

AOTTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA

Vol 50 N°2 año 2020

ISSN: 2469-1119

CARTA AL EDITOR

90 Ser médico hoy. Desafíos y respuestas

IMAGEN DEL NÚMERO

93 Abdomen agudo y la regla del dos

MANUSCRITOS ORIGINALES

95 Utilidad diagnóstica de la enteroscopia simple balón como segundo estudio para caracterización de lesiones en una cohorte de pacientes. Experiencia en un centro de derivación

101 Fluidoterapia perioperatoria y complicaciones post pancreatomec-tomía distal videolaparoscópica

109 Cien duodenopancreatomec-tomías cefálicas laparoscópicas. Experiencia de dos grupos de trabajo

118 Hábitos defecatorios en niños y adolescentes con mielomeningocele. Resultados de una gran serie incorporados en forma prospectiva

124 Quistes pancreáticos: valor agregado de EUS-FNA sobre EUS y RMI. Experiencia de un hospital universitario de alta complejidad

133 Linfadenectomía mediastinal para el cáncer de esófago mediante un abordaje miniinvasivo. Diferencias entre el adenocarcinoma y el carcinoma escamoso

CASOS CLÍNICOS

140 Masa a nivel de íleon distal

144 Hernia diafragmática derecha complicada tras hepatectomía. Presentación de un cuadro oclusivo

147 Pancreatitis aguda asociada a infección por parotiditis (papera). Informe de un caso

150 Metástasis duodenal de cáncer de mama. Presentación atípica y resolución quirúrgica no habitual

154 Resección del GIST rectal tras la terapia neoadyuvante. Relato de dos casos de un único instituto

159 Carcinoma neuroendocrino esofágico de células pequeñas

163 Pancreatoblastoma. Reporte de casos y revisión bibliográfica

169 Hemorragia digestiva alta y divertículo duodenal. Reporte de un caso

173 Pancreatitis crónica del surco pancreatoduodenal: un desafío diagnóstico y terapéutico. Reporte de un caso

177 Disección endoscópica submucosa de tumor neuroendocrino primario de duodeno. Reporte de caso y revisión de la literatura

183 Drenaje guiado por ultrasonido endoscópico con stent metálico de aposición luminal y necrosectomía endoscópica directa para el tratamiento de la necrosis pancreática infectada

191 Embarazo en una adolescente con cirrosis e hipertensión portal: prevención de la hemorragia por várices esofágicas

198 Síndrome de Mirizzi que simula colangiocarcinoma. Reporte de caso

205 Una patología muy infrecuente: ganglioneuromatosis intestinal. Reporte de un caso

210 Alcoholización percutánea de quiste hepático simple. Reporte de un caso y revisión de la literatura



Órgano oficial



Edita: Sociedad Argentina de Gastroenterología, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

ISSN 2469-1119

EDITOR EN JEFE**Jorge A. Olmos**

Hospital de Clínicas General San Martín,
Universidad de Buenos Aires, CABA.

COMITÉ EDITORIAL**Julieta Argüero**

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA.

María Marta Piskorz

Hospital de Clínicas General San Martín,
Universidad de Buenos Aires, CABA.

Juan Pablo Stefanolo

Hospital de Gastroenterología
Dr. Carlos Bonorino Udaondo, CABA.

SECRETARIA**Mariela García Muñoz****PRODUCCIÓN Y EDICIÓN****Raúl Groizard****DISEÑO Y ARMADO DIGITAL****Alejandro Javier Sfich****CORRECTOR****María Nochteff Avendaño****PUBLICIDAD**

Establecer contacto con: Secretaría Revista Acta:
actasage@gmail.com o Sociedad Argentina de
Gastroenterología: sagesecretaria@gmail.com
Tel.: 4816-9396/9391

REVISORES NACIONALES

Ana Adet

Valentina Araya

Fernando Barreyro

Sandra Basso

Claudia Bestani

Román Bigliardi

Maximiliano Bun

Fernando Cairo

María Cristina Cañero Velasco

Marcela Carballido

Sebastián Augusto Carrica

Mariano Cartier

Fernando Chirido

Karina Collia

Luis Colombato

Mónica Contreras

Florencia Costa

Alejandro Costaguta

Federico Cuenca

Abente Andrea Curia

Cecilia Curvale

Jorge Daruich

Juan Andrés De Paula

Martín De Santibáñez

Juan Manuel Díaz

Judith Doweck

Luis Durand

Nora Fernández

José L. Fernández

Luis Flores

Alfredo García

Aníbal Genna

Mariano Giménez

Andrea González

Nicolás González

Ramiro González Sueyro

Carlos González del Solar

Estanislao Gómez

Verónica Gorodner

Ubaldo Gualdrini

Martín Guidi

Silvia Gutiérrez

Hui Jer Hwang

Nadia Kujta

Matías Lafage

Juan Lasas

María Eugenia Linares

Carlos Miguel Lumi

Pablo Luna

Fernando Man

Mariano Marcolongo

Ricardo Mastai

Eduardo Mauriño

Ezequiel Matías Mauro

Alejandra Maynat

Roberto Mazure

Guillermo Mendez

Alberto Muñoz

Fabio Nachman

Adrián Narvaez

Alejandro Nieponice

Juan Manuel O'connor

Marina Orsi

Analía Verónica Pasqua

Silvia Pedreira

Ramiro Perea

María Marta Piskorz

Margarita Ramonet

Ana Rocca

Andrés Ruf

Judith Cohen Sabban

Graciela Salis

Alicia Sambuelli

José María Sanguinetti

Fran Schlottmann

Edgardo Smecuol

Luis Soifer

Laura Sole

Silvia Susana Soler

Gabriel Solzi

Eduardo Sosa

Hugo Tanno

María del Carmen Toca

Lucio Uraga

Carlos Vaccaro

María Inés Vaccaro

Amanda Varela

Walter Vasen

Federico Villamil

Luis Viola

Mariano Volpacchio

Marta Wagener

Daniel Wainstein

Carlos Waldbaum

Florencia Yamasato

David Zagalsky

Hugo Zandalazini

REVISORES INTERNACIONALES

Herbert Burgos

Henry Cohen

Angel Lanás

Xavier Llor

Natalie Nabon

Carolina Olano

Julio Carlos Pereira Lima

Mario Reis Alvares da Silva

José M. Remes-Troche

Roque Saenz

Asadur Jorge Tchekmedyan

Marcelo Vela

Elena Verdú

ACTA

GASTROENTEROLÓGICA LATINOAMERICANA


**COMISIÓN DIRECTIVA
SAGE - PERÍODO 2020**
PRESIDENTE

Edgardo Smecuol

VICEPRESIDENTE

Fabio Nachman

SECRETARIO

Juan Manuel Romeo

PROSECRETARIA

María Dolores Matoso

TESORERA

Claudia Fuxman

PROTESORERA

Maricel Bellicoso

VOCALES TITULARES

Ramiro Calcagno
Federico Cassella
Juan Pablo Stefanolo

VOCALES SUPLENTE

María Eugenia Oregui
Josefina Etchevers
Claudia Bestani

CONSULTOR EX-PRESIDENTE

Jorge Olmos


**COMISIÓN DIRECTIVA
SGU - PERÍODO 2019 - 2020**
PRESIDENTE

Susana Kohen

1º VICEPRESIDENTE

Adriana Raggio

2º VICEPRESIDENTE

Andrés Taullard

SECRETARIA

Viviana Nachmann

TESORERO

Inés María Trucco

SECRETARIA DE ACTAS

Yéssica Pontet

ENCARGADO DE ASUNTOS INTERNACIONALES

Carolina Olano

ENCARGADO DE PROGRAMACIÓN NACIONAL

Virginia López

VOCALES

Claudia Méndez
Ximena Rodríguez

Suplentes preferenciales

María Di Pace
Juan José Arnejo
Pabla Ortega

COMISIÓN FISCAL
Miembros titulares

Cristina Dacoll
Beatriz Iade
Elena Trucco

Suplentes

Andrea Maucione
Patricia Gaggero
Ana Pose

Acta Gastroenterológica Latinoamericana es el órgano oficial de la Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE) y la Sociedad de Gastroenterología del Uruguay (SGU). Propiedad intelectual Nº 231736.

Las opiniones y afirmaciones expresadas en artículos, editoriales u otras secciones de *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* corresponden a los respectivos autores. Ni el Comité Editorial de la publicación ni la Sociedad Argentina de Gastroenterología se hacen cargo de ellas.



| | | |
|-------------------------------|--|------------|
| CARTA AL EDITOR | Ser médico hoy. Desafíos y respuestas <i>José María Sanguinetti</i> | 90 |
| <hr/> | | |
| IMÁGEN DEL NÚMERO | Abdomen agudo y la regla del dos <i>Marina Belén Bustamante, Nebil Larrañaga, Germán Espil, Jesica Romualdo, Hugo Gerónimo Altieri Mohedano, Shigeru Kozima</i> | 93 |
| <hr/> | | |
| MANUSCRITOS ORIGINALES | Utilidad diagnóstica de la enteroscopia simple balón como segundo estudio para caracterización de lesiones en una cohorte de pacientes. Experiencia en un centro de derivación <i>Víctor H Abecia, Juan E Pizzala, Pamela R Daffra, Sebastián Durán, Santiago G Rinaudo, Mariano M Marcolongo</i> | 95 |
| <hr/> | | |
| | Fluidoterapia perioperatoria y complicaciones post pancreatometomía distal videolaparoscópica <i>Fernando Lobos, Pablo Barros Schelotto, Diego Ramisch, Santiago Rubio, Leonardo Montes, Gabriel Gondolesi</i> | 101 |
| <hr/> | | |
| | Cien duodenopancreatometomías cefálicas laparoscópicas. Experiencia de dos grupos de trabajo <i>Lucio Uranga, Gustavo Kohan, Luciano Bisio, Ornella Agnes Ditulio, Jorge Omar Monestés, Ángela Leonor Carbajal Maldonado, Gabriel Raffin, Fernando Duek, Javier Lendoire, Oscar Inventarza</i> | 109 |
| <hr/> | | |
| | Hábitos defecatorios en niños y adolescentes con mielomeningocele. Resultados de una gran serie incorporados en forma prospectiva <i>Román Néstor Bigliardi, Ricardo Reynoso*, Gabriela Messere, Jorge Vidal, Andrea Ues Pata, Inés Viltre, Julián Fernández, Gonzalo Ortiz, R Adriana Oviedo, Silvana Varela, Amanda Varela</i> | 118 |
| <hr/> | | |
| | Quistes pancreáticos: valor agregado de EUS-FNA sobre EUS y RMI. Experiencia de un hospital universitario de alta complejidad <i>Inés C Oría, Juan E Pizzala, Augusto Villaverde, Juan Rivera Flores, Analía Pasqua, Vanina L Pagotto, Oscar M Mazza, Víctor Abecia, Mariano M Marcolongo</i> | 124 |
| <hr/> | | |
| | Linfadenectomía mediastinal para el cáncer de esófago mediante un abordaje miniinvasivo. Diferencias entre en el adenocarcinoma y el carcinoma escamoso <i>Norberto Daniel Velasco Hernández, Héctor Raúl Horiuchi, Lucas Alberto Rivaletto, María Micaela Zicavo, Lucila Fernández</i> | 133 |
| <hr/> | | |
| CASOS CLÍNICOS | Masa a nivel de íleon distal <i>Nicolás Roccatagliata, Nebil Larrañaga, Germán Espil, Roberto Salgado (H), Jairo Hernández Pinzón, Christian Yepes Hernández, Jaime Cajamarca, Shigeru Kozima</i> | 140 |
| <hr/> | | |
| | Hernia diafragmática derecha complicada tras hepatectomía. Presentación de un cuadro oclusivo <i>Neith Ortega, Néstor Betancort, Mercedes Cabrera, Javier Larrea, Juan Ramón Hernández</i> | 144 |



| | | |
|-----------------------|---|------------|
| CASOS CLÍNICOS | Pancreatitis aguda asociada a infección por parotiditis (papera). Informe de un caso | 147 |
| | <i>Soraya López López, Carlos Marra-López Valenciano, Federico Bolado Concejo</i> | |
| | Metástasis duodenal de cáncer de mama. Presentación atípica y resolución quirúrgica no habitual | 150 |
| | <i>Roberto Muñoz Jaramillo, Sonia Ojeda, Tomás Fumo, Lucio Uranga, Oscar Zerbo, Vanesa Mikolaitis, Rodolfo Corti</i> | |
| | Resección del GIST rectal tras la terapia neoadyuvante. Relato de dos casos de un único instituto | 154 |
| | <i>Rafael Vaz Pandini, Sérgio Silveira Júnior, Rodrigo Ambar Pinto, Caio Sérgio Rizkallah Nabas, Francisco Tustumi, Rafaela Brito Bezerra Pinheiro, Ulysses Ribeiro Júnior, Sérgio Carlos Nahas, Ivan Ceconello</i> | |
| | Carcinoma neuroendocrino esofágico de células pequeñas | 159 |
| | <i>Tatiana Uehara, Juan Ignacio Olmos, Julieta Rodríguez Catán, Alejandra Avagnina, Pablo Antelo, Carlos Waldbaum, Andrés Wonaga, Juan Sordá</i> | |
| | Pancreatoblastoma. Reporte de casos y revisión bibliográfica | 163 |
| | <i>Carla Pennella, Andrea Bosaleh, Adriana Rose, Pedro Zubizarreta, Walter Cacciavillano</i> | |
| | Hemorragia digestiva alta y divertículo duodenal. Reporte de un caso | 169 |
| | <i>Juan Jerónimo Solé, Hernán Figgini, Leonela Aloy, Otto Ritondale, Hugo Daniel Ruiz</i> | |
| | Pancreatitis crónica del surco pancreatoduodenal: un desafío diagnóstico y terapéutico. Reporte de un caso | 173 |
| | <i>Claudio Murillo Matamoros, Marta Muñoz Muñoz, Miguel Suárez Matías, Pablo Olcina Domínguez, Laura Valiente González, María del Moral Martínez, Teresa de Jesús Martínez Pérez, Raquel Martínez Fernández, Carmen Julia Gómez Ruiz, Miriam Viñuelas Chicano, Julia Morillas Ariño, Jesús García Cano Lizcano, José Ignacio Pérez García</i> | |
| | Discección endoscópica submucosa de tumor neuroendocrino primario de duodeno. Reporte de caso y revisión de la literatura | 177 |
| | <i>Martín Edgardo Rojano Rodríguez, Elisafat Arce Liévano, Orlando Bada Yllán, Carlos Valenzuela Salazar, Roberto Délano Alonso, Elio Germán Recinos Carrera, José de Jesús Herrera Esquivel</i> | |
| | Drenaje guiado por ultrasonido endoscópico con stent metálico de aposición luminal y necrosectomía endoscópica directa para el tratamiento de la necrosis pancreática infectada | 183 |
| | <i>Mariano Villarroel, Diego Berardi, Constanza Torella, Roberto Caballero, Mariano Bregante, Silvia Gutiérrez, Ignacio Zubiaurre, Manuel Pérez-Miranda</i> | |
| | Embarazo en una adolescente con cirrosis e hipertensión portal: prevención de la hemorragia por várices esofágicas | 191 |
| | <i>Alejandro Costaguta, Walter Araujo, Sergio Plaza, Pablo Candarle, Soledad Albornoz</i> | |
| | Síndrome de Mirizzi que simula colangiocarcinoma. Reporte de caso | 198 |
| | <i>Gabriel Lorente Mitsumoto, Lucas Augusto Monetta da Silva, Mauricio Alves Ribeiro, Mariana Martins Tocchio, Nátalie Emy Yvamoto, Talita Di Santi, Caroline Petersen da Costa Ferreira, Luiz Arnaldo Szutan</i> | |



| | |
|-----------------------|--|
| CASOS CLÍNICOS | <p>Una patología muy infrecuente: ganglioneuromatosis intestinal. Reporte de un caso 205 <i>Marcos Leites, Alejandra Arriola, Yéssica Pontét, Iván Trochansky, Marta Otero, Carolina Olano</i></p> <hr/> <p>Alcoholización percutánea de quiste hepático simple. Reporte de un caso y revisión de la literatura 210 <i>Omar Santiago Chungata Peláez</i></p> <hr/> <p>IMÁGEN DEL NÚMERO</p> |
| | <p>Solución del caso. Abdomen agudo y la regla del dos 216 <i>Marina Belén Bustamante, Nebil Larrañaga, Germán Espil, Jesica Romualdo, Hugo Gerónimo Altieri Mohedano, Shigeru Kozima</i></p> |

◆ INDEX

| | |
|-----------------------------|--|
| LETTER TO THE EDITOR | <p>Be a doctor today. Challenges and responses 90 <i>José María Sanguinetti</i></p> <hr/> <p>IMAGES OF THE NUMBER</p> |
| | <p>Acute abdomen and the rule of two 93 <i>Marina Belén Bustamante, Nebil Larrañaga, Germán Espil, Jesica Romualdo, Hugo Gerónimo Altieri Mohedano, Shigeru Kozima</i></p> <hr/> <p>ORIGINAL ARTICLES</p> |
| | <p>Diagnostic utility of single balloon enteroscopy as second study in a cohort of patients. Referral centre experience 95 <i>Víctor H Abecia, Juan E Pizzala, Pamela R Daffra, Sebastián Durán, Santiago G Rinaudo, Mariano M Marcolongo</i></p> <hr/> <p>Perioperative fluid management and postoperative complications after laparoscopic distal pancreatectomy 101 <i>Fernando Lobos, Pablo Barros Schelotto, Diego Ramisch, Santiago Rubio, Leonardo Montes, Gabriel Gondolesi</i></p> <hr/> <p>Laparoscopic pancreatoduodenectomy. Initial experience of two working groups 109 <i>Lucio Uranga, Gustavo Kohan, Luciano Bisio, Ornella Agnes Ditulio, Jorge Omar Monestés, Ángela Leonor Carbajal Maldonado, Gabriel Raffín, Fernando Duek, Javier Lendoire, Oscar Inventarza</i></p> <hr/> <p>Defecatory habits in children and adolescents with mielomeningocele. Study of a big prospective cohort 118 <i>Román Néstor Bigliardi, Ricardo Reynoso†, Gabriela Messere, Jorge Vidal, Andrea Ues Pata, Inés Viltre, Julián Fernández, Gonzalo Ortiz, R Adriana Oviedo, Silvana Varela, Amanda Varela</i></p> |

ORIGINAL
ARTICLES

- Pancreatic Cysts: does EUS-FNA adds value over EUS Morphology and MRI. Experience of a Tertiary-Care Academic Medical Center** 124
Inés C Oria, Juan E Pizzala, Augusto Villaverde, Juan Rivera Flores, Analía Pasqua, Vanina L Pagotto, Oscar M Mazza, Víctor Abecia, Mariano M Marcolongo

- Linfadenectomía mediastinal para el cáncer de esófago mediante un abordaje miniinvasivo. Diferencias entre en el adenocarcinoma y el carcinoma escamoso** 133
Norberto Daniel Velasco Hernández, Héctor Raúl Horiuchi, Lucas Alberto Rivaletto, María Micaela Zicavo, Lucila Fernández

CASE REPORTS

- Distal ileum mass** 140
Nicolás Roccatagliata, Nebil Larrañaga, Germán Espil, Roberto Salgado (H), Jairo Hernández Pinzón, Christian Yepes Hernández, Jaime Cajamarca, Shigeru Kozima

- Right diaphragmatic hernia complicated after right hepatectomy. Presentation as an intestinal occlusion** 144
Neith Ortega, Néstor Betancort, Mercedes Cabrera, Javier Larrea, Juan Ramón Hernández

- Acute pancreatitis related to mumps. A case report** 147
Soraya López López, Carlos Marra-López Valenciano, Federico Bolado Concejo

- Duodenal metastasis of breast cancer. Atypical presentation and unusual surgical resolution** 150
Roberto Muñoz Jaramillo, Sonia Ojeda, Tomás Fumo, Lucio Uranga, Oscar Zerbo, Vanesa Mikolaitis, Rodolfo Corti

- Rectal GIST resection following neoadjuvant therapy. Reporting two cases from a single institute** 154
Rafael Vaz Pandini, Sérgio Silveira Júnior, Rodrigo Ambar Pinto, Caio Sérgio Rizkallah Nabas, Francisco Tustumi, Rafaela Brito Bezerra Pinheiro, Ulysses Ribeiro Júnior, Sérgio Carlos Nabas, Ivan Ceconello

- Primary small cell neuroendocrine carcinoma of the oesophagus** 159
Tatiana Uebara, Juan Ignacio Olmos, Julieta Rodríguez Catán, Alejandra Avagnina, Pablo Antelo, Carlos Waldbaum, Andrés Wonaga, Juan Sordá

- Pancreatoblastoma. Case report and review of literature** 163
Carla Pennella, Andrea Bosaleb, Adriana Rose, Pedro Zubizarreta, Walter Cacciavillano

- Upper digestive hemorrhage and duodenal diverticulum. A case report** 169
Juan Jerónimo Solé, Hernán Figgini, Leonela Aloy, Otto Ritondale, Hugo Daniel Ruiz

- Pancreatitis crónica del surco pancreatoduodenal: un desafío diagnóstico y terapéutico. Reporte de un caso** 173
Claudio Murillo Matamoros, Marta Muñoz Muñoz, Miguel Suárez Matías, Pablo Olcina Domínguez, Laura Valiente González, María del Moral Martínez, Teresa de Jesús Martínez Pérez, Raquel Martínez Fernández, Carmen Julia Gómez Ruiz, Miriam Viñuelas Chicano, Julia Morillas Ariño, Jesús García Cano Lizcano, José Ignacio Pérez García



| | |
|--------------------------|---|
| CASE REPORTS | <p>Endoscopic submucosal dissection of duodenal neuroendocrine tumour. Case report 177 <i>Martín Edgardo Rojano Rodríguez, Elisafat Arce Liévano, Orlando Bada Yllán, Carlos Valenzuela Salazar, Roberto Délano Alonso, Elio Germán Recinos Carrera, José de Jesús Herrera Esquivel</i></p> <hr/> <p>EUS-guided Drainage and Direct Endoscopic Necrosectomy for the treatment of Infected Walled-off Pancreatic Necrosis 183 <i>Mariano Villarroel, Diego Berardi, Constanza Torella, Roberto Caballero, Mariano Bregante, Silvia Gutiérrez, Ignacio Zubiaurre, Manuel Pérez-Miranda</i></p> <hr/> <p>Pregnancy in an adolescent girl with cirrhosis and portal hypertension: prevention of bleeding from esophageal varices 191 <i>Alejandro Costaguta, Walter Araujo, Sergio Plaza, Pablo Candarle, Soledad Albornoz</i></p> <hr/> <p>Mirizzi syndrome mimicking cholangiocarcinoma. Case report 198 <i>Gabriel Lorente Mitsumoto, Lucas Augusto Monetta da Silva, Mauricio Alves Ribeiro, Mariana Martins Tocchio, Nátalie Emy Yvamoto, Talita Di Santi, Caroline Petersen da Costa Ferreira, Luiz Arnaldo Szutan</i></p> <hr/> <p>A very unusual pathology: intestinal ganglioneuromatosis. Case report 205 <i>Marcos Leites, Alejandra Arriola, Yéssica Pontét, Iván Trochansky, Marta Otero, Carolina Olano</i></p> <hr/> <p>Percutaneous alcoholization of a simple hepatic cyst. A case report and literature review 210 <i>Omar Santiago Chungata Peláez</i></p> <hr/> |
| IMÁGEN DEL NÚMERO | <p>Solution of the case. Acute abdomen and the rule of two 216 <i>Marina Belén Bustamante, Nebil Larrañaga, Germán Espil, Jesica Romualdo, Hugo Gerónimo Altieri Moberdano, Shigeru Kozima</i></p> <hr/> |

Ser médico hoy. Desafíos y respuestas

José María Sanguinetti

Médico Especialista en Clínica Médica y Gastroenterología.

