunda neoplasia ma-

ligna hepática luego del carcinoma hepatocelular. Se calcula que en EUA su incidencia es de 0.85 casos por cada 100 000 personas.[103] Lo clásico es dividir el CCA en tres grupos según su localización a lo largo del árbol biliar: intrahepático, perihiliar y distal. Los tumores perihiliares (también llamados tumores de Klatskin) conforman la mayor parte de los CCA y contabilizan de 60 a 70% de los casos.[80,104] Las tasas recientes de supervivencia a cinco años son de 5 a 10%[103–107] y se estima que con la resección quirúrgica sean de 30 a 50%, en tanto que los estimados más antiguos hablan de una supervivencia global a cinco años de 5 a 10%.[103–107]

El pronóstico del CCA es malo, ya que casi todos los tumores están muy avanzados en el momento del diagnóstico. El único tratamiento curativo es la resección quirúrgica completa, aunque sólo de 10 a 20% de los pacientes son candidatos a cirugía en el momento del diagnóstico.[80] La etapificación precisa es fundamental y la AAF por USE ha demostrado tener un impacto positivo sobre el manejo de los pacientes al evaluar la etapa y la posibilidad de resección del tumor.

La clasificación TNM de la AJCC del colangiocarcinoma ya va en su séptima edición.[108] Este sistema de etapificación difiere del de ediciones previas en que el CCA extrahepático se divide en dos sistemas de etapificación separados, uno para la enfermedad perihiliar y el otro para la enfermedad distal del conducto biliar (cuadro 13–3). Aunque los estudios han demostrado que este sistema de etapificación es muy preciso para predecir la supervivencia en la enfermedad resecable,[107] sigue siendo un sistema de etapificación patológica en su mayor parte y no predice la posibilidad de resección quirúrgica.[104]

Son varios los factores que suelen aceptarse como criterios de irresecabilidad, aunque no hay un solo sistema de etapificación que se utilice para predecir la posibilidad de resección, y los criterios pueden diferir entre las distintas instituciones.[104,109] Las metástasis a distancia contraindican la resección quirúrgica, al igual que los ganglios linfáticos no regionales, la ascitis maligna y la afectación de órganos a distancia. También como parte de los criterios de irresecabilidad de tumor están la invasión vascular de la vena porta principal o de las venas porta bilaterales sin opción para la reconstrucción, y la infiltración de la arteria hepática. Una masa tumoral avanzada y la extensión del CCA hacia los órganos adyacentes también se consideran como enfermedad no resecable.[110,111]

El uso del USE para la etapificación del CCA para cirugía ha sido estudiado nada más en unas cuantas series de casos, y en este momento el USE se utiliza como estudio adjunto para determinar la posibilidad de resección. Mohamadnejad y col.[110] estudiaron el papel del USE en la evaluación preoperatoria del CCA. De los 75 pacientes evaluados para cirugía, se terminó por considerar a 15 con tumor irresecable.

El USE identificó correctamente 8 de los 15 tumores como no resecables, en tanto que por TC o IRM se identificaron sólo 5 de 15. Gleeson y col.[112] estudiaron

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 13–3. Clasificación TNM del AJCC del colangiocarcinoma extrahepático

A. Conducto biliar perihiliar	
Categoría T	
Tis	Carcinoma *in situ*
T1	Tumor limitado al conducto biliar con extensión hasta la capa muscular o el tejido fibroso
T2a	Tumor que invade más allá de la pared del conducto biliar hasta el tejido adiposo circundante
T2b	Tumor que invade el parénquima hepático adyacente
T3	Tumor que invade las ramas unilaterales de la vena porta o de la arteria hepática
T4	Tumor que invade la vena porta o la arteria hepática común o los radicales biliares bilaterales de segundo orden o los radicales biliares unilaterales de segundo orden, con afectación contralateral de la vena porta o de la arteria hepática
Categoría N	
N0	Sin metástasis a los ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis a los ganglios linfáticos regionales (ganglios a lo largo del conducto cístico, colédoco, arteria hepática y vena porta)
N2	Metástasis a los ganglios linfáticos periaórticos, pericavos, de la arteria mesentérica superior o de la arteria celiaca
B. Conducto biliar distal	
Categoría T	
Tis	Carcinoma *in situ*
T1	Tumor limitado al conducto biliar por imagen histológica
T2	Tumor que invade más allá de la pared del conducto biliar
T3	Tumor que invade la vesícula, el páncreas, el duodeno u otros órganos adyacentes, sin afectación del eje celiaco o de la arteria mesentérica superior
T4	Tumor que afecta al eje celiaco o a la arteria mesentérica superior
Categoría N	
N0	Sin metástasis a los ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis a los ganglios linfáticos regionales
Para los dos grupos (perihiliar y distal)	
Categoría M	
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia

Tomado de: *Manual para etapificación del cáncer,* del AJCC.[108]

la utilidad de la AAF por USE en la evaluación de trasplante hepático en CCA no resecable por medios quirúrgicos. De los 47 pacientes evaluados, se encontró que 8 (17%) tenían afectación metastásica de los ganglios linfáticos, lo que era contraindicación para el trasplante de hígado. De los 22 pacientes con ganglios linfáticos benignos por AAF por USE, se confirmó que 20 de 22 (91%) fueron negativos a la exploración quirúrgica. En el estudio se informó que el tamaño y el carácter de los ganglios linfáticos no fueron predictivos de malignidad, lo que hizo que las muestras de tejidos obtenidas por AAF por USE fuesen importantes en estos casos.[112]

Fritscher–Ravens y col.[95] evaluaron la AAF por USE en estenosis proximales con citología negativa por cepillado mediante CPRE. En total se evaluó a 44 pacientes y se confirmó que 26 tenían neoplasia maligna. Se encontró que 12 tenían enfermedad benigna y en 27 de los 44 pacientes evaluados se modificó la vía quirúrgica preplaneada. Se obtuvieron resultados similares en un estudio de Eloubedi y col.[94] en el que se evaluó a 28 pacientes con sospecha de estenosis biliar maligna mediante AAF por USE. Tuvieron un impacto positivo por la AAF por USE 22 de 28 pacientes evaluados, lo que evitó la cirugía por enfermedad no resecable en 10 pacientes, facilitó la cirugía en pacientes con enfermedad no identificable por otras modalidades en ocho casos y evitó la cirugía por enfermedad benigna en cuatro pacientes.

Ultrasonido intraductal

El ultrasonido intraductal (USID) se efectúa durante una CPRE al insertar un catéter pequeño de alta frecuencia (12 a 30 MHz) en el conducto biliar. El transductor genera imágenes en 360° en el plano perpendicular al eje del catéter, parecido a los ecoendoscopios radiales que se utilizan en el USE. Debido a su estrecha proximidad al conducto biliar, el USID tiene la capacidad de generar imágenes de alta resolución de la pared del conducto biliar con penetración limitada al tejido circundante (< 2 cm). El USID tiene las mismas complicaciones que la CPRE y su limitación es la incapacidad para obtener tejido para diagnóstico.[84,113]

Se ha demostrado con el USID que las estenosis biliares malignas tienen ciertas características, como alteración del patrón normal de las tres capas del conducto biliar, una masa hipoecoica (sobre todo con infiltración de los tejidos circundantes) y bordes externos irregulares del tumor. Las estenosis benignas tienden a preservar las capas de la pared del conducto biliar y son ricas en ecos de bordes suaves y bien definidos.[114,115] Se han hecho comparaciones directas entre el USID y el USE para la detección de estenosis biliares malignas, y Menzel y col.[115] encontraron que el USID era más preciso que el USE para diagnosticar neoplasias malignas. Se evaluó a 56 pacientes con USID y USE, comparados con el estándar de oro de los hallazgos transoperatorios y la patología de la muestra resecada. Se encontró que el USID tuvo una sensibilidad y una especificidad de 0.91 y 0.84 *vs.* 0.76 y 0.75 del USE.

También se ha visto que el USID es más preciso para determinar la etapa T de las estenosis biliares malignas al compararlo con el USE.[115] El USID también es útil para determinar la invasión vascular, sobre todo con los componentes del ligamento hepatoduodenal como la vena porta y la arteria hepática derecha.[113] El papel de la clasificación N en las estenosis biliares malignas sigue siendo del dominio de otras modalidades de imagen y de toma de muestras, ya que no se ha

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

establecido una definición de ganglios linfáticos metastásicos nada más con estudios de imagen. El USID también tiene penetración limitada en las estructuras circundantes y en la actualidad no es muy usado para realizar AAF, lo que restringe su uso para identificar ganglios linfáticos malignos.[115,116]

La determinación de la diseminación longitudinal del CCA es crítica para determinar los márgenes para la resección quirúrgica. El estudio del uso del USE en esta área ha sido incompleto. Los reportes han encontrado que la precisión del USID en la diseminación longitudinal del CCA varía de 50 a 84% al compararlo con las muestras posquirúrgicas o de patología.[117–119] Estos estudios están limitados por su tamaño de muestra relativamente pequeño y por haberse efectuado en centros de atención terciaria, y porque el USID deben hacerlo endoscopistas bien entrenados, por lo que no se ha validado su utilidad en el resto de la comunidad médica.

El ultrasonido endoscópico y la vesícula

El USE es un buen instrumento para tomar imágenes de la vesícula, ya que la estrecha proximidad del bulbo duodenal con la vesícula biliar permite obtener imágenes de alta resolución. El USE es capaz de diferenciar las dos capas de la vesícula biliar, una interna (que incluye la mucosa, la muscular propia y la subserosa) y la otra externa (que incluye el tejido adiposo subseroso y la serosa), lo que permite tomar imágenes de lesiones polipoides pequeñas.[120,121] Además, los cálculos en el interior de la vesícula se ven muy fácilmente (figura 13–4). Para tomar imágenes de la vesícula se pueden usar ecoendoscopios radiales y lineales.

Lesiones polipoides de la vesícula biliar

Las lesiones polipoides de la vesícula biliar (también llamadas pólipos vesiculares) son un hallazgo común. Se calcula que de 3 a 7% de los sujetos sanos sometidos a ultrasonido transabdominal tienen lesiones polipoides.[122–124] La lesión polipoide se define como toda lesión elevada de la pared de la vesícula biliar que se proyecta hacia la luz. La lesión debe estar fija y no desplazarse con la gravedad. Las lesiones polipoides no proyectan sombra acústica en el USE.[120,125,126] Desde el punto de vista histológico, una lesión polipoide abarca un gran número de lesiones benignas y malignas. Las lesiones benignas incluyen pólipos de colesterol, adenomiomatosis, adenomas y pólipos inflamatorios. En general, las lesiones benignas se clasifican en neoplásicas (adenomas, carcinoma *in situ)* y no neoplásicas, comprendiendo estas últimas 95% de las lesiones benignas.[127] Las lesiones malignas comprenden al carcinoma de la vesícula y a lesiones metastásicas.



Figura 13–4. Imagen de USE lineal de dos cálculos en la vesícula que proyectan sombra.

Los pólipos de colesterol contabilizan de 60 a 63% de todos los pólipos vesiculares.[127,128] En general miden menos de 10 mm y pueden llegar a confundirse con cálculos solitarios. La adenomiomatosis y los pólipos inflamatorios explican, cada uno, 7% de los pólipos vesiculares. La adenomiomatosis es una lesión hiperplásica causada por proliferación del epitelio superficial de la vesícula. Estas lesiones llegan a ser grandes y medir hasta de 10 a 20 mm. Los pólipos inflamatorios están causados por tejidos de granulación y fibrosos debido a inflamación crónica, y suelen medir menos de 10 mm. Estas dos lesiones se consideran benignas y no neoplásicas.[127,128]

Los adenomas son lesiones neoplásicas que constituyen 6% de los pólipos vesiculares.[128] Varían mucho en tamaño y suelen ser solitarios. No está clara la relación entre adenomas y adenocarcinomas de la vesícula, aunque se sospecha que no todos los adenocarcinomas progresaron de un adenoma.[129–131]

Muchos estudios se han centrado en las características de la lesión vesicular que pudieran indicar malignidad. Los factores de riesgo más comunes que presentan la mayoría de los autores son: tamaño del pólipo (con un corte que varía de > 6 mm a > 15 mm),[132–136] edad del paciente (> 50 años),[128,131,134] relación con cálculos y presencia de colangitis esclerosante primaria (CEP).[137,138] Casi todos los autores concluyen que deben considerarse para ser extirpados por cirugía los pólipos mayores de 10 mm en pacientes > 50 años de edad, sobre todo si además hay litiasis o CEP.[125,139]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Papel del ultrasonido endoscópico en las lesiones polipoides

El USE ha demostrado ser más preciso que el ultrasonido transabdominal para la correcta identificación preoperatoria de pólipos vesiculares. En un estudio hecho por Azuma y col.[140] se evaluó mediante ultrasonido transabdominal y USE a 89 pacientes con pólipos de la vesícula menores de 20 mm. El ultrasonido endoscópico identificó correctamente las lesiones en 87% de los pacientes, en tanto que el ultrasonido transabdominal lo hizo nada más en 52% de ellos. Estos resultados son acordes con los de un estudio previo hecho por Sugiyama y col.[141] en el que sometió a 194 pacientes a USE y a ultrasonido transabdominal para la evaluación de pólipos de la vesícula $\leq$ 20 mm de tamaño. De éstos, 58 pacientes terminaron en cirugía y se comparó el diagnóstico preoperatorio con la patología quirúrgica. Se encontró que el USE tuvo una precisión de 76%.[141] Además de las características de los pólipos antes mencionadas se han propuesto dos sistemas de calificación que utilizan al USE para predecir la malignidad en los pólipos vesiculares. Estos sistemas se basan en las características de las imágenes obtenidas con el USE, aunque todavía no han sido validados en un estudio prospectivo.[142,143]

Otros estudios han encontrado que el USE tiene utilidad limitada para diferenciar entre lesiones malignas y benignas en pólipos pequeños. Cheon y col.[144] revisaron los casos de 365 pacientes sometidos a USE para la evaluación de pólipos de la vesícula menores de 20 mm de diámetro. De estos pacientes, 95 terminaron en colecistectomía y se encontraron lesiones neoplásicas en 19. Se vio que el USE tuvo una precisión de 89% para identificar lesiones neoplásicas mayores de 10 mm, con una precisión de tan sólo 40% para las lesiones menores de 10 mm. El estudio concluyó que el USE solo no basta para evaluar las lesiones con sospecha de malignidad que midan menos de 10 mm. Aunque estudios más pequeños han señalado que los ecos hipoecoicos de los pólipos de la vesícula sugieren malignidad[145] y que los ecos hiperecoicos predicen pólipos de colesterol o adenomiomatosis,[146] en la actualidad no hay evidencia suficiente que apoye el uso del USE como la modalidad definitiva para determinar el potencial maligno de un pólipo vesicular.

El ultrasonido endoscópico en el carcinoma de la vesícula

El carcinoma de la vesícula es la quinta neoplasia más común del aparato gastrointestinal y el tumor maligno más común de la vía biliar (figura 13–5). Por tradición se ha tomado como una neoplasia maligna muy agresiva con mal pronóstico. Con frecuencia el carcinoma de la vesícula se extiende al hígado adyacente y puede diseminarse a los ganglios linfáticos regionales en etapas tempranas y dar



Figura 13–5. Imagen de USE lineal de la vesícula biliar que revela una masa hipoecoica secundaria a carcinoma de la vesícula.

lugar a enfermedad extensa en el momento de la presentación en muchos casos.[147–149] La presentación más común de un carcinoma de vesícula en etapa temprana es el hallazgo incidental en el estudio patológico luego de una colecistectomía ordinaria.[150] La resección quirúrgica completa es la única posibilidad de curación; sin embargo, a menudo esto es difícil de conseguir dada la proximidad de la vesícula con la *porta hepatis* y sus múltiples estructuras adyacentes. Por desgracia, hasta 75 a 90% de los casos se presentan en una etapa tardía que no es candidata para resección quirúrgica.[149,151] Aunque el pronóstico total de supervivencia es malo, los avances recientes en las técnicas de resección quirúrgica, la quimioterapia y la radioterapia han mejorado los tiempos de supervivencia. La calificación TNM del AJCC está en su séptima edición y se muestra a continuación en el cuadro 13–4. La supervivencia total a cinco años depende mucho de la etapa del tumor, ya que esto suele dictar la técnica quirúrgica y la posibilidad de otros tratamientos.[148,151]

La enfermedad en Tis y T1a tiene una excelente supervivencia a cinco años que se acerca a 100% con la colecistectomía simple.[152,153] Casi todos estos tumores se descubren de manera incidental tras una colecistectomía ordinaria. La enfermedad en T1b tiene un curso más variable. Aunque algunos estudios han informado de una excelente supervivencia a cinco años de 95 a 100% nada más con colecistectomía,[154,155] estudios más recientes han publicado tasas de supervivencia a cinco años más bajas, luego de colecistectomía, que varían de 37 a 68%.[156–160] Esto ha dado lugar a que muchos autores promuevan una cirugía más agresiva en la enfermedad T1b. En general, la enfermedad en T2 requiere una re-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 13–4. Clasificación TNM del AJCC del carcinoma de la vesícula (2010)

Categoría T	
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma *in situ*
T1	Tumor que invade la lámina propia o la capa muscular
T1a	Tumor que invade la lámina propia
T1b	Tumor que invade la capa muscular
T2	Tumor que invade el tejido conjuntivo perimuscular; sin extensión más allá de la serosa o al hígado
T3	Tumor que perfora la serosa (peritoneo visceral) o invade directamente el hígado o alguno de los órganos o estructuras adyacentes, como estómago, duodeno, colon, páncreas, omento o conductos biliares extrahepáticos
T4	Tumor que invade la vena porta principal o la arteria hepática, o invade al menos dos órganos o estructuras extrahepáticas
Categoría N	
N0	Sin metástasis a ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis a ganglios a lo largo del conducto cístico, colédoco, arteria hepática o vena porta
N2	Metástasis a arteria periaórtica, pericava, mesentérica superior o a ganglios linfáticos de la arteria celiaca
Categoría M	
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia

Tomado de: *Manual de etapificación del cáncer,* del AJCC.[108]

sección radical que abarca resección en cuña del hígado adyacente y la disección de ganglios linfáticos regionales. La resección radical produce supervivencia a cinco años hasta de 80%.[150,153,161–164] El tratamiento de la enfermedad en T3 y T4 implica un problema más desafiante, ya que la invasión local del tumor conlleva a gran morbilidad y mortalidad relacionadas con las resecciones quirúrgicas que se intenta hacer, y la cirugía se recomienda sólo si se considera técnicamente posible lograr la resección quirúrgica completa del tumor. La supervivencia a cinco años para el carcinoma avanzado de la vesícula biliar es baja, pese a los avances en quimioterapia y radioterapia, y varía de 0 a 36%.[153,158,161,165–167] Por lo tanto, es necesario diferenciar entre las lesiones en T1 y en T2, ya que esto modificará de manera drástica el manejo de los pacientes y la técnica quirúrgica.[168] Los datos para el USE son limitados a este respecto. Sadamoto y col.[169] hicieron un análisis retrospectivo de la precisión del USE en la etapificación T en 41 pacientes sometidos a USE preoperatorio. Los hallazgos del USE se compararon con la patología quirúrgica y la precisión del USE varió según la etapa del tumor. El estudio utilizó un sistema de etapificación para el USE previamente definido para el carcinoma de la vesícula, basado en las características de las imágenes del USE.[170] Los tumores del tipo A fueron pedunculados, de superficie nodular y con capa externa hipoecoica intacta; los de los tipos B, C y D tuvieron protrusiones amplias o en-

grosamiento de la pared con superficies irregulares. Se diferenciaron por el aspecto de la capa externa hipoecoica; en el tipo B la capa estaba intacta, en el tipo C era irregular y en el tipo D estaba alterada. Si estas categorías de tipos A, B, C y D correspondieron a Tis, T1, T3 y T(3 y 4), respectivamente, la precisión del USE para la etapificación por T fue de 100% para Tis, de 76% para T1, de 85% para T2 y de 93% para T(3 y 4).[169]

Son escasos los datos que apoyan el uso de la AAF por USE en el caso del carcinoma de la vesícula. En pequeñas series de casos, que han variado de 6 a 50 pacientes, se ha evaluado el uso de la AAF por USE ante la sospecha de carcinoma de la vesícula biliar.[171–175] La sensibilidad de la AAF por USE varió de 80 a 96%. En el mayor y más reciente de estos estudios, hecho por Hijioka y col.,[171] se evaluó la capacidad diagnóstica y la seguridad de la CPRE con cepillado y de la AAF por USE ante la sospecha de carcinoma de la vesícula. Se encontró que la sensibilidad total de la AAF por USE era de 96%. Se vio que 39 de los 50 pacientes tuvieron ganglios linfáticos crecidos, y la AAF por USE confirmó enfermedad metastásica en 37 de los 39. Debe hacerse notar que todos los pacientes incluidos en este estudio habían sido considerados como no candidatos para cirugía por estudios de imagen transversales, y se requería el diagnóstico histológico antes de iniciar la quimioterapia. Esta pequeña colección de estudios resalta el uso potencial de la AAF por USE para confirmar el diagnóstico de carcinoma de la vesícula cuando el diagnóstico esté en duda.

El empleo del USE en el carcinoma de la vesícula es limitado por los avances en las técnicas de imagen transversales. En fechas recientes se vio que la TC multidetector (TCMD) tuvo una precisión similar al USE. Kim y col.[176] analizaron el empleo de la TCMD en 118 pacientes con carcinoma de la vesícula confirmado y encontraron que la precisión de la TCMD para la etapificación por 5 era de 84%. También, la TC por TEP se ha estado usando cada vez más para identificar metástasis locales y regionales,[177] y la IRM combinada con ARM y VRM ha demostrado ser muy precisa para determinar la extensión de la invasión vascular y las metástasis a ganglios linfáticos.[178,179] Aunque se requieren más estudios para caracterizar el uso de las técnicas de imagen para el diagnóstico y la etapificación del carcinoma de la vesícula biliar, la TC, la TC por TEP (tomografía por emisión de positrones) y la IRM tienen la ventaja de ser técnicas de imagen no invasoras, lo que podría limitar el uso rutinario del USE en esta patología.[148]

Tratamiento guiado por ultrasonido endoscópico para el drenaje biliar

El uso del USE terapéutico para el drenaje biliar es una modalidad prometedora para la obstrucción biliar pese a ser un procedimiento altamente especializado

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

efectuado sólo por endoscopistas con entrenamiento especial. Faltan estudios comparativos entre el drenaje biliar guiado por USE y el drenaje biliar percutáneo o el drenaje quirúrgico. Éstos son los métodos clásicos empleados en casos en los que haya fallado el drenaje guiado por CPRE. El drenaje biliar guiado por USE lo efectúa un endoscopista entrenado en CPRE y USE y debe hacerse en hospitales que cuenten con cirujanos especializados en la vía biliar y radiólogos intervencionistas por si ocurren complicaciones o fallas del tratamiento.[180,181]

La CPRE ha demostrado tener una tasa de fallas de hasta 25% en pacientes con obstrucción biliar por cáncer de páncreas.[182] Por tradición, cuando falla la CPRE, a los pacientes se les ofrece drenaje percutáneo o quirúrgico, aunque estos procedimientos tienen una tasa elevada de complicaciones y estancias hospitalarias prolongadas. El tratamiento guiado por USE es otra modalidad terapéutica para los pacientes que ameritan drenaje biliar (figura 13–6).

El drenaje biliar guiado por USE no cuenta en la actualidad con equipo específico para el procedimiento. Se usan los ecoendoscopios para USE estándar y dis-

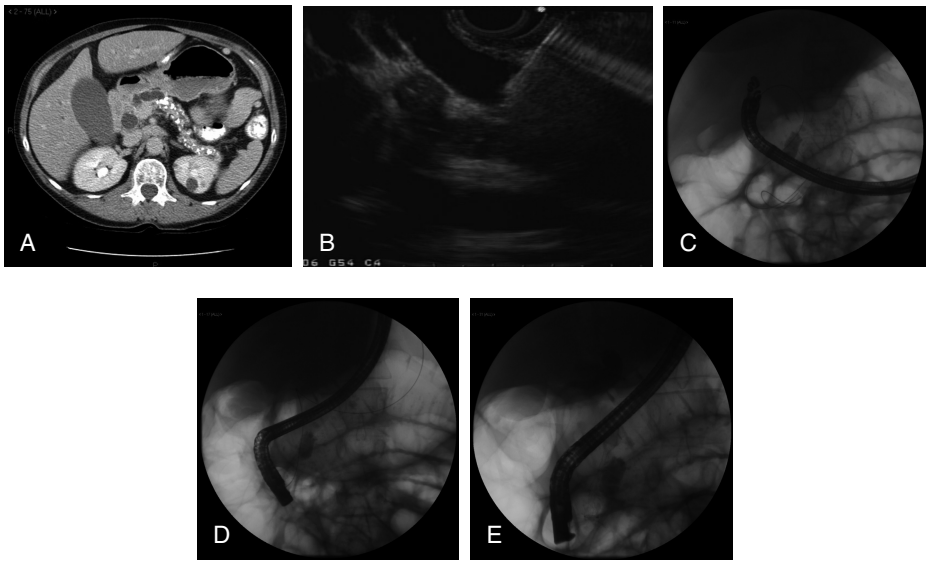


Figura 13–6. ***A.*** Imagen por TC de un paciente con pancreatitis crónica que presenta obstrucción biliar. Nótense los conductos biliares y pancreáticos muy dilatados. ***B.*** Luego de intentos fallidos de una CPRE, la vía biliar dilatada se opacifica desde el bulbo duodenal, al que se llega con una aguja 19 Ga. ***C.*** Se avanza una guía en dirección anterógrada hacia la vía biliar y se pasa al duodeno. ***D.*** Luego se hace una maniobra en la que se retira el endoscopio del USE y se avanza el endoscopio de la CPRE, y se toma la guía por vía transpapilar para lograr el acceso. ***E.*** Se coloca la derivación biliar en la forma tradicional. (Cortesía de Andrew Wang, Universidad de Virginia.)

positivos de la CPRE, que incluyen prótesis biliares a fin de lograr el drenaje. El USE se utiliza para guiar la colocación de las prótesis que conectan con el aparato biliar proximal (proximal a la estenosis) al estómago o al duodeno y formar así una fístula bilioduodenal o biliogástrica que se atraviesa con una prótesis biliar.

Hasta la fecha sólo se han publicado siete grandes series de casos (> 10 casos).[183–189] El éxito técnico informado en estas series de casos varía de 84 a 100%, con complicaciones publicadas en 0 a 21% de los casos. Las complicaciones son: hemorragia, fuga biliar, peritonitis biliar y dolor intenso. Las complicaciones tardías comprenden migración y oclusión de la prótesis.

En la actualidad los datos que respaldan el drenaje biliar guiado por USE son limitados y lo típico es que se haga nada más en centros que cuenten con endoscopistas entrenados que tengan experiencia con estas técnicas; sin embargo, son una alternativa promisoria en casos de obstrucción biliar maligna en donde haya fallado el drenaje convencional por CPRE.

En resumen, el USE desempeña un papel fundamental en la visualización de la vía biliar. Aunque, al igual que cualquier otra modalidad, tiene sus limitaciones, la capacidad para lograr una estrecha proximidad al área de interés y la posibilidad de obtener tejido lo convierten en un procedimiento atractivo.

REFERENCIAS

1. ASGE Standards of Practice Committee, Maple JT, Ben–Menachem T *et al.:* The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2010;71 (1):1–9.
2. **Bournet B, Migueres I, Delacroix M *et al.:*** Early morbidity of endoscopic ultrasound: 13 years' experience at a referral center. *Endoscopy* 2006;38(4):349–354.
3. **Mortensen MB, Fristrup C, Holm FS *et al.:* P**rospective evaluation of patient tolerability, satisfaction with patient information, and complications in endoscopic ultrasonography. *Endoscopy* 2005;37(2):146–153.
4. **Wang KX, Ben QW, Jin ZD *et al.:*** Assessment of morbidity and mortality associated with EUS–guided FNA: a systematic review. *Gastrointest Endosc* 2011;73(2):283–290.
5. **Stinton LM, Myers RP, Shaffer EA:** Epidemiology of gallstones. *Gastroenterol Clin N Am* 2010;39(2):157–169, vii.
6. **Shaffer EA:** Gallstone disease: epidemiology of gallbladder stone disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20(6):981–996.
7. **Aerts R, Penninckx F:** The burden of gallstone disease in Europe. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18(Suppl 3):49–53.
8. **Ransohoff DF, Gracie WA, Wolfenson LB, Neuhauser D:** Prophylactic cholecystectomy or expectant management for silent gallstones. A decision analysis to assess survival. *Ann Intern Med* 1983;99(2):199–204.
9. **Cooperberg PL, Burhenne HJ:** Real–time ultrasonography. Diagnostic technique of choice in calculous gallbladder disease. *N Engl J Med* 1980;302(23):1277–1279.
10. **Jungst C, Kullak Ublick GA, Jungst D:** Gallstone disease: microlithiasis and sludge. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20(6):1053–1062.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

11. **Ko CW, Sekijima JH, Lee SP:** Biliary sludge. *Ann Intern Med* 1999;130(4 Pt 1):301–311.
12. **Filly RA, Allen B, Minton MJ, Bernhoft R, Way LW:** *In vitro* investigation of the origin of echoes with biliary sludge. *J Clin Ultrasound* 1980;8(3):193–200.
13. **Allen B, Bernhoft R, Blanckaert N *et al.:*** Sludge is calcium bilirubinate associated with bile stasis. *Am J Surg* 1981;141(1):51–56.
14. **Lee SP, Nicholls JF:** Nature and composition of biliary sludge. *Gastroenterology* 1986;90 (3):677–686.
15. **Soltan HM, Kow L, Toouli J:** A simple scoring system for predicting bile duct stones in patients with cholelithiasis. *J Gastrointest Surg* 2001;5(4):434–437.
16. **Hainsworth PJ, Rhodes M, Gompertz RH, Armstrong CP:** Imaging of the common bile duct in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Gut* 1994;35(7):991–995.
17. **Ausch C, Hochwarter G, Taher M *et al.:*** Improving the safety of laparoscopic cholecystectomy: the routine use of preoperative magnetic resonance cholangiography. *Surg Endosc* 2005;19(4):574–580.
18. **Yang MH, Chen TH, Wang SE *et al.:*** Biochemical predictors for absence of common bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2008;22(7): 1620–1624.
19. **Barkun AN, Barkun JS, Fried GM *et al.:*** Useful predictors of bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. McGill gallstone treatment group. *Ann Surg* 1994;220(1):32–39.
20. **Onken JE, Brazer SR, Eisen GM *et al.:*** Predicting the presence of choledocholithiasis in patients with symptomatic cholelithiasis. *Am J Gastroenterol* 1996;91(4):762–767.
21. **Kim KH, Kim W, Lee HI, Sung CK:** Prediction of common bile duct stones: its validation in laparoscopic cholecystectomy. *Hepatogastroenterology* 1997;44(18):1574–1579.
22. **Liu TH, Consorti ET, Kawashima A *et al.:*** Patient evaluation and management with selective use of magnetic resonance cholangiography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography before laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 2001;234(1):33–40.
23. **Abboud PA, Malet PF, Berlin JA *et al.:*** Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a meta–analysis. *Gastrointest Endosc* 1996;44(4):450–455.
24. **Loperfido S, Angelini G *et al.:*** Major early complications from diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Gastrointest Endosc* 1998;48(1):1–10.
25. **Freeman ML, Nelson DB, Sherman S *et al.:*** Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996;335(13):909–918.
26. **Freeman ML, DiSario JA, Nelson DB *et al.:*** Risk factors for post–ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2001;54(4):425–434.
27. **Masci E, Toti G, Mariani A *et al.:*** Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2001;96(2):417–423.
28. **Christensen M, Matzen P, Schulze S, Rosenberg J:** Complications of ERCP: a prospective study. *Gastrointest Endosc* 2004;60(5):721–731.
29. **Williams EJ, Taylor S, Fairclough P *et al.:*** Risk factors for complication following ERCP; results of a large–scale, prospective multicenter study. *Endoscopy* 2007;39(9):793–801.
30. **Cotton PB, Garrow DA, Gallagher J, Romagnuolo J:** Risk factors for complications after ERCP: a multivariate analysis of 11,497 procedures over 12 years. *Gastrointest Endosc* 2009;70(1):80–88.
31. **Prat F, Meduri B, Ducot B, Chiche R, Salimbeni Bartolini R *et al.:*** Prediction of common bile duct stones by noninvasive tests. *Ann Surg* 1999;229(3):362–368.
32. **Tse F, Liu L, Barkun AN, Armstrong D, Moayyedi P:** EUS: a meta–analysis of test performance in suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2008;67(2):235–244.

33. **Garrow D, Miller S, Sinha D *et al.:*** Endoscopic ultrasound: a meta–analysis of test performance in suspected biliary obstruction. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5(5):616–623.
34. **Petrov MS, Savides TJ:** Systematic review of endoscopic ultrasonography *versus* endoscopic retrograde cholangiopancreatography for suspected choledocholithiasis. *Br J Surg* 2009;96(9):967–974.
35. **Karakan T, Cindoruk M, Alagozlu H, Ergun M, Dumlu S *et al.:*** EUS *versus* endoscopic retrograde cholangiography for patients with intermediate probability of bile duct stones: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc* 2009;69(2):244–252.
36. **Polkowski M, Regula J, Tilszer A:** Endoscopic ultrasound *versus* endoscopic retrograde cholangiography for patients with intermediate probability of bile duct stones: a randomized trial comparing two management strategies. *Endoscopy* 2007;39(4):296–303.
37. **Lee YT, Chan FK, Leung WK *et al.:*** Comparison of EUS and ERCP in the investigation with suspected biliary obstruction caused by choledocholithiasis: a randomized study. *Gastrointest Endosc* 2008;67(4):660–668.
38. **Ainsworth AP, Rafaelsen SR, Wamberg PA, Pless T, Durup J *et al.:*** Cost–effectiveness of endoscopic ultrasonography, magnetic resonance cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients suspected of pancreaticobiliary disease. *Scand J Gastroenterol* 2004;39(6):579–583.
39. **Munir K, Bari V, Yaqoob J, Khan D, Usman M:** The role of magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) in obstructive jaundice. *J Pak Med Assoc* 2004;54(3):128–132.
40. **Fernández Esparrach G, Ginés A, Sánchez M *et al.:*** Comparison of endoscopic ultrasonography and magnetic resonance cholangiopancreatography in the diagnosis of pancreatobiliary diseases: a prospective study. *Am J Gastroenterol* 2007;102(8):1632–1639.
41. **Schmidt S, Chevallier P, Novellas S *et al.:*** Choledocholithiasis: repetitive thick–slab single–shot projection magnetic resonance cholangiopancreaticography *versus* endoscopic ultrasonography. *Eur Radiol* 2007;17(1):241–250.
42. **Ainsworth AP, Rafaelsen SR, Wamberg PA, Durup J, Pless TK *et al.:*** Is there a difference in diagnostic accuracy and clinical impact between endoscopic ultrasonography and magnetic resonance cholangiopancreatography? *Endoscopy* 2003;35(12):1029–1032.
43. **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(1):55–62.
44. **Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, Joseph L, Reinhold C *et al.:*** Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta–analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med* 2003;139(7):547–557.
45. **Palmucci S, Mauro LA, La Scola S *et al.:*** Magnetic resonance cholangiopancreatography and contrast–enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography *versus* endoscopic ultrasonography in the diagnosis of extrahepatic biliary pathology. *Radiol Med* 2010;115 (5):732–746.
46. **Verma D, Kapadia A, Eisen GM, Adler DG:** EUS *vs.* MRCP for detection of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2006;64(2):248–254.
47. **Ledro Cano D:** Suspected choledocholithiasis: endoscopic ultrasound or magnetic resonance cholangio–pancreatography? A systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007;19(11):1007–1011.
48. **Varadarajulu S, Eloubeidi MA, Wilcox CM:** The concept of bedside EUS. *Gastrointest Endosc* 2008;67(7):1180–1184.
49. **Mohamadnejad M, Leblanc JK, Sherman S *et al.:*** Bedside endoscopic ultrasound in critically ill patients. *Diagn Ther Endosc* 2011;2011:529791.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

50. **Arguedas MR, Dupont AW, Wilcox CM:** Where do ERCP, endoscopic ultrasound, magnetic resonance cholangiopancreatography, and intraoperative cholangiography fit in the management of acute biliary pancreatitis? A decision analysis model. *Am J Gastroenterol* 2001;96(10):2892–2899.
51. **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(8):617–623.
52. **Ardengh JC, Malheiros CA, Rahal F, Pereira V, Ganc AJ:** Microlithiasis of the gallbladder: role of endoscopic ultrasonography in patients with idiopathic acute pancreatitis. *Rev Assoc Med Bras* 2010;56(1):27–31.
53. **Neff LP, Mishra G, Fortunato JE, Laudadio J:** Microlithiasis, endoscopic ultrasound, and children: not just little gallstones in little adults. *J Pediatr Surg* 2011;46(3):462–466.
54. **Thorboll J, Vilmann P, Jacobsen B, Hassan H:** Endoscopic ultrasonography in detection of cholelithiasis in patients with biliary pain and negative transabdominal ultrasonography. *Scand J Gastroenterol* 2004;39(3):267–269.
55. **McMahon CJ:** The relative roles of magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) and endoscopic ultrasound in diagnosis of common bile duct calculi: a critically appraised topic. *Abdom Imaging* 2008;33(1):6–9.
56. **Kondo S, Isayama H, Akahane M *et al.:*** Detection of common bile duct stones: comparison between endoscopic ultrasonography, magnetic resonance cholangiography, and helical–computed–tomographic cholangiography. *Eur J Radiol* 2005;54(2):271–275.
57. **Vázquez Sequeiros E, González Panizo Tamargo F, Boixeda Miquel D, Milicua JM:** Diagnostic accuracy and therapeutic impact of endoscopic ultrasonography in patients with intermediate suspicion of choledocholithiasis and absence of findings in magnetic resonance cholangiography. *Rev Esp Enferm Dig* 2011;103(9):464–471.
58. **Cappell MS:** Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. *Med Clin North Am* 2008;92(4):889–923, ix–x.
59. **Wilcox CM, Varadarajulu S, Eloubeidi M:** Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review. *Gastrointest Endosc* 2006;63(7):1037–1045.
60. **Van Geenen EJ, van der Peet DL, Bhagirath P, Mulder CJ, Bruno MJ:** Etiology and diagnosis of acute biliary pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010;7(9):495–502.
61. **Sajith KG, Chacko A, Dutta AK:** Recurrent acute pancreatitis: clinical profile and an approach to diagnosis. *Dig Dis Sci* 2010;55(12):3610–3616.
62. **Morris Stiff G, Al–Allak A, Frost B, Lewis WG, Puntis MC *et al.:*** Does endoscopic ultrasound have anything to offer in the diagnosis of idiopathic acute pancreatitis? *JOP* 2009;10(2):143–146.
63. **Tandon M, Topazian M:** Endoscopic ultrasound in idiopathic acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001;96(3):705–709.
64. **Norton SA, Alderson D:** Endoscopic ultrasonography in the evaluation of idiopathic acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000;87(12):1650–1655.
65. **Liu CL, Lo CM, Chan JK, Poon RT, Fan ST:** EUS for detection of occult cholelithiasis in patients with idiopathic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2000;51(1):28–32.
66. **Ortega AR, Gómez Rodríguez R, Romero M, Fernández Zapardiel S, Céspedes M del M *et al.:*** Prospective comparison of endoscopic ultrasonography and magnetic resonance cholangiopancreatography in the etiological diagnosis of ”idiopathic” acute pancreatitis. *Pancreas* 2011;40(2):289–294.
67. **Wilcox CM, Varadarajulu S, Eloubeidi M:** Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review. *Gastrointest Endosc* 2006;63(7):1037–1045.

68. **Pellicano R, Repici A, Goss M *et al.:*** Role of endoscopic ultrasound in biliary and unexplained pancreatitis. *Minerva Med* 2007;98(4):361–365.
69. **Petrone MC, Arcidiacono PG, Testoni PA:** Endoscopic ultrasonography for evaluating patients with recurrent pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2008;14(7):1016–1022.
70. **Kotwal V, Talukdar R, Levy M, Vege SS:** Role of endoscopic ultrasound during hospitalization for acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2010;16(39):4888–4891.
71. **Stabuc B, Drobne D *et al.:*** Acute biliary pancreatitis: detection of common bile duct stones with endoscopic ultrasound. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008;20(12):1171–1175.
72. **Chak A, Hawes RH, Cooper GS *et al.:*** Prospective assessment of the utility of EUS in the evaluation of gallstone pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1999;49(5):599–604.
73. **Liu CL, Lo CM *et al.:*** Detection of choledocholithiasis by EUS in acute pancreatitis: a prospective evaluation in 100 consecutive patients. *Gastrointest Endosc* 2001;54(3):325–330.
74. **Sugiyama M, Atomi Y:** Acute biliary pancreatitis: the roles of endoscopic ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Surgery* 1998;124(1):14–21.
75. **Liu CL, Fan ST, Lo CM *et al.:*** Comparison of early endoscopic ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of acute biliary pancreatitis: a prospective randomized study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3(12):1238–1244.
76. **De Lisi S, Leandro G, Buscarini E:** Endoscopic ultrasonography *versus* endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute biliary pancreatitis: a systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23(5):367–374.
77. **Koea J, Holden A, Chau K, McCall J:** Differential diagnosis of stenosing lesions at the hepatic hilus. *World J Surg* 2004;28(5):466–470.
78. **Wetter LA, Ring EJ, Pellegrini CA, Way LW:** Differential diagnosis of sclerosing cholangiocarcinomas of the common hepatic duct (Klatskin tumors). *Am J Surg* 1991;161(1):57–62; discusión: 62–63.
79. **Gerhards MF, Vos P, van Gulik TM, Rauws EA, Bosma A *et al.:*** Incidence of benign lesions in patients resected for suspicious hilar obstruction. *Br J Surg* 2001;88(1):48–51.
80. **Nguyen K, Sing JT Jr:** Review of endoscopic techniques in the diagnosis and management of cholangiocarcinoma. *World J Gastroenterol* 2008;14(19):2995–2999.
81. **Saifuku Y, Yamagata M, Koike T *et al.:*** Endoscopic ultrasonography can diagnose distal biliary strictures without a mass on computed tomography. *World J Gastroenterol* 2010;16 (2):237–244.
82. **Lee JH, Salem R, Aslanian H, Chacho M, Topazian M:** Endoscopic ultrasound and fine–needle aspiration of unexplained bile duct strictures. *Am J Gastroenterol* 2004;99(6):1069–1073.
83. **Rosch T, Meining A, Fruhmorgen S *et al.:*** A prospective comparison of the diagnostic accuracy of ERCP, MRCP, CT, and EUS in biliary strictures. *Gastrointest Endosc* 2002; 55(7):870–876.
84. **Conway JD, Mishra G:** The role of endoscopic ultrasound in biliary strictures. *Curr Gastroenterol Rep* 2008;10(2):157–162.
85. **Pavey DA, Gress FG:** The role of EUS–guided FNA for the evaluation of biliary strictures. *Gastrointest Endosc* 2006;64(3):334–337.
86. **Horwhat JD, Paulson EK, McGrath K *et al.:*** A randomized comparison of EUS–guided FNA *versus* CT or US–guided FNA for the evaluation of pancreatic mass lesions. *Gastrointest Endosc* 2006;63(7):966–975.
87. **Harewood GC, Wiersema MJ:** Endosonography–guided fine needle aspiration biopsy in the evaluation of pancreatic masses. *Am J Gastroenterol* 2002;97(6):1386–1391.
88. **Varadarajulu S, Tamhane A, Eloubeidi MA:** Yield of EUS–guided FNA of pancreatic

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

masses in the presence or the absence of chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2005;62 (5):728–36;quiz: 751, 753.
89. **Raut CP, Grau AM, Staerkel GA *et al.:*** Diagnostic accuracy of endoscopic ultrasound–guided fine–needle aspiration in patients with presumed pancreatic cancer. *J Gastrointest Surg* 2003;7(1):118–26; discusión: 127–128.
90. **Agarwal B, Abu Hamda E, Molke KL, Correa AM, Ho L:** Endoscopic ultrasound–guided fine needle aspiration and multidetector spiral CT in the diagnosis of pancreatic cancer. *Am J Gastroenterol* 2004;99(5):844–850.
91. **Lee JH, Salem R, Aslanian H, Chacho M:** Endoscopic ultrasound and fine–needle aspiration of unexplained bile duct strictures. *Am J Gastroenterol* 2004;99(6):1069–1073.
92. **Byrne MF, Gerke H, Mitchell RM *et al.:*** Yield of endoscopic ultrasound–guided fine–needle aspiration of bile duct lesions. *Endoscopy* 2004;36(8):715–719.
93. **Meara RS, Jhala D, Eloubeidi MA *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided FNA biopsy of bile duct and gallbladder: analysis of 53 cases. *Cytopathology* 2006;17(1):42–49.
94. **Eloubeidi MA, Chen VK *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided fine needle aspiration biopsy of suspected cholangiocarcinoma. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2(3):209–213.
95. F**ritscher Ravens A, Broering DC, Knoefel WT *et al.:*** EUS–guided fine–needle aspiration of suspected hilar cholangiocarcinoma in potentially operable patients with negative brush cytology. *Am J Gastroenterol* 2004;99(1):45–51.
96. **DeWitt J, Misra VL, Leblanc JK, McHenry L, Sherman S:** EUS–guided FNA of proximal biliary strictures after negative ERCP brush cytology results. *Gastrointest Endosc* 2006;64(3):325–333.
97. **Rosch T, Hofrichter K, Frimberger E *et al.:*** ERCP or EUS for tissue diagnosis of biliary strictures? A prospective comparative study. *Gastrointest Endosc* 2004;60(3):390–396.
98. **de Bellis M, Sherman S, Fogel EL *et al.:*** Tissue sampling at ERCP in suspected malignant biliary strictures (part 2). *Gastrointest Endosc* 2002;56(5):720–730.
99. **De Bellis M, Sherman S, Fogel EL *et al.:*** Tissue sampling at ERCP in suspected malignant biliary strictures (part 1). *Gastrointest Endosc* 2002;56(4):552–561.
100. **Mansfield JC, Griffin SM, Wadehra V, Matthewson K:** A prospective evaluation of cytology from biliary strictures. *Gut* 1997;40(5):671–677.
101. **Fogel EL, deBellis M, McHenry L *et al.:*** Effectiveness of a new long cytology brush in the evaluation of malignant biliary obstruction: a prospective study. *Gastrointest Endosc* 2006;63(1):71–77.
102. **Venu RP, Geenen JE, Kini M *et al.:*** Endoscopic retrograde brush cytology. A new technique. *Gastroenterology* 1990;99(5):1475–1479.
103. **Shaib Y, El–Serag HB:** The epidemiology of cholangiocarcinoma. *Semin Liver Dis* 2004; 24(2):115–125.
104. **Charbel H, Al–Kawas FH:** Cholangiocarcinoma: epidemiology, risk factors, pathogenesis, and diagnosis. *Curr Gastroenterol Rep* 2011;13(2):182–187.
105. **Jonas S, Thelen A, Benckert C *et al.:*** Extended liver resection for intrahepatic cholangiocarcinoma: a comparison of the prognostic accuracy of the fifth and sixth editions of the TNM classification. *Ann Surg* 2009;249(2):303–309.
106. **Ribero D, Nuzzo G, Amisano M *et al.:*** Comparison of the prognostic accuracy of the sixth and seventh editions of the TNM classification for intrahepatic cholangiocarcinoma. *HPB (Oxford)* 2011;13(3):198–205.
107. **Farges O, Fuks D, Le Treut YP *et al.:*** AJCC 7th edition of TNM staging accurately discriminates outcomes of patients with resectable intrahepatic cholangiocarcinoma: by the AFC–IHCC–2009 study group. *Cancer* 2011;117(10):2170–2177.

108. **Edge SB, Byrd DR, Compton CC, Fritz AG, Greene FL *et al.:*** *AJCC cancer staging manual.* 7ª ed. Springer Science and Business Media, 2010.
109. **Hiriart JB, Laurent C, Blanc JF:** Perihilar cholangiocarcinoma, the need for a new staging system. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2011;35(11):697–698.
110. **Mohamadnejad M, DeWitt JM *et al.:*** Role of EUS for preoperative evaluation of cholangiocarcinoma: a large single–center experience. *Gastrointest Endosc* 2011;73(1):71–78.
111. **Yachimski P, Pratt DS:** Cholangiocarcinoma: natural history, treatment, and strategies for surveillance in high–risk patients. *J Clin Gastroenterol* 2008;42(2):178–190.
112. **Gleeson F, Rajan E, Levy MJ *et al.:*** EUS–guided FNA of regional lymph nodes in patients with unresectable hilar cholangiocarcinoma. *Gastrointest Endosc* 2008;67(3):438–443.
113. **Fujita N, Noda Y, Kobayashi G *et al.:*** Intraductal ultrasonography (IDUS) for the diagnosis of biliopancreatic diseases. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009;23(5):729–742.
114. **Tamada K, Ueno N, Tomiyama T *et al.:*** Characterization of biliary strictures using intraductal ultrasonography: comparison with percutaneous cholangioscopic biopsy. *Gastrointest Endosc* 1998;47(5):341–349.
115. **Menzel J, Poremba C, Dietl KH, Domschke W:** Preoperative diagnosis of bile duct strictures–comparison of intraductal ultrasonography with conventional endosonography. *Scand J Gastroenterol* 2000;35(1):77–82.
116. **Stavropoulos S, Larghi A, Verna E, Battezzati P, Stevens P:** Intraductal ultrasound for the evaluation of patients with biliary strictures and no abdominal mass on computed tomography. *Endoscopy* 2005;37(8):715–721.
117. **Tamada K, Yasuda Y, Nagai H *et al.:*** Limitations of three–dimensional intraductal ultrasonography in the assessment of longitudinal spread of extrahepatic bile duct carcinoma. *J Gastroenterol* 2000;35(12):919–923.
118. **Tamada K, Kanai N, Wada S *et al.:*** Utility and limitations of intraductal ultrasonography in distinguishing longitudinal cancer extension along the bile duct from inflammatory wall thickening. *Abdom Imaging* 2001;26(6):623–631.
119. **Tamada K, Nagai H, Yasuda Y *et al.:*** Transpapillary intraductal US prior to biliary drainage in the assessment of longitudinal spread of extrahepatic bile duct carcinoma. *Gastrointest Endosc* 2001;53(3):300–307.
120. **O'Neill DE, Saunders MD:** Endoscopic ultrasonography in diseases of the gallbladder. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39(2):289–305, ix.
121. F**ujita N, Noda Y, Kobayashi G, Kimura K, Yago A *et al.:*** Analysis of the layer structure of the gallbladder wall delineated by endoscopic ultrasound using the pinning method. *Digestive Endoscopy* 1995;7(4):353–356.
122. **Chen CY, Lu CL, Chang FY, Lee SD:** Risk factors for gallbladder polyps in the Chinese population. *Am J Gastroenterol* 1997;92(11):2066–2068.
123. **Segawa K, Arisawa T, Niwa Y *et al.:*** Prevalence of gallbladder polyps among apparently healthy Japanese: ultrasonographic study. *Am J Gastroenterol* 1992;87(5):630–633.
124. **Jorgensen T, Jensen KH:** Polyps in the gallbladder. A prevalence study. *Scand J Gastroenterol* 1990;25(3):281–286.
125. **Gallahan WC, Conway JD:** Diagnosis and management of gallbladder polyps. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39(2):359–367, x.
126. **Lee KF, Wong J, Li JC, Lai PB:** Polypoid lesions of the gallbladder. *Am J Surg* 2004; 188(2):186–190.
127. **Persley K:** Acalculous cholecystitis, cholesterolosis, adenomyomatosis, and polyps of the gallbladder. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L (eds.): *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver disease.* 9ª ed. Filadelfia, Saunders, 2006:1450.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

128. **Yang HL, Sun YG, Wang Z:** Polypoid lesions of the gallbladder: diagnosis and indications for surgery. *Br J Surg* 1992;79(3):227–229.
129. **Kozuka S, Tsubone N, Yasui A, Hachisuka K:** Relation of adenoma to carcinoma in the gallbladder. *Cancer* 1982;50(10):2226–2234.
130. **Harbison J, Reynolds JV, Sheahan K, Gibney RG, Hyland JM:** Evidence for the polyp–cancer sequence in gallbladder cancer. *Ir Med J* 1997;90(3):98.
131. **Goldin RD, Roa JC:** Gallbladder cancer: a morphological and molecular update. *Histopathology* 2009;55(2):218–229.
132. **Hennessey D, Barry M, Maguire D:** Polypoid lesions of the gallbladder: does size matter? *Ann Surg* 2008;248(6):1110–1111.
133. **Cerci C, Eroglu E, Dede M, Ciris M, Bulbul M:** Polypoid lesions of the gallbladder smaller than 10 mm. *Turk J Gastroenterol* 2008;19(2):140–141.
134. **Cha BH, Hwang JH, Lee SH *et al.:*** Pre–operative factors that can predict neoplastic polypoid lesions of the gallbladder. *World J Gastroenterol* 2011;17(17):2216–2222.
135. **Terzi C, Sokmen S, Seckin S, Albayrak L:** Polypoid lesions of the gallbladder: report of 100 cases with special reference to operative indications. *Surgery* 2000;127(6):622–627.
136. **Koga A, Watanabe K, Fukuyama T, Takiguchi S, Nakayama F:** Diagnosis and operative indications for polypoid lesions of the gallbladder. *Arch Surg* 1988;123(1):26–29.
137. **Karlsen TH, Schrumpf E, Boberg KM:** Gallbladder polyps in primary sclerosing cholangitis: not so benign. *Curr Opin Gastroenterol* 2008;24(3):395–399.
138. **Leung UC, Wong PY, Roberts RH, Koea JB:** Gall bladder polyps in sclerosing cholangitis: does the 1–cm rule apply? *ANZ J Surg* 2007;77(5):355–357.
139. **Lee KF, Wong J, Li JC, Lai PB:** Polypoid lesions of the gallbladder. *Am J Surg* 2004; 188(2):186–190.
140. **Azuma T, Yoshikawa T, Araida T, Takasaki K:** Differential diagnosis of polypoid lesions of the gallbladder by endoscopic ultrasonography. *Am J Surg* 2001;181(1):65–70.
141. **Sugiyama M, Atomi Y, Yamato T:** Endoscopic ultrasonography for differential diagnosis of polypoid gall bladder lesions: analysis in surgical and follow up series. *Gut* 2000;46(2): 250–254.
142. **Choi WB, Lee S, Kim M *et al.:*** A new strategy to predict the neoplastic polyps of the gallbladder based on a scoring system using EUS. *Gastrointest Endosc* 2000;52(3):372–379.
143. **Sadamoto Y, Oda S, Tanaka M *et al.:*** A useful approach to the differential diagnosis of small polypoid lesions of the gallbladder, utilizing an endoscopic ultrasound scoring system. *Endoscopy* 2002;34(12):959–965.
144. **Cheon YK, Cho WY, Lee TH *et al.:*** Endoscopic ultrasonography does not differentiate neoplastic from non–neoplastic small gallbladder polyps. *World J Gastroenterol* 2009;15 (19) 2361–2366.
145. **Cho JH, Park JY, Kim YJ *et al.:*** Hypoechoic foci on EUS are simple and strong predictive factors for neoplastic gallbladder polyps. *Gastrointest Endosc* 2009;69(7):1244–1250.
146. **Akatsu T, Aiura K, Shimazu M *et al.:*** Can endoscopic ultrasonography differentiate non neoplastic from neoplastic gallbladder polyps? *Dig Dis Sci* 2006;51(2):416–421.
147. **Levy AD, Murakata LA, Rohrmann CA Jr:** Gallbladder carcinoma: radiologic–pathologic correlation. *Radiographics* 2001;21(2):295–314; cuestionario: 549–555.
148. **Lai C, Lau W:** Gallbladder cancer–a comprehensive review. *Surgeon* 2008;6(2):101–110.
149. **Miller G, Jarnagin WR:** Gallbladder carcinoma. *Eur J Surg Oncol* 2008;34(3):306–312.
150. **de Aretxabala X, Roa I, Burgos L *et al.:*** Gallbladder cancer: an analysis of a series of 139 patients with invasion restricted to the subserosal layer. *J Gastrointest Surg* 2006;10(2): 186–192.

151. **Zhu AX, Hong TS, Hezel AF, Kooby DA:** Current management of gallbladder carcinoma. *Oncologist* 2010;15(2):168–181.
152. **Misra MC, Guleria S:** Management of cancer gallbladder found as a surprise on a resected gallbladder specimen. *J Surg Oncol* 2006;93(8):690–698.
153. **Lai EC, Lau WY:** Aggressive surgical resection for carcinoma of gallbladder. *ANZ J Surg* 2005;75(6):441–444.
154. **Shirai Y, Yoshida K, Tsukada K, Muto T:** Inapparent carcinoma of the gallbladder. An appraisal of a radical second operation after simple cholecystectomy. *Ann Surg* 1992;215 (4):326–331.
155. **Sun CD, Zhang BY, Wu LQ, Lee WJ:** Laparoscopic cholecystectomy for treatment of unexpected early–stage gallbladder cancer. *J Surg Oncol* 2005;91(4):253–257.
156. **Otero JC, Proske A, Vallilengua C *et al.:*** Gallbladder cancer: surgical results after cholecystectomy in 25 patients with *lamina propria* invasion and 26 patients with muscular layer invasion. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006;13(6):562–566.
157. **Cangemi V, Fiori E, Picchi C *et al.:*** Early gallbladder carcinoma: a single–center experience. *Tumori* 2006;92(6):487–490.
158. **Principe A, Del Gaudio M, Ercolani G, Golfieri R, Cucchetti A *et al.:*** Radical surgery for gallbladder carcinoma: possibilities of survival. *Hepatogastroenterology* 2006;53(71): 660–664.
159. **Cucinotta E, Lorenzini C, Melita G, Iapichino G, Curro G:** Incidental gall bladder carcinoma: does the surgical approach influence the outcome? *ANZ J Surg* 2005;75(9):795–798.
160. **Ouchi K, Mikuni J, Kakugawa Y,** Organizing Committee, The 30th Annual Congress of the Japanese Society of Biliary Surgery: laparoscopic cholecystectomy for gallbladder carcinoma: results of a Japanese survey of 498 patients. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002; 9(2):256–260.
161. **Balachandran P, Agarwal S, Krishnani N *et al.:*** Predictors of long–term survival in patients with gallbladder cancer. *J Gastrointest Surg* 2006;10(6):848–854.
162. **Suzuki S, Yokoi Y, Kurachi K *et al.:*** Appraisal of surgical treatment for pT2 gallbladder carcinomas. *World J Surg* 2004;28(2):160–165.
163. **Oertli D, Herzog U, Tondelli P:** Primary carcinoma of the gallbladder: operative experience during a 16 year period. *Eur J Surg* 1993;159(8):415–420.
164. **Shirai Y, Yoshida K, Tsukada K, Muto T, Watanabe H:** Radical surgery for gallbladder carcinoma. Long–term results. *Ann Surg* 1992;216(5):565–568.
165. **Todoroki T, Takahashi H, Koike N *et al.:*** Outcomes of aggressive treatment of stage IV gallbladder cancer and predictors of survival. *Hepatogastroenterology* 1999;46(28):2114–2121.
166. **Onoyama H, Yamamoto M, Tseng A, Ajiki T, Saitoh Y:** Extended cholecystectomy for carcinoma of the gallbladder. *World J Surg* 1995;19(5):758–763.
167. **Fong Y, Jarnagin W, Blumgart LH:** Gallbladder cancer: comparison of patients presenting initially for definitive operation with those presenting after prior noncurative intervention. *Ann Surg* 2000;232(4):557–569.
168. **Shih SP, Schulick RD, Cameron JL *et al.:*** Gallbladder cancer: the role of laparoscopy and radical resection. *Ann Surg* 2007;245(6):893–901.
169. **Sadamoto Y, Kubo H, Harada N, Tanaka M, Eguchi T *et al.:*** Preoperative diagnosis and staging of gallbladder carcinoma by EUS. *Gastrointest Endosc* 2003;58(4):536–541.
170. **Fujita N, Noda Y, Kobayashi G, Kimura K, Yago A:** Diagnosis of the depth of invasion of gallbladder carcinoma by EUS. *Gastrointest Endosc* 1999;50(5):659–663.
171. **Hijioka S, Hara K, Mizuno N *et al.:*** Diagnostic yield of endoscopic retrograde cholangio-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

graphy and of EUS–guided fine needle aspiration sampling in gallbladder carcinomas. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2011.