Doctor en Salud Pública.

Secretario de Docencia e Investigación, Federación Argentina de Gastroenterología.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):90-92

Recibido: 04/05/2020 / Aceptado: 16/05/2020 / Publicado online: 29/06/2020

La nueva situación mundial provocada por el covid-19 hace que veamos de manera más nítida los desafíos que, desde hace tiempo, enfrentamos como médicos. El “quedarnos en casa” nos invita a reflexionar, a tomar perspectiva, ver el horizonte y pensar en el futuro. Es necesario hacer “un alto en el camino”.

Durante los últimos años experimentamos una pérdida de confianza por parte de la sociedad respecto de los procedimientos endoscópicos, que se extendió, en cierta medida, a una mirada más crítica sobre el acto médico.¹

La medicina se fundamenta en el servicio y el altruismo; pero el médico ya no es aquella figura paradigmática dibujada durante siglos, más allá de que en estos días el Coronavirus vuelva a asociar la palabra “héroe” con “profesional de la salud”.²

¿Cuáles son los desafíos que enfrentamos como médicos? ¿Cómo darles respuestas? Me permito describir cinco desafíos y proponer cinco respuestas.

La búsqueda de un desarrollo que tenga como eje un adecuado equilibrio entre la vida profesional y personal es el primer desafío. El desgaste profesional, la ruptura de vínculos personales y, en muchas ocasiones, las enfermedades son muestras claras de este desequilibrio.³

En segundo lugar, enfrentamos un desafío tecnológico. En el sentido más amplio se trata de lograr un bienestar digital mediante el uso adecuado de redes sociales y

recursos digitales. En el ámbito específico de nuestra especialidad existe una “brecha tecnológica”: no es tan simple acceder a equipamiento médico de última generación, y sabemos (aunque tal vez no terminamos de comprenderlo todavía) que la inteligencia artificial y la telemedicina como herramientas médicas llegaron para quedarse.⁴

Un tercer desafío es el cambio que desde hace algunas décadas se observa en la dinámica interpersonal. Pongo tres acentos: un cambio del modelo de autoridad y liderazgo, la brecha de género⁵ y la brecha generacional.^{6,7}

El acceso al conocimiento, el desarrollo de habilidades blandas y la diferencia entre los nativos digitales y los “inmigrantes”^{8,9} acortó el espacio entre generaciones, promoviendo la horizontalidad en el trabajo en equipo y, por momentos, disputas de espacios de liderazgo. El rol de la mujer en las organizaciones médicas todavía está postergado en muchos aspectos y todos perdemos si no logramos achicar esa brecha.¹⁰

El cuarto desafío es el mundo de las relaciones económicas. La relación con los financiadores, con los colegas, con el paciente y con la industria es cada vez más compleja.

Comprender que gran parte de la evidencia científica está fundamentada, en muchas ocasiones, en investigaciones realizadas con aportes de la industria,¹¹ reconocer que la influencia de la industria en el acto médico existe^{12,13} y evitar la “medicina defensiva” son parte importante de este “ser médico”.¹⁴ Otro aspecto relevante es la inquietud por generar espacios de defensa de los derechos profesionales. Manejar adecuadamente las relaciones con la industria, con los colegas y con el sistema de salud es una tarea que merece grandes esfuerzos.

El último desafío se relaciona con el paciente. Ya se han descripto las fortalezas y las limitaciones de la me-

Correspondencia: José María Sanguinetti
Correo electrónico: sanguinetti.josema@gmail.com

dicina basada en evidencias y la necesidad de desarrollos complementarios que pongan en el centro al paciente (no solo a las “poblaciones”). Una medicina “centrada en el paciente”,¹⁵ en la que también el respeto por sus preferencias y creencias tienen protagonismo. Ya no es el médico quien decide y comunica, sino que es quien informa, aconseja y consensúa.

¿Cómo responder a estos desafíos? Cinco son las respuestas que propongo: profesionalismo, educación, liderazgo, trabajo en equipo y visión comunitaria.

La medicina es una de las pocas profesiones que está “atada” de alguna manera a un juramento, a una declaración antigua pero vigente. El profesionalismo médico es la primera respuesta a los desafíos. Se trata del sistema de valores y creencias que rige nuestra profesión (y se desprende de aquel juramento), donde el bienestar y la autonomía del paciente son centrales y hace necesario cultivar una serie de actitudes y de aptitudes.^{16, 17}

La educación es la segunda respuesta. La moneda de la educación tiene en la otra cara la investigación. ¿Cómo podemos mejorar la producción científica local y regional?¹⁸ ¿Estamos educando a los futuros gastroenterólogos en un nuevo modelo?¹⁹ ¿Estamos incorporando las herramientas necesarias para adaptarnos?²⁰

Tiempos nuevos requieren de liderazgos distintos y en el liderazgo reside otra respuesta. No se trata de un recambio generacional sino de un modelo distinto, en el que el servicio, el altruismo, las prácticas democráticas, la capacidad de inspirar a otros y de construir una nueva cultura dentro de las instituciones son clave.²¹

Hay una exigencia de nuevas formas de trabajar en las que el compromiso, la búsqueda de la excelencia, el sentido de pertenencia y el respeto son las bases para lograr objetivos comunes, sostenibles y perdurables.

La última respuesta es no perder la visión comunitaria; la mirada social no puede ser dejada de lado. En una región de desigualdades, las inequidades en salud son cada vez más preocupantes y nuestra mirada (y nuestro actuar) debe aspirar a la equidad.

Varios interrogantes van apareciendo: ¿estaremos a la altura de las circunstancias? ¿Hay un nuevo rol para las sociedades científicas? ¿Seremos capaces de construir espacios de diálogo y de trabajo innovadores?

Se trata entonces de aprovechar este alto en el camino, mirar hacia atrás, rescatar lo positivo, aprender de los errores, descubrir las fortalezas y volver a poner la mirada en el paciente. En eso va esto de ser médico.

Referencias

1. Micheletto K. La mala praxis médica en el ojo de la tormenta. Diario Página 12, agosto de 2019. Accedido: 30 de abril de 2020. Disponible en: <https://www.pagina12.com.ar/212940-la-mala-praxis-medica-en-el-ojo-de-la-tormenta>.
2. Domínguez C. Héroes contra el coronavirus: los aplausos son para ellos. Diario La Nación, abril de 2020. Accedido: 1° de mayo de 2020. Disponible en: <https://www.lanacion.com.ar/sociedad/heroes-coronavirus-aplausos-son-ellos-nid2357040>.
3. DeCross AJ. How to Approach Burnout Among Gastroenterology Fellows. *Gastroenterology* 2020; 158 (1): 32-35.
4. Le Berre C, Sandborn WJ, Aridhi S, Devignes MD, Fournier L, Smail-Tabbone M, Danese S, Peyrin-Biroulet L. Application of Artificial Intelligence to Gastroenterology and Hepatology. *Gastroenterology*. 2020; 158 (1): 76-94.
5. Perera S, Bistriz L, Beaton MD. Equity and Gender Issues Among Members of the Canadian Association of Gastroenterology. *J Can Assoc Gastroenterol* 2019; 2 (4): 170-177.
6. Smith LG. Medical professionalism and the generation gap. *Am J Med* 2005; 118 (4): 439-442.
7. Jovic E, Wallace JE, Lemaire J. The generation and gender shifts in medicine: an exploratory survey of internal medicine physicians. *BMC Health Serv Res* 2006; 6: 55.
8. Eddy N. How the cloud impacts the day-to-day lives of physicians. *Health care IT News*, August 2019. Accedido: 20 de abril de 2020. Disponible en: <https://www.healthcareitnews.com/news/how-cloud-impacts-day-day-lives-physicians>
9. Gosh I. How Millennial Doctors Are Transforming Medicine. *Visual Capitalist*, June 2019. Accedido: 18 de abril de 2020. Disponible en: <https://www.visualcapitalist.com/how-millennial-doctors-are-transforming-medicine/>
10. Brooks AJ, Taylor EJ, Arthurs EA, Edwards C, Gardner R, Lockett M, Neild PJ, Solomon J, Thomas-Gibson S, Eaden J. Gender differences in leadership, workforce and scholarly presentation within a national society: a gastroenterology perspective. *Frontline Gastroenterol* 2019; 10 (1): 2-6.
11. U.S. Investments in Medical and Health Research and Development 2013 – 2018. Accedido: 22 de abril de 2020. Disponible en: <https://www.researchamerica.org/>
12. Sharma, M, Vadhariya A, Johnson ML, et al. Association between industry payments and prescribing costly medications: an observational study using open payments and medicare part D data. *BMC Health Serv Res* 2018; 18: 236.
13. Schwartz LM, Woloshin S. Medical Marketing in the United States, 1997-2016. *JAMA* 2019; 321 (1): 80-96.
14. Elli L, Tenca A, Soncini M, Spinzi G, Buscarini E, Conte D. Defensive medicine practices among gastroenterologists in Lombardy: between lawsuits and the economic crisis. *Dig Liver Dis* 2013; 45 (6): 469-473.
15. Horwitz RI, Charlson ME, Singer BH. Medicine based evidence and personalized care of patients. *Eur J Clin Invest* 2018; 48 (7): e12945.
16. ABIM Foundation; American Board of Internal Medicine; ACP-ASIM Foundation; American College of Physicians-American Society of Internal Medicine; European Federation of Internal Medicine. Medical professionalism in the new millennium: a physician charter. *Ann Intern Med* 2002; 136 (3): 243-246.

17. Wynia MK, Papadakis MA, Sullivan WM, Hafferty FW. More than a list of values and desired behaviors: a foundational understanding of medical professionalism. *Acad Med* 2014; 89 (5): 712-714.
18. Barreyro FJ, Krabshuis J, Planzer del Campo M, Bai JC. ¿Por qué publica poco la gastroenterología Argentina? Consideraciones sobre un análisis bibliométrico de publicaciones argentinas en gastroenterología [*Why are there few publications by the Argentine gastroenterology? Considerations on a bibliometric analysis of Argentine publications on gastroenterology*]. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2009; 39 (1): 9-17.
19. Sanguinetti JM, Yañez F, Valcarce V, Iriarte SM. ¿Cómo estamos formando a los futuros gastroenterólogos? Encuesta de centros de formación en la Argentina. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2019; 49 (3): 222-228.
20. Sanguinetti JM. Educación y calidad en Gastroenterología: ¿Desafíos para las sociedades científicas? *Acta Gastroenterol Latinoam* 2017; 47 (4): 311-312.
21. Sfantou DF, Laliotis A, Patelarou AE, Sifaki-Pistolla D, Matalliotakis M, Patelarou E. Importance of Leadership Style towards Quality of Care Measures in Healthcare Settings: A Systematic Review. *Healthcare (Basel)* 2017; 5 (4): 73. Publicado el 14 de octubre de 2017.

Abdomen agudo y la regla del dos

Marina Belén Bustamante, Nebil Larrañaga, Germán Espil, Jesica Romualdo, Hugo Gerónimo Altieri Mohedano, Shigeru Kozima

Servicio de Diagnóstico por Imágenes Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):93-94

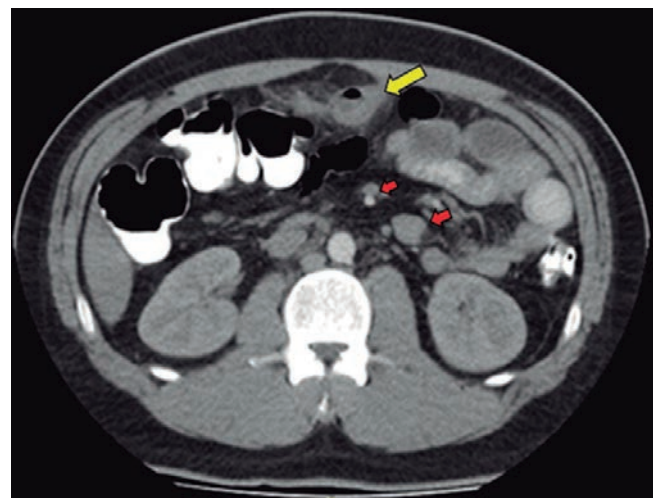
Recibido: 03/12/2018 / Aceptado: 24/06/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 18 años de edad, sin antecedentes de relevancia, que consulta en servicio de urgencias por presentar un cuadro de tres días de evolución de dolor abdominal en fosa ilíaca derecha. Al momento de la consulta, evidencia al examen físico dolor abdominal a la palpación profunda, sin defensa ni reacción peritoneal, y presencia de ruidos hidroaéreos; resto del examen sin particularidades. Refiere previo a la consulta presentar dos episodios de vómitos de tipo biliosos y la presencia de equivalentes febriles.

Se realiza una tomografía computarizada (TC) de abdomen sin y con contraste oral y endovenoso (Figuras 1, 2 y 3) a fin de descartar etiología de resolución quirúrgica, observándose:

Figura 1. Tomografía computada con reconstrucción axial de abdomen con contraste oral y endovenoso. Se observa con relación a asas de intestino delgado una imagen redondeada que contiene una burbuja aérea en su interior (flecha amarilla) y múltiples imágenes ganglionares a nivel de retroperitoneo y raíz del mesenterio (flechas rojas).



Correspondencia: Marina Belén Bustamante
Pi y Margall 750, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.: 011 - 1526932735
Correo electrónico: marinabustamante@hotmail.com

Figura 2. Tomografía computada con reconstrucción sagital de abdomen con contraste oral y endovenoso. Se observa en contacto con la pared abdominal anterior una imagen redondeada, la cual presenta una burbuja de aire y rarefacción de la grasa circundante (flecha amarilla).

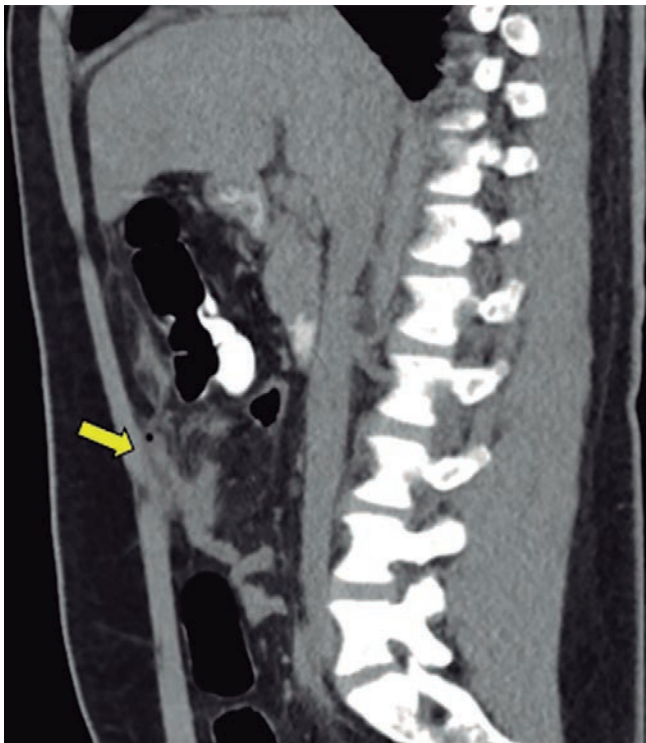
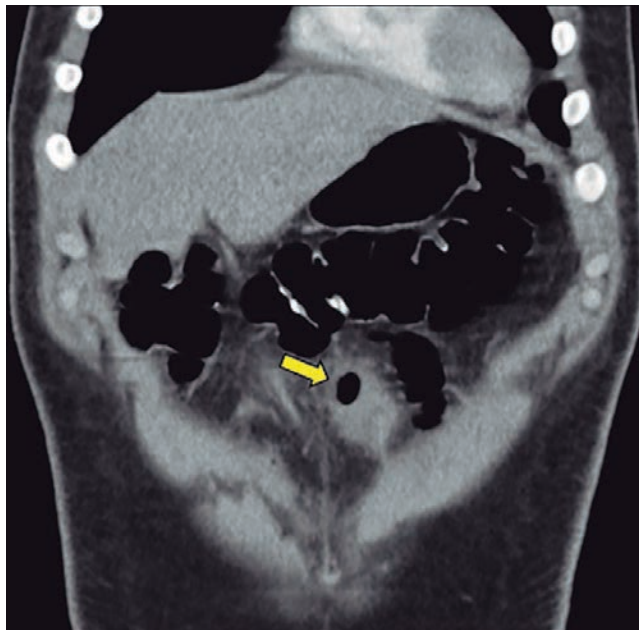


Figura 3. Tomografía computada con reconstrucción coronal de abdomen con contraste oral y endovenoso. Se observa imagen sacular con presencia de burbuja de aire en su interior y en íntima relación con la pared abdominal anterior (flecha amarilla).



¿Cuál es su diagnóstico?

Resolución del caso en la página 216

Utilidad diagnóstica de la enteroscopia simple balón como segundo estudio para caracterización de lesiones en una cohorte de pacientes: experiencia en un centro de derivación

Víctor H Abecia, Juan E Pizzala, Pamela R Daffra, Sebastián Durán, Santiago G Rinaudo, Mariano M Marcolongo

Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):95-100

Recibido: 16/10/2018 / Aceptado: 08/04/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

La enteroscopia asistida por balón ha demostrado ser eficaz en el diagnóstico y tratamiento de lesiones del intestino delgado visualizadas previamente por otros métodos. Pocos estudios evalúan la utilidad de la cápsula endoscópica (CE) y de los estudios por imágenes no invasivos que preceden la enteroscopia simple balón (ESB). Este trabajo representa una contribución al mejor entendimiento de la ESB en relación con el rédito diagnóstico como segundo estudio (posterior a EC y/o TAC/RNM) y a la coincidencia de la ubicación de las lesiones entre la enteroscopia y los diferentes estudios que la preceden. **Material y métodos.** Estudio analítico y observacional de una cohorte retrospectiva de pacientes derivados para realización de ESB. Entre septiembre de 2010 y junio de 2017 se incluyeron pacientes consecutivos a los que se les realizó ESB en el Hospital Italiano de Buenos Aires. **Resultados.** Se analizaron resultados en historias clínicas electrónicas de 140 ESB realizadas en 120 pacientes. La vía de acceso fue anterógrada en un 91% de los estudios. La

indicación más frecuente fue el sangrado de origen oscuro oculto (41%). El 50% de los pacientes tenían CE previa al estudio, el 27% contaba con enterotomografía (ETC) o enterorresonancia (ERMN) y el 21% con ambos estudios. El rédito diagnóstico global de lesiones fue del 70%, donde las angiodisplasias (46%) fueron el hallazgo más frecuente. Este fue aún mayor cuando la enteroscopia fue precedida por CE comparado con ETC o ERMN (76% vs. 61%; $p = 0,06$). La concordancia entre la CE y la ESB fue moderada para diagnóstico de lesiones (Kappa 0,4194; $p < 0,001$) y buena para localización de estas (Kappa 0,6337; $p < 0,001$). **Conclusiones.** La ESB en nuestro centro es un procedimiento con alto rédito diagnóstico. Dicho rédito mejora luego de la realización de otro estudio (EC y/o TAC/RNM), y la concordancia topográfica de lesiones es mayor cuando se realiza de forma dirigida posterior a una CE.

Palabras claves. Enteroscopia, enteroscopia simple balón, cápsula endoscópica, enfermedades del intestino delgado, diagnóstico, enteroscopia asistida por balón.

Diagnostic utility of single balloon enteroscopy as second study in a cohort of patients. Referral centre experience

Summary

Balloon-assisted enteroscopy has proved to be effective in the diagnosis and treatment of small bowel lesions previously visualized by other methods. Few studies evaluate the usefulness of endoscopic capsule (EC) and non-invasive imaging

Correspondencia: Pamela Daffra
Correo electrónico: pamela.daffra@hospitalitaliano.org.ar

studies preceding simple balloon enteroscopy (SBE). This work represents a contribution to a better understanding of the SBE in relation to the diagnostic yield as a second study and the existing coincidence between enteroscopy and the different preceding studies regarding lesions location.

Material and methods. *An analytical and observational study of a retrospective cohort of patients referred for SBE. Consecutive patients, who underwent SBE at the Hospital Italiano de Buenos Aires, were included between September 2010 and June 2017. Results.* 140 SBE performed in 120 patients were analyzed. The access route was ante-grade in 91% of the studies. The most frequent indication was obscure gastrointestinal bleeding (41%). 50% of the patients had carried out an EC before the study, 27% had an enterotomography (ETC) or enterorresonance (ERMN) and 21% presented both studies. The overall diagnosis of lesions was 70%. The most frequent finding was angiodysplasias (46%) and was higher when the enteroscopy was preceded by CE compared with ETC or ERMN (76% vs. 61%; $p = 0.06$). The agreement between CE and ESB was moderate for the lesions diagnosis (Kappa 0.4194; $p < 0.001$) and good its localization (Kappa 0.6337; $p < 0.001$). **Conclusions.** *SBE in our center is a procedure with a high diagnostic yield. This yield gets higher and the topographic agreement of the lesions is greater when it is carried out in a directed way after an EC.*

Key words. *Enteroscopy, single balloon enteroscopy, capsule endoscopy, small bowel diseases, diagnosis, balloon-assisted enteroscopy.*

Abreviaturas

CE: Cápsula endoscópica.

ESB: Enteroscopia simple balón.

ETC: Enterotomografía.

ERMN: Enterorresonancia.

EDB: Enteroscopia doble balón.

Introducción

Por muchos años la visualización de lesiones en el intestino delgado estuvo limitada al alcance de la enteroscopia por empuje, de la ileocolonoscopia y de la enteroscopia intraoperatoria. El desarrollo de la cápsula endoscópica y la enteroscopia asistida con balón permitió la evaluación de todo el intestino delgado. La cápsula endoscópica es un procedimiento no invasivo que permite evaluar todo el intestino delgado en un solo procedimiento, pero tiene algunas limitaciones técnicas, entre las que se encuentran la incapacidad para realizar terapéutica y el riesgo de retención de la misma.^{1,2} La enteroscopia asistida por balón

solucionó las limitaciones de la cápsula y comprende la enteroscopia doble balón (EDB) y la ESB, introducidas en el 2001 y 2008 respectivamente. Ambas han demostrado ser eficaces en el diagnóstico y tratamiento de lesiones del intestino delgado visualizadas previamente por otros métodos.³ Dichos métodos pueden ser tanto la CE como estudios radiológicos no invasivos.