172. **Hijioka S, Mekky MA, Bhatia V *et al.:*** Can EUS–guided FNA distinguish between gallbladder cancer and xanthogranulomatous cholecystitis? *Gastrointest Endosc* 2010;72(3): 622–627.
173. **Meara RS, Jhala D, Eloubeidi MA *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided FNA biopsy of bile duct and gallbladder: analysis of 53 cases. *Cytopathology* 2006;17(1):42–49.
174. **Varadarajulu S, Eloubeidi MA:** Endoscopic ultrasound–guided fine–needle aspiration in the evaluation of gallbladder masses. *Endoscopy* 2005;37(8):751–754.
175. **Jacobson BC, Pitman MB, Brugge WR:** EUS–guided FNA for the diagnosis of gallbladder masses. *Gastrointest Endosc* 2003;57(2):251–254.
176. **Kim SJ, Lee JM, Lee JY *et al.:*** Accuracy of preoperative T–staging of gallbladder carcinoma using MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190(1):74–80.
177. **Lee SW, Kim HJ, Park JH *et al.:*** Clinical usefulness of 18F–FDG PET–CT for patients with gallbladder cancer and cholangiocarcinoma. *J Gastroenterol* 2010;45(5):560–566.
178. **Kim JH, Kim TK, Eun HW *et al.:*** Preoperative evaluation of gallbladder carcinoma: efficacy of combined use of MR imaging, MR cholangiography, and contrast–enhanced dual–phase three–dimensional MR angiography. *J Magn Reson Imaging* 2002;16(6):676–684.
179. **Kaza RK, Gulati M, Wig JD, Chawla YK:** Evaluation of gall bladder carcinoma with dynamic magnetic resonance imaging and magnetic resonance cholangiopancreatography. *Australas Radiol* 2006;50(3):212–217.
180. **Chavalitdhamrong D, Draganov PV:** Endoscopic ultrasound–guided biliary drainage. *World J Gastroenterol* 2012;18(6):491–497.
181. **Giovannini M, Bories E:** EUS–guided biliary drainage. *Gastroenterol Res Pract* 2012; 2012:348719.
182. **Van der Gaag NA, Rauws EA, van Eijck CH *et al.:*** Preoperative biliary drainage for cancer of the head of the pancreas. *N Engl J Med* 2010;362(2):129–137.
183. **Kahaleh M, Hernández AJ, Tokar J, Adams RB, Shami VM *et al.:*** Interventional EUS–guided cholangiography: evaluation of a technique in evolution. *Gastrointest Endosc* 2006; 64(1):52–59.
184. **Bories E, Pesenti C, Caillol F, Lopes C, Giovannini M:** Transgastric endoscopic ultrasonography–guided biliary drainage: results of a pilot study. *Endoscopy* 2007;39(4):287–291.
185. **Will U, Thieme A, Fueldner F, Gerlach R, Wanzar I *et al.:*** Treatment of biliary obstruction in selected patients by endoscopic ultrasonography (EUS)–guided transluminal biliary drainage. *Endoscopy* 2007;39(4):292–295.
186. **Shami VM, Kahaleh M:** Endoscopic ultrasonography (EUS)–guided access and therapy of pancreatico–biliary disorders: EUS–guided cholangio and pancreatic drainage. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2007;17(3):581–593, vii–viii.
187. **Park do H, Koo JE, Oh J *et al.:*** EUS–guided biliary drainage with one–step placement of a fully covered metal stent for malignant biliary obstruction: a prospective feasibility study. *Am J Gastroenterol* 2009;104(9):2168–2174.
188. **Maranki J, Hernandez AJ, Arslan B *et al.:*** Interventional endoscopic ultrasound–guided cholangiography: long–term experience of an emerging alternative to percutaneous transhepatic cholangiography. *Endoscopy* 2009;41(6):532–538.
189. **Kim YS, Gupta K, Mallery S, Li R, Kinney T *et al.:*** Endoscopic ultrasound rendezvous for bile duct access using a transduodenal approach: cumulative experience at a single center. A case series. *Endoscopy* 2010;42(6):496–502.

14

Enfermedades quísticas del páncreas

William Robert Brugge

INTRODUCCIÓN

Las lesiones quísticas del páncreas pueden ser benignas, premalignas y malignas con grado de invasión variable. En el pasado se pensaba que las neoplasias quísticas del páncreas eran relativamente raras, pero con el uso generalizado de los estudios de imagen transversales ha aumentado de manera muy importante la frecuencia del diagnóstico. Aunque la inmensa mayoría de las lesiones se descubren en forma incidental, las muy grandes o las invasoras producen síntomas suficientes como para hacer que el paciente busque atención médica.

A menudo las neoplasias quísticas se confunden con los seudoquistes. Como opción, las colecciones peripancreáticas de líquido inflamatorio pueden simular, desde el punto de vista morfológico, neoplasias quísticas. Incluso, los síntomas de presentación de los seudoquistes son idénticos a los síntomas de las neoplasias quísticas.

Por tradición, las neoplasias quísticas del páncreas se han organizado por tipo, ya que esta característica es la que domina el riesgo de malignidad y el manejo (cuadro 14–1).[1] Las lesiones mucinosas incluyen a las neoplasias mucinosas papilares intraductales (NMPI) y a las neoplasias mucinosas quísticas (NMQ). Las lesiones no mucinosas son las neoplasias quísticas serosas (NQS), las neoplasias sólidas seudopapilares (NSS), las neoplasias neuroendocrinas quísticas y otras lesiones más raras.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 14–1. Datos demográficos de los pacientes con neoplasias quísticas

Tipo de tumor	Sexo	Edad	Morfología	Tipo de epitelio	Riesgo de malignidad
Neoplasia mucinosa papilar intraductal	Ambos	Ancianos	Uniloculada, septada, conductos dilatados	Mucinoso papilar	Alto
Neoplasia quística mucinosa	Femenino	Mediana	Uniloculada	Mucinoso	Alto
Neoplasia quística serosa	Femenino	Mediana	Microquística	Seroso (positivo con PAS para glucógeno)	Bajo
Neoplasia seudopapilar sólida	Femenino	Jóvenes	Sólida y quística mixta	Parecido al endocrino	Bajo
Neoplasia neuroendocrina quística	Ambos	Mediana	Masa acompañante	Endocrino	Bajo

Prevalencia

La prevalencia de los quistes pancreáticos se ha investigado en estudios del páncreas de autopsias de adultos sin enfermedad pancreática conocida. La prevalencia de quistes pancreáticos encontrados en autopsias en Japón se aproximó a 73 de 300 (24.3%) casos.[2] Al aumentar la edad de los pacientes aumenta también la prevalencia de los quistes.

Los quistes se localizan en todo el parénquima pancreático y no tienen relación con la pancreatitis crónica. El epitelio de los quistes muestra un espectro de cambios neoplásicos que van de la hiperplasia atípica (16.4%) al carcinoma *in situ* (3.4%). El carcinoma que surge del epitelio del quiste simula un adenocarcinoma pancreático.

Se ha estimado la prevalencia de los quistes pancreáticos en EUA en pacientes sometidos a estudios de imagen por resonancia magnética (IRM) por otros problemas médicos.[3]

Un estudio hecho en adultos estadounidenses reveló que de 15 a 20% de 1 444 pacientes tuvieron cuando menos un quiste pancreático. Los pacientes mayores tenían más posibilidades de tener un quiste que los de menor edad. El ultrasonido para rastreo abdominal en una población más joven reveló que 274 de 130 951 adultos (0.21%) tuvieron una lesión quística en el páncreas.[4]

Epidemiología clínica

Las neoplasias mucinosas papilares intraductales (NMPI) son tumores epiteliales macroscópicos ($\geq$ 1.0 cm) intraductales constituidos de células productoras de

mucina que surgen en el sistema de conductos del páncreas (conducto principal o ramas).[5] Su incidencia real es incierta, pero los estimados varían de 1 a 3% de las neoplasias del páncreas exocrino y de 20 a 50% de todas las neoplasias quísticas del páncreas.[1,5–8] Las NMPI afectan por igual a hombres y mujeres (o tienen cierto predominio masculino, según las series publicadas), y tienden a presentarse en personas de mayor edad que en la NMQ.[5]

Las neoplasias quísticas (NQ) conforman de 10 a 45% de las neoplasias quísticas del páncreas.[1] Las mujeres se ven más afectadas que los hombres (relación 20:1),[9] con una edad promedio en la quinta década en el momento del diagnóstico.[1] Se ha estimado que las neoplasias quísticas serosas (NQS) constituyen alrededor de 25% de todas las neoplasias quísticas del páncreas[10] y de 1 a 2% de todas las neoplasias pancreáticas.[11] Las NQD se ven nada más en adultos con una edad promedio entre la sexta y la séptima décadas de la vida. La mayoría de los pacientes con NQS son mujeres. Por tradición, cerca de la mitad de los tumores se descubren como hallazgo incidental durante estudios de imagen del abdomen, en la cirugía o en la autopsia.[6,12] Las NQS malignas (es decir, los cistadenocarcinomas serosos) son raras en extremo y hasta la fecha sólo se han publicado unos 25 casos.[11]

Las neoplasias papilares serosas (NPS) constituyen de 0.9 a 2.7% de todas las neoplasias del páncreas exocrino. Predominan en las mujeres[13] y la edad promedio en el momento del diagnóstico es entre la tercera y la cuarta décadas de la vida.[14,15]

Las neoplasias neuroendocrinas quísticas del páncreas son raras y constituyen menos de 10% de todas las neoplasias quísticas pancreáticas.[1,16] En una serie grande la edad en el momento del diagnóstico fue entre los 50 y los 60 años, con ambos sexos afectados casi por igual.[17,18] Es raro que los tumores endocrinos quísticos produzcan hormonas en cantidad suficiente como para ser clínicamente activos.[17,19] Se han visto neoplasias quísticas neuroendocrinas relacionadas con el síndrome de von Hippel–Lindau.[20] La neoplasia endocrina múltiple del tipo 1 se presenta hasta en 21% de los pacientes con neoplasias neuroendocrinas quísticas.[17]

Factores de riesgo para lesiones quísticas

En la inmensa mayoría de los pacientes con alguna lesión quística no se encuentra ningún factor de riesgo. El síndrome de von Hippel–Lindau es el síndrome hereditario mejor descrito relacionado con las lesiones quísticas del páncreas. En la serie más grande que hay hasta la fecha se observó afectación pancreática en 122 de 158 pacientes con síndrome de von Hippel–Lindau (77.2%), y se incluyó quistes verdaderos (91.1%), cistadenomas serosos (12.3%), tumores neuroendocrinos (12.3%) y lesiones combinadas (11.5%).[21]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Patogénesis

No se conoce bien la patogénesis de las neoplasias quísticas del páncreas. Se dice que la prevalencia de las mutaciones puntuales activadoras en el codón 12 del oncogén *KRAS* en la NMPI y en la NMQ[5–9] aumenta al aumentar el grado de displasia. Se observó pérdida de la heterocigosidad del gen *P16* al aumentar los grados de atipia histológica en la NMPI, en tanto que dicha pérdida de heterocigosidad del gen *P53* se vio nada más en los carcinomas invasores.[22] En una publicación, 65% de los casos tuvieron una mutación en *KRAS* que mostró un patrón único sin evidencia de un patrón múltiple o heterogéneo. Incluso, la distribución de la pérdida de heterocigosidad en 9p21 *(P16)* y en 17p13 *(P53)* de las lesiones de la NMPI tuvo relación con el grado de distribución de la pérdida de heterocigosidad en 9p21 *(P16)* y en 17p13 *(P53)* de las lesiones con NMPI con el grado de displasia. La pérdida de heterocigosidad en 9p21 *(P16)* se encontró en 12.5% de los adenomas y en 75% de los carcinomas; la pérdida de heterocigosidad en 17p13 *(P53)* se vio tan sólo en los carcinomas invasores. Estos resultados podrían indicar que la pérdida de heterocigosidad en 9p21 *(P16)* es un evento genético temprano, en tanto que dicha pérdida en 17p13 *(P53)* es un evento genético más tardío, lo que habla de una progresión clonal para el desarrollo de la NMPI.[23] Es muy probable que la patogénesis de la neoplasia quística serosa (NQS) sea muy diferente de la de la NQM y NMPI. En estas dos últimas se encuentran mutaciones en *KRAS,*[24] pero no en la NQS.[26] Además, en un estudio se encontró pérdida de heterocigosidad en 3p25, que es la localización cromosómica del gen *VHL,* en 57% (8/14) de los adenomas microquísticos serosos comparados con 17% (2/12) de la NQM.[25]

Las neoplasias quísticas serosas tienen relación con mutaciones del gen *VHL,* localizado en el cromosoma 3p25.[26,27] Es factible que el gen *VHL* tenga un papel importante en la patogénesis de las NQS. En un estudio, 70% de las NQS estudiadas demostraron pérdida de la heterocigosidad en 3p25 con una mutación en el gen *VHL* en el alelo restante.[28] Es probable que las mutaciones en el gen *VHL* afecten sobre todo a las células centroacinares y den como resultado una proliferación hamartomatosa de estas pequeñas células cuboides. La expresión de queratina en las células epiteliales claras se asemeja a lo que ocurre en las células ductales o centroacinares, y es la causa más probable del estroma fibrocolagenoso.[29]

Patología

Se presenta en el cuadro 14–2.

Neoplasia mucinosa papilar intraductal

Las neoplasias mucinosas papilares intraductales (NMPI) son similares a las

Cuadro 14–2. Morfología y características del líquido del quiste

Tipo de lesión	Morfología	Localización	Citología	ACE (ng/mL)
Neoplasia mucinosa papilar intraductal	Mixta	Cabeza	Mucinosa	> 200
Neoplasia quística mucinosa	Macroquística	Cuerpo y cola	Mucinosa	> 200
Neoplasia quística serosa	Microquística	Distribución pareja	PAS + blanda	< 0.5
Seudoquiste	Uniloculado	Distribución pareja	Histiocitos pigmentados	< 200

NQM en que son neoplasias quísticas que secretan mucina. Sin embargo, las NMPI se caracterizan por un epitelio papilar único que surge del epitelio ductal. Según cuál sea el sistema de conductos pancreáticos afectado, las NMPI se clasifican como del conducto principal, de los conductos ramificados o del tipo combinado.[30] En 2010 la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasificó la NMPI según el grado de displasia en:

a. NMPI con displasia de grado bajo o intermedio.
b. NMPI con displasia de alto grado.
c. NMPI con carcinoma invasor acompañante.

La presencia de una neoplasia papilar y de moco que obstruye ocasiona que se dilate el conducto pancreático.[5] El grado de ectasia ductal varía con el grado de producción de mucina, pero la dilatación del conducto de una magnitud tal que se vea en los estudios de imagen o en el examen patológico macroscópico es una característica diagnóstica. La producción de mucina llega a ser tan excesiva que de manera espontánea esa mucina protruye por el ámpula.[31] El grado de displasia que muestra el epitelio varía de grado bajo a grado intermedio a grado alto (carcinoma *in situ),* y los focos malignos tempranos se hacen evidentes por la presencia de nódulos murales.[32] Las neoplasias malignas sólidas que surgen de una NMPI tienen sobre todo características papilares al compararlas con las neoplasias malignas pancreáticas típicas, que surgen del conducto pancreático principal (de Wirsung).[33]

Se han documentado cuatro subtipos de NMPI según la arquitectura que predomine y la diferenciación de las células epiteliales: gástrico, intestinal, pancreatobiliar y oncocítico.[34] Se ha informado que los cuatro subtipos tienen relación con diferencias importantes en la supervivencia. Los pacientes con NMPI del tipo gástrico son los que mejor pronóstico tienen, y los del tipo pancreatobiliar, el peor.[35]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

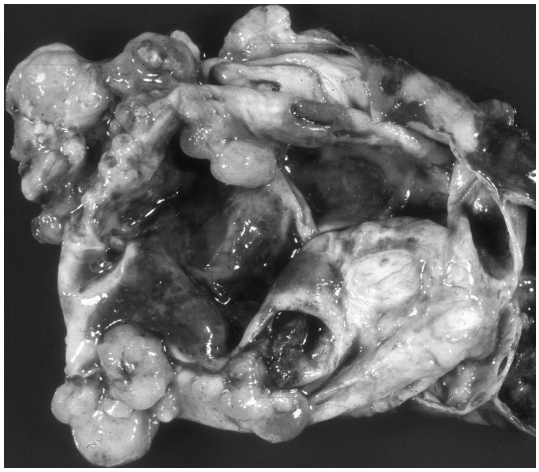


Figura 14–1. Fotografía macroscópica de un cistadenoma mucinoso.

Neoplasia quística mucinosa

Las neoplasias quísticas mucinosas (NQM) están compuestas de lóbulos individuales discretos de diámetro variable (figura 14–1). Las NQM están recubiertas de células productoras de mucina en un epitelio columnar. En general no se comunican con el sistema de conductos pancreáticos. La ya citada clasificación de la OMS de 2010 cataloga las NQM en tres tipos según el grado de displasia epitelial que muestren:

a. NQM con displasia de grado bajo o intermedio.
b. NQM con displasia de alto grado.
c. NQP con carcinoma invasor acompañante.[9]

El grado de atipia del tumor se clasifica según el grado más avanzado de displasia o carcinoma que se encuentre.

A menudo las NQM contienen un estroma único, altamente celular (llamado de "tipo ovárico"), que con frecuencia tiene receptores para estrógenos y progesterona.

Son casi exclusivas de mujeres, aunque se han encontrado casos muy raros de NQM con estroma ovárico en hombres. Muchos autores han restringido la definición de las NQM para incluir nada más los tumores quísticos mucinosos que contengan estroma de tipo ovárico.[36] El líquido del quiste de las NQM suele ser viscoso y claro.

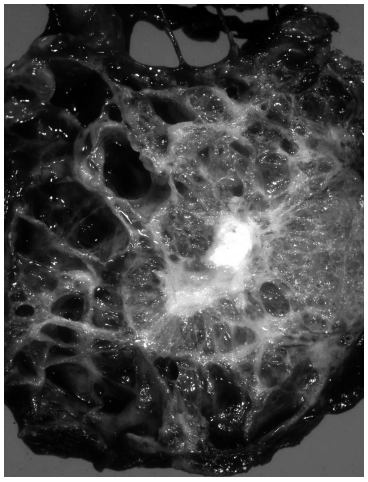


Figura 14–2. Fotografía macroscópica de una neoplasia quística serosa.

Neoplasias quísticas serosas

Las neoplasias quísticas serosas (NQS) son tumores quísticos benignos y solitarios que surgen de las células centroacinares (figura 14–2). Están compuestos de células epiteliales cuboides ricas en glucógeno. Según el grado de displasia se clasifican como cistadenoma seroso o cistadenocarcinoma seroso. Como ya se comentó, los cistadenocarcinomas serosos son raros.[11] Aunque la mayor parte de los cistadenomas serosos son microquísticos, hay cuatro variantes histológicas:

1. Cistadenoma seroso macroquístico.
2. Adenoma seroso sólido.
3. Neoplasia quística serosa relacionada con el síndrome de von Hippel–Lindau.
4. Neoplasia neuroendocrina serosa mixta.[11]

Los cistadenomas serosos "microquísticos" clásicos están compuestos de múltiples quistes pequeños de paredes delgadas, con un aspecto de panal de miel en los cortes transversales. Los cistadenomas serosos microquísticos pueden alcanzar un diámetro grande con el tiempo, y a menudo las lesiones grandes tienen una cicatriz central fibrótica o calcificada. Los cistadenomas serosos macroquísticos están compuestos de quistes menores, y el diámetro de cada quiste varía desde un microquiste hasta una gran cavidad.[37] La presencia de grandes cavidades quísticas discretas simula el aspecto de lesiones mucinosas. Sin embargo, el líquido

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de los cistadenomas serosos no es viscoso y puede contener sangre a consecuencia de la naturaleza vascular de las lesiones.[38] Pese a su aspecto macroscópico sólido, los adenomas serosos sólidos comparten las características citológicas e inmunohistológicas de las NQS clásicas. La NQS relacionada con el síndrome de von Hippel–Lindau describe NQS múltiples que afectan a los pacientes que tienen este síndrome. Las neoplasias neuroendocrinas serosas mixtas son raras y muy sugestivas del síndrome de von Hippel–Lindau.[11]

Las NQS contienen un estroma fibroso prominente, células epiteliales ricas en glucógeno y células endoteliales y de músculo liso.[27] En las imágenes ultraestructurales, el estroma fibrocolagenoso se ve compuesto por miofibroblastos y células endoteliales enterradas en haces de colágeno gruesos. No hay receptores de estrógenos ni de progesterona.[29]

Neoplasia papilar serosa

Las neoplasias papilares serosas (NPS) son neoplasias malignas de bajo grado mal cohesionadas, con células epiteliales monomórficas que forman estructuras sólidas y seudopapilares. Con frecuencia las NPS sufren degeneración quística hemorrágica.[13]

Las NQS son grandes masas únicas y redondas. Desde el punto de vista macroscópico, al corte muestran áreas sólidas y zonas con una mezcla de hemorragia, necrosis y degeneración quística. Al microscopio se ven como una combinación de un componente seudopapilar sólido y componentes seudoquísticos necróticos hemorrágicos. Cuando se pierden las células neoplásicas mal cohesionadas, las células restantes y el estroma forman las seudopapilas. No hay mucina.[13]

Neoplasias neuroendocrinas quísticas

Las neoplasias neuroendocrinas quísticas están compuestas de tejido neuroendocrino. Aunque es común ver un cambio quístico leve en las neoplasias neuroendocrinas pancreáticas sólidas, la alteración quística marcada es rara. Pueden ser uniloculadas o multiloculadas. La porción quística contiene líquido serosanguinolento claro.[39] La fisiopatología de las neoplasias neuroendocrinas quísticas es controversial. Se ha señalado que en un seudoquiste ocurre infarto y necrosis, hemorragia y degeneración maligna.[19,40] Otros autores indican que las neoplasias neuroendocrinas quísticas son un tipo de tumor diferente con contrapartes sólidas.[17] La neoplasia neuroendocrina quística clásica está poblada por una característica población de células granulares pequeñas que se tiñen para hormonas inmunorreactoras, cromogranina y sinaptofisina.[17,40]

Presentación clínica

La mayoría de los pacientes con una lesión quística en el páncreas tienen síntomas inespecíficos. La lesión quística suele encontrarse mediante tomografía computarizada (TC) o ultrasonido (US) efectuados para evaluar algún otro problema. Cuando hay síntomas, la presentación más común es con dolor abdominal recurrente, náusea y vómito a consecuencia de una pancreatitis leve. Las lesiones quísticas que ocasionan compresión o afectación del conducto pancreático principal tienden a causar pancreatitis.[1] El dolor abdominal crónico y la ictericia son presentaciones raras de una lesión quística y hablan de neoplasia maligna o de un seudoquiste. Los pacientes con malignidad quística se presentan con signos y síntomas parecidos a los de un cáncer de páncreas; es decir, dolor, pérdida de peso e ictericia.[41] Los seudoquistes pueden aparecer luego de un episodio de pancreatitis aguda, o hacerlo en forma insidiosa en caso de una pancreatitis crónica, acompañados de dolor abdominal crónico. Es común que las lesiones quísticas relacionadas con pancreatitis se diagnostiquen como seudoquistes y se confundan con neoplasias quísticas, que también ocasionan pancreatitis.[42]

Diagnóstico diferencial

Una vez descartado un seudoquiste de páncreas, la atención debe centrarse en el diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de neoplasias quísticas. La principal consideración es entre lesiones mucinosas y serosas debido a que la diferencia fundamental en su manejo se basa en el potencial maligno de las lesiones mucinosas. Los cistadenomas serosos no malignos se llegan a diagnosticar con los primeros estudios de imagen debido a su morfología microquística característica. Una vez diagnosticada una lesión serosa se le puede dar seguimiento con estudios de imagen seriales para buscar datos de crecimiento o de compresión de otros órganos. Por el contrario, el enfoque para las lesiones mucinosas es muy diferente. El riesgo de malignidad de base o de que se desarrolle una neoplasia maligna a menudo da lugar a que se reseque la lesión. En algunas circunstancias clínicas, como en el caso de los pacientes en riesgo elevado de presentar complicaciones por una pancreatectomía, es muy importante hacer la distinción entre lesiones benignas y lesiones malignas macroscópicas. El riesgo de la cirugía debe sopesarse contra el riesgo de una neoplasia maligna durante el proceso de la toma de decisiones. El riesgo de una cirugía también debe tomar en cuenta la variación en el riesgo inherente a la localización de la lesión.

Métodos diagnósticos

La tomografía computarizada (TC) es un estudio excelente para las lesiones quísticas del páncreas debido a su gran disponibilidad y capacidad para detectar quis-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

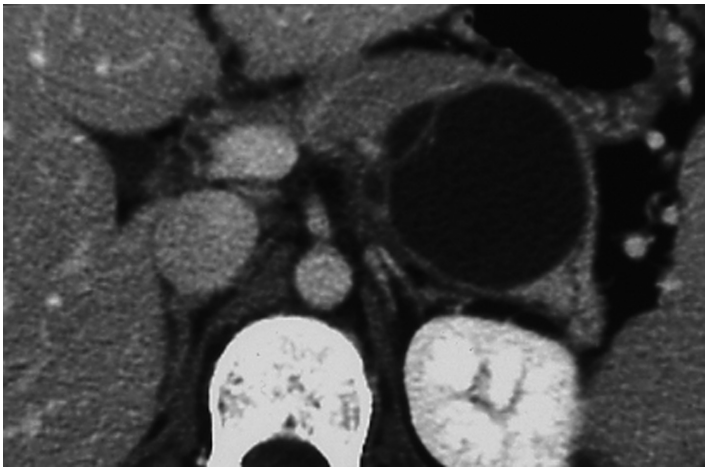


Figura 14–3. TC de una neoplasia quística mucinosa en la cola del páncreas.

tes (figura 14–3).[45] Las imágenes por resonancia magnética (IRM) se usan cada vez más por su capacidad para determinar si está afectado el conducto pancreático principal.[46] En general el ultrasonido (US) transabdominal o transoperatorio no es útil.[47] En fechas recientes la tomografía por emisión de positrones ha demostrado ser positiva en un porcentaje elevado de lesiones quísticas malignas.[48]

Encontrada hasta en 30% de las lesiones, la demostración de una cicatriz central con calificación característica por TC o IRM es una manifestación altamente diagnóstica de un cistadenoma seroso.[49] El aspecto en panal de miel o microquístico de la lesión suele usarse para el diagnóstico. Sin embargo, los cistadenomas serosos macroquísticos son difíciles de diagnosticar con imágenes transversales debido a sus similitudes morfológicas con las NQM.[37,50] La presencia de múltiples quistes pequeños de pared delgada es muy sugestiva del síndrome de von Hippel–Lindau.[53] Por el contrario, las NQM se diagnostican a menudo mediante TC por sus características uniloculadas o macroquísticas.[52] Aunque no es tan frecuente, el hallazgo de una calcificación periférica en la TC es específico de una NQM.[53] Las NMPI pueden afectar nada más al conducto pancreático, a una rama o a ambos. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) logra demostrar los hallazgos diagnósticos de dilatación del conducto pancreático, nódulos murales y conexión ductal mejor que la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).[54] Sin embargo, la CPRE sirve para demostrar defectos de llenado intraductales, extrusión de la mucina y ramas laterales quísticas relacionadas con la NMPI en 70 a 90% de los pacientes.[55,56]

Pese a estas características en los estudios de imagen, sigue siendo incierta su capacidad para el diagnóstico preciso de una lesión quística específica y determi-

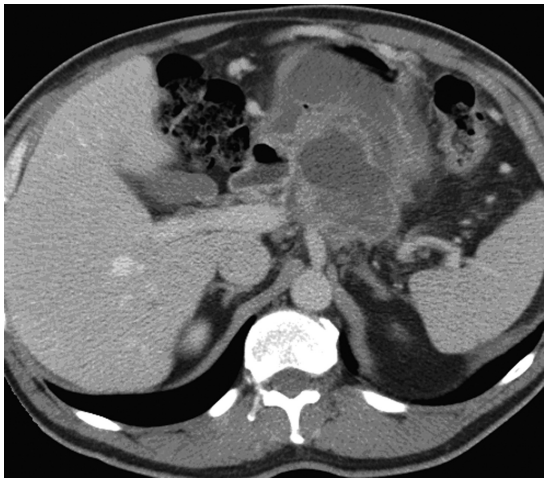


Figura 14–4. TC de un cistadenocarcinoma mucinoso.

nar si se trata de una lesión maligna por TC o RM (figura 14–4).[57] El diagnóstico de seudoquiste pancreático depende más de los antecedentes clínicos y de los hallazgos relacionados de una pancreatitis crónica. Los seudoquistes pancreáticos se ven como cavidades uniloculadas llenas de líquido, con cambios parenquimatosos como calcificaciones y atrofia.

En fechas recientes se ha usado el ultrasonido endoscópico (USE) para diagnosticar lesiones quísticas del páncreas y como guía para la aspiración con aguja fina (AAF).[58] Las características detalladas de las imágenes de las neoplasias quísticas obtenidas mediante el USE no parecen ser lo suficientemente precisas como para diferenciar entre neoplasias quísticas benignas y malignas, a menos que haya evidencia de una masa sólida o de un tumor invasor (figura 14–5).[59] El USE también es muy sensible para detectar NMPI, pero las imágenes por sí solas no bastan para diferenciar entre lesiones benignas y lesiones malignas.[60]

La fortaleza del USE es su capacidad para detectar y aspirar pequeñas lesiones quísticas con un alto grado de seguridad.[61] El USE es más preciso para la evaluación de lesiones menores de 3 cm de diámetro.[62] La variante macroquística de los cistadenomas serosos puede diagnosticarse con el USE usando una combinación de una pared gruesa del quiste, la presencia de microquistes y una concentración baja del ACE en el líquido del quiste.[63]

El contenido de líquido en las lesiones quísticas del páncreas a menudo se analiza para citología.[64] Sin embargo, el bajo contenido celular del líquido del quiste ha obstaculizado el uso del análisis citológico del líquido de los quistes. Las pequeñas células cuboides en las muestras de citología son diagnósticas de NQS. Por el contrario, las NQM pueden contener grandes células epiteliales secretoras

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

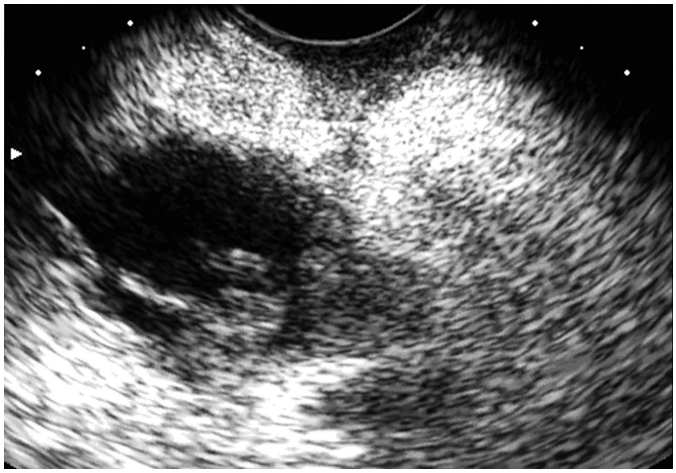


Figura 14–5. Imagen por USE de un cistadenocarcinoma: nótese la masa en la pared del quiste.

con evidencia de secreción de mucina o de atipias.[65] En el líquido aspirado de los seudoquistes nada más debería encontrarse células inflamatorias.[66]

Se ha estudiado una variedad de marcadores tumorales para ayudar a diferenciar entre los principales tipos de neoplasias quísticas. El CA 19–9 en suero puede estar elevado en las malignidades quísticas francas.[67] En el epitelio de las neoplasias mucinosas se llega a encontrar varias glucoproteínas que se secretan hacia el líquido de los quistes.[68] La presencia de mucina extracelular en el líquido aspirado del quiste es algo predictiva de una neoplasia mucinosa.[69] Varios estudios señalan que el antígeno carcinoembrionario (ACE) es útil para identificar lesiones mucinosas.[70,71] El ACE lo secretan lesiones mucinosas recubiertas de epitelio y puede encontrarse en concentraciones elevadas. Las concentraciones del ACE y del CA 72–4 en el líquido de los quistes son muy bajas en los cistadenomas serosos.[72] Pese a una considerable superposición entre los quistes mucinosos y no mucinosos, el ACE en el líquido del quiste es el marcador más preciso.[70,71,73] Una concentración del ACE en el líquido del quiste menor de 5 ng/mL es altamente diagnóstica de un cistadenoma seroso, y cifras por arriba de 800 ng/mL predicen lesiones mucinosas.[73] En fechas recientes, estudios moleculares del DNA en el líquido del quiste han revelado que la mutación en *KRAS* es muy específica de los quistes mucinosos. Se informa que las cantidades elevadas de DNA, las mutaciones de gran amplitud y las secuencias de mutaciones específicas en el líquido de los quistes son indicadores de malignidad. La mutación en *KRAS* de gran amplitud seguida de la pérdida de alelos fue el marcador más específico de malignidad.[74] Además, la evaluación de citocinas en el líquido del quiste de una NMPI

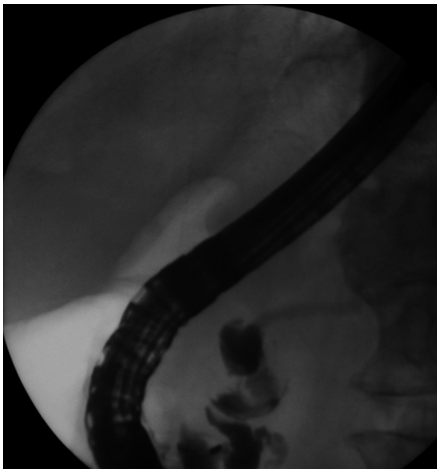


Figura 14–6. CPRE de una NMPI: nótese el conducto pancreático principal dilatado y tortuoso.

reveló que la concentración de interleucina–1â en el líquido estuvo más elevada en las NMPI malignas que en las benignas.[75]

Las NMPI pueden evaluarse mediante CPRE o USE (figura 14–6).[70,76] Antes de la CPRE o del USE, el hallazgo endoscópico de una ámpula ensanchada llena de mucina era diagnóstica de una NMPI.[31] La pancreatografía retrógrada con medio de contraste demostrará los hallazgos característicos de los defectos de llenado mucinosos, la dilatación ductal difusa y la dilatación quística de las ramas laterales.[77] La PCRM es más sensible para detectar lesiones en las ramas laterales de la NMPI.[79] El USE puede ayudar a detectar una neoplasia maligna originada en una NMPI al demostrar nódulos focales, lesiones invasoras y como guía para la AAF de las lesiones sospechosas.[70,79] El USE también puede usarse para vigilar lesiones NMPI, buscar aumento de tamaño de los quistes y ver el diámetro del conducto pancreático principal.[80]

Evaluación diagnóstica

A los pacientes con sospecha de tener una neoplasia quística del páncreas se les debe tomar una TC con contraste como estudio inicial. Si no se ve ninguna lesión en el páncreas, es muy improbable que se encuentre una neoplasia de importancia clínica. En vez de la TC puede recurrirse a las IRM, en especial a la CPRM (figura 14–7). Si la TC demuestra un hallazgo diagnóstico, como un cistadenoma seroso microquístico clásico, una masa quística maligna o pancreatitis con colección de líquido, ya no se requiere ninguna otra evaluación. Si se trata de una mujer joven

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 14–7. CPR de una NPMI en una rama lateral en la cabeza del páncreas.

con una lesión quística solitaria y uniloculada en la cola del páncreas, se le debe hacer resección quirúrgica. Las lesiones indeterminadas requieren USE con AAF. El líquido aspirado del quiste debe ser analizado para ACE y *KRAS.* Cada análisis debe hacerse con menos de 0.3 mL de líquido (cuadro 14–3). De preferencia, la citología se hará en las lesiones quísticas de aspecto maligno. A las NMPI se les debe hacer AAF de las lesiones quísticas, de un conducto pancreático dilatado y de masas focales. De preferencia se debe recurrir a la citología.

Tratamiento

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección de las neoplasias quísticas premalignas. Sin embargo, la decisión de resecar una lesión se debe basar en la

Cuadro 14–3. Uso de muestras por AAF: prioridad para el uso de las muestras

Tipo de lesión	Prioridad primaria	Prioridad secundaria	Prioridad terciaria	Experimental
Serosa	ACE	Estudios de imagen	Citología del líquido	Prueba para el gen *VHL*
Mucinosa	ACE	Citología	Evaluación subjetiva de la viscosidad	Análisis de pérdida de heterocigosidad de *KRAS*
Maligna	Citología del tejido	Citología del líquido	ACE	Análisis de pérdida de heterocigosidad de *KRAS*

presencia o ausencia de síntomas, en el riesgo de malignidad y en el riesgo quirúrgico del paciente. Los pacientes de alto riesgo con neoplasias quísticas de bajo grado pueden ser vigilados con TC o IRM periódicas, o con AAF por USE.[81] En el escenario experimental, los pacientes de alto riesgo han sido tratados con lavado con etanol guiado por USE, con lo que se logra una ablación segura del epitelio del quiste.[82] En los ancianos, las lesiones quísticas pequeñas pueden ser vigiladas con toda seguridad.[83]

La creciente seguridad de la resección quirúrgica ha llevado al empleo de la cirugía para una mayor variedad de lesiones.[84] Sin embargo, los cistadenomas serosos no requieren ser extirpados, salvo que sea para alivio de los síntomas.[85] Ya que las NMPI invaden al páncreas junto con las estructuras ductales, es muy importante recurrir a la histología en cortes congelados durante la cirugía, para garantizar que haya bordes negativos en la lesión extirpada.[86,87] En vista de que la mayor parte de las NCM se localizan en la cola del páncreas, suele bastar la pancreatectomía distal para estas lesiones premalignas.

A los pacientes con NPS o con una neoplasia neuroendocrina quística se les debe ofrecer la cirugía.

Pronóstico

Las neoplasias quísticas son de lento crecimiento y 19% de ellas mostrarán un aumento en su diámetro a los 16 meses.[88] Para la pancreatoduodenectomía, la incidencia de fístula pancreática (que es la complicación más temida) varía de 2.1 a 12.6%.

La tasa de mortalidad varía de 1 a 3.9%.[89,95] La tasa de supervivencia global a cinco años para los pacientes con NMPI no invasora es de 90 a 95%.[95,96] Sin embargo, para los que tienen una NMPI con un carcinoma invasor acompañante, la tasa de supervivencia a cinco años es entre 36 y 60%.[87,97–100] La tasa de recurrencia posoperatoria total varía de 7 a 43%.[101] Alrededor de 50% de los pacientes tendrán evidencia de malignidad en la muestra resecada.[102] Esta tasa está disminuyendo debido al incremento en el diagnóstico de lesiones más tempranas e incidentales.[5] Se vieron tasas de supervivencia similares en pacientes con NQM.[9] El pronóstico de las NQS es excelente.[11]

Hay informes de supervivencia a largo plazo tras la resección incluso en los casos raros de cistadenocarcinoma seroso.[103,104] Al igual que en las NPS, de 85 a 95% de los pacientes están curados luego de la resección quirúrgica completa.[13] Incluso en casos con invasión local, metástasis o recurrencia, se ha documentado una buena supervivencia a largo plazo.[14,105,106] El pronóstico de las neoplasias neuroendocrinas quísticas es comparable al de las neoplasias neuroendocrinas sólidas, con una tasa de supervivencia de 87 a 100%, a cinco años, en los pacientes con tumores resecados.[17–19]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Brugge WR, Lauwers GY, Sahani D *et al.:*** Cystic neoplasms of the pancreas. *N Engl J Med* 2004;351:1218–1226.
2. **Kimura W, Nagai H, Kuroda A *et al.:*** Analysis of small cystic lesions of the pancreas. *Int J Pancreatol* 1995;18:197–206.
3. **Zhang XM, Mitchell DG, Dohke M *et al.:*** Pancreatic cysts: depiction on single–shot fast spin–echo MR images. *Radiology* 2002;223:547–553.
4. **Ikeda M, Sato T, Morozumi A *et al.:*** Morphologic changes in the pancreas detected by screening ultrasonography in a mass survey, with special reference to main duct dilatation, cyst formation, and calcification. *Pancreas* 1994;9:508–512.
5. **Adsay NV, Fukushima N, Furukawa T *et al.:*** Intraductal neoplasms of the pancreas. En: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND (eds.): *WHO Classification of tumours of the digestive system.* 4ª ed. Lyon, IARC, 2010:304–313.
6. **Yoon WJ, Lee JK, Lee KH *et al.:*** Cystic neoplasms of the exocrine pancreas: an update of a nationwide survey in Korea. *Pancreas* 2008;37:254–258.
7. K**osmahl M, Pauser U, Peters K *et al.:*** Cystic neoplasms of the pancreas and tumor–like lesions with cystic features: a review of 418 cases and a classification proposal. *Virchows Arch* 2004;445:168–178.
8. **Allen PJ, D'Angelica M, Gonen M *et al.:*** A selective approach to the resection of cystic lesions of the pancreas: results from 539 consecutive patients. *Ann Surg* 2006;244:572–582.
9. **Zamboni G, Fukushima N, Hruban RH *et al.:*** Mucinous cystic neoplasms of the pancreas. En: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND (eds.): *WHO Classification of tumours of the digestive system.* 4ª ed. Lyon, IARC, 2010:300–303.
10. **Compton CC:** Serous cystic tumors of the pancreas. *Semin Diagn Pathol* 2000;17:43–55.
11. **Terris B, Fukishima N, Hruban RH:** Serous neoplasms of the pancreas. En: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND (eds.): *WHO Classification of tumours of the digestive system.* 4ª ed. Lyon, IARC, 2010:296–299.
12. **Bassi C, Salvia R, Molinari E *et al.:*** Management of 100 consecutive cases of pancreatic serous cystadenoma: wait for symptoms and see at imaging or vice versa? *World J Surg* 2003;27:319–323.
13. **Kloppel G, Hruban RH, Klimstra D *et al.:*** Solid–pseudopapillary neoplasm of the pancreas. En: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND (eds.): *WHO Classification of tumours of the digestive system.* 4ª ed. Lyon, IARC, 2010:327–330.
14. **Papavramidis T, Papavramidis S:** Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: review of 718 patients reported in English literature. *J Am Coll Surg* 2005;200:965–972.
15. **Tipton SG, Smyrk TC, Sarr MG *et al.:*** Malignant potential of solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas. *Br J Surg* 2006;93:733–737.
16. **Yoon WJ, Yoon YB, Lee KH *et al.:*** The cystic neoplasms of the pancreas in Korea. *Korean J Med* 2006;70:261–267.
17. **Bordeianou L, Vagefi PA, Sahani D *et al.:*** Cystic pancreatic endocrine neoplasms: a distinct tumor type? *J Am Coll Surg* 2008;206:1154–1158.
18. **Boninsegna L, Partelli S, D'Innocenzio MM *et al.:*** Pancreatic cystic endocrine tumors: a different morphological entity associated with a less aggressive behavior. *Neuroendocrinology* 2010;92:246–251.
19. **Ahrendt SA, Komorowski RA, Demeure MJ *et al.:*** Cystic pancreatic neuroendocrine tumors: is preoperative diagnosis possible? *J Gastrointest Surg* 2002;6:66–74.
20. **Marcos HB, Libutti SK, Alexander HR *et al.:*** Neuroendocrine tumors of the pancreas in

von Hippel–Lindau disease: spectrum of appearances at CT and MR imaging with histopathologic comparison. *Radiology* 2002;225:751–758.
21. **Hammel PR, Vilgrain V, Terris B *et al.:*** Pancreatic involvement in von Hippel–Lindau disease. *Gastroenterology* 2000;119:1087–1095.
22. **Wada K:** p16 and p53 gene alterations and accumulations in the malignant evolution of intraductal papillary–mucinous tumors of the pancreas. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002; 9:76–85.
23. **Wada K, Takada T, Yasuda H *et al.:*** Does "clonal progression" relate to the development of intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas? *J Gastrointest Surg* 2004;8:289–296.
24. **Schonleben F, Qiu W, Bruckman KC *et al.:*** BRAF and KRAS gene mutations in intraductal papillary mucinous neoplasm/carcinoma (IPMN/IPMC) of the pancreas. *Cancer Lett* 2007;249:242–248.
25. **Kim SG, Wu TT, Lee JH *et al.:*** Comparison of epigenetic and genetic alterations in mucinous cystic neoplasm and serous microcystic adenoma of pancreas. *Mod Pathol* 2003;16: 1086–1094.
26. M**oore PS, Zamboni G, Brighenti A *et al.:*** Molecular characterization of pancreatic serous microcystic adenomas: evidence for a tumor suppressor gene on chromosome 10q. *Am J Pathol* 2001;158:317–321.
27. **Mohr VH, Vortmeyer AO, Zhuang Z *et al.:*** Histopathology and molecular genetics of multiple cysts and microcystic (serous) adenomas of the pancreas in von Hippel–Lindau patients. *Am J Pathol* 2000;157:1615–1621.
28. **Vortmeyer AO, Lubensky IA, Fogt F *et al.:*** Allelic deletion and mutation of the von Hippel–Lindau (VHL) tumor suppressor gene in pancreatic microcystic adenomas. *Am J Pathol* 1997;151:951–956.
29. **Yasuhara Y, Sakaida N, Uemura Y *et al.:*** Serous microcystic adenoma (glycogen–rich cystadenoma) of the pancreas: study of 11 cases showing clinicopathological and immunohistochemical correlations. *Pathol Int* 2002;52:307–312.
30. **Hruban RH, Takaori K, Klimstra DS *et al.:*** An illustrated consensus on the classification of pancreatic intraepithelial neoplasia and intraductal papillary mucinous neoplasms. *Am J Surg Pathol* 2004;28:977–987.
31. **Yamaguchi K, Tanaka M:** Mucin–hypersecreting tumor of the pancreas with mucin extrusion through an enlarged papilla. *Am J Gastroenterol* 1991;86:835–839.
32. **Tanaka M:** Intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: diagnosis and treatment. *Pancreas* 2004;28:282–288.
33. **Furuta K, Watanabe H, Ikeda S:** Differences between solid and duct–ectatic types of pancreatic ductal carcinomas. *Cancer* 1992;69:1327–1333.
34. **Furukawa T, Kloppel G, Volkan Adsay N *et al.:*** Classification of types of intraductal papillary–mucinous neoplasm of the pancreas: a consensus study. *Virchows Arch* 2005;447: 794–799.
35. **Furukawa T, Hatori T, Fujita I *et al.:*** Prognostic relevance of morphological types of intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Gut* 2011;60:509–516.
36. **Tanaka M, Chari S, Adsay V *et al.:*** International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Pancreatology* 2006;6:17–32.
37. **Khurana B, Mortele KJ, Glickman J *et al.:*** Macrocystic serous adenoma of the pancreas: radiologic–pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:119–123.
38. **Penman ID, Lennon AM:** EUS in the evaluation of pancreatic cysts. En: Hawes RH, Fock-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ens P, Varadarajulu S (eds.): *Endosonography*. 2ª ed. Filadelfia, Elsevier Saunders, 2011: 166–177.
39. **Basturk O, Coban I, Adsay NV:** Pancreatic cysts: pathologic classification, differential diagnosis, and clinical implications. *Arch Pathol Lab Med* 2009;133:423–438.
40. **Goh BK, Ooi LL, Tan YM *et al.:*** Clinico–pathological features of cystic pancreatic endocrine neoplasms and a comparison with their solid counterparts. *Eur J Surg Oncol* 2006;32: 553–556.
41. **Holly EA, Chaliha I, Bracci PM *et al.:*** Signs and symptoms of pancreatic cancer: a population–based case–control study in the San Francisco Bay area. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:510–517.
42. **Sand J, Nordback I:** The differentiation between pancreatic neoplastic cysts and pancreatic pseudocyst. *Scand J Surg* 2005;94:161–164.
43. **Goh BK, Tan YM, Thng CH *et al.:*** How useful are clinical, biochemical, and cross–sectional imaging features in predicting potentially malignant or malignant cystic lesions of the pancreas? Results from a single institution experience with 220 surgically treated patients. *J Am Coll Surg* 2008;206:17–27.
44. **Caillot JL, Rongieras F, Voiglio E *et al.:*** A new case of congenital cyst of the pancreas. *Hepatogastroenterology* 2000;47:916–918.
45. **Curry CA, Eng J, Horton KM *et al.:*** CT of primary cystic pancreatic neoplasms: can CT be used for patient triage and treatment? *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:99–103.
46. **Fukukura Y, Fujiyoshi F, Hamada H *et al.:*** Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. Comparison of helical CT and MR imaging. *Acta Radiol* 2003;44:464–471.
47. **Kubota K, Noie T, Sano K *et al.:*** Impact of intraoperative ultrasonography on surgery for cystic lesions of the pancreas. *World J Surg* 1997;21:72–6; discusión: 77.
48. **Sperti C, Pasquali C, Decet G *et al.:*** F–18–fluorodeoxyglucose positron emission tomography in differentiating malignant from benign pancreatic cysts: a prospective study. *J Gastrointest Surg* 2005;9:22–8; discusión: 28–29.
49. **Sakorafas GH, Smyrniotis V, Reid Lombardo KM *et al.:*** Primary pancreatic cystic neoplasms revisited. Part I: serous cystic neoplasms. *Surg Oncol* 2011;20:e84–92.
50. **Chatelain D, Hammel P, O'Toole D *et al.:*** Macrocystic form of serous pancreatic cystadenoma. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2566–2571.
51. **Cheng TY, Su CH, Shyr YM *et al.:*** Management of pancreatic lesions in von Hippel–Lindau disease. *World J Surg* 1997;21:307–312.
52. **Sahani D, Prasad S, Saini S *et al.:*** Cystic pancreatic neoplasms evaluation by CT and magnetic resonance cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2002;12:657–672.
53. **Megibow AJ:** Pancreatic neoplasm. En: Gore RM, Levine MS (eds.): *Textbook of gastrointestinal radiology.* 3ª ed. Filadelfia, Elsevier Saunders, 2008:1915–1931.
54. **Sugiyama M, Atomi Y, Hachiya J:** Intraductal papillary tumors of the pancreas: evaluation with magnetic resonance cholangiopancreatography. *Am J Gastroenterol* 1998;93:156–159.
55. **Madura JA, Wiebke EA, Howard TJ *et al.:*** Mucin–hypersecreting intraductal neoplasms of the pancreas: a precursor to cystic pancreatic malignancies. *Surgery* 1997;122:786–792; discusión: 792–793.
56. **Azar C, Van de Stadt J, Rickaert F *et al.:*** Intraductal papillary mucinous tumours of the pancreas. Clinical and therapeutic issues in 32 patients. *Gut* 1996;39:457–464.
57. **Megibow AJ, Baker ME, Gore RM *et al.:*** The incidental pancreatic cyst. *Radiol Clin North Am* 2011;49:349–359.

58. **Brugge WR:** Evaluation of pancreatic cystic lesions with EUS. *Gastrointest Endosc* 2004; 59:698–707.
59. **Ahmad NA, Kochman ML, Lewis JD *et al.:*** Can EUS alone differentiate between malignant and benign cystic lesions of the pancreas? *Am J Gastroenterol* 2001;96:3295–3300.
60. **Brandwein SL, Farrell JJ, Centeno BA *et al.:*** Detection and tumor staging of malignancy in cystic, intraductal, and solid tumors of the pancreas by EUS. *Gastrointest Endosc* 2001; 53:722–727.
61. **Lee LS, Saltzman JR, Bounds BC *et al.:*** EUS–guided fine needle aspiration of pancreatic cysts: a retrospective analysis of complications and their predictors. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:231–236.
62. **Volmar KE, Vollmer RT, Jowell PS *et al.:*** Pancreatic FNA in 1000 cases: a comparison of imaging modalities. *Gastrointest Endosc* 2005;61:854–861.
63. **O'Toole D, Palazzo L, Hammel P *et al.:*** Macrocystic pancreatic cystadenoma: the role of EUS and cyst fluid analysis in distinguishing mucinous and serous lesions. *Gastrointest Endosc* 2004;59:823–829.
64. **Centeno BA, Warshaw AL, Mayo Smith W *et al.:*** Cytologic diagnosis of pancreatic cystic lesions. A prospective study of 28 percutaneous aspirates. *Acta Cytol* 1997;41:972–980.
65. **Recine M, Kaw M, Evans DB *et al.:*** Fine–needle aspiration cytology of mucinous tumors of the pancreas. *Cancer* 2004;102:92–99.
66. **Pitman MB, Lewandrowski K, Shen J *et al.:*** Pancreatic cysts: preoperative diagnosis and clinical management. *Cancer Cytopathol* 2010;118:1–13.
67. **Sperti C, Pasquali C, Guolo P *et al.:*** Serum tumor markers and cyst fluid analysis are useful for the diagnosis of pancreatic cystic tumors. *Cancer* 1996;78:237–243.
68. **Yamaguchi K, Enjoji M:** Cystic neoplasms of the pancreas. *Gastroenterology* 1987;92: 1934–1943.
69. **Walsh RM, Henderson JM, Vogt DP *et al.:*** Prospective preoperative determination of mucinous pancreatic cystic neoplasms. *Surgery* 2002;132:628–633; discusión: 633–634.
70. **Brugge WR, Lewandrowski K, Lee Lewandrowski E *et al.:*** Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cyst study. *Gastroenterology* 2004; 126:1330–1336.
71. **Cizginer S, Turner B, Bilge AR *et al.:*** Cyst fluid carcinoembryonic antigen is an accurate diagnostic marker of pancreatic mucinous cysts. *Pancreas* 2011;40:1024–1028.
72. **Hammel P, Voitot H, Vilgrain V *et al.:*** Diagnostic value of CA 72–4 and carcinoembryonic antigen determination in the fluid of pancreatic cystic lesions. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998;10:345–348.
73. **van der Waaij LA, van Dullemen HM, Porte RJ:** Cyst fluid analysis in the differential diagnosis of pancreatic cystic lesions: a pooled analysis. *Gastrointest Endosc* 2005;62:383–389.
74. **Khalid A, Zahid M, Finkelstein SD *et al.:*** Pancreatic cyst fluid DNA analysis in evaluating pancreatic cysts: a report of the PANDA study. *Gastrointest Endosc* 2009;69:1095–1102.
75. **Maker AV, Katabi N, Qin LX *et al.:*** Cyst fluid interleukin–1beta (IL1beta) levels predict the risk of carcinoma in intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Clin Cancer Res* 2011;17:1502–1508.
76. **Telford JJ, Carr Locke DL:** The role of ERCP and pancreatoscopy in cystic and intraductal tumors. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2002;12:747–757.
77. **Lim JH, Lee G, Oh YL:** Radiologic spectrum of intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas. *Radiographics* 2001;21:323–337; discusión: 337–340.
78. **Koito K, Namieno T, Ichimura T *et al.:*** Mucin–producing pancreatic tumors: comparison

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

of MR cholangiopancreatography with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Radiology* 1998;208:231–237.

79. **Sugiyama M, Atomi Y, Saito M:** Intraductal papillary tumors of the pancreas: evaluation with endoscopic ultrasonography. *Gastrointest Endosc* 1998;48:164–171.
80. **Kobayashi G, Fujita N, Noda Y *et al.:*** Mode of progression of intraductal papillary–mucinous tumor of the pancreas: analysis of patients with follow–up by EUS. *J Gastroenterol* 2005;40:744–751.
81. **Irie H, Yoshimitsu K, Aibe H *et al.:*** Natural history of pancreatic intraductal papillary mucinous tumor of branch duct type: follow–up study by magnetic resonance cholangiopancreatography. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28:117–122.
82. **Gan SI, Thompson CC, Lauwers GY *et al.:*** Ethanol lavage of pancreatic cystic lesions: initial pilot study. *Gastrointest Endosc* 2005;61:746–752.
83. **Kimura W, Makuuchi M:** Operative indications for cystic lesions of the pancreas with malignant potential – our experience. *Hepatogastroenterology* 1999;46:483–491.
84. **Fernández del Castillo C, Targarona J, Thayer SP *et al.:*** Incidental pancreatic cysts: clinicopathologic characteristics and comparison with symptomatic patients. *Arch Surg* 2003; 138:427–433; discusión: 433–434.
85. **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;230:152–161.
86. **Gigot JF, Deprez P, Sempoux C *et al.:*** Surgical management of intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: the role of routine frozen section of the surgical margin, intraoperative endoscopic staged biopsies of the Wirsung duct, and pancreaticogastric anastomosis. *Arch Surg* 2001;136:1256–1262.
87. **Chari ST, Yadav D, Smyrk TC *et al.:*** Study of recurrence after surgical resection of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Gastroenterology* 2002;123:1500–1507.
88. **Spinelli KS, Fromwiller TE, Daniel RA *et al.:*** Cystic pancreatic neoplasms: observe or operate. *Ann Surg* 2004;239:651–657; discusión: 657–659.
89. **Balcom JHT, Rattner DW, Warshaw AL *et al.:*** Ten–year experience with 733 pancreatic resections: changing indications, older patients, and decreasing length of hospitalization. *Arch Surg* 2001;136:391–398.
90. **Mullen JT, Lee JH, Gómez HF *et al.:*** Pancreaticoduodenectomy after placement of endobiliary metal stents. *J Gastrointest Surg* 2005;9:1094–1104; discusión: 1104–1105.
91. **Kazanjian KK, Hines OJ, Eibl G *et al.:*** Management of pancreatic fistulas after pancreaticoduodenectomy: results in 437 consecutive patients. *Arch Surg* 2005;140:849–854; discusión: 854–856.
92. **Buchler MW, Friess H, Wagner M *et al.:*** Pancreatic fistula after pancreatic head resection. *Br J Surg* 2000;87:883–889.
93. **Sohn TA, Yeo CJ, Cameron JL *et al.:*** Resected adenocarcinoma of the pancreas–616 patients: results, outcomes, and prognostic indicators. *J Gastrointest Surg* 2000;4:567–579.
94. **Schmidt CM, Powell ES, Yiannoutsos CT *et al.:*** Pancreaticoduodenectomy: a 20–year experience in 516 patients. *Arch Surg* 2004;139:718–725; discusión: 725–727.
95. **Traverso LW, Peralta EA, Ryan JA, Jr. *et al.:*** Intraductal neoplasms of the pancreas. *Am J Surg* 1998;175:426–432.
96. **White R, D'Angelica M, Katabi N *et al.:*** Fate of the remnant pancreas after resection of noninvasive intraductal papillary mucinous neoplasm. *J Am Coll Surg* 2007;204:987–993; discusión: 993–995.