Existen múltiples trabajos que demuestran la utilidad de la endocápsula asociada EDB,⁴⁻¹¹ pero solo pocos estudios evalúan la utilidad de la cápsula endoscópica y los estudios por imágenes no invasivos que preceden la ESB.¹²⁻¹⁴

Los objetivos de nuestro estudio fueron, por un lado, evaluar el rédito diagnóstico de la ESB en nuestro centro, y por otro comparar los réditos diagnósticos según el procedimiento esté precedido por CE o por ETC/ERMN, así como también establecer una relación de coincidencias entre la localización de las lesiones halladas en la enteroscopia y los estudios previos.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo y observacional de una cohorte retrospectiva de registros electrónicos de todos los pacientes derivados para la realización de ESB en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Italiano de Buenos Aires entre septiembre de 2010 y junio de 2017. En nuestro centro realizamos la técnica de enteroscopia asistida con simple balón. En ella utilizamos el enteroscopio Olympus SIF Q180 (Figura 1), que tiene 200 cm de largo y 9,2 mm de diámetro, con un canal de trabajo de 2,8 mm. Por encima se coloca un sobretubo de silicona que tiene un largo de 140 cm y que en su extremo distal contiene un balón de silicona que se encuentra conectado a un regulador de presión que permite insuflar y desinsuflar el mismo según la necesidad.

Figura 1. Enteroscopio Olympus SIF Q180.



Se consideró enteroscopia completa a aquellas en las que se pudo franquear el ángulo de Treitz en las anterógradas y la válvula ileocecal en las retrógradas alcanzando la máxima distancia posible. En nuestro trabajo incluimos los dos tipos de enteroscopia, anterógrada y retrógrada. En ambos casos, siempre la insuflación del intestino se realizó con dióxido de carbono, ya que mejora la profundidad de inserción y disminuye la tasa de complicaciones. No se realizó sistemáticamente tatuaje de la mucosa enteral con tinta china salvo, para marcación de una lesión para su resección quirúrgica posterior o en las circunstancias en que en la cápsula endoscópica se detectó alguna lesión que no fue hallada en la enteroscopia.

Se excluyó a los pacientes en los que no fue posible completar la enteroscopia. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética de Protocolos de Investigación (CEPI).

Se recolectaron datos demográficos, el motivo de solicitud del estudio, el diagnóstico presuntivo por imágenes y datos de la enteroscopia, incluidas las complicaciones.

Análisis estadístico:

Las variables cuantitativas se expresaron en media y desvío estándar o mediana e intervalo intercuartilo 25-75 según la distribución de los datos. Las variables categóricas se reportaron en frecuencia absoluta y relativa.

En el análisis bivariado, para las variables cuantitativas se utilizó test paramétricos o no paramétricos según la distribución de los datos, y las variables categóricas se analizaron con test χ^2 o Fisher según supuestos.

Se evaluó el acuerdo en el diagnóstico y la localización de las lesiones entre los estudios por imágenes previos a la enteroscopia y el resultado de esta mediante el coeficiente de Kappa.

Se consideró un nivel de significancia menor al 5%. Se utilizó el software STATA 13.

Resultados

Se analizaron 140 ESB realizadas en 120 pacientes durante los períodos señalados. El 62% de los pacientes ($n = 74$) fueron remitidos de otros centros para realizar el procedimiento, y 109 procedimientos (91%) se realizaron de forma ambulatoria bajo anestesia general con propofol. La vía de acceso fue anterógrada en 127 (91%) estudios y la mediana de la distancia alcanzada fue de 150 cm (RIC 100-200) distal al ángulo de Treitz para la anterógrada y de 100 cm (RIC 50-150) distal a la válvula ileocecal para la retrógrada. Las características clínicas y demográficas de los pacientes están representadas en la Tabla 1.

El motivo más frecuente de realización de la ESB fue el sangrado de origen oscuro oculto (SOOO) ($n = 57$, 41%). En el 93% de los procedimientos los pacientes

contaban con algún estudio no invasivo previo a la enteroscopia, 71 (50%) tenían cápsula endoscópica, 38 (27%) contaba con ETC o ERMN y 21 pacientes (15%) con ambos estudios.

Tabla 1.

| Características | n = 140 |
|--|--------------------|
| Hombres n (%) | 74 (62 de n = 120) |
| Edad mediana (RIC) | 65 (45-74) |
| Ambulatorios n (%) | 109 (78) |
| Vía de acceso | |
| Anterógrada n (%) | 128 (91%) |
| Retrógrada n (%) | 12 (9%) |
| Estudios previos | |
| CE n (%) | 71 (50%) |
| EnteroTC/RMN n (%) | 38 (27%) |
| ETC/ERM y CE n (%) | 21 (15%) |
| Indicaciones | |
| SOOO n (%) | 58 (41%) |
| SOOE n (%) | 34 (24%) |
| Hallazgo anormal en imágenes (tumor, úlcera) n (%) | 22 (16%) |
| Enfermedad celíaca n (%) | 7 (5%) |
| Ell n (%) | 7 (5%) |
| Poliposis n (%) | 8 (6%) |
| SOI n (%) | 4 (3%) |

El rédito diagnóstico de la enteroscopia, definido como el hallazgo de lesión/lesiones significativas que pudieran explicar los síntomas que motivaron el estudio, fue del 70%, siendo el hallazgo más frecuente las angiodisplasias ($n = 65$, 45%, Figura 2). En la Tabla 2 se muestran los hallazgos de la enteroscopia.

Figura 2. Angiodisplasia yeyunal.

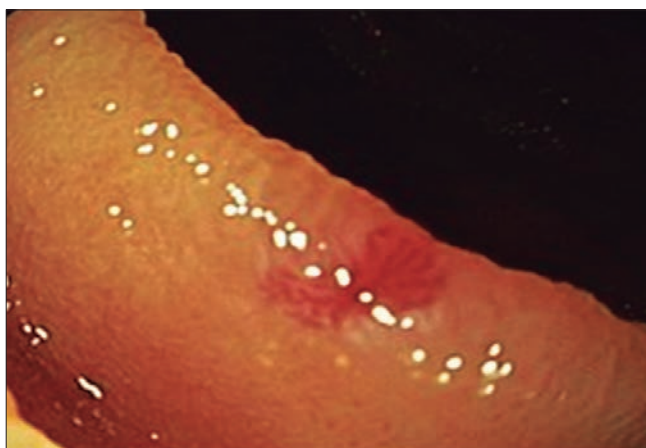


Tabla 2.

| Hallazgo enteroscopia | n (%) |
|---|----------|
| Angiodisplasias | 65 (46%) |
| Procedimiento sin hallazgos patológicos | 34 (25%) |
| Pólipos | 13 (9%) |
| Estenosis | 9 (6,5%) |
| Otros | 9 (6,5%) |
| Enfermedad celíaca | 4 (3%) |
| Lesión tumoral | 4 (3%) |
| EII | 1 (0,7%) |
| Dielafoy/MAV | 1 (0,7%) |

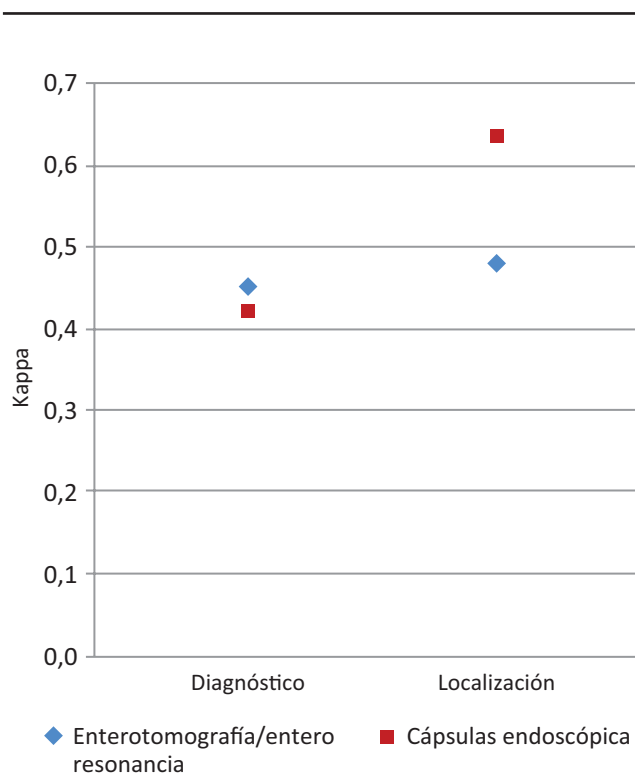
Además, se analizó por un lado la coincidencia entre lo observado (diagnóstico de lesiones) en los estudios previos y la ESB, y la localización de dichas lesiones en ambos estudios. Globalmente, el grado de acuerdo entre las lesiones observadas en los estudios por imágenes previos (ETC/ERMN o CE) y el observado en la enteroscopia fue moderado (Kappa 0,53; $p < 0,001$), al igual que el acuerdo entre la localización de las lesiones en los estudios por imágenes previos y la enteroscopia (Kappa 0,60; $p < 0,001$).

Por otro lado, se realizó un subanálisis tomando en cuenta los estudios previos por separado. El rédito diagnóstico fue mayor cuando la enteroscopia fue pre-

cedida por CE comparado con ETC o ERMN (76% vs. 61%; $p = 0,06$).

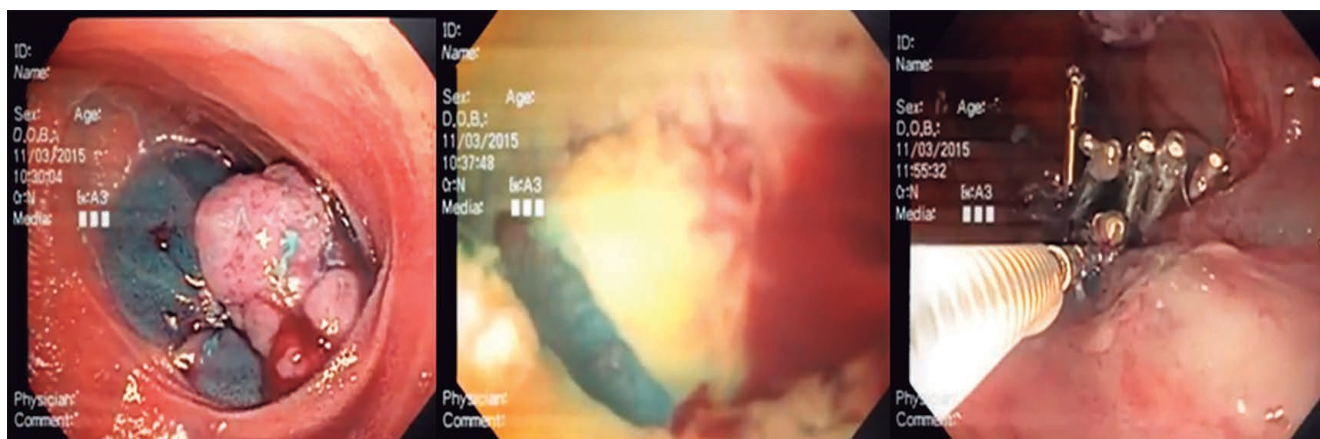
Se observó además que tanto la concordancia de diagnósticos y de localización de las lesiones entre la ETC/ERMN y la ESB fue moderada (Kappa 0,4476; $p < 0,001$ y Kappa 0,4787; $p < 0,001$), en tanto la concordancia entre la CE y la ESB fue moderada para diagnóstico de lesiones (Kappa 0,4194; $p < 0,001$) y buena para localización de las mismas (Kappa 0,6337; $p < 0,001$) (Gráfico 1).

Gráfico 1. Comparación de concordancia según método diagnóstico



Setenta y siete (55%) enteroscopías fueron terapéuticas, con un éxito terapéutico inmediato del 97%.

Se registraron dos complicaciones posprocedimiento, una perforación y un síndrome pospolipectomía, ambas posteriores a resección de lesiones polipoideas. La perforación se resolvió durante el mismo procedimiento con colocación de clips hemostáticos y el paciente recibió el alta 72 horas después sin necesidad de intervención quirúrgica (Figura 3). En cuanto al síndrome pospolipectomía, el paciente recibió tratamiento antibiótico, sin necesidad de otra intervención. No se registraron muertes asociadas al procedimiento.

Figura 3. Polipectomía, perforación y cierre en paciente con Peutz Jhegers.

Discusión

La ESB surgió como una alternativa a la EDB para la evaluación del intestino delgado, con réditos diagnósticos y terapéuticos similares según las diferentes publicaciones, y con una tasa baja de complicaciones.

En nuestro trabajo la ESB resultó ser un estudio seguro, con una tasa baja de complicaciones (1,4%), comparable a otras publicaciones,¹²⁻¹⁴ y un alto rédito en el diagnóstico de lesiones (rédito diagnóstico global 70%). En su trabajo evaluando la ESB posterior a la CE Sethi y colaboradores encontraron un rédito diagnóstico global del 60%, que mejoraba cuando era precedido de CE (68%).¹² Jing.Jing Ma y otros encontraron un rédito diagnóstico global para la ESB de 69,7%, que aumentaba a 93,7% cuando el procedimiento era precedido por CE.¹³ Por su parte, Marques y colaboradores encontraron un rédito diagnóstico de 69%.¹⁴

En nuestro trabajo el rédito diagnóstico aumentó cuando la ESB se realizó de forma dirigida posterior a una CE (rédito diagnóstico de 76 vs. 61% comparado con ETC o ERMN). Esto pudo deberse en parte a que la mayoría de los hallazgos fueron las angiodisplasias, mejor evidenciadas por cápsula. También se observó que la CE presenta mejor grado de coincidencia topográfica para localización de las lesiones, permitiendo así decidir de forma más efectiva la vía de acceso y mejorando el rédito diagnóstico. Por este motivo, concluimos que la CE debería preceder a la ESB en un abordaje combinado.

Si bien este se trata de un estudio retrospectivo, representa una contribución al mejor entendimiento de la ESB en nuestro medio y en relación con los diferentes estudios que lo preceden.

Conclusión

En conclusión, la ESB en nuestro centro es un procedimiento con alto rédito diagnóstico. Dicho rédito mejora y la concordancia topográfica de lesiones es mayor cuando se realiza de forma dirigida posterior a una CE.

Referencias

1. Rey JF, Ladas S, Alhassani A, Kuznetsov K, ESGE Guidelines Committee. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE). Video capsule endoscopy: update to guidelines (May 2006). *Endoscopy* 2006; 38 (10): 1047-1053.
2. *Obscure Overt Gastrointestinal Bleeding*. In: SpringerReference.
3. Elena RM, Riccardo U, Rossella C, Bizzotto A, Domenico G, Guido C. Current status of device-assisted enteroscopy: Technical matters, indication, limits and complications. *World J Gastrointest Endosc* 2012; 4 (10): 453-461.
4. Arakawa D, Ohmiya N, Nakamura M, Honda W, Maeda O, Ando T, et al. Usefulness of Double-Balloon Enteroscopy (DBE) for Diagnosis and Treatment of Obscure Gastrointestinal Bleeding - In Comparison with Capsule Endoscopy (CE). *Gastrointest Endosc* 2006; 63 (5): AB175.
5. Fukumoto A, Tanaka S, Shishido T, Takemura Y, Oka S, Chayama K. Comparison of detectability of small-bowel lesions between capsule endoscopy and double-balloon endoscopy for patients with suspected small-bowel disease. *Gastrointest Endosc* 2009; 69 (4): 857-865.
6. Teshima CW, Kuipers EJ, Van Zanten SV, Mensink P. M1540: Double Balloon Enteroscopy and Capsule Endoscopy for Obscure Gastrointestinal Bleeding: An Updated Meta-Analysis. *Gastrointest Endosc* 2010; 71 (5): AB249.
7. Li X, Dai J, Lu H, Gao Y, Chen H, Ge Z. A prospective study on evaluating the diagnostic yield of video capsule endoscopy followed by directed double-balloon enteroscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 2010; 55 (6): 1704-1710.

8. Postgate A, Despott E, Burling D, Gupta A, Phillips R, O'Beirne J, et al. Significant small-bowel lesions detected by alternative diagnostic modalities after negative capsule endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2008; 68 (6): 1209-1214.
9. Chong AKH, Chin BWK, Meredith CG. Clinically significant small-bowel pathology identified by double-balloon enteroscopy but missed by capsule endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2006; 64 (3): 445-449.
10. Samaha E, Rahmi G, Landi B, Lorenceau-Savale C, Malamut G, Canard J-M, et al. Long-Term Outcome of Patients Treated With Double Balloon Enteroscopy for Small Bowel Vascular Lesions. *Am J Gastroenterol* 2011; 107 (2): 240-246.
11. Ross A, Mehdizadeh S, Tokar J, Leighton JA, Kamal A, Chen A, et al. Double balloon enteroscopy detects small bowel mass lesions missed by capsule endoscopy. *Dig Dis Sci* 2008; 53 (8): 2140-2143.
12. Sethi S, Cohen J, Thaker AM, Garud S, Sawhney MS, Chuttani R, et al. Prior Capsule Endoscopy Improves the Diagnostic and Therapeutic Yield of Single-Balloon Enteroscopy. *Dig Dis Sci* 2014; 59 (10): 2497-2502.
13. Ma J-J, Wang Y, Xu X-M, Su J-W, Jiang W-Y, Jiang J-X, et al. Capsule endoscopy and single-balloon enteroscopy in small bowel diseases: Competing or complementary? *World J Gastroenterol*. 2016; 22 (48): 10625-10630.
14. Marques M, Antunes J, Coelho R, Cardoso H, Boas FV, Ribeiro A, et al. Single-balloon enteroscopy efficacy and degree of concordance with noninvasive evaluation of small bowel. *Endoscopy International Open* 2017; 05 (02): E96-E102.

Fluidoterapia perioperatoria y complicaciones post pancreatomectomía distal videolaparoscópica

Fernando Lobos, Pablo Barros Schelotto, Diego Ramisch, Santiago Rubio, Leonardo Montes, Gabriel Gondolesi

Instituto de Trasplante multiorgánico y Cirugía HPB.
Hospital Universitario Fundación Favaloro. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):101-108

Recibido: 19/03/2019 / Aceptado: 17/01/2020 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

A pesar de que la mortalidad de la cirugía pancreática ha disminuido en las últimas décadas, la morbilidad permanece alta. Una de las causas más importantes de esta es la fistula pancreática postoperatoria. Estudios recientes han demostrado la influencia de la fluidoterapia perioperatoria en los resultados postoperatorios de cirugías abdominales mayores. Esto se evidenció fundamentalmente en cirugía de colon, demostrando que la sobrecarga hídrica aumenta las complicaciones postoperatorias. **Objetivo.** Evaluar la influencia de la fluidoterapia en la morbilidad post pancreatomectomía distal videolaparoscópica. **Material y métodos.** Estudio retrospectivo, de una base de datos prospectiva de pacientes sometidos a pancreatomectomía distal videolaparoscópica de noviembre de 2011 a septiembre de 2018. Se evaluaron 30 pacientes que se dividieron en dos grupos según la fluidoterapia administrada (restrictiva o liberal). Los datos se recolectaron de los protocolos de anestesia y de los contro-

les en sala de internación (hasta el 3° día postoperatorio). Se analizaron variables demográficas, tiempo de estadía hospitalaria, tipo de fluidoterapia y complicaciones. Para el análisis estadístico se utilizó SPSS® v.21. ($p < 0,05$ fue considerado significativo). **Resultados.** De los 30 pacientes, el 17% eran hombres, edad media de 54 ± 18 años; 17 pacientes (57%) pertenecían a grupo liberal y 13 (43%) al grupo restrictivo. Veintitrés pacientes presentaron complicaciones, 16 (53%) fueron del grupo liberal y 7 (23%) del grupo restrictivo, ($p = 0,01$). Catorce pacientes del grupo liberal presentaron fistula pancreática postoperatoria vs. 6 pacientes del grupo restrictivo ($p = 0,04$). En 7 pacientes del grupo liberal (23%) y en 4 pacientes del grupo restrictivo se presentó fistula pancreática clínicamente relevante (13%) ($p = NS$). La mortalidad de la serie fue de 3,3 %, no habiendo diferencias entre los grupos de estudio. **Conclusión.** Nuestros resultados sugieren que la restricción de líquidos en el perioperatorio reduce considerablemente la tasa de complicaciones y el desarrollo de fistula pancreática postoperatoria, después de la pancreatomectomía distal videolaparoscópica.

Palabras claves. Fluidoterapia, complicaciones postoperatorias, fistula pancreática, pancreatomectomía laparoscópica.

Perioperative fluid management and postoperative complications after laparoscopic distal pancreatectomy

Summary

Despite mortality in pancreatic surgery has decreased over the last decade, morbidity remains high. One of the

Correspondencia: Pablo Barros Schelotto
Av. Belgrano 1782 (C1093AAS). Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54) 11 43781200 – Int: 1707
Correo electrónico: pbarros@ffavaloro.org

most important causes is pancreatic fistula. Recent studies have demonstrated the importance of fluid therapy management during the perioperative period in major abdominal surgeries. This finding was observed first in colonic surgery, demonstrating that overload of fluids increases postoperative complications. **Objective.** To evaluate the impact of fluid management on postoperative complications after laparoscopic distal pancreatectomy. **Material and methods.** Descriptive, retrospective study of a prospective database of patients whom underwent laparoscopic distal pancreatectomy from November 2011 to September 2018. Thirty patients were evaluated and divided in two groups depending on the fluid management (restrictive, or liberal). The data were collected from the anesthesia protocols and nursery reports (until 3rd postoperative day). Demographics, length of stay, kind of fluid management and complications were analyzed. For statistical analysis SPSS® v.21 was used ($p < 0.05$ was considered significant). **Results.** Out of 30 patients, 17% were male, mean age was 55 ± 18 years (r 19-82); 17 patients (57%) were included in the liberal group and 13 (43%) in the restrictive group. Twenty-three patients developed complications; 16 (53%) belonged to liberal group whereas 7 (23%) to restrictive group. ($p = 0.01$). Fourteen patients of liberal group vs. 6 patients of restrictive group had postoperative pancreatic fistula ($p = 0.04$). There were 7 patients (23%) in liberal group and 4 (13%) patients in restrictive group with clinically relevant pancreatic fistula (13%, $p = NS$). Ninety day-mortality was 3.3, with no differences between groups. **Conclusion.** After laparoscopic distal pancreatectomy, liberal fluid administration at the perioperative period is associated with an increase in the incidence of complication, specially favoring the development of pancreatic fistula.

Key words. Fluid management, postoperative complications, pancreatic fistula, laparoscopic pancreatectomy.

Abreviaturas

PDV: Pancreatectomecía distal videolaparoscópica.

POP: Postoperatorio.

FpPOP: Fístula pancreática postoperatoria.

FpPOP-Cr: Fístula pancreática postoperatoria clínicamente relevante.

D-C: Dindo-Clavien.

GR: Grupo restrictivo.

GL: Grupo liberal.