97. **Sohn TA, Yeo CJ, Cameron JL *et al.:*** Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: an updated experience. *Ann Surg* 2004;239:788–797; discusión: 797–799.
98. **Salvia R, Fernández del Castillo C, Bassi C *et al.:*** Main–duct intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: clinical predictors of malignancy and long–term survival following resection. *Ann Surg* 2004;239:678–685; discusión: 685–687.
99. **Schnelldorfer T, Sarr MG, Nagorney DM *et al.:*** Experience with 208 resections for intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Arch Surg* 2008;143:639–646; discusión: 646.
100. **Shimada K, Sakamoto Y, Sano T *et al.:*** Invasive carcinoma originating in an intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: a clinicopathologic comparison with a common type of invasive ductal carcinoma. *Pancreas* 2006;32:281–287.
101. **Lai EC, Lau WY:** Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Surgeon* 2005;3:317–324.
102. **Falconi M, Salvia R, Bassi C *et al.:*** Clinicopathological features and treatment of intraductal papillary mucinous tumour of the pancreas. *Br J Surg* 2001;88:376–381.
103. **Eriguchi N, Aoyagi S, Nakayama T *et al.:*** Serous cystadenocarcinoma of the pancreas with liver metastases. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 1998;5:467–470.
104. **King JC, Ng TT, White SC *et al.:*** Pancreatic serous cystadenocarcinoma: a case report and review of the literature. *J Gastrointest Surg* 2009;13:1864–1868.
105. **Lee SE, Jang JY, Hwang DW *et al.:*** Clinical features and outcome of solid pseudopapillary neoplasm: differences between adults and children. *Arch Surg* 2008;143:1218–1221.
106. **Kim CW, Han DJ, Kim J *et al.:*** Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: can malignancy be predicted? *Surgery* 2011;149:625–634.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

15

Ventajas de la ecoendoscopia en el estudio de las lesiones digestivas subepiteliales de la pared

Leonardo Sosa Valencia, Ana Sien Fung

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la detección de lesiones subepiteliales en el tracto digestivo puede ser un hallazgo frecuente y casual durante la realización de estudios endoscópicos. Dichas lesiones se presentan como una masa o protrusión cubierta de epitelio normal (a veces ulcerado congestivo); puede tratarse de lesiones benignas, malignas, con potencial maligno, o de compresiones extrínsecas normales o patológicas producidas por órganos vecinos como el bazo, el hígado, los ganglios linfáticos, la tráquea, los bronquios, la tiroides o los riñones, entre otros. Es importante resaltar que los términos submucoso y subepitelial se han utilizado como sinónimos; no se usan de manera correcta, ya que no todas las lesiones de la pared son de origen submucoso ni todas son de origen no epitelial. El páncreas ectópico, por ejemplo, que es una de las lesiones más frecuentes, puede abarcar la mucosa, la submucosa y la muscular propia y se trata de una lesión de tipo epitelial benigna formada por células pancreáticas.

Con la introducción del ultrasonido endoscópico (USE) desde 1980, el estudio de estas lesiones mediante esta técnica endosonográfica ha permitido realizar un diagnóstico diferencial, así como evaluar la extensión y la resecabilidad endoscópica. Es una herramienta muy eficaz para el análisis de la pared de la vía digestiva, pues determina la capa de la pared afectada por la lesión, las características ecográficas en cuanto a tamaño, ecogenicidad, bordes, delimitación y criterios de malignidad, lo que permite realizar una aproximación diagnóstica y una evalua-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 15–1. Precisión de las técnicas de imagen en el diagnóstico diferencial de los tumores subepiteliales y las compresiones extrínsecas

Ultrasonido endoscópico	95%
Endoscopia digestiva convencional	39%
Radiografía baritada	75%
TAC	67%

Tomado de: Rösch T: Endoscopy ultrasonography. *Clin N Am* 1995.

ción de sus alrededores. La precisión del USE para diferenciar una compresión extrínseca de una lesión subepitelial es de 95%, superior a otras técnicas de imagen (cuadro 15–1). El USE permite ubicar con gran sensibilidad una lesión en su capa de origen, orientando al médico en el diagnóstico posible y en las soluciones terapéuticas más adecuadas.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial de las lesiones subepiteliales con las compresiones extrínsecas, ya que éstas se encuentran por fuera de la pared. Cuando la compresión extrínseca es causada por una estructura anatómica normal, su diagnóstico por USE evita realizar otros estudios complementarios; el riesgo de toma de biopsia, sobre todo si se trata de una estructura vascular, al descartarla puede orientar sobre la toma de biopsia y el tipo de aguja necesaria para obtener el mejor resultado histológico deseado. En el cuadro 15–2 se describen las principales causas de compresión extrínseca del tracto digestivo superior.

No siempre se correlaciona la imagen endoscópica con la imagen endosonográfica de la pared, ya que puede haber lesiones más extensas en la pared que no sean evidenciables endoscópicamente. A veces sólo se observa la punta del iceberg, ya que las lesiones de la pared en ocasiones sólo pueden crecer hacia afuera en el caso de orígenes sarcomatosos.

Cuadro 15–2. Principales causas de compresión extrínseca del tracto digestivo superior

Esófago:
a. Vasculares: aorta (tercio medio), arteria subclavia derecha lusoria (tercio superior)
b. Vértebras, columna dorsal
c. Tumores mediastínicos (origen broncopulmonar o mamario)
d. Deformidades torácicas: congénitas o secuelas de intervenciones quirúrgicas
Estómago:
a. Cara posterior del *fundus:* vasos esplénicos, bazo, bazo ectópico supernumerario
b. Cara posterior de cuerpo: páncreas, glándula suprarrenal izquierda
c. Cara anterior de antro: cuerpo y fondo de la vesícula biliar, hígado (lóbulo izquierdo)
d. Asas intestinales en antro y cuerpo
Duodeno:
a. Cara anterior: vesícula biliar, cuerpo
b. Páncreas: tumores, seudoquistes

DEFINICIÓN

Antes se denominaba tumores submucosos a los localizados dentro de la pared del tracto digestivo; este término es inadecuado, ya que algunos de estos tumores son subepiteliales y no todos son verdaderos tumores, porque se incluyen quistes y malformaciones de la pared, así que el término apropiado es lesión subepitelial. Las lesiones subepiteliales se definen como aquéllas ubicadas por debajo de la membrana basal de la capa mucosa y que pueden abarcar hasta la capa serosa o adventicia. Con el ecoendoscopio se identifican cinco capas del tubo digestivo con frecuencias desde 5 hasta 12 MHz:

1. Primera capa hiperecoica: corresponde a la mucosa superficial.
2. Segunda capa hipoecoica: corresponde a la mucosa profunda.
3. Tercera capa hiperecoica: corresponde a la submucosa.
4. Cuarta capa hipoecoica: corresponde a la muscular propia.
5. Quinta capa hipoecoica: corresponde a la capa serosa o adventicia.

En algunos casos se observa la capa muscular interna y la externa con frecuencias de 12 MHz en adelante y hasta 20 MHz. A título experimental, las frecuencias por encima de 20 MHz producen aún más líneas de ecogenicidad.

OBJETIVOS

Existen 12 criterios endosonográficos para describir las lesiones de pared:

1. Imagen hiperecogénica.
2. Imagen hipoecogénica.
3. Imagen mixta.
4. Imagen en “sal y pimienta”.
5. Imagen quística simple.
6. Imagen quística compleja.
7. Imagen anecógena vascular.
8. Imagen homogénea.
9. Imagen heterogénea.
10. Bordes bien definidos.
11. Bordes irregulares.
12. Vasos sanguíneos internos y áreas de necrosis.

Los diferentes criterios ayudan a catalogar una lesión y sugieren su origen; además, si se utilizan estos criterios en grupos y se crean grupos diferentes podría

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hablarse de diferentes patrones ecosonográficos para diferentes lesiones. Esto podría ayudar a clasificar mejor las lesiones y a disminuir las variables interobservador que existen en estos casos incluso entre expertos endosonografistas.

Clasificación de las lesiones subepiteliales más frecuentes

1. Lesiones subepiteliales epiteliales: se observa la imagen en la segunda y la tercera capas; pueden ser neoplásicas y no neoplásicas:
   - **a.** Neoplásicas: carcinoide, adenocarcinoma indiferenciado difuso (linitis).
   - **b.** No neoplásicas: páncreas ectópico.
2. Lesiones subepiteliales no epiteliales de la tercera y la cuarta capas:
   - **a.** Mesenquimales: tumor estromal de diversos orígenes: GIST, leiomioma, lipoma, tumor de la vaina de los nervios.
   - **b.** Otras: linfoma.

Características endosonográficas de las lesiones subepiteliales

Lipoma

Es una lesión mesenquimal que se caracteriza por ser una imagen hiperecogénica, blanca, homogénea o levemente heterogénea, bien definida; a veces es difícil de ver porque se confunde con las asas intestinales que están fuera del intestino o con el hígado graso o el páncreas graso. Por lo general está en la tercera capa, en la submucosa, no tiene vasos capilares (avasculares) y los bordes están bien delimitados. Los lipomas más difíciles de ver son los ubicados en el duodeno, el colon y el recto, debido a la presencia de asas intestinales. Son susceptibles de resección endoscópica con diferentes técnicas; la biopsia con *tru–cut* y con aguja de 25 y 19 gauges suelen ser diagnósticas (figura 15–1).

Tumores del estroma gastrointestinal tipo GIST

Al principio se les denominaba lesiones mesenquimales de la pared intestinal y no presentaban una diferenciación definida hacia la línea muscular o nerviosa; hoy en día se atribuye su origen a la diferenciación de las células intersticiales de Ramón y Cajal hacia una morfología fusiforme, epitelioide o mixta. El diagnóstico se realiza con la identificación en la inmunohistoquímica de la proteína KIT CD 117. Si la lesión es mayor de 3 cm el tratamiento es quirúrgico; cuando la lesión es menor de 3 cm se puede realizar una punción con aguja fina y diagnosticar

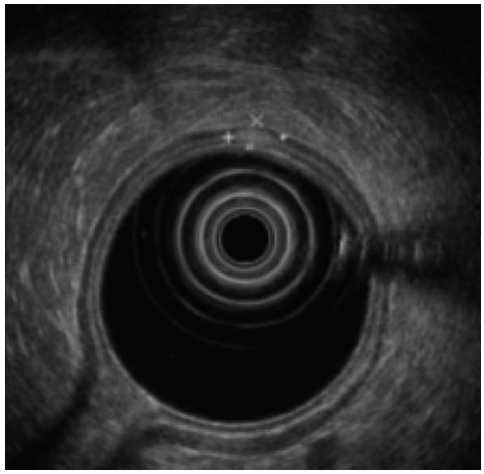


Figura 15–1. Lipoma.

un GIST al identificar la proteína KIT CS 117 e incluso la proteína KIT 67, que indica un comportamiento maligno.

Tumor estromal benigno

Es una lesión mesenquimal que se caracteriza por ser una imagen hipoecogénica, gris mixta, homogénea; es bien definida y fácil de ver, se encuentra en la tercera y la cuarta capas, la submucosa y la muscular propia, no tiene vasos y sus bordes están bien delimitados; tiene un poder muy bajo de malignidad. Cuando está en la submucosa es susceptible de resección endoscópica y cuando está en la muscular propia se puede resecar en forma combinada endoscópica y laparoscópica simultánea.

Tumor estromal maligno

Es una lesión mesenquimal que se caracteriza por ser una imagen hipoecogénica e hiperecogénica combinada (gris y blanco oscuro), heterogénea, mal definida, fácil de ver a nivel de la tercera y la cuarta capas, la submucosa y la muscular propia, con vasos y de bordes irregulares, con úlceras ocasionales profundas en la superficie unidas a vasos intratumorales y presencia de coágulo. Es importante, al realizar la punción, colocar la aguja en el área más oscura, ya que esas áreas están provistas de células mesenquimales. Estos tumores tienen variedades histológicas, variedad mesenquimal típica fusiforme, variedad epitelioide y variedad mixta (figura 15–2).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

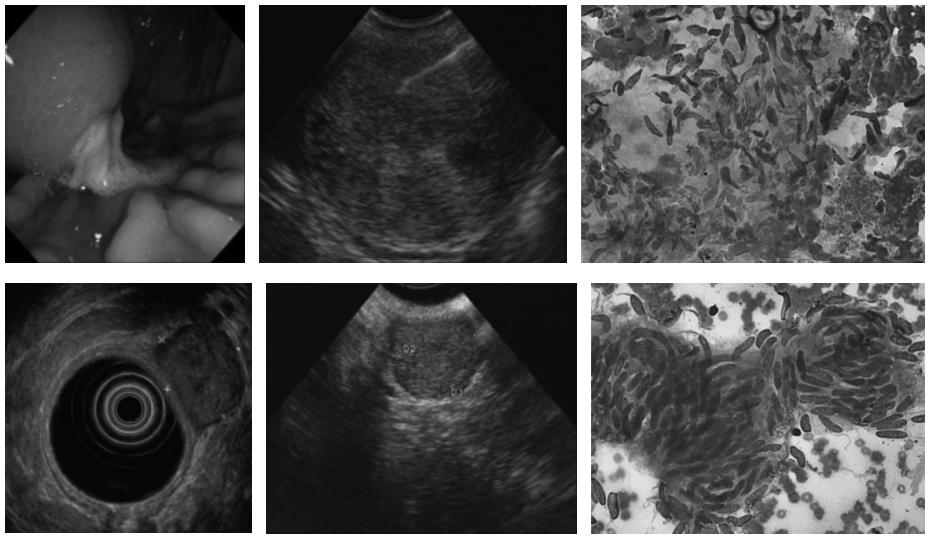


Figura 15–2. Tumor estromal.

Tumor de la vaina de los nervios (schwannoma)

Es una lesión mesenquimal que se caracteriza por ser una imagen hipoecogénica e hiperecogénica; es gris y blanca clara, se asemeja a los tumores estromales pero la imagen es mucho más blanca, heterogénea, mal definida, fácil de ver, en la tercera y la cuarta capas submucosa y muscular propia, con vasos ocasionales, bordes irregulares y a veces ulcerada.

Leiomioma

Es una lesión mesenquimal benigna cuya imagen es hipoecogénica (gris oscura), homogénea, bien definida, fácil de ver, a nivel de la tercera y la cuarta capas submucosa y muscular propia, sin vasos, con bordes regulares finos y nítidos. Puede ser resecada por vía endoscópica en casos de ubicación en la muscular de la mucosa (figura 15–3).

Endometriosis

Es una lesión epitelial cuya imagen es hipoecogénica (gris claro), heterogénea, mal definida, fácil de ver, a nivel de la tercera y la cuarta capas, en la submucosa y muscular propia, sin vasos, bordes irregulares finos y borrosos; a veces parece una imagen triangular o cuadrada (figura 15–4).

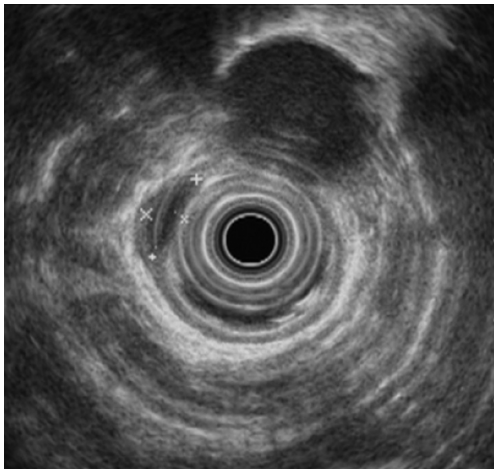


Figura 15–3. Leiomioma.

Maltoma gástrico

Es una lesión no epitelial superficial cuya imagen es hipoecogénica bien definida, de bordes bien nítidos, a nivel de la segunda y la tercera capa, en la mucosa profunda y submucosa; a veces la cuarta capa también puede estar afectada (muscu-

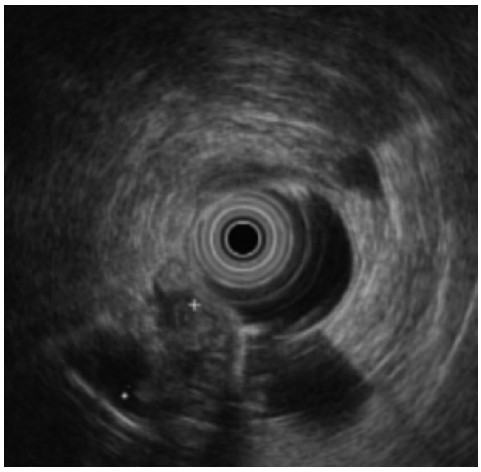


Figura 15–4. Endometriosis.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lar propia), sin vasos. Tiene diferentes imágenes endoscópicas en forma de tumor o de mantel.

Linfoma gástrico

Es una imagen hipoecogénica bien definida, de bordes muy nítidos; está en la segunda y la tercera capas, mucosa profunda y submucosa; a veces la cuarta capa también puede estar afectada (muscular propia), sin vasos, manteniendo la estructura lineal de las capas, fusionándose las dos primeras.

Linitis plástica

Puede pasar inadvertida en sus fases iniciales e intermedias; se caracteriza por una imagen de engrosamiento bien definida, de bordes muy nítidos, de la tercera capa submucosa y a veces de la cuarta capa muscular propia, sin vasos; mantiene la estructura lineal de las capas sin fusionarse. El diagnóstico diferencial es con enfermedad de Ménétrier y amiloidosis gástrica, que cursan con pliegues gástricos engrosados. Las biopsias convencionales suelen dar gastritis crónica. La biopsia con agujas de 25 gauges tangenciales a la pared es útil para el diagnóstico.

Quiste de duplicación

Se caracteriza por una imagen de pliegues gástricos apilados con o sin líquidos en su interior; se deforma con el balón del ecoendoscopio, es heterogénea, de bordes precisos, a nivel de la tercera capa submucosa. En su interior se pueden ver hasta ocho capas.

Quiste simple esofágico

Se caracteriza por una imagen anecogénica bien definida, bien delimitada, de bordes nítidos, que se deforma o desaparece con la compresión del balón; está ubicado en la segunda profunda y la tercera capa submucosa. La superficie es lisa con transparencia de los capilares (figura 15–5).

Quiste broncogénico

Se caracteriza por una imagen anecógena o hipoecoica, deprimible, con señal libre al Doppler; se ubica en el tercio distal del esófago y se origina en la cuarta capa (figura 15–6).

Tumor de células granulares o tumor de Abrikossoff

Se caracteriza por ser una imagen ovalada, pequeña, hipoecoica, ubicada en el esófago distal y ocupa la segunda y la tercera capa (figura 15–7).

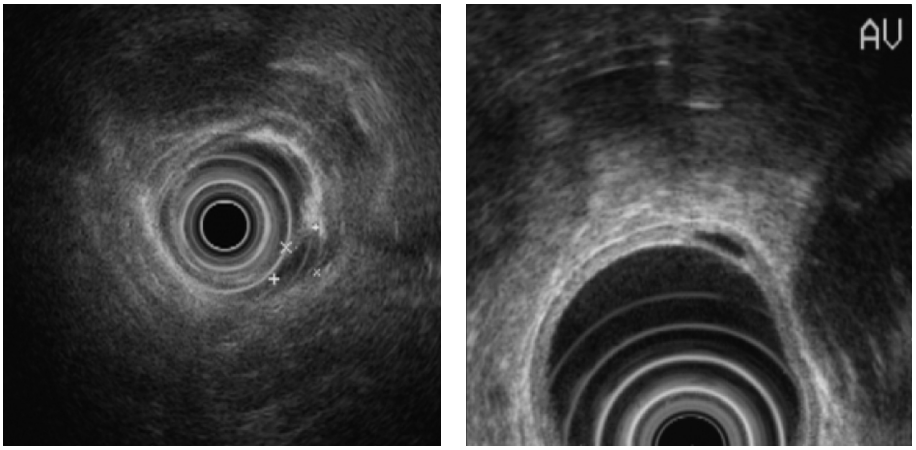


Figura 15–5. Quiste simple.

Lesión neuroendocrina

Se caracteriza por imagen hipoecogénica bien definida, delimitada, de bordes nítidos, que no se deforma ni desaparece con la compresión del balón; está ubicada en la tercera capa submucosa, de superficie lisa, con vasos capilares aberrantes en la superficie. Tiene la típica imagen en "sal y pimienta". Por lo general existe un vaso capilar en su base central unido a un pequeño ovillo capilar perigástrico. Puede ser único o múltiple (figura 15–8).

Páncreas ectópico

Es una lesión epitelial frecuente que se caracteriza por una imagen hipoecogénica, heterogénea, bien delimitada, de bordes nítidos, en semiluna, sólida; está ubi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

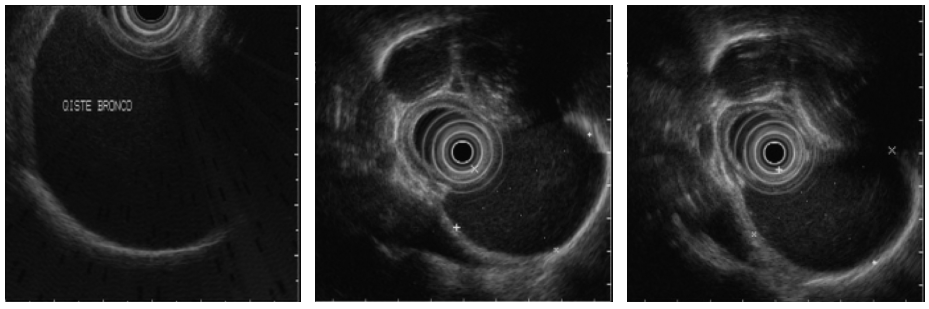


Figura 15–6. Quiste broncogénico.

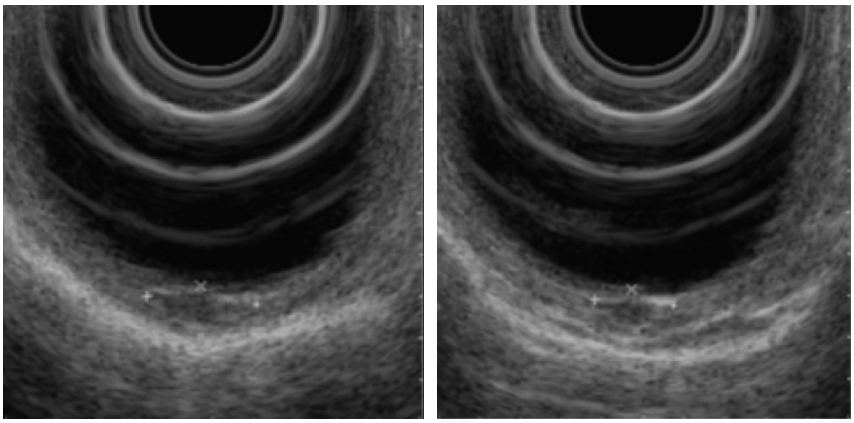


Figura 15–7. Tumor de células granulares.

cado en la segunda, tercera y cuarta capa en diferentes proporciones, de superficie lisa. La mucosa es igual a la circunvecina, no se deforma con el balón, no se punza por el riesgo de infección o inflamación; puede o no tener una superficie umbilicada y a veces parece un pólipo sésil (figura 15–9).

CONCLUSIÓN

La ecoendoscopia en la técnica más eficiente para evaluar las lesiones tumorales y no tumorales que se encuentran en la pared digestiva por debajo del epitelio

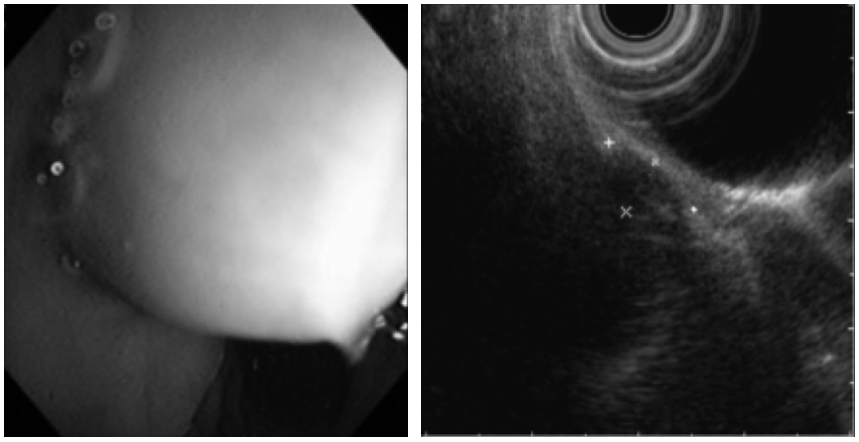


Figura 15–8. Lesión neuroendocrina.

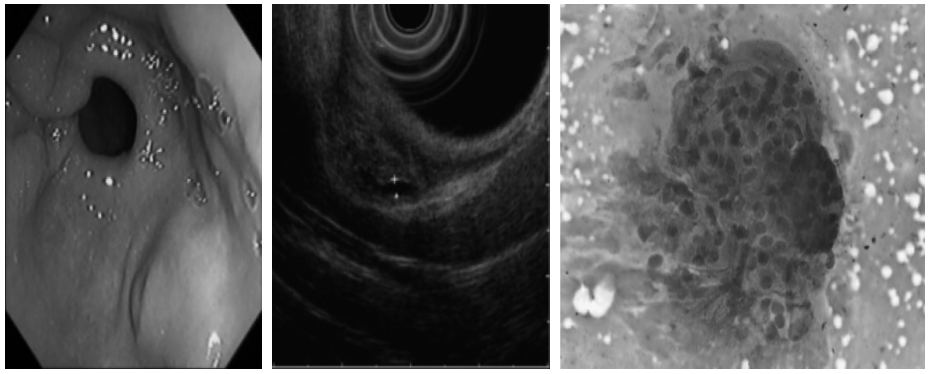


Figura 15–9. Páncreas ectópico.

secretor; permite orientar el diagnóstico y el tratamiento de dichas lesiones con procedimientos menos invasivos y menos costosos para los pacientes. Hoy en día todas estas lesiones son evaluadas por el USE antes de que se emita una conducta definitiva.

REFERENCIAS

1. **Landi B *et al.:*** Best Practice and research. *Clinical Gastroenterology* 2009;23:679–671.
2. **Caletti G, Zani L, Bolondi L *et al.:*** Endoscopy ultrasonography in the diagnosis of gastric submucosal tumor. *Gastrointest Endosc* 1989;35:413–418.
3. **Rosch T:** Endoscopic ultrasonography in upper gastrointestinal submucosal tumours: a literature review. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1995;5:609–614.
4. **Rosch T:** Endoscopy ultrasonography. 1992; 24:144–153.
5. **Palazzo L, Roseau G:** *Ecoendoscopia Digestiva*. Barcelona, Masson, 1998:21–27.
6. **Palazzo L, Landi B, Cellier C, Cuillerier E, Roseau G *et al.:*** Endosonographic features predictive of benign and malignant gastrointestinal stromal cell tumours. *Gut* 2000;46:88–102.
7. **Vander Noot MR III, Eloubeidi MA, Chen VK *et al.:*** Diagnosis of gastrointestinal tract lesions by endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration biopsy. *Cancer* 2004;102 (3):157–163.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

16

Ultrasonido endoscópico en pediatría

Alejandro Membrillo Romero

GENERALIDADES

El ultrasonido endoscópico (USE), ecoendoscopia o endosonografía, describe la técnica endoscópica que conjuga la endoscopia convencional con el ultrasonido; ambos están conectados tecnológicamente en un dispositivo compuesto por un endoscopio en cuya punta hay un transductor de ultrasonido multifrecuencia. Los primeros prototipos, creados en la década de 1980, tenían un transductor de tipo mecánico; en la actualidad los nuevos ecoendoscopios son de tipo electrónico, lo que produce una mejor calidad de imagen (figuras 16–1 y 16–2).

Existen dos tipos de ecoendoscopios:

1. El ecoendoscopio radial, que puede realizar un escaneo circunferencial de 360°.
2. El ultrasonido lineal o "sectorial", en donde el campo de observación es muy específico (90 a 120°) y por su tipo es posible seguir el movimiento de la aguja en tiempo real.

Por su modo de exploración, el ecoendoscopio radial permite una exploración circunferencial completa del tubo digestivo y de los órganos de vecindad, siendo muy útil especialmente cuando se revisa el esófago, el recto y las lesiones subepiteliales. Por sus características el ecoendoscopio lineal es de mayor utilidad en casos de evaluación biliopancreática, exploración hepática y para la realización de biopsias dirigidas. La visión endoscópica de la mayoría de los ecoendoscopios

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

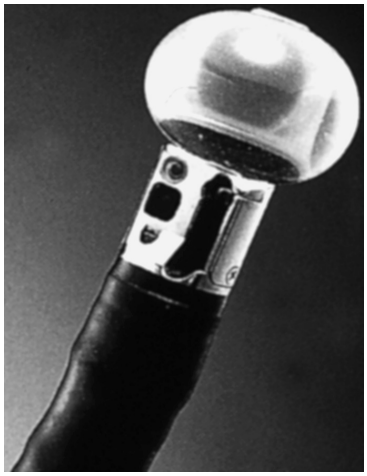


Figura 16–1. Ultrasonido radial.

es oblicua, aunque ya existen ecoendoscopios de visión frontal que parecen facilitar la exploración en niños y en el caso de estenosis digestivas. El grosor de los equipos va de 9 a 13 mm, dependiendo del tipo y de la marca del ecoendoscopio.[1–5]

A la fecha ya existe la modalidad pediátrica de ecoendoscopios, pero como éstos no están distribuidos ampliamente, la realización de un ultrasonido endoscó-



Figura 16–2. Ultrasonido lineal con balón.

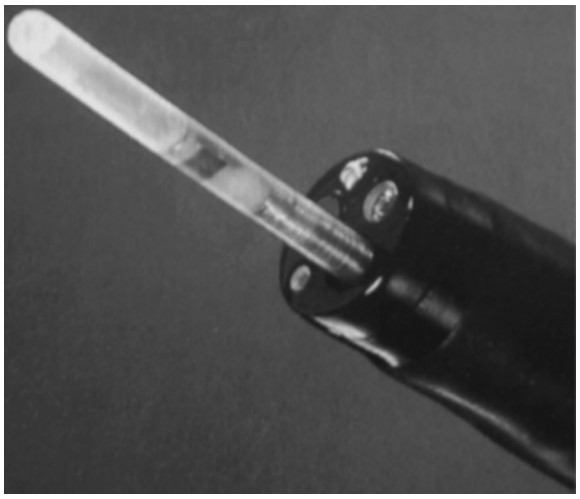


Figura 16–3. Minisonda.

pico en niños sigue haciéndose con los mismos equipos que para los adultos, tomando siempre en cuenta la edad y la somatometría del paciente. En la mayoría de los casos, para minimizar el riesgo los niños deben idealmente tener un peso mayor de 35 kg o más de seis años de edad. Por otro lado, cuando se necesita la evaluación de lesiones subepiteliales se puede usar un endoscopio convencional pediátrico con conducto de trabajo de 2.3 mm, así como utilizar minisondas de ultrasonido, que pueden pasar por el conducto de operaciones y usarse en niños más pequeños, lográndose así una exploración similar.

Los endoscopios de ultrasonido están conectados a una consola procesadora de ultrasonido y enlazados a una torre de endoscopia; esta consola de ultrasonido puede ser independiente (como las que hay en los servicios de radiología) o bien puede tratarse únicamente de un minicomponente de ultrasonido que se coloca dentro de la torre de endoscopia, para así minimizar el espacio utilizado.

Las indicaciones para la realización de un USE en niños basándose en las distintas normas internacionales y en las diversas publicaciones existentes a la fecha son las mismas que para los pacientes adultos, aunque las tendencias de indicación varían de hospital a hospital y son diferentes de las que predominan en los adultos. En la actualidad las indicaciones médicas pueden dividirse en tres grandes grupos:

1. Ecoendoscopia diagnóstica.
2. Ecoendoscopia más punción aspirativa con aguja fina (PAAF) para toma de biopsias.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

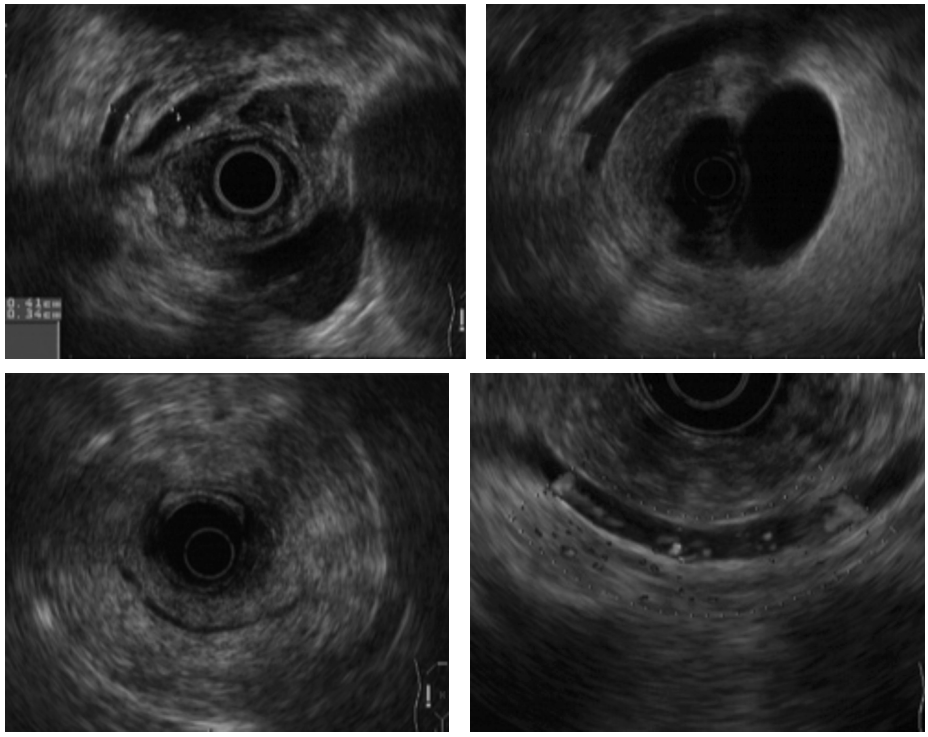


Figura 16–4. USE de cabeza, cuello, cuerpo y cola de páncreas usando Doppler color.

3. Ecoendoscopia intervencionista.[6–11]

ECOENDOSCOPIA DIAGNÓSTICA

1. Estudio de la glándula pancreática.
2. Estudio de lesiones submucosas de tubo digestivo alto (de la boca a la segunda porción del duodeno) y del tubo digestivo bajo (del ano y el recto).
3. Compresiones extrínsecas del tubo digestivo.
4. Estudio de pliegues gástricos engrosados.
5. Estudio de la vesícula, la vía biliar, la ámpula de Vater y la minilitiasis.
6. Estadificación de cáncer de esófago, de estómago, de duodeno, de recto y de ano.
7. Estudio de la glándula suprarrenal izquierda y el lóbulo hepático izquierdo.
8. Patología de mediastino.

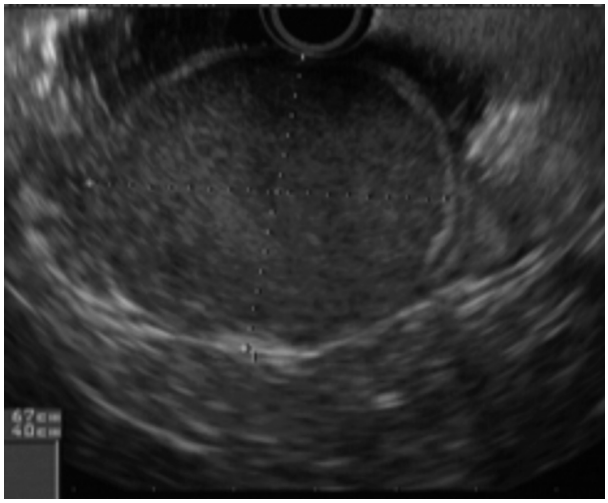


Figura 16–5. Lesión subepitelial en el estómago.

De este grupo de enfermedades, el estudio de la glándula pancreática supera por mucho al resto de las indicaciones, ocupando más de 90% de los casos la pancreatitis recurrente idiopática, la pancreatitis autoinmunitaria y la pancreatitis crónica. Para la realización del USE lineal con toma de biopsias por aspiración se requiere el ecoendoscopio sectorial y el uso de agujas especiales de aspiración,

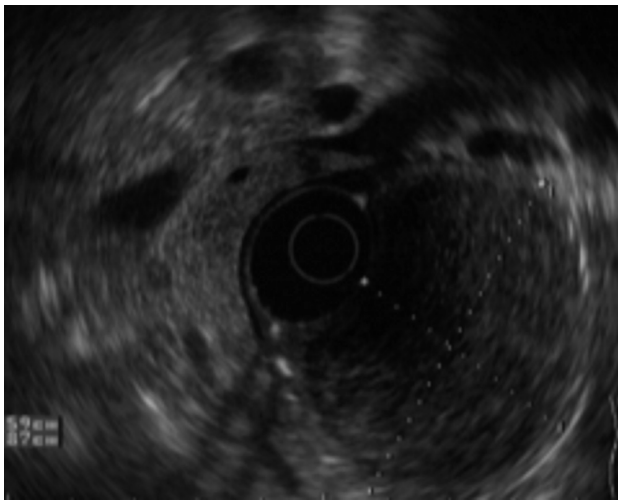


Figura 16–6. Tumor del estroma gastrointestinal gástrico (GIST).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

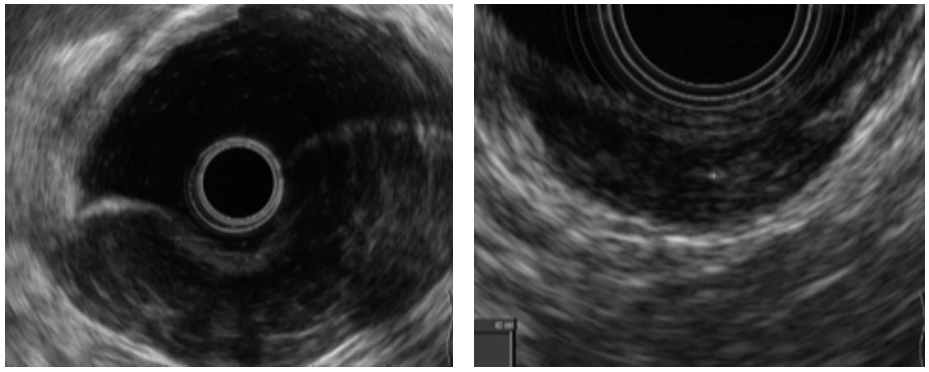


Figura 16–7. Linfoma gástrico.

que son de diversos calibres, marcas y modalidades funcionales. Existen calibres de 19, 22, 24 y 25 gauges, agujas finas de aspiración, aguja de tipo *tru–cut,* la aguja *Pro–Core* y la aguja de neurólisis de tronco celiaco.

Cada aguja tiene una indicación específica para su uso debido a sus pequeñas variantes, aunque en general todas siguen el mismo fin: la biopsia por aspiración. Todos los equipos de ecoendoscopia cuentan con Doppler color, lo que ayuda a minimizar los riesgos de sangrado durante la punción.[12–19]

ECOENDOSCOPIA LINEAL CON PUNCIÓN ASPIRATIVA–BIOPSIA PAAF

1. Masas pancreáticas.

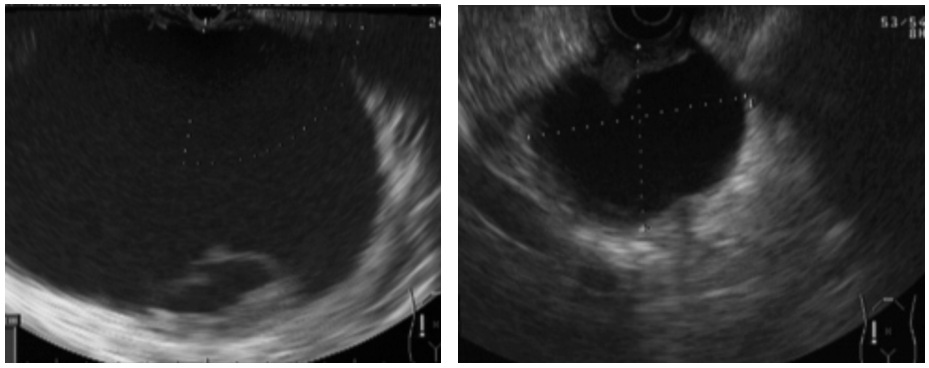


Figura 16–8. Quistes de páncreas.



Figura 16–9. Punción–biopsia aspirativa de GIST gástrico.

2. Adenopatías y masas de mediastino.
3. Adenopatías y masas intraabdominales.
4. Adenopatías y masas perirrectales.
5. Ascitis y derrame pleural.
6. Lesiones en el lóbulo hepático izquierdo y la glándula suprarrenal.
7. Exploración de esfínteres anales y fístulas rectales.

En este grupo, el estudio de enfermedades inflamatorias ganglionares puede convertirse en una indicación insuperable si se comparan los beneficios y los riesgos con otras técnicas de estudio. Actualmente, gracias al avance de la tecnología y a la mejora de los aditamentos endoscópicos y de los propios ecoendoscopios, ha surgido un nuevo grupo de indicaciones cuya efectividad ya ha sido confirmada en muchas de ellas, aunque otras aún necesitan más trabajos científicos para colocarse entre las indicaciones terapéuticas ideales del USE.

ECOENDOSCOPIA TERAPÉUTICA

1. Punción diagnóstica y drenaje de colecciones.
2. Neurólisis o bloqueo del tronco celiaco por dolor.
3. Inyección de sustancias en acalasia o para lisis quística.
4. Resección guiada de lesiones digestivas incipientes.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. Paliación biliar difícil.
6. Colocación de dispositivos para radiofrecuencia.
7. Escleroterapia guiada en hipertensión portal.

Finalmente, las minisondas de ultrasonido tienen un diámetro de 2 mm y pasan por el conducto de operaciones de un endoscopio con diámetro de 2.3 mm, y son muy útiles para la exploración de las estenosis digestivas. Otros campos de estudio con minisondas son la exploración intraductal de la vía biliar y del conducto pancreático, ya que es factible colocar la minisonda dentro de estos conductos mediante un duodenoscopio y una guía metálica biliar bajo visión fluoroscópica.

La evaluación de tumores submucosos de todo el tubo digestivo y la evaluación morfológica de los esfínteres del ano se estudian fácilmente con estos aditamentos e incluyen los estudios de intestino delgado con el enteroscopio (figura 16–3). Las complicaciones de los procedimientos del ultrasonido endoscópico tienen un porcentaje realmente bajo y dependen en forma directa de la experiencia del médico explorador; entre ellas se incluye las siguientes:[12,20]

- Perforación: 3%.
- Hemorragia: 2%.
- Pancreatitis pospunción: 4%.
- Infección (en lesiones quísticas): hasta 12%.
- Diseminación tumoral: casos aislados.

Para lograr estos porcentajes (e incluso disminuirlos) debe seleccionarse detalladamente al paciente, tener una indicación precisa de lo que se va a realizar y siempre contar con una metodología de exploración, lo que impactará positivamente en los resultados y en la morbilidad. Prácticamente la única indicación de profilaxis antibiótica en este procedimiento es la punción de lesiones quísticas.[20–24] La experiencia del USE en la población pediátrica en México es de pocos años y de pocos pacientes, siendo el Hospital de Especialidades del CMN "Siglo XXI" del IMSS el único lugar donde se ha realizado hasta el día de hoy. Esta corta experiencia ha sido favorecida por las solicitudes del grupo de pediatría, que junto a los anestesiólogos y gastroenterólogos pediatras apoyan 100% su realización y siempre acompañan el procedimiento.

TÉCNICA DE EXPLORACIÓN

El procedimiento siempre se hace con apoyo anestésico; la intubación orotraqueal suele ser la preferida, aunque en adolescentes (de 14 y 15 años de edad)

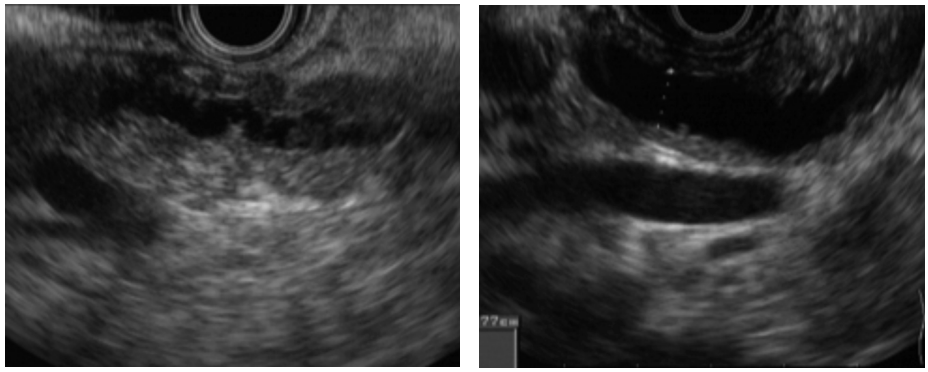


Figura 16–10. Wirsung dilatado en pancreatitis crónica.

podría usarse la sedación consciente, siempre obteniendo la autorización por escrito de los padres o la persona responsable. La posición habitual es el decúbito lateral izquierdo, ya que se llega a instilar pequeñas cantidades de agua en la cavidad gástrica o la duodenal para mejorar la ecoexploración (de 20 a 150 cc de agua), por lo que esta posición puede disminuir las posibilidades de regurgitación.

El tiempo de exploración va desde 15 min para las lesiones subepiteliales hasta 35 a 40 min en punciones de lesiones quísticas pancreáticas o punciones de ganglios linfáticos. A diferencia de la endoscopia convencional, en el USE no se utiliza la insuflación de aire, porque entorpecería la imagen ultrasonográfica, así que al inicio se debe aspirar todo el aire y los restos retenidos. Las contraindicaciones del procedimiento son las mismas que para un estudio endoscópico, la

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

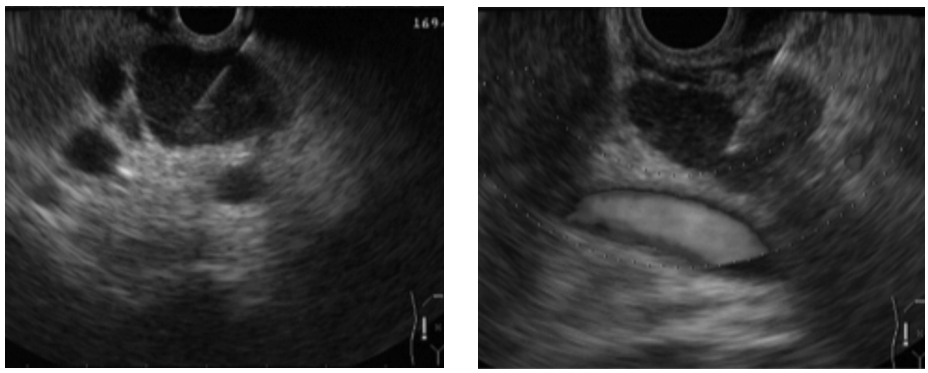


Figura 16–11. Tumor neuroendocrino en el cuerpo del páncreas; biopsia.

Cuadro 16–1.

Realización de BAAF o biopsia	Reporte citológico
No biopsias	
No biopsias	
BAAF	Proteínas, con PMN y macrófagos, no células neoplásicas
BAAF	Proteínas, con PMN y macrófagos, no células neoplásicas
No biopsias	
No biopsias	
No biopsias	
No biopsias	
No biopsias	
No biopsias	
No biopsias	
BAAF	Tumor neuroendocrino bien diferenciado, ulcerado, sin infiltración vascular
No biopsias	
BAAF	Tumor quístico seudopapilar
BAAF	Negativo a células neoplásicas
No biopsias	
No biopsias	
No biopsias	
No biopsias	
Biopsia con pinza	Linfoma no Hodgkin de células grandes ulcerado de alto grado
Biopsia con pinza	Duodenitis aguda y crónica con atrofia focal leve
Polipectomía	
Polipectomía	
No biopsias	
No biopsias	
No biopsias	
No biopsias	Colangiopancreatografía retrograda endoscópica + esfinterotomía pancreática
No biopsias	
No biopsias	
No biopsias	
No biopsias	

morbimortalidad por el procedimiento es menor de 1% y en casos de punción a lesiones quísticas el riesgo de complicación infecciosa alcanza 12%, por lo que siempre se utiliza la profilaxis antibiótica. Se considera que el impacto positivo para el diagnóstico o el tratamiento de muchas enfermedades supera por mucho los riesgos que se presentan con el USE, de ahí su aplicación creciente.

En experiencia particular de los autores, única en México, han realizado a la fecha 32 procedimientos en pacientes pediátricos, todos con apoyo anestésico,

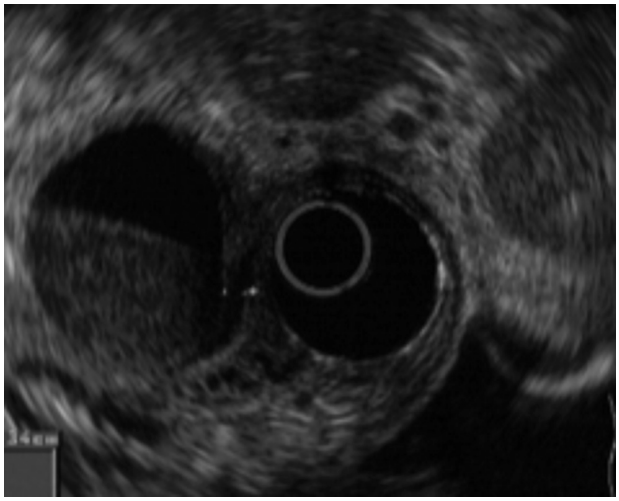


Figura 16–12. Vesícula biliar con barro.

con un rango de edad entre los 5 y los 16 años (promedio de 10 años), con predominio del sexo masculino (18 pacientes) sobre el femenino (14 pacientes), y la indicación más frecuente fue la pancreatitis no filiada (figura 16–4). Un caso que se complicó por hemorragia de una malformación arteriovenosa gástrica ameritó cirugía para su resolución (cuadro 16–1). En la mayoría de estos pacientes (70%) y posterior a la exploración con el USE, se evitó una colangiografía retrógrada endoscópica innecesaria, que hasta hace poco era utilizada como método diagnóstico en el hospital en las pancreatitis idiopáticas y que es un procedimiento con una mayor morbimortalidad en niños y adultos.

Los autores consideran que el papel del USE en México está claramente identificado en los adultos y tiene un impacto positivo satisfactorio. En el grupo pediátrico está aún por definirse, por lo que la selección adecuada de los pacientes, la metodología de la exploración y la solicitud precisa de sus médicos tratantes impulsarán su desarrollo final.

REFERENCIAS

1. **Palazzo L, Roseau G:** *Eco–endoscopia digestiva.* Barcelona, Masson, 1998.
2. **Brugge W *et al.:*** The EUS hardware store: state of the art technical review of instruments and equipment. *Gastrointest Endosc* 2007;66:131–143.
3. **Bordas JM:** Ecoendoscopia digestiva: aspectos técnicos y utillaje. *Gastroenterol Hepatol* 2002;25(1):2–6.
4. **Rosh T, Classen M:** *Gastroenterologic endosonography. Text book and atlas.* Nueva York, Thieme Medical Publishers, 1992.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. **Dietrich C:** *Endoscopic ultrasound. Manual and atlas.* Nueva York, Thieme, 2006.
6. **Membrillo A, Ginés A, Fernández G *et al.:*** Endoscopic ultrasonography vs magnetic resonance cholangiopancreatography in the diagnosis of pancreatobiliary disturbances; results of a prospective, blinded and comparative study. *Gastrointest Endosc* 2005;61(5)ab:78.
7. **Vásquez S *et al.:*** Evaluation of indeterminate bile duct strictures by intraductal US. *Gastroint Endosc* 2002;56:372–379.
8. **Napoleón B:** Ecoendoscopia y patología biliar. *Gastroenterol Hepatol* 2002;25(1):35–40.
9. **Rosh T, Hill U, Chang K:** *Longitudinal endosonography. Atlas and manual.* Alemania, Springer–Verlag Berlin, 2001.
10. ASGE: ASGE guideline: The role of endoscopy in the diagnosis, staging and management of colorectal cancer. *Gastrointest Endosc* 2005;61(1):1–7.
11. **Pellisé M, Membrillo A, Ginés A *et al.:*** Optimización del rendimiento de la punción aspirativa guiada por USE, factores predictivos de diagnóstico correcto e importancia de la evaluación. *Gastroenterol Hepatol* 2004;27(2):89–116.
12. **Wirsema M, Giovannini M, Chang K *et al.:*** Endosonography guided fine–needle aspiration biopsy: diagnostic accuracy and complication assessment. *Gastroenterology* 1997;112: 1087–1095.
13. **Wirsema M:** Endosonography guided celiac plexus neurolysis. *Gastrointest Endosc* 1996; 44:656–662.
14. **Fritscher RD:** EUS–experimental and evolving techniques. *Endoscopy* 2006;38(S1):95–99.
15. **Giovanninni M *et al.:*** Interventional EUS: Difficult pancreaticobiliary access. *Endoscopy* 2006;38(S1):93–95.
16. **Napoleón B, Lefort C, Gincoul R:** State of the art lecture: lithiasis and pancreatitis. *Endoscopy* 2006;38(S):536–541.
17. **Membrillo A *et al.:*** Manejo de pseudoquiste pancreático con endoprótesis plástica cistoduodenal guiada por ultrasonido endoscópico. *Endoscopia* 2006;18(3):254–258.
18. **Faigel D:** Quality, competency and endosonography. *Endoscopy* 2006;38(S1):65–69.
19. **Membrillo A:** Ultrasonido endoscópico. *Rev Gastroenterol Mex* 2006;71(2):178–182.
20. **Eloubeide M:** Frequency of major complications alter EUS guided FNA of solid pancreatic masses: a prospective evaluation. *Gastrointest Endosc* 2006;63(4):622–629.
21. **Ginsberg G:** Endoscopic ultrasound and fine needle aspiration. *Gastrointest Endosc* 2007; 109–113.
22. **Rosch T:** State of the art lecture: Endoscopic ultrasonography: training and competence. *Endoscopy* 2006;38(S1):69–72.
23. **Tan Attila *et al.:*** EUS in pediatric patients. *Gastrointest Endosc* 2009;70:892–898.
24. **Bjerring O *et al.:*** Impact of upper gastrointestinal endoscopic ultrasound in children. *JPGN* 2008;47:110–113.
25. **Madrazo JA:** Nutrición y Gastroenterología Pediátrica. México, McGraw–Hill, 2013.

17

Pancreatopatía crónica de cambios mínimos por ultrasonido endoscópico: descripción, topografía, severidad y factores de riesgo

Leonardo Sosa Valencia, Érika Rodríguez Wulff

DEFINICIÓN

La pancreatitis crónica (PC) es un síndrome inflamatorio continuo y progresivo, a veces irreversible, donde el parénquima pancreático secretor es destruido y reemplazado por tejido fibrótico, con daño permanente a la glándula pancreática; produce dolor y a veces pérdida permanente de la función, lo que lleva a falla del órgano. Estas modificaciones varían en intensidad y distribución y pueden ser difusas o en parches.

El conocimiento de la epidemiología y la patogénesis es importante para prevenir la progresión de la enfermedad, así como para permitir la identificación y el desarrollo de nuevos agentes terapéuticos. El primer factor etiológico encontrado en la pancreatitis crónica es el consumo excesivo de etanol; se ha informado que el alcohol causa alrededor de 50% de las pancreatitis crónicas (este porcentaje puede variar en los diferentes países y regiones). El riesgo de desarrollar enfermedad pancreática ocurre cuando el consumo diario de alcohol es mayor de 100 g de etanol en hombres y de 80 g en mujeres por más de cinco años. Aunque se sabe que en la mayoría de los casos el consumo excesivo de alcohol es el primer responsable de la pancreatitis crónica, también se sabe que el alcohol por sí solo no basta para desarrollar la enfermedad; de hecho, sólo una pequeña proporción de alcohólicos crónicos (entre 5 y 10%) padecen la patología. Se han estudiado otros factores de riesgo, como los factores genéticos, que incrementan el riesgo de pancreatitis; también se ha comprobado que el cigarrillo incrementa el riesgo independiente asociado a la pancreatitis crónica. La patología pancreática es un

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 17–1. Etiología de la pancreatitis crónica

1. Alcohol 70 a 80%
2. 20% idiopática
3. 10% otras: hiperparatiroidismo, hipertrigliceridemia, obstrucción ductal, trauma, páncreas *divisum,* pancreatitis autoinmunitaria y pancreatitis hereditaria
4. El tabaco factor de riesgo independiente

desorden complejo que resulta de múltiples defectos que, combinados, predisponen a la falla del control del sistema y a la homeostasis metabólica (cuadro 17–1).

Los pacientes con PC tienen también un riesgo mayor (hasta de 16 veces) de desarrollar cáncer de páncreas *vs.* individuos normales. Es evidente que la pancreatitis crónica tiene una influencia muy fuerte en el desarrollo del cáncer de páncreas y se cree que propicia un ambiente atractivo para el crecimiento tumoral.

Uno de los objetivos de este capítulo es describir los diferentes factores de riesgo relacionados con la pancreatopatía por ecoendoscopia de cambios mínimos en formas leves, moderadas y severas de la misma, así como establecer la ubicación topográfica en la glándula pancreática, sus formas de progresión y sus hallazgos histopatológicos (cuadros 17–2 y 17–3).

SÍNTOMAS

En las formas moderada y severa es una enfermedad debilitante, caracterizada por episodios recurrentes de dolor abdominal crónico intratable en 80 a 90% de los pacientes, pérdida de peso, malnutrición y otros síntomas (como diarrea, esteatorrea y DM) debido a la insuficiencia pancreática endocrina y exocrina. Todo esto afecta la calidad de vida de los pacientes con reducción de su productividad.

El dolor es uno de los síntomas principales y su etiología es multifactorial. Es difícil determinar si el dolor se debe a la pancreatitis crónica o a otra causa como un desorden funcional. Éste puede ser el resultado de un aumento en la presión del conducto pancreático común, de una hipertensión intraparenquimatosa e in-

Cuadro 17–2. Clasificación: etiopatogenia de la PC (2001). Sistema TIGAR–O

T: tóxico–metabólico
I: idiopático
G: genético
A: autoinmunitario
R: pancreatitis aguda recurrente severa
O: obstrucción

Cuadro 17–3. Sistema de clasificación M–ANNHEIH de PC

A: alcohol
N: nicotina
N: nutricional
H: hereditario
E: factor ductal eferente pancreático
I: inmunitario
M: misceláneos y metabólicos

tersticial, o de inflamación del plexo neural peripancreático o celiaco. La hipertensión intraductal ocurre primero por la obstrucción de la salida del jugo pancreático por una estenosis del conducto pancreático común, por litiasis intraductal y disminución del *compliance* del mismo y de una estenosis del esfínter de la papila mayor o menor. Otros factores que pueden contribuir indirectamente al dolor incluyen las complicaciones de la PC, como seudoquistes, fugas del conducto pancreático común, ascitis y obstrucciones biliar o duodenal.

Las principales manifestaciones clínicas de la insuficiencia pancreática son: malabsorción de grasa (conocida como esteatorrea), pérdida de peso, distensión y disconfort abdominal. La malabsorción de grasas también resulta en un déficit de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) con sus consecuentes manifestaciones clínicas.

La mala digestión y la inflamación intestinal están relacionadas con sobrecrecimiento bacteriano; algunos estudios indican que el sobrecrecimiento se presenta en 25 a 50% de los pacientes con insuficiencia pancreática exocrina y contribuye a la diarrea (incluso diarreas persistentes) en pacientes que reciben terapia con suplementación de enzimas pancreáticas.

Estos síntomas se relacionan con formas severas de pancreatitis crónica que cursan con calcificaciones macroscópicas en el parénquima y a nivel intraductal. Los síntomas de la pancreatopatía con cambios mínimos son más inespecíficos y pueden parecerse a los de la dispepsia gastrointestinal, solapándose con los del síndrome de intestino irritable en algunos casos.

DIAGNÓSTICO

El ultrasonido abdominal y la tomografía computarizada siguen siendo los estudios iniciales para la evaluación del páncreas; sin embargo, entre los avances en la tecnología de imágenes se incluyen el ultrasonido endoscópico (USE) y el ultrasonido intraoperatorio, estudios que proporcionan la oportunidad de detectar cambios morfológicos tempranos (mínimos).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina está basado en los síntomas y signos observados y en pruebas directas e indirectas. Algunos estudios se utilizan para determinar el grado de insuficiencia, que usualmente se clasifica como leve, moderada o severa. La prueba de mayor sensibilidad es la secretina–colecistocinina (CCK) o secretina–ceruleína; esta prueba es altamente sensible y específica, aunque invasiva, larga y costosa, además de que sólo es posible en pacientes con un tracto gastrointestinal normal que no presenten alteración de la anatomía. Hoy en día se utiliza más la determinación de quimotripsina y elastasa 1 fecal para el diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina, siendo la elastasa 1 más sensible y especifica. Estas pruebas pueden realizarse en pacientes operados, pero su desventaja es que no revelan la insuficiencia pancreática leve. Otra prueba es colesteril–octanoato en aliento, rara vez utilizada por su costo y por interferir en enfermedades metabólicas y pulmonares.