Introducción

En las últimas décadas se ha visto un gran progreso de la cirugía pancreática, que se vio reflejado en la reducción de la tasa de mortalidad, alcanzando valores menores al 5% en centros de alto volumen. Sin embargo, la morbilidad, a diferencia de la mortalidad, continúa siendo alta, con tasas de entre 30 y 50%, incluso en los centros de alto volumen.^{1,2}

El desarrollo de la cirugía videolaparoscópica pancreática ha llevado a que hoy se considere que el abordaje laparoscópico es el "gold standard" para la realización de la pancreatectomecía distal (PDV).³

La complicación responsable de la principal causa de morbimortalidad postoperatoria (POP) continúa siendo la fístula pancreática postoperatoria (FpPOP). La tasa reportada varía entre 5 y 40%. Las complicaciones que siguen en frecuencia son la sepsis secundaria a abscesos intraabdominales y hemorragia. La aparición de complicaciones tendrá además el impacto económico asociado a la prolongación de la hospitalización en forma temprana y al retraso en el inicio del tratamiento adyuvante en los pacientes oncológicos, que incrementa el riesgo de recurrencia del cáncer a largo plazo.^{4,5}

Durante todo procedimiento quirúrgico y en el período perioperatorio la administración de líquidos intravenosos se constituye como una de las bases del manejo de estos pacientes. La corrección de las pérdidas sensibles e insensibles de agua y poder preservar una adecuada diuresis tanto como la perfusión tisular son algunos de los objetivos primarios buscados.^{6,7} Las recomendaciones respecto de la forma del manejo de los fluidos han variado en las últimas décadas, pasando de la restricción a la sobreexpansión.⁶ Estudios recientes sugieren que la cantidad de volumen administrado durante la cirugía y en el perioperatorio afecta los resultados de las cirugías abdominales mayores, teniendo injerencia en la aparición de complicaciones.⁸⁻¹² No existen aún protocolos para estandarizar la cantidad óptima de volumen intravenoso administrado para mantener una adecuada hidratación en el período perioperatorio de una PDV. La excesiva administración de volumen puede generar edema pulmonar, disfunción cardíaca, edema a nivel de órganos abdominales e íleo, además de prolongar la inmovilización del paciente y por lo tanto incrementar el riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda, una patología ya de alta prevalencia en esta entidad.¹³ También causa alteraciones en la difusión de O₂, que llevan a la hipoxia tisular.^{11,14}

La evidencia disponible a nivel mundial del efecto de la fluidoterapia sobre las complicaciones POP de la ciru-

gía abdominal mayor deriva principalmente de la cirugía colorrectal.^{7, 9, 11, 12} En ella puede observarse una menor tasa de complicaciones cuando la fluidoterapia es más restrictiva. En el manuscrito de Abraham-Nordling y col. se muestra que, en pacientes sometidos a cirugía colorrectal, un régimen restrictivo de fluidos administrados en el primer día de cirugía (media 3050 ml) reduce de forma significativa la tasa de complicaciones POP, en comparación con los pacientes que recibieron un régimen estándar de fluidos (media 5.775 ml).¹⁵

Pero aún es un tema de controversia el impacto potencial que tiene la restricción hídrica en los resultados de la cirugía pancreática. Hay que tener presente que el manejo del fluido intraoperatorio es complejo y está afectado por varios factores, tanto durante el procedimiento como durante el cuidado inmediato en las unidades de cuidados intermedios o críticos. Durante los procedimientos de alta complejidad, como son los casos de la cirugía pancreática, es complejo mantener un equilibrio hídrico cercano a cero. Estudios recientes presentan diferencias en la definición del régimen de fluidos, haciendo difícil la comparación de estos. La mayoría de ellos se dan en POP de duodenopancreatometomía cefálica (DPC), además de que la mayoría evalúa el efecto de los líquidos administrados en el IO, sin evaluar los efectos que estos pueden tener en el POP inmediato. La complejidad del análisis se ve aumentada por el hecho de que hay profesionales de distinto nivel de formación en las unidades críticas. Esto genera la necesidad establecer guías de manejo que permitan desarrollar estándares sobre la base de evidencia científica.

El objetivo de este trabajo es evaluar la influencia de la fluidoterapia en la presentación de complicaciones en el período postoperatorio de una PDV.

Material y métodos

Estudio descriptivo, que realiza un análisis retrospectivo de una base de datos prospectiva de pacientes sometidos a PDV en el período comprendido entre noviembre de 2011 y septiembre de 2018, en el Hospital Universitario-Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina.

Se evaluaron 30 pacientes. Se consideraron criterios de inclusión para el estudio a quienes se les realizó una PDV, independientemente de la etiología que motivó el procedimiento. Los pacientes incluidos fueron divididos en dos grupos según la fluidoterapia administrada. Se consideró grupo restrictivo (GR) a aquellos pacientes que durante el perioperatorio (definido como el período que incluye el intraoperatorio y los 3 primeros días POP) el volumen administrado fue $< 2,5$ ml/kg/h. Los pacientes del grupo liberal (GL) fueron aquellos que recibieron un

volumen $> 2,5$ ml/kg/h. El tipo de fluidos que se utilizó fue cristaloides y coloides. El flujo y el tipo de fluido administrado en cada procedimiento y durante los primeros días de internación estuvieron a cargo del anestesiólogo y los médicos clínicos de la sala, quienes regularon su administración según el estado hemodinámico del paciente y la experiencia en el manejo de estos casos. Los datos se recolectaron de los protocolos de anestesia y de los controles en sala de internación.

Se analizaron variables demográficas, la presencia de complicaciones, según la clasificación de Dindo-Clavien (D-C), considerándose para el análisis principalmente las complicaciones mayores a D-C IIIB y su severidad, lo mismo que su relación con la fluidoterapia utilizada.^{12, 16, 17} Las complicaciones analizadas en la serie fueron FpPop, hemorragia, infarto esplénico, perforación, complicaciones respiratorias y tromboembolismo pulmonar (TEP). En cuanto a la FpPop, se definió y clasificó según el International Study Group Pancreatic Surgery (ISGPS), que define la FpPop como la presencia de secreción pancreática, independientemente del volumen, a través del drenaje colocado. Para ser considerada positiva debió tener un dosaje de amilasa superior a 3 veces el sérico a partir del 3 día POP.^{3, 18} Además de definirla, esta clasificación propone 3 grados de FpPop, según su severidad, dividiéndolas en FpPop Grado A o clínicamente no relevantes (también llamadas fuga bioquímica), y FpPop clínicamente relevantes (FpPop-Cr), que comprenden a las Grado B y C, las cuales se definieron como aquellas que producen un cambio en la evolución clínica de los pacientes, requiriendo en el caso de las fístulas tipo B la administración de antibióticos o análogos de somatostatina e incluso la colocación de drenajes percutáneos, y en el caso de la fístula tipo C, el requerimiento de reintervención quirúrgica.^{18, 19} Se evaluaron, además, la duración de las cirugías, el requerimiento de hemoderivados, el tipo y volumen de fluidos administrados y la mortalidad dentro de los primeros 90 días después de la cirugía, la estadía hospitalaria y la readmisión de los pacientes.

Para el análisis estadístico se utilizó SPSS® v.21. ($p < 0,05$ fue considerado significativo utilizando el Chi-cuadrado de Person).

Resultados

De los 30 pacientes sometidos a PDV, $n = 5$ (17%) eran hombres. Con una media de edad de 54 ± 18 años. La media de índice de masa corporal (IMC) fue de 27 ± 5 kg/m². Las características demográficas de los pacientes se presentan en la Tabla 1. Solo $n = 2$ (7%) se convirtieron a cirugía abierta.

Tabla 1. Características demográficas.

| Variable | GL | GR |
|-------------------------------------|--------------------|--------------------|
| n | 17 | 13 |
| Sexo (masculino/femenino) | 2/15 | 3/10 |
| Edad (años) | 53 (r 19-82) | 55 (r 23-77) |
| Talla (metros) | 1,63 (r 1,50-1,78) | 1,68 (r 1,56-1,89) |
| Peso (kilogramos) | 67 (r 49-84) | 83 (r 55-112) |
| IMC (peso/talla ²) | 25 (r 18-31) | 29 (r 20-42) |
| DBT | 3 | 2 |
| HTA | 5 | 5 |
| TBQ | 4 | 6 |
| Patología benigna / maligna | 9/8 | 9/4 |
| Diagnóstico | | |
| ADC Ductal | 3 | 1 |
| Cistoadenoma seroso | 1 | 2 |
| TNE | 3 | 3 |
| IPMN tipo I | 1 | 1 |
| IPMN tipo II | 1 | 1 |
| MTS células claras | 1 | 0 |
| Cistoadenoma mucinoso | 2 | 2 |
| MTS ADC | 1 | 0 |
| Neoplasia sólido pseudopapilar | 3 | 0 |
| Aneurisma arteria esplénica | 1 | 0 |
| Quiste linfoepitelial | 0 | 1 |
| Pseudoquiste | 0 | 1 |
| Pancreatitis crónica + pseudoquiste | 0 | 1 |
| Score ASA | | |
| I | 10 | 3 |
| II | 6 | 6 |
| III | 1 | 4 |
| IV | 0 | 0 |

IMC: Índice de Masa Corporal; **DBT:** diabetes; **HTA:** hipertensión arterial; **TBQ:** tabaquismo; **ASA:** American Society of Anesthesiologists; **ADC:** adenocarcinoma ductal; **TNE:** tumor neuroendocrino; **IPMN:** neoplasia papilar mucinosa intraductal; **MTS:** metástasis.

La media de duración de las cirugías fue de 268 ± 58 min. Según la fluidoterapia administrada, hubo 17 pacientes (57%) dentro del GL y 13 (43%) en el GR. Se realizaron 24 (80%) esplenopancreatometomías (EP) y 6 pancreatometomías con preservación de bazo (20%). En el GR hubo 12 EP (92%) y una sola resección con preservación del bazo (8%). En GL fueron 12 fueron EP (71%) y en 5 ocasiones se preservó el bazo (29%). La sección del parénquima se realizó con sutura mecánica en 28 casos (93%, 15 pacientes del GL y 13 del GR), el resto

fue realizado con dispositivo de energía (2 casos del GL, 7%). El requerimiento de transfusiones fue necesario en 3 pacientes (todos del GL), 2 de ellos recibieron 1 UGR, y uno recibió 2 UGR, sin otro tipo de hemoderivados utilizados. El líquido administrado durante la cirugía y el postoperatorio fue cristaloides en todos los pacientes, excepto en dos del GR, que recibieron 500 ml y 1000 ml de coloides. En el GL solamente un paciente recibió coloides (1100 ml) en el POP.

Ningún paciente presentó falla renal aguda. La media

de valor de creatinina en el preoperatorio fue de 0,8 mg/dl ± 0,2 mg/dl, siendo en el POP inmediato de 0,8 mg/dl ± 0,3 mg/dl y en el 3° día POP de 0,7 mg/dl ± 0,2 mg/dl, no existiendo diferencias entre los grupos (*p* = NS). La media de ritmo diurético fue de 112 ml/h ± 52 ml/h durante el POP. Ningún paciente requirió inotrópicos durante la

cirugía ni en los primeros 3 días POP. Tampoco se observó alteración de los gases arteriales en ningún paciente durante dicho período.

Dieciséis (94%) pacientes del GL y 7 (54%) del GR presentaron algún tipo de complicación (Dindo-Clavien I-V, *p* = 0,01). Véase la Tabla 2.

Tabla 2. *Complicaciones según grupo y por paciente.*

| | Pacientes | Ninguna | Hemorragia | Infarto esplénico | Perforación | Fístula pancreática | Atelectasia | Broncoaspiración | Derrame pleural | Edema pulmonar | TEP |
|-------------------|-----------|---------|------------|-------------------|-------------|---------------------|-------------|------------------|-----------------|----------------|-----|
| | 1 | X | | | | | | | | | |
| | 2 | | | | | X | | | | X | |
| | 3 | | | | | X | | | X | | |
| | 4 | | | | | X | X | | | | |
| | 5 | | | | | X | | | | | |
| | 6 | | | | | X | | | | | |
| | 7 | | | | | X | | | | | |
| Grupo liberal | 8 | | | | | X | | | | | |
| | 9 | | | | | X | | | | | |
| | 10 | | | | | X | | | | | |
| | 11 | | | | | X | | | | | |
| | 12 | | | | | X | | | | | |
| | 13 | | | | | X | | | | | |
| | 14 | | | | | X | | | | | |
| | 15 | | | X | | | | | | | |
| | 16 | | | | X | | | X | | | |
| | 17 | | X | | | X | | | | | X |
| | 18 | X | | | | | | | | | |
| | 19 | X | | | | | | | | | |
| | 20 | X | | | | | | | | | |
| | 21 | X | | | | | | | | | |
| | 22 | X | | | | | | | | | |
| | 23 | X | | | | | | | | | |
| Grupo restrictivo | 24 | | | | | | X | | | | |
| | 25 | | | | | X | X | | | | |
| | 26 | | | | | X | | | | | X |
| | 27 | | | | | X | | | | | |
| | 28 | | | | | X | | | | | |
| | 29 | | | | | X | | | | | |
| | 30 | | | | | X | | | | | |

TEP: tromboembolismo pulmonar.

Hubo $n = 8$ (27%) pacientes que presentaron complicaciones mayores a D-C IIIb, de los cuales 6 (20%) se dieron en el GL y el resto ($n = 2$ pacientes, 7%) pertenecían al GR ($p = NS$). En el GR, en los 2 pacientes con complicaciones, estas fueron D-C IIIb. Mientras que en el GL hubo 5 con D-C IIIb (17%), y 1 con D-C IVb (3%) ($p = NS$). Un paciente del GL falleció dentro de los 90 días (3,3%).

Las FpPop se diagnosticaron en $n = 14$ (82%) pacientes del GL y en $n = 6$ (46%) pacientes del GR ($p = 0,04$). Si se tienen en cuenta solo las FpPop-Cr, en el GL se observaron en $n = 7$ (41%) casos y en $n = 4$ (31%) del GR ($p = NS$). De los $n = 7$ pacientes del GL, 2 (29%) se trataron de forma percutánea, y $n = 5$ (71%) requirieron reoperación (4 por vía laparoscópica y 1 por vía abierta). De los $n = 4$ pacientes del GR, 2 (50%) requirieron drenaje percutáneo, y el resto ($n = 2$ pacientes) se reoperaron (un paciente por vía laparoscópica y uno de forma abierta).

En cuanto a las reoperaciones por FpPop-Cr en el GL, 2 pacientes fueron intervenidos; uno por infarto esplénico (abordaje laparoscópico) y otro por perforación intestinal (abordaje abierto).

Con respecto a las complicaciones respiratorias, en el GL 5 (29%) pacientes presentaron alguna de ellas y fueron en un caso secundaria a TEP, en otros a atelectasia, derrame pleural, broncoaspiración y edema pulmonar. En el GR, 3 pacientes presentaron complicación respiratoria (23%), uno de ellos fue por TEP y dos casos fueron por atelectasia ($p = NS$). Véanse las Tablas 2 y 3.

Tabla 3. Valores estadísticos de complicaciones post pancreatomecía distal videolaparoscópica.

| | G Liberal | G Restrictivo | p |
|------------------------------|-----------|---------------|-------------|
| | n° (%) | n° (%) | |
| Complicaciones | 16 (53) | 7 (23) | 0,01 |
| Complicaciones > IIIb | 6 (20) | 2 (7) | 0,2 |
| Complicaciones respiratorias | 5 (17) | 3 (10) | 0,7 |
| FpPop | 14 (47) | 6 (20) | 0,04 |
| A | 7 (23) | 2 (7) | 0,2 |
| B | 3 (10) | 2 (7) | 0,2 |
| C | 4 (13) | 2 (7) | 0,2 |
| FpPop-Cr | 7 (23) | 4 (13) | 0,6 |

GL: grupo liberal; GR: grupo restrictivo; FpPop: fístula pancreática postoperatoria; FpPop-Cr: fístula pancreática postoperatoria clínicamente relevante.

La estadía hospitalaria promedio fue de 6 ± 4 días, siendo de 5 ± 2 días para el GR, y de 7 ± 5 días para el GL ($p = NS$). La readmisión fue necesaria en 7 pacientes del GL (41%) y en 3 (23%) del GR ($p = NS$). La estadía hospitalaria durante la readmisión fue de 15 ± 11 días en el GR y en el GL 14 ± 12 días ($p = NS$).

Discusión

La cirugía pancreática ha evolucionado en las últimas décadas, principalmente por la centralización de estos pacientes en instituciones de alto volumen y por la estandarización de los procedimientos quirúrgicos.^{2, 3} Varios estudios han mostrado que diferentes estrategias pueden afectar el resultado del POP en pancreatomecía distal, por ejemplo la utilización o no de sutura mecánica,²⁰ las diferentes vías de abordaje,²¹ la utilización de mallas biológicas o adhesivos en la superficie de corte,^{22, 23} pero poco se sabe del efecto de la fluidoterapia sobre el POP.¹²

Trabajos como el del grupo de In Woong Han y col., que evaluaron pacientes sometidos a DPC, encontraron un aumento significativo en la tasa de FpPop en los pacientes con fluidoterapia mayor de 15 ml/kg/h IO, no así con respecto a las complicaciones globales.¹¹ Wang y col. demostraron que la administración de un flujo mayor a 8,2 ml/kg/h en el IO de pacientes sometidos a DPC se asocia a una incidencia mayor de FpPop.²⁴ En nuestra experiencia, se vio que la incidencia de FpPop se incrementó cuando el flujo establecido fue mayor a 2,5 ml/kg/h dentro de los primeros 3 días POP ($p = 0,04$).

En el trabajo presentado por Kulemann y col., que evaluó la fluidoterapia durante los primeros 5 días perioperatorios post DPC, se demostró que los pacientes que recibieron más de 14.000 ml de líquido durante este período presentaron mayor tasa de complicaciones, así como también mayor tasa de FpPop-Cr.⁴ El grupo de Andrianello y col. evaluó la fluidoterapia en pacientes sometidos tanto a DPC como a PD, demostrando un aumento en la tasa de complicaciones D-C IIIb en los pacientes que recibieron un régimen liberal de fluidos (9 ml/kg/h en DPC y 8 ml/kg/h en PD); este aumento fue estadísticamente significativo. En cuanto a las FpPop, mostraron un aumento estadísticamente significativo en el caso de los pacientes sometidos a DPC, pero no en el caso de la PD.¹⁶ Al igual que el grupo de Andrianello, nosotros evidenciamos un aumento en la incidencia de complicaciones globales en el GL (> 2,5 ml/kg/h) ($p = 0,01$).

Nuestro trabajo evalúa no solo la fluidoterapia IO, sino que también la administrada hasta el 3° día POP de PDV, momento en el que por definición se establece la FpPop. En nuestra serie observamos que a mayor carga hídrica (> 2,5 ml/kg/h) en el IO y en el POP inmediato

(hasta el 3° POP), mayor es el riesgo de presentar complicaciones globales luego de la PDV, como también es mayor el riesgo de presentar FpPop.

El aumento del aporte hídrico podría ser causa de edema tisular y este influir en la aparición de la fístula postoperatoria. Debemos tener en cuenta que todas las fístulas pancreáticas tipo B o C comienzan siendo una fístula tipo A. Por lo cual, si somos capaces de disminuir la presencia de estas, probablemente, disminuyamos las FpPop-Cr.

También hemos mostrado que existe un aumento en las complicaciones generales mayores a D-C IIIb, pero sin un resultado estadísticamente significativo. Esto puede ser debido al tamaño muestral. Creemos que el impacto del aporte hídrico en el perioperatorio no debe ser subestimado.

Nuestros resultados mostraron que el GL (flujo 2,5 ml/kg/h) presenta mayor frecuencia de complicaciones POP, así como de FpPop. Interpretamos esto como una mayor tendencia de complicaciones POP en aquellos que recibieron sobrecarga hídrica. Debido a las limitaciones presentadas por el estudio, las cuales fueron su carácter retrospectivo, el número de la población estudiada, y también la falta de evaluación de la textura del parénquima pancreático y el tamaño del conducto principal, no se puede ser categórico con esta conclusión. Para ello harían falta más estudios de carácter prospectivos y con mayor número de pacientes.

Los índices de complicaciones presentados en este trabajo están por encima de los presentados en la literatura mundial, particularmente en lo que respecta a las FpPop, la cual se presenta con tasas de entre 10 y 30%, como en el trabajo presentado por Lillemone y col. en pancreatometomías distales abiertas,²⁵ o como lo muestra el estudio de Shimizu y col. en cirugía pancreática laparoscópica, con tasas del 15%.²⁶

Una de las explicaciones posibles a lo ocurrido es que estos resultados corresponden a una serie inicial, en la cual posiblemente la curva de aprendizaje tenga influencia. Cuando se comparan los resultados de la cirugía pancreática abierta de nuestro centro, como así también cuando analizamos las PDV en etapas iniciales y las últimas, la tasa de fístula se adecúa a las reportadas en las publicaciones mencionadas. Además, habría que considerar otros aspectos, como el hecho de que la mayoría de los pacientes presentaban patología benigna, por lo que es de esperarse que el parénquima pancreático en esos casos fuera más blando y que esto favoreciera el surgimiento de las FpPop. Siguiendo esta misma línea, la mayoría de los pacientes presentaban IMC > de 25, lo que indicaría mayor incidencia de páncreas blandos en estos pacientes.

A pesar de las limitaciones del trabajo, que no nos per-

miten ser determinantes en las conclusiones, creemos que una adecuada administración de fluidos puede reducir la tasa de complicaciones después de PDV. La mejor comprensión de los efectos de la administración de líquidos es necesaria para mejorar los resultados del POP. Se necesitan y se propone la realización de estudios multicéntricos, prospectivos y aleatorizados para lograr definir la verdadera relación entre la fluidoterapia y las complicaciones de la cirugía pancreática, y así confeccionar guías para su manejo.

Sostén financiero. Ninguno.

Referencias

1. Bassi C, Dervenis C, Butturini G, Fingerhut A, Yeo C, Izbicki J, Neoptolemos J, Sarr M, Traverso W, Buchler M. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery* 2005; 138: 8-13.
2. Fujino Y. Perioperative management of distal pancreatectomy. *World Journal of Gastroenterology* 2015; 21: 3166-3169.
3. Bassi C, Butturini G, Molinari E, Mascetta G, Salvia R, Falconi M, Gumbs A, Pederzoli P. Pancreatic fistula rate after pancreatic resection: the importance of definitions. *Digestive Surgery* 2004; 21: 54-59.
4. Kulemann B, Fritz M, Glatz T, Marjanovic G, Sick O, Hopt UT, Hoepfner J, Makowiec F. Complications after pancreaticoduodenectomy are associated with higher amounts of intra and postoperative fluid therapy: A single center retrospective cohort study. *Annals of Medicine and Surgery* 2017; 16: 23-29.
5. Nagai S, Fujii T, Kodera Y, Kanda M, Sahin TT, Kanzaki A, Hayashi M, Sugimoto H, Nomoto S, Takeda S, Morita S, Nakao A. Recurrence pattern and prognosis of pancreatic cancer after pancreatic fistula. *Annals of Surgical Oncology* 2011; 18: 2329-2337.
6. Brandstrup B. Fluid therapy for the surgical patient. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2006; 20: 265-283.
7. Shin CH, Long DR, Mc Lean D, Grabitz SD, Ladha K, Timm FP, Thevathasan T, Pieretti A, Ferrone C, Hoeft A, Scheeren TWL, Thompson BT, Kurth T, Eikermann M. Effects of Intraoperative Fluid Management on Postoperative Outcomes: A Hospital Registry Study. *Annals of Surgery* 2018; 267: 1084-1092.
8. De Aguiar-Nascimento JE, Diniz BN, do Carmo AV, Silveira EAO, Silva RM. Clinical Benefits After the Implementation of a Protocol of Restricted Perioperative Intravenous Crystalloid Fluids in Major Abdominal Operations. *World Journal of Surgery* 2009; 33: 925-930.
9. MacKay G, Fearon K, Mc Connachie A, Serpell MG, Mollooy RG, O'Dwyer PJ. Randomized clinical trial of the effect of postoperative intravenous fluid restriction on recovery after elective colorectal surgery. *British Journal of Surgery* 2006; 93: 1469-1474.
10. Prien T, Backhaus N, Pelster F, Pircher W, Biinte H, Lawin P. Effect of intraoperative fluid administration and colloid osmotic pressure on the formation of intestinal edema during gastrointestinal surgery. *Journal of Clinical Anesthesia* 1990; 2: 317-323.

11. Han IW, Kim H, Heo JS, Oh MG, Choi YS, Lee SE, Lim CS. Excess intraoperative fluid volume administration is associated with pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. A retrospective multicenter study. *Medicine* 2017; 96: e6893.
12. Brandstrup B, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortso E, Ørding H, Lindorff-Larsen K, Rasmussen MS, Lanng C, Wallin L; The Danish Study Group on Perioperative Fluid Therapy (Iversen LH, Gramkow CS, Okholm M, Blemmer T, Svendsen PE, Rottensten HH, Thage B, Riis J, Jeppesen IS, Teilmann D, Christensen AM, Graungaard B, Pott F). Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Annals of Surgery* 2003; 238: 641-648.
13. Rahbari NN, Zimmermann JB, Schmidt T, Koch M, Weigand MA, Weitz J. Meta-analysis of standard, restrictive and supplemental fluid administration in colorectal surgery. *British Journal of Surgery* 2009; 96: 331-341.
14. Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, Allison SP. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. *The Lancet* 2002; 359: 1812-1818.
15. Abraham-Nordling M, Hjern F, Pollack J, Prytz M, Borg T, Kressner U. Randomized clinical trial of fluid restriction in colorectal surgery. *British Journal of Surgery* 2012; 99: 186-191.
16. Andrianello S, Marchegiani G, Bannone E, Masini G, Malleo G, Montemezzi GL, Polati E, Bassi C, Salvia R. Clinical Implications of Intraoperative Fluid Therapy in Pancreatic Surgery. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 2018; 22: 2072-2079.
17. Eng OS, Goswami J, Moore D, Chen C, Gannon CJ, August DA, Carpizo DR. Intraoperative Fluid Administration Is Associated with Perioperative Outcomes in Pancreaticoduodenectomy: A Single Center Retrospective Analysis. *Journal of Surgical Oncology* 2013; 108: 242-247.
18. Bassi C, Marchegiani G, Dervenis C, Sarr M, Abu Hilal M, Adham M, Allen P, Andersson R, Asbun HJ, Besselink MG, Conlon K, Del Chiaro M, Falconi M, Fernández-Cruz L, Fernández-del Castillo C, Fingerhut A, Friess H, Gouma DJ, Hackert T, Izbicki J, Lillemoe KD, Neoptolemos JP, Olah A, Schulick R, Shrikhande SV, Takada T, Takaori K, Traverso W, Vollmer CR, Wolfgang CL, Yeo CJ, Salvia R, Buchler M. The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. *Surgery* 2017; 16: 584-591.
19. Hackert T, Hinz U, Pausch T, Fesenbeck I, Strobel O, Schneider L, Fritz S, Beuchler MW. Postoperative pancreatic fistula: We need to redefine grades B and C. *Surgery* 2016; 159: 872-877.
20. Diener MK, Seiler CM, Rossion I, Kleeff J, Glanemann M, Butturini G, Tomazic A, Bruns CJ, Busch ORC, Farkas S, Belyaev O, Neoptolemos JP, Halloran C, Keck T, Niedgerthmann M, Gellert K, Witzigmann H, Kollmar O, Langer P, Steger U, Neudecker J, Berrevoet F, Ganzera S, Heiss MM, Luntz SP, Bruckner T, Kieser M, Büchler MW. Efficacy of stapler versus hand-sewn closure after distal pancreatectomy (DISPACT): a randomised, controlled multicentre trial. *The Lancet* 2011; 377: 1514-1522.
21. Riviere D, Gurusamy KS, Kooby DA, Vollmer CM, Besselink MG, Davidson BR, van Laarhoven CJ. Laparoscopic versus open distal pancreatectomy for pancreatic cancer. *Cochrane Data base of Systematic Reviews* 2016; 4: CD011391.
22. Jang JY, Shin YC, Han Y, Park JS, Han HS, Hwang HK, Yoon DS, Kim JK, Yoon YS, Hwang DW, Kang CM, Lee WJ, Heo JS, Kang MJ, Chang YR, Chang J, Jung W, Kim SW. Effect of Polyglycolic Acid Mesh for Prevention of Pancreatic Fistula Following Distal Pancreatectomy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Surgery* 2017; 152: 150-155.
23. Montorsi M, Zerbi A, Bassi C, Capussotti L, Coppola R, Sacchi M; The Italian Tachosil Study Group. Efficacy of an Absorbable Fibrin Sealant Patch (TachoSil) After Distal Pancreatectomy. A Multicenter, Randomized, Controlled Trial. *Annals of Surgery* 2012; 256: 853-860.
24. Wang S, Wang X, Dai H, Han J, Li N, Li J. The effect of intraoperative fluid volume administration on pancreatic fistulas after pancreaticoduodenectomy. *Journal of Investigative Surgery* 2014; 27: 88-94.
25. Lillemoe KD, Kaushal S, Cameron JL, Sohn TA, Pitt HA, Yeo CJ. Distal Pancreatectomy: Indications and Outcomes in 235 Patients. *Ann Surg* 1999; 229 (5): 693-700.
26. Shimizu S, Tanaka M, Konomi H, Mizumoto K, Yamaguchi K. Laparoscopic pancreatic surgery. *Surg Endosc* 2004; 18: 402-406.

Cien duodenopancreatectomías cefálicas laparoscópicas. Experiencia de dos grupos de trabajo

Lucio Uranga,^{1,4} Gustavo Kohan,^{2,4} Luciano Bisio,¹ Ornella Agnes Ditulio,² Jorge Omar Monestés,¹ Ángela Leonor Carbajal Maldonado,⁴ Gabriel Raffin,² Fernando Duek,² Javier Lendoire,² Oscar Inventarza²

¹Sección Hígado, Vías Biliares y Páncreas. Servicio de Cirugía. Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo.

²Sector de Cirugía Pancreática, Sanatorio Mitre.

³Sector de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático, Sanatorio Mitre.

⁴Sector de Cirugía Pancreática, Sanatorio Güemes.

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):109-117

Recibido: 16/06/2019 / Aceptado: 06/05/2020 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

La duodenopancreatectomía cefálica laparoscópica es un desafío para el cirujano debido a su dificultad técnica. La curva de aprendizaje es prolongada y dificultosa. **Objetivo.** Mostrar la experiencia conjunta de dos equipos quirúrgicos en más de cien duodenopancreatectomías cefálicas laparoscópicas. **Material y método.** Se analizaron todos los pacientes tratados mediante una DPCL por dos cirujanos especialistas en el período comprendido entre mayo de 2012 y mayo de 2018. Criterios de inclusión: pacientes con patología periampular con indicación de duodenopancreatectomía cefálica. Criterios de exclusión: pacientes con compromiso

vascular evidente por imágenes, con enfermedad a distancia o con inadecuado performance status. **Resultados.** Se realizó duodenopancreatectomía cefálica laparoscópica en 108 pacientes; 61 cirugías fueron totalmente laparoscópicas, 35 fueron cirugías híbridas, y 12 fueron convertidas a cirugía abierta. Existió un descenso significativo del tiempo operatorio a partir del caso 30. Doce cirugías (11,3%) fueron convertidas. La fistula pancreática ocurrió en 35 de los 108 pacientes (32,4%). Veintiséis pacientes presentaron fistula pancreática tipo A (24,2%) y 9 (8,3%) tuvieron fistula B/C. La tasa de fistula B/C fue del 8,2% en anastomosis pancreática por vía laparoscópica, 8,6 % en los reconstruidos por vía minilaparotómica y 8,3% en los pacientes convertidos. Requirieron alguna reintervención (Dindo-Clavien 3) 19 pacientes (17,5%). La mortalidad fue 4,6% (n = 5), dos dentro de los 30 días y tres a los 90 días. La mediana de internación total fue de 8,5 días (rango: 4-83). **Conclusión.** La duodenopancreatectomía cefálica laparoscópica es un procedimiento viable y reproducible que debe aplicarse en casos seleccionados durante la curva de aprendizaje, incrementando su aplicación en la medida que aumenta el número de operaciones realizadas.

Correspondencia: Lucio Segundo Uranga
Av. Caseros 2061, Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.: 011-34275620
Correo electrónico: lucioouranga@gmail.com

Palabras claves. Duodenopancreatectomía laparoscópica, cirugía pancreática, curva de aprendizaje.

Laparoscopic pancreatoduodenectomy. Initial experience of two working groups

Summary

Laparoscopic pancreatoduodenectomy is a challenge for the surgeon due to its technical difficulty. The learning curve is long and difficult. Objective. To show the joint experience of two surgeons in more than 100 laparoscopic pancreatoduodenectomy. **Material and methods.** We analysed all patients treated by laparoscopic pancreatoduodenectomy by two specialist surgeons in the period between May 2012 and May 2018. **Inclusion criteria:** patients with periampullary disease with indication of pancreatoduodenectomy. **Exclusion criteria:** patients with evident vascular compromise by images, metastatic disease or bad performance status. **Results.** Laparoscopic pancreatoduodenectomy was performed in 108 patients; 61 surgeries were totally laparoscopic, 35 were hybrid surgeries, and 12 were converted to open surgery. There was a significant decrease in operative time from case number 30. Twelve surgeries (11.3%) were converted. Pancreatic fistula occurred in 35 of 108 patients (32.4%). Twenty-six patients presented pancreatic fistula type A (24.1%), and 9 (8.3%) fistula B/C. The B/C fistula rate was 8.2% in laparoscopic pancreatic anastomosis, 8.6% in those reconstructed by mini-laparotomy and 8.3% in the converted patients. Reoperation was required (Dindo-Clavien 3) in 19 patients (17.5%). Mortality was 4.6% (5 patients), 2 within 30 days and 3 within 90 days. The median total hospital stay was 8.5 days (range: 4-83). **Conclusion.** Laparoscopic pancreatoduodenectomy is a viable and reproducible procedure that should be applied in selected cases during the learning curve, increasing its application as the number of operations carried out increases.

Key words. Laparoscopic pancreatoduodenectomy, pancreatic surgery, learning curve.

La duodenopancreatectomía cefálica laparoscópica (DPCL) es un desafío para el cirujano debido a que es técnicamente demandante tanto en la etapa resectiva como en la reconstructiva.

Su aplicabilidad y reproducibilidad son discutidas ya que dependen enteramente de la habilidad del operador. La primera DPCL fue realizada por Michel Gagner a principios de los años noventa.¹ Sin embargo, luego de realizar diez casos desaconsejó su utilización por resultar un procedimiento dificultoso que insumía muchas horas y no ofrecía beneficios claros respecto de la cirugía convencional.² El ulterior desarrollo tanto de la tecnología biomédica como de las destrezas de los cirujanos permitió

que en la actualidad se lleve a cabo con éxito el abordaje mínimamente invasivo para los tumores periampulares.³⁻⁵

No hay dudas sobre el beneficio de la mínima invasividad del abordaje laparoscópico, pero la curva de aprendizaje es prolongada y dificultosa.³⁻⁶ Esta cirugía debe ser realizada exclusivamente en centros de alta complejidad donde cirujanos formados en cirugía pancreática convencional y con gran experiencia en cirugía laparoscópica de alta complejidad concentren un alto volumen de procedimientos quirúrgicos.

El objetivo de esta presentación es mostrar la experiencia conjunta de dos grupos quirúrgicos en más de cien duodenopancreatectomías cefálicas mínimamente invasivas.

Material y métodos

Se analizó para este trabajo a todos los pacientes tratados mediante una DPCL por dos equipos quirúrgicos especializados en cirugía pancreática abierta y en cirugía laparoscópica de alta complejidad, en el período comprendido entre mayo de 2012 y mayo de 2018. Los pacientes fueron operados en el ámbito público y privado. Los datos fueron recabados en forma retrospectiva de una base de datos diseñada para tal fin.

La base de datos incluyó datos del paciente (edad, sexo, comorbilidades, cirugías previas, riesgo anestesiológico), datos de la enfermedad (motivo de consulta, tiempo de evolución, patología, pérdida de peso, colestasis, drenaje biliar preoperatorio), datos de la cirugía (abordaje, requerimiento de transfusiones, tipo de resección, tipo de anastomosis, tiempo operatorio), y también datos de la evolución postoperatoria (complicaciones, estadía en unidad de terapia intensiva y sala general, tiempo de reinicio de la ingesta oral, necesidad de nutrición enteral/parenteral, reoperaciones y resultado histopatológico).

Por tratarse de una serie de pacientes operados por patologías heterogéneas, no se analizan datos referentes a supervivencia.

Pacientes

Criterios de inclusión: pacientes con patología periampular con indicación de duodenopancreatectomía cefálica.

Criterios de exclusión:

- pacientes con compromiso vascular evidente por imágenes que requieran en la planificación preoperatoria una resección vascular mayor;
- pacientes con contraindicación de cirugía laparoscópica por causas mórbidas determinadas en la evaluación preoperatoria;

- pacientes con enfermedad a distancia,
- pacientes con un inadecuado performance estatus.

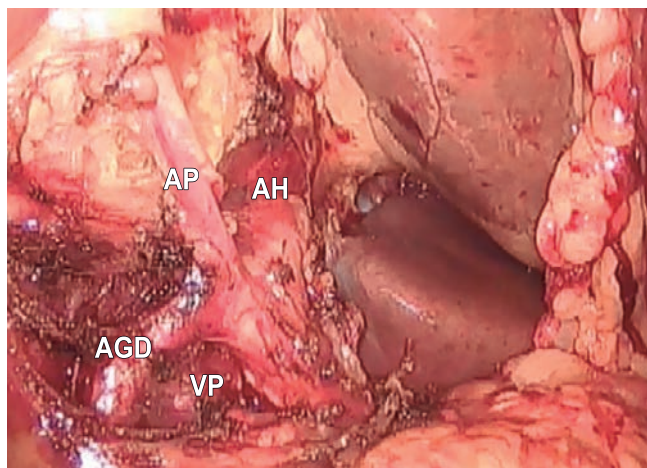
Técnica quirúrgica

En todos los casos se utilizó intubación orotraqueal, acceso venoso central, monitoreo invasivo de presión arterial, cateterismo vesical y profilaxis antibiótica de amplio espectro.

El paciente se colocó en decúbito dorsal con las piernas cerradas utilizando seis puertos de trabajo ubicados a nivel umbilical, en ambos flancos e hipocondrios y en fosa ilíaca derecha describiendo una concavidad superior.

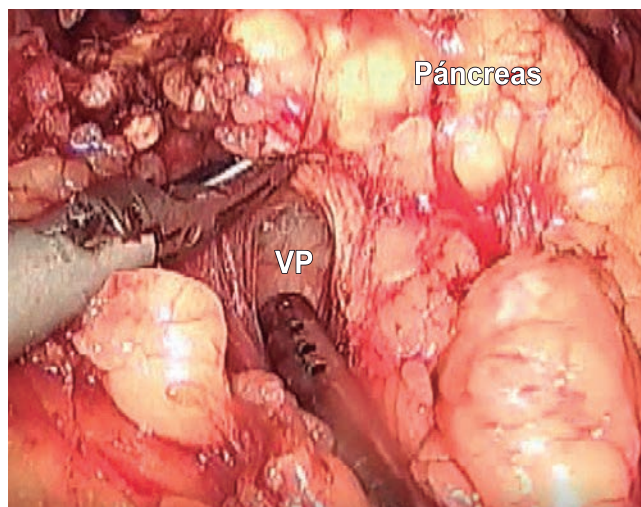
El cirujano se posicionó inicialmente del lado izquierdo del paciente trabajando con el puerto umbilical y el del hipocondrio izquierdo. La cámara se ubicó en el puerto colocado en el flanco izquierdo. Una vez descartada la presencia de secundarismo, se procedió a abordar el ligamento de Treitz (excepto en pacientes con sospecha de compromiso venoso mesentérico/portal, en quienes se abordó inicialmente el espacio supramesocólico), explorando el retroperitoneo hasta visualizar la vena cava inferior (VCI) y ambas venas renales, la porción caudal del proceso uncinado y la cara dorsal de la arteria mesentérica superior (AMS) y de la vena mesentérica superior (VMS). Luego se realizó la esqueletización del mesoyeyuno. Se seccionó el ligamento gastrocólico y luego los vasos gastroepiploicos derechos. Posteriormente se realizó la linfadenectomía del grupo 8, y se disecó la arteria hepática común, la arteria pilórica y la arteria gastroduodenal (AGD) (Figura 1).

Figura 1. Disección de la arteria hepática, arteria gastroduodenal, arteria pilórica y vena porta luego de la resección del ganglio de la estación ganglionar número ocho. **AH:** arteria hepática; **AGD:** arteria gastroduodenal; **AP:** arteria pilórica; **VP:** vena porta.



Estas últimas fueron ligadas y seccionadas, habiendo previamente corroborado el adecuado flujo en la arteria hepática bajo visión directa del latido al clampear la AGD. Esta maniobra se realizó traccionando el estómago hacia el cenit, lo cual facilitó la exposición y disección de la arteria hepática. Se seccionó el duodeno a 2-3 cm del píloro con una sutura mecánica lineal de 60 mm color azul, y se desplazó el estómago hacia la izquierda permitiendo exponer la glándula pancreática. A continuación, se identificó la vena porta por encima del borde superior del páncreas y por detrás de la arteria hepática común. Luego se disecó el borde pancreático inferior, identificando la cara anterior de la vena mesentérica superior y confeccionando el túnel retropancreático (Figura 2).

Figura 2. Labrado del túnel retropancreático. **VP:** vena porta.



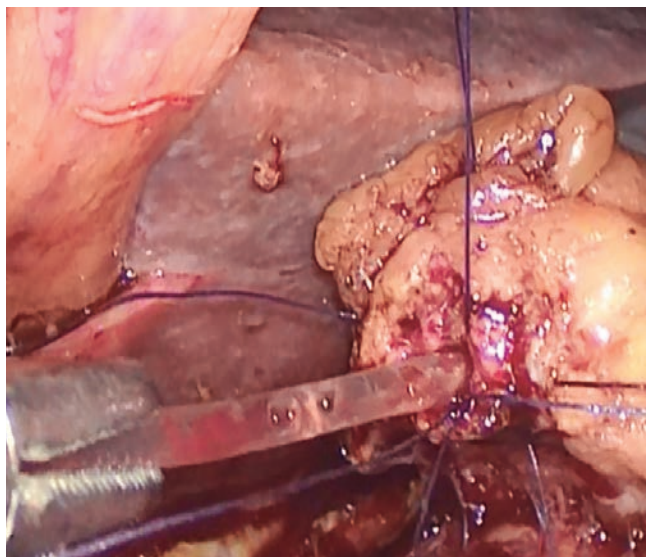
Se completó el descenso del mesocolon y ángulo hepático del colon, identificando y seccionando entre clips o ligaduras la rama gástrica del tronco venoso gastrocólico de Henle. En este momento el cirujano cambió al lado derecho del paciente, utilizando el puerto umbilical con su mano derecha y el del hipocondrio derecho para su mano izquierda. La cámara se posicionó en el puerto ubicado en el flanco derecho. Se procedió a realizar la maniobra de Votrim-Kocher. Se identificó así la primera asa yeyunal sobre la VCI y se completó el descruzamiento duodenoyeyunal. Luego se seccionó la primera asa yeyunal con una sutura mecánica lineal de 60 mm azul. En este momento, mediante la tracción hacia la derecha de la asa yeyunal descruzada se expuso el proceso uncinado y su relación con la VMS, AMS y las adenopatías retroarteriales. La sección del proceso uncinado se realizó con dispo-

sitivos de energía, identificando y clipando las venas tributarias de la VMS y las arterias pancreático duodenales en su nacimiento de la AMS. Se completó la sección hasta la identificación de la cara medial del colédoco. A continuación, se seccionó el páncreas a nivel de su cuello con dispositivos de energía, prestando especial atención a la identificación del conducto pancreático principal. Luego se realizó la colecistectomía, seccionando la arteria cística a nivel de su nacimiento en la arteria hepática derecha. Se completó el vaciamiento ganglionar retrocoledociano y retroportal y se seccionó la vía biliar por encima de la desembocadura del conducto cístico, previo clampeado para evitar el derrame de bilis a la cavidad. La pieza se colocó en una bolsa plástica y se cerró dentro de la cavidad, excepto que fuera necesario el estudio patológico intraoperatorio, casos en los cuales se extrajeron las piezas en ese momento.

Para la reconstrucción el cirujano permaneció del lado derecho del paciente. El asa a anastomosar se ascendió por detrás la raíz del mesenterio. La primera anastomosis solía ser la pancreático-yeyunal. En pacientes con páncreas blando y conducto de Wirsung fino, uno de los autores optó en la etapa inicial de la serie por realizar la hepático-yeyunoanastomosis en primer término por vía laparoscópica y luego se completó la reconstrucción mediante una técnica híbrida, emplazando una incisión mediana menor a 10 cm a nivel epigástrico.

La técnica quirúrgica para ambos casos fue similar. Se realizó una anastomosis ducto mucosa con 5 a 8 puntos de sutura reabsorbible monofilamento, tutorizada con un catéter de silicona de pequeño calibre (Figura 3).

Figura 3. Anastomosis pancreatoyeyunal ducto mucosa tutorizada con catéter de silicona.



A continuación, se realizaron 2 a 4 puntos entre el páncreas (transparenquimatosos) y el yeyuno con el objeto de anclar el páncreas al yeyuno (según la técnica descrita por Blumgart).

La hepático-yeyuno anastomosis se realizó con 2 hemisurget a puntos totales de hilos 4-0 o 5-0, excepto en casos de calibres muy pequeños en los que uno de los dos cirujanos optó por realizar puntos separados. La anastomosis duodeno-yeyunal se realizó luego de extraída la pieza por una miniincisión de 4 a 5 cm a nivel umbilical, exteriorizando el píloro y un asa yeyunal a unos 50 cm de la anastomosis biliar en forma antecólica e isoperistáltica. Se realizó con puntos separados de poliglactina 3-0. Uno de los autores asoció una entero-entero anastomosis a lo Brown por la misma incisión.

No se colocó en forma sistemática yeyunostomía de alimentación. Uno de los autores dejó una sonda de alimentación nasoenteral distal a la anastomosis duodeno-yeyunal en los pacientes con una reducción de peso preoperatorio superior o igual al 10% en los últimos 6 meses. Se colocaron dos drenajes ofrecidos a las anastomosis pancreática y biliar. Se consideró conversión al requerimiento de una incisión en cualquier momento de la cirugía que no fuera planeada en forma preoperatoria.