El USE provee información de la morfología pancreática, pero es controversial su valor clínico en el manejo de pacientes en quienes se sospeche o se haya probado que cursen con pancreatitis crónica. Hay estudios que documentan la buena asociación entre el USE y las otras modalidades diagnósticas que han sido aceptadas para el diagnóstico en la pancreatitis crónica, particularmente la CPRE.

El USE, reportado por primera vez en 1986, se considera el procedimiento de mayor sensibilidad para detectar pancreatitis crónica; desde entonces se le ha utilizado comúnmente en el diagnóstico y para conocer la severidad de la pancreatitis crónica. Existe falta de estandarización en cuanto a términos de técnica, nomenclatura y criterios cuantitativos utilizados, los cuales también dependen del operador, y el diagnóstico se basa en criterios subjetivos con variabilidad. Los criterios que sugieren pancreatitis se han dividido en hallazgos del parénquima y ductales (cuadro 17–4).

Cuadro 17–4. Criterios por ultrasonido endoscópico para pancreatitis crónica

1.	**Parenquimatosos:**
	Focos hiperecogénicos
	Tractos hiperecogénicos
	Lobularidad
	Calcificaciones
	Quistes
2.	**Ductales:**
	Dilatación ductal
	Irregularidad ductal
	Márgenes ductales hiperecogénicos
	Ramas ductales laterales visibles

En una patología tan compleja como la pancreatitis crónica, que no tiene una referencia estándar aceptada universalmente, los criterios basados en USE para el diagnóstico puede determinarlos un consenso de expertos.

Durante la conferencia de Marsella, en 1963, se propusieron criterios histopatológicos para PC como fibrosis, células inflamatorias, pérdida del parénquima exocrino, dilatación ductal y litiasis. En 1984 la definición histopatológica fue ampliada, añadiendo la variante obstructiva y expandiendo los componentes funcionales (con pérdida progresiva de la función) y clínicos (dolor no siempre presente). Cuatro años después las pancreatitis crónicas ya estaban bien establecidas y se diferenció entre las pancreatitis agudas y las crónicas.

En 1984 la Clasificación de Cambridge incorporó la TAC, el ultrasonido y la pancreatografía para clasificar y estimar el grado de severidad de la enfermedad. Estas modalidades diagnósticas identifican a pacientes sin condiciones patológicas pancreáticas y a aquéllos con pancreatitis crónica severa (cuadro 17–5). Ahora bien, la clasificación de Cambridge tiene una pobre eficacia diagnóstica en la evaluación de pacientes en etapas tempranas de la enfermedad (figura 17–1 y 17–2).

Las modalidades diagnósticas actuales son inadecuadas para proveer el diagnóstico de pancreatitis crónica debido a limitaciones técnicas, problemas en estandarización, variabilidad interobservadora, escasez de ciertos estudios, preocupación por la seguridad, los costos y las cuestiones relativas a la validación de la prueba.

Recientemente se convocó en Rosemont, Illinois, a un grupo de expertos en el área de endosonografía para estandarizar el diagnóstico endosonográfico de la pancreatitis crónica. El sistema de clasificación de Rosemont categoriza a los pacientes a quienes se les realiza USE de acuerdo con la probabilidad de tener pancreatitis crónica basada en los criterios de USE.

El USE es muy adecuado para la evaluación del páncreas en vista de su gran resolución y la proximidad del traductor al páncreas, eliminando el aire de los intestinos. El diagnóstico de PC sigue utilizando los *scores* estándar basados en nue-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 17–5. Métodos diagnósticos en pancreatitis crónica

Sensibilidad:
Ultrasonografía transabdominal 58%
Tomografía computarizada 75%
Pancreatocolangiografía retrógrada endoscópica 70 a 90%
Especificidad:
USG de 75%
TC de 95%
PCRE de 80 a 100%

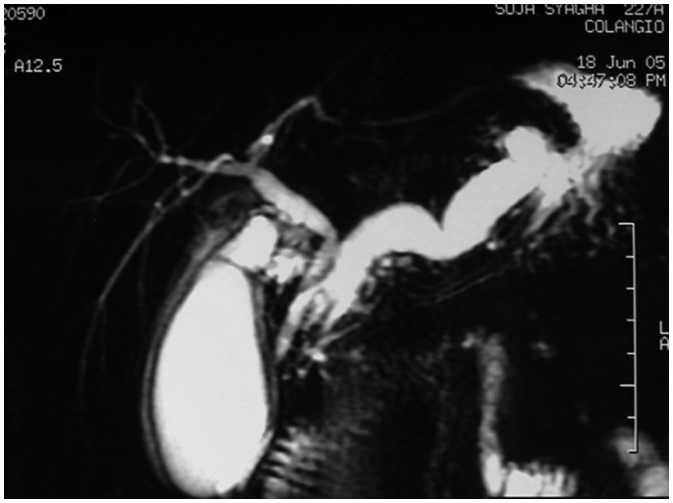


Figura 17–1. Pancreatitis crónica severa por resonancia magnética.

ve criterios, todos considerados de igual valor. Para el diagnóstico de PC deben observarse por lo menos tres o cuatro criterios, pero para el de pancreatitis severa se necesitan por lo menos seis criterios. La Clasificación de Rosemont es más restrictiva y busca la estandarización de los criterios al asignarles diferentes valores, pero esto requiere futura validación.

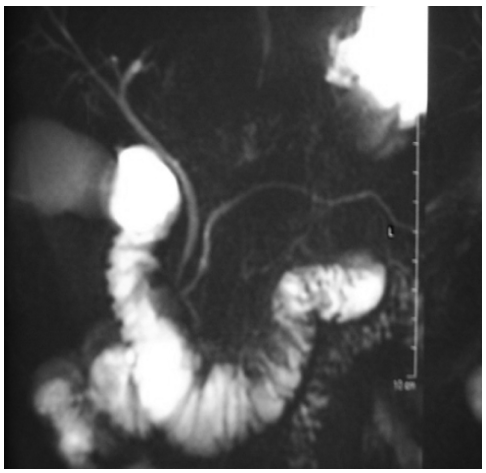


Figura 17–2. Páncreas normal por resonancia magnética en PC de cambios mínimos moderada (más de seis criterios por USE).

Los criterios endosonográficos de enfermedad pancreática han sido utilizados de forma primaria en US con una frecuencia de 7.5. Los criterios específicos de USE se dividen en dos grupos: del parénquima y ductales.

Los criterios para el parénquima para pancreatitis crónica incluyen:

- Foco hiperecoico (con o sin sombra), considerado como áreas pequeñas de diferentes ecogenicidades.
- Tractos hiperecogénicos, los cuales son estructuras alargadas brillantes que se correlacionan en la histología con fibrosis focal.
- Lobularidad (con o sin panal de abeja), la cual es el proceso por el cual los tractos hiperecogénicos forman un área homogénea redondeada.
- Quistes, que son estructuras redondeadas u ovales, anecoicas, que representan estructuras llenas de líquido.
- Calcificaciones, que son lesiones hiperecogénicas que dejan sombra acústica posterior.

Los criterios ductales incluyen:

- Dilatación mayor de 3 mm en la cabeza, de 2 mm en el cuerpo y de 1 mm en la cola.
- Hiperecogenicidad de la pared ductal.
- Irregularidad del conducto pancreático común dado por un conducto tortuoso, lo que se correlaciona con dilatación y estenosis focal.
- Cálculo en el conducto pancreático común.
- Dilatación de las ramas secundarias.

El umbral para el diagnóstico de PC a partir de la USE puede variar según el número de criterios. Mientras más criterios, mayor será la especificidad, existiendo criterios únicos como calcificaciones y dilatación del conducto principal con gran valor específico.

El sistema de Rosemont clasifica los hallazgos en:

a. Consistente con pancreatitis crónica.
b. Sugestivo de pancreatitis crónica.
c. Indeterminado para pancreatitis crónica o normal.

La sensibilidad y la especificidad del USE en comparación con la CPRE o la histología dependen del umbral que se elija. Un umbral bajo (de uno a dos criterios) va a producir una sensibilidad alta y un valor predictivo negativo aunque una especificidad baja y un valor predictivo positivo. Un umbral más alto (con cinco a seis criterios) producirá una especificidad alta y un valor predictivo positivo aunque pero una sensibilidad baja y un valor predictivo negativo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Existe una gran heterogeneidad en la literatura en relación al número total de criterios para ultrasonido endoscópico (intervalo 5 a 13) y al número umbral de criterios (intervalo uno a cinco) requeridos para diagnosticar pancreatitis crónica. Además, las diferencias en la técnica (la ganancia y el aumento), los ecoendoscopios (radial, mecánico, lineal y electrónico), los procesadores y las regiones del páncreas hacen difícil comparar los resultados de diversas investigaciones; también hay diferencias en cuanto a qué determinados criterios son definidos (p. ej., rango del tamaño del conducto de Wirsung para determinar que está dilatado). Se considera el mejor predictor de la PC la litiasis en el conducto de Wirsung, seguido por ramas secundarias visibles.[5]

No todos los criterios son igualmente importantes; por ejemplo, la presencia de calcificaciones intraductales por sí sola es altamente sugestiva de PC aun en ausencia de otro criterio. Además, los cambios pancreáticos relacionados con la edad podrían afectar el umbral del diagnóstico. El conducto de Wirsung aumenta su calibre a medida que aumenta la edad del paciente. En la actualidad no hay ningún sistema de puntuación aceptado que tome en cuenta estos efectos y los pacientes con pocos criterios pueden requerir pruebas adicionales para establecer el diagnóstico de PC.

Stevens y col. han publicado recientemente una comparación de la USE y la CPRE. Dada la complicación de la CPRE y la falta de disponibilidad, el USE es una buena opción como prueba inicial en un paciente con sospecha de PC, reportándose una sensibilidad de 68% y una especificidad de 79% cuando se utilizan seis características o más.

Además, Sosa–Valencia y col. establecieron nuevos patrones para la clasificación de la pancreatitis crónica areolar en islote (cambios mínimos) y de pancreatitis obstructivas; dichos patrones se originaron de las diferentes asociaciones de los criterios ya establecidos por otros autores y fueron publicados en la revista venezolana de gastroenterología, la revista *Gen.* Estas pancreatopatías por USE se clasificaron de la siguiente manera utilizando siempre equipos y parámetros estables de ganancia 7 y contraste 3, con USE Olympus radial:

Pancreatitis crónica areolar (en islotes)

- **Leve:** parénquima pancreático heterogéneo con hipoecogenicidad global leve, Wirsung de paredes ecogénicas, regular, no dilatado, parénquima areolar leve o parénquima sin lobularidad, focos hipoecogénicos grandes (tractos ecogénicos lineales finos que delimitan áreas redondeadas, hipoecogénicas internas de variables tamaños) sin hipotrofia de la glándula, puntos ecogénicos dispersos pequeños sin sombra (figura 17–3).
- **Moderada:** parénquima pancreático heterogéneo con hipoecogenicidad global moderada, Wirsung de paredes ecogénicas, irregular no dilatado di-

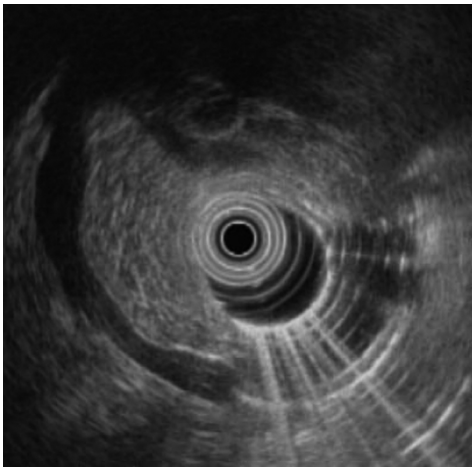


Figura 17–3. PC areolar leve en 7.5 MHz (contraste 3, ganancia 7, Olympus radial).

fícilmente visualizado, parénquima areolar moderado y parénquima con lobularidad leve, focos hipoecogénicos medianos (tractos ecogénicos lineales medianos que delimitan áreas redondeadas hipoecogénicas internas de menor tamaño), con o sin hipotrofia de la glándula, puntos ecogénicos dispersos pequeños con o sin sombra (figura 17–4).

- **Severa:** parénquima pancreático heterogéneo con hipoecogenicidad global severa, Wirsung de paredes ecogénicas, irregular, no dilatado difícilmente



Figura 17–4. PC areolar moderada.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

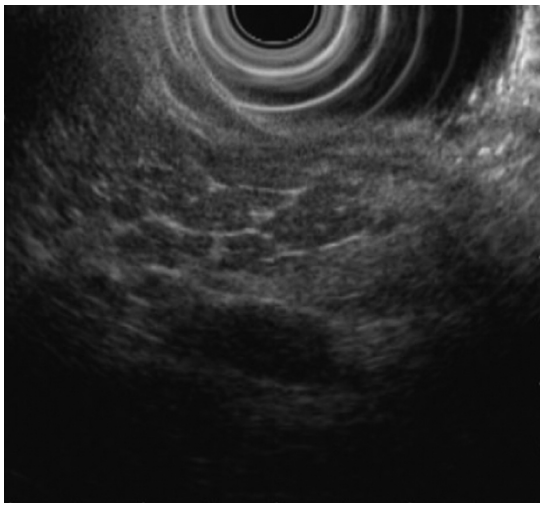


Figura 17–5. PC areolar severa.

visualizado, parénquima areolar severo y parénquima con lobularidad marcada, focos hipoecogénicos medianos (tractos ecogénicos lineales gruesos que delimitan áreas redondeadas hipoecogénicas internas pequeñas en forma de islotes), con hipotrofia de la glándula, abundantes puntos ecogénicos dispersos y pequeños sin sombra (figura 17–5).

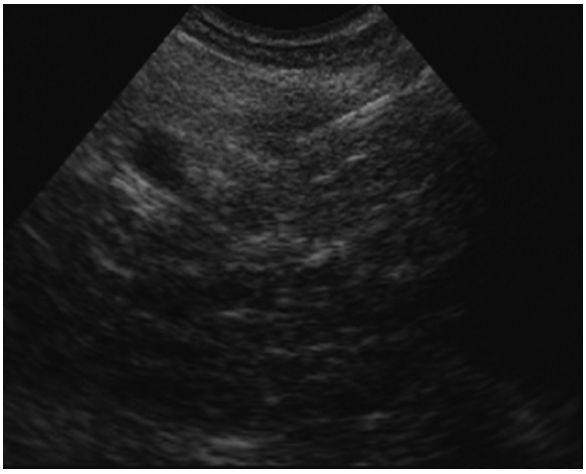


Figura 17–6. Aguja en la zona hipoecogénica.



Figura 17–7. Aguja en la zona hiperecogénica.

Los autores han realizado biopsias con aguja fina de 25 gauges Wilson Cook en las áreas hipoecogénicas redondeadas y en las zonas hiperecogénicas de tractos; publicaron su primera experiencia en la revista *Gen* (figuras 17–6 a 17–11).

Pancreatitis tumorales (obstructivas)

- **Pancreatitis crónica tumoral A (PCTA):** masa tumoral presente en la cabeza del páncreas. Parénquima pancreático heterogéneo con hipoecoge-

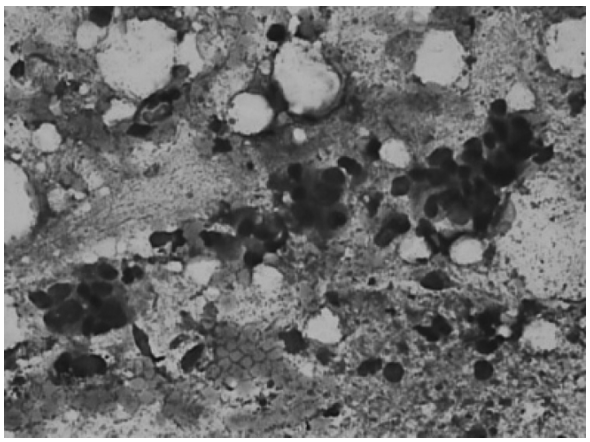


Figura 17–8. Esteatosis con células acinares reactivas en el área hiperecogénica (blanca) en KD.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

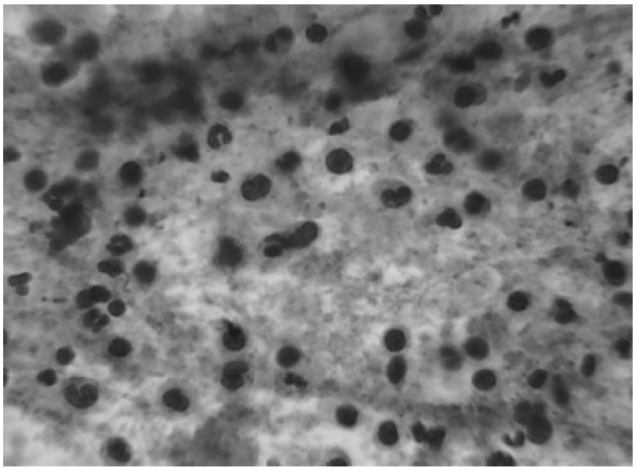


Figura 17–9. Exudado de polimorfonucleares, neutrófilos, linfocitos y plasmocitos, detritus y fibrina H–E.

nicidad global leve sin patrón areolar, lobular por bordes irregulares, puntos hiperecogénicos milimétricos dispersos con o sin sombra posterior, Wirsung dilatado arrosariado con o sin ramas secundarias dilatadas, hipotrofia glandular de leve a severa dependiendo del parénquima observado alrededor del conducto principal, hasta sólo observar el ducto de Wirsung dilatado sin parénquima alrededor.

- **Pancreatitis crónica tumoral B (PCTB):** parénquima con PC–esteatosis o normal en la cabeza del páncreas, masa tumoral presente de istmo, cuerpo o cola, con dilatación del Wirsung, por detrás de la lesión, y los cambios descritos en PTCA en el parénquima (figura 17–12).

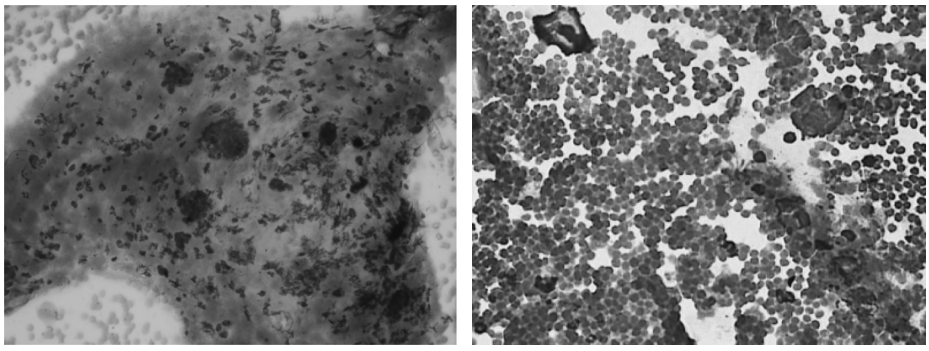


Figura 17–10. Abundantes microcalcificaciones en el área hiperecogénica (blanca).

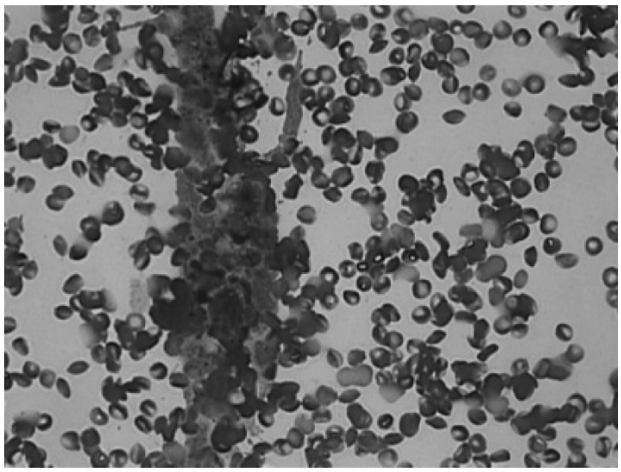


Figura 17–11. Tejido conectivo (colágeno) color violeta o magenta, hematíes color azul. kd.

ELASTOGRAFÍA

La elastografía es un método diseñado para distinguir los diferentes tejidos por su consistencia específica. En vista de que la pancreatitis crónica acarrea esclerosis con formación de septos y fibrosis, consistencia que puede observarse en los tumores duros, probablemente estas dos entidades causen un patrón similar de elastografía, el tipo 3 A/B. La especificidad y el valor predictivo para un diagnóstico de pancreatitis crónica por elastografía son de aproximadamente 56.9 y 46.6%, respectivamente.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

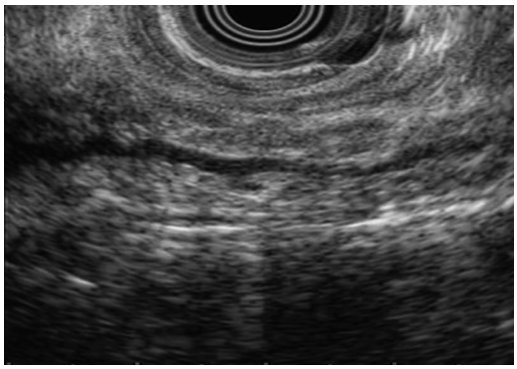


Figura 17–12. PC tumoral obstructiva moderada tipo A.

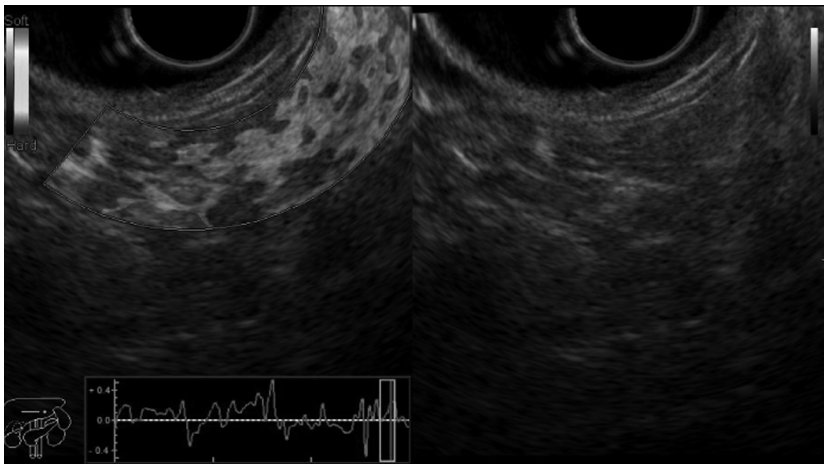


Figura 17–13. Cambios elastográficos en PC areolar moderada.

Probablemente la elastografía por USE sea adecuada para el diagnóstico temprano de la pancreatitis crónica, para conocer la cantidad de tejido fibrótico cuantificando la proporción de tejido duro en un área. La elastografía y el USE con contraste sirven de orientación para diferenciar las masas pancreáticas focales en un parénquima con características de pancreatitis crónica, sin poder reemplazar la FNA (figura 17–13).

PATRONES ULTRASONOGRÁFICOS Y UBICACIÓN TOPOGRÁFICA DE LA PANCREATOPATÍA CRÓNICA TIPO PANCREATITIS POR ECOENDOSCOPIA

Indicaciones de la ecoendoscopia según el patrón endosonográfico

Patrones tumorales. En los patrones tumorales (seudotumoral, tumoral A y B), la indicación más frecuente fue la lesión ocupante de espacio (LOE) en el páncreas (44%), la segunda indicación más frecuente fue el síndrome ictérico obstructivo (31%) y 13% de los pacientes acudieron por patología biliar (cuadro 17–6). Por lo tanto, 88% de los pacientes que presentaron un patrón tumoral acudieron por patología biliopancreática. Acudieron con el antecedente de uno o más episodios de pancreatitis aguda de etiología no determinada 4%, y 1.5% por amilasa o lipasa elevadas. Sólo un paciente acudió con diagnóstico probable de pan-

Cuadro 17–6.

	Patrón				
Indicación	**Tumoral**	**Areolar**	**Calcificada**	**Indeterminado**	**Total**
LOE pancreático	57 (44%)	71 (14%)	4 (13%)	0 (0%)	132
Síndrome ictérico obstructivo	41 (31%)	51 (10%)	1 (3.1%)	1 (20%)	94
Patología biliar	17 (13%)	73 (14%)	2 (6.2%)	1 (20%)	93
Patología gástrica	1 (1%)	70 (14%)	1 (3.1%)	0 (0%)	72
Dispepsia	3 (2%)	57 (11%)	0 (0%)	1 (20%)	61
P. aguda sin etiología	1 (1%)	53 (10%)	3 (9.3%)	1 (20%)	58
P. recurrente	4 (3%)	37 (7%)	10 (31%)	0 (0%)	51
Probable pancreatitis crónica	1 (1%)	19 (4%)	4 (13%)	1 (20%)	25
Amilasa y/o lipasa elevadas	2 (1.5%)	22 (4%)	2 (6.2%)	0 (0%)	26
Patología esofágica	0 (0%)	29 (6%)	0 (0%)	0 (0%)	29
Otros	3	32	5	0 (0%)	40
Total	130	514	32	5	681

creatitis crónica, 2% por patología gastroduodenal y 2% por dispepsia que no había mejorado con el tratamiento médico.

Cabe resaltar que sólo 43% de los pacientes que acudieron con el diagnóstico de LOE de páncreas presentaron una pancreatopatía crónica de patrón tumoral. Asimismo, 5% de los que acudieron con historia de PA y PA recurrente de etiología aún no determinada presentaron el patrón tumoral; lo mismo sucedió con 5% de los que acudieron con historia de dispepsia que no había mejorado con el tratamiento médico.

Patrón areolar

Sus indicaciones más frecuentes fueron: patología biliar, patología gástrica y LOE de páncreas, cada uno con 14% de las indicaciones. De los pacientes, 10% acudieron por síndrome ictérico obstructivo, 17% mencionaron el antecedente de haber presentado al menos un episodio de pancreatitis aguda de etiología no determinada, 4% acudieron con el diagnóstico probable de PC y otro 4% acudieron por amilasa o lipasa elevadas. Cabe resaltar que 9 de cada 10 pacientes con un episodio de pancreatitis aguda (PA) de etiología no determinada tenían un patrón areolar, al igual que 73% de los pacientes con historia de dos o más episodios de PA. Presentaron una PC de patrón areolar 76% de los pacientes con antecedente de pancreatopatía crónica que acudieron a control.

De los pacientes que acudieron con ictericia obstructiva, 54% presentaron una PC de patrón areolar. Asimismo, el patrón areolar estuvo presente en más de 90%

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 17–7.

	Patrón				
Indicación	**Tumoral**	**Areolar**	**Calcificada**	**Indeterminado**	**Total**
LOE pancreático	57 (44%)	71 (14%)	4 (13%)	0 (0%)	132
Síndrome ictérico obstructivo	41 (31%)	51 (10%)	1 (3.1%)	1 (20%)	94
Patología biliar	17 (13%)	73 (14%)	2 (6.2%)	1 (20%)	93
Patología gástrica	1 (1%)	70 (14%)	1 (3.1%)	0 (0%)	72
Dispepsia	3 (2%)	57 (11%)	0 (0%)	1 (20%)	61
P. aguda sin etiología	1 (1%)	53 (10%)	3 (9.3%)	1 (20%)	58
P. recurrente	4 (3%)	37 (7%)	10 (31%)	0 (0%)	51
Probable pancreatitis crónica	1 (1%)	19 (4%)	4 (13%)	1 (20%)	25
Amilasa y/o lipasa elevadas	2 (1.5%)	22 (4%)	2 (6.2%)	0 (0%)	26
Patología esofágica	0 (0%)	29(6%)	0 (0%)	0 (0%)	29
Otros	3	32	5	0 (0%)	40
Total	130	514	32	5	681

de los pacientes con dispepsia y en 84% de los que llegaron con amilasa o lipasa elevadas. Acudieron por patología esofágica y duodenal 6 y 2%, respectivamente; sólo cinco pacientes (1%) acudieron a control de la PC, cuyo diagnóstico se había realizado con anterioridad.

La mayoría de los pacientes cuya indicación del estudio fue patología esofágica, gástrica y duodenal (100, 98 y 79, respectivamente) presentaron un patrón areolar de PC (cuadro 17–7).

Patrones endosonográficos de la pancreatopatía crónica

Del grupo de pacientes de los autores, 19% presentaron un patrón tumoral y 81% un patrón no tumoral. Siendo el patrón areolar el más frecuente (75%), 11% presentaron el patrón tumoral A, 4% el patrón tumoral B y otro 4% el patrón seudotumoral. La pancreatopatía crónica calcificada se presentó en 5% de los casos y sólo en 1% se presentó el patrón indeterminado.

Condiciones asociadas a la pancreatopatía crónica

Entre las condiciones más importantes asociadas a los pacientes con pancreatopatía crónica (cuadros 17–8 y 17–9) está que uno de cada cinco pacientes tenía

Cuadro 17–8.

Patologías asociadas	Grupo estudio		Grupo control		Valor de p
	n	%	n	%	
Diabetes mellitus	78	11	33	5	0.002
Hipertensión arterial	153	23	118	19	0.087
Tabaco	29	4	5	0.8	0.001
Pancreatitis aguda	150	22	16	2.5	< 0.0001
IMC mayor o igual a 30	40	23	17	5	< 0.0001
Hepatopatía crónica	57	8	12	2	< 0.0001

el antecedente de hipertensión arterial y de haber tenido al menos un episodio de pancreatitis aguda; 11% reportaron antecedente de diabetes mellitus y 4% refirieron el antecedente de consumo de tabaco. En la historia familiar de los pacientes con pancreatitis crónica, cuatro pacientes (0.6%) tenían al menos un familiar en primer grado con antecedente de pancreatitis crónica o de cáncer de páncreas. Asimismo, se observó que 23% de los pacientes con pancreatopatía crónica también eran obesos (IMC mayor o igual a 30 kg/m^2) y 8% también tenían una hepatopatía crónica evidenciada en la ecoendoscopia.

Al comparar estas condiciones asociadas del grupo de pacientes de los autores con las del grupo control, se observó que la diabetes mellitus, el consumo de tabaco, la obesidad, el antecedente de pancreatitis aguda y la presencia de hepatopatía crónica son más frecuentes y estadísticamente significativos (p– < 0.05) en los pacientes con pancreatitis crónica.

En los pacientes con pancreatopatía crónica la diabetes mellitus fue dos veces más frecuente, el consumo de tabaco cinco veces más frecuente, la obesidad cuatro veces más frecuente, el antecedente de PA 10 veces más frecuente y la hepatopatía crónica cuatro veces más frecuente. De estas cinco condiciones patológicas, sólo el antecedente de pancreatitis aguda se comportó como condición protectora.

Debe mencionarse que 216 pacientes con pancreatitis crónica tenían registrado su IMC; de éstos, 23% tenían un IMC mayor o igual a 30 kg/m^2; ello demos-

Cuadro 17–9.

IMC (kg/m^2)	Grupo estudio		Grupo control		Valor de p
	n	%	n	%	
Meno de 30	176	77	311	95	0.17
Mayor o igual de 30	40	23	17	5	< 0.0001
Total	216	100	328	100	

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tró una diferencia significativa con los del grupo control, donde 52% (330 pacientes) tenían registro de su IMC, y de éstos, 5% tenían un IMC mayor o igual a 30 kg/m^2.

Con respecto a la hepatopatía crónica, ésta fue cuatro veces más frecuente en los pacientes con pancreatitis crónica cuando se los comparo con el grupo control (8 *vs.* 2%). Y con respecto a la severidad, la hepatopatía crónica severa y la cirrosis hepática representaron a 62.5% de los pacientes con PC y hepatopatía crónica, a diferencia de 66.6% del grupo control con hepatopatía crónica. Por lo anterior, no se observó diferencia entre el grupo de pacientes y el grupo control con respecto al grado de severidad de la hepatopatía crónica.

El antecedente de consumo de alcohol no se había investigado en la historia clínica de los pacientes, por eso sólo menos de 1% de los pacientes tenían registrado este antecedente. El mismo subregistro se observó con el antecedente de dislipidemia, tanto en el grupo de casos como en el grupo control.

Condiciones asociadas según el patrón endosonográfico de pancreatopatía crónica

Cuando se realizó el análisis univariable y multivariable buscando una asociación entre las condiciones patológicas anteriormente descritas (incluido el sexo) y la pancreatopatía crónica según su patrón endosonográfico, se obtuvo que sólo el sexo masculino y el tener diabetes mellitus estaban significativamente asociados a los patrones endosonográficos de la pancreatitis crónica. El sexo masculino se relacionó con todos los patrones excepto con el patrón indeterminado; la diabetes mellitus presentó asociación con los patrones tumoral A, areolar y calcificada A, y tuvo el valor de $p = 0.05$ con el tumoral B.

Las demás condiciones patológicas mostraron una incidencia uniforme entre los distintos patrones endosonográficos de la pancreatopatía crónica. El alcohol no se evaluó en forma correcta en la muestra de los autores, por lo que no fue considerado para el análisis de los resultados.

Hacen falta trabajos prospectivos que permitan evaluar este factor de riesgo en la pancreatopatía de cambios mínimos areolar en sus diferentes grados de severidad.

Pancreatopatía crónica según su grado de severidad

Patrón tumoral. En cuanto al grado de severidad de los patrones tumorales (figura 17–2 y cuadro 17–9), 37% fueron leves, 35% moderados y 28% severos. De los tumorales A, 22% fueron severos, a diferencia de los tumorales B, donde 42%

Cuadro 17–9.

	Total n (%)	Proceso uncinado	Cabeza	Istmo	Cuerpo	Cola
Estado general	546	272 (50%)	492 (90%)	269 (49%)	222 (41%)	166 (30%)
Areolar	514	254 (49%)	492 (90%)	250 (49%)	205 (40%)	153 (30%)
Leve	166	89 (54%)	147 (89%)	69 (42%)	63 (38%)	42 (25%)
Moderado	282	138 (49%)	254 (90%)	143 (51%)	116 (41%)	91 (32%)
Severo	66	27 (41%)	61 (92%)	38 (58%)	26 (39%)	20 (30%)

fueron severos, al igual que 31% de los seudotumorales. La mayoría de los tumorales A fueron leves (42%) y la mayoría de los seudotumorales fueron moderados (38%).

Patrón no tumoral

En cuanto a la severidad en los patrones no tumorales (figura 17–3 y cuadro 17–10), la pancreatopatía crónica moderada se caracterizó por ser la más frecuente (54%), seguida de la leve (31%); sólo en 15% de los casos fue severa. Más de la mitad (55%) de las pancreatopatías areolares fueron moderadas, 32% fueron leves y 13% severas. La calcificada B fue la que tuvo mayor proporción de casos severos (43%), menos casos leves (7%) y 50% de casos moderados. La pancreatopatía calcificada A tuvo 22% de casos leves, 39% de moderados y también 39% de casos severos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 17–10.

Topografía	Leve	Moderado	Severa	Total	%
PU	1 (0.2%)	0 (0%)	0 (0%)	1	0.2
Cabeza	35 (6%)	60 (11%)	17 (3%)	112	20
PU–cabeza	56 (10%)	72 (13%)	14 (3%)	142	26
PU–cabeza–istmo	7 (1%)	19 (3.5%)	4 (1%)	30	5.5
Cabeza–istmo	7 (1%)	23 (1%)	9 (2%)	39	7
Cuerpo	1 (0.2%)	1 (0.2%)	0 (0%)	2	0.4
Cabeza–istmo–cuerpo	16 (3%)	21 (4%)	8 (1.5%)	45	8.5
Cabeza–istmo–cuerpo–cola	4 (1%)	17 (3%)	4 (1%)	25	5
Istmo–cuerpo	5 (1%)	4 (1%)	0 (0%)	9	2
Istmo–cuerpo–cola	5 (1%)	13 (2%)	4 (1%)	22	4
Cuerpo–cola	7 (1,3%)	11 (2%)	2 (0.4%)	20	3.7
Todo el páncreas	27 (5%)	55 (10%)	17 (3%)	99	18

Descripción topográfica de la pancreatitis crónica

En cada una de las regiones topográficas del páncreas (proceso uncinado, cabeza, istmo, cuerpo y cola) se realizó de manera independiente la descripción de los patrones sonográficos de la pancreatitis crónica. Además, cada uno de los patrones fue catalogado según el grado de severidad (leve, moderada y severa) de acuerdo con el número de criterios endosonográficos presentes en la glándula pancreática. Para efectos de este análisis se tomó en consideración el compromiso de cada una de las regiones topográficas del páncreas en la pancreatopatía crónica, teniéndose en cuenta que en un mismo paciente había compromiso de una o más regiones topográficas.

Las alteraciones del páncreas se dividieron en tan sólo patrón areolar, calcificada A y calcificada B. Los patrones tumorales no se tomaron en cuenta para la descripción de su topografía debido a que, por sus propias definiciones, los tumorales A están en la cabeza, los tumorales B en el istmo, el cuerpo o la cola, los seudotumorales en la cabeza y los de patrón indeterminado suelen ser difusos en toda la glándula pancreática.

Los autores lograron demostrar que, de los pacientes con patrón no tumoral, 9 de cada 10 tienen afectada la cabeza del páncreas, en la mitad se compromete el proceso uncinado y en 49% se comprometía el istmo. El compromiso del cuerpo se presentó en 41% y el de la cola en sólo 30% de los casos.

En cuanto a los pacientes de patrón areolar, 9 de cada 10 tenían compromiso de la cabeza; el proceso uncinado y el del istmo estaban afectados, cada uno en 49% de los casos, y el cuerpo y la cola en 40 y 30%, respectivamente. Y según su grado de severidad, en todas las regiones de la glándula el patrón más frecuente fue el areolar moderado, lo que demostró una tendencia a que la proporción de los areolares moderados se incrementara al acercarse más a la cola del páncreas. Asimismo, se observó que el areolar leve se ubicó con más frecuencia en el proceso uncinado (PU) y la cabeza, a diferencia del areolar moderado y el severo, que mostraron más casos ubicados en la cabeza y el istmo.

En la pancreatopatía crónica calcificada A, 89% de los pacientes tenían compromiso de la cabeza y 67% del proceso uncinado (siendo éstos los más frecuentes); en 39% se comprometió el istmo y en otro 39% el cuerpo, y sólo 33% se ubicaron en la cola del páncreas. Y en la PC calcificada B todos tenían compromiso de la cabeza, 86% del istmo y 71% del cuerpo; 50% se ubicaron en la cola y sólo 43% lo hicieron en el PU.

Respecto a la topografía y según el compromiso del páncreas en cada caso individual, se observó que las principales combinaciones de los patrones no tumorales fueron: proceso uncinado (PU)–cabeza (26%), cabeza (20%), todo el páncreas (18%) y cabeza–istmo–cuerpo (8.5%). Este comportamiento se mantuvo también en las pancreatopatías crónicas leves y moderadas; en las PC severas el

compromiso aislado de la cabeza fue ligeramente más frecuente, seguido de PU–cabeza y de todo el páncreas.

Las combinaciones topográficas más raras (< 1%) fueron el compromiso aislado del istmo y del cuerpo.

El diagnóstico de la pancreatopatía crónica a través de la EE se basa en la morfología de los criterios ductales y del parénquima pancreático. Estos criterios han sido vinculados a distintos correlatos patológicos que fueron identificados en detalle con la evaluación de piezas resecadas. Estos hallazgos endosonográficos se dividen en ductales (estenosis, dilatación, irregularidad, ecogenicidad incrementada de la pared del ducto, cálculos en el ducto y dilatación de sus ramas) y parenquimatosos (focos hiperecogénicos, tractos hiperecogénicos, quistes y lobularidad).

Aunque cada uno de estos criterios endosonográficos tiene el mismo valor cuantitativo para el diagnóstico de PC, los expertos suelen estar de acuerdo en que estas características no tienen de manera uniforme el mismo valor predictivo para el diagnóstico de la PC.

Es evidente que hay rasgos ecoendoscópicos que por sí mismos tienen más poder predictivo para PC que otros, como los cálculos del conducto pancreático.

El valor del número de hallazgos endosonográficos necesarios para establecer un diagnóstico de PC varía entre los endosonografistas y las instituciones. Algunos autores exigen más de tres criterios y otros más de 5. Para fines de este estudio se considera el diagnóstico de PC a partir de cuatro criterios, con una sensibilidad de 91% y una especificidad de 86%.

El grupo de individuos diagnosticados de pancreatopatía crónica por ecoendoscopia estuvo compuesto por pacientes de los autores: 65% de hombres y 35% de mujeres. La edad promedio de los pacientes fue de 52.5 años. Ambas características halladas son similares a lo reportado en la literatura.

Con respecto a las indicaciones de la ecoendoscopia, en los de patrón tumoral la indicación más frecuente fue LOE de páncreas (43% de los casos); además, se pudo observar que esta indicación es más frecuente en el patrón tumoral B (62%) que en el tumoral A (37%), quizá porque los tumores malignos de cuerpo y de cola suelen ser de mayor tamaño en el momento del diagnóstico (a diferencia de los tumores en la cabeza) y esto facilitaría su detección por métodos de imágenes distintos a la EE.

Hay que resaltar que sólo 43% de los pacientes con patrones tumorales A y B llegaron con la indicación de LOE de páncreas, que había sido establecido por otros métodos de imágenes.

La segunda indicación más frecuente en el patrón tumoral fue el síndrome ictérico obstructivo (31%), probablemente por ser la ictericia el signo más frecuente de presentación del cáncer de páncreas (en cerca de 50% de los casos). Acudieron 4% de los pacientes con el antecedente de pancreatitis aguda de etiología no

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

determinada por otros métodos de imágenes, y 1.5% lo hicieron por tener enzimas pancreáticas elevadas.

En el patrón areolar las indicaciones más frecuentes fueron la patología biliar, la patología gástrica y LOE de páncreas (cada uno con 14% de los casos). Más de la mitad (54%) de los pacientes referidos por LOE de páncreas terminaron presentando un patrón areolar; lo mismo ocurrió con 54% de los que llegaron con ictericia obstructiva. Asimismo, cuatro de cada cinco pacientes referidos por uno o más episodios de PA presentaron el patrón areolar. De igual forma, el patrón areolar estuvo presente en más de 80% de los pacientes con amilasa o lipasa (o ambas) elevadas, así como en 9 de cada 10 pacientes que llegaron con historia de dispepsia que no mejoraba con el tratamiento convencional. Entre los pacientes con probable PC, 76% formaron parte del patrón areolar. Llamó la atención que 98 y 93% de los que acudieron por patología gástrica y dispepsia, respectivamente, presentaran una pancreatopatía crónica en patrón areolar. Entre las indicaciones más frecuentes en el grupo de pancreatitis calcificadas está que 40% acudieron por uno o más episodios de PA de etiología no determinada. Asimismo, un tercio (16%) de los pacientes con antecedente de PC y uno de cada cinco pacientes con PA recurrente presentaron este patrón.

En cuanto a la distribución de los pacientes según el tipo de patrón, 75% presentaron el tipo areolar y sólo 19% un patrón tumoral. En 5% de los casos se evidenciaron calcificaciones ductales o parenquimatosas (o de ambos tipos). Éstos son los hallazgos de imágenes más específicas de la PC, pero presentes sólo en 1 de cada 20 pacientes.

Con respecto a la severidad encontrada en los patrones no tumorales, en un tercio de los pacientes con patrón areolar eran leves y sólo en 13% eran severos, a diferencia de las PC calcificadas, donde en 39 y 43% de las calcificadas A y B, respectivamente, fueron severos. Este hallazgo confirma que para tener calcificaciones, el grado de pancreatitis crónica tiende a ser más severo. Y fue la pancreatopatía con calcificaciones en el Wirsung (calcificada B) la que tuvo una mayor proporción de casos severos (43%) y una menor de casos leves (7%). Esto induce a pensar que la aparición de cálculos en el Wirsung es quizá el grado más severo de la pancreatitis crónica.

En los patrones tumorales, la distribución de acuerdo con el grado de severidad se caracterizó en que 78% de los tumorales A fueron leves y moderados y el tumoral B tuvo dos veces más casos severos (42 *vs.* 22%) que el tumoral A. Esto probablemente se deba a que los tumorales B suelen ser diagnosticados más tardíamente que los tumorales A, por lo que la glándula pancreática habría estado sometida durante más tiempo a una pancreatitis obstructiva retrógrada hasta el momento de su diagnóstico, lo que conllevaría a cambios más severos en la glándula.

En la evaluación de la distribución topográfica de la pancreatitis crónica se observó que 90% de los pacientes con patrón no tumoral tenían compromiso de

la cabeza, seguido de proceso uncinado e istmo en 50 y 49%, respectivamente. En el patrón areolar se observa que a medida que el grado de severidad se incrementaba, el compromiso del PU disminuía y el compromiso del resto del páncreas se incrementaba. Por ejemplo, en los areolares leves el compromiso de PU, cabeza e istmo fue de 54, 89 y 42%, respectivamente; en los areolares severos lo fue en 41, 92 y 58%, respectivamente.

Suponiendo que la pancreatopatía calcificada B fuera el patrón de mayor severidad, la distribución topográfica de la PC calcificada tuvo una tendencia similar al patrón areolar.

Las diferencias entre la calcificada A y la B fueron las siguientes: en el PU 67 *vs.* 43%, en la cabeza 89 *vs.* 100%, en el istmo 39 *vs.* 86%, en el cuerpo 39 *vs.* 71% y en la cola 33 *vs.* 50%, respectivamente.

Por ello se puede concluir que las PC no tumorales leves se ubican de preferencia en el PU y la cabeza, y conforme se hacen más severos disminuye el compromiso del PU, para aumentar el compromiso del istmo, el cuerpo y la cola. Es muy probable que lo hagan en ese orden.

Con respecto a las combinaciones topográficas descritas en los pacientes con patrones no tumorales, se observó que las principales combinaciones fueron: proceso uncinado (PU)–cabeza (26%), cabeza (20%) y todo el páncreas (18%). La combinación de PU–cabeza fue la más frecuente tanto en el grupo areolar como en las calcificadas A y B; la segunda combinación más frecuente en las calcificadas A y B fue el compromiso de todo el páncreas (22 y 21%, respectivamente). Sin embargo, en los areolares la segunda combinación más frecuente fue sólo cabeza (21%), seguida de todo el páncreas, con 18%.

Y con respecto a las patologías asociadas, en un estudio previo de los autores con este mismo grupo de 681 pacientes se encontró que el sexo masculino, la obesidad, la hepatopatía crónica y el consumo de tabaco estuvieron relacionados con la pancreatitis crónica. En este trabajo, al buscar una asociación de ciertas patologías asociadas con los patrones endosonográficos de la pancreatopatía crónica, sólo encontraron asociación significativa del sexo masculino y la diabetes mellitus con los patrones de PC. Estos dos factores también se encontraron significativamente asociados en dicho trabajo, donde se revisó a 681 pacientes con PC por endosonografía.

El sexo masculino es un factor que caracteriza a la PC por ser predominante sobre el sexo femenino en esta patología. La diabetes mellitus, cuando se la relaciona con los patrones tumorales, sería una DM secundaria al tumor de páncreas, pero llama la atención su asociación con los patrones areolares y de calcificada A.

El sexo masculino estuvo asociado a todos los patrones, excepto al patrón indeterminado, y la diabetes sólo se asoció con los patrones tumoral A, areolar y calcificada A.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TRATAMIENTO

El propósito principal del tratamiento es controlar los síntomas y prevenir la progresión de la enfermedad, además de corregir alguna complicación. Es importante un enfoque multidisciplinario que incluya tratamiento médico, endoscópico y quirúrgico.

La terapia con reemplazo de enzimas pancreáticas está indicada con frecuencia en el tratamiento de la pancreatitis crónica. Teóricamente este reemplazo podría reducir la presión del ducto pancreático con mejoría del dolor en pacientes con pancreatitis crónica.

Algunos estudios muestran que el dolor mejora en estos pacientes con la terapia de suplementación enzimática, pero no se ha evaluado en ellos la presencia o la severidad de la pancreatitis crónica. Por ello se ha realizado un estudio cuyo objetivo era determinar si los criterios por USE de pancreatitis crónica podrían determinar qué pacientes con dolor abdominal serían candidatos a una suplementación con enzimas pancreáticas.

La suplementación con enzimas pancreáticas es controversial en el tratamiento del dolor en pacientes con pancreatitis crónica, mejorando a tan sólo 33% de los pacientes de un estudio, aunque se observó que pacientes que tenían hallazgos endosonográficos consistentes o sugestivos de pancreatitis crónica según el sistema de clasificación de Rosemont fueron más propensos a responder con la suplementación y a presentar mayor reducción del dolor que aquéllos con USE normal o indeterminado.

En este estudio se observó que los criterios de pancreatitis crónica en el parénquima son los mejores predictores de la respuesta de la suplementación con enzimas pancreáticas, no así los cambios ductales; esto sugiere que la suplementación es más efectiva en la pancreatitis crónica leve antes de que se desarrollen los cambios ductales.

La terapia endoscópica tiene un papel específico como la primera terapia intervencionista en pacientes seleccionados cuando la terapia médica falla o en pacientes candidatos a cirugía. La terapia endoscópica también se utiliza como un puente para ver el potencial de respuesta ante una cirugía pancreática.

La función de la terapia endoscópica en las PC es aliviar el dolor reduciendo la obstrucción de la salida de flujo del CPC y disminuyendo la hipertensión ductal.

Alrededor de 50% de los pacientes con pancreatitis crónica severa requieren como tratamiento endoscópico la colocación de una prótesis, a fin de mejorar la obstrucción del conducto pancreático común. Aunque las prótesis plásticas han sido ampliamente utilizadas, tienen varias limitaciones, entre ellas la obstrucción por barro, que hace necesario su cambio cada tres a cuatro meses. Una alternativa al tratamiento de las oclusiones de las prótesis plásticas o de las estenosis refrac-

tarias luego del retiro de éstas es la colocación de prótesis metálicas, que tienen mayor permeabilidad que las plásticas. Puede utilizarse de forma efectiva una sola de ellas para mejorar la obstrucción, aunque su uso en las enfermedades benignas no está aún bien establecido.

MANEJO DEL DOLOR

Estudios que comparan la terapéutica endoscópica y la cirugía han mostrado que con la cirugía el alivio ha sido más duradero. Por ello algunos autores han sugerido que en pacientes bien seleccionados el manejo endoscópico tiene un papel específico como la primera terapia intervencionista cuando el manejo médico ha fallado o en candidatos de alto riesgo para la cirugía. La endoterapia también se utilizada en la PC como un puente a la cirugía o como un medio para evaluar la respuesta a la cirugía. Además, también se la utiliza en el tratamiento del dolor abdominal crónico y en complicaciones posteriores a cirugía pancreática por PC.

Otra terapéutica endoscópica para mejorar el dolor incluye el uso del ultrasonido endoscópico para la realización de bloqueo del plexo celiaco guiado por USE.

El papel de la terapéutica endoscópica en mejorar la función pancreática es menos claro, ya que se ha comprobado que no hay mejoría de la función pancreática en grandes estudios multicéntricos. Ahora bien, una RM con secretina sugiere que la función exocrina del páncreas puede mejorarse después de una terapéutica endoscópica, y otro estudio muestra que el desarrollo clínico de la esteatorrea puede retardarse cerca de 10 años si se compara con la historia natural de la PC.[6]

El tratamiento quirúrgico se considera cuando fallan el tratamiento conservador o la intervención endoscópica. Actualmente las indicaciones para la cirugía son:

1. Dolor intratable.
2. Sospecha de neoplasia maligna.
3. Complicaciones no controladas que no puedan resolverse con tratamiento endoscópico o radiológico, como estenosis del conducto biliar principal o del duodeno, seudoaneurisma o erosiones vasculares y grandes seudoquistes.[1]

BLOQUEO DEL PLEXO CELIACO O NEURÓLISIS

Uno de los mecanismos por los cuales se produce dolor en la PC es la inflamación del plexo neuronal peripancreático y celiaco. Ha habido interés en disminuir la

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

inflamación neuronal con esteroides y disminuir la percepción del dolor con anestésicos que bloqueen el nervio o neurólisis con alcohol.

La neurólisis está usualmente reservada a patologías malignas debido a los efectos a largo plazo de la inyección de alcohol, entre ellos la fibrosis peritoneal. Las vías percutánea (a través de los músculos lumbosacros) y quirúrgica eran las que se utilizaban anteriormente; ahora bien, el bloqueo del plexo celiaco por USE ha aumentado en la última década gracias a la alta tasa de éxito, la baja tasa de complicaciones y la simplicidad en el momento de realizar el procedimiento.[6] El uso de la neurólisis del tronco celiaco guiada por USE para el dolor de la PC sigue estando a debate mientras se buscan la mejor técnica e indicaciones.[13]

TÉCNICA

El equipo por utilizar es el lineal. Se debe identificar el origen del tronco celiaco desde la aorta abdominal. Un reporte reciente describe también el uso del equipo prototipo visión frontal para realizar las neurólisis. El grupo Mayo muestra que el ganglio celiaco puede ser visualizado en 81% de los pacientes y que su bloqueo es técnicamente factible. Ahora bien, a la fecha no hay estudios comparativos entre el bloqueo del ganglio celiaco *vs.* el bloqueo del plexo celiaco. Sakamoto y col. mostraron recientemente que la neurólisis del plexo por encima de la arteria mesentérica superior guiada por USE, utilizando una aguja 25G, daba mejoría del dolor a pacientes con cáncer pancreático *vs.* la neurólisis convencional del plexo celiaco. Ahora bien, se desconoce si esta técnica es aplicable en casos de pancreatitis crónica.

Para bloqueos del plexo o del ganglio celiaco se utiliza una aguja 19 G o 22 G para la inyección en la región celiaca o, de ser posible, directamente en el ganglio celiaco. Una vez que se hace avanzar la aguja hasta la localización apropiada, lo primero que se realiza es la aspiración, para estar seguros de que no ha ocurrido punción de una estructura vascular. Lo primero que se inyecta es bupivacaína y alcohol absoluto. La inyección puede hacerse en uno o en ambos lados del tronco celiaco. En un estudio prospectivo, aleatorizado, LeBlanc y col. no mostraron diferencia en el éxito de la técnica, en la respuesta de los síntomas o en las tasas de complicaciones al realizar uno o dos sitios de inyección durante la misma sesión de neurólisis. Existe riesgo de hipotensión, por lo que el paciente debería ser monitoreado de dos a cuatro horas después del procedimiento.

CONCLUSIONES

- La pancreatitis crónica es una enfermedad continua y progresiva, a veces irreversible, que produce daño de la glándula pancreática, causa dolor y pér-

dida permanente de la función. Su síntoma principal es el dolor, aunque se observan otros síntomas, como pérdida de peso y malnutrición, y en los casos severos diarrea y esteatorrea. Las formas de cambios mínimos presentan síntomas inespecíficos que podrían corresponder a una dispepsia pancreática.

- El factor etiológico más importante es el consumo de alcohol, aunque se han descrito otros factores muy importantes, aún en fase de estudio en los casos de cambios mínimos.
- Su presencia aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de páncreas.
- Existen varios métodos paraclínicos para su diagnóstico; el ultrasonido endoscópico se considera el método de mayor sensibilidad aunque todavía no hay una estandarización para los criterios diagnósticos. La posibilidad de clasificar a los pacientes con pancreatitis crónica utilizando patrones endosonográficos permitirá agruparlos según el tipo y el grado de pancreatopatía y crear un consenso entre los ecoendoscopistas en el momento de establecer el diagnóstico de pancreatitis crónica.
- En la población evaluada se encontró a 16% de ellos con pancreatitis crónica (PC) incluidos en el estudio (681/4 505; IC 95% 14 059 a 16 174%). De los pacientes con PC, 65% eran hombres y 35% mujeres, con edad promedio de 52 años. Del total, 75.5% correspondieron al patrón areolar, 19.1% al tumoral, 4.7% al calcificada y 0.7 al indeterminado. La distribución topográfica en los patrones no tumorales fue: cabeza, 90%; proceso uncinado, 50%; istmo, 49%; cuerpo, 41%, y cola, 30%.
- Para su manejo se incluye tratamiento médico, endoscópico o quirúrgico.
- La neurólisis del tronco celiaco guiada por USE es una opción con baja tasa de complicaciones, aunque su uso en patologías benignas no está bien documentado.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Aimoto T *et al.:*** Current surgical treatment for chronic pancreatitis. *J Nippon Med Sch* 2011;78(6):352–359.
2. **Zubarik R, Ganguly E:** The Rosemont criteria can predict the pain response to pancreatic enzyme supplementation in patients with suspected chronic pancreatitis undergoing endoscopic ultrasound. *Gut Liver* 2011;5(4):521–526.
3. **Zadrozny Gouvêa da Costa M, Reis Guarita D, Kioko Ono–Nita S, Cerqueira Paranaguá–Vezozzo D, Gonçalves Felga GE *et al.:*** Genetic risk for alcoholic chronic pancreatitis. *Intern J Environm Res Pub Health* 2011;8:2747–2757.
4. **Yadav D, Hawes RH, Brand RE, Anderson MA, Money ME *et al.:*** Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis. *Arch Intern Med* 2009;169(11):1035–1045.
5. **Catalano MF, Sahai A, Levy M, Romagnuolo J:** EUS–based criteria for the diagnosis of chronic pancreatitis: the Rosemont classification. *Gastrointest Endosc* 2009;69(7).

6. **Meng Yew Tan D, Sherman S:** Endoscopic therapy in chronic pancreatitis. *Korean J Intern Med* 2011;26:384–399.
7. **Avula H, Sherman S:** What is the role of endotherapy in chronic pancreatitis? *Adv Gastroenterol* 2010;3(6):367–382.
8. **Pezzilli R:** Etiology of chronic pancreatitis: Has it changed in the last decade? *World J Gastroenterol* 2009;15(38):4737–4740.
9. **Iordache S, Săftoiu A, Cazacu S, Gheonea DI, Dumitrescu D *et al.:*** Endoscopic ultrasound approach of pancreatic cancer in chronic pancreatitis patients in a tertiary referral centre. *J Gastrointest Liver Dis* 2008;17(3):279–284.
10. **Pezzilli R:** Chronic pancreatitis: Maldigestion, intestinal ecology and intestinal inflammation. *World J Gastroenterol* 2009;15(14):1673–1676.
11. **Brimienë V, Brimas G, Strupas K:** Differential diagnosis between chronic pancreatitis and pancreatic cancer: A prospective study of 156 patients. *Medicina (Kaunas)* 2011;47(3): 154–162.
12. **Wallace MB:** Chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2009;69(2):S117.
13. **Seicean A:** Endoscopic ultrasound in chronic pancreatitis: Where are we now? *World J Gastroenterol* 2010;16(34):4253–4263.
14. **Janssen J, Schlörer E, Greiner L:** EUS elastography of the pancreas: feasibility and pattern description of the normal pancreas, chronic pancreatitis, and focal pancreatic lesions. *Endoscopy* 2007;65(7):971.
15. **Sahai AV:** EUS and chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2002;56(4):S78.

Sección III

Intervencionismo por ultrasonido endoscópico

18

Neurólisis de plexo celiaco

Marcelo Simas de Lima, Fauze Maluf Filho,
José Humberto Giordano Nappi

RESUMEN

Las neoplasias abdominales irresecables muchas veces producen dolor intenso que debe ser tratado. La utilización de medicamentos por vía oral exige que los pacientes tengan disciplina en los horarios y tolerancia a los efectos colaterales.

El abordaje agresivo en el tratamiento del dolor es una tendencia mundial, ya que la analgesia adecuada implica grandes mejoras en la calidad de vida.

En este contexto se desenvuelve la neurólisis del plexo celiaco. Con auxilio de la tomografía y más recientemente de la ecoendoscopia hay mayor exactitud, con control del dolor y menor incidencia de complicaciones.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

INTRODUCCIÓN

El dolor es definido como una sensación desagradable, producida por el estímulo de terminaciones nerviosas específicas.