Cuidados postoperatorios

Todos los pacientes fueron internados en la unidad de terapia intensiva. Se colocó sonda nasogástrica (SNG) en todos los casos, intentando retirarla en el primer día postoperatorio. El aporte nutricional (por vía oral o a través de la sonda nasoenteral) se inició ante la presencia de ruidos hidroaéreos. La progresión de la dieta se realizó según tolerancia.

La extracción de la sonda vesical y la deambulación se pautaron luego de la salida de la unidad cerrada de cuidados intensivos.

Morbimortalidad

Se utilizó para el diagnóstico de fístula pancreática el retardo del vaciamiento gástrico y hemorragias, la definición propuesta por el Grupo Internacional de Estudio en Cirugía Pancreática (ISGPS).

Las complicaciones fueron consignadas según la clasificación de Dindo-Clavien.

La extracción de los drenajes se realizó ante la ausencia de débito o de fístula pancreática confirmada bioquímicamente. El alta hospitalaria se otorgó a los pacientes que toleraban dieta oral, deambulaban y no presentaban signos clínicos ni bioquímicos de infección. En los pacientes con sonda nasoenteral se utilizó en forma domiciliaria hasta que cubrían requerimientos calóricos vía oral.

Análisis estadístico

Se analizaron y compararon tres subgrupos en forma independiente: **a)** los pacientes tratados mediante una duodenopancreatectomía totalmente laparoscópica, **b)** aquellos en quienes se realizó una minilaparotomía para completar alguna maniobra quirúrgica (cirugía híbrida) y **c)** los pacientes convertidos a cirugía abierta.

Para el análisis comparativo fueron utilizados los test de Student para variables cuantitativas y el test de Chi o Fisher para variables cualitativas, tomándose un valor de p igual o menor a 0,05 como significativo. Se utilizó para su registro y cálculos el programa Microsoft Excel, versión 16.18.

Resultados

Ciento catorce pacientes cumplieron criterios de inclusión. Seis de ellos fueron excluidos del análisis: cuatro pacientes por presencia de metástasis hepáticas menores a un centímetro y dos por ascitis no detectada en la estadiación preoperatoria. Finalmente ciento ocho pacientes fueron incluidos. Del total, 61 cirugías fueron realizadas totalmente laparoscópicas, 35 fueron cirugías híbridas, y 12 fueron convertidas a cirugía abierta. Las variables preoperatorias registradas figuran en la Tabla 1.

Tabla 1. Variables preoperatorias.

| Variable | n |
|-----------------------------|----------------|
| Sexo (F/M) n | 58/50 |
| Edad mediana (rango) | 61 (16-84) |
| DBT n (%) | 26 (24) |
| EPOC/TBQ n (%) | 48 (42) |
| HTA n (%) | 31 (28) |
| IMC mediana (rango) | 27 (18-56) |
| ASA I-II n (%) | 82 (75,9) |
| ASA III n (%) | 18 (16,6) |
| Pérdida de peso n (%) | 8 (7,4) |
| Cirugías previas n (%) | 45 (41) |
| Ictericia n (%) | 69 (63) |
| Colangitis n (%) | 14 (13) |
| Ca 19,9 mediana (rango) | 343 (0,8-2300) |
| Ecografía n (%) | 90 (83) |
| TC n (%) | 96 (88) |
| RMN n (%) | 57 (52,7) |
| Ecoendoscopia | 23 (21,3) |
| Biopsia prequirúrgica n (%) | 33 (30,5) |
| Drenaje endoscópico n (%) | 35 (32) |
| Drenaje percutáneo n (%) | 17 (15,7) |

Las variables operatorias se grafican en la Tabla 2. El tiempo quirúrgico fue en promedio de 429 minutos, con una mediana de 420 (rango: 330-720).

Tabla 2. Variables operatorias.

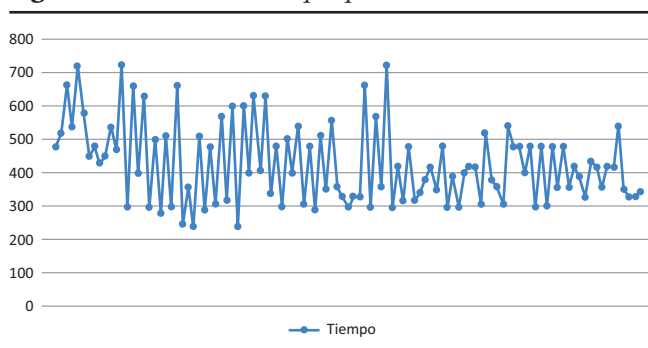
| | Laparoscópica (n = 61) | Híbrida/ convertida (n = 47) | p |
|--------------------------------|---------------------------|------------------------------------|---------|
| Consistencia dura | 31 | 13 | 0,018 |
| Consistencia blanda/intermedia | 30 | 34 | NS |
| Vía biliar dilatada | 37 | 27 | NS |
| Preservación píloro | 60 | 35 | NS |
| PYA ducto-mucosa | 57 | 47 | NS |
| PYA intususceptada | 4 | 0 | NS |
| Tutor Wirsung | 51 | 43 | NS |
| Drenaje Biliar | 5 | 5 | NS |
| Tiempo qx (mediana) | 490 | 320 | < 0,001 |
| UGR (mediana) | 0 | 0 | NS |

NS: no significativo.

La curva de aprendizaje se realizó en forma diferente entre los equipos quirúrgicos. Uno de los grupos realizó las primeras 13 cirugías con técnica híbrida. Una vez que se logró reducir el tiempo quirúrgico, empezaron a realizarse los abordajes totalmente laparoscópicos en los pacientes con un páncreas de consistencia dura/intermedia, y posteriormente se operó por la vía puramente laparoscópica a todos los pacientes seleccionados.

El otro grupo de trabajo inició los primeros 10 casos de su serie con pacientes portadores de lesiones pequeñas alejadas del eje vascular (ampulomas y tumores de vía biliar distal), y a partir del caso 11 se ofreció el abordaje totalmente laparoscópico a pacientes con tumores de mayor tamaño.

Existió un descenso significativo del tiempo operatorio a partir del caso 30 en ambos grupos (480 vs. 390 minutos; $p = 0,005$) (Figura 4). El requerimiento de hemoderivados de toda la serie presentó un promedio de 0,45 UGR (0-5).

Figura 4. Evolución del tiempo operatorio.

El desarrollo de una fístula pancreática se presentó en 35 de los 108 pacientes (32,4%). Veintiséis pacientes presentaron fístula pancreática tipo A, y 9 (8,3%) fueron clínicamente relevantes (grado B o C).

La tasa de fístula B o C fue de 8,2% (5/61 pacientes) en los pacientes sometidos a una anastomosis pancreática por vía laparoscópica, 8,57 % (3/35 pacientes) en los reconstruidos por vía minilaparotómica y 8,3% (1/12) en los pacientes convertidos. En 4 pacientes del grupo laparoscópico no logró identificarse el conducto pancreático, por lo que se realizó una anastomosis telescopada no tutorizada, y 2 de estos pacientes desarrollaron una fístula gra-

do B. El resto de las anastomosis fueron ducto mucosas. La tasa de fístula fue significativamente menor ($p = 0,04$) en los páncreas duros comparados con los de consistencia blanda o intermedia (44 vs. 64 pacientes), independientemente de la vía de abordaje. No se presentaron fístulas clínicamente relevantes en pacientes con páncreas duros (Tabla 3).

Tabla 3. Prevalencia de fístula según la consistencia del páncreas.

| Consistencia | Duro | Blando/intermedio |
|--------------------------------|----------|-------------------|
| n | 44 | 64 |
| Fístula A n (%) | 6 (13,6) | 20 (31,2) |
| Fístula B/C n (%) | 0 (0,0) | 9 (14,0) |
| Total de fístulas n (%) | 6 (13,6) | 29 (45,3) |

La tasa de retardo del vaciamiento gástrico fue del 12,9 % y de hemorragia postoperatoria del 4,6 %. En la Tabla 4 se detallan las variables postoperatorias evaluadas.

Requirieron reintervención quirúrgica (Dindo-Clavien 3) un total de 19 pacientes (17,5%) (Tabla 5).

Tabla 4. Variables postoperatorias.

| Variable | n | Laparoscópica | Híbrida | Convertida | p (lap vs. híbrido) |
|---------------------------|------------|---------------|-----------|------------|---------------------|
| N | 108 | 61 | 35 | 12 | |
| Pancr. duro n % | 44 (40,7) | 31 (50,8) | 8 (22,8) | 5 (41,6) | 0,0479 |
| Fístula pancr. tipo A n % | 26 (24) | 15 (24,5) | 8 (22,8) | 3 (25) | NS |
| Fístula (B/C) n % | 9 (8,3) | 5 (8,19) | 3 (8,57) | 1 (8,3) | NS |
| RVG (B/C) n % | 14 (12,9) | 9 (14,7) | 4 (11,42) | 1 (8,3) | NS |
| Bilirragia n % | 5 (4,6) | 4 (6,5%) | 1 (2,8) | 0 | NS |
| Dehiscencia DYA | 2 (1,8) | 2 (3,3) | 0 | 0 | NS |
| Hemorragia n % | 5 (4,6) | 2 (3,27) | 2 (5,7) | 1 (8,3) | NS |
| (Clavien 1-2) n % | 26 (23,8) | 15 (24,5) | 7 (20) | 4 (33,3) | NS |
| Reoperación n % | 19 (17,4) | 10 (16,3) | 7 (20) | 2 (16,6) | NS |
| Reinternación n % | 11 (10,6) | 6 (9,83) | 4 (11,4) | 1 (8,3) | NS |
| Estadía mediana (rango) | 8,5 (4-42) | 6 (4-42) | 10 (5-83) | 10 (7-30) | NS |
| Mortalidad 30 días n % | 2 (1,8) | 1 (1,6) | 1 (2,8) | 0 | NS |
| Mortalidad 90 días n % | 3 (2,7) | 3 (4,9) | 0 | 0 | NS |
| Mortalidad total n % | 5 (4,6) | 4 (6,5) | 1 (2,8) | 0 | NS |

NS: no significativo.

Tabla 5. Reintervenciones quirúrgicas.

| Reoperación | n |
|---|---|
| Fístula pancreática B | 3 |
| Fístula pancreática C | 6 |
| Sangrado | 4 |
| Fiebre/dolor abdominal | 1 |
| Vólvulo de intestino delgado | 1 |
| Isquemia segmentaria de intestino delgado | 1 |
| Dehiscencia duodenoyeyuno | 2 |
| Bilirragia | 1 |

Diez pacientes (15,3%) pertenecían al grupo laparoscópico, 6 al grupo híbrido (19,3%) y 3 correspondían al grupo de pacientes convertidos (25%). La mediana de internación total fue de 8,5 días (rango: 4-83).

Doce cirugías (11,3%) fueron convertidas y las causas fueron:

1. Hemorragia de ramas venosas afluentes de la vena porta: 4 pacientes.
2. Compromiso vascular venoso: 6 pacientes.
3. Dificultad anatómica: 2 pacientes.

Mortalidad

Fallecieron 5 pacientes (4,6%). Dos pacientes dentro de los primeros 30 días postoperatorios:

1. El primer paciente fue un hombre de 60 años operado por un adenocarcinoma de páncreas por vía totalmente laparoscópica. Fue externado al quinto día postoperatorio y presentó al día 12 shock hipovolémico en el domicilio. Se reintervino quirúrgicamente y se observó sangrado de la arteria gastroduodenal. El paciente evolucionó con una falla multiorgánica y falleció al día 14 del postoperatorio.

2. El segundo fue un paciente de 52 años tratado mediante una duodenopancreatectomía cefálica por un tumor ampular con técnica híbrida. Desarrolló una fístula pancreática grado C, por lo que fue reintervenido y falleció al décimo día postoperatorio por falla multiorgánica.

Tres pacientes fallecieron dentro de los 90 días postoperatorios:

1. La primera fue una mujer de 62 años tratada con

DPCL por ampuloma. Evolucionó con una fístula biliar y retardo del vaciamiento gástrico por lo que se reintervino quirúrgicamente al trigésimo segundo día postoperatorio. Evolucionó con accidente cerebro vascular hemorrágico, y falleció al día 35 postoperatorio.

2. El segundo paciente fue un hombre de 81 años con cardiopatía chagásica, operado por un carcinoma ampular por vía totalmente laparoscópica. Al 2^{do} día postoperatorio presentó fístula pancreática y evolucionó con insuficiencia cardíaca congestiva y edema agudo de pulmón. Fue reoperado por la fístula pancreática. Falleció el día 41 postoperatorio por infarto agudo de miocardio.

3. La tercera paciente fue una mujer de 72 años con un tumor neuroendocrino de cabeza de páncreas, que fue operada por vía totalmente laparoscópica. Evolucionó con una fístula grado B que requirió un drenaje percutáneo y se reoperó por fístula pancreática no dirigida. Falleció el día 35 del postoperatorio por falla multiorgánica.

Histopatología

De los 108 pacientes, 87 (80,5%) fueron operados por patología neoplásica. El 58,6% (51/87) eran adenocarcinomas ductales de páncreas (Tabla 6). El tamaño tumoral promedio fue de 29,7 mm, correspondiendo a un pT1 en el 13,3%, pT2 en el 22,2 %, pT3 en el 60 % y pT4 en el 4,4%. El promedio de ganglios resecaados fue de 18,8 y el 68,8 % de los pacientes presentaban metástasis ganglionares.

Tabla 6. Diagnósticos histopatológicos.

| Diagnóstico | n |
|--------------------------------|----|
| Adenocarcinoma ductal | 51 |
| Carcinoma ampular | 14 |
| Colangiocarcinoma distal | 10 |
| IPMN | 9 |
| TNE | 7 |
| Adenocarcinoma duodenal | 5 |
| Pancreatitis autoinmune tipo 2 | 3 |
| Quiste de colédoco | 2 |
| Otros | 7 |

Discusión

Los procedimientos miniinvasivos tienen ventajas en lo que respecta a la menor cantidad de días de internación, menor dolor postoperatorio y más rápida reinserción a las actividades habituales; sin embargo, no todos los trabajos publicados sobre DPCL reflejan las ventajas mencionadas de la miniinvasividad. La DPCL es un procedimiento cuestionado debido a su dificultad técnica¹⁷ y probablemente las ventajas de la miniinvasividad puedan hacerse evidentes una vez superada la curva de aprendizaje, la cual es prolongada y dificultosa.

El trabajo de Adam, que compara la duodenopancreatectomía cefálica miniinvasiva y la realizada por vía convencional, refleja que por vía laparoscópica los pacientes comienzan a alimentarse en forma precoz y tienen una menor estadía hospitalaria. En lo que respecta a los resultados oncológicos (número de ganglios resecaados, índice de R1/R0) no hubo ninguna diferencia entre ambas vías de abordaje. Sin embargo, ese estudio muestra una mayor mortalidad a los 90 días en los pacientes operados por vía laparoscópica. Eso se explica porque es un trabajo retrospectivo multicéntrico, en el cual el 92% de las DPCL se realizaron en centros de bajo volumen (menos de 10 casos en 2 años).³ No hay dudas de que esta cirugía, técnicamente demandante, debe ser realizada en centros de alta complejidad por cirujanos con experiencia tanto en cirugía de páncreas convencional como en cirugía laparoscópica de alta complejidad. Ya fue demostrado que la morbimortalidad de la DPC se reduce cuando se realiza en centros con más de 16 DPC anuales.^{3, 14, 15} Lo mismo se aplica al abordaje laparoscópico de la DPC. Ambos grupos quirúrgicos de este trabajo realizan al menos 30 duodenopancreatectomías anuales en centros de alta complejidad y eso se refleja en los índices de mortalidad tardía aquí presentados. En lo que respecta a los resultados oncológicos, no pueden compararse los índices R1/R0 de esta serie con los estándares internacionales dado que la patología que se incluye en este trabajo abarca patologías maligna, premaligna y benigna.

Existen tres trabajos prospectivos y randomizados que comparan DPCL y DPC abierta, con resultados controlados. El trabajo PADULAP⁴ reporta mejores resultados para la DPCL en lo que respecta a días de internación, comunicando una prevalencia de complicaciones y resultados oncológicos similares. Poves sostiene que el requerimiento fundamental para llevar a cabo una DPCL es que el cirujano interviniente tenga una amplia experiencia en cirugía laparoscópica de alta complejidad y esté muy entrenado en sutura intracorpórea. Resultados similares señala el trabajo de Palanivelu,⁵ también mostrando una estadía hospitalaria significativamente menor para la

DPCL. Sin embargo, el estudio LEOPARD 2¹² realizado por el grupo holandés muestra resultados en detrimento de la DPCL contrariamente a los dos trabajos antes mencionados. Este estudio debió ser suspendido por la elevada mortalidad de la rama de la cirugía laparoscópica. Cinco muertes en 50 pacientes en el grupo miniinvasivo y una muerte en 49 pacientes del grupo abierto. Las causas de la mortalidad fueron cuatro complicaciones hemorrágicas (dos lesiones intraoperatorias de la arteria mesentérica superior y dos sangrados postoperatorios), y una fístula pancreática tipo C. Probablemente los sangrados intraoperatorios por lesiones vasculares mayores puedan explicarse por un problema técnico asociado a la experiencia del cirujano en DPCL. Los cuatro cirujanos que participaron en el estudio habían realizado, al menos, 20 DPCL. No está determinado el número de casos para completar la curva de aprendizaje, pero, probablemente, si el estudio se diseña con cirujanos con más de 100 DPCL los errores técnicos no se observen. Según Tseng, la curva de aprendizaje de la DPC convencional es de 60 casos.¹⁵ En la serie de este trabajo no hubo lesiones vasculares mayores intraoperatorias, como ocurrió en el estudio LEOPARD, y la morbimortalidad reportada permitió continuar realizando la duodenopancreatectomía cefálica por vía laparoscópica. Ambos grupos quirúrgicos ya tenían amplia formación en cirugía pancreática convencional y también en cirugía laparoscópica de alta complejidad, lo cual permitió realizar las cirugías con la seguridad necesaria.

La experiencia de este trabajo muestra que es factible desarrollar la DPCL con una morbimortalidad aceptable. Es difícil determinar cómo debe realizarse la curva de aprendizaje en la DPCL. No hay duda de que la práctica en modelos inanimados o en simuladores tiene una gran utilidad en el entrenamiento del cirujano. Una condición fundamental es que el operador tenga una gran experiencia en sutura intracorpórea al momento de decidir la realización de la etapa reconstructiva en la DPCL. Este entrenamiento se logra habiendo realizado derivaciones biliodigestivas laparoscópicas, gastroenteroanastomosis laparoscópicas y anastomosis cistodigestivas por vía miniinvasiva. La única diferencia en la forma de llevar a cabo la curva de aprendizaje de los dos equipos quirúrgicos fue que un grupo decidió realizar la cirugía en etapas y el otro grupo solamente seleccionando tumores de pequeño tamaño. La cirugía en etapas o cirugía híbrida consiste en realizar la resección por laparoscopia y la reconstrucción por minilaparotomía. La ventaja de la cirugía híbrida es que logra evitar tiempos prolongados durante la curva de aprendizaje. Probablemente ambas formas de aprendizaje, tanto la cirugía híbrida como la

selección estricta de pacientes, sean válidas para comenzar a desarrollar la DPCL.

La complicación más temida de la DPCL es la fístula pancreática. En este estudio no hubo diferencia significativa en la incidencia de fístula pancreática entre las anastomosis intracorpóreas y las anastomosis por minilaparotomía. El resto de las complicaciones descritas se encontró dentro de la incidencia de complicaciones publicadas en la literatura. Los tiempos quirúrgicos comenzaron a reducirse luego de la resección número 30 en ambos grupos, logrando en las últimas cirugías tener tiempos que superaron a los de la cirugía convencional en dos horas.

El problema de la duodenopancreatectomía cefálica es que todavía hoy es un procedimiento dependiente de la capacidad del cirujano. Kendrick¹³ presentó en su serie a pacientes con resección laparoscópica de arteria hepática y resección total de vena porta con interposición venosa, demostrando que la laparoscopia es factible de realizarse en cualquier paciente con buenos resultados.⁶ Sin embargo, la experiencia de resección vascular de Kendrick no es extrapolable ni reproducible incluso para la mayoría de los cirujanos especialistas en laparoscopia pancreática.

El método sin dudas tiene ventajas, pero es importante que cada grupo quirúrgico avance por laparoscopia en la medida de sus posibilidades, dado que este procedimiento mal utilizado puede resultar en perjuicio para el paciente. La conversión precoz no es un fracaso, todo lo contrario. La subestimación de la dificultad del método se refleja en una mayor mortalidad, en especial durante la curva de aprendizaje.

En conclusión, la presente experiencia demuestra que la DPCL es un procedimiento viable y reproducible que debe aplicarse en casos seleccionados durante la curva de aprendizaje, incrementando su indicación en la medida que aumenta el número de operaciones realizadas. Debe realizarse en centros de alto volumen en cirugía pancreática por cirujanos formados en cirugía pancreática convencional y cirugía laparoscópica de alta complejidad. No es un procedimiento que pueda aún tomarse como un estándar para toda la patología pancreática, sino que debe ser una herramienta más para el cirujano pancreático actual.