El mismo dolor que alerta y salva puede ser la enfermedad. A veces simplemente no se puede evitar este estímulo. Vivir con este estímulo desagradable no es la mejor opción. Es un derecho del paciente el ser asistido en presencia de dolor. El dolor es un signo vital que, al igual que la presión arterial, el pulso, la temperatura y la respiración, se intenta medir y transformar en un dato objetivo. Esta misión es muy difícil por la propia naturaleza subjetiva de esta desagradable sen-

sación. Escalas de dolor neuropático, escalas visuales analógicas y diarios de pacientes pretenden definir la calidad, la intensidad, el tipo y la localización del dolor. Con un lenguaje uniforme ya adoptado se entrena a equipos multidisciplinarios y se establecen procedimientos para promover el alivio del sufrimiento de los pacientes. Estimulados también por el control de los costos y la disminución del tiempo de hospitalización, estos estudios de investigación son cada vez más frecuentes.

El dolor inducido por el cáncer abdominal es con frecuencia de difícil control e incapacitante, inducido por el uso de opioides y sus efectos colaterales. El control del dolor es fundamental para mejorar la calidad de vida y ya se ha demostrado que aumenta la sobrevida de estos pacientes (Ventafrida y col., 1990).[1]

La Organización Mundial de la Salud (OMS) defiende y divulga la racionalización del uso de los analgésicos en tres escalas:

1. Utilización de analgésicos no opioides en los casos de dolor leve.
2. Para dolor moderado, opioides "débiles" que se pueden asociar a los analgésicos de primera línea.
3. Analgésicos opioides potentes para los dolores muy intensos.

Esta metodología es útil y eficaz, aunque en la práctica existen fallas, lo que hace que surjan nuevos desafíos.

En una publicación de diciembre de 2005 de la *International Association for the Study of Pain* (IASP) se cuestionan tales directrices. Se observa que de 10 a 30% de los pacientes oncológicos nunca conseguirán una analgesia efectiva con el método propuesto. Se considera que el tiempo para alcanzar el control del dolor es un punto fundamental, aún más ante pacientes con una corta expectativa de vida, cuyo dolor puede instalarse de forma intensa y abrupta, y en quienes no se toma en cuenta la escala de intensidad ni se respeta la escalada de intensidad implícita en el raciocinio de la OMS. Existen evidencias que sugieren que la aplicación precoz de procedimientos invasivos puede resultar en analgesia más efectiva y con menos efectos adversos. El artículo concluye mencionando la necesidad de refinar el actual algoritmo con una confrontación más agresiva y, a veces, más invasiva del dolor, incluyéndose aquí la utilización de la neurólisis de los plexos nerviosos.

NEURÓLISIS DEL PLEXO CELIACO

Bases anatómicas

La neurólisis del plexo celiaco (NPC) fue propuesta por Kappis en 1914 y constituye una alternativa al uso de opioides en el control del dolor, con mejoras en la calidad de vida y reducción de potenciales efectos colaterales.[2,3]

La mayoría de las fibras eferentes simpáticas para las vísceras abdominales se originan en la médula espinal torácica y alcanzan los órganos abdominales a través de los nervios esplácnicos torácicos y del plexo celiaco. Tienen fibras aferentes nociceptivas, responsables de la transmisión del dolor originado en estos órganos: páncreas, hígado, estómago, vías biliares, vesícula biliar, riñones, pelvis renal, uréteres proximales e intestinos hasta el tercio proximal del colon transverso.

Los nervios esplácnicos torácicos están localizados encima del diafragma, en posición inmediatamente anterior a los cuerpos vertebrales torácicos más caudales, entre T9 y T12. El acceso a ellos implica un mayor riesgo de neumotórax que en los pacientes portadores de neoplasias avanzadas y puede configurar una complicación fatal.

El plexo celiaco se encuentra abajo del diafragma, a lo largo de la superficie anterior de la aorta, entre T12 y L2, pero con frecuencia está en L1, que es donde se origina el tronco celiaco. Está formado por los ganglios celiaco derecho e izquierdo en una densa red de fibras nerviosas interconectadas.

Un procedimiento exitoso requiere una distribución uniforme del agente de neurólisis alrededor de la aorta, próximo al origen del tronco celiaco.

Los puntos anatómicos tienen una importancia fundamental, ya que, como no había tecnología de imagen que permitiese la identificación directa del plexo celiaco, eran ellos quienes orientaban el procedimiento, independientemente del acceso.

Hasta julio de 2006 esto era una verdad incontestable. En esa fecha Henning Gerke y col. (REF) publicaron un estudio en el cual, a partir de la observación de siete casos en los que se realizó ecografía endoscópica para estadiaje de la neoplasia maligna, se hicieron punciones para evaluar un posible ganglio hipoecoico, con estructura multilobulada asociada a rayas hiperecoicas y que medía en promedio 12 mm de diámetro. El estudio histológico confirmó la presencia de un ganglio neural, concluyéndose que se trataba del ganglio celiaco. Este hallazgo se observó en un estudio prospectivo en donde se localizó el ganglio celiaco en 16 de 22 pacientes (73%).

Acceso y resultados

Dos de los tres metaanálisis que evaluaron la NPC por vía percutánea sugieren que el tratamiento es eficaz en el control del dolor causado por el cáncer de páncreas (Lovist y Lefkowitz, 1989; Sharfman y Walsh, 1990; Eisenberg y col., 1995).[4–6]

A pesar de la certeza de su efectividad, los números deben ser aclarados. En la literatura existen datos de la eficacia en el control del dolor que varían de 70

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a 100% en las primeras dos semanas después del procedimiento, y de 30 a 82% ya con 24 semanas.

Tal amplitud en la variación de la eficacia se comprende fácilmente cuando se percibe la gran variabilidad de los grupos estudiados. En pacientes con neoplasias de sitios primarios diferentes, en distintos estadios de evolución, algunos de ellos tratados con radioterapia y quimioterapia y otros con sólo tratamiento paliativo para el dolor, se utilizan diferentes agentes de neurólisis y formas de administración variadas.

La NPC es un procedimiento que puede realizarse durante el acto operatorio y sobre visión directa.

En 1993 Lillemoe y col. publicaron los resultados de un estudio aleatorizado en 137 pacientes con dolor por cáncer pancreático irresecable. El estudio mostró mejoría del dolor en el grupo donde se había realizado NPC intraoperatoria *vs.* el grupo placebo en las evaluaciones a dos, cuatro y seis meses, observándose sobrevida prolongada en el grupo tratado.[7]

La evolución de los métodos de imagen permite detectar señales de irresecabilidad del cáncer pancreático. Existen casos en donde el tratamiento paliativo no es necesario o no hay indicación quirúrgica. En esta situación puede realizarse por otros métodos la NPC para control del dolor, como por ejemplo:

a. Por vía posterior transcrural con dos agujas de Chiba 22G.
b. Con acceso posterior transaórtico con una aguja con acceso anterior.
c. Guiados por diferentes métodos de imagen: fluoroscopia, ecosonografía, tomografía y, más recientemente, ecografía endoscópica a través de punción transgástrica.[10–12]

La participación de toda esta tecnología representó un avance significativo en cuanto a precisión, eficacia y seguridad que superó incluso las dificultades representadas por las organomegalias y las distorsiones anatómicas que pueden surgir a consecuencia de las neoplasias, cuando se confrontaron los datos iniciales de la casuística (cuando sólo se utilizaban contraste y fluoroscopia) *vs.* los resultados más recientes.

La realización de la NPC por ecografía endoscópica ha mostrado tener mayores ventajas que los métodos convencionales, ya que con ella puede observarse el origen del tronco celiaco (donde suele estar ubicado el plexo celiaco), que es de fácil acceso desde la pared gástrica y con menor riesgo de lesión de nervios importantes y de vasos.

Wiersema y Wiersema demostraron en 1996 que la NPC por vía transgástrica guiada ecoendoscópicamente en 58 pacientes con dolor abdominal por cáncer visceral llevó a una escala de dolor significativamente menor ($p < 0.0001$) después de dos semanas de procedimiento. Estos resultados se mantuvieron durante las 24 semanas siguientes.[8]

Este mismo grupo, años más tarde, publicó una nueva casuística en donde observó que los pacientes que habían recibido quimioterapia y radioterapia adyuvante presentaban mejores resultados de la NPC (Guanratnam y col., 2001).[9] Iwata y col.[33] realizaron este procedimiento en 47 pacientes, en su mayoría con cáncer pancreático, que presentaban un *score* visual analógico VAS de 6 en promedio; 32 pacientes obtuvieron alivio del dolor (68.1%) y se observó una caída del uso de analgésicos opiáceos en 13 de 18 pacientes y una disminución del *score* de VAS en 42 pacientes (89.4%). Técnicamente este procedimiento suele tener pequeñas variaciones según los autores en cuanto a materiales y soluciones utilizados. El empleo de agujas puede variar entre 22 y 25 gauge.[33]

La preparación de tres jeringas de 10 mL es común en las diferentes publicaciones: la primera se llena con un anestésico como lidocaína o bupivacaína, en seguida se utiliza una segunda y una tercera con alcohol absoluto a 98% asociado a contraste no iónico a 9 o 10%, que permite observar la difusión del líquido en el local deseado.

Existen variaciones técnicas para la neurólisis por ecoendoscopia:

1. La inyección única se realiza en un solo lado del ganglio celiaco, con frecuencia el derecho por su proximidad a la pared gástrica. Iwata y col. determinaron factores predictivos de mejora del dolor en un grupo de pacientes con cáncer de páncreas. Después de realizar un análisis multivariado observaron que uno de los factores que contribuían a la baja efectividad del método era la inyección única.[13–15]
2. En la inyección bilateral (realizada a ambos lados del plexo celiaco), según observaron Puli y col.[34] en un metaanálisis, la proporción era mayor en comparación con la inyección unilateral (84.54 *vs.* 45.99); en el grupo de estudio se evaluó a pacientes con cáncer pancreático (figura 18–1) y con pancreatitis crónica.

   Por otro lado, un estudio prospectivo, aleatorizado, en 50 pacientes con cáncer pancreático, 29 de los cuales recibieron una inyección y 21 dos inyecciones, mostró un promedio de mejoría del dolor en ambos grupos con una inyección y dos inyecciones en 11 y 14 semanas, respectivamente, pero sin que hubiera diferencia estadística.
3. La inyección directa del ganglio celiaco es otra variedad de NPC por ecoendoscopia (figura 18–2). En un análisis retrospectivo con 64 pacientes portadores de cáncer pancreático de donde se visualizó el ganglio celiaco en 40 pacientes, Ascunce y col.[35] observaron analgesia efectiva en 65% de ellos; se le consideró el mejor predictor de eficacia de la técnica. En el estudio de Ascunce y col.[36] sólo 6 de 24 pacientes (25%) en quienes no se observó el ganglio celiaco presentaron analgesia efectiva del dolor, por lo cual no lo recomiendan los autores.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 18–1. TC de control inmediatamente después de la inyección guiada por ecoendoscopia de alcohol y contraste para neurólisis del plexo celiaco en un paciente con cáncer de páncreas. La técnica de inyección bilateral aseguró una adecuada distribución del agente neurolítico.

4. La inyección de grandes volúmenes de alcohol *(EUS–guided broad plexus neurolysis)* es la cuarta variante técnica y se realiza junto al tronco celiaco y la arteria mesentérica superior.[36]

Presenta resultados promisorios y puede ser utilizada cuando no se observe claramente el ganglio celiaco.

La NPC por ecoendoscopia ha mostrado tasas de efectividad del método que pueden variar entre 51 y 89% (figura 18–3).[8,9,33–36]

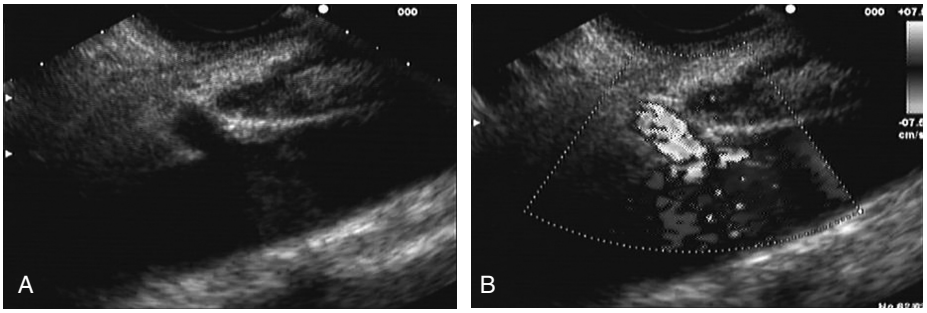


Figura 18–2. Región del tronco celiaco vista por ecoendoscopia con adenopatía celiaca: ***A.*** Sin Doppler. ***B.*** Con Doppler color.

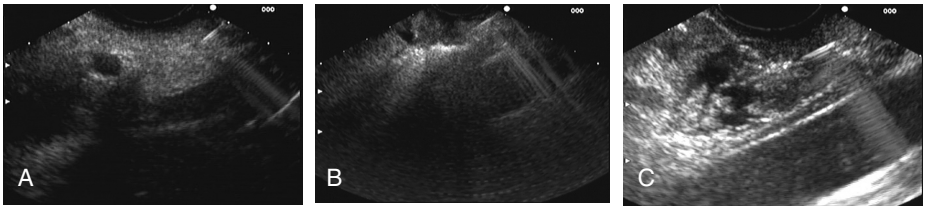


Figura 18–3. Inyección del tronco celiaco con aguja de neurólisis, guiada por ecoendoscopia: aguja preinyección ***(A)***, al inyectar ***(B)*** y luego de la inyección ***(C).***

Complicaciones

En 1 a 2% de los casos pueden ocurrir complicaciones; las más frecuentes son dolor local, hipotensión y diarrea transitoria, hematuria por punción renal, hematomas retroperitoneales, neumotórax, peritonitis y secuelas neurológicas. Entre las complicaciones más graves de la NPC por vía percutánea se incluyen gastroparesias, paresias y parestesias de miembros inferiores. En la literatura se han relatado dos casos de plejías de miembros inferiores. La mayoría de las complicaciones neurológicas son provocadas por trombosis o espasmo de la arteria de Adamkiewicz que irriga los dos tercios distales de la médula ósea.

Perspectivas

En cuanto a los resultados, la neurólisis guiada por ecoendoscopia todavía es poco utilizada. Hay grupos específicos de estudios del dolor, la mayoría formados por neurocirujanos, que están entrenados y conocen bien el procedimiento, pero en realidad sólo una fracción pequeña de pacientes llega con estos profesionales. Se está lidiando con pacientes especiales, con alto grado de dependencia y que a lo largo de su jornada contra la enfermedad han acudido con los más variados profesionales: clínicos, cirujanos, endoscopistas, radiólogos, oncólogos, radioterapeutas, nutriólogos, estomaterapeutas, así como con grupos de cuidados paliativos.

En este equipo de muchos médicos en el que cada uno actúa como especialista sí es atendido el paciente, pero muchas veces no se establece un vínculo adecuado. En este contexto es poco probable que se indique un procedimiento invasivo todavía desconocido en el día a día rutinario de la mayoría de los profesionales, que prefieren seguir con opciones más simples y menos invasivas, como el uso continuo de los medicamentos analgésicos.

Aclarar los resultados de la NPC, incluyendo la eficacia y la morbilidad relacionadas con ella, podría alentar a los médicos a indicarla, ya que la presión ejer-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cida para el alivio del dolor llega a los consultorios y, ante los datos objetivos presentados por los pacientes, el médico podría sentirse más cómodo para proponer abordajes más agresivos.

REFERENCIAS

1. **Ventafridda GV, Caraceni AT, Sbanotto AM, Barletta L, De Conno F:** Pain treatment in cancer of the pancreas. *Eur J Surg Oncol* 1990;16:1–6.
2. Time to modify the WHO analgesic ladder? *Pain Clinical Updates* 2005;13(5).
3. **Kappis M:** Erfahrungen mit local Anasthesie bie Bauchoperationen. *Vehr Dtsch Gesellsch Chir* 1914;43:87–89.
4. **Lebovist AH, Lefkowitz M:** Pain management of pancreatic carcinoma: a review. *Pain* 1989;36:1–11.
5. **Sharfman WH, Walsh TD:** Has the analgesic efficacy of neurolytic celiac plexus block been demonstrated in pancreatic cancer pain? *Pain* 1990;41:267–271.
6. **Eisenberg Carr DB, Chalmers TC:** Neurolytic celiac plexus block for treatment of cancer pain: a metaanalysis. *Anesth Analg* 1995;80:290–295.
7. **Lillemoe KD, Cameron JL, Kaufman HS, Yeo CJ, Pitt HA *et al.:*** Chemical splanchniectomy in patients with unresectable pancreatic cancer. A prospective randomized trial. *Ann Surg* 1993;217:447–457.
8. **Wiersema MJ, Wiersema LM:** Endosonography–guided celiac plexus neurolysis. *Gastrointest Endosc* 1996;44:656–662.
9. **Gunaratnam NT, Sarma AV, Norton ID, Wiersema MJ:** A prospective study of EUS–guided celiac plexus neurolysis for pancreatic cancer pain. *Gastrointest Endosc* 2001;54: 316–324.
10. **Gress F, Schmitt C, Sherman S, Ikenberry S, Lehman G:** A prospective randomized comparison of endoscopic ultrasound and computed tomography–guided celiac plexus block for managing chronic pancreatitis pain. *Am J Gastroenterol* 1999;94(4):872–874.
11. **Caratozzolo M, Lirici MM, Consalvo M, Marzano F, Fumarola E *et al.:*** Ultrasound–guided alcoholization of celiac plexus for pain control in oncology. *Surg Endosc* 1997; 11(3):239–244.
12. **Marra V, Debernardi F, Frigerio A, Menna S, Musso L *et al.:*** Neurolytic block of the celiac plexus and splanchnic nerves with computed tomography. The experience in 150 cases and an optimization of the technic. *Radiod Med* 1999;98(3):183–188.
13. **Rykowski JJ, Hilgier M:** Efficacy of neurolytic celiac plexus block in varying locations of pancreatic cancer: influence on pain relief. *Anesthesiology* 2000;92(2):347–354.
14. **Kretzschmar M, Krause J, Palutke I, Schirrmeister W, Schramm H:** Intraoperative neurolysis of the celiac plexus in patients with unresectable pancreatic cancer. *Zentralbl Chir* 2003;128(5):419–423.
15. **de Oliveira R, dos Reis MP, Prado WA:** The effects of early or late neurolytic sympathetic plexus block on the management of abdominal or pelvic cancer pain. *Pain* 2004;110(1–2): 400–408.
16. K**itoh T, Tanaka S, Ono K, Ohfusa Y, Ina H *et al.:*** Combined neurolytic block of celiac, inferior mesenteric, and superior hypogastric plexuses for incapacitating abdominal and/or pelvic cancer pain. *J Anesth* 2005;19(4):328–332.
17. S**rikureja W, Chang KJ:** Endoscopic palliation of pancreatic adenocarcinoma. *Curr Opin Gastroenterol* 2005;21(5):601–605.

18. **Pusceddu C, Mameli S, Pili A, Podda G:** Percutaneous neurolysis of the celiac plexus under CT guidance in the invasive treatment of visceral pain caused by cancer. *Tumori* 2003; 89(4 Suppl):286–291.
19. **Polati E, Finco G, Gottin L, Bassi C, Pederzoli P *et al.:*** Prospective randomized double–blind trial of neurolytic celiac plexus block in patients with pancreatic cancer. *Br J Surg* 1998;85(2):199–201.
20. Visceral Pain. *Pain Clinical Updates* 2005;13(6).
21. Pain control near the end of life. *Pain Clinical Updates* 2003;11(1).
22. **Konan AV, Rajhi H, Mnif N, Hamza R:** Treating pain related to inoperable pancreatic cancer in tropical areas: the advantage of CT–guided celiac plexus block and splanchnic nerves neurolysis. *Sante* 2005;15(2):105–107.
23. **Haluszka O:** Palliative gastroenterology. *Semin Oncol* 2005;32(2):174–178.
24. **Toraiwa S, Ohara T, Yamanaka H, Yamamoto Y, Takahashi M:** The transintervertebral disc approach for educational practice of the neurolytic celiac plexus block. *Masui* 2004; 53(7):820–824.
25. **Plancarte–Sánchez R, Mayer–Rivera F, Guillén Nunez MR, Guajardo–Rosas J, Acosta–Quiroz CO:** Transdiscal percutaneous approach of splanchnic nerves. *Cir Cir* 2003;71 (3):192–203.
26. **Underwood RA, Wu JS, Quasebarth MA, Brunt LM:** Development of a laparoscopic approach to neurolytic celiac block in a porcine model. *Surg Endosc* 2000;14(9):839–843.
27. **Abdalla EK, Schell SR:** Paraplegia following intraoperative celiac plexus injection. *J Gastrointest Surg* 1999;3(6):668–671.
28. C**ariati M, Henriquet F, Fiorentini F, De Martini G, Petrolesi F *et al.:*** Computerized tomography–guided neurolytic block of the splanchnic nerve. *Radiol Med* 1997;93(6):739–742.
29. **Prasanna A:** Unilateral celiac plexus block. *J Pain Symptom Manage* 1996;11(3):154–157.
30. **Gerke H, Silva RG, Shamoun D, Christopher JJ, Jensen CS:** EUS characteristics of celiac ganglia with cytologic and histologic confirmation. *Gastrointest Endosc* 2006;64: 35–39.
31. **Schmulewitz N, Hawes R:** EUS–guided celiac plexus neurolysis: technique and indication. *Endoscopy* 2003;35:S49–53.
32. **Ward EM, Rorie DK, Nauss LA:** The celiac ganglia in man: normal anatomic variations. *Anesth Analg* 1979;58:461–465.
33. **Iwata K, Yasuda I, Enya M, Mukai T, Nakashima M *et al.:*** Predictive factors for pain relief after endoscopic ultrasound–guided celiac plexus neurolysis. *Dig Endosc* 2011;23: 140–145.
34. **Puli SR, Reddy JB, Bechtold ML, Antillon MR, Brugge WR:** EUS–guided celiac plexus neurolysis for pain due to chronic pancreatitis or pancreatic cancer pain: a meta–analysis and systematic review. *Dig Dis Sci* 2009;54:2330–2337.
35. **Ascunce G, Ribeiro A, Reis I, Rocha–Lima C, Sleeman D *et al.:*** EUS visualization and direct celiac ganglia neurolysis predicts better pain relief in patients with pancreatic malignancy. *Gastrointest Endosc* 2011;73:267–274.
36. **Sakamoto H, Kitano M, Kamata K, Komaki T, Imai H *et al.:*** EUS–guided broad plexus neurolysis over the superior mesenteric artery using a 25–gauge needle. *Am J Gastroenterol* 2010;105(12):2599–2606.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

19

Drenaje biliar guiado por ultrasonido endoscópico

Everson L. A. Artifon, José Pinhata Otoch

INTRODUCCIÓN

La colocación endoscópica de prótesis biliares en el momento de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es un tratamiento bien establecido para la obstrucción biliar benigna y maligna.[1–3] La canulación biliar falla en 10 a 15% de los casos por varios motivos, como patología del ámpula (tumor, estenosis, litiasis), divertículo periampular, variaciones anatómicas, así como en pacientes en quienes no es posible que el duodenoscopio llegue a la papila por obstrucción de la salida gástrica o por una anatomía alterada por cirugía (puente gástrico, reconstrucción en "Y" de Roux).

Para sortear las fallas de la CPRE y mejorar los resultados de las opciones más invasivas —drenaje biliar transhepático percutáneo (DBTP) y cirugía— se han desarrollado técnicas con acceso a los conductos guiadas por ultrasonido endoscópico (USE), a junto con técnicas de drenaje estándar por CPRE en los últimos años.

Este procedimiento híbrido recibe varios nombres, pero el más completo es colangiopancreatografía endosonográfica (CPES).[4]

Con base en la combinación de las tres posibles vías de acceso (conducto biliar intrahepático, conducto biliar extrahepático y conducto pancreático) con las tres posibles vías de drenaje (transmural, anterógrada transpapilar y retrógrada transpapilar), la CPES permite diversas variantes de acceso para el drenaje pancreático y biliar; a esto último se le ha denominado, en conjunto, drenaje biliar guiado por USE (DB–USE).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

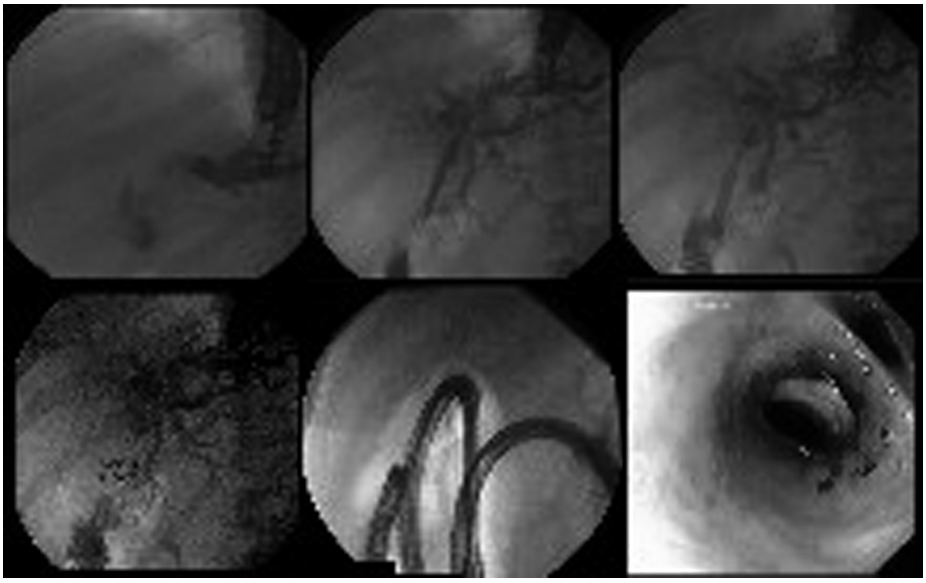


Figura 19–1. Secuencia de imágenes que ilustran un drenaje anterógrado intrahepático ecoguiado en un paciente con estenosis biliar posquirúrgica (hepatoyeyunostomía después de lesión iatrógena de la vía biliar). Se realiza retiro de una prótesis metálica por enteroscopia después de tres meses, sin complicaciones. En sentido horario se observa colangiografía que muestra dilatación intrahepática con estenosis biliar; dilatación de la estenosis con paso de contraste hacia el asa yeyunal; liberación de prótesis metálica autoexpandible; prótesis metálica localizada entre la vía biliar intrahepática y la extrahepática y el asa yeyunal; uso de enteroscopio para retiro de prótesis metálica con ayuda de asa de polipectomía; imagen de la vía biliar intrahepática con enteroscopio posterior al retiro de la prótesis.

De todas las diversas técnicas para el DB–USE como opción de segunda línea en casos difíciles seleccionados en los que no sea posible efectuar la CPRE. El DB–USE tiene el potencial de ser el más conveniente, ya que se efectúa en la misma sesión, permite un drenaje biliar interno inmediato más fisiológico y es menos invasivo, con lo que se logra un control más preciso así como un mejor acceso a los sitios del conducto biliar con él que con las opciones clínicas del drenaje biliar percutáneo (DBPC) o la cirugía.

El DB–USE es un procedimiento invasivo y complejo. Es muy recomendable tener información acerca de todo el arsenal de dispositivos, las agujas, los alambres guías, los dilatadores y los diversos *stents,* así como de las variables sutiles para la colocación del endoscopio (gástrica o duodenal), su orientación (hacia arriba o hacia abajo), y de las técnicas para anclar los *stents* a fin de incrementar las tasas de éxito y minimizar las complicaciones.

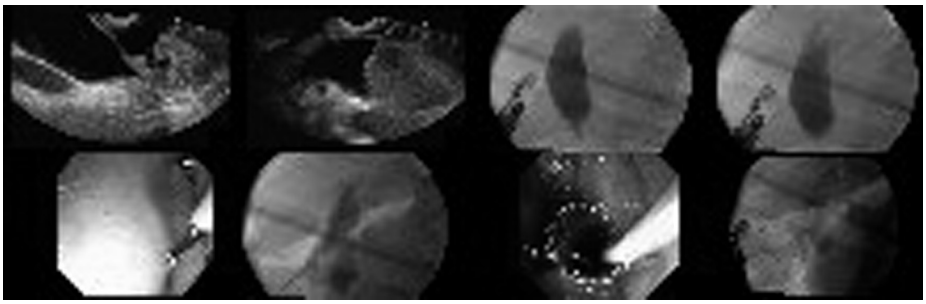


Figura 19–2. Secuencia de imágenes que ilustran una coledocoduodenostomía ecoguiada. En sentido horario se ve; dilatación de la vía biliar extrahepática; visión ecográfica de la punción; colangiografía que muestra estenosis biliar maligna; paso de hilo guía transtumoral; ampliación de la fístula con cistotomo; colocación de prótesis biliar metálica autoexpandible; visión endoscópica de la liberación de la prótesis biliar; visión por fluoroscopia de la prótesis biliar y duodenal.

HEPATOGASTROSTOMÍA GUIADA POR ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO

La hepatogastrostomía guiada por USE (HG–USE) fue reportada por primera vez, en 2003 por Burmester y col. al efectuar una HG–USE en un paciente con anastomosis tipo Billroth II por cáncer de páncreas irresecable y CPRE fallida debido a infiltración de la papila por el tumor.

La HG–USE tiene una estrecha relación con el drenaje guiado por USE de los seudoquistes del páncreas.[32] El procedimiento consiste en la identificación del colédoco por USE seguida de una punción con aguja. Luego se dilata el trayecto de la punción (mediante cauterio, dispositivos mecánicos o ambos) y se coloca un *stent* a lo largo del trayecto de la punción, para drenar el conducto hacia la luz del tracto gastrointestinal (GI).

TÉCNICA DE LA HEPATOGASTROSTOMÍA GUIADA POR ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO

Los pasos para el procedimiento de la HG–USE son los siguientes:

1. Con un ecoendoscopio intervencionista se visualiza bien el conducto hepático izquierdo dilatado (por lo general en el segmento III).
2. Luego se hace la HG–USE mediante guía fluoroscópica y ultrasonográfica combinadas, con la punta del ecoendoscopio colocada de tal manera que el

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

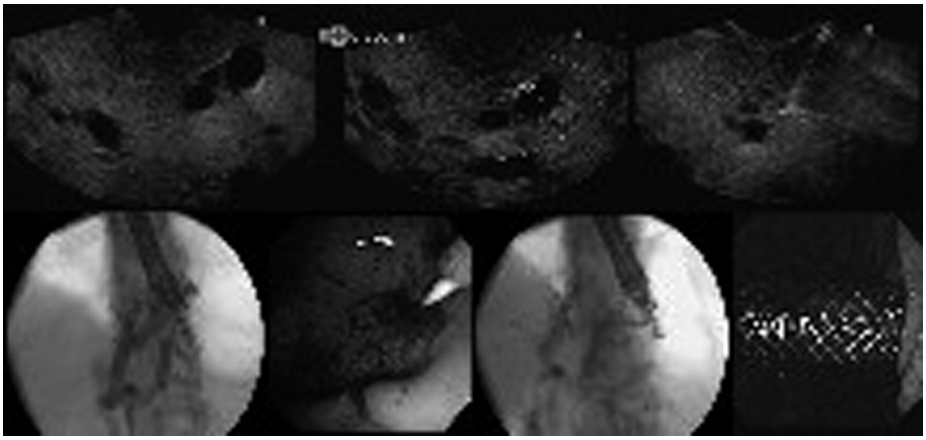


Figura 19–3. Secuencia de imágenes ilustrando una hepaticogastrostomía ecoguiada. En sentido horario se observa: dilatación de la vía biliar intrahepática; ecoendoscopia con Doppler; punción ecoguiada; colangiografía que muestra estenosis biliar maligna; ampliación de la fístula con cistotomo; colocación de prótesis metálica autoexpandible; visión endoscópica del polo gástrico de la prótesis.

transductor del ultrasonido quede en la parte media de la curvatura menor del estómago o un poco hacia arriba, cerca del cardias.

3. Se inserta una aguja fina de aspiración de 19G (AAF) por vía transgástrica hacia la rama periférica del conducto hepático izquierdo y se inyecta medio de contraste. Antes de inyectar el medio de contraste puede aspirarse la bilis a través de la aguja para confirmar la posición intraductal de la punta de la aguja.

La opacificación delinea en el fluoroscópicamente la vía biliar dilatada por arriba del punto de obstrucción. La aguja se cambia sobre un alambre guía por un dispositivo diatérmico 6.0 French, que luego se utiliza para dilatar el canal entre el estómago (o el yeyuno en pacientes con gastrectomía total) y el conducto hepático izquierdo. El dispositivo diatérmico se avanza a través del parénquima hepático usando corriente para el corte. Luego de remover el dispositivo diatérmico sobre el alambre guía se coloca un *stent* hepatogástrico largo de 8 cm, 8.5 French, o un *stent* metálico autoexpandible (SEMS) recubierto y de 8 cm de largo, por vía transmural. Con fluoroscopia se confirma la colocación adecuada del *stent* y su función mediante el drenaje del material de contraste hacia el estómago a través del *stent.*

El principal riesgo de la HG–USE es la fuga de bilis hacia el peritoneo. Diferentes autores han usado variadas estrategias para minimizar el riesgo. Puede colocarse un drenaje nasobiliar 6 o 7 French con aspiración suave o drenaje por gra-

vedad a través del *stent* metálico durante 48 h, aunque esto es algo inconveniente para el paciente.

En fechas más recientes se ha desarrollado una técnica más amigable para los pacientes a fin de minimizar el riesgo de fuga; consiste en combinar un *stent* metálico no recubierto con otro *stent* metálico recubierto que se coloca por dentro. Al principio se expande el *stent* no recubierto para que sirva como ancla e impida la migración, y luego se inserta en forma coaxial y se expande el *stent* recubierto dentro del primero. Por último, en los casos en los que el alambre guía atraviese la estenosis distalmente en forma anterógrada, la hepatogastrostomía puede combinarse con la colocación anterógrada de otro *stent* metálico que sirva de puente a la estenosis distal, proporcionando descompresión adicional distal del conducto biliar.[36]

Otras estrategias utilizadas por otros autores para impedir la migración son:

a. Colocación de un SEMS completamente recubierto con ambos extremos anchos para mejor sujeción.[37]
b. Expansión forzada con balón del *stent* (en oposición a la autoexpansión espontánea, que tarda varias horas), para monitorear el acortamiento frontal.
c. Más la inserción de un *stent* con doble cola de cochino a través del SEMS expandido, para brindar anclaje adicional.[38]

HG–USE COMPARADA CON OTRAS TÉCNICAS DE DB–USE

Las características anatómicas específicas de los pacientes que hacen que la HG–USE sea preferible a otros tipos de DB–USE se basan en la vía para el acceso intrahepático y la vía para el drenaje transmural. El acceso intrahepático es la única opción en pacientes con obstrucción biliar proximal (hiliar) y suele ser más conveniente para pacientes con gastrectomía distal, ya que los estudios de imagen del colédoco mediante USE no siempre son posibles ante una anatomía alterada después de una cirugía.[39] Una ventaja del drenaje transmural luego de un acceso del conducto biliar intrahepático sobre el drenaje transpapilar es que se evita el paso difícil del alambre guía anterógrado (requerido para la colocación del *stent* en su sitio y anterógrado). Además del paso del alambre guía, la colocación del *stent* en su sitio requiere que la papila esté accesible, lo que no suele suceder en el caso de pacientes con anatomía alterada por cirugía o con una estenosis duodenal muy estrecha. La inserción anterógrada del *stent* no requiere una papila accesible, pero implica la dilatación del trayecto puncionado, justo como si fuera una HG por USE. En pacientes con anatomía alterada por cirugía es menos conveniente la colocación anterógrada transpapilar sin hepatogastrostomía para la revi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sión de los *stent,* ya que la HG brinda un acceso fácil que puede repetirse para el conducto biliar sin necesidad de repetir la punción. No es poco frecuente que se requiera revisar el *stent* durante el seguimiento. Las ventajas de la HG–USE sobre la inserción del *stent* anterógrado son particularmente relevantes en pacientes con previos SEMS (duodenal o biliar) que presenten obstrucción biliar recurrente.[40] Sin embargo, todas estas variantes de DB–USE deben verse como complementarias más que como mutuamente excluyentes. Por ejemplo, como ya se comentó al discutir las estrategias para minimizar el riesgo de fuga biliar por la HG–USE, los *stents* transpapilares anterógrados pueden combinarse con la colocación de un *stent* transmural.[36] Puspok y col. efectuaron la inserción de un SEMS transpapilar anterógrado en un paciente con cáncer gástrico recurrente después de una gastrectomía en "Y" de Roux. Luego dejaron un *stent* plástico transmural a través del trayecto de punción, con la finalidad de minimizar el riesgo de fuga y preservar el acceso.[41]

El drenaje dual (anterógrado y transmural) también ha sido usado en forma serial. Fujita y col. realizaron DB–USE transesofágico insertando un *stent* plástico 7 French en una rama periférica del conducto biliar izquierdo en un paciente con cáncer gástrico avanzado.[42] Diez días más tarde canularon el *stent* plástico con un alambre guía y lo removieron con un asa.[43] Luego, usando dispositivos flexibles a través de la fístula madura, manipularon el alambre guía mediante fluoroscopia a través de la estenosis maligna distal del conducto biliar, y pasaron un SEMS por vía anterógrada sobre el alambre que tiempo después fue expandido a través de la estenosis, por arriba de la papila.

Los pacientes con obstrucción distal del conducto biliar sin gastrectomía previa que tienen dilatación bilateral intrahepática y extrahepática (y sin ascitis macroscópica) son los únicos en quienes resulta un problema decidir si el sitio para el acceso del DB–USE se hace por vía intrahepática o por vía extrahepática. Si los criterios para la sección de un DB–USE frente al DBTP son muy amplios (es decir, si se favorece al DB–USE como la técnica inicial de segunda línea luego de la falla de la CPRE), se debe tomar en cuenta que estos pacientes pueden representar nada más 20% de la población candidata.[44] La preferencia del operador desempeña un papel en este subgrupo de pacientes.

El conducto biliar común (CBC), o colédoco, es un objetivo más evidente para la punción por USE, ya que el ecoendoscopio se encuentra en posición más anclada y tal vez el acceso al CBC haga que la colocación sea más sencilla que con el acceso intrahepático. Por otra parte, el DB–USE se realiza con el ecoendoscopio en una posición más recta, lo que favorece la transmisión de la fuerza de empuje durante la inserción del *stent.*

También es probable que sea más sencillo penetrar en un conducto biliar intrahepático pequeño rodeado de parénquima hepático que en la pared dura y fibrosa del CBC.

Cuadro 19–1. Resumen de la literatura publicada sobre las técnicas de la HG–USE y el DB–USE intrahepático transmural

Autor/referencia/ Año	n total de DB–USE	n Transmural –IH HG–USE	no–HG	Éxito Técnico	Clínico	Complicaciones *n*	Tipo	Stent inicial Plástico	SEMS
Burmester,[6] 2003	4	1	1	2	2	0	–	2	0
Puspok,[13] 2005	6	0	1	1	1	0	–	1	0
Artifon,[21] 2007	1	1	0	1	1	0	–	0	1
Bories,[8] 2007	11	11	0	10	10	4	2 colangitis, 1 íleo, 1 bilioma	7	3
Will,[17] 2007	8	4	4	7	6	2	1 colangitis, 1 dolor	2	5
Chopin–Laly,[22] 2008	1	1	0	1	1	0	–	0	1
Iglesias–García,[23] 2008	1	1	0	1	1	0	–	NS	NS
Horaguchi,[20] 2009	16	5	2	7	6	1	Colangitis	7	0
Maranki,[18] 2009	49	3	0	3	3	0	–	3	0
Park,[9] 2009	14	8	1	9	9	2	Neumo	0	9
Park,[12] 2010	5	5	0	5	5	0	–	0	5
Martins,[24] 2010	1	1	0	1	0	1	Peritonitis y muerte	0	1
Eum,[19] 2010	3	1	0	1	1	0	–	0	1
Total	120	42	9	49	46	10	5 leves / 5 graves	22	26

DB–USE: drenaje biliar por ultrasonido endoscópico; HG: hepatogastrostomía; SEMS: *stent* metálico autoexpandible; neumo: neumoperitoneo. Reportes de casos de Giovannini y col.[35] y Fujita y col.[42] no contados por estar ya incluidos en las series de casos de Bories y col.[36] y Horaguchi y col.,[48] respectivamente.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

HALLAZGOS EN LA LITERATURA DESDE LA PERSPECTIVA DE LA MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

A la fecha el DB–USE intrahepático transmural se ha reportado en 51 pacientes, la HG–USE en 42, y otras técnicas variantes muy relacionadas a través de una vía transyeyunal o transesofágica, en otros 9. En cinco pacientes con gastrectomía total se logró un acceso similar del conducto biliar izquierdo por USE desde debajo del cardias y se colocaron *stents* transmurales a través de la pared yeyunal. En los otros cuatro pacientes se eligió para la punción una rama periférica cefálica del conducto biliar izquierdo, de tal forma que el *stent* perforara la pared del esófago intraabdominal un poco por arriba del cardias. Cerca de la mitad de estos pacientes fueron de tres pequeñas series de casos atendidos mediante DB–USE

intrahepático transmural,[36,40,45] en tanto la otra mitad fue de series mixtas en las que se reportó HG–USE junto con DB–USE extrahepático,[34,37,41,46–48] o como reportes de casos individuales[35,42,49–52] (cuadro 19–1).

La HG–USE (o sus variantes) fue técnicamente exitosa en 49 de estos 51 pacientes, con resolución clínica de la obstrucción biliar en 46 casos. Así, la HG–USE tuvo una tasa de éxito por protocolo de 94% y una tasa de éxito por intención de tratar de 90.2%. Estas tasas de éxito son muy altas si se considera la población de pacientes difíciles en la que se intentó la HG–USE. Sin embargo, es muy importante recordar que el éxito se logró a expensas de una tasa global de complicaciones de 20%, el doble de las vistas con la CPRE. Casi todas las complicaciones fueron por drenaje biliar inadecuado, lo que originó fuga de bilis peritoneal o colangitis (cuadro 19–1). Los *stents* de plástico produjeron colangitis por migración temprana[48] o taponamiento temprano.[36] El acortamiento del SEMS transmural ocasionó peritonitis biliar o bilioma que requirió drenaje percutáneo y repetición del DB–USE,[36] y fue la causa de la única defunción notificada a la fecha.[52] La mitad de las complicaciones fueron leves, manifestadas por dolor abdominal transitorio, con o sin neumoperitoneo, y que cedió con medidas conservadoras.

Hay una gran consistencia en todos los reportes de HG–USE con respecto a los detalles técnicos, salvo en el uso del cauterio, cuchillo de precorte o de fistulotomos, así como en la selección del *stent.* En general, el uso de cualquier tipo de diatermia se reportó en 39.5% de los casos. Aunque algunos autores lo usan de ordinario,[36] otros lo hacen de forma selectiva[37] (sólo después de haber fallado en hacer avanzar un dilatador mecánico sobre el alambre guía) o no lo usan en absoluto.[45] Como se detalla en el cuadro 19–1, se colocaron de 7 a 8.5 *stents* plásticos en 46% de los casos, en tanto que en 54% se colocaron SEMS no recubiertos, parcialmente recubiertos o totalmente recubiertos. Es difícil sacar conclusiones importantes de los reportes publicados, ya que no se han hecho comparaciones formales entre los dos tipos de *stents.* El SEMS resulta más atractivo por tres motivos:

1. Con la expansión total, el SEMS sella de manera efectiva el trayecto de la punción dilatación, con lo que en teoría se impedirían mejor las fugas.
2. Su mayor diámetro brinda una mejor permeabilidad a largo plazo, lo que reduce la necesidad de revisarlo.
3. Si se presenta disfunción por crecimientos tumoral internos o tapones, el manejo es menos desafiante que con los *stents* de plástico, ya que puede insertarse con facilidad uno nuevo (de plástico o SEMS) a través del SEMS ocluido.

Por el contrario, el recambio de un *stent* transmural de plástico taponado suele requerir la recolocación sobre la guía de alambre debido a que la remoción sin manos implica el riesgo de alterar el trayecto con el subsiguiente paso del alambre

guía hacia el peritoneo, y por ello requerir un nuevo DB–USE (o DBTP) para restablecer el drenaje.[43] Estas supuestas ventajas del SEMS deben balancearse contra el hecho de que la inserción transmural de un SEMS y su expansión son de alguna manera más demandantes que con una CPRE. En particular, debe prevenirse el grave riesgo del acortamiento y la peritonitis biliar poniendo una atención minuciosa en los detalles.[52]

COLEDOCODUODENOSTOMÍA GUIADA POR ULTRASONIDO ENCOSCÓPICO

Justificación

El drenaje del conducto biliar extrahepático guiado por USE consiste en un procedimiento en el que se punciona el conducto biliar común (CBC o colédoco) por vía transduodenal o transgástrica (por lo general desde el antro distal). Se obtienen imágenes más fácilmente del CBC con el USE que de los conductos biliares intrahepáticos, con lo que se minimizan los riesgos. La localización retroperitoneal del CBC también es un sitio de acceso atractivo para pacientes con ascitis en quienes el líquido que rodea al hígado dificulta el acceso transhepático (percutáneo o transgástrico con USE) y lo hace más riesgoso. Además de las ventajas del acceso extrahepático *vs.* el intrahepático, la justificación específica para la coledocoduodenostomía (CDS) por USE también se origina en la vía de drenaje transmural, al contrario del DB–USE (que es anterógrada o *rendez–vous*).[7,8] La selección real entre el drenaje transmural y el transpapilar luego de una vía de acceso extrahepática del conducto biliar por USE radica, por lo tanto, entre la CDS–USE y *rendez–vous*. Los proponentes de la colocación *rendez–vous* argumentan que es menos invasiva que la CDS–USE en virtud de que la intervención transmural suele limitarse a la punción y al paso del alambre guía, y el drenaje se logra luego por vía retrógrada mediante CPRE sin necesidad de dilatar el trayecto de la punción.[9] Sin embargo, la colocación en el sitio del DB–USE conlleva una tasa de falla de 20% (incluso en centros con gran experiencia) debido a que con frecuencia el paso del alambre guía por la estenosis y la papila es infructuoso. La aguja permite que prácticamente no haya relación con el alambre guía, el cual no puede ser manipulado a través de la estenosis con una aguja de la misma forma que puede hacerse durante una CPRE mediante catéteres flexibles. Por lo tanto, las ventajas de la CDS–USE sobre la colocación en el sitio transpapilar son una mayor tasa de éxitos y una sencillez relativa, lo que la convierte en una técnica más reproducible pese a ser, tal vez, más invasiva. Aun así, las dos variantes del DB–USE pueden considerarse como complementarias, ya que estos procedi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mientos se usan en una población heterogénea de pacientes. Como se comentará más adelante, algunas indicaciones son mejores para la CDS–USE, en tanto en otros casos la colocación *rendez–vous* del DB–USE es, a todas luces, más ventajosa. En el mismo tono, incluso aunque la colocación *rendez–vous* sea la técnica de drenaje que vaya a intentarse, puede usarse la CDS–USE como una técnica de segunda línea como rescate en la proporción importante de casos fallidos de colocación *rendez–vous.*[10,11]

Este enfoque, que deja abierto el paso para el DB–USE (es decir, que incluye la colocación *rendez–vous* y la CDS–USE), da lugar a tasas de éxito comparativamente mejores que las correspondientes a la serie del DB–USE, que limita su enfoque a nada más *rendez–vous*.[9] Es importante saber que la coledocoantrostomía, descrita por Artifon y col.,[54] es una nueva técnica útil para los pacientes con infiltración del bulbo duodenal y que puede ser una nueva herramienta factible como variante de la coledocoduodenostomía.

Técnica de la coledocoduodenostomía guiada por ultrasonido endoscópico

Indicación

En común con otras técnicas de DB–USE, la CDS–USE debe ser considerada sólo en pacientes con obstrucción biliar confirmada (no nada más sospechada) luego de una CPRE fallida pese a intentos máximos de operadores con experiencia.

La CDS–USE tiene requerimientos anatómicos específicos que difieren de otras opciones de DB–USE, el primero de los cuales es la obstrucción biliar distal. En otras palabras, la CDS–USE no es idónea para la obstrucción biliar proximal (hiliar), para la que se requieren otras técnicas de DB–USE intrahepático con toda claridad.

El segundo requerimiento anatómico es la posibilidad de tomar imágenes del CBC con el USE. En virtud de que el CBC se visualiza desde el estómago distal o el bulbo duodenal, esto es difícil o imposible en pacientes con gastrectomía y gastroyeyunostomía previas (p. ej., con "Y" de Roux).[12]

Por último, al igual que con casi todas las demás técnicas de DB–USE, la CDS–USE se usa sobre todo en pacientes con obstrucción biliar maligna. Pero mientras que las técnicas opcionales, como la colocación *rendez–vous*, pueden considerarse luego de canulación fallida en pacientes con causas benignas de obstrucción biliar documentada (p. ej., litiasis en colédoco o estenosis papilar), la CDS–USE es menos adecuada en estos distintos escenarios, donde el drenaje biliar suele lograrse mediante esfinterotomía (con o sin remoción del cálculo), a diferencia de la colocación de un *stent.*

DATOS TÉCNICOS

La punción del CBC desde el duodeno (CDS–USE) es la técnica más común. También puede usarse una vía similar desde el estómago (coledocogastrostomía por USE o coledocoantrostomía por USE) en casos seleccionados y según la anatomía del paciente. La orientación de la aguja se corrobora mediante fluoroscopia antes de realizar la punción. La punción guiada por USE puede hacerse con agujas de diferentes tamaños, sobre todo 19G y 22G, que se insertan por la vía transduodenal hacia el conducto biliar visualizado por USE. Para confirmar el acceso ductal de la aguja se remueve el estilete y se aspira la bilis. Si hay retorno de bilis se inyecta medio de contraste en el conducto biliar para hacer una colangiografía y luego se inserta un alambre guía de 450 cm de largo y su posición se confirma por fluoroscopia.

Tras el acceso del alambre guía al conducto biliar suele ser necesario hacer cierta dilatación del sitio de la punción mediante un catéter para dilatación biliar, con un dilatador papilar de balón o con dos tipos de aguja usadas en la CPRE, como el cuchillo precorte o el cistotomo. Esto tiene como finalidad dilatar la fístula coledocoduodenal para facilitar la inserción del *stent.* Por último, se inserta un *stent* de plástico (recto o de cola de cochino de 5 a 10 Fr.) o un *stent* metálico autoexpandible (SEMS) completamente recubierto a través del sitio de la coledocoduodenostomía hacia el CBC. Debe tenerse cuidado de vigilar mediante fluoroscopia la colocación intraductal del extremo proximal del *stent* y vigilar por endoscopia la posición intraduodenal (o intragástrica) del extremo distal (más cercano al endoscopio) del *stent.* Este último aspecto es de particular relevancia al usar un SEMS. Para evitar el desplazamiento del SEMS debe dejarse una longitud adecuada del SEMS (15 a 20 mm) dentro de la luz GI. Otras técnicas de anclaje para impedir el desplazamiento son la dilatación forzada con balón del SEMS hasta 8 a 10 mm luego de la expansión inicial, o el uso de una prótesis doble cola de cochino coaxial a través del SEMS, como se informa para el drenaje de seudoquistes usando un SEMS transmural.[13]

También es muy importante que el operador esté familiarizado con los dispositivos específicos. Algunos autores consideran que el acceso sin cauterio tiene menos tendencia a producir complicaciones por lo que hace a dilatación mecánica, que amerita un alambre guía de 0.035 pulg más rígido como apoyo, con el uso posterior de una aguja para AAF por USE de 19G. Estos autores utilizan acceso con cauterio sólo en casos seleccionados cuando ha fallado la dilatación mecánica.[6,14]

Otros autores sienten que las agujas para AAF por USE de 19G son problemáticas para usarse en la posición relativamente larga del ecoendoscopio en el duodeno, por lo que recurren al acceso con cuchillo de precorte directo bajo USE[15] o al acceso con cuchillo de precorte con un alambre guía más delgado de 0.018 pulg en el CBC luego de puncionarlo con una aguja para AAF por USE de 22 G.[16]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

HALLAZGOS DE LA LITERATURA DESDE LA PERSPECTIVA DE LA MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Los primeros en reportar una coledocoduodenostomía guiada por USE fueron Giovannini y col.[18] Como se detalló antes, las agujas para punción son conductoras o no conductoras. En los reportes publicados se ha recurrido a partes iguales a cada una de ellas. Esto contrasta con lo reportado para el DB–USE, donde hay una clara preferencia por el acceso con agujas no conductoras.

En la mayoría de los casos publicados se ha colocado un *stent* de plástico. Sin embargo, en fechas recientes se está usando cada vez más el SEMS.[14] La tasa de éxito en los 61 casos publicados a la fecha llega hasta 95%, con resultados excelentes en todos los pacientes con drenaje exitoso (tasa de 100% de respuesta clínica por protocolo). Hubo algunos casos de inserción del *stent* muy difícil, por lo que en su lugar se colocó una sonda para drenaje nasobiliar.[17,24]

Otra variante interesante de la CDS–USE se ilustra con unos cuantos casos en los que se puncionó el conducto biliar extrahepático desde el estómago en vez de usar la técnica transduodenal estándar.[14,20] Aunque sólo se han reportado seis casos, todos fueron exitosos.

COMPLICACIONES ESPERADAS Y OPCIONES DE TRATAMIENTO

Las complicaciones pueden dividirse en las relacionadas con el procedimiento y las relacionadas con el *stent.* Las definiciones de las complicaciones de los procedimientos no están bien estandarizadas. La mayor parte tienen que ver con fugas de bilis (o nada más de aire) hacia el retroperitoneo (con el acceso transduodenal) o el peritoneo (con el acceso transgástrico al CBC), con o sin infección agregada. La gravedad ha variado desde ser un problema autolimitado que desaparece en las primeras 48 a 72 h con medidas conservadoras, hasta una peritonitis franca que amerite cirugía de urgencia. La mayor parte de las complicaciones son leves. La necesidad de cirugía de urgencia es rara en extremo. Otras medidas intervencionistas que pueden requerirse en caso de complicaciones, como el drenaje percutáneo, no son, sin embargo, tan poco frecuentes.

Lo más probable es que la fuga de bilis a la cavidad abdominal alrededor del procedimiento se deba a un drenaje inadecuado. Este último puede estar causado por factores como una fístula demasiado grande, taponamiento temprano del *stent* y colocación inapropiada del mismo (incluido el acortamiento de un SEMS).

Las complicaciones tardías relacionadas con los *stents* (es decir, una vez que se forma una fístula madura) son parecidas a las vistas con los *stents* transpapilares colocados en la CPRE, como migración y oclusión del *stent.* Estas dos complicaciones se manejan de la misma forma que se resuelven los problemas de los *stents* colocados durante una CPRE, o sea, insertando uno nuevo. La técnica para la recolocación de un *stent* difiere de lo que suele hacerse en la CPRE. Si un *stent* plástico ocluido está en su sitio en la fístula, se avanza un alambre guía a través del *stent* y se toma éste con un asa pasado por el alambre, y se remueve sobre éste. Esta maniobra, de alguna manera más compleja, tiene como finalidad mantener el acceso para el alambre guía hacia el conducto luego de haber removido el *stent.* Después de la remoción de un *stent* plástico se coloca un SEMS usando un duodenoscopio. Si ocurre taponamiento de un SEMS se limpian los detritus que ocluyan la luz. En tal situación es probable que la simple limpieza no sea duradera. Necesita colocarse un nuevo *stent* coaxial por dentro del taponado (ya sea de plástico o un SEMS) en una maniobra llamada *"stent* dentro de otro *stent"*.

La migración distal del *stent* hacia la luz GI con una fístula madura sólo implica repetir el drenaje biliar, ya que los *stents* que migran suelen ser expulsados de manera espontánea. El drenaje biliar repetido puede intentarse de varias maneras; la más sencilla es colocar uno nuevo a través de la misma fístula si sigue siendo visible. Si no es posible identificar la fístula por endoscopia se debe repetir la CDS–USE a través de un nuevo sitio de punción o hacer un drenaje biliar transabdominal percutáneo (DBTP). Si ocurre migración proximal del *stent* al retroperitoneo o al peritoneo, debe considerarse su recuperación o recurrir a una cirugía de urgencia. Sin embargo, esta seria complicación no ha sido reportada con la CDS–USE.

Por último, si ocurre una migración distal menos seria pero la fístula todavía está inmadura (es decir, no se ha formado un trayecto fibroso), ello podría ocasionar fuga de bilis hacia el abdomen. En caso de migración del *stent* y fuga con fístula inmadura debe considerarse repetir el drenaje biliar guiado por USE (y tal vez usar un SEMS) o el DBTP. También debe considerarse la cirugía según el estado del paciente.

COMENTARIOS

Las técnicas intervencionistas de USE para el drenaje biliar complementan la CPRE para lograr acceso y drenaje biliar, aunque son procedimientos invasivos que requieren una selección cuidadosa del paciente y operadores con experiencia que estén respaldados por un equipo multidisciplinario.

Es muy factible que con las mejoras técnicas futuras se reduzca el número de eventos adversos, lo que tal vez contribuya a la adopción más generalizada de es-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tos procedimientos como técnicas de segunda línea para el drenaje biliar tras una CPRE fallida. Aunque son deseables los ensayos multicéntricos encaminados a estandarizar la técnica para efectuar el drenaje biliar guiado por USE, los relativamente pocos pacientes candidatos para el procedimiento y el gran espectro de variaciones técnicas informadas a la fecha hacen que esta tarea sea difícil de conseguir en el futuro cercano. Es muy probable que los estudios prospectivos detallados con criterios de inclusión homogéneos y seguimiento cuidadoso, así como los modelos de entrenamiento manual dedicados, sean más efectivos para avanzar en este floreciente campo de la endoscopia intervencionista.