Referencias

- Gagner M, Pomp A. Laparoscopic pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy. *Surg Endosc* 1994; 8: 408-410.
- Gagner M, Pomp A. Laparoscopic pancreatic resection: Is it worthwhile? *J Gastrointest Surg* 1997; 1: 20-25; discussion 25-26.
- Kimura Y, Hirata K, Mukaiya M, Mizuguchi T, Koito K, Katsuramaki T. Hand-assisted laparoscopic pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy for pancreas head disease. *Am J Surg* 2005; 189: 734-737.
- Ammori BJ. Laparoscopic hand-assisted pancreaticoduodenectomy: initial UK experience. *Surg Endosc* 2004; 18: 717-718.
- Kuroki T, Kitasato A, Adachi T, Tanaka T, Hirabaru M, Matsushima H, Soyama A, Hidaka M, Takatsuki M, Eguchi S. Learning Curve for Laparoscopic Pancreaticoduodenectomy: A Single Surgeon's Experience with Consecutive Patients. *Hepatogastroenterology* 2014; 61: 838-841.
- Speicher PJ, Nussbaum DP, White RR, Zani S, Mosca PJ, Blazer DG 3rd, Clari BM, Pappas TN, Tyler DS, Perez A. Defining the learning curve for laparoscopic pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg Oncol* 2014; 21: 4014-4019.
- Wang M, Meng L, Cai Y, Li Y, Wang X, Zhang Z, Peng B. Learning Curve for Laparoscopic Pancreaticoduodenectomy: a CUSUM Analysis. *J Gastrointest Surg* 2016; 20: 924-935.
- Kim SC, Song KB, Jung YS, Kim YH, Park DH, Lee SS, Seo DW, Lee SK, Kim MH, Park KM, Lee YJ. Short-term clinical outcomes for 100 consecutive cases of laparoscopic pylorus preserving pancreaticoduodenectomy: improvement with surgical experience. *Surg Endosc* 2013; 27: 95-103.
- Adam MA, Choudhury K, Dinan MA, Reed SD, Scheri RP, Blazer DG 3rd, Roman SA, Sosa JA. Minimally invasive versus open pancreaticoduodenectomy for cancer: practice patterns and short-term outcomes among 7061 patients. *Ann Surg* 2015; 262: 372-377.
- Poves I, Burdi F, Morato O, Iglesias M, Radosevic A, Ilzarbe L, Visa L, Grande L. Comparison of Perioperative Outcomes Between Laparoscopic and Open Approach for Pancreatoduodenectomy, The PADULAP Randomized Controlled Trial. *Ann Surg* 2018; 268: 731-739.
- Palanivelu C, Senthilnathan P, Sabnis SC, Babu NS, Srivatsan Gurumurthy S, Anand Vijai N, Nalankilli VP, Praveen Raj P, Parthasarathy R, Rajapandian S. Randomized clinical trial of laparoscopic versus open pancreaticoduodenectomy for periampullary tumors. *Br J Surg* 2017; 104: 1443-1450.
- Rooij T, van Hilst J, Bosscha K, Dijkgraaf MG, Gerhards MF, Groot Koerkamp B, Hagendoorn J, de Hingh IH, Karsten TM, Lips DJ, Luyer MD, Molenaar IQ, van Santvoort HC, Tran TCK, Busch OR, Festen S, Besselink MG; Dutch Pancreatic Cancer Group. Minimally invasive versus open pancreaticoduodenectomy (LEOPARD-2): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2018; 19: 1.
- Kendrick ML, Sclabas GM. Major venous resection during total laparoscopic pancreaticoduodenectomy. *HPB (Oxford)* 2011; 13: 454-458.
- Ziegler KM, Nakeeb A, Pitt HA, Schmidt CM, Bishop SN, Moreno J, Matos JM, Zyromski NJ, House MG, Madura JA, Howard TJ, Lillemoe KD. Pancreatic surgery: evolution at a high-volume center. *Surgery* 2010; 148: 702-709.
- Joseph B, Morton JM, Hernandez-Boussard T, Rubinfeld I, Faraj C, Velanovich V. Relationship between hospital volume, system clinical resources, and mortality in pancreatic resection. *J Am Coll Surg* 2009; 208: 520-527.
- Tseng JF, Pisters PW, Lee JE. The learning curve in pancreatic surgery. *Surgery* 2007; 141: 694-701.
- Mazza O, Sánchez Claria R, Bersano F, Yazde L, de Santibañes E, Pekolj J. Duodenopancreatectomía totalmente laparoscópica. Consideraciones técnicas y aplicabilidad inicial en un centro de alto volumen en patología pancreática. *Rev Argent Ciruj* 2012; 102: 62-68.

Hábitos defecatorios en niños y adolescentes con mielomeningocele. Resultados de una gran serie incorporados en forma prospectiva

Román Néstor Bigliardi,¹ Ricardo Reynoso[†],¹ Gabriela Messere,¹ Jorge Vidal,¹ Andrea Ues Pata,² Inés Viltre,³ Julián Fernández,¹ Gonzalo Ortiz,¹ R Adriana Oviedo,¹ Silvana Varela,⁴ Amanda Varela¹

¹Sección Gastroenterología Pediátrica.

²Servicio de Neurocirugía.

³Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.

⁴Licenciada. Sección Medicina Basada en la Evidencia.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Illia y Marconi, El Palomar.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):118-123

Recibido: 14/08/2019 / Aceptado: 04/11/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

Introducción. El mielomeningocele es un defecto embriológico del tubo neural que puede acompañarse de constipación e incontinencia fecal. **Objetivo.** Determinar hábitos defecatorios en pacientes con mielomeningocele en ≤ 0 > 4 años, según nivel de lesión medular y variables que afectan catarsis. **Material y métodos.** Estudio descriptivo de corte transversal, con reclutamiento prospectivo. Se incluyeron

pacientes atendidos en el consultorio multidisciplinario de mielomeningocele del Hospital Posadas, desde marzo de 2003 hasta marzo de 2017. Variables demográficas: sexo, edad, escolaridad. Variables de resultado: nivel de lesión, deambulación, valvulados, cateterismo vesical, frecuencia y características de evacuaciones, sensación defecatoria y examen físico. Criterios de inclusión: pacientes con mielomeningocele atendidos en el período citado. Criterios de exclusión: pacientes colostomizados. **Resultados.** $n = 301$. Femenino: 54% ($n = 162$). Media edad = 4,8 años ($DS = 5$). GI: $178 \leq 4$ años. GII: $123 > 4$ años. Defecación normal GI: 82% vs. GII: 15%. GI: 18% constipación. GII: 11% constipación y 79% incontinencia. Según el nivel de lesión: altos (T y LA); bajos (LM, LB y S). Constipación: GI: 24% en altos y 14% bajos ($p = 0,13$). GII: 14% en altos (86% incontinencia). 27% bajos (73% incontinencia) ($p = 0,06$). Continencia en 37%. Deambulantes: 23% valvas y 12% silla de ruedas ($p = 0,01$). Continencia según escolaridad: normal 30%, especial 6% ($p = 0,001$). **Conclusiones.** 1) Las alteraciones en la catarsis aumentaron luego del control esfinteriano. 2) La constipación en ≤ 4 años no se relacionó con nivel lesional; > 4 años, alteraciones defecatorias proporcionales al nivel

Correspondencia: Román Bigliardi

Tel.: 4469 9200 (int. 151)

1° Junta 328 (C.P.:1878). Quilmes, Buenos Aires, Argentina

Tel: 1141719917

Correo electrónico: rnbigliardi@gmail.com

lesional. 3) Mayor incontinencia en niños en escolaridad especial y movilizadas por silla de ruedas. 4) Sin diferencia en alteraciones de la catarsis por utilización de cateterismo vesical. 5) > 4 años valvulados, mayor número con incontinencia que en no valvulados. 6) Considerar encopresis funcional encubierta.

Palabras claves. Mielomeningocele, incontinencia fecal, constipación, niños, adolescentes.

Defecatory habits in children and adolescents with mielomeningocele. Study of a big prospective cohort

Summary

Introduction. Myelomeningocele (MMC) is an embryologic neural tube defect. **Aim.** To determine defecatory habits in MMC patients older and younger than 4 years old according to medullary level and factors affecting catharsis.

Patient and methods. Descriptive study of prospective cohort by multidisciplinary team at Posadas Hospital, from March 2003 to March 2017. Inclusion criteria: MMC catered. Exclusion criteria: colostomized. **Results.** n = 301. Female: 54%. Age: 1 month to 17 years. Median age: 3 years. GI: 178 patients ≤ 4 years. GII: 123 patients > 4 years. In GI: 82% normal defecation vs. 15% in GII; GI 18% constipation; GII 11% constipation, 79% incontinence. According medullary level: high (thoracic and high lumbar), low (middle lumbar, low lumbar and sacral). Constipation in GI: High 24% and in Low 14% (p = 0.13). GII incontinence in 86% High and in 73% Low (p = 0.06). 37% of walkers without aid, 23% of the children using valves and only 12% of wheelchair bound patients were continent (p = 0.01). Normal school: 30% continent; and 6% who continent attended special school (p = 0.001). **Conclusions.** 1) More frequent evacuation abnormalities after age of sphincteric control. 2) In ≤ 4 years old, constipation wasn't related to medullary level; ≥ 4 years old patients defecatory trouble was directly proportional to medullary level. 3) Special school pupils and wheelchair bound patients > 4 years experienced incontinence degree significantly higher. 4) No difference in defecatory trouble with or without urinary Catheterization. 5) More incontinence in > 4 with ventriculoperitoneal shunt. 6) Functional encopresis must be considered in association with organic factors in this patients.

Key words. Myelomeningocele, fecal incontinence, constipation, children, adolescents.

Abreviaturas

MMC: Mielomeningocele.

T: Torácico.

L: Lumbar.

LA: Lumbar alto.

LM: Lumbar medio.

LB: Lumbar bajo.

S: Sacro.

DeVePe: Válvula de derivación ventrículo peritoneal.

Introducción

El mielomeningocele (MMC) es un defecto embriológico del tubo neural, que afecta a la médula espinal distal más que a la proximal, produciendo una alteración de la fusión vertebral y en la piel adyacente. En la Argentina, el Registro Nacional de Anomalías Congénitas (RENAC), en el año 2012, estimó una prevalencia en el sector público de 0,66/1000 (IC95 0,5-0,81) para espina bífida que incluye meningocele, mielomeningocele, mielocelo y raquisquisis.^{1,2}

De acuerdo con el nivel de la lesión y el grado de mielodisplasia, condiciona distinto compromiso neurológico y ortopédico.

El diagnóstico prenatal puede hacerse por métodos invasivos (amniocentesis) o no invasivos, como ecografía materna y/o fetal y resonancia magnética prenatal.

Se ha descripto un nivel bajo de folatos en los glóbulos rojos de las madres de los niños con MMC, por lo cual se recomienda la ingesta de ácido fólico para la prevención de esta patología.^{3,4}

La hidrocefalia está presente en el 85% de los pacientes, según lo describen distintos autores; sin embargo, solo es evidenciada en el 15% de los mismos en el momento del nacimiento.

Los trastornos colorrectales y urinarios son comunes en niños con MMC, pudiendo causar un severo impacto en su calidad de vida, y que se acentúan a medida que el niño crece, con importantes problemas psicosociales.^{5,6}

Los trastornos colorrectales que pueden tener estos pacientes son constipación y/o incontinencia.^{7,8} Estas complicaciones se deben a la alteración de la motilidad colorrectal, la disminución de la sensibilidad anorrectal y la disfunción del esfínter anal.⁹

El esfínter anal interno está inervado por el sistema nervioso autónomo; el simpático que transcurre por el nervio hipogástrico que forma el nervio pelviano, cuya acción es contraer el esfínter, y las fibras parasimpáticas sacras discurren a través del plexo sacro (S2 a S4), cuya acción es relajar el esfínter.

El esfínter anal externo recibe inervación somática vo-

luntaria a través del nervio pudiendo, que se origina en S3 y S4 (nervio hemorroidal).^{10, 11}

Hay pocas publicaciones que evalúen el pronóstico de la función intestinal de estos pacientes y los factores que la afectan sobre la base de la revisión realizada.

Objetivos

El objetivo de nuestro trabajo fue determinar los hábitos defecatorios de pacientes con MMC, menores o iguales a 4 años y mayores de 4 años de acuerdo con el nivel de lesión medular, y definir las variables que afectan la catarsis de nuestra población.

Población y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, con reclutamiento prospectivo, en el que se efectuó un seguimiento de pacientes que concurren al consultorio multidisciplinario de mielomeningocele del Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas entre marzo de 2003 y marzo de 2017. Allí atienden pediatra, fisiatra, kinesiólogo, urólogo, psicólogo, asistente social, neurocirujano, neuroortopedista y gastroenterólogo.

En la primera consulta de cada paciente en el consultorio de MMC se completó un protocolo con datos filiatorios, personales y clínicos.

Las variables demográficas consideradas fueron sexo, edad y nivel de escolaridad. Las variables de resultado evaluadas fueron nivel de lesión medular, tipo de deambulación, si están valvulados, si realizaban cateterismo vesical, frecuencia y características de las evacuaciones voluntarias e involuntarias, sensación defecatoria y datos positivos al examen físico.

Para determinar la lesión medular se utilizó la clasificación metamérica internacional para los distintos niveles motores y sensitivos.

En nuestros niños definimos constipación como una frecuencia de deposiciones menor a 3 veces por semana o al dolor, esfuerzo al evacuar o retención de materia fecal con o sin escurrimiento, aun con la frecuencia de deposiciones mayor a 3 por semana. A su vez, definimos incontinencia como la pérdida involuntaria de materia fecal.^{12, 13}

Habitualmente, el control de esfínteres en los niños se completa entre el 2° y 3° año de vida; dados la dificultad de estos pacientes para trasladarse y el compromiso de otros.

sistemas, consideramos incontinencia en nuestros pacientes a partir de los 4 años de edad.¹⁴

Los criterios de inclusión fueron pacientes con MMC atendidos en el consultorio multidisciplinario durante el período citado anteriormente.

Se consideró como criterio de exclusión a los pacientes colostomizados.

El trabajo fue aprobado por el Comité de Bioética del Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas.

Análisis estadístico

Las variables continuas son presentadas como medidas de tendencia central con sus dispersiones. Para comparar variables continuas se utilizó el T-Test cuando la distribución de la muestra fue simétrica, y Willcoxon Rank sum test cuando la distribución de la muestra fue asimétrica.

Las variables categóricas se presentan como medidas de frecuencia (porcentajes).

Para comparar variables categóricas se utilizó el test χ^2 o Fisher exact test según la conformación de la tabla de doble entrada.

Se considerará diferencia estadísticamente significativa con un $p \leq 0,05$.

El software utilizado para el análisis estadístico fue STATA 12.0.

Resultados

Fueron estudiados 301 pacientes con MMC. De ellos, 162 pacientes (54%) eran mujeres. El rango de edad fue de 1 mes a 17 años, con una media 4,8 años (DS 5).

Se estratificó a los pacientes en 2 grupos: el grupo I ≤ 4 años: 178 pacientes (59%) y el grupo II > 4 años: 123 pacientes (41%).

El nivel de lesión medular se registró en 289 pacientes y se encontró que fueron: torácico (T) 23% (68 pacientes), lumbar alto (LA) 9% (25 pacientes), lumbar medio (LM) 28% (82 pacientes), lumbar bajo (LB) 22% (65 pacientes), sacro (S) 18% (49 pacientes).

221 pacientes tenían válvula de derivación ventriculo-peritoneal (73%).

209 pacientes se realizaban cateterismo vesical (70%).

En pacientes ≤ 4 años, 82% presentaron defecación normal (18% son constipados) y en los > 4 años 18% tuvieron defecación normal, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,0001$). De un total de 123 pacientes, 13 pacientes (11%) continentes constipados, 13 pacientes (11%) continentes no constipados (defecación normal), 46 pacientes (37%) incontinentes constipados, y 51 pacientes (41%) incontinentes no constipados. De acuerdo con el nivel de lesión medular: en ≤ 4 años con lesión T y LA el 24% (10 pacientes) presentaban constipación, y en aquellos con lesión en LM, LB y S también se hallaban constipados el 14% (18 pacientes) ($p = 0,13$).

En > 4 años con nivel medular T y LA, el 86% (45/52 pacientes) presentaban incontinencia, y de aquellos pacientes con nivel medular LM, LB y S, tuvieron incontinencia 73% (51/70 pacientes) y 27% continencia (19/70) ($p = 0,06$) (Tabla 1).

Tabla 1. Continencia por nivel de lesión según edad.

| Nivel de lesión medular | Edad | |
|-------------------------|------------------|--|
| | ≤ 4 años | > 4 años |
| T y LA | 24% constipados. | 86% incontinentes. 14% continentes. |
| LM, LB, S | 14% constipados. | 73% incontinentes. 27% continentes. |
| Fisher | $p = 0,13$ | $p = 0,06$ |

T: torácico; LA: lumbar alto; LM: lumbar medio; LB: lumbar bajo; S: sacro.

Entre los pacientes que se movilizaban con silla de ruedas solo el 12% (7/59 pacientes) fueron continentes, mientras que lo mismo ocurrió con el 23% (8/34) de los que se movilizaban mediante valvas y el 37% (16/43) de los que caminaban sin ayuda ($p = 0,01$) (Figura 1).

En cuanto a la escolaridad, el 30% (21/72) de los pacientes que concurrían a escuela normal fueron continentes, coincidiendo con solo el 6% (2/33) de los que asistían a escuela especial ($p = 0,01$); en este grupo no se consideraron a los niños preescolares.

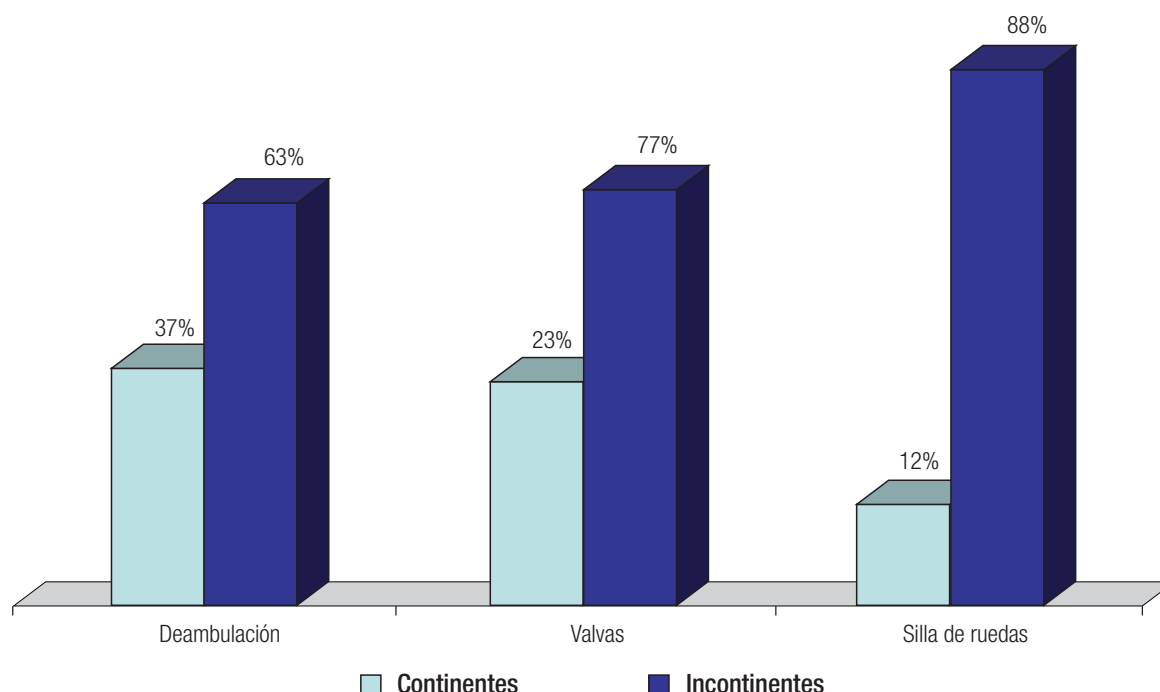
De los pacientes valvulados > 4 años el 84% (74/88) eran incontinentes y el 16% (14/88) continentes. En aquellos no valvulados, el 66% (23/35) fueron incontinentes y el 34% (12/35) continentes ($p = 0,02$). En ≤ 4 años valvulados hubo 17% (23/132) de constipación y en los no valvulados 11% (5/45) de constipación ($p = 0,31$) (Tabla 2).

En > 4 años con cateterismo vesical, el 79% (70/88) fueron incontinentes y el 21% (18/88) continentes. De los no cateterizados, el 23% (8/34) fueron continentes y el 76% (26/34) incontinentes ($p = 0,71$). En ≤ 4 años cateterizados hubo 16% (19/121) de constipación, y los no cateterizados tuvieron 16% (9/56) de constipación ($p = 0,95$).

Tabla 2. Continencia en valvulados y no valvulados según edad.

| | Edad | |
|---------------|------------------|--------------------|
| | ≤ 4 años | > 4 años |
| Valvulados | 17% constipados. | 84% incontinentes. |
| No valvulados | 11% constipados. | 66% incontinentes. |
| Fisher | $p = 0,31$ | $p = 0,02$ |

Figura 1. Continencia según movilidad.



Discusión

En nuestra experiencia, las alteraciones de la catarsis no siempre son consideradas por los padres de los niños con MMC y en algunas ocasiones tampoco por los médicos tratantes.

Esta es la serie más numerosa de la literatura, ya que la mayoría de los trabajos acerca de esta patología muestran un bajo número de pacientes. Los únicos trabajos extensos con pacientes con MMC son los multicéntricos realizados en Dinamarca; sin embargo, son retrospectivos y por comunicación telefónica o por correo. En una publicación de Krogh y col., se envió por correo a todos los dinamarqueses con MMC un cuestionario sobre hábitos defecatorios. Sobre 208 pacientes, 125 (60%) lo contestaron, y encontraron un 68% de defecación anormal, resultados que coinciden con nuestro trabajo.⁵ Vandeveldt y col., en un trabajo con 80 pacientes de Bélgica, tuvieron 22 incontinentes, y encontraron una alta correlación entre incontinencia fecal y urinaria. Nosotros no pudimos evaluar la incontinencia urinaria, ya que la gran mayoría de los pacientes se hacían cateterismo vesical al entrar al protocolo. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los niños cateterizados y no cateterizados, independientemente de la edad. Esta asociación se explica por el hecho de que los esfínteres anal y urinario son controlados por las mismas vías nerviosas.⁹

El porcentaje de niños con incontinencia fecal que asistían a escuela especial fue mayor que aquellos que concurrían a una escuela normal, siendo este resultado estadísticamente significativo, si bien solo el 30% de los que cumplían con escolaridad normal fueron continentes.

Los pacientes mayores de 4 años que presentaban válvula de derivación ventrículo peritoneal tuvieron un porcentaje mayor de alteración de la catarsis con respecto a los no valvulados, con resultado estadísticamente significativo.

Las alteraciones defecatorias suelen producirse luego de la edad del control esfinteriano.

La diferencia en cuanto a trastornos de la catarsis en $>$ y \leq de 4 años puede deberse a que no se considera la incontinencia en los niños menores, ya que aún están neurológicamente inmaduros para el control de ambos esfínteres; al requerir una función más compleja, se hace patente la alteración defecatoria a partir de ese momento.

En los pacientes mayores de 4 años se hizo hincapié en la incontinencia, ya que esta es muy invalidante para los pacientes. Por otro lado, el manejo de las heces debe hacerse artesanalmente, ya que si estas fueran muy frecuentes o muy blandas dificultarían la continencia, por

lo que en algunos pacientes hay que intentar que tengan menos de una deposición diaria. Por el contrario, la presencia de bolos fecales puede complicar la función vesical con aumento de la frecuencia de infecciones urinarias al impedir la correcta dinámica urinaria.

En \leq 4 años, la constipación no se relacionó con el nivel de lesión medular, mientras que en los $>$ 4 años las alteraciones defecatorias fueron directamente proporcionales a dicho nivel.

El protocolo fue analizado en la primera consulta del paciente, sin considerarse su evolución y respuesta a nuestra intervención. El tratamiento de estos pacientes consiste en dieta, hábitos, laxantes, enemas (retrógrados y anterógrados)^{15, 16} y en algunos de ellos biofeedback, con evaluación de funcionalidad anorrectal por manometría.¹⁷⁻²¹

De los pacientes que pudimos seguir y que requirieron nuestra intervención, tuvimos un grupo que respondió al tratamiento de dieta, hábitos y/o laxantes y otro que normalizó su defecación con biofeedback, lo cual será analizado en otra publicación, ya que no es el objetivo del presente estudio.

Hay investigaciones de intestino neurogénico y se han establecido programas de manejo en diferentes centros, que incluyen dieta, laxantes, irrigación transanal, biofeedback y cirugía, los cuales son evaluados con test de calidad de vida.²³⁻²⁵

Con estos datos se infiere que con una adecuada atención a estos niños pueden lograrse resultados alentadores, ya que consideramos que en algunos de ellos su encopresis puede ser funcional y no debida a su defecto anatómico.

Debemos agregar que en muchos de estos niños, un mal manejo de la constipación, a largo plazo puede determinar la aparición de megarrecto, el que condicionaría la mala evolución posterior.

A su vez, estos niños pueden tener trastornos funcionales que se ven agravados por padecer una patología crónica grave que afecta diversos órganos, a lo que se suman los procedimientos quirúrgicos.

Consideramos que es de vital importancia para estos pacientes la atención en un consultorio multidisciplinario en un mismo día, debido a la complejidad de esta patología, que requiere la atención de diversas especialidades, considerando la dificultad del paciente y la familia para trasladarse, con la pérdida laboral y la ausencia escolar que requiere, más aún en aquellos pacientes de bajo nivel socioeconómico. Es fundamental la interconsulta permanente de los distintos miembros de nuestro grupo, con la visión integradora del clínico pediatra, para el enfoque adecuado de estos pacientes.

Conclusión

1. En este grupo de pacientes las alteraciones de la catarsis fueron más frecuentes luego de la edad del control esfinteriano.

2. En ≤ 4 años la constipación no se relacionó con el nivel de lesión medular, mientras que en los > 4 años las alteraciones defecatorias fueron directamente proporcionales al nivel lesional.

3. Los pacientes > 4 años que concurrían a escuela especial y los que se trasladaban en silla de ruedas tuvieron un grado de incontinencia fecal significativamente mayor.

4. No encontramos diferencia significativa en alteraciones de la catarsis entre pacientes con o sin cateterismo vesical.

5. En > 4 años valvulados hay mayor número de pacientes con incontinencia que en los no valvulados.

6. Debe considerarse la encopresis funcional encubierta en estos pacientes, más allá de su patología orgánica.

Sostén financiero. Ninguno.

Referencias

1. Registro Nacional de Anomalías Congénitas de Argentina (RENAC). Reporte Anual 2012 (años 2009-2011) Ministerio de Salud de la Nación. Arch Argent Pediatr 2013; 111 (6): 484-494.
2. Ministerio de Salud, Presidencia de la Nación Argentina. Recomendaciones para los Servicios de Neonatología ante el diagnóstico de mielomeningocele (mayo 2013). Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000223cnt-n11-doc-grupo-asesor-mm-c-mayo-2013>.
3. Woodhouse CR1, Neild GH, Yu RN, Bauer S. Myelomeningocele in young adults. BJU Int 2005; 95 (2): 223-230.
4. Otaño L. Ácido fólico y defectos del tubo neural: una oportunidad de prevenir. Boletín del Departamento de Docencia e Investigación del Instituto de Rehabilitación Psicosfísica (IREP) 2005; 9 (1): 28-36.
5. Krogh K, Lie HR, Bilenberg N, Laurberg S. Bowel function in Danish children With myelomeningocele. APMIS Suppl 2003; 109: 81-85.
6. Hartman EE, Oort FJ, Aronson DC, Hanneman MJG, Van Heurn E, de Langen ZJ, Madern GC, Rieu PNMA, Van der Zee DC, Looyardh N, Van Silfhout-Bezemer M, Sprangers MAG. Explaining change in quality of life of children and adolescents with anorectal malformations or Hirschprung disease. Pediatrics 2007; 119: 374-383.
7. Krogh K, Christensen P, Sabroe S, Laurberg S. Neurogenic bowel dysfunction score. Spinal Cord 2006; 44 (10): 625-631. Epub, 13 de diciembre de 2005.
8. Yuan Z, Cheng W, Hou A, Wang W, Zhang S, Liu D, Gao F, Li H, Wang W. Constipation is associated with spina bifida occulta in children. Clin gastroenterol hepatol 2008; 6 (12): 1348-1353.
9. Vande Velde S, Van Biervliet S, Van Renterghem K, Van Laecke E, Hoebeke P, Van Winckel M. Achieving fecal continence in patients with spina bifida: a descriptive cohort study. J Urol 2007; 178 (6): 2640-2644; discussion 2644. Epub 22 de octubre de 2007.
10. Goyal RK, Hirano I. The enteric nervous system. New Engl J Med 1996; 334: 1106-1115.
11. Cerdan J, Cerdan C, Jiménez F. Anatomofisiología de la continencia la defecación. Cir Esp 2005; 78 (Supl 3): 2-7.
12. Steffen R, Loening Baucke V. Constipation and encopresis. Paediatric gastrointestinal diseases. Second edition 1999; (4): 43-50.
13. Loening Baucke V. Encopresis e incontinencia fecal. Clínicas pediátricas de N A 1996; 1: 265-283.
14. Nelson WE, Vaughan VC, Mc Kay RJ. Tratado de Pediatría 1973; 6: 796-797.
15. Lemelle JL, Guillemin F, Aubert D, Guys JM, Lottmann H, Lortat-Jacob S, Moscovici J, Mouriquand P, Ruffion A, Schmitt MA. Multicentre study of the management of disorders of defecation in patients with spina bifida. Neurogastroenterol Motil 2006; 18 (2): 123-128.
16. Skobejko-Włodarska L. Treatment of neuropathic urinary and faecal incontinence. Eur J Pediatr Surg 2002; 12 (5): 318-321.
17. Blanco Fernández G, Blesa Sierra I, Núñez Núñez R, Martínez Quintana R, Vargas Muñoz I, Blesa Sánchez E. Reeducción del esfínter anal en el mielomeningocele. Anales de Pediatría 2002; 56 (2): 111-115.
18. Younoszai MK. Stooling problems in patients with myelomeningocele. South Med J 1992; 85 (7): 718-724.
19. Wald A. Use of biofeedback in treatment of fecal incontinence in patients with meningomyelocele. Pediatrics 1981; 68 (1): 45-49.
20. Siddiqui A, Rosen R, Nurko S. Anorectal Manometry May Identify Children With Spinal Cord Lesions. JPGN 2011; 53: 507-511.
21. Yang DH, Myung SJ, Jung KW, Yoon IJ, Seo SY, Koh JE, Yoon SM, Kim KJ, Ye BD, Byeon JS, Jung HY, Yang SK, Kim JH. Anorectal function and the effect of biofeedback therapy in ambulatory spinal cord disease patients having constipation. Scand J Gastroenterol. 5 de julio de 2010.
22. Wheeler TL; Bowel and Bladder Workshop Participants, de Grooth W, Eisner K, Emmanuel A, French J, Grille W, Kennelly MJ, Krassioukov A, Santacruz BG, Biering-Sørensen, J F, Kleitman N. Translating promising strategies for bowel and bladder management in spinal cord injury. Experimental Neurology 2018; 306: 169-176.
23. White AR, Holmes GM. Investigating neurogenic bowel in experimental spinal cord injury: where to begin? 2019; 14 (2): 222-226.
24. Cameron AP, Rodríguez GM, Gursky A, He C, Clemens JQ, Stoffel JT. The Severity of Bowel Dysfunction in Patients with Neurogenic Bladder. J Urol 2015; 194 (5): 1336-1341.
25. Martínez L, Neshatian L, Khavari R. Neurogenic Bowel Dysfunction in Patients with Neurogenic Bladder. J Urol 2015; 194 (5): 1336-1341.

Quistes pancreáticos: valor agregado de EUS-FNA sobre EUS y RMI. Experiencia de un hospital universitario de alta complejidad

Inés C Oría,¹ Juan E Pizzala,¹ Augusto Villaverde,¹ Juan Rivera Flores,¹ Analía Pasqua,¹ Vanina L Pagotto,³ Oscar M Mazza,² Víctor Abecia,¹ Mariano M Marcolongo¹

¹Servicio de Gastroenterología, Hospital Italiano de Buenos Aires.

²Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires.

³Departamento de Investigación, Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):124-132

Recibido: 26/09/2019 / Aceptado: 13/05/2020 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

Introducción. La ecoendoscopia (EUS) y la colangiopancreatorresonancia (CPRMN) son herramientas valiosas en la caracterización y el manejo de las lesiones quísticas pancreáticas (LQP). Sin embargo, el diagnóstico preoperatorio de las LQP sigue siendo un desafío. La aspiración con aguja fina (FNA) guiada por EUS nos permite analizar el líquido intraquístico y obtener así información adicional. **Objetivo.** Comparar la concordancia entre el diagnóstico de quiste por FNA con la obtenida por dos métodos de diagnóstico por imagen (morfología EUS y CPRM). Evaluar si EUS-FNA ofreció algún beneficio en casos de CPRMN no concluyente. **Material y métodos.** Se realizó un análisis retrospectivo de los registros informáticos de todas las ecoendoscopias digestivas realizadas entre enero de 2015 y diciembre de 2018 y se incluyó a los pacientes con diagnóstico de quistes pancreáticos. Se analizaron las imágenes, el líquido quístico pancreá-

tico (PCF) y el seguimiento. **Resultados.** De un total de 2238 ecoendoscopias realizadas, 319 presentaron diagnóstico de quiste pancreático. Se realizó punción en 139 pacientes: 62 (44,6%) fueron clasificados como mucinosos según el CEA y/o la citología. La concordancia entre el diagnóstico presuntivo del quiste por punción con el obtenido por EUS fue de 89,2% (Kappa 0,78, $p < 0,001$). La concordancia entre el diagnóstico presuntivo del quiste por punción con el obtenido por CPRMN fue de 72,66% (Kappa 0,41, $p < 0,001$). Por otro lado, de los 319 pacientes con quistes pancreáticos, 60 (18,8%) tenían resultado indeterminado en la CPRMN, y por morfología endosonográfica 31 obtuvieron un diagnóstico presuntivo. En cambio, en el grupo de los 139 pacientes punzados, la CPRMN era indeterminada en 40 pacientes (28,8%) y la punción diagnosticó 36 de los 40 casos (90%). **Conclusión.** En nuestro estudio, la EUS \pm FNA fue superior a la CPRM, especialmente en casos de CPRM no concluyente.

Palabras claves. Ecoendoscopia con punción, quistes pancreáticos, mucinosos.

Pancreatic Cysts: does EUS-FNA adds value over EUS Morphology and MRI. Experience of a Tertiary-Care Academic Medical Center

Summary

Background. Endoscopic ultrasound (EUS) and magnetic resonance imaging (MRI) are valuable tools in the

Correspondencia: Inés C Oría

Perón 4190 (C.P.:1199). Servicio de Gastroenterología, Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.: 1540512713

Correo electrónico: ines.oria@hospitalitaliano.org.ar

assessment of cystic pancreatic lesions (CPLs). However, preoperative diagnosis of CPLs still remains a challenge. EUS-guided fine needle aspiration (FNA) provides a method to obtain cyst fluid for analysis to gain additional information. **Aim.** Compare the concordance between the diagnosis of the cyst by FNA, with that obtained by two diagnostic imaging methods (EUS morphology and MRI). Evaluate if EUS-FNA offered any benefit in cases of inconclusive MRI. **Material and methods.** We performed a retrospective analysis of a prospectively collected database at a tertiary-care academic medical center between January 2015 and December 2018. All patients who were referred for EUS were reviewed, and patients with diagnosis of pancreatic cysts were included. Imaging, pancreatic cyst fluid (PCF) and follow-up were analyzed. **Results.** A total of 2238 EUS were performed during the study period and 319 of them had a final diagnosis of pancreatic cyst. FNA was performed on 139 cysts: 62 were diagnosed as mucinous by PCF. The agreement between the diagnosis of the cyst by FNA, with that obtained by EUS morphology was 89.2% (Kappa 0.78, $p < 0.001$). The concordance between the diagnosis of the cyst by FNA and that obtained by MRI was 72.66 (Kappa 0.41, $p < 0.001$). From the 319 patients with pancreatic cysts, 60 (18.8%) had inconclusive results on MRI and EUS morphology was able to make a diagnosis in 31 of them. When we analyzed the 139 punctured cysts, MRI was indeterminate in 40 patients and FNA diagnosed 36 of the 40 patients (90%). **Discussion.** In our study, EUS +/- FNA was superior to MRI specially in cases of inconclusive MRI.

Key words. EUS, EUS-FNA, pancreatic cysts, MRI.

Introducción

Debido a la evolución y el creciente uso de las técnicas imagenológicas, la detección de los quistes pancreáticos ha aumentado en los últimos años. Actualmente, la prevalencia de los quistes incidentales es entre un 2,4 y 13%,¹⁻³ siendo mucho mayor en pacientes con patología pancreática subyacente,⁴⁻⁶ y llegando hasta el 24% en un estudio realizado en autopsias.⁷ Su incidencia aumenta con la edad.¹⁻⁴

Los quistes pancreáticos pueden ser no neoplásicos o neoplásicos, y estos últimos, a su vez, mucinosos y no mucinosos.¹⁻³ La diferenciación es crucial, ya que el manejo depende del tipo de quiste.

Muchas veces las lesiones son morfológicamente características y fácilmente distinguibles. Pero, otras veces, a pesar del gran avance de las técnicas diagnósticas, la distinción de las neoplasias quísticas mediante la clínica y

la morfología es insatisfactoria. Esto plantea un desafío importante en el manejo de estas lesiones, ya que algunos quistes son lesiones benignas sin potencial neoplásico, pero otras son malignas, o premalignas, como lo son los quistes mucinosos, que son los más frecuentes y precursores de adenocarcinoma pancreático ductal. Debido al dilema diagnóstico planteado por estas lesiones y las posibles consecuencias graves de un diagnóstico incorrecto, muchas veces los pacientes con quistes inofensivos son sobretratados con cirugía, y otras veces pacientes con quistes malignos o premalignos son perdidos.⁸⁻¹⁰

La ecografía endoscópica (EUS) ha revolucionado el diagnóstico de las lesiones quísticas pancreáticas, siendo más precisa que la tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RMN) para diferenciar quistes neoplásicos de no neoplásicos.^{11,12} Provee información de gran certeza sobre las características del quiste, incluyendo la presencia de septos, nódulos, debris y grosor de la pared, y permite además, en forma segura, la punción y el análisis del líquido intraquístico.¹³⁻¹⁹ Actualmente, el test preoperatorio más preciso para diferenciar un quiste mucinoso de uno no mucinoso ha demostrado ser el CEA (antígeno carcinoembrionario) del líquido intraquístico, con una especificidad (E) y sensibilidad (S) de 75% y 84% respectivamente, para un valor de corte de 192ng/ml, S del 98% para un CEA > 800 ng/ml y E del 94% para un CEA < 5 ng/ml.²⁰⁻²³ El objetivo de nuestro estudio fue describir las características de los quistes pancreáticos en los cuales se realizó EUS con y sin punción, y comparar la concordancia entre el diagnóstico presuntivo del quiste por punción con el obtenido por dos métodos diagnósticos de imagen (EUS y RMN). Además, nos propusimos evaluar el valor agregado de la EUS ± FNA en pacientes con colangiopancreatografía por resonancia (CPRM) no concluyente.

Material y métodos

Se realizó un análisis retrospectivo sobre una base de datos electrónica cargada de manera prospectiva, que incluyó a una serie consecutiva de pacientes con quistes pancreáticos que realizaron una ecoendoscopia biliar pancreática en el período comprendido entre enero de 2015 y diciembre de 2018, en un hospital privado de la comunidad, centro de referencia en patología pancreática. No hubo un protocolo específico para la realización de EUS; la decisión quedó a cargo del médico tratante. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética institucional. Se recolectaron datos referentes a las características morfológicas de los quistes (número tamaño, localización, presencia de septos, lobulaciones, grosor de la pared, comunicación con conducto pancreático prin-

cipal, cicatriz central, dilatación del conducto), del líquido intraquístico (color, consistencia, citología, amilasa, CEA), diagnóstico presuntivo según imágenes (EUS y CPRMN) y según punción, tratamiento recibido y datos demográficos (consumo de alcohol y tabaco, antecedentes personales y familiares de enfermedad pancreática). Los quistes se clasificaron como mucinosos o no mucinosos en función de cualquiera de los siguientes parámetros: 1) líquido quístico pancreático (PCF) viscoso, filante (string sign positivo), 2) citología positiva y 3) nivel de CEA \geq 192 ng/ml. Todos los procedimientos fueron realizados, luego de obtener consentimiento informado del paciente, por endosonografistas entrenados. Se utilizó un procesador Olympus EU-ME1 con ecoendoscopia lineal Olympus (GF-UC140P-AL5) y un procesador Hitachi HI VISION Avius con ecoendoscopia lineal Pentax (EG-3870UTK). Las punciones fueron realizadas con agujas de 25G, 22G y 19G (Cook Echo-Tip® Ultra) o 25G, 22G y 19G (Expect Boston Scientific). Para minimizar el riesgo de infección se administró ceftriaxona intravenosa durante el procedimiento, y se indicó ciprofloxacina vía oral los tres días siguientes al procedimiento. Se intentó extraer todo el líquido de los quistes en una única punción. Si el contenido del quiste era suficiente (1 ml o más) se colocaba en dos frascos estériles, uno para citología y el otro para fisicoquímico (CEA y amilasa).

Se comparó la concordancia entre el diagnóstico presuntivo del quiste por punción con el obtenido por los dos métodos diagnósticos de imagen (EUS y CPRMN) mediante el estadístico de Kappa. Se expresaron los intervalos de confianza del 95%.

Se consideró un nivel de significación menor al 5%. El análisis estadístico se realizó con el software Stata 14.

Resultados

En el período analizado se realizaron 2238 ecoendoscopías. De esas, 319 (27,4%) correspondieron a quistes pancreáticos. El 70% fueron mujeres, con una edad media de $64,4 \pm 13,5$. Treinta y cinco pacientes (11%) presentaban antecedentes de tabaquismo, 15 (4,5%) de enolismo, y 16 (5%) antecedentes familiares de cáncer de páncreas. El motivo más frecuente por el que se realizó el estudio fue por vigilancia de quistes ya conocidos: 175 (55%), seguido de hallazgo no concluyente en estudio previo: 102 (32%), pancreatitis aguda: 20 (6%), y otros: 22 (7%).

Las características morfológicas de los quistes se resumen en la Tabla 1.

El tipo de lesión más frecuente según la morfología fue similar con los dos métodos, siendo el más frecuente el IPMNII (Gráficos 1 y 2).

Del total de los 319 quistes se punzaron 139 (43,5%). La punción se realizó a discreción del endoscopista o por pedido del médico tratante.

Las características del líquido intraquístico se resumen en la Tabla 2.

Tabla 1. Características morfológicas de los quistes.

| Características de los quistes | n = 319 |
|--|-----------------|
| Numero de quistes: | |
| 1 | 198 (62%) |
| 2 | 61 (19%) |
| 3 o más | 60 (19%) |
| Tamaño del quiste mayor, media \pm SD | 22,6 \pm 18,5 |
| Localización del quiste mayor: | |
| Cabeza | 102 (32%) |
| Proceso uncinado | 29 (9%) |
| Cola | 29 (9%) |
| Cuello | 67 (21%) |
| Cuerpo | 92 (29%) |
| Lobulaciones | |
| Unilocular | 223 (70%) |
| Bilocular | 19 (6%) |
| Multilocular | 77 (24%) |
| Septos | |
| No | 207 (65%) |
| Sí | 112 (35%) |
| Comunicación con conducto principal | |
| Sí | 175 (55%) |
| No | 144 (45%) |
| Pared del quiste | |
| Fina | 303 (95%) |
| Gruesa | 16 (5%) |
| Contenido del quiste | |
| Líquido | 255 (80%) |
| Mixto | 64 (20%) |
| Cicatriz central | |
| No | 297 (93%) |
| Sí | 22 (7%) |
| Dilatación conducto pancreático | |
| No | 268 (84%) |
| Sí | 51 (16%) |

Gráfico 1. El tipo de quiste más frecuente según la morfología EUS fue el IPMN II.

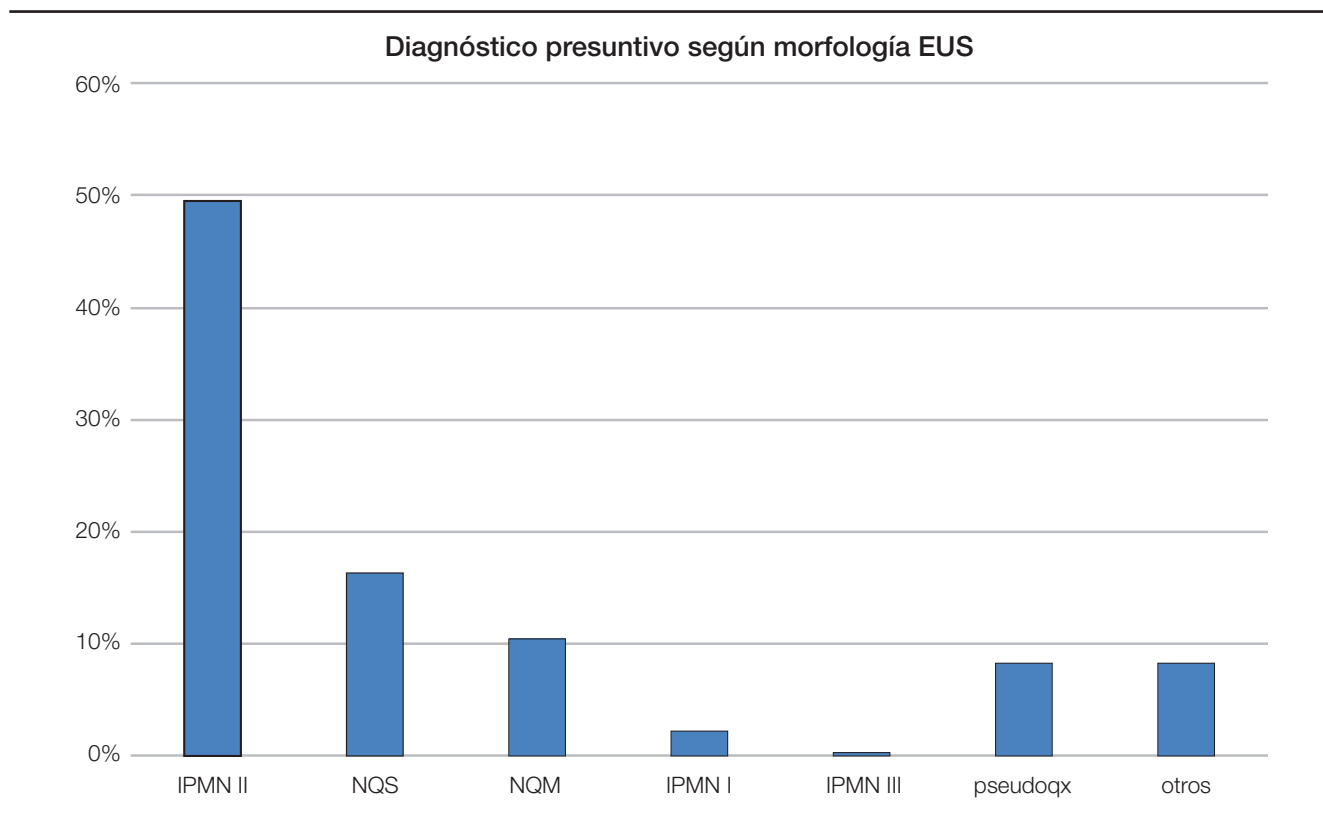