REFERENCIAS

1. **Fogel EL, Sherman S, Devereaux BM, Lehman GA:** Therapeutic biliary endoscopy [review]. *Endoscopy* 2001;33:31–38.
2. **Smith AC, Dowsett JF, Russell RC *et al.:*** Randomized trial of endoscopic stenting *versus* surgical bypass in malignant low bile duct obstruction. *Lancet* 1994;344:1655–1660.
3. **Lai EC, Mok FP, Tan ES *et al.:*** Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. *N Engl J Med* 1992;24:1582–1586.
4. **Wiersema MJ *et al.:*** Endosonography–guided cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc* 1996;43(2):102–106.
5. **Gupta K *et al.:*** Endoscopic ultrasound and percutaneous access for endoscopic biliary and pancreatic drainage after initially failed ERCP. *Rev Gastroenterol Disord* 2007;7(1):22–37.
6. **Pérez Miranda M, de la Serna C, Díez Redondo P, Vila JJ:** Endosonography–guided cholangiopancreatography as a salvage drainage procedure for obstructed biliary and pancreatic ducts. *World J Gastrointest Endosc* 2010;16(2):212–222.
7. **Puspok A, Lomoschitz F, Dejaco C *et al.:*** Endoscopic ultrasound guided therapy of benign and malignant biliary obstruction: a case series. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1743–1747.
8. **Nguyen Tang T, *et al.:*** Endoscopic ultrasound (EUS)–guided transhepatic anterograde self–expandable metal stent (SEMS) placement across malignant biliary obstruction. *Endoscopy* 2010;42(3):232–236.
9. **Kim Y S *et al.:*** Endoscopic ultrasound *rendez–vous* for bile duct access using a transduodenal approach: cumulative experience at a single center. A case series. *Endoscopy* 2010;42 (6):496–502.
10. **Maranki J, Hernández AJ, Arslan B *et al.:*** Interventional endoscopic ultrasound–guided cholangiography: long–term experience of an emerging alternative to percutaneous transhepatic cholangiography. *Endoscopy* 2009;41:532–538.
11. **Brauer BC, Chen YK *et al.:*** Single–operator EUS–guided cholangiopancreatography for difficult pancreaticobiliary access (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;70:471–479.
12. **Wilson JA *et al.:*** EUS in patients with surgically altered upper GI anatomy. *Gastrointest Endosc* 2010;72(5):947–953.
13. **Talreja JP *et al.:*** Transenteric drainage of pancreatic–fluid collections with fully covered self–expandable metallic stents (with video). *Gastrointest Endosc* 2008;68:1199–1203.
14. **Park DH, Koo JE, Oh J *et al.:*** EUS–guided biliary drainage with one–step placement of a fully covered metal stent for malignant biliary obstruction: a prospective feasibility study. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2168–2174.
15. **Yamao K, Sawaki A, Takahashi K *et al.:*** EUS–guided choledochoduodenostomy for pal-

liative biliary drainage in case of papillary obstruction: report of 2 cases. *Gastrointest Endosc* 2006;64:663–714.
16. **Tarantino I, Barresi L, Repici A, Traina M:** EUS–guided biliary drainage: a case series. *Endoscopy* 2008;40:336–339.
17. **Itoi T, Itokawa F, Sofuni A *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided choledochoduodenostomy in patients with failed endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *World J Gastroenterol* 2008;14:6078–6082.
18. **Giovannini M, Moutardier V, Pesenti C *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided bilioduodenal anastomosis: a new technique for biliary drainage. *Endoscopy* 2001;33:898–900.
19. **Burmester E, Niehaus J, Leineweber T, Huetteroth T:** EUS–cholangio–drainage of the bile duct: report of 4 cases. *Gastrointest Endosc* 2003;57:246–251.
20. **Kahaleh M, Hernández AJ, Tokar J *et al.:*** Interventional EUS–guided cholangiography: evaluation of a technique in evolution. *Gastrointest Endosc* 2006;64:52–59.
21. **Fujita N, Noda Y, Kobayashi G *et al.:*** Histological changes at an endosonography–guided biliary drainage site: a case report. *World J Gastroenterol* 2007;13:5512–5515.
22. **Ang TL, Teo EK, Fock KM:** EUS–guided transduodenal biliary drainage in unresectable pancreatic cancer with obstructive jaundice. *JOP* 2007;8:438–443.
23. **Yamao K, Bhatia V, Mizuno N *et al.:*** EUS–guided choledochoduodenostomy for palliative biliary drainage in patients with malignant biliary obstruction: results of long–term follow–up. *Endoscopy* 2008;40:340–342.
24. **Horaguchi J, Fujita N, Noda Y *et al.:*** Endosonography–guided biliary drainage in cases with difficult transpapillary endoscopic biliary drainage. *Dig Endosc* 2009;21:239–244.
25. **Hanada K, Iiboshi T, Ishii Y:** Endoscopic ultrasound–guided choledochoduodenostomy for palliative biliary drainage in cases with inoperable pancreas head carcinoma. *Dig Endosc* 2009;21(Suppl 1):S75–S78.
26. **Iwamuro M, Kawamoto H, Harada R *et al.:*** Combined duodenal stent placement and endoscopic ultrasonography–guided biliary drainage for malignant duodenal obstruction with biliary stricture. *Dig Endosc* 2010;22:236–240.
27. **Itoi T, Yamao K:** EUS 2008 Working Group document: evaluation of EUS–guided choledochoduodenostomy (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;69(Suppl):S8–S12.
28. **Itoi T, Sofuni A, Itokawa F *et al.:*** Endoscopic ultrasonography–guided biliary drainage. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2010;17:611–616.
29. **Giovannini M, Pesenti C, Bories E, Caillol F:** Interventional EUS: difficult pancreaticobiliary access. *Endoscopy* 2006;38(Suppl 1):S93–S95.
30. **Kahaleh M:** EUS–guided cholangio–drainage and *rendez–vous* techniques. *Tech Gastrointest Endosc* 2007;9:39–45.
31. **Grimm H, Binmoeller KF, Soehendra N:** Endosonography–guided drainage of a pancreatic pseudocyst. *Gastrointest Endosc* 1992;38:170–171.
32. **Giovannini M:** EUS–guided pancreatic pseudocyst drainage. *Tech Gastrointest Endosc* 2007;9:32–38.
33. **Giovannini M:** Ultrasound–guided endoscopic surgery. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004;18:183–200.
34. **Burmester E, Niehaus J, Leineweber T, Huetteroth T:** EUS–cholangio–drainage of the bile duct: report of 4 cases. *Gastrointest Endosc* 2003;57:246–251.
35. **Giovannini M, Dotti M *et al.:*** Hepaticogastrostomy by echo–endoscopy as a palliative treatment in a patient with metastatic biliary obstruction. *Endoscopy* 2003;35:1076–1078.
36. **Bories E, Pesenti C, Caillol F, Lopes C, Giovannini M:** Transgastric endoscopic ultrasonography–guided biliary drainage: results of a pilot study. *Endoscopy* 2007;39:287–291.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

37. **Park DH, Koo JE, Oh J, Lee YH, Moon SH *et al.:*** EUS–guided biliary drainage with one–step placement of a fully covered metal stent for malignant biliary obstruction: a prospective feasibility study. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2168–2174.
38. **Pérez Miranda M, De la Serna C, Díez Redondo P, Vila J:** Endosonography–guided cholangiopancreatography as a salvage drainage procedure for obstructed biliary and pancreatic ducts. *World J Gastrointest Endosc* 2010;2:212–222.
39. **Wilson JA, Hoffman B, Hawes RH, Romagnuolo J:** EUS in patients with surgically altered upper GI anatomy. *Gastrointest Endosc* 2010;72:947–953.
40. **Park DH, Song TJ, Eum J, Moon SH, Lee SS *et al.:*** EUS–guided hepaticogastrostomy with a fully covered metal stent as the biliary diversion technique for an occluded biliary metal stent after a failed ERCP (with videos). *Gastrointest Endosc* 2010;71:413–419.
41. **Puspok A, Lomoschitz F, Dejaco C *et al.:*** Endoscopic ultrasound guided therapy of benign and malignant biliary obstruction: a case series. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1743–1747.
42. **Fujita N, Noda Y, Kobayashi G, Ito K, Obana T *et al.:*** Temporary endosonography–guided biliary drainage for transgastrointestinal deployment of a self–expandable metallic stent. *J Gastroenterol* 2008;43:637–640.
43. **Fujita N, Sugawara T, Noda Y *et al.:*** Snare–over–the–wire technique for safe exchange of a stent following endosonography–guided biliary drainage. *Dig Endosc* 2009;21:48–52.
44. **Pérez Miranda M, De la Serna C, Díez Redondo MP, Gómez de la Cuesta S, Gil Simon P *et al.:*** Endosonography–guided cholangiopancreatography (ESCP) as the primary approach for ductal drainage after failed ERCP. *Gastrointest Endosc* 2010;71:AB136.
45. **Will U, Thieme A, Fueldner F, Gerlach R, Wanzar I *et al.:*** Treatment of biliary obstruction in selected patients by endoscopic ultrasonography (EUS)–guided transluminal biliary drainage. *Endoscopy* 2007;39:292–295.
46. **Maranki J, Hernández AJ, Arslan B, Jaffan AA, Angle JF *et al.:*** Interventional endoscopic ultrasound–guided cholangiography: long–term experience of an emerging alternative to percutaneous transhepatic cholangiography. *Endoscopy* 2009;41:532–538.
47. **Eum J, Park DH, Ryu CH, Kim HJ, Lee SS *et al.:*** EUS–guided biliary drainage with a fully covered metal stent as a novel route for natural orifice transluminal endoscopic biliary interventions: a pilot study (with videos). *Gastrointest Endosc* 2010;72:1279–1284.
48. **Horaguchi J, Fujita N, Noda Y, Kobayashi G, Ito K *et al.:*** Endosonography–guided biliary drainage in cases with difficult transpapillary endoscopic biliary drainage. *Dig Endosc* 2009;21:239–244.
49. **Artifon EL, Chaves DM, Ishioka S, Souza TF, Matuguma SE *et al.:*** Echoguided hepatico–gastrostomy: a case report. *Clinics (Sao Paulo)* 2007;62:799–802.
50. **Chopin Laly X, Ponchon T, Guibal A, Adham M:** Endoscopic biliogastric stenting: a salvage procedure. *Surgery* 2009;145:123.
51. **Iglesias García J, Larino Noia J, Seijo Ríos S, Domínguez Munoz JE:** Endoscopic ultrasound for cholangiocarcinoma re–evaluation after Wallstent placement. *Rev Esp Enferm Dig* 2008;100:236–237.
52. **Martins FP, Rossini LG, Ferrari AP:** Migration of a covered metallic stent following endoscopic ultrasound–guided hepaticogastrostomy: fatal complication. *Endoscopy* 2010;42 (Suppl 2):E126–E127.
53. **Bories E, Pesenti C, Caillol F, Giovannini M:** Endoscopic ultrasound–guided biliary procedures: report of 38 cases [abstract]. *Endoscopy* 2008;40(Suppl 1):A55.
54. **Artifon ELA, Okawa L, Takada J *et al.:*** EUS guided choledochoantrostomy: an alternative for biliary drainage in unresectable pancreatic cancer with duodenal invasion. *Gastrointest Endoscopy* 2011;73(6)1317–1320.

20

Drenaje guiado de seudoquiste de páncreas por endosonografía

Rocío Rubio Gutiérrez, Michel Kahaleh

INTRODUCCIÓN

En el año 2008 el grupo de trabajo de la clasificación de pancreatitis aguda (PA) revisó la Clasificación de Atlanta para pancreatitis aguda y declaró que es importante identificar y diferenciar los siguientes términos:

1. **Colección líquida peripancreática aguda.** Se forma en las primeras cuatro semanas después del inicio de una pancreatitis intersticial edematosa (PIE), no tiene componentes sólidos y resulta de la inflamación del parénquima (peripancreática) en ausencia de necrosis. Está adyacente al páncreas, sin pared definida. Se origina por ruptura del conducto pancreático (CP) o resulta del edema local relacionado con la inflamación pancreática y no tiene conexión con el sistema ductal. La mayoría permanece estéril y se reabsorbe espontáneamente en las primeras semanas después del inicio de una PA.
2. **Seudoquiste.** Es una colección líquida aguda, peripancreática, homogénea, bien circunscrita, rica en amilasa, que persiste por más de cuatro semanas y que se origina de una PIE. No tiene asociación con el tejido necrótico.
3. **Colección líquida posnecrótica pancreática.** Comienza después de dos a seis semanas del inicio de una pancreatitis, surge de necrosis y contiene líquido y detritus necróticos.
4. **Necrosis pancreática delimitada.** Es una colección líquida posnecrótica pancreática madura, "necrosis organizada" o "necroma". No está reconoci-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

da en la clasificación inicial de Atlanta. No debe confundirse con PP, pues el tratamiento es diferente.[1]

Los seudoquistes pancreáticos (PP) se clasifican en:

1. Infectados.
2. No infectados o supurativos.

El líquido que contiene el PP por lo general tiene un alto nivel de amilasa y lipasa, lo que indica una comunicación del PP con el CP. Sin embargo, esta disrupción o ruptura del CP, que condiciona la extravasación del líquido, puede eventualmente sellarse de manera espontánea, lo que explica el fenómeno de regresión espontánea del PP.[1]

El reconocer la ausencia o la presencia de una comunicación ductal o de una dilatación del CP puede ser clínicamente importante en el momento del diagnóstico, ya que estos hallazgos pueden dictar los diferentes algoritmos en el tratamiento, aunque algunas veces esto no se puede determinar con certeza en la tomografía, y no es necesario identificar la presencia o la ausencia de comunicación por CPRE en la nueva clasificación basada en imagenología. Esta comunicación se puede determinar a través de resonancia magnética o ultrasonido endoscópico.[1]

Es importante en un PP determinar la presencia o la ausencia de infección. Un PP infectado contiene líquido purulento, sin asociación con ningún componente sólido (necrosis). Esta definición lo distingue de una colección líquida peripancreática posnecrótica infectada y de una necrosis pancreática no delimitada infectada.[1]

Para confirmar el diagnóstico de infección es necesaria la aspiración con aguja fina guiada, tinción de Gram y cultivo, o valorar la presencia de gas extraluminal. Un diagnóstico de infección puede cambiar el manejo.[1]

Indicaciones para el drenaje de un seudoquiste pancreático

La mayoría de los PP son asintomáticos y no requieren tratamiento. La regresión espontánea ocurre en 7 a 60% de los casos. La indicación para su drenaje es variable, dependiendo de si éste se desarrolla en el escenario de una pancreatitis aguda (PA) o en una pancreatitis crónica (PC).[2]

Para los PP que complican una PA está indicado el drenaje cuando la PA no se resuelve con medidas conservadoras. Los PP que no están asociados con pancreatitis persistente deben ser observados, ya que existe una alta probabilidad de que se resuelvan de forma espontánea. Se recomienda un periodo de observación de seis semanas, aunque hoy en día la literatura reporta que cualquier PP sintomático mayor de 4 cm debe ser tratado[2] (figura 20–1).

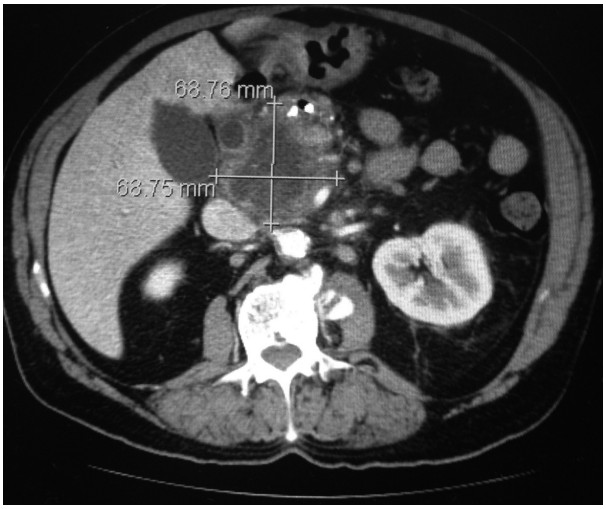


Figura 20–1. Seudoquiste de páncreas visto por tomografía computarizada (TC).

Para los PP que complican una PC está indicado el drenaje para aliviar los síntomas asociados con una masa ocupativa, incluyendo la compresión a órganos vecinos

Estos pacientes tienen quistes crónicos que permanecen sin cambios en un periodo de meses. Se quejan de dolor sordo, constante, y pueden desarrollar síntomas de obstrucción al vaciamiento gástrico o ictericia secundaria a compresión de la vía biliar.[2] También incluyen síntomas como derrame pleural o ascitis secundarios a la ruptura de un PP.[6]

Tratamiento

Las opciones de tratamiento para el drenaje incluyen: cirugía, drenaje percutáneo y endoscopia. La cirugía ha sido considerada el tratamiento tradicional o estándar; sin embargo, es un tratamiento más invasivo, que requiere anestesia general y está asociado con rangos significativos de morbilidad de 35% y de mortalidad de 10%, por lo que se ha fomentado el desarrollo de abordajes no quirúrgicos.[6]

El drenaje percutáneo resulta atractivo por tratarse de un método menos invasivo, pero que requiere que el paciente tenga un drenaje externo por largo tiempo, y está asociado con un rango elevado (de 5 a 60%) de complicaciones, como la formación de fístulas percutáneas, infección y sangrado.[2]

El abordaje endoscópico puede ser transpapilar o transmural (transgástrico o transduodenal).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El drenaje transpapilar se usa en pacientes con aumento en el tamaño de la colección así como con disrupción o ruptura del conducto pancreático o continuidad del mismo con la colección. Este tipo de abordaje es adecuado:

a. Para PP que se encuentren a una distancia > 1 cm del lumen gástrico o intestinal.
b. Para colecciones en las cuales existan estructuras vasculares presentes entre la colección y la pared intestinal o gástrica.
c. Cuando no exista abultamiento de la colección sobre el tracto gastrointestinal.
d. Cuando se carezca de USE para poder identificar estructuras vasculares interpuestas.[13,14]
e. Donde existe continuidad del conducto pancreático con la colección.

Actualmente existe una tendencia a evitar este tipo de abordaje, ya que se sabe que los *stents* pancreáticos pueden condicionar cicatrización del conducto pancreático, así como disrupción o ruptura del mismo, en pacientes cuyo conducto es normal; sin embargo, si existe fuga del conducto pancreático lo ideal es colocar un *stent* para sellar la fuga. Para verificar que la fuga del conducto pancreático se haya sellado se repite una CPRE o una resonancia magnética–colangiopancreatorresonancia con secretina.[15]

El drenaje transmural se realiza cuando los síntomas se relacionan con un aumento en el tamaño de la colección líquida y el PP está próximo (< 1 cm) a la pared gástrica o duodenal.

Este abordaje implica la creación de un trayecto fistuloso entre el PP y el lumen gástrico (cistogastrotomía) o duodenal (cistoduodenostomía). Una vez que se accede a la colección se coloca un catéter nasoquístico o un *stent,* para drenaje continuo.[13,14]

El drenaje transmural se divide en:

1. No guiado por USE.
2. Guiado por USE.

DRENAJE TRANSMURAL ENDOSCÓPICO NO GUIADO POR ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO

Antes de la introducción del USE, en cuanto se detectaba un PP por medio de la TC, se le puncionaba en el sitio de mayor abultamiento intraluminal gástrico utilizando un duodenoscopio.

Debido a que se trata de un procedimiento ciego, en la endoscopia es un prerrequisito la presencia de un abultamiento, para lograr un acceso inicial. Aunado a lo anterior, existe un riesgo potencial de hemorragia durante el drenaje por la posible punción de un vaso interpuesto, por lo que es indispensable la tomografía computarizada previa a la punción y en el seguimiento de la colección.

Una vez que se accede a la colección se aspira y se inyecta medio de contraste hidrosoluble, para confirmar la localización adecuada. La punción de la colección se realiza ya sea con electrocauterio o con aguja; se pone una guía que permite dilatación del tracto con balón y se coloca uno o más *stents.* Después del drenaje se administran antibióticos vía oral. Se realiza un seguimiento con tomografía computarizada de cuatro a seis semanas después del drenaje.[5]

DRENAJE TRANSMURAL GUIADO POR UYLTRASONIDO ENDOSCÓPICO

Este tipo de drenaje se puede realizar en ausencia de un abultamiento en la endoscopia. Se disminuye potencialmente el riesgo de hemorragia al evitar la interposición de vasos usando US Doppler. Se pueden evitar los problemas de infección cutánea y fístulas externas, ya que no es necesario el uso de un drenaje externo. Por medio del USE se puede diferenciar un PP de un tumor quístico y, por lo tanto, una colección drenable.[6]

Un estudio reciente comparó los resultados clínicos de la cistogastrostomía guiada por USE con la cistogastrostomía quirúrgica para el manejo de los pacientes con PP no complicados, además de un análisis del costo de cada modalidad de tratamiento. Se demostró que el drenaje guiado por USE fue similar a la cirugía en términos de éxito en el tratamiento (100 *vs.* 95%), pero tuvo una ventaja en términos de una menor estancia hospitalaria (promedio de estancia 2.7 *vs.* 6.5 días) y costos menores.[19]

La importancia del USE se subrayó en una serie de casos en donde el USE se utilizó para evaluar los PP antes de realizar un drenaje endoscópico; éste proporcionó información esencial que llevó a un cambio en la estrategia de manejo en 37.5% de los casos.[4]

Siempre que esté disponible se debe hacer un drenaje transmural guiado por USE, salvo en los siguientes casos:

1. Que en la tomografía se observe una "ventana" de entrada pequeña, sobre todo en ausencia de compresión extrínseca definida endoscópica.
2. Localización inusual del PP.
3. Varices documentadas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4. Drenaje transmural previo fallido con técnica guiada por USE.[8]

En un estudio, Vosoghi y col. compararon los resultados de series de casos de drenaje quirúrgico, percutáneo y endoscópico de PP sintomáticos. El rango de éxito del drenaje quirúrgico, percutáneo, no guiado por USE y guiado por USE, fue de 100, 84, 90 y 94%, respectivamente. Los rangos de complicación fueron mayores para el drenaje quirúrgico (28 a 34%, con 1 a 8.5% de mortalidad) y el drenaje percutáneo (18%, con 2% de mortalidad), comparados con el drenaje transmural no guiado por USE (15%, con 0% de mortalidad) y el drenaje transmural guiado por USE (1.5%, con 0% de mortalidad).[6]

Varadarajulu y col. realizaron en 2008 un estudio de 29 pacientes en donde compararon el drenaje guiado por USE con el no guiado. En los 14 pacientes con drenaje guiado por USE el resultado fue satisfactorio en 100% de los casos, mientras que de los 15 casos no guiados por USE sólo en 5 de 15 casos (33.3%) fue satisfactorio el drenaje, entre otras razones porque en nueve pacientes no existió compresión luminal y un paciente presentó hemorragia.[18]

Varadarajulu y col. realizaron también en 2008 otro estudio comparativo de drenaje transmural guiado por USE *vs.* EGD para el drenaje de PP. Compararon el éxito técnico entre las dos modalidades, considerando el éxito técnico como la habilidad de tener acceso al PP y drenarlo colocando un *stent* transmural. Se consideró que hubo éxito en el tratamiento con la resolución completa del PP o la disminución de su tamaño a $\leq$ 2 cm en la TC, o con la ausencia de síntomas después de seis semanas de seguimiento. Se incluyeron 15 pacientes en cada grupo. El drenaje fue exitoso en 100% de los casos de EUS y en 33% de EGD. No hubo diferencia significativa en el rango de éxito en el tratamiento. El éxito técnico fue significativamente mayor para el drenaje por EUS que para el EGD, por lo que se concluyó que el abordaje por EUS debe ser la primera línea de tratamiento para drenaje de PP, por su gran rango de éxito técnico.[5]

Algunas series de casos reportan rangos de éxito muy elevados para el drenaje guiado por USE. Aun en los más bajos se reportan rangos de 82 a 84%. Usualmente los rangos de éxito sobrepasan 91% y alcanzan hasta 100%.[6]

Material

Ecoendoscopios intervencionales

Existen dos ecoendoscopios intervencionales creados por Pentax–Hitachi que permiten la colocación de *stents:* el FG38X y el EG38UT. El FG38X tiene un canal de trabajo de 3.2 mm que permite insertar un *stent* de 8.5 F o un drenaje nasoquístico, y el EG38UT con un canal de trabajo mayor, de 3.8 mm, con elevador, permite la colocación de un *stent* de 10 F.

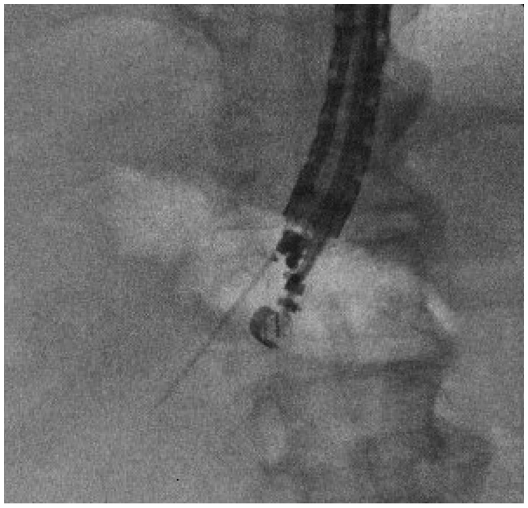


Figura 20–2. Punción con aguja fina guiada con USE.

Por otra parte, Olympus Corporation desarrolló el ecoendoscopio GFUC30P, el cual tiene un canal de biopsia de 2.8 mm y permite la colocación de un *stent* de 7 F o un drenaje nasoquístico, y cuenta también con elevador. El GFUCT140 tiene un canal de trabajo mayor, de 3.7 mm, que permite la colocación de un *stent* de 10 F.

El contratiempo principal en todos estos ecoendoscopios es el campo de imagen limitado (120° usando Pentax y 180° con Olympus).

Agujas y accesorios

Se utiliza una aguja de aspiración fina calibre 19 (figura 20–2), la cual permite introducir una guía de 0.035 pg a través de la aguja al interior del seudoquiste y por donde se puede desplegar un *stent* o drenaje nasoquístico (figura 20–3).

Existe un dispositivo de un paso, el cual está compuesto de tres partes: una aguja–alambre de 0.035 pg para realizar corte, un dilatador de 5.5 F y un *stent* de 8.5/10 F con un empujador preensamblado en el mismo catéter.

Cuando existe abultamiento visible se puede utilizar un cistotomo de 10 F (Wilson–Cook) para canular de forma electroquirúrgica la pared transgástrica o transduodenal.

Descripción del procedimiento y técnicas alternativas

El drenaje de PP guiado por USE se realiza bajo sedación consciente o anestesia general en la sala de fluoroscopia, con el paciente en decúbito lateral o prono.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

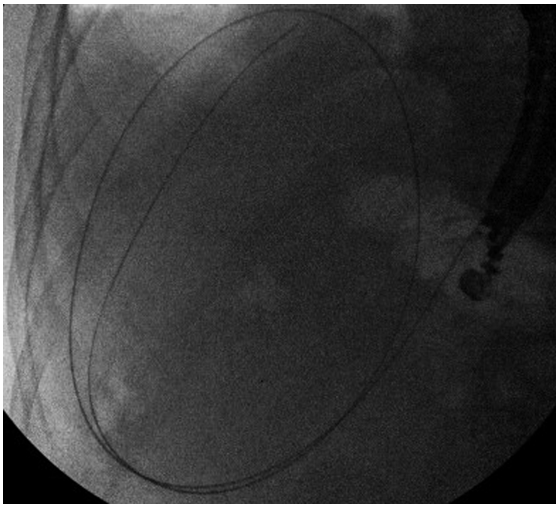


Figura 20–3. Cable guía colocado dentro del seudoquiste visto por fluoroscopia.

Debe recibir antibióticos de amplio espectro durante y después del procedimiento, para disminuir el riesgo de infección del PP.

Debe realizarse un *scanner* abdominal justo antes de la intervención, el cual puede brindar información en cuanto a detalles anatómicos (varices, seudoaneurismas arteriales, quistes múltiples o necrosis extendida, ascitis, vesícula grande o de localización atípica, derrame pleural).

Se siguen los siguientes pasos:

1. Localizar el quiste y la zona de contacto entre la pared gástrica o duodenal y la pared quística.
2. Valoración con Doppler de la pared gástrica o duodenal para descartar vasos interpuestos.
3. Una vez determinado el sitio óptimo de punción, el PP se punciona con una aguja fina de aspiración calibre 19, y se aspira una muestra del quiste para análisis bioquímico, citológico y marcador tumoral. Si se sospecha de infección, debe enviarse una muestra para tinción de Gram, cultivo y sensibilidad.
4. Bajo control fluoroscópico se llena el PP con medio de contraste, para documentar el tamaño y los límites anatómicos del PP. Se puede observar comunicación del PP con el conducto pancreático.
5. Se introduce un cuchillo–aguja a través del canal de trabajo para realizar una punción transgástrica o transduodenal del quiste. La parte metálica del cuchillo–aguja se retrae, y se deja el catéter de teflón en el quiste.

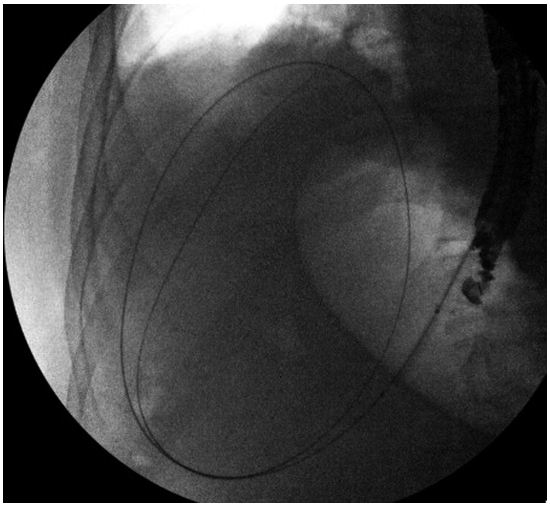


Figura 20–4. Dilatación con balón, guiado por fluoroscopia.

6. Se dilata el tracto utilizando un balón de 6 u 8 mm sobre la guía o el cistotomo de 8 F o 10 F (figura 20–4).
7. Se despliega un catéter nasoquístico o *stent* (recto o de doble cola de cochino).

La elección entre un catéter nasoquístico y un *stent* para el drenaje dependerá de la apariencia del contenido quístico. Un quiste crónico con contenido líquido claro puede drenarse sólo con un *stent* de 8.5 F o 10 F, o con dos *stents* de 7 F.

Un quiste infectado requiere irrigación por medio de un catéter nasoquístico.[2]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

DRENAJE DE SEUDOQUISTE PANCREÁTICO CON *STENT* METÁLICO AUTOEXPANDIBLE COMPLETAMENTE CUBIERTO

Un área de interés en el tratamiento endoscópico es el tipo de *stent* que se utilizará para el drenaje. La técnica convencional que utiliza uno o más *stents* plásticos de 10 F ha sido asociada con revisiones múltiples en 17.7 a 27% de los casos.[17] La eficacia de los *stents* plásticos en el drenaje de seudoquistes ha estado limitada al diámetro del lumen. En comparación, los *stents* metálicos autoexpandibles (SEMS) tienen un diámetro mayor; en el caso de las estenosis biliares distales malignas, han demostrado en varios estudios aleatorizados controlados que tienen una permeabilidad superior a los *stents* plásticos.[17]

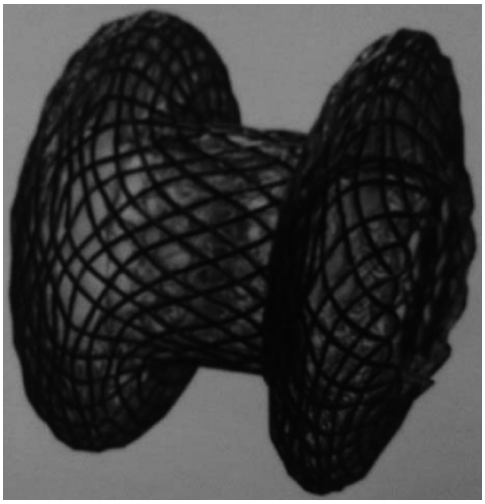


Figura 20–5. Prótesis AXIOS.

Debido a que el drenaje de PP continúa limitado a colecciones adheridas al tracto gastrointestinal, y a que la mayoría de los *stents* metálicos autoexpandibles no se anclan y migran, se creó el dispositivo NAVIX (XLUMENA), que junto con el AXIOS *stent* pueden ser utilizados para facilitar el acceso, el drenaje y la descompresión de un PP[3] (figura 20–5).

En 2010 Binmoeller y col. reportaron la primera experiencia del dispositivo NAVIX, que comprende un trocar endoscópico que crea una incisión de 3.5 mm, un balón que permite el anclaje y el acceso en el objetivo, y un balón dilatador que expande el tracto a 10 mm. El AXIOS *stent* mide 8 mm de largo, está totalmente cubierto, tiene un diámetro de 10 mm y un anclaje dual en cada extremo, para asegurar la adherencia del PP al estómago y prevenir su migración. Este dispositivo puede drenar otras colecciones líquidas adyacentes al tracto gastrointestinal[3,20] (figura 20–6).

SEGUIMIENTO

El tiempo que debe permanecer un *stent* ha sido un tema de controversia. Un estudio de Cahen y col. demostró que un periodo de drenaje de por lo menos seis semanas estaba asociado a una mejor evolución en las colecciones que complican una pancreatitis aguda y crónica. Dejar un *stent* por un largo periodo o *in situ* por tiempo indefinido parece ser especialmente importante en pacientes con disrup-

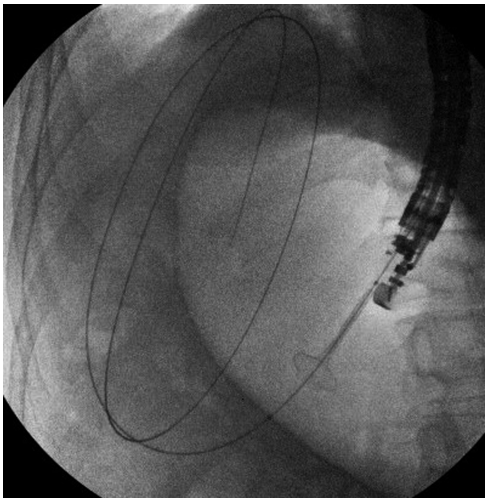


Figura 20–6. Introducción de prótesis AXIOS para drenaje.

ción del conducto pancreático principal. Sin embargo, la disrupción del conducto pancreático principal causada por pancreatitis aguda suele sellarse a menudo de forma espontánea después del drenaje endoscópico. En consecuencia, el dejar un *stent* por largo tiempo parece no estar indicado. En el caso de las disrupciones del conducto pancreático en la pancreatitis crónica, se resuelven de forma espontánea con menor frecuencia. En contraste con las CLP que complican la pancreatitis aguda, el colocar un *stent* por largos periodos parece estar indicado en estos pacientes. Se requieren más estudios, con tiempos de seguimiento mayores, que proporcionen información relacionada con la seguridad de los *stents* mantenidos en su lugar de forma indefinida[11] (figura 20–7).

Necrosis pancreática

Para el tratamiento de la necrosis pancreática organizada se requiere un abordaje transmural con la colocación de una sonda nasoquística, y *stents* de 10 F para la irrigación agresiva con solución salina y drenaje por un largo periodo de tiempo. En el caso de una necrosis pancreática infectada se debe realizar una necrosectomía transmural endoscópica adjunta.[12]

Baron y col. describieron en 2002 el drenaje transmural de necrosis pancreática con *stents* plásticos, así como la colocación de un catéter nasoquístico para realizar irrigación de la cavidad quística. Este tipo de tratamiento requiere hospitalización del paciente y su manejo con antibióticos, así como un manejo multi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

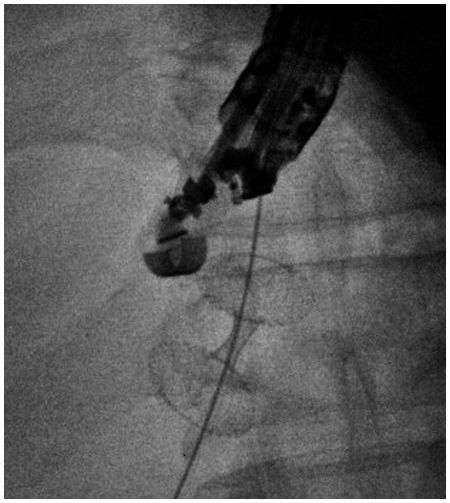


Figura 20–7. Liberación completa de la prótesis AXIOS, vista por fluoroscopia.

disciplinario. Con este tipo de drenaje se describe un rango de complicaciones de 5 a 35%, las cuales incluyen obstrucción, infección, hemorragia y migración de los *stents.*[12]

En el caso de la necrosis pancreática infectada con pared formada, Baron y col. reportaron un rango de éxito de 92% para PP *vs.* 72% en pacientes con necrosis. Al adoptar un abordaje que utiliza la necrosectomía endoscópica, los rangos de éxito van de 73 a 81%, y pueden llegar a 92%. Podría requerirse un drenaje quirúrgico y percutáneo adjunto.[12]

En el año 2005 Seewald y col. propusieron un tratamiento endoscópico agresivo que incluía:

a. Drenaje transmural o transpapilar (o ambos) guiado por USE.
b. Dilatación con balón de la cistogastrostomía o cistoduodenostomía.
c. Necrosectomía endoscópica retirando el tejido necrótico con una canastilla de Dormia.
d. Lavados diarios con solución salina.
e. Cierre de la fístula pancreática con cianoacrilato.

Uno de los resultados que obtuvo Seewald fue el drenaje satisfactorio de necrosis pancreática y abscesos pancreáticos en 13 pacientes, a nueve de los cuales se les evitó el tratamiento quirúrgico. Un paciente se sometió a tratamiento endoscópico y quirúrgico, por extensión hacia el espacio paracólico; dos pacientes con posterior formación de PP fueron sometidos a tratamiento quirúrgico y hubo cuatro

pacientes con hemorragia menor, la cual se resolvió con tratamiento endoscópico.[6]

Antillon reportó en 2009 el primer caso de un paciente que no tuvo mejoría después de cuatro sesiones de necrosectomía endoscópica con colocación transgástrica de *stents* plásticos; entonces se le colocó un *stent* esofágico metálico removible que se retiró dos semanas después y hubo una evolución favorable del paciente.[21]

COMPLICACIONES DEL DRENAJE ENDOSCÓPICO

Las complicaciones incluyen: hemorragia, perforación, infección, pancreatitis, aspiración, migración/oclusión del *stent,* lesión del conducto pancreático, complicaciones en relación a la sedación, y muerte.

Se recomienda que el drenaje endoscópico se realice únicamente cuando esté disponible el apoyo quirúrgico y radiológico intervencionista.[2]

RESULTADOS

Los resultados están relacionados con el tipo de colección drenada y la experiencia del endoscopista.



Figura 20–8. Prótesis AXIOS colocada vista por tomografía computarizada.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los PP pueden ser drenados con éxito en 82 a 89% de los casos, teniendo un rango de complicaciones entre 5 y 16% y de recurrencia de 4 a 18%.

En cuanto al drenaje de necrosis pancreática organizada, se ha reportado una resolución no quirúrgica exitosa de 72%[7] (figura 20–8).

CONCLUSIÓN

El drenaje endoscópico del PP se ha convertido en el procedimiento estándar en estos casos. En manos expertas, con la evaluación apropiada de los pacientes con imágenes de transversal, así como con el uso generalizado de la ultrasonografía, el procedimiento se ha vuelto extremadamente seguro. El desarrollo de novedosos *stents* y dispositivos para facilitar el drenaje se ha agregado al arsenal de los especialistas, pero su eficacia debe ser demostrada. Los próximos estudios controlados aleatorizados seguramente responderán estas cruciales preguntas.

REFERENCIAS

1. Acute Pancreatitis Classification Working Group: Revision of the *Atlanta Classification of Acute Pancreatitis.* 2008:1–27.
2. **Wilcox M, Kochman M, Varadarajulu S:** *Techniques in gastrointestinal endoscopy.* Elsevier, 2007:66.
3. **Binmoeller K, Kahaleh M:** A kit for EUS–guided access and drainage of pancreatic pseudocysts: efficacy in a porcine model. *Gastrointestinal Endoscopy* 2010;71(5):208–209.
4. **Sánchez E, Maalak A, Le Moine O *et al.:*** Endoscopic Cystenterostomy of nonbulging pancreatic fluid collections. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002;56(3):380–386.
5. **Varadarajulu S, Christein J, Tamhane A *et al.:*** Prospective randomized trial comparing EUS and EGD for transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 2008;68(6):1102–1111.
6. **Seewald S, Ang T, Kida M *et al.:*** EUS 2008 Working Group document: evaluation of EUS–guided drainage of pancreatic–fluid collections. *Gastrointest Endosc* 2009;69(2).
7. **Voermans R, Veldkamp M, Rauws E *et al.:*** Endoscopic transmural debridement of symptomatic organized pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc* 2007;66(5):909–916.
8. **Baron T:** Drainage of pancreatic fluid collections: is EUS really necessary? *American Society for Gastrointest Endosc* 2007;66(6):1123–1125.
9. **Farrell J:** Endoscopic therapy for pancreatic–fluid collections: lessons for success? *Gastrointest Endosc* 2006;63(4):644–647.
10. **Kahaleh M, Hernández A, Tokar J *et al.*:** EUS–guided pancreaticogastrostomy: analysis of its efficacy to drain inaccessible pancreatic ducts. *Gastrointest Endosc* 2007;65(2):224–230.
11. **Hookey L, 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(4):635–643.

12. **Baron T, Harewood G, Morgan D *et al.:*** Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudocysts, and chronic pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 2002;56(1):7–17.
13. **Baillie J:** Pancreatic pseudocysts (Part I). *Gastrointest Endosc* 2004;59(7):873–879.
14. **Baillie J:** Pancreatic pseudocysts (Part II). *Gastrointest Endosc* 2004;60(1):105– 113.
15. **Varadarajulu S, Wilcox M, Tamhane A *et al.:*** Role of EUS in drainage of peripancreatic fluid collections not amenable for endoscopic transmural drainage. *Gastrointest Endosc* 2007;66(6):1107–1119.
16. **Kim J, Shah J, Marson F *et al.:*** Endoscopic drainage of pancreatic fluid collection with covered self–expanding metal stents under EUS guidance. *Gastrointest Endosc* 2010;71(5).
17. **Talreja J, Shami V, Ku J *et al.:*** Transenteric drainage of pancreatic fluid collections with fully covered self–expanding metallic stents. *Gastrointest Endosc* 2009;68(6):1199–1203.
18. **Varadarajulu S:** EUS followed by endoscopic pancreatic pseudocyst drainage or all–in–one procedure: a review of basic techniques. *Gastrointest Endosc* 2009;69(2):176– 181.
19. **Voermans R, Fockens P:** Endoscopic treatment of pancreatic fluid collections in 2008 and beyond. *Gastrointest Endosc* 2009;69(2):186–191.
20. **Binmoeller K, Weilert F, Marson F *et al.:*** Self–expandable metal stent without dilatation for drainage of pancreatic fluid collection using the NAVIX access device: Initial clinical experience. *Gastrointest Endosc* 2011;73(45).
21. **Antillon MR, Shah RJ *et al.*** Single–step EUS–guided transmural drainage of simple and complicated pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 2006;63:797–803.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

21

Nuevas aplicaciones y futuro del ultrasonido endoscópico

Mariano González–Haba Ruiz, Irving Waxman

INTRODUCCIÓN

Los orígenes de la ecoendoscopia o ultrasonografía endoscópica (USE) datan de principios de la década de 1980, cuando surgieron los primeros prototipos de imagen radial como técnica, inicialmente con carácter exclusivamente diagnóstico.[1]

Es a principios de la década de 1990, con la introducción del ecoendoscopio lineal de punción, con capacidad para realizar aspiración por aguja fina (USE–PAAF), cuando se inicia la era de la ecoendoscopia intervencionista. Desde entonces esta técnica ha tenido un avance continuo en cuanto a indicaciones diagnósticas y terapéuticas, situándose en la actualidad en un lugar preferencial para el diagnóstico y el estadiaje de gran parte de los tumores digestivos y mediastínicos, y representando una herramienta básica en una amplia gama de procedimientos terapéuticos.[2] Su impacto clínico es significativo, determinando un cambio en el diagnóstico de 25% de los pacientes y en el posterior tratamiento de casi 50% de ellos.[4] Recientemente el número de publicaciones en ecoendoscopia ha sufrido un crecimiento muy significativo, con más de 1 750 publicaciones relevantes en más de 250 revistas desde el año 2000.[3]

También es creciente la tendencia a publicar estudios aleatorizados controlados e investigación a lo largo de todo el mundo, lo que está contribuyendo a la difusión de esta técnica, además del impacto clínico de la ecoendoscopia. En este capítulo se detallarán los últimos avances en ecoendoscopia tanto diagnóstica como intervencionista, así como las posibilidades de futuro de esta técnica, que está en continua expansión y desarrollo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

NUEVAS APLICACIONES EN ENDOSCOPIA INTERVENCIONISTA

La ultrasonografía endoscópica intervencionista en la patología biliopancreática

Drenaje de la vía biliar

El acceso por colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) a la vía biliar para su drenaje puede ser, incluso en manos expertas, infructuoso en hasta 5 a 10% de las ocasiones. Esta situación es especialmente frecuente en casos de inaccesibilidad a la papila por patología obstructiva gástrica o duodenal, infiltración tumoral ductal, divertículos duodenales o alteraciones anatómicas posquirúrgicas (Billroth II, "Y" de Roux, Whipple).[5] En este contexto, el acceso a la vía biliar por USE es directo y seguro en el mismo acto, evitando la necesidad de un abordaje percutáneo o quirúrgico, con una mayor tasa de complicaciones. Desde que en 1996 Wiersema y col.[6] describieron el primer acceso por USE a la vía biliar se han publicado numerosas series de casos de drenaje endoscópico de la vía biliar en pacientes cuyo drenaje por CPRE no había sido efectivo.

Existen dos modos de abordaje de la vía biliar por ecoendoscopia: al colédoco a través de la pared duodenal (coledocoduodenostomía) y al conducto hepático común a través de la pared gástrica (hepaticogastrostomía). Una vez obtenido el acceso a la vía biliar intrahepática o extrahepática existe la opción de la técnica de *rendez–vous* (siempre y cuando la papila sea accesible), con realización posterior de CPRE convencional o de drenaje directo por vía anterógrada a la luz intestinal.

Hepaticogastrostomía

Desde la pared anterior gástrica se localiza la vía biliar intrahepática izquierda, que debe estar dilatada en mayor o menor medida. Mediante aguja de punción (de preferencia de 19 G, para poder insertar guías de 0.035 in [pulg]) se accede a la vía, que se rellena de contraste para definir fluoroscópicamente la estenosis. Si es posible, se atraviesa ésta con la guía hasta que su extremo distal alcance al duodeno a través de la papilla. El siguiente paso consiste en dilatar la fístula bilioentérica empleando balones de dilatación de 4 a 6 mm o catéteres de 6–7 F. El proceso finaliza al colocar una prótesis biliar ya sea por vía anterógrada al duodeno si se consiguió franquear la estenosis, o por vía anterógrada a la pared gástrica en caso contrario.

Coledocoduodenostomía

Fue comunicada por primera vez por Giovannini en 2001[7] en un paciente con una masa pancreática y dos CPRE fallidas para canulación biliar. La técnica del acce-

Cuadro 21–1. Drenaje endoscópico de la vía biliar

Autor	Nº total	Acceso	Prótesis	Éxito de la técnica	Complicaciones
Burnmester, 2003[8]	4	Transgástrico/ transduodenal	Plástica	75% (3/4)	25% (1/4)
Mallery, 2004[9]	2	Transduodenal	*Rendez–vous*	100% (2/2)	50%
Puspok, 2005[10]	6	Transduodenal	Plástica	83% (5/6)	0%
Bories, 2007[11]	11	Transgástrico	Metálica/plástica	91% (10/11)	36% (4/11)
Will, 2007[12]	8	Transgástrico/ transduodenal	*Rendez–vous*/prótesis	88% (7/8)	37.5% (3/8)
Tarantino, 2008[13]	8	Transgástrico	Plástica	100% (8/8)	12.5% (1/8)
Itoi, 2008[14]	4	Transduodenal	Plástica	100% (4/4)	25% (1/4)
Yamao, 2008[15]	5	Transgástrico	Plástica	100% (5/5)	20% (1/5)
Brauer, 2009[16]	12	Transduodenal	*Rendez–vous*/ plástica	92% (11/12)	17% (2/12)
Maranki, 2009[17]	49	Transgástrico/ transduodenal	Metálica/plástica	84% (41/49)	16% (8/49)
Hamada, 2009[18]	4	Transgástrico	Plástica	100% (4/4)	0%
Park, 2009[19]	14	Transgástrico/ transduodenal	Metálica	100% (14/14)	0%
Nguyen–Tang, 2010[20]	5	Transgástrico/ transduodenal	Metálica	100% (5/5)	0%
Bellerutti, 2010[21]	7	Transgástrico/ transduodenal	Metálica/plástica	86% (6/7)	0%
Kim, 2010[22]	15	Transduodenal	*Rendez–vous*	80% (12/15)	13.3% (2/15)
Hara, 2011[23]	18	Transduodenal	Plástica	94% (17/18)	17% (3/18)
Park, 2011[24]	57	Transgástrico transduodenal	Plástica/metálica	96% (55/57)	11% (11/55)
Fabbri, 2011[25]	16	Transgástrico transduodenal	Metálica (PC)	75% (12/16)	0%

so a la vía biliar extrahepática desde la pared duodenal o el antro gástrico es superponible a la descrita con anterioridad para la hepaticogastrostomía.

En el cuadro 21–1 se muestran las series más significativas publicadas en cuanto a drenajes de la vía biliar guiados por USE.[8–25] Recientemente se ha publicado un estudio multicéntrico internacional con pacientes en quienes se realizó drenaje de la vía biliar guiado por USE por la imposibilidad de canulación en CPRE.[26] El éxito terapéutico fue de 84% para el acceso extrahepático (EH) y de 91% para el intrahepático (IH).

Las complicaciones descritas fueron neumoperitoneo (5%), hemorragia (11%), fuga biliar/peritonitis (10%) y colangitis (5%).

Al día de hoy no existen dispositivos específicos para ninguna de estas técnicas y los protocolos varían en función de las diferentes instituciones. Existen

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

múltiples interrogantes que deberán ser resueltos en estudios prospectivos acerca de temas como:

a. La técnica de dilatación y la prótesis por utilizar.
b. El acceso IH o el EH si existen ambas posibilidades.
c. El acceso directo o *rendez–vous.*
d. Si usar fistulotomo o aguja de punción para el acceso a la cavidad.
e. El tipo de dilatación.
f. El tipo de *stent* y sus características, entre otros.[27,28]

Drenaje de la vía pancreática

Descrita por primera vez por Harada en 1995,[29] su principal indicación sería en pacientes con obstrucción del conducto pancreático secundario a pancreatitis crónica en quienes no haya sido posible el acceso transpapilar (CPRE), y como alternativa a la cirugía. En manos expertas el acceso por CPRE al ducto pancreático se consigue en 90% de los casos y se obtiene éxito terapéutico en 60 a 80%.[30]

En cuanto a metodología, el acceso a la vía pancreática sería similar al descrito previamente para el drenaje biliar, con la posibilidad de crear una pancreaticogastrostomía o drenaje posterior transpapilar o en *rendez–vous.* Sin embargo, la dificultad técnica y la tasa de complicaciones son mucho mayores. En las principales series de pacientes el porcentaje de éxito se sitúa entre 75 y 90%, con una tasa de complicaciones descritas de 5 a 43%.[31–33]

Esta dificultad técnica se explicaría por:

1. La angulación del endoscopio frente al conducto, con la consiguiente dificultad para el paso de guías y prótesis.
2. La frecuente presencia de intensa fibrosis del parénquima, que dificulta el paso al conducto pancreático a través suyo.
3. Por la tendencia de la guía a avanzar hacia ramificaciones secundarias del conducto pancreático.

Dado que el subgrupo de pacientes candidatos a esta terapia es escaso y por la teórica superioridad de la cirugía frente al abordaje endoscópico en el control del dolor en estudios recientes,[34,35] es recomendable que el drenaje endoscópico del conducto pancreático principal siga restringido a centros de referencia y en manos expertas.[36]

Drenaje de la vesícula biliar

La colecistectomía es el tratamiento de elección en pacientes con colecistitis aguda, quedando el tratamiento conservador reservado a pacientes en quienes esté

contraindicada la cirugía o haya un alto riesgo quirúrgico.[37] Cierto porcentaje de estos pacientes deberán ser sometidos a un drenaje de la vesícula, para evitar consecuencias fatales. En estos casos el drenaje percutáneo es la técnica más extendida, con más de 40 años desde sus primeras comunicaciones.[38] En una reciente revisión sistemática se describe un porcentaje de éxito de 100%, y de respuesta terapéutica de 78 a 95% en el caso del drenaje percutáneo transhepático. Sin embargo, la mortalidad de los pacientes a pesar del tratamiento llega hasta 17%, con un porcentaje de 12% de migración del catéter.[39]

El drenaje endoscópico, descrito desde 2007,[40,41] puede realizarse mediante la colocación de una sonda nasocística, drenaje transpapilar o el recientemente introducido drenaje transmural guiado por ecoendoscopia.

La técnica guiada por USE es similar a la descrita para el drenaje de la vía biliar. Una vez identificado desde el cuerpo o el antro gástrico o el duodeno el punto de acceso más favorable, se procede a punción y colocación del drenaje a través de una guía. Cabe destacar que no siempre se encuentra un punto en el que la vesícula biliar y la pared intestinal estén en contacto, lo que aumentaría el riesgo de complicaciones.

No existen datos concluyentes que recomienden el abordaje percutáneo frente al endoscópico ni viceversa.[39] En cuanto al drenaje transmural guiado por USE, hay que destacar el escaso número de pacientes incluidos en estos estudios, el carácter retrospectivo de la mayoría y la falta de estandarización en la técnica por utilizar. Por este motivo, antes de recomendar esta técnica como una alternativa a abordajes más extendidos, todavía son necesarios más estudios prospectivos que evalúen la aplicabilidad, la eficacia y el perfil de seguridad del abordaje de la vesícula biliar por USE. El cuadro 21–2 resume las series más relevantes de esta técnica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 21–2. Drenaje de la vesícula biliar guiado por USE

Autor	Nº total	Acceso	Prótesis	Éxito de la técnica	Complicaciones
Baron, 2007[40]	1	Transduodenal	Plástica	100%	0%
Kwan, 2007[41]	3	Transduodenal/ transgástrico	Plástica + sonda nasobiliar	100%	33% (1/3)
Lee, 2007[69]	9	Transduodenal/ transgástrico	Sonda nasobiliar	100%	11% (1/9)
Kamata, 2009[70]	1	Transduodenal/ transgástrico	Plástica	100%	0%
Takasawa, 2009[71]	1	Transgástrico/ transduodenal	Plástica	100%	0%
Jang, 2011[72]	15	Transgástrico/ transduodenal	Metálica (cubierta modificada)	100%	13% (2/15)

Drenaje de colecciones pancreáticas

Drenaje de seudoquistes

El drenaje endoscópico de colecciones pancreáticas se ha situado como una opción más que razonable frente al abordaje quirúrgico o transabdominal debido a su gran efectividad, con un mejor perfil de complicaciones, costo y estancia hospitalaria.[42–44,53]

Los primeros reportes de drenaje endoscópico de seudoquistes pancreáticos datan de finales de la década de 1980. El acceso inicial, "ciego", requería la presencia de compresión extrínseca sobre la pared gástrica o duodenal. Desde el primer caso de drenaje guiado por USE, publicado en 1992 por Grimm y col.,[45] este acceso ha sido ampliamente documentado en amplias series de pacientes actuales, con una tasa de éxito terapéutico de más de 90% y con menos de 5% de complicaciones.[46,47]

El acceso por ecoendoscopia es preferible al acceso endoscópico convencional, ya que permite afinar el diagnóstico e identificar el punto de acceso óptimo.[48,49] A su vez, asegura minimizar complicaciones como sangrado o perforación durante la intervención, al descartar la presencia de vasos sanguíneos en el trayecto y establecer la distancia entre la luz intestinal y la pared de la lesión.

Dos estudios recientes han demostrado mayor eficacia en favor del drenaje guiado por USE *vs.* el abordaje ciego, con porcentajes de éxito iniciales de 100 y 94% *vs.* 33 y 74%.

Las tasas de complicaciones oscilan entre 4 y 7% en los grupos guiados por USE *vs.* entre 10 y 20% en los grupos no guiados.[46,50]

Otro estudio prospectivo no demostró diferencia significativa; sin embargo, los pacientes eran asignados a uno u otro abordaje en función de las características de la colección y de la presencia o no de protrusión sobre la pared gástrica.[51] Esta diferencia entre los resultados puede explicarse por la heterogeneidad de los grupos de pacientes y las intervenciones.

Con los datos disponibles es recomendable, siempre que esté disponible, el acceso guiado por USE.[49] Este abordaje estaría especialmente indicado:

a. Ante la presencia de una ventana de acceso limitada en pruebas de imagen.
b. En casos de ausencia de protrusión de la colección sobre la pared gástrica o duodenal.
c. En coagulopatías o alteraciones en la agregación plaquetaria.
d. En presencia de varices gástricas.
e. Ante el fracaso con el abordaje no guiado por USE.[49,52]

La técnica guiada por ecoendoscopia consiste en localizar el punto de entrada adecuado, evitando la presencia de vasos y con una distancia entre la cavidad y

la luz gastrointestinal inferior a 1 cm. Bajo control fluoroscópico se realiza la punción del seudoquiste con una aguja de 19 G o 22 G y se introduce una guía hacia el interior de la cavidad.

Tras dilatar el trayecto fistuloso con balón neumático se procede a la colocación de prótesis plásticas de hasta 10 F, de preferencia en doble *pig tail,* y opcionalmente de una sonda nasoquística. Es preferible el uso de ecoendoscopios de canal ancho, ya que es posible insertar en ellos catéteres de hasta 10 F, lo que permite realizar el drenaje en un solo paso, sin necesidad de usar múltiples endoscopios.

No se ha establecido el tiempo óptimo de mantenimiento de la prótesis de drenaje; sin embargo, un estudio aleatorizado demostró una recurrencia menor al mantener el drenaje frente a la retirada precoz, en especial en pacientes con disrupción del conducto pancreático.[54]

Drenaje de abscesos y necrosis pancreática

La USE ha sido evaluada también para el drenaje de abscesos pancreáticos, con menos experiencia y un porcentaje de éxito de entre 80 y 90% de los casos.[55]

15% de los pacientes con pancreatitis aguda lo hacen en forma de pancreatitis necrosante (rango 4 a 47%), que presenta una mortalidad global estimada de 17% (30% en necrosis infectada, 12% en necrosis estéril).[56] Otra posible indicación de la USE es el drenaje de necrosis pancreática organizada. En el caso de necrosis estéril estaría indicada una actitud intervencionista de haber sintomatología persistente, prefiriéndose la actitud conservadora en caso contrario. La necrosis pancreática infectada constituye una indicación para intervención debido a la alta mortalidad asociada si no hay intervención.[57,58] El abordaje tradicional es la necrosectomía abierta, con alto riesgo asociado de complicaciones o muerte.[59,60] Como alternativa a ésta, el drenaje percutáneo, el drenaje endoscópico transmural y la necrosectomía mínimamente invasiva están siendo ampliamente evaluadas.

Recientemente varios estudios han mostrado resultados prometedores en terapia conservadora en estos pacientes.[61–64] Al igual que con el drenaje de seudoquistes, la EUS puede facilitar el drenaje transmural de necrosis estéril o infectada[64] y el desbridamiento transluminal de restos sólidos, lo que prácticamente entraría en el campo del NOTES. Una revisión sistemática reciente establece una efectividad global de 75%, con mortalidad de 76% y morbilidad de 5%, para la necrosectomía endoscópica.[62] Al igual que en el caso de seudoquistes pancreáticos, la USE tendrá un lugar preferencial en estas aplicaciones de la endoscopia intervencionista. Hay que señalar que, a pesar de los avances en el tratamiento endoscópico de estos pacientes, deberán ser tratados desde una perspectiva multidisciplinaria en la que participen endoscopistas, cirujanos y radiólogos intervencionistas. Estudios venideros definirán el papel de la endoscopia y de la USE en la pancreatitis necrosante.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La introducción del endoscopio de visión frontal (del que se comentará más adelante en este mismo capítulo) puede contribuir a una de las posibles mejoras en esta técnica. Este dispositivo podría facilitar las maniobras al aplicarse la fuerza paralelamente al ángulo del endoscopio y no de forma tangencial. El avance tecnológico en cuanto a accesorios que permiten el drenaje en un solo paso, sin necesidad de utilizar múltiples herramientas, puede a su vez facilitar la técnica.[65,66]

Otro posible avance es el uso de catéteres metálicos autoexpandibles para el drenaje de colecciones pancreáticas; en la actualidad están en la fase de ensayo clínico. Recientemente se publicó un trabajo con la participación de 16 pacientes en el que, usando un ecoendoscopio de visión frontal, se procedió al drenaje de seudoquistes por medio de prótesis metálicas autoexpandibles de 10 F x 40 mm. Durante el seguimiento inicial se produjo una resolución al menos parcial en 50% de los casos, sin complicaciones inmediatas, y con un solo evento de obstrucción y migración del drenaje.[67] Nuevos estudios, con mayor número de pacientes y seguimiento a largo plazo, podrán confirmar estos prometedores resultados. En este sentido la mejoría tecnológica en cuanto al diseño de las prótesis puede minimizar el riesgo de migración asociado a estas prótesis.[68]

Drenaje de colecciones pélvicas

Los abscesos pélvicos suelen surgir como una complicación posquirúrgica o bien en el contexto de padecimientos como enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, apendicitis, etc. Como alternativa a la cirugía, el acceso percutáneo guiado por TAC y la ecografía han presentado buenos resultados;[73] sin embargo, no están exentos de complicaciones y dada la complejidad anatómica de la región pélvica, este abordaje no siempre es factible.

La USE por vía endoanal se utiliza ampliamente para la estadificación de neoplasias rectales; sin embargo, a través de la pared colorrectal también es posible acceder a otras estructuras extraluminales, como colecciones y tumores retroperitoneales, metástasis linfáticas y lesiones ginecológicas o del tracto genitourinario.

El drenaje por USE de estas colecciones se limita hoy en día a aquellas localizadas adyacentes al recto o al colon izquierdo. Otra limitación es la imposibilidad de drenaje de colecciones multiloculadas.[74] Tras localizar la lesión se procede a la punción con aguja de 19 G y, con control radiológico, se mete una guía a través de la cual se introducen prótesis 7–10 F en simple o doble *pig tail* y, si fuera preciso, catéteres de drenaje.[74,75] En el cuadro 21–3 se enumeran las principales series de pacientes en quienes se ha realizado este tipo de abordaje con buenos resultados.

Los nuevos endoscopios de visión frontal pueden aumentar la factibilidad y las indicaciones de la USE en la cavidad pélvica. En los próximos años nuevos

Cuadro 21–3. Drenaje de colecciones pélvicas guiado por USE

Autor	Nº	Tamaño de la colección	Técnica	Éxito de la técnica	Resolución del drenaje (seguimiento)	Complicaciones
Giovannini, 2003[74]	12	48.9	Aspiración y *stents* (8.5 a 10 F)	75%	75% (10.6 m)	No
Varadarajulu, 2007[76]	4	73.8	Catéter de Drenaje (10 F 80 mm)	100%	75% (3 m)	No
Treviño, 2008[77]	4	92.3	Catéter de drenaje (10 F 80 mm) y *stents* (7 F)	100%	100% (7 m)	No
Varadarajulu, 2009[75]	25	68.5	Catéter de drenaje (10 F) y *stents* (7 F)	100%	96% (6 m)	No

ensayos prospectivos con mayor número de pacientes podrán establecer los beneficios de este abordaje frente a los ya disponibles, aclarar sus indicaciones y definir el tipo de prótesis y catéteres de drenaje apropiados.

Del mismo modo, se han publicado (en forma de pequeñas series de casos) drenajes de abscesos subfrénicos,[78] hepáticos[79] y una serie de drenaje exitoso de bilomas[80] en cinco pacientes, guiados por USE.

Ablación del plexo celiaco

Patologías como el cáncer de páncreas o la pancreatitis crónica son causa frecuente de dolor refractario a analgesia convencional y cuya paliación supone en ocasiones un reto en el manejo de estos pacientes. La ecoendoscopia ofrece un acceso mínimamente invasivo y efectivo al plexo celiaco, mediante un acceso anterior con visualización de éste en tiempo real.

Esta terapia se basa en la inyección de un anestésico local, junto con alcohol (neurólisis) en el caso de dolor secundario a cáncer pancreático o junto con corticosteroides (bloqueo) en caso de pancreatitis crónica. El abordaje por USE, comunicado inicialmente por Wiersema y col. en 1996,[81] fue la primera aplicación de inyección guiada por ecoendoscopia.

Dos metaanálisis recientes analizaron la eficacia de este procedimiento. En pacientes con cáncer de páncreas la mejoría del dolor se sitúa entre 72 y 80%. En pacientes con pancreatitis crónica los resultados son menos favorables, con una reducción del dolor entre 51 y 59%.[82,83] En este subgrupo es necesaria la investigación con inyección de otras sustancias, como alcohol.

Con respecto a novedades en la técnica, Levy y col. publicaron recientemente la inyección mediante visualización directa del plexo celiaco, con una reducción

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

significativa (pero no completa) del dolor con la inyección de alcohol en pacientes con dolor secundario a cáncer de páncreas y, en menor medida, a pancreatitis crónica.[84] Otra mejoría en la técnica es la inyección ampliada (BPN), no sólo en la región del tronco celiaco sino sobre la arteria mesentérica superior.[85] En cuanto al momento de la inyección, un estudio reciente muestra que la realización de CPN precoz en pacientes con cáncer de páncreas avanzado y dolor secundario en el momento del diagnóstico se asocia a una reducción significativa del dolor a los 30 y 90 días con respecto al grupo no tratado.[86]

Para su aplicación futura, la inyección de nuevas sustancias así como la búsqueda de mejoría en la técnica intentarán ampliar el efecto de la acción y la duración de la analgesia en este grupo de pacientes. Además, se necesitan más estudios para determinar qué subgrupo de pacientes se beneficiaría más con este tratamiento y cuáles son el modo y el momento óptimos para su administración.[87]

Inyección de agentes antineoplásicos

Una de las posibilidades de más futuro de la USE terapéutica es la terapia intralesional con agentes antitumorales para el tratamiento oncológico de tumores localmente avanzados. La posibilidad de inyección (FNI) por USE mediante agujas se ha visto reflejada en publicaciones recientes en las que se reporta la inyección de diversas sustancias antitumorales de forma directa sobre todo en lesiones pancreáticas.[97]

La técnica consiste, una vez que se ha tenido acceso a la lesión, en inyectar la sustancia mientras se va retirando la aguja, repitiendo el proceso desde distintos ángulos para repartir homogéneamente la sustancia inyectada. Hasta el momento se han evaluado las siguientes sustancias antitumorales para su inyección vía USE:

- **Implantes celulares:** dos estudios han evaluado el ensayo con cultivos celulares de linfocitos (Cytoimplant®) o cultivos de células dendríticas.[88,89]
- **Terapia génica**: el ONYX–015 es un adenovirus con acción citotóxica selectiva que se ha ensayado en forma de inyección asociado a la gemcitabina en el cáncer de páncreas avanzado.[90] El TNFerade es un adenovirus que actúa como vector cargando el gen del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), regulado por un promotor radioinducible (Erg–1). No se demostró en los estudios iniciales un beneficio para la supervivencia en el cáncer de esófago avanzado y se suspendió un estudio en fase III por su falta de significado en un análisis intermedio, aunque establece una base interesante para futuros tratamientos.[91–93]
- **Quimioterápicos:** OncoGel® es una formulación de paclitaxel que utiliza como vehículo un copolímero biodegradable y termosensible que permite

una acción citotóxica y radiosensibilizadora local. Recientemente se han publicado datos preliminares de un estudio en pacientes con adenocarcinoma y carcinoma epidermoide esofágicos que demuestran de manera preliminar su aplicabilidad como complemento a la terapia neoadyuvante en estos tumores.[94]

Más recientemente se ha publicado acerca de la inyección local por USE de gemcitabina antes de terapia convencional en el cáncer de páncreas avanzado, con resultados esperanzadores en cuanto a aplicabilidad y supervivencia en un estudio con 36 pacientes.[95] Otras biomoléculas, como un polímero biodegradable que contiene 5–fluorouracilo, así como microesferas cargadas con irinotecan, se han ensayado en modelos animales.[96]

En la actualidad ninguna de estas sustancias se encuentra en el algoritmo terapéutico del cáncer de páncreas. Sin embargo, a pesar de los escasos resultados logrados en algunos ensayos, es de esperar que esta modalidad de tratamiento experimente un avance en los próximos años con la aparición de nuevas sustancias gracias a avances conseguidos especialmente en terapia génica e inmunoterapia.

Ablación de quistes y otras lesiones pancreáticas

Posiblemente gracias al avance en los métodos de imagen diagnóstica ha aumentado de manera importante la detección de lesiones quísticas del páncreas, cuya prevalencia real es aún incierta. De 80 a 90% de estas lesiones son seudoquistes pancreáticos. Las lesiones de estirpe mucinosa, que forman parte del porcentaje restante (10 a 20%), son potencialmente malignas en mayor o menor medida, sobre todo las neoplasias mucinosas (MCN) o la neoplasia intrapapilar mucinosa quística (IPMN) cuando afectan al conducto pancreático principal. Las guías de consenso recomiendan cirugía en estas lesiones o seguimiento en las lesiones de bajo riesgo y de tamaño pequeño.[98] Sin embargo, hay que tener en cuenta una importante comorbilidad (hasta 20%) y mortalidad (1 a 3%) de este tipo de cirugía, junto con la edad avanzada de gran parte de los pacientes.

La ablación de estas lesiones por medio de lavado con etanol, asociado o no a otras sustancias por ecoendoscopia, ha sido descrita por varios autores con resultados prometedores. La técnica se realiza de forma similar a la punción convencional de lesiones quísticas para la obtención de fluido. Con una aguja de 22 G se extrae el contenido del quiste hasta el colapso de éste; una vez colapsado se procede a inyección y posterior aspiración del etanol en ciclos durante 3 a 5 min. Se han descrito series de casos de ablación tanto con etanol solo como asociado al quimioterápico paclitaxel con cifras de resolución del quiste de 40 a 70%.[99–102] Sin embargo, harían falta nuevos estudios que compararan esta técnica con el

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

abordaje quirúrgico u observacional, delimitando bien sus indicaciones, para evaluar su efectividad a largo plazo e investigar nuevos agentes o abordajes alternativos para estas lesiones.

Recientemente Levy y col. han descrito la inyección intralesional de etanol por vía ecoendoscópica convencional o intraoperatoria en seis pacientes con insulinomas pancreáticos no candidatos a cirugía (n = 5) o con resección incompleta (n = 1). La técnica fue exitosa en los seis pacientes sin complicaciones mayores,[103] por lo que la ablación endoscópica podría ser una opción en este subgrupo de pacientes mientras se está a la espera de nuevos estudios que definan la técnica y sus indicaciones.

Tatuaje guiado por USE–PAAF

La detección intraoperatoria de lesiones pancreáticas de tamaño pequeño puede resultar difícil y condicionar el tipo de cirugía y su extensión. El tatuaje por ecoendoscopia puede facilitar la identificación de estas lesiones. La técnica es similar a la inyección de sustancias antineoplásicas.

En 2002 Gress y col. publicaron el primer caso de inyección por USE de tinta india en un tumor neuroendocrino.[104] En la mayor serie de casos, Lennon y col. publicaron 13 casos de tatuaje con partículas de carbón en lesiones pancreáticas antes de pancreatectomía distal. En esta serie hubo éxito de procedimiento y de visibilidad de la lesión en todos los pacientes, con una media de 20 días entre ambos procedimientos.[105]

Hace falta más investigación que determine el tipo de sustancia por inyectar, su perfil de seguridad y la técnica de inyección más apropiada. Esta innovación técnica podría disminuir el tiempo de cirugía, facilitar la planificación preoperatoria y afinar los márgenes de resección en tumores pancreáticos pequeños.

Implantación de marcadores fiduciales. Radioterapia estereotáxica

Los marcadores fiduciales son semillas de oro o tornillos de acero inoxidable implantados en un tumor de tejido blando (o alrededor suyo) para actuar como señales radiológicas. De esta manera se define con precisión milimétrica la posición de la lesión, para administrar radioterapia guiada por imagen (IGRT). Sustentada en esta premisa, la radioterapia estereotáxica permite administrar dosis mayores de radiación minimizando la exposición de tejido sano circundante y permitiendo la reproductibilidad de la terapia en sus diferentes sesiones. Esta terapia está en proceso de investigación para el cáncer de páncreas avanzado.[106,107,112]

Hay publicadas varias series de pacientes relacionadas con la implantación de fiduciales guiados por USE en tumores de diferente localización con agujas de 19 G o 22 G.[108–111] La mayor de estas series describe cómo se realizó la implantación de fiduciales en 51 pacientes con cáncer de páncreas avanzado, obteniéndose una tasa de éxito de 91% (46 pacientes), una tasa de migración de tan sólo 7% y una sola complicación (pancreatitis leve).

Cabe destacar que 90% de estos pacientes pudieron recibir posteriormente tratamiento con RT estereotáxica. La condición asociada al fracaso en la implantación fue la presencia de alteraciones posquirúrgicas, dado que en este estudio se incluían tanto lesiones localmente avanzadas como recidivas tras una cirugía previa.[107]

Esta técnica podría minimizar las complicaciones asociadas a la implantación percutánea o intraoperatoria, y además realizarse en el mismo acto que otras maniobras guiadas por USE, como la obtención de tejido, el drenaje de la vía biliar o la neurólisis del plexo celiaco.[109]

Los nuevos estudios que se hagan deberán demostrar su aparente superioridad frente a otros abordajes y avances tecnológico en cuanto a su tamaño, así como en modelos de aguja que incorporen estos marcadores para facilitar su inserción.[112]

Técnicas de ablación guiadas por ultrasonografía endoscópica

Ablación por radiofrecuencia

La radiofrecuencia (RFA) consiste en la inducción de necrosis de un tejido secundaria a alteraciones moleculares causadas por el paso de una corriente de alta frecuencia (cercana a 450 KHz) que libera energía térmica (50 a 100 °C).[113] Esta técnica produce daño selectivo evitando efectos sistémicos y complicaciones asociadas a quimioterapia, radioterapia o cirugía, y se aplica en tumores pulmonares, cerebrales, renales y hepáticos. El acceso percutáneo o guiado por TC ha demostrado ser factible y seguro.[114]

Para su aplicación guiada por USE se emplea una aguja convencional modificada con una sonda en su extremo distal.[115] Se han publicado estudios en modelos animales acerca del acceso endoscópico guiado por USE a tejido pancreático,[116] y más recientemente sobre hígado sano, con un prototipo de sonda retráctil en forma de paraguas, capaz de producir una necrosis más extensa con menos efectos adversos.[117]

También se ha demostrado la factibilidad y la eficacia de esta técnica combinada con crioterapia mediante una sonda bipolar flexible en modelos animales.[118]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sonda de ultrasonido enfocado de alta frecuencia

La sonda de ultrasonido enfocado de alta frecuencia (HIFU, por *high intensity focused ultrasound)* es una técnica mínimamente invasiva para el tratamiento de tumores sólidos. Mediante la transmisión de energía acústica externa produce daño selectivo sin dañar el tejido circundante.[119] Hasta la fecha se ha usado para el tratamiento de tumores como hepatocarcinoma, carcinoma de células renales, sarcomas, cáncer de próstata y tumores uroteliales.[120]

De forma experimental se demostró su eficacia en modelos *in vivo* y *ex vivo,*[121] y más recientemente en modelos porcinos de tejido pancreático.[119] Su posible utilidad clínica y su perfil de seguridad deberán ser evaluados en futuros ensayos.

Braquiterapia

La braquiterapia se basa en la implantación de una fuente radioactiva en contacto con las lesiones por tratar o muy próxima a ellas. Se ha empleado con éxito en el tratamiento de diversos tumores de órganos sólidos, en especial la próstata.[122] Mediante el implante percutáneo o quirúrgico de semillas radiactivas (yodo 125 o paladio 103) directamente en el tumor, y con la exposición posterior a radiación gamma, se logra destruir la lesión con menor toxicidad sobre el tejido sano y los órganos adyacentes que con la radioterapia convencional, y administrando altas dosis de radiación en periodos de tiempo breves.

Dos series prospectivas (Jin y col.[123] y Sun y col.[124]) reportaron esta técnica guiada por USE en un total de 37 pacientes con adenocarcinoma de páncreas avanzado. La implantación se logró en 100% de los casos, sin observarse aumento en la supervivencia aunque sí una mejoría moderada en el control del dolor.

También hay publicaciones acerca de la implantación de semillas radioactivas en ganglios celiacos. En otro interesante estudio se procedió a la implantación por CPRE de drenajes biliares cubiertos de semillas de yodo 125 en pacientes con ictericia obstructiva de origen maligno.[125]

El papel de la USE en las terapias de ablación aún está en una fase muy experimental. Se necesitan ensayos clínicos que comparen las terapias y los abordajes actuales, además de avances tecnológicos orientados a adaptar la tecnología de estas terapias ablativas a los dispositivos endoscópicos.[126]

Hemostasia y acceso endovascular

La tecnología Doppler de la USE, junto con el fácil acceso a la mayoría de los vasos toracoabdominales, abre la posibilidad del intervencionismo endovascular a través de un ecoendoscopio lineal.

El sangrado por varices gástricas es más severo y se asocia a una mayor mortalidad que el sangrado por varices gastroesofágicas[127] y puede ser un auténtico reto terapéutico para los endoscopistas. En este sentido, al menos dos estudios prospectivos y controlados han demostrado la eficacia de la USE tanto en la inyección de cianoacrilato para el sangrado por varices gástricas como en la esclerosis en venas perforantes en sangrado por varices esofágicas.[128,129] Más recientemente se ha publicado una serie de 30 pacientes con varices gástricas a quienes se les inyectó cianoacrilato guiado por USE, lográndose el éxito en todos ellos y sin complicaciones.[130]

La ecoendoscopia puede ser una alternativa al acceso percutáneo o transyugular al sistema portal, con frecuencia de difícil acceso para radiólogos intervencionistas. Se ha reportado en modelos animales acceso portal y monitoreo de la presión venosa portal por vía ecoendoscópica, lo que podría ser de utilidad clínica en pacientes con HTP para evaluar el riesgo de sangrado o la respuesta a tratamiento sistémico.[131]

De la misma forma se ha publicado, también en modelos animales, la implantación exitosa de *shunts* portosistémicos por vía endoscópica como una posible alternativa futura a la vía transyugular (TIPS) en el tratamiento de complicaciones secundarias a hipertensión portal.[132]

Asimismo, se ha comunicado en animales la embolización por USE de la rama derecha portal, con hipertrofia compensadora del LHI (previo a una teórica hepatectomía derecha).[133]

El modo Doppler de la USE puede ayudar a localizar lesiones y a tratar el sangrado gastrointestinal; sin embargo, los casos publicados en este aspecto son limitados y la mayor serie consta de cinco pacientes, cuatro de ellos con *hemosuccus* pancreático, una lesión de Dieulafoi, un GIST y una úlcera duodenal.[134]

El acceso y la terapia vascular por USE resultan prometedores según los datos preliminares de que se dispone.

Deberá definirse su efectividad, su relevancia clínica y su perfil de seguridad con futuros ensayos clínicos.[135]

DIAGNÓSTICO E IMAGEN EN ECOENDOSCOPIA

Ultrasonografía endoscópica en el diagnóstico y el estadiaje de las lesiones de páncreas

El cáncer de páncreas es la cuarta causa de muerte por cáncer en la mayoría de los países desarrollados y provoca más de 227 000 muertes anuales a nivel mundial.[136,137] El papel de la ecoendoscopia en el diagnóstico y en el estadiaje perioperatorio del cáncer de páncreas está ampliamente aceptado.[144]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La USE sigue teniendo un papel fundamental, ya que la adición de punción por aguja fina (USE–PAAF) permite la obtención de tejido para diagnóstico citológico o histológico con sensibilidad entre 70 y 90%, y especificidad de hasta 100% para patología maligna.[138–142]

Ultrasonografía endoscópica en el cribado del cáncer de páncreas

El mal pronóstico asociado al cáncer de páncreas, junto al hecho de que la gran mayoría de los pacientes se presentan con enfermedad avanzada a la hora del diagnóstico, está llevando a esfuerzos por identificar en estadios aún precoces a pacientes con mayor riesgo de presentar lesiones como neoplasia mucinosa pancreática intraductal (IPMN), neoplasia pancreática intraepitelial (panIN) y otras neoplasias quísticas mucinosas.

En 2010 se presentó en forma de resumen un trabajo multicéntrico y prospectivo en 216 pacientes, 195 de los cuales tenían antecedentes familiares de cáncer pancreático. En ellos se realizó cribado mediante tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) y USE.[143] Es destacable que en 88 pacientes (43%) se encontró al menos una lesión, midiendo menos de 1 cm la mayoría de éstas (88%). La USE en este contexto demostró una mayor sensibilidad (93%) que la RMN (81%) o la TC (27%). Entre las lesiones, el diagnóstico al menos de sospecha fue IPMN de rama secundaria en 85 casos, IPMN mixto (n = 2) neoplasias endocrinas (n = 2) e indeterminado (n = 2). En espera de futuros avances, estos autores proponen la RM combinada con USE como método de elección en el cribado de cáncer de páncreas para la población de riesgo.

Elastografía y contrastes endosonográficos

A pesar de la excelente precisión diagnóstica de la USE–PAAF, todavía persiste un porcentaje de falsos negativos, sobre todo en pacientes con pancreatitis crónica de base. En estos casos la sensibilidad puede bajar hasta 75%.[145–147] En este contexto la diferenciación entre lesiones inflamatorias y neoplásicas de la glándula pancreática puede no ser posible mediante el examen con USE convencional. En los últimos años han surgido técnicas asociadas a la USE cuyo objetivo es mejorar la precisión en el diagnóstico diferencial de las lesiones sólidas pancreáticas; entre ellas destacan la elastografía y la aplicación de contrastes sonográficos:[148]

1. **Elastografía.** Evalúa en tiempo real la dureza o la elasticidad de los tejidos, permitiendo realizar un análisis cualitativo de las propiedades del tejido en estudio (p. ej., un ganglio linfático o una masa pancreática). Su principio

se basa en el hecho de que los tejidos se deforman sutilmente al aplicarles un desplazamiento externo.[149] Con la introducción de la elastografía de segunda generación también es posible realizar un análisis semicuantitativo basado en la determinación de un coeficiente de elasticidad *(stain ratio)*.[150]

Se han presentado múltiples trabajos con sensibilidades superiores a 90% y especificidad de 80% para el diagnóstico diferencial de masas pancreáticas y adenopatías.[150–152] Aunque se necesitan más datos, el valor de esta técnica puede ser crucial en casos de USE–PAAF negativa y alta sospecha de malignidad.

2. **EUS de contrastes armónicos.** Otra técnica de imagen es la utilización de contrastes sonográficos para amplificar la señal vascular, permitiendo una mejor caracterización de las lesiones en función de su vascularización. Las lesiones malignas se asocian con hipovascularidad (hipocaptantes), mientras que otras lesiones (tumores neuroendocrinos) son hipercaptantes o isocaptantes respecto al tejido sano.[147,153] Con la aparición de contrastes de segunda generación, la USE con contraste permite detectar señales de microburbujas intravasculares, eliminando posibles artefactos del USE Doppler en la USE con contraste.[148] Dos estudios recientes en masas pancreáticas reportaron sensibilidades y precisión diagnóstica de 89 a 96% y de 72 a 89%, respectivamente, para la detección de malignidad.[154,155] Esta técnica también ha sido evaluada para otros tipos de lesiones gastrointestinales y ganglios linfáticos.[147]

Una innovación prometedora en esta terapia es la posibilidad de marcaje de estas microburbujas con anticuerpos específicos contra determinados ligandos, como factores de crecimiento endotelial (VEGF).[156,157]

Esta innovación podría cuantificar la expresión de estos factores y permitiría seleccionar el uso de fármacos antiangiogénicos o monitorear su respuesta al tratamiento.

La combinación de estas técnicas puede tener un mayor resultado, como se deduce de un estudio reciente que muestra una sensibilidad de 96% y un valor predictivo negativo de 71% al combinar ambas técnicas en pacientes con masas pancreáticas sólidas.[158]

Sin embargo, pese a los excelentes resultados, aún hay que definir su papel en el algoritmo diagnóstico de las lesiones pancreáticas, así como su costo–efectividad.

Estas técnicas podrían ser en el futuro próximo una excelente herramienta como complemento de la USE convencional en el diagnóstico de lesiones (sobre todo pancreáticas), al orientar la toma de biopsias y minimizar el número de falsos negativos en lesiones pancreáticas y adenopatías. Por el momento, la USE–PAAF seguirá siendo imprescindible en este contexto.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Innovaciones en agujas de punción endosonográfica

Recientemente se han publicado estudios que sugieren una mayor precisión diagnóstica al realizar USE–PAAF con agujas de 25 G para el diagnóstico citológico al minimizar el contenido de sangre en la muestra, además de que favorece la toma de muestras dada su menor rigidez. Sin embargo, no en todos los casos se encontró una diferencia significativa con respecto a agujas de calibre 22 G, con ciertos inconvenientes como la menor ecogenicidad de las agujas de calibre 25 G, lo que dificultaría su visibilidad.[159,160]

Otra mejora tecnológica es la introducción de agujas *core* para la USE–PAAF, que permitirían la toma de muestras de mayor calibre con la posibilidad de diagnóstico histológico,[161,162] que resulta de utilidad en lesiones luminales, submucosas y para algunas lesiones pancreáticas menos frecuentes en las que podría necesitarse una mayor cantidad de tejido para ciertos estudios diagnósticos como inmunohistoquímica. El avance en cuanto a tratamiento oncológico de estas lesiones, con nuevas terapias individualizadas según la quimiosensibilidad, exigirá un avance tecnológico similar en cuanto a agujas de punción para la obtención de muestras aptas para este tipo de estudios.

Microscopia confocal por láser guiada por ultrasonografía endoscópica

Al igual que en otras modalidades endoscópicas, la USE puede ser un medio para diagnóstico por imagen en tiempo real mediante microscopia confocal. Recientemente este grupo ha publicado un estudio inicial de factibilidad de endomicroscopia confocal por láser (nCLE) de lesiones pancreáticas a través de una aguja endoscopia de 19 G.[163] Se incluyeron 18 lesiones (16 lesiones quísticas y 2 lesiones sólidas) con obtención simultánea de tejido y en 17 de ellas se obtuvieron imágenes histológicas en tiempo real.

Esta técnica podría aumentar la precisión diagnóstica al aportar información histológica en tiempo real, pudiendo guiar la realización de PAAF sobre estos tejidos, comúnmente de acceso limitado. A partir de esta experiencia inicial se necesitan nuevos estudios para establecer su precisión diagnóstica, su utilidad clínica y su perfil de seguridad.

Ultrasonografía endoscópica tridimensional

La ecografía tridimensional permite la captura de imágenes volumétricas, pudiendo establecer relaciones espaciales entre la lesión por estudiarse y sus estructuras vecinas, así como para medir lesiones de forma más concisa.[164]

Esta técnica se ha aplicado a ecoendoscopios lineares y radiales en forma de sondas o minisondas. Ofrece la posibilidad de mejorar el estadiaje de tumores

gástricos, esofágicos, pancreatobiliares y rectales.[165] Su uso para la evaluación y el estadiaje de las lesiones todavía está en fase experimental, aunque se encuentra ya en el diagnóstico preoperatorio de las fístulas interesfinterianas.[166]

El futuro de la ultrasonografía endoscópica en el diagnóstico y el estadiaje de otros tumores

La USE seguirá siendo una herramienta fundamental en los próximos años en el diagnóstico y el estadiaje de tumores gastrointestinales y mediastínicos. En tumores luminales, especialmente esofágicos y rectales, ampulares y gástricos, seguirá determinando la resecabilidad endoscópica y la necesidad de neoadyuvancia en estos tumores (en el caso de esófago y recto).

Por otro lado, la USE, con sensibilidad y especificidad globales de 83 y 97% para el estadiaje del cáncer de pulmón y de 90 y 97% cuando la exploración se realiza en pacientes con TC patológico,[167] es capaz de reducir de 25 a 9% el número de toracotomías innecesarias.[168] Además, la USE–PAAF aumenta significativamente la precisión diagnóstica en pacientes con afectación ganglionar negativa en la TC.[169] Por ello se encuentra ya en el algoritmo diagnóstico para el estadiaje local del cáncer de pulmón, junto con la ecografía endobronquial (EBUS).[170]

NUEVAS TECNOLOGÍAS Y OTROS AVANCES

Ecoendoscopio de visión frontal

Uno de los avances tecnológicos recientes es el desarrollo de un ecoendoscopio linear de visión frontal. Este dispositivo proporcionaría una mejor visión endoscópica y podría facilitar el acceso a colecciones, drenaje de la vía biliar o pancreática, así como permitir el paso de accesorios de mayor rigidez y calibre, al posibilitar un acceso en línea recta en lugar de uno con un ángulo oblicuo.

Voermans y col. publicaron en 2007 los primeros datos de USE–PAAF en pacientes con lesiones sólidas o quísticas pancreáticas, con resultados superponibles a los obtenidos con ecoendoscopios lineares.[171]

Más recientemente, un estudio aleatorizado multicéntrico no demostró relevancia en el drenaje de colecciones pancreáticas entre el ecoendoscopio de visión frontal y lateral, en el que 58 pacientes fueron aleatorizados a uno u otro abordaje. La menor amplitud del ángulo de escaneado (90°) podría dificultar el escaneo de las lesiones; sin embargo, de momento no se apreció una diferencia significativa en este aspecto. A pesar de ello, se demostró que el drenaje de colecciones pan-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

creáticas es factible, seguro y efectivo tanto con el ecoendoscopio de visión frontal como de manera global, con una tasa de éxito de 82% que es similar a las descritas en relación al endoscopio de visión lateral.[172]

También se han publicado varias series de casos que demuestran la eficacia de este nuevo endoscopio en el drenaje biliar, en colecciones pélvicas, en la implantación de fiduciales y EUS–PAAF en varias localizaciones.[173,174] Se necesitan más estudios para evaluar su eficacia y su rendimiento en las técnicas diagnósticas y terapéuticas.

Ultrasonografía endoscópica y cirugía endoscópica transluminal por orificios naturales

La USE ayuda a la cirugía endoscópica transluminal por orificios naturales (NOTES) en términos de seguridad, ya que puede discriminar el punto de incisión y de abordaje, así como en la orientación durante el procedimiento en accesos diferentes a la pared gástrica anterior.[175] También permite realizar exploraciones sonográficas directamente sobre ciertos órganos, tal y como lo hace la ecografía intraoperatoria.[176]

Ya se ha descrito la combinación de ambas técnicas en publicaciones de peritoneoscopia con ultrasonido intraperitoneal en abordajes transcolónico y transgástrico.[175] En modelos animales se ha publicado una posible utilidad en el acceso al mediastino o e a la glándula adrenal al realizar NOTES guiada por USE.[177] También permite un acceso anterior y posterior a la glándula pancreática, lo que podría ser de gran utilidad clínica.[178] También se han publicado casos aislados en humanos en cirugía transluminal apoyada por USE.

Con el desarrollo de la NOTES, la ecoendoscopia tendrá un lugar importante en algunas de las infinitas aplicaciones potenciales de este abordaje quirúrgico mínimamente invasivo.

CONCLUSIONES

La ecoendoscopia como técnica diagnóstica e intervencionista tiene un futuro prometedor. Es de esperar que futuros estudios prospectivos confirmen los datos disponibles en la actualidad y sitúen la USE terapéutica en primera línea de gran parte del intervencionismo en la patología biliopancreática, donde ya está asentada en su modalidad diagnóstica. La gran cantidad de información obtenida en estudios en modelos animales sobre las posibles aplicaciones de la USE hará que esta técnica siga ampliándose en cuanto a sus indicaciones, en especial en el cam-

po de la oncología gastrointestinal, donde la USE ya ocupa un lugar preferencial en la gran mayoría de los algoritmos diagnósticos y terapéuticos.

REFERENCIAS

1. **Di Magno EP, Buxt JL, Regan PT *et al.:*** Ultrasonic endoscope. *Lancet* 1980;22:629–631.
2. **ASGE Technology Committee, Kaul V, Adler DG, Conway JD *et al.:*** Interventional EUS. *Gastrointest Endosc* 2010;72:1–4.
3. **Fusaroli P, Kypreos D, Petrini C, Caletti G:** Scientific publications in endoscopic ultrasonography changing trends in the third millennium. *J Clin Gastroenterol* 2011;45:400–404.
4. **Chong AK, Caddy GR, Desmond PV, Chen RY:** Prospective study of the clinical impact of EUS. *Gastrointest Endosc* 2005;62:399–405.
5. **Levy MJ:** Therapeutic endoscopic ultrasound for biliary and pancreatic disorders. *Curr Gastroenterol Rep* 2010;12:141–149.
6. **Wiersema MJ, Sandusky D, Carr R *et al.:*** Endosonography–guided cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc* 1996;43:102–106.
7. **Giovannini M, Moutardier V, Pesenti C *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided bilioduodenal anastomosis: a new technique for biliary drainage. *Endoscopy* 2001;33:898–900.
8. **Burmester E, Niehaus J, Leineweber T, Huetteroth T:** EUS–cholangio–drainage of the bile duct: report of 4 cases. *Gastrointest Endosc* 2003;57:246–251.
9. **Mallery S, Matlock J, Freeman ML:** EUS–guided *rendez–vous* drainage of obstructed biliary and pancreatic ducts: report of 6 cases. *Gastrointest Endosc* 2004;59:100–107.
10. **Püspök A, Lomoschitz F, Dejaco C *et al.:*** Endoscopic ultrasound guided therapy of benign and malignant biliary obstruction: a case series. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1743–1747.
11. **Bories E, Pesenti C, Caillol F *et al.:*** Transgastric endoscopic ultrasonography–guided biliary drainage: results of a pilot study. *Endoscopy* 2007;39:287–291.
12. **Will U, Thieme A, Fueldner F *et al.:*** Treatment of biliary obstruction in selected patients by endoscopic ultrasonography (EUS)–guided transluminal biliary drainage. *Endoscopy* 2007;39:292–295.
13. **Tarantino I, Barresi L, Repici A, Traina M:** EUS–guided biliary drainage: a case series. *Endoscopy* 2008;40:336–339.
14. **Itoi T, Itokawa F, Sofuni A *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided choledochoduodenostomy in patients with failed endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *World J Gastroenterol* 2008;14:6078–6082.
15. **Yamao K, Bhatia V, Mizuno N *et al.:*** EUS–guided choledochoduodenostomy for palliative biliary drainage in patients with malignant biliary obstruction: results of long–term follow–up. *Endoscopy* 2008;40:340–342.
16. **Brauer BC, Chen YK, Fukami N, Shah RJ:** Single–operator EUS–guided cholangiopancreatography for difficult pancreaticobiliary access (with video). *Gastrointest Endosc* 2009; 70:471–479.
17. **Maranki J, Hernández AJ, Arslan B *et al.:*** Interventional endoscopic ultrasound–guided cholangiography: long–term experience of an emerging alternative to percutaneous transhepatic cholangiography. *Endoscopy* 2009;41:532–538.
18. **Hamada K, Iiboshi T, Ishii Y:** Endoscopic ultrasound–guided choledochoduodenostomy for palliative biliary drainage in cases with inoperable pancreas head carcinoma. *Dig Endosc* 2009;21:S75–78.
19. **Park do H, Koo JE, Oh J *et al.:*** EUS–guided biliary drainage with one–step placement of

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a fully covered metal stent for malignant biliary obstruction: a prospective feasibility study. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2168–2174.

20. **Nguyen Tang T, Binmoeller KF, Sánchez Yague A, Shah JN:** Endoscopic ultrasound (EUS)–guided transhepatic anterograde self–expandable metal stent (SEMS) placement across malignant biliary obstruction. *Endoscopy* 2010;42:232–236.
21. **Belletrutti PJ, Dimaio CJ, Gerdes H, Schattner MA:** Endoscopic ultrasound guided biliary drainage in patients with unapproachable ampullae due to malignant duodenal obstruction. *J Gastrointest Cancer* 2010 (en prensa).
22. **Kim YS, Gupta K, Mallery S *et al.:*** Endoscopic ultrasound *rendez–vous* for bile duct access using a transduodenal approach: cumulative experience at a single center. A case series. *Endoscopy* 2010;42:496–502.
23. **Hara K, Yamao K, Niwa Y:** Prospective clinical study of EUS–guided choledochoduodenostomy for malignant lower biliary tract obstruction. *Am J Gastroenterol* 2011;106(7): 1239.
24. **Park do H, Jang JW, Lee SS *et al.:*** EUS–guided biliary drainage with transluminal stenting after failed ERCP: predictors of adverse events and long–term results. *Gastrointest Endosc* 2011;74(6):1276–1284.
25. **Fabbri C, Luigiano C, Fuccio L, Polifemo AM:** EUS–guided biliary drainage with placement of a new partially covered biliary stent for palliation of malignant biliary obstruction: a case series. *Endoscopy* 2011;43(5):438–441.
26. **Gupta K, Pérez Miranda M, Kahaleh M *et al.:*** EUS guided bile duct access and drainage (EUS–BD), evolution of a novel technique: a multi–center experience. *Gastrointest Endosc* 2011;73(4 Suppl):AB175.
27. **Itoi T, Yamao K:** EUS 2008 Working Group document: evaluation of EUS–guided choledochoduodenostomy (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;69(2 Suppl):S8–12.
28. **Giovannini M, Bories E:** Guided biliary drainage. *Gastroenterol Res Pract* 2012:348719.
29. **Harada N, Kouzu T, Arima M *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided pancreatography: a case report. *Endoscopy* 1995;27:612–615.
30. **Kahaleh M, Hernández AJ, Tokar J, Adams RB, Shami VM *et al.:*** EUS–guided pancreaticogastrostomy: analysis of its efficacy to drain inaccessible pancreatic ducts. *Gastrointest Endosc* 2007;65:224–230.
31. **Varadarajulu S, Trevino JM:** Review of EUS–guided pancreatic duct drainage (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;69(2 Suppl):S200–202.
32. **Pérez Miranda M, de la Serna C, Díez Redondo P, Vila JJ:** Endosonography–guided cholangiopancreatography as a salvage drainage procedure for obstructed biliary and pancreatic ducts. *World J Gastrointest Endosc* 2010;2(6):212–222.
33. **Will U, Fueldner F, Thieme AK *et al.:*** Transgastric pancreatography and EUS–guided drainage of the pancreatic duct. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:377–382.
34. **Cahen DL, Gouma DJ, Nio Y, Rauws EA, Boermeester MA *et al.:*** Endoscopic *versus* surgical drainage of the pancreatic duct in chronic pancreatitis. *N Engl J Med* 2007;356: 676–684.
35. **Cahen DL, Gouma DJ, Laramée P *et al.:*** Long–term outcomes of endoscopic *vs.* surgical drainage of the pancreatic duct in patients with chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 2011;141(5):1690–1695.
36. **Ginès A, Varadarajulu S, Napoleon B:** EUS 2008 Working Group document: evaluation of EUS–guided pancreatic–duct drainage (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;69:S43–S48.
37. **Strasberg M:** Acute calculous cholecystitis. *N Engl J Med* 2008;358:280–281.

38. **Akhan O, Akinci D, Ozmen MN:** Percutaneous cholecystostomy. *Eur J Radiol* 2002;43 (3):229–236.
39. **Itoi T, Coelho Prabhu N, Baron TH:** Endoscopic gallbladder drainage for management of acute cholecystitis. *Gastrointest Endosc* 2010;71:1038–1045.
40. **Baron TH, Topazian MD:** Endoscopic transduodenal drainage of the gallbladder: implications for endoluminal treatment of gallbladder disease. *Gastrointest Endosc* 2007;65:735–737.
41. **Kwan V, Eisendrath P, Antaki F *et al.:*** EUS–guided cholecystenterostomy: a new technique (with videos). *Gastrointest Endosc* 2007;66:582–586.
42. **Seewald S, Ang TL, Teng KC, Soehendra N:** EUS–guided drainage of pancreatic pseudocysts, abscesses and infected necrosis. *Dig Endosc* 2009;21:S61–65.
43. **Fockens P:** EUS in drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 2002;56:S93–97.
44. **Vosoghi M, Sial S, Garrett B *et al.:*** EUS–guided pancreatic pseudocyst drainage: review and experience at Harbor–UCLA Medical Center. *Med Gen Med* 2002;4(2).
45. **Grimm H, Binmoeller KF, Soehendra N:** Endosonography–guided drainage of a pancreatic pseudocyst. *Gastrointest Endosc* 1992;38:170–171.
46. P**ark DH, Lee SS, Moon SH *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided *versus* conventional transmural drainage for pancreatic pseudocysts: a prospective randomized trial. *Endoscopy* 2009;41:842–848.
47. **Varadarajulu S, Shami VM, Ramanath M, Wilcox M, Kahaleh M:** EUS–guided transmural drainage of pancreatic fluid collections (PFCS): multicenter data on frequency of complications in 294 consecutive patients. *Gastrointest Endosc* 2011;73(4 Suppl):AB123–AB124.
48. **Baron T:** Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts. *J Gastrointest Surg* 2008;12: 369–372.
49. **Vázquez Sequeiros E:** Drainage of peripancreatic fluid collections: is EUS really necessary? *Gastrointest Endosc* 2007;66:1120–1121.
50. **Varadarajulu S, Christein JD, Tamhane A *et al.:*** Prospective randomized trial comparing EUS and EGD for transmural drainage of pancreatic pseudocysts (with videos). *Gastrointest Endosc* 2008;68:1102–1111.
51. **Kahaleh M, Shami VM, Conaway MR *et al.:*** Endoscopic ultrasound drainage of pancreatic pseudocyst: a prospective comparison with conventional endoscopic drainage. *Endoscopy* 2006;38:355–359.
52. EUS 2008 Working Group document: Evaluation of EUS–guided drainage of pancreatic–fluid collections (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;69(2 Suppl):S13–21.
53. **Cahen D, Rauws E, Fockens P, Weverling G:** Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: long–term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment. *Endoscopy* 2005;37(10):977–983.
54. A**rvanitakis M, Delhaye M, Bali MA *et al.:*** Pancreatic–fluid collections: a randomized controlled trial regarding stent removal after endoscopic transmural drainage. *Gastrointest Endosc* 2007;65:609–619.
55. **Sadik R, Kalaitzakis E, Thune A:** EUS–guided drainage is more successful in pancreatic pseudocysts compared with abscesses. *World J Gastroenterol* 2011;17(4):499–505.
56. **Banks PA, Freeman ML:** Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379–2400.
57. **Van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen T:** Conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology* 2011;141(4): 1254–1263.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Publicación electrónica: 8 de julio de 2011.
58. **Whitcomb DC:** Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 2006;354:2142–2150.
59. **Besselink MG, de Bruijn MT, Rutten JP, Boermeester MA, Hofker HS *et al.,*** Dutch Acute Pancreatitis Study Group: Surgical intervention in patients with necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 2006:93:593–599.
60. **Connor S, Alexakis N, Raraty MG *et al.:*** Early and late complications after pancreatic necrosectomy. *Surgery* 2005;137:499–505.
61. **Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ *et al.:*** A step–up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 2010;362(16):1491–1502.
62. **Haghshenasskashani A, Laurence JM, Kwan V *et al.:*** Endoscopic necrosectomy of pancreatic necrosis: a systematic review. *Surg Endosc* 2011;25(12):3724–3730.
63. **Seewald S, Ang TL, Teng KC, Soehendra N:** EUS–guided drainage of pancreatic pseudocysts, abscesses and infected necrosis. *Dig Endosc* 2009;21(Suppl 1):S61–65.
64. **Varadarajulu S, Wilcox M, Christein JM:** Multiple transluminal gateway technique for EUS–guided drainage of walled off pancreatic necrosis (WOPN). *Gastrointest Endosc* 2011;73(4 Suppl):AB174.
65. **Binmoeller KF, Weilert F, Marson F, Bhat YM, Shah JN:** EUS–guided transluminal drainage of pancreatic pseudocysts using the Navix access device and two plastic stents: initial clinical experience. *Gastrointest Endosc* 2011;73(4 Suppl):AB331.
66. **Reddy DN, Gupta R, Lakhtakia S, Jalal PK, Rao GV:** Use of a novel transluminal balloon accessotome in transmural drainage of pancreatic pseudocyst (with video). *Gastrointest Endosc* 2008;68:362–365.
67. **Kim J, Shah JN, Marson F, Binmoeller KF:** T1458: self–expandable metal stent without dilatation for drainage of pancreatic fluid collection using a front–view forward–array echoendoscope. *Gastrointest Endosc* 2010;71:AB282.
68. **Itoi T, Binmoeller KF, Itokawa F, Shah JN:** First clinical experience using the Axios stent and delivery system for internal drainage of pancreatic pseudocysts and the gallbladder. *Gastrointest Endosc* 2011;73(4 Suppl):AB330–1.
69. **Lee SS, Park do H, Hwang CY *et al.:*** EUS–guided transmural cholecystostomy as rescue management for acute cholecystitis in elderly or high–risk patients: a prospective feasibility study. *Gastrointest Endosc* 2007;66:1008–1012.
70. **Kamata K, Kitano M, Komaki T *et al.:*** Transgastric endoscopic ultrasound (EUS)–guided gallbladder drainage for acute cholecystitis. *Endoscopy* 2009;41:E315–6.
71. **Takasawa O, Fujita N, Noda Y *et al.:*** Endosonography–guided gallbladder drainage for acute cholecystitis following covered metal stent deployment. *Dig Endosc* 2009;21:43–47.
72. **Jang JW, Lee SS, Park do H, Seo DW: F**easibility and safety of EUS–guided transgastric/transduodenal gallbladder drainage with single–step placement of a modified covered self–expandable metal stent in patients unsuitable for cholecystectomy. *Gastrointest Endosc* 2011;74(1):176–181.
73. **Harisinghani MG, Gervais DA, Maher MM *et al.:*** Transgluteal approach for percutaneous drainage of deep pelvic abscesses: 154 cases. *Radiology* 2003;228:701–705.
74. **Varadarajulu S, Lee YT:** EUS 2008 Working Group document: evaluation of EUS–guided drainage of pelvic–fluid collections (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;69(2 Suppl): S32.
75. **Giovannini M, Bories E, Moutardier V, Pesenti C, Guillemin A *et al.:*** Drainage of deep pelvic abscesses using therapeutic echo endoscopy. *Endoscopy* 2003;35:511–514.
76. **Varadarajulu S, Drelichman ER:** Effectiveness of EUS in drainage of pelvic abscesses in 25 consecutive patients (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;70(6):1121.

77. **Varadarajulu S, Drelichman ER:** EUS–guided drainage of pelvic abscess (with video). *Gastrointest Endosc* 2007;66:372–376.
78. **Trevino JM, Drelichman ER, Varadarajulu S:** Modified technique for EUS–guided drainage of pelvic abscess (with video). *Gastrointest Endosc* 2008;68:1215–1219.
79. **Shami VM, Talreja JP, Mahajan A, Phillips MS, Yeaton P *et al.:*** EUS–guided drainage of bilomas: a new alternative? *Gastrointest Endosc* 2008;67(1):136.
80. **Seewald S, Brand B, Omar S, Yasuda I, Seitz U *et al.:*** EUS–guided drainage of subphrenic abscess. *Gastrointest Endosc* 2004;59(4):578.
81. **Seewald S, Imazu H, Omar S, Groth S *et al.:*** EUS–guided drainage of hepatic abscess. *Gastrointest Endosc* 2005;61(3):495.
82. **Wiersema MJ, Sandusky D, Carr R, Wiersema LM, Erdel WC *et al.:*** Endosonography–guided cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc* 1996;43:102–106.
83. **Kaufman M, Singh G, Das S *et al.:*** Efficacy of endoscopic ultrasound–guided celiac plexus block and celiac plexus neurolysis for managing abdominal pain associated with chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *J Clin Gastroenterol* 2010;44:127–134.
84. **Puli SR, Reddy JB, Bechtold ML, Antillon MR, Brugge WR:** EUS–guided celiac plexus neurolysis for pain due to chronic pancreatitis or pancreatic cancer pain: a meta–analysis and systematic review. *Dig Dis Sci* 2009;54:2330–2337.
85. **Levy M, Topazian M, Wiersema M *et al.:*** Initial evaluation of the efficacy and safety of endoscopic ultrasound–guided direct ganglia neurolysis and block. *Am J Gastroenterol* 2008;103:98–103.
86. **Sakamoto H, Kitano M, Kamata K, Komaki T, Imai H *et al.:*** EUS–guided broad plexus neurolysis over the superior mesenteric artery using a 25–gauge needle. *Am J Gastroenterol* 2010;105(12):2599–2606.
87. **Wyse JM, Carone M, Paquin SC:** Randomized, double–blind, controlled trial of early endoscopic ultrasound–guided celiac plexus neurolysis to prevent pain progression in patients with newly diagnosed, painful, inoperable pancreatic cancer. *J Clin Oncol* 2011;29:3541–3546
88. **Penman ID, Rösch T:** EUS 2008 Working Group document: evaluation of EUS–guided celiac plexus neurolysis/block (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;69(2 Suppl):S28–S31.
89. **Chang KJ, Nguyen PT, Thompson JA *et al.:*** Phase I clinical trial of allogeneic mixed lymphocyte culture (cytoimplant) delivered by endoscopic ultrasound–guided fine–needle injection in patients with advanced pancreatic carcinoma. *Cancer* 2000;15(88):1325–1335.
90. **Irisawa A, Takagi T, Kanazawa M *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided fine–needle injection of immature dendritic cells into advanced pancreatic cancer refractory to gemcitabine: a pilot study. *Pancreas* 2007;35:189–190.
91. **Hecht JR, Bedford R, Abbruzzese JL *et al.:*** A phase I/II trial of intratumoral endoscopic ultrasound injection of ONYX–015 with intravenous gemcitabine in unresectable pancreatic carcinoma. *Clin Cancer Res* 2003;9:555–561.
92. **Chang KJ, Senzer N, Chung T *et al.:*** A novel gene transfer therapy against pancreatic cancer (TNFerade) delivered by endoscopic ultrasound (EUS) and percutaneous guided fine needle injection (FNI). *Gastrointest Endosc* 2004;59:188.
93. **Farrell JJ, Senzer N, Hecht JR *et al.:*** Long–term data for endoscopic ultrasound (EUS) and percutaneous (PTA) guided intratumoral TNFerade gene delivery combined with chemoradiation in the treatment of locally advanced pancreatic cancer (LAPC) [abstract]. *Gastrointest Endosc* 2006;63:AB93.
94. **Chang KJ, Senzer N, Swisher S *et al.:*** Multi–center clinical trial using endoscopy and en-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

doscopic ultrasound (EUS) guided fine needle injection (FNI) of anti–tumor agent (TNFerade) in patients with locally advanced esophageal cancer. *Gastrointest Endosc* 2006;63: AB84.

95. **De Witt JM, Krishnamurthy S, Ardhanari R *et al.:*** Multicenter prospective randomized phase IIB study of endoscopic ultrasound guided intratumoral injection of OncoGelTM (RegelTM/Paclitaxel) as a component of neoadjuvant chemoradiotherapy for local or loco–regional operable esophageal cancer–interim safety results. *Gastrointest Endosc* 2011;73: 136.
96. **Levy MJ, Alberts SR, Chari ST *et al.:*** EUS guided intra–tumoral gemcitabine therapy for locally advanced and metastatic pancreatic cancer. *Gastrointest Endosc* 2011;73:144–145.
97. **Karaca C, Konuk M *et al.:*** Feasibility of EUS–guided injection of irinotecan–loaded microspheres into the swine pancreas. *Gastrointest Endosc* 2011;73(3):603–606.
98. **Chang KJ, Irisawa A:** Evaluation of EUS–guided injection therapy for tumors. *Gastrointest Endosc* 2009;69(Suppl):S54–58.
99. **Tanaka M, Chari S, Adsay V, Fernández del Castillo C, Falconi M *et al.,*** International Association of Pancreatology: International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Pancreatology* 2006;6(1–2):17–32.
100. **Oh HY, Seo DW, Song TJ *et al.:*** Endoscopic ultrasonography guided ethanol lavage with paclitaxel injection treats patients with pancreatic cysts. *Gastroenterology* 2011;140:172–179.
101. **DiMaio CJ, Brugge WR:** Ablation of pancreatic cystic lesions: the use of multiple ethanol lavage treatments. *Gastrointest Endosc* 2009;69:S239–240.
102. **DeWitt J, McGreevy K, Schmidt CM, Brugge WR:** EUS–guided ethanol *versus* saline solution lavage for pancreatic cysts: a randomized, double–blind study. *Gastrointest Endosc* 2009;70:710–723.
103. **DeWitt JM, Al–Haddad MA, Sherman S, LeBlanc JK *et al.:*** Endoscopic ultrasound guided pancreatic cyst ablation with ethanol and paclitaxel: will it also work in the western hemisphere? *Gastrointest Endosc* 2011;73(4 Suppl):AB173.
104. **Levy MJ, Thompson GB, Topazian M *et al.:*** Ultrasound guided ethanol ablation of insulinomas: a new treatment option. *Gastrointest Endosc* 2011;73:137.
106. **Gress FG, Barawi M, Kim D *et al.:*** Preoperative localization of a neuroendocrine tumor of the pancreas with EUS–guided fine needle tattooing. *Gastrointest Endosc* 2002;55:594–597.
107. **Lennon AM, Newman N, Makary MA *et al.:*** EUS–guided tattooing before laparoscopic distal pancreatic resection (with video). *Gastrointest Endosc* 2010;72(5):1089–1094.
108. **Evans DB, Erickson BA, Ritch P:** Borderline resectable pancreatic cancer: definitions and the importance of multimodality therapy. *Ann Surg Oncol* 2010;17:2803–2805.
109. **Sanders MK, Moser AJ, Khalid A *et al.:*** EUS–guided fiducial placement for stereotactic body radiotherapy in locally advanced and recurrent pancreatic cancer. *Gastrointest Endosc* 2010;71:1178–1184.
110. **Ammar T, Coté GA, Creach KM *et al.:*** Fiducial placement for stereotactic radiation by using EUS: feasibility when using a marker compatible with a standard 22–gauge needle. *Gastrointest Endosc* 2010;71:630–633.
111. **Park WG, Yan BM, Schellenberg D *et al.:*** EUS–guided gold fiducial insertion for image–guided radiation therapy of pancreatic cancer: 50 successful cases without fluoroscopy. *Gastrointest Endosc* 2010;71:513.
112. **Varadarajulu S, Trevino JM, Shen S, Jacob R:** The use of endoscopic ultrasound–guided

gold markers in image–guided radiation therapy of pancreatic cancers: a case series. *Endoscopy* 2010;42:423–425.
113. **DiMaio CJ, Nagula S, Goodman KA, Ho AY, Markowitz AJ *et al.:*** EUS–guided fiducial placement for image guided radiation therapy in GI malignancies by using a 22–gauge needle (with videos). *Gastrointest Endosc* 2010;71:1204–1210.
114. **Van Dam J:** EUS 2008 Working Group document: evaluation of EUS–guided implantation therapy (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;69:S49.
115. **Winter TC, Laeseke PF, Lee FT Jr:** Focal tumor ablation: a new era in cancer therapy. *Ultrasound Q* 2006;22:195–217.
116. **Sutherland M, Williams J:** Radiofrequency ablation of liver tumors. A systematic review. *Arch Surg* 2006;141:181–190.
117. **Varadarajulu S, Jhala NC, Drelichman ER:** EUS–guided radiofrequency ablation with a prototype electrode array system in an animal model (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;70:372–376.
118. **Goldberg SN, Mallery S, Gazelle GS, Brugge WR:** EUS–guided radiofrequency ablation in the pancreas: results in a porcine model. *Gastrointest Endosc* 1999;50:392–401.
119. **Carrara S, Arcidiacono PG, Albarello L, Addis A, Enderle MD *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided application of a new internally gas–cooled radiofrequency ablation probe in the liver and spleen of an animal model: a preliminary study. *Endoscopy* 2008;40:759–763.
120. **Carrara S, Arcidiacono PG, Albarello L *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided application of a new hybrid cryotherm probe in porcine pancreas: a preliminary study. *Endoscopy* 2008;40:321–326.
121. **Xie B, Li Y, Jia L, Jiang S:** Experimental ablation of the pancreas with high intensity focused ultrasound (HIFU) in a porcine model. *Int J Med Sci* 2011;8(1):9–15.
122. **Dubinsky TJ, Cuevas C, Dighe MK, Kolokythas O, Hwang JH:** High–intensity focused ultrasound: current potential and oncologic applications. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190: 191–199.
123. **Hwang JH, Wang YN, Warren C, Upton MP, Starr F *et al.:*** Preclinical *in vivo* evaluation of an extracorporeal HIFU device for ablation of pancreatic tumors. *Ultrasound Med Biol* 2009;35:967–975.
124. **Koukourakis G, Kelekis N, Armonis V:** Brachytherapy for prostate cancer: a systematic review. *Adv Urol* 2009:327945.
125. **Jin Z, Du Y, Li Z *et al.:*** Endoscopic ultrasonography–guided interstitial implantation of iodine 125–seeds combined with chemotherapy in the treatment of unresectable pancreatic carcinoma: a prospective pilot study. *Endoscopy* 2008;40:314–320.
126. **Sun S, Xu H, Xin J *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided interstitial brachytherapy of unresectable pancreatic cancer: results of a pilot trial. *Endoscopy* 2006;38:399–403.
127. **Du Y, Li Z, Jin Z:** Endoscope–assisted brachytherapy for pancreatic cancer: from tumor killing to pain relief and drainage. *J Interv Gastroenterol* 2011;1(1):23–27.
128. **Wallace MB, Sabbagh LC,** EUS 2008 Working Group: EUS 2008 Working Group document: evaluation of EUS–guided tumor ablation. *Gastrointest Endosc* 2009;69:S59–63.
129. **García Tsao G, Bosch J:** Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med* 2010;362:823–832.
130. L**ee YT, Chan FK, Ng EK, Leung VK, Law KB *et al.:*** EUS–guided injection of cyanoacrylate for bleeding gastric varices. *Gastrointest Endosc* 2000;52:168–174.
131. **de Paulo GA, Ardengh JC, Nakao FS, Ferrari AP:** Treatment of esophageal varices: a randomized controlled trial comparing endoscopic sclerotherapy and EUS–guided sclerotherapy of esophageal collateral veins. *Gastrointest Endosc* 2006;63:396–402;quiz 463.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

132. **Binmoeller KF, Weilert F, Shah JN, Kim J:** EUS–guided transesophageal treatment of gastric fundal varices with combined coiling and cyanoacrylate glue injection (with videos). *Gastrointest Endosc* 2011;74(5):1019–1025.
133. **Giday SA, Clarke JO, Buscaglia JM, Shin EJ, Ko CW *et al.:*** EUS–guided portal vein catheterization: a promising novel approach for portal angiography and portal vein pressure measurements. *Gastrointest Endosc* 2008;67:338–342.
134. **Buscaglia JM, Dray X, Shin EJ, Magno P, Chmura KM *et al.:*** A new alternative for a transjugular intrahepatic portosystemic shunt: EUS–guided creation of an intrahepatic portosystemic shunt (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;69:941–947.
135. **Vázquez Sequeiros E, Foruny Olcina JR:** Endoscopic ultrasound guided vascular access and therapy: a promising indication. *World J Gastrointest Endosc* 2010;2(6):198–202.
136. **Magno P, Ko CW, Buscaglia JM, Giday SA, Jagannath SB *et al.:*** EUS–guided angiography: a novel approach to diagnostic and therapeutic interventions in the vascular system. *Gastrointest Endosc* 2007;66:587–591.
137. **Levy MJ, Wong Kee Song LM, Farnell MB, Misra S, Sarr MG *et al.:*** Endoscopic ultrasound (EUS)–guided angiotherapy of refractory gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2008;67:572–574.
138. R**aimondi S *et al.:*** Epidemiology of pancreatic cancer: an overview. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2009;6:699–708.
139. **Jemal A, Bray F, Center M *et al.:*** Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011;61:69–90.
140. **DeWitt J:** EUS on pancreatic neoplasms. En: Hawes RH, Fockens P (eds.): *Interventional endosonography.* Londres, Elsevier, 2006:177–203.
141. **Harewood GC, Wiersema MJ:** Endosonography–guided fine needle aspiration biopsy in the evaluation of pancreatic masses. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1386–1391.
142. **Savides TJ, Donohue M, Hunt G *et al.:*** EUS–guided FNA diagnostic yield of malignancy in solid pancreatic masses: a benchmark for quality performance measurement. *Gastrointest Endosc* 2007;66:277–282.
143. **Eloubeidi MA, Tamhane A, Varadarajulu S *et al.:*** Frequency of major complications after EUS–guided FNA of solid pancreatic masses: a prospective evaluation. *Gastrointest Endosc* 2006;63:622–629.
144. **Eloubeidi MA, Chen VK, Eltoum IA *et al.:*** Endoscopic ultrasound–guided fine needle aspiration biopsy of patients with suspected pancreatic cancer: diagnostic accuracy and acute and 30–day complications. *Am J Gastroenterol* 2003;98:2663–2668.
145. **Canto MI, Schulick RD, Kamel IR *et al.:*** 415g: screening for familial pancreatic neoplasia: a prospective, multicenter blinded study of EUS, CT, and secretin–MRCP (The NCI–Spore Lustgarten Foundation Cancer of the Pancreas CAPS 3 Study). *Gastrointest Endosc* 2010;71:AB119.
146. **Hartwig W, Schneider L, Diener MK, Bergmann F, Buchler MW *et al.:*** Preoperative tissue diagnosis for tumours of the pancreas. *Br J Surg* 2009;96:5–20.
147. **Eloubeidi MA. Desai VS, Wilcox CM:** Value of repeat endoscopic ultrasound–guided fine needle aspiration for suspected pancreatic cancer. *J Gastroenterol Hepatol* 2008;23:567–570.
148. **Krishna NB, Mehra M, Reddy AV, Agarwal B:** EUS/EUS–FNA for suspected pancreatic cancer: influence of chronic pancreatitis and clinical presentation with or without obstructive jaundice on performance characteristics. *Gastrointest Endosc* 2009;70:70–79.
149. **Săftoiu A:** State–of–the–art imaging techniques in endoscopic ultrasound. *World J Gastroenterol* 2011;17(6):691–696.

150. **Fusaroli P *et al.:*** Techniques of image enhancement in EUS (with videos). *Gastrointest Endosc* 2011;74(3):645–655.
151. **Iglesias García J, Larino Noia J, Abdulkader I, Forteza J, Domínguez Munoz JE:** Quantitative endoscopic ultrasound elastography: an accurate method for the differentiation of solid pancreatic masses. *Gastroenterology* 2010;139:1172–1180.
152. **Giovannini M, Botelberge T, Bories E, Pesenti C, Caillol F *et al.:*** Endoscopic ultrasound elastography for evaluation of lymph nodes and pancreatic masses: a multicenter study. *World J Gastroenterol* 2009;15:1587–1593.
153. **Sãftoiu A, Vilmann P, Gorunescu F, Janssen J:** Accuracy of endoscopic ultrasound elastography used for differential diagnosis of focal pancreatic masses: a multicenter study. *Endoscopy* 2011;43(7):596–603.
154. **Pedrosa MC *et al.:*** ASGE technological report. Enhanced ultrasound imaging. *Gastrointest Endosc* 2011;73(5):857–860.
155. **Fusaroli P, Spada A, Mancino MG *et al.:*** Contrast harmonic echoendoscopic ultrasound improves accuracy in diagnosis of solid pancreatic masses. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:629–634.
156. **Napoleon B, Álvarez Sánchez MV, Gincoul R *et al.:*** Contrast–enhanced harmonic endoscopic ultrasound in solid lesions of the pancreas: results of a pilot study. *Endoscopy* 2010; 42:564–570.
157. **Kruskal JB:** Can contrast–enhanced US with targeted microbubbles monitor the response to antiangiogenic therapies? *Radiology* 2008;246:339–340.
158. **Willmann JK, Paulmurugan R, Chen K, Gheysens O, Rodríguez Porcel M *et al.:*** US imaging of tumor angiogenesis with microbubbles targeted to vascular endothelial growth factor receptor type 2 in mice. *Radiology* 2008;246:508–518.
159. **Saftoiu A, Iordache SA, Gheonea DI *et al.:*** Combined contrast–enhanced power Doppler and real–time sonoelastography performed during EUS, used in the differential diagnosis of focal pancreatic masses (with videos). *Gastrointest Endosc* 2010;72:739–747.
160. **Siddiqui UD, Rossi F, Rosenthal LS, Padda MS *et al.:*** EUS–guided FNA of solid pancreatic masses: a prospective, randomized trial comparing 22–gauge and 25–gauge needles. *Gastrointest Endosc* 2009;70(6):1093–1097.
161. **Sakamoto H, Kitano M, Komaki T *et al.:*** Prospective comparative study of the EUS guided 25–gauge FNA needle with the 19–gauge Trucut needle and 22–gauge FNA needle in patients with solid pancreatic masses. *Gastroenterol Hepatol* 2009;24(3):384–390.
162. **Iglesias García J, Poley JW, Larghi A, Giovannini M *et al.:*** Feasibility and yield of a new EUS histology needle: results from a multicenter, pooled, cohort study. *Gastrointest Endosc* 2011;73(6):1189–1196.
163. **Giovannini M, Monges GM, Iglesias García J *et al.:*** Prospective multicenter evaluation of a novel 22–G Echo–Tip Procore histology EUS–needle in patients with a solid pancreatic mass. *Gastrointest Endosc* 2011;73:152–153.
164. **Konda VJ, Aslanian HR, Wallace MB, Siddiqui UD, Hart J *et al.:*** First assessment of needle–based confocal laser endomicroscopy during EUS–FNA procedures of the pancreas (with videos). *Gastrointest Endosc* 2011;74(5).
165. **Fusaroli P, Saftoiu A, Mancino MG, Caletti G, Eloubeidi MA:** Techniques of image enhancement in EUS (with videos). *Gastrointest Endosc* 2011;74(3):645–655.
166. **Saftoiu A, Gheonea DI:** Tridimensional (3D) endoscopic ultrasound–a pictorial review. *J Gastrointestin Liver Dis* 2009;18(4):501–505.
167. **Garcés Albir M, García Botello S, Esclápez Valero P:** Evaluation of three–dimensional endoanal endosonography of perianal fistulas and correlation with surgical findings. *Cir*

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Esp 2010;87(5):299–305.
168. **Micames CG, McCrory DC, Pavey DA, Jowell PS, Gress FG:** Endoscopic ultrasound–guided fine–needle aspiration for non–small cell lung cancer staging. A systematic review and metaanalysis. *Chest* 2007;131:539–548.
169. **Larsen SS, Vilmann P, Krasnik M, Dirksen A, Clementsen P *et al.:*** Endoscopic ultrasound guided biopsy performed routinely in lung cancer staging spares futile thoracotomies: preliminary results from a randomized trial. *Lung Cancer* 2005;49:377–385.
170. **Fernández Esparrach G, Ginés A, Belda J, Pellisé M, Solé M *et al.:*** Transesophageal ultrasound–guided fine needle aspiration improves mediastinal staging in patients with non–small cell lung cancer and normal mediastinum on computed tomography. *Lung Cancer* 2006;54:35–40.
171. **Sánchez de Cos J, Hernández Hernández J, Jiménez López M:** Normativa SEPAR sobre estadificación del cáncer de pulmón. *Arch Bronconeumol* 2011;47(9):454–465.
172. **Voermans RP, Eisendrath P, Bruno MJ, Le Moine O, Devière J,** ARCADE Group: Initial evaluation of a novel prototype forward–viewing US endoscope in transmural drainage of pancreatic pseudocysts (with videos). *Gastrointest Endosc* 2007;66(5):1013–1017.
173. **Voermans RP, Ponchon T, Schumacher B, Fumex F, Bergman JJ *et al.:*** Forward–viewing *versus* oblique–viewing echoendoscopes in transluminal drainage of pancreatic fluid collections: a multicenter, randomized, controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2011;74(6).
174. **Eloubeidi M:** Initial evaluation of the forward–viewing echoendoscope prototype for performing fine–needle aspiration, Tru–cut biopsy, and celiac plexus neurolysis. *J Gastroenterol Hepatol* 2011;26(1):63–67.
175. **Uchida N, Galasso D, Seerden TC, Carnuccio A, Zachariah K *et al.:*** EUS–FNA of extracolonic lesions by using the forward–viewing linear echoendoscope. *Gastrointest Endosc* 2010;72(6):1321–1323.
176. **Elmunzer BJ, Schomisch SJ, Trunzo JA *et al.:*** EUS in localizing safe alternate access sites for natural orifice transluminal endoscopic surgery: initial experience in a porcine model. *Gastrointest Endosc* 2009;69(1):108.
177. **Voermans RP, van Berge Henegouwen MI, Bemelman WA, Fockens P:** Feasibility of transgastric and transcolonic natural orifice transluminal endoscopic surgery peritoneoscopy combined with intraperitoneal EUS. *Gastrointest Endosc* 2009;69(7):e61–67.
178. **Fritscher Ravens A, Ghanbari A, Cuming T, Kahle E, Niemann H *et al.:*** Comparative study of NOTES alone *vs.* EUS–guided NOTES procedures. *Endoscopy* 2008;40:925–930.
179. **Saftoiu A, Vilmann P, Surlin V *et al.:*** Feasibility study of EUS–NOTES as a novel approach for pancreatic cancer staging and therapy: an international collaborative study. *Gastrointest Endosc* 2010;71:AB222–AB223.

22

Elastografía

Óscar Víctor Hernández Mondragón, Alejandro Membrillo Romero

INTRODUCCIÓN

Desde finales de la década de 1980 el ultrasonido endoscópico ha tenido una evolución constante, desde el ecoendoscopio mecánico hasta el electrónico, modificando la calidad de la resolución en sus modalidades radial y lineal de manera significativa.[1–3] En estos desarrollos, la calidad de las imágenes mejoró más aún con el advenimiento de tecnologías como la imagen de tejido harmónico y la imagen en 3D, que permiten una mejor caracterización de las lesiones encontradas y con una mayor definición.[4–6] La integración de otras tecnologías, como el color Doppler y el *power* Doppler, a la consola del ultrasonido ha sido sumamente útil para las enfermedades que requieren la evaluación del flujo sanguíneo.[7]

Ahora se sabe que las diferentes lesiones a nivel de tubo digestivo (de origen inflamatorio o tumoral) causan un cambio importante en la estructura del tejido normal, generando un endurecimiento o rigidez del tejido y un cambio en su elasticidad. El coeficiente de elasticidad es una medida de fuerza que se aplica a las estructuras tisulares en relación al estiramiento o deformación producidos; es decir, los tejidos blandos son comprimidos más que las estructuras tisulares duras bajo una misma presión. Esta deformación puede ser detectada y demostrada por métodos ultrasonográficos[8,9] (figura 22–1). Con estas bases fisiológicas se desarrolló la sonoelastografía, una técnica que utiliza las propiedades de la imagen por ultrasonido y permite la cuantificación del movimiento de los tejidos (su elasticidad) cuando son comprimidos ya sea por fuerzas naturales fisiológicas o por fuerzas externas conocidas; de esta forma aporta información potencialmente

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

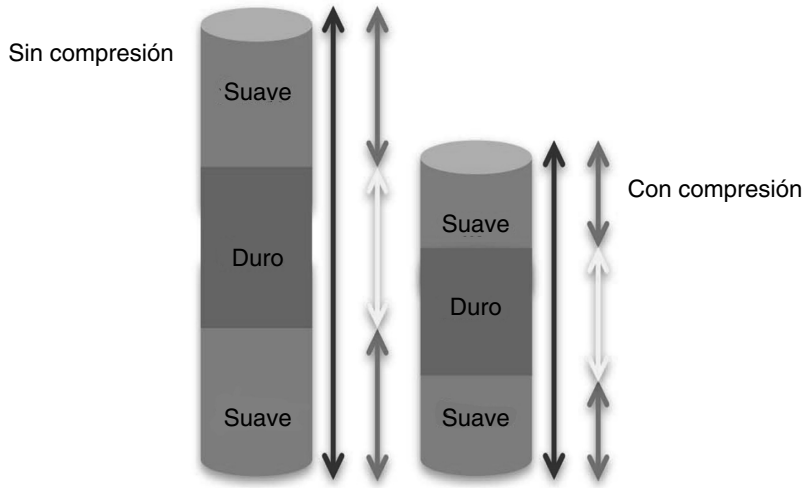


Figura 22–1. Elasticidad basada en el modelo del resorte. Nótese que en ausencia de compresión el cilindro compuesto por dos partes suaves en los extremos y una dura central, tienen una longitud similar; sin embargo, al aplicar compresión las zonas suaves se comprimen más que la zona dura (son más elásticas) y por lo tanto existe una mayor distancia recorrida desde su punto inicial.

importante al médico para la valoración de estas condiciones inflamatorias o tumorales.[10,11] Esta modalidad se agregó a la ecoendoscopia.

PRINCIPIOS TÉCNICOS

Las imágenes convencionales utilizadas en ultrasonido (modo B) se construyen a partir de la señal ultrasónica enviada del transductor hacia los diferentes tejidos del cuerpo, y dependiendo de la densidad y características de éstos es retornada para ser analizada, reconstruida y demostrada en un monitor a través de una escala de grises.[12]

Muchos tumores tienen una ecogenicidad similar a la del tejido adyacente y por ello puede ser muy difícil o casi imposible distinguirlos en este modo B. En estas lesiones existe un cambio en la dureza del tejido que los conforma, de tal manera que en general puede considerarse que son más "duros" que el tejido sano adyacente; por ello demostrar su rigidez aporta información adicional al médico respecto a las características de estas lesiones, tal como se ha demostrado en la patología prostática o mamaria.[13–15] La sonoelastografía permite demostrar las propiedades de elasticidad de los diferentes tejidos a través de la aplicación de

una compresión ligera sobre el tejido evaluado. La información obtenida permite el cálculo del grado de desplazamiento en un tejido antes y después de esta compresión y con ello se obtiene un grado de elasticidad que determina la naturaleza del tejido llamado índice de rigidez. De esta forma el equipo expresa los resultados por medio de colores en forma de imagen superpuesta al modo B (que es semitransparente), mostrando de esta forma las estructuras duras o con menos elasticidad en color azul, las blandas en rojo y las intermedias en verde o amarillo.[16–18]

El análisis de la información obtenida es complejo debido a algunas limitantes naturales durante el estudio y que dificultan la interpretación, como el no poder determinar la cantidad de fuerza ejercida por el transductor en el tejido evaluado, así como también el papel de los tejidos adyacentes durante esta evaluación. Para esto se han desarrollado técnicas como el método de autocorrección combinada extendida, donde se proporciona la base matemática para eliminar este tipo de sesgos potenciales.[19,20] Este modelo habla de la comparación entre los ecos que retornan de los tejidos evaluados en función del tiempo y del grado de desplazamiento; de esta forma, si el transductor no se ha movido durante un tiempo determinado y no se aplica ninguna presión al tejido evaluado, los patrones de eco recibidos siempre serán los mismos, esto considerando ausencia de movimientos circulatorios o respiratorios. Ahora bien, si se aplica una presión determinada, los patrones de eco de radiofrecuencia recibidos cambiarán, de tal forma que si la distancia entre dos reflectores permanece constante, se trataría de un área de tejido "dura", pero si existe un desplazamiento y esta distancia es menor, entonces se trataría de un tejido elástico o "suave". Además, existe un análisis de los ecopatrones de las áreas de tejido adyacente y con ello se puede detectar movimientos de desplazamiento lateral, considerando así la estructura de los tejidos adyacentes ante la aplicación de una fuerza de compresión dada. Finalmente, el método de elemento finito 3D es otro tipo de análisis matemático utilizado en la ingeniería que permite calcular la deformación por fuerza, y también por campos de flujo complejos y procesamiento de los mismos a través de la división de una estructura compleja en componentes pequeños, "elemento finitos".

En general se trata de pequeños "cubos" y es donde es más fácil el cálculo inicial del grado de deformación de este pequeño "cubo", así como del poder ejercido para dicha deformación; por ello, una vez calculado para cada uno, se pueden realizar cálculos para el elemento completo por evaluar (tejido benigno o maligno).[21,22]

ELASTOGRAFÍA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Entre las aplicaciones del ultrasonido endoscópico con elastografía se encuentra principalmente la evaluación de masas pancreáticas, ano–recto, hígado y la ca-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

racterización de los ganglios linfáticos, siendo el concepto principal la diferenciación benigna o maligna de las lesiones.

PÁNCREAS

El cáncer de páncreas es considerado actualmente un problema de salud mayúsculo debido a su elevada morbimortalidad. El número de casos diagnosticados en México va en incremento y el problema es que existe una gran dificultad para el diagnóstico temprano, así que se trata de una de las neoplasias malignas con menor tasa de supervivencia a cinco años.[23,24] El ultrasonido endoscópico es una herramienta que ofrece imágenes de alta calidad y permite una adecuada evaluación en el diagnóstico y el estadiaje del cáncer pancreático; sin embargo, en la práctica clínica la evaluación diferencial entre las diferentes masas pancreáticas sigue siendo un reto. La biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) es una herramienta que permite la evaluación histológica de estas lesiones, pero con una tasa de falsos negativos en un rango de 20 a 40% en el caso de pacientes con pancreatitis crónica.[25] Esta herramienta tiene una sensibilidad de 80 a 85% y de especificidad cercana a 100%.[26]

Se sabe actualmente que los tejidos de origen maligno son más "duros" que los tejidos adyacentes o el tejido de origen, por lo cual se puede distinguir entre un problema benigno y uno maligno basándose en su elasticidad. La elastografía permite la evaluación en tiempo real de la elasticidad del tejido y esta técnica ya ha sido evaluada en lesiones a nivel de tiroides, cérvix, mama, próstata e hígado con buenos resultados.[27–29] Actualmente existen varios estudios que evalúan el papel de la sonoelastografía en el diagnóstico de lesiones sólidas pancreáticas y se ha reportado una sensibilidad que varía de 85 a 100% con una especificidad de 33 a 93%.[30]

La información obtenida puede representarse de tres formas:

1. **Cualitativa (imagen de elasticidad):** el ultrasonido obtiene los datos correspondientes a la anatomía tisular en condiciones basales en modo B, luego se aplica una pequeña presión y se adquiere otro mapa de la anatomía tisular (poscompresión o posdeformación). El resultado de la correlación computarizada de los mapas anatómicos se muestra en una escala de color, proyectado de modo semitransparente sobre la imagen en modo B.[31]
2. **Semicuantitativa:** en la información cualitativa obtenida se calcula el gradiente del desplazamiento en dos zonas distintas sometidas a la misma presión (la patológica y la sana) y se obtiene el radio entre ellas.[31]
3. **Cuantitativa:** se cuantifica en números absolutos la dureza del tejido, proporcionando un valor en kilopascales o en cm/seg.[31]



Figura 22–2.

Basándose en la forma cualitativa, el Dr. Marc Giovannini propuso un sistema de clasificación de las lesiones encontradas que ha tenido buenos resultados en la práctica clínica,[32] dividido en cinco categorías:

- Categoría 1. De color verde, elasticidad elevada y tejido suave, corresponde a un páncreas normal (figura 22–2).
- Categoría 2. Existe una heterogeneidad en la elastografía, pero dentro del rango de tejido suave (colores verde, amarillo y rojo) esto correspondería a fibrosis (figura 22–3).
- Categoría 3. Imágenes de predominio azul (tejido duro) donde existe mínima heterogeneidad; corresponde a un adenocarcinoma pancreático (en general de menos de 25 mm) (figura 22–4).
- Categoría 4. Existe una región hipoecoica con apariencia verde en el centro del tumor, rodeada de tejido duro (color azul). Esto correspondería a una lesión con hipervascularidad (tumor neuroendocrino, metástasis pancreáticas) (figura 22–5).
- Categoría 5. Lesión azul en general, pero con heterogeneidad en su centro con tejidos más suaves (verde). Se trata de un adenocarcinoma pancreático con necrosis central (figura 22–6).

Como ya se mencionó, por medio del método de interpretación semicuantitativo se calcula el gradiente de desplazamiento en dos zonas distintas sometidas a una misma presión (la patológica, A, y la sana, B) y se obtiene el radio entre ellas

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

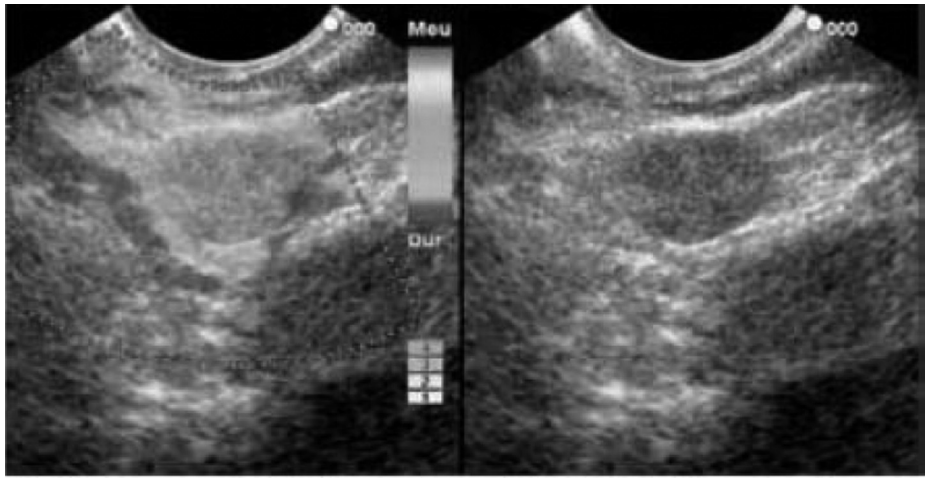


Figura 22–3.

(figura 22–7). El resultado se define por un cociente B/A obteniéndose un valor dado. Cuando el valor de corte es mayor de 10 (considerado como el índice de dureza o índice de rigidez) para las lesiones pancreáticas se obtiene una sensibilidad de 95.1%, una especificidad de 83.3%, un valor predictivo positivo de 97.5% y un valor predictivo negativo de 71.4%; la exactitud es de 92.3%. Por lo tanto,



Figura 22–4.

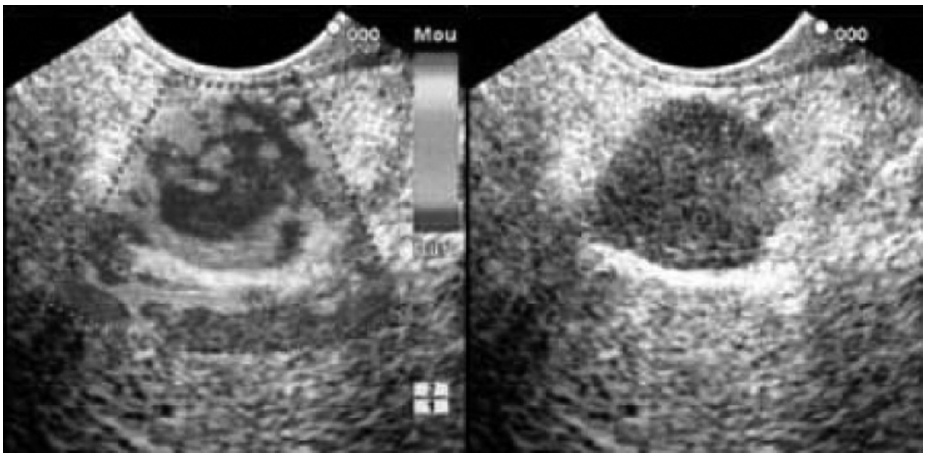


Figura 22–5.

se puede concluir que con este valor de corte se puede diferenciar una masa pancreática benigna de una maligna en más de 90% de los casos.[33]

Aunque no existe una interpretación absoluta para todas las lesiones encontradas, estos métodos sí son aceptados para las lesiones pancreáticas de menos de 30 mm de diámetro.[34] Giovannini y col.[35] publicaron su experiencia inicial en el año 2006 acerca de la utilidad de la sonoelastografía en la evaluación de lesiones

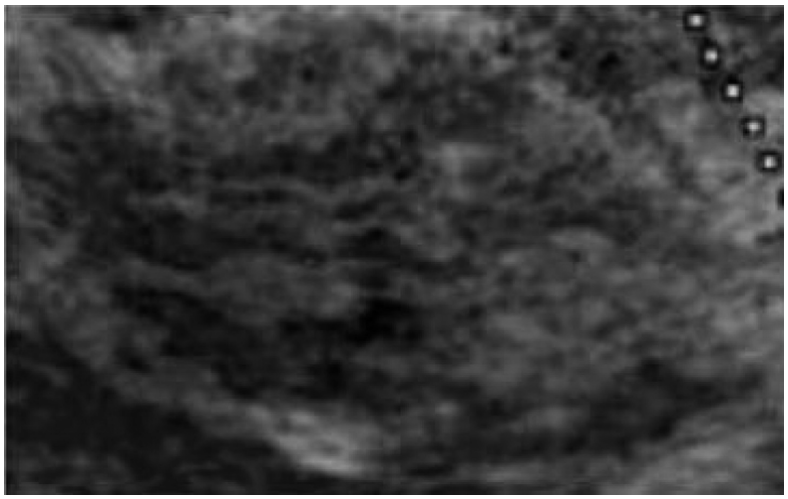


Figura 22–6.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

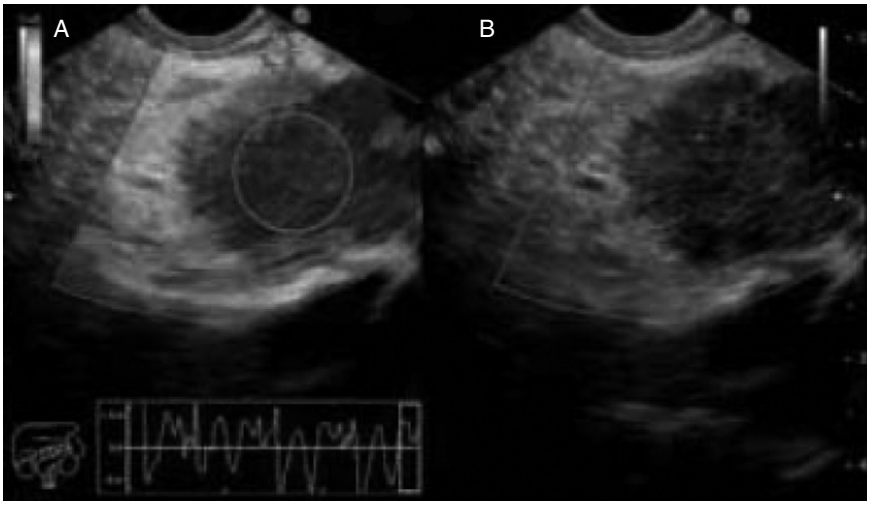


Figura 22–7.

pancreáticas y de adenopatías. Se incluyó a 49 pacientes (25 para evaluación de masa pancreática y 24 para evaluación de adenopatías sospechosas de malignidad) y los resultados se expresaron conforme a la superposición de color en la pantalla del modo B, teniendo así que el color azul representa el tejido maligno ("duro"), el verde la fibrosis, el amarillo el tejido normal y el rojo la grasa. Se incluyó a 24 pacientes para evaluación de masa pancreática y en todos se realizó PAAF. Se encontró adenocarcinoma pancreático en 14 de ellos, cáncer metastásico renal en dos, sarcoma en uno y ovárico en uno. Las masas benignas fueron pancreatitis crónica nodular, tumor neuroendocrino en un caso y tumor papilar intraductal mucinoso en un caso. La ultrasonografía demostró malignidad en 20 pacientes y benignidad en cuatro. Por este método dos casos se clasificaron erróneamente como malignos (un neuroendocrino y un tumor fibromioblástico benigno); la sensibilidad fue de 100% y la especificidad de 67%. De los 25 pacientes sometidos a la evaluación de adenopatías por este método (31 adenopatías totales), el diámetro medio fue de 19.7 a 8.6 mm, localizándose a nivel cervical, mediastinal, tronco celiaco y en la región aortocaval. De ellos 14 fueron benignos y 17 malignos. La sonoelastografía clasificó a 22 como malignos, a siete como benignos y a dos como indeterminados. No hubo falsos negativos pero sí cinco falsos positivos. La sensibilidad fue de 100% y la especificidad de 50%.

Un metaanálisis reciente evaluó el papel de la elastografía por ultrasonido en el diagnóstico de masas pancreáticas sólidas.[36] De los 124 estudios disponibles se excluyeron 111 en total y finalmente se incluyeron 13 estudios de alta calidad. Se encontró en general una sensibilidad de 95% y una especificidad de 67% para

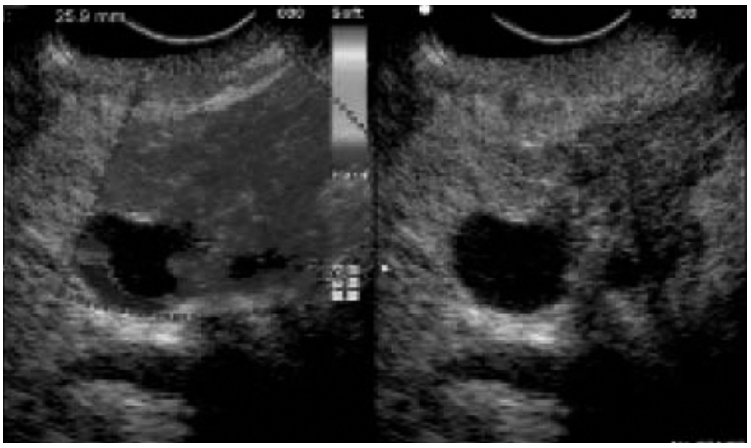


Figura 22–8. Se demuestra un color azul en casi la totalidad de la lesión encontrada y se confirma su consistencia "dura", típica de lesiones neoplásicas malignas (adenocarcinoma pancreático).

la detección de masas pancreáticas sólidas. El problema parece deberse a lo difícil que le resulta a la elastografía el diferenciar de manera adecuada una masa inflamatoria crónica que produce un patrón elastográfico de predominio azul, igual que lo haría una lesión neoplásica maligna en el páncreas, ya que es evidente que ambas tienen una elasticidad similar. Esta condición se suele presentar en pacientes con pancreatitis crónica y en la pancreatitis seudotumoral focal, y por lo tanto la elastografía no mejora los resultados que se obtienen por PAAF en este grupo de pacientes, sobre todo en estadios avanzados (figura 22–8).

Ganglios linfáticos

El papel de la elastografía en la evaluación de los diferentes tipos de adenopatías encontradas en el tubo digestivo es muy interesante, ya que tradicionalmente sólo se cuenta con los métodos para la evaluación de las adenopatías en modo B. De esta forma, aunque existen criterios definidos y utilizados universalmente para sugerir su origen maligno, únicamente cerca de 40% de aquéllas reúnen estos criterios, por lo que suele requerirse la punción aspirativa con aguja fina para su diagnóstico diferencial. El problema es que esto aumenta el tiempo del estudio, la morbilidad y los costos, por la necesidad de utilizar otra aguja; por ello la elastografía representa una alternativa adecuada al poder diferenciar de forma correcta el tipo de adenopatías y con ello se realiza la punción aspirativa sólo en caso necesario.[37]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diversos trabajos en este sentido han calificado el papel de la elastografía en la evaluación de las adenopatías en el tubo digestivo. Giovannini, en su estudio inicial de masas pancreáticas y adenopatías en 2006,[35] evaluó a un total de 25 pacientes en quienes se calificaron 31 adenopatías. El diámetro promedio fue de 19.7 a 8.6 mm y se localizaron en diferentes regiones del tubo digestivo que incluyeron las áreas mediastinal, cervical, celiaca y aortocaval. La histología final se basó en la punción aspirativa y concluyó benignidad en 14 y malignidad en 17; el papel de la elastografía cualitativa demostró 22 de origen maligno, dos indeterminados y siete benignos, por lo cual hubo cinco falsos positivos y de esta forma la sensibilidad fue de 100% con una especificidad pobre de sólo 50%.

Otro estudio multicéntrico, conducido también por Giovannini en 2009,[32] demostró que de 101 pacientes calificados con diferentes tipos de cáncer se evaluaron adenopatías de origen inflamatorio y maligno. En este estudio se utilizó la clasificación cualitativa del mismo autor y se encontró sensibilidad de 100%, especificidad de 83.3%, valor predictivo positivo de 100% y valor predictivo negativo de 75% (considerando las categorías 1–3 como benignas y las 4–5 como malignas).

Y al considerar solamente las categorías 1–2 como benignas y las 3–5 como malignas se observa una variación, obteniéndose sensibilidad de 88%, especificidad de 88%, valor predictivo negativo de 91% y valor predictivo positivo de 84%, con una exactitud de 88%.

Puede concluirse que la elastografía en este grupo de pacientes permite una adecuada diferenciación entre la benignidad y la malignidad, pero en general es probable que sobrediagnostique adenopatías de origen maligno cuando en realidad no lo son (falsos positivos) (figuras 22–9 y 22–10).

Otras enfermedades

La elastografía puede utilizarse también en la evaluación de otros órganos, como el hígado, las glándulas suprarrenales, las lesiones a nivel anorrectal, la pancreatitis crónica y en tumores de diferentes orígenes. La información preliminar sugiere una buena correlación entre los hallazgos elastográficos y los histológicos (figura 22–11).

En la pancreatitis crónica, por ejemplo, el papel de la elastografía también ha sido evaluado hace poco tiempo. En un estudio reciente realizado por el Dr. Janssen[38] se evaluó a un total de 73 pacientes con enfermedad pancreática, incluyendo a pacientes con pancreatitis crónica, masas pancreáticas en estudio y pacientes normales. Se pudo distinguir de manera adecuada entre pancreatitis crónica y páncreas normal o lesiones focales, mas no así entre pacientes con pancreatitis crónica y neoplasia pancreática verdadera, esto probablemente por la arquitectura fibrosa similar (figura 22–12).

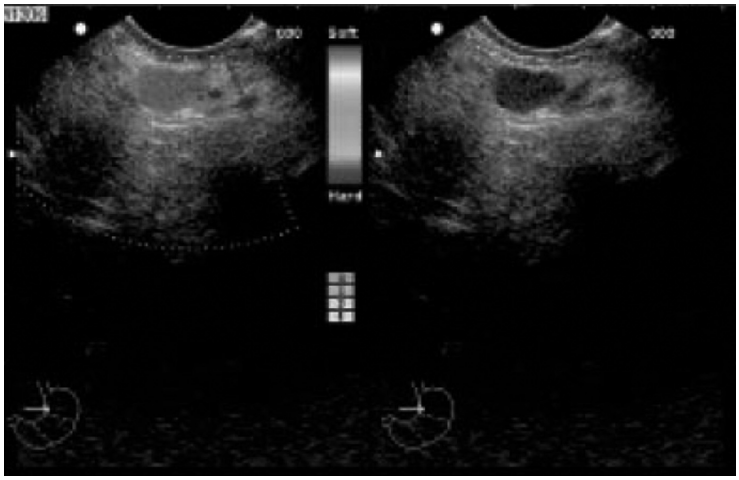


Figura 22–9. Adenopatía que con elastografía se observa en azul casi en su totalidad, lo cual se traduce en malignidad.

Algunos trabajos científicos han analizado el papel de la elastografía en la enfermedad hepática y obtenido resultados promisorios en relación a la detección de diferentes tipos de lesiones en el hígado, tanto en pacientes sin hepatopatía previa como en pacientes con alguna condición crónica, como el virus de la hepatitis C. Sin embargo, en este sentido todavía faltan más trabajos para poder evaluar

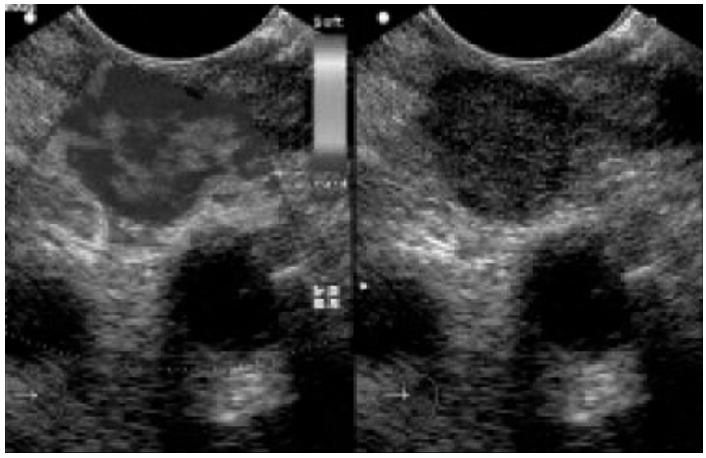


Figura 22–10. Adenopatía hipoecoica que a la aplicación de elastografía es verde homogéneo, por lo que se traduce en benignidad.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

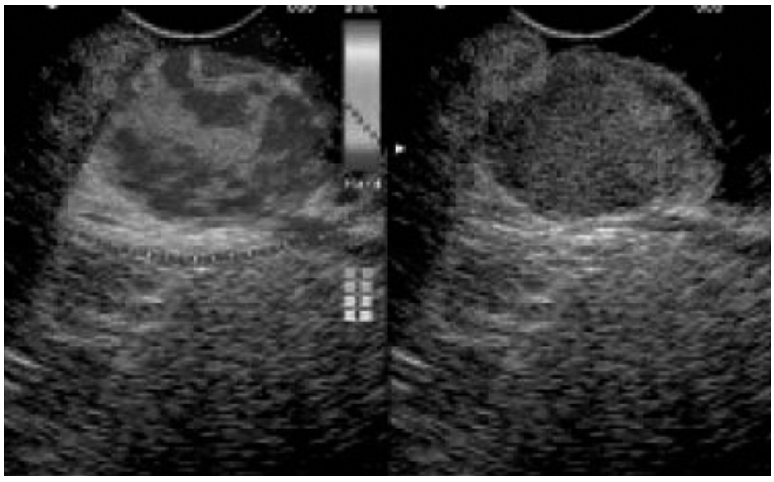


Figura 22–11. Tumor GIST de 3 cm que por elastografía demuestra áreas de menor elasticidad que pudieran traducir signos de degeneración.

la capacidad de la elastografía en este grupo de pacientes y así poder determinar quiénes requieren biopsia hepática y quiénes no.[39]

DESVENTAJAS DEL MÉTODO

Entre las limitaciones de este método está la imposibilidad para controlar la compresión por el transductor hacia el tejido evaluado; esto trae como consecuencia

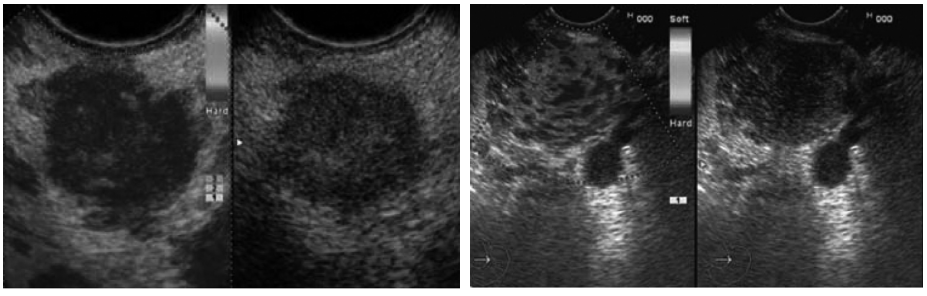


Figura 22–12. Nótese que en el modo B se observan lesiones hipoecogénicas heterogéneas de características similares, pero con la aplicación de la elastografía, en la primera imagen se observa una lesión francamente en azul (dura) que corresponde a un adenocarcinoma ductal. La segunda imagen presenta diferentes patrones elastográficos combinados y corresponde a una pancreatitis seudotumoral focal.

una alteración en la interpretación de los resultados, ya que un exceso o una disminución de compresión se traduce en diferentes señales de elasticidad reportadas y, por ende, en una interpretación inadecuada; por ello se recomienda realizar una presión ligera y constante de forma pulsada en el tejido evaluado.[11,27] Otro problema son los artefactos que causan movimientos respiratorios o cardiacos, los cuales no pueden ser eliminados ni cuantificados por completo. La presencia de estructuras adyacentes con densidad muy baja o muy alta puede representar también un problema, sobre todo al seleccionar el área de interés, ya que en el análisis de imágenes se deben seleccionar tejidos blandos alrededor de la lesión encontrada; por lo tanto, a veces estos "artefactos" no pueden ser excluidos del análisis final, lo que causa potenciales problemas de interpretación.[17,40] Finalmente, aún existen muchas variables intraobservador e interobservador respecto al análisis cualitativo, ya que es en tiempo real y por lo tanto existe una gran cantidad de imágenes entre las que el médico debe seleccionar aquellas que representen el estado general de la lesión y no las que sean tan sólo "transitorias" y que de esta forma podrían causar una interpretación distinta de la lesión encontrada.[5,17,18,27,40]

EXPERIENCIA EN EL CENTRO HOSPITALARIO DE LOS AUTORES

Recientemente los autores de este capítulo han comenzado a trabajar con el equipo de elastografía, hasta el momento con resultados prometedores. Sin embargo, aún no han realizado un número suficiente de procedimientos como para poder expresar sus propias conclusiones, por lo que sólo muestran los resultados obtenidos en un pequeño grupo de pacientes con diversas enfermedades digestivas, cuyos datos son muy concluyentes y concuerdan con la literatura revisada (cuadro 22–1).

En este grupo inicial de pacientes se incluyó a cinco hombres y tres mujeres, con edad promedio de 62 años. El diagnóstico de envío más frecuente fue el de neoplasia pancreática en cinco casos, uno de cáncer gástrico, un ampuloma y un gastrinoma. Se detectaron dos colangiocarcinomas, dos neoplasias pancreáticas, un carcinoma gástrico, una neoplasia quística mucinosa, una pancreatitis crónica y un paciente sin evidencia de lesiones demostrables por este método, sólo adenopatías inflamatorias. El ultrasonido en modo B demostró todas las lesiones ya mencionadas, pero con la aplicación de elastografía se utilizó la clasificación cualitativa del Dr. Giovannini[32,35] y se observó una buena correlación entre los hallazgos expresados en colores y el diagnóstico final. Esto fue en 100% para las seis lesiones de origen maligno documentadas (dos colangiocarcinomas, dos adenocarcinomas pancreáticos bien diferenciados, un carcinoma gástrico y una

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 22–1. Papel de la elastografía en un grupo de pacientes en CMN "Siglo XXI"

Sexo	Edad	Diagnóstico de envío	USE modo B	Elastografía (Dr. Giovannini)[32,35]	Histología	Diagnóstico final
H	35	CA páncreas	Tractos hiperecoicos en toda la glándula	Combinación color azul y verde (categoría 2)	No	Pancreatitis crónica
H	76	CA páncreas	Zona hipoecoica en colédoco distal con pared de 3 mm	Predominancia azul de esta región (categoría 3)	Cepillado	Positivo para colangiocarcinoma
H	60	Gastrinoma	Adenopatías múltiples de origen inflamatorio/ no lesión pancreática	Adenopatías con un patrón mixto de centro verde y rodeadas de azul ligero (categoría 4)	Inflamación aguda y crónica sin neoplasia	Sin evidencia de tumor/adenopatía inflamatoria
F	62	Ampuloma	Tumor sólido en la cabeza del páncreas de 25 x 25 mm/adenopatías múltiples	Tumoración sólida en la cabeza de color azul y en adenopatías (categoría 3)	Adenocarcinoma pancreático	Adenocarcinoma pancreático T4 N1 MX
F	65	CA gástrico	Lesión hipoecoica de pared gástrica que infiltra páncreas / adenopatías del tronco celiaco de aspecto maligno	Tumoración azul con tractos verdes en su interior/adenopatía en el celiaco de aspecto azul (categoría 4–3)	Adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal	Adenocarcinoma gástrico T4 N1 MX
F	71	CA páncreas	Tumoración quística en cuerpo y cola de 35 x 40 mm con vasos de neoformación	Tumoración azul en su totalidad y algunas áreas verdes y rojas en el centro (categoría 4–5)	Neoplasia quística mucinosa	Neoplasia quística mucinosa
F	55	CA páncreas	Tumor de 8 x 7 cm hipoecoico en proceso uncinado que toma vasos mesentéricos	Tumoración azul con zonas verdes en su interior y algunas amarillas (categoría 5)	Material no satisfactorio	Adenocarcinoma pancreático (diagnóstico posoperatorio)
F	78	CA páncreas	Engrosamiento en colédoco distal pared 2 mm/ dilatación colédoco proximal	Coloración azul en colédoco distal (categoría 2–3)	Neoplasia bien diferenciada de vía biliar	Colangiocarcinoma T2 N0 MX

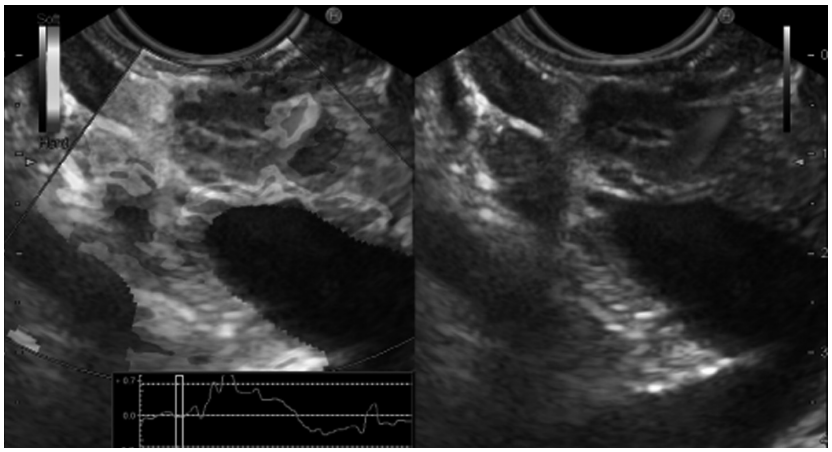


Figura 22–13. Se demuestra un engrosamiento en la pared del colédoco y a la aplicación de elastografía se observa una categoría tipo 3. El diagnóstico final fue de colangiocarcinoma.

neoplasia quística mucinosa), y aunque en uno de los casos la histología por punción aspirativa no fue satisfactoria, sí existió concordancia entre los hallazgos elastográficos y el diagnóstico final. De esta forma la sensibilidad fue de 100% en este grupo de pacientes, mas no así en la patología benigna, donde uno de los

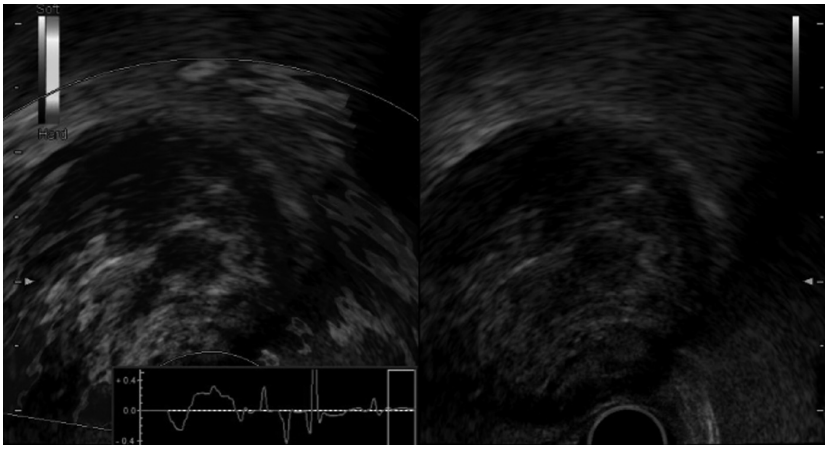


Figura 22–14. Tumor en proceso uncinado de 7 x 8 cm que con elastografía demostró un patrón mixto (categoría 5). El diagnóstico final fue de adenocarcinoma pancreático ductal.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

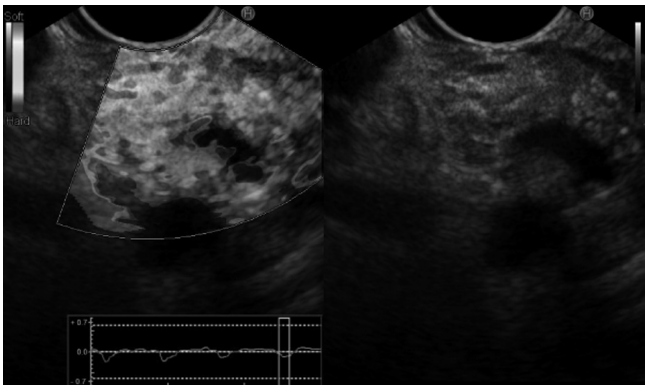


Figura 22–15. Paciente masculino joven el cual a nivel de la cabeza del páncreas presenta en el patrón elastográfico una combinación de color verde y azul (categoría 2). Esta lesión es una pancreatitis crónica.

casos sí tuvo buena correlación (pancreatitis crónica) pero otro no, ya que las adenopatías fueron clasificadas elastográficamente como malignas cuando el ultrasonido en modo B y la biopsia por PAAF demostraron negatividad para malignidad. De esta forma, en general se puede decir que la exactitud diagnóstica en este reporte preliminar fue de 87.5% y que, por supuesto, esta tecnología parece ser

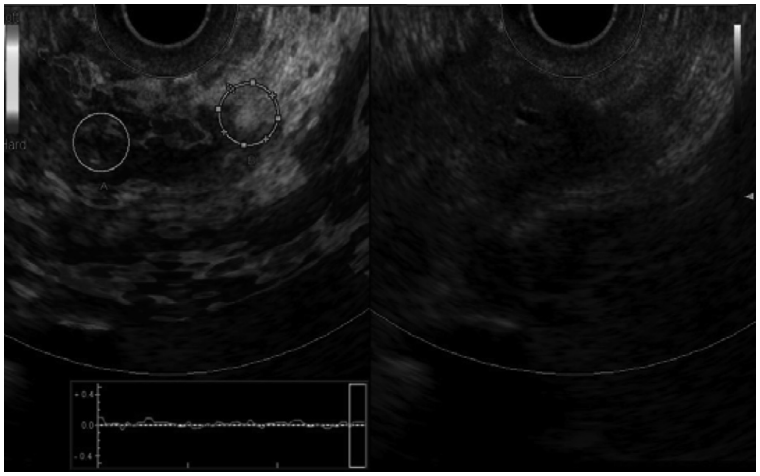


Figura 22–16. Lesión en la cabeza del páncreas con la presencia de diferentes colores y con predominio azul (categoría 5). Se trató de una neoplasia quística mucinosa.

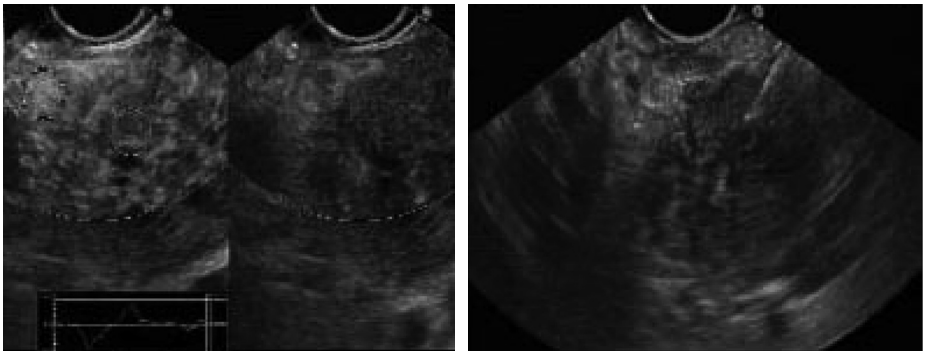


Figura 22–17. Lesión solidoquística que a la aplicación de elastografía muestra un patrón heterogéneo; por elastografía demostró patrón moteado de predominio azul alternado con zonas verdes y algunas rojas o amarillas (categoría 4–5). La histología fue de carcinoma ductal de páncreas bien diferenciado.

prometedora en la evaluación de los diferentes pacientes con patología gastrointestinal, aportando información valiosa sobre todo para la toma de biopsias por punción (figuras 22–13 a 22–17).

CONCLUSIONES

La elastografía por USE es un método nuevo que permite la diferenciación de las lesiones sólidas basándose en la elasticidad de los tejidos y, por lo tanto, ofrece la posibilidad de distinguir las lesiones de origen maligno de las benignas. Tiene una excelente sensibilidad, buena especificidad y muy buena exactitud, sobre todo en la evaluación de masas pancreáticas y adenopatías. Su uso en la práctica clínica aporta información fundamental que permitiría disminuir el número de punciones innecesarias o redirigir con exactitud una zona por puncionar, y por lo tanto ofrecería un diagnóstico más exacto en todos los casos, disminuyendo aún más la baja morbilidad asociada con la punción aspirativa.

Cada vez existe un número mayor de indicaciones médicas, así como de diferentes órganos que pueden ser evaluados con el elastógrafo, por lo cual se seguirá incrementando paulatinamente la experiencia en la utilización de este nuevo método. Aunque este método aún tiene ciertas dificultadas en la interpretación, las nuevas clasificaciones, una mejora en el *software* del equipo y una estandarización de criterios harán que sea más exacto y accesible para que pueda ser utilizado de forma global como una herramienta no invasiva fundamental en el estudio de los pacientes con patología digestiva.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Strohn WD, Phillip J, Hagenmuller F, Classen M:** Ultrasonic tomography by means of an ultrasonic fiberendoscope. *Endoscopy* 1980;12:241–244.
2. **Lux G, Heyder N, Lutz H. Demling L:** Endoscopic ultrasonography: technique, orientation and diagnostic possibilities. *Endoscopy* 1982;13:220–225.
3. **Vilmann P, Khattar S, Hancke S:** Endoscopic ultrasound examination for the upper gastrointestinal tract using a curved–array transducer: preliminary report. *Surg Endosc* 1991;5: 79–82.
4. **Sehrope BA, Newhouse VL:** Second harmonic ultrasonic blood perfusion measurement. *Ultrasound Med Biol* 1993;19:567–579.
5. **Sumiyama I, Suzuki N, Tajiri H:** A linear–array freehand 3D endoscopic ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 2003;29:1001–1006.
6. **Dietrich CF, Ignee A, Frey H:** Contrast–enhanced endoscopic ultrasound with low mechanical index: a new technique. *Z Gastroenterol* 2005;43:1219–1223.
7. **Meyer CR, Chiang EH, Fechner KP, Fitting DW, Williams DM *et al.:*** Feasibility of high–resolution, intravascular ultrasonic imaging catheters. *Radiology* 1988;168:113–116.
8. **Howry DH, Bliss WR:** Ultrasonic visualization of soft tissue structures of the body. *J Lab Clin Med* 1952;40:579–592.
9. **Krouskop TA, Wheeler TM, Kallel F, Garra BS, Hall T:** Elastic moduli of breast and prostate tissues under compression. *Ultrason Imaging* 1998;20:260–274.
10. **Frey H:** Real–time elastography. A new ultrasound procedure for the reconstruction of tissue elasticity. *Radiologe* 2003;43:850–855.
11. **Ophir J, Alam KA, Garra B *et al.:*** Elastography. Ultrasonic estimation and imaging of the elastic properties of tissues. Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H. *N Engl J Med* 1999;213:203–233.
12. **Skovoroda AR, Klishko AN, Gusakyan DA *et al.:*** Quantitative analysis of the mechanical characteristics of pathologically changed soft biological tissues. *Biophysics* 1995;40: 1359–1364.
13. **Hiltawsky KM, Kruger M, Starke C *et al.:*** Freehand ultrasound elastography of breast lesions: clinical results. *Ultrasound Med Biol* 2001;27:1461–1467.
14. **Bercoff J, Chaffai S, Tanter M *et al.:*** *In vivo* breast tumor detection using transient elastography. *Ultrasound Med Biol* 2003;29:1387–1396.
15. **Konig K, Scheiphers U, Pesavento A, Lorenz A, Ermert H *et al.:*** Initial experiences with a real–time elastography guided biopsies of the prostate. *J Urol* 2005;174:115–117.
16. **Langevin HM, Konofagou EE, Badger GJ *et al.:*** Tissue displacements during acupuncture using ultrasound elastography techniques. *Ultrasound Med Biol* 2004;30:1173–1183.
17. **Lerner RM, Huang SR, Parker KJ:** Sonoelasticity images derived from ultrasound signals in mechanically vibrated tissues. *Ultrasound Med Biol* 1990;16:231–239.
18. **Tamerisa R, Irisawa A, Buthani MS:** Endoscopic ultrasound in the diagnosis, staging and management of gastrointestinal and adjacent malignancies. *Med Clin North Am* 2005;89(1): 139–158.
19. **Doyley MM, Meaney PM, Bamber JC:** Evaluation of an iterative reconstruction method for quantitative elastography. *Phys Med Biol* 2000;45(6):1521–1540.
20. **Yamakawa M, Shiina T:** Strain estimation using the extended combined autocorrection method. *Jpn J Appl Phys* 2001;40:3872–3876.
21. **Nitta N, Yamakawa M, Shiina T, Ueno E, Doyley MM *et al.:*** Tissue elasticity imaging based on combined autocorrelation method and 3D tissue model. En: Schneider SC, Levy

M, McAvoy BR (eds.): *Proceedings of the IEEE Ultrasonics Symposium 1998.* Piscataway, Institute of Electrical and Electronics Engineers, 1998:1447–1450.

22. **Yamakawa M, Shiina T:** Tissue elasticity reconstruction based on 3Dimensional finite–element model. *Jpn J Appl Phys* 1999;38:3393–3398.
23. **Walters S, Rachet B, Westlake S:** *Cancer survival, England, patients diagnosed 2001–2006 and followed up to 2007: one year and five year survival for 21 common cancers, by sex and age.* Londres, Office for National Statistics, 2009.
24. **Howlander N, Noone AM, Krapcho M *et al.:*** SEER Cancer Statistics Review, 1975–2009 (Vintage 2009 Populations), National Cancer Institute Bethesda, MD. Hyperlink "http://seer.cancer.gov/csr/1975_2009_pops09/". Consultado en mayo de 2013.
25. **Harewood GC, Wiersema MJ:** Endosonography–guided fine needle aspiration biopsy in the evaluation of pancreatic masses. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1386–1391.
26. **Chang KJ, Nguyen P, Erickson RA *et al.:*** The clinical utility of endoscopic ultrasound–guided fine needle aspiration in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. *Gastrointest Endosc* 1997;45:387–393.
27. **Itoh A, Ueno E, Tohno E *et al.:*** Breast disease: clinical application of US elastography for diagnosis. *Radiology* 2006;239:341–350.
28. **Friedrich–R, Ust M, Ong MF, Martens S *et al.:*** Performance of transient elastography for the staging of liver fibrosis: a meta–analysis. *Gastroenterology* 2008;134:960–974.
29. **Lyshchik A, Higashi T, Asato R *et al.:*** Thyroid gland tumor diagnosis at US elastrography. *Radiology* 2005;237:202–211.
30. **Safttolu A, Vilmann P, Gorunescu F *et al.:*** Accuracy of endoscopic ultrasound elastography used for differential diagnosis of focal pancreatic masses: a multicenter study. *Endoscopy* 2011;43:593–603.
31. MEDIX Supplemental Clinical Applications of Hitachi Real–Time Tissue Elastography, 2007.
32. **Giovannini M, Thomas B, Erwan B *et al.:*** Endoscopic ultrasound elastography for evaluation of lymph nodes and pancreatic masses: a multicenter study. *World J Gastroenterol* 2009;5:1587–1593.
33. **Softoiu A, Vilmann P, Gorunescu F *et al.:*** Analysis of endoscopic ultrasound elastography used for characterization and differentiation of benign and malignant lymph nodes. *Ultraschall Med* 2006;27:535–542.
34. **Saftoiu A, Vilmann P, Gorescu F *et al.:*** Efficacy of an artificial neural network–based approach to endoscopic ultrasound elastography in diagnosis of focal pancreatic masses. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10:84–90.
35. **Giovannini M, Hookey L, Bories E *et al.:*** Endoscopic ultrasound elastography: the first step towards virtual biopsy? Preliminary results in 49 patients. *Endoscopy* 2006;38:344–348.
36. **Mei M, Jingmei N, Dan L, Piaopiao J, Leiminin S:** EUS elastography for diagnosis of solid pancreatic masses: a meta–analysis. *Gastrointest Endosc* 2013;77:578–589.
37. **Janssen J, Dietrich CF, Will U *et al.:*** Endosonographic elastography in the diagnosis of mediastinal lymph nodes. *Endoscopy* 2007;39:952–957.
38. **Janssen J, Schroler E, Greiner L:** EUS elastography of the pancreas: feasibility and pattern description of the normal pancreas, chronic pancreatitis and focal pancreatic lesions. *Gastrointest Endosc* 2007;65:971–978.
39. **Nadan R *et al.:*** The role of EUS elastography in the diagnosis of focal liver lesions. *AB 202 Gastrointest Endosc* 2007;65(5):M1232.
40. **Khaled W, Reichling S, Bruhns OT *et al.:*** Palpation imaging using a haptic system for virtual reality applications in medicine. *Stud Health Technol Inform* 2004;98:147–153.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.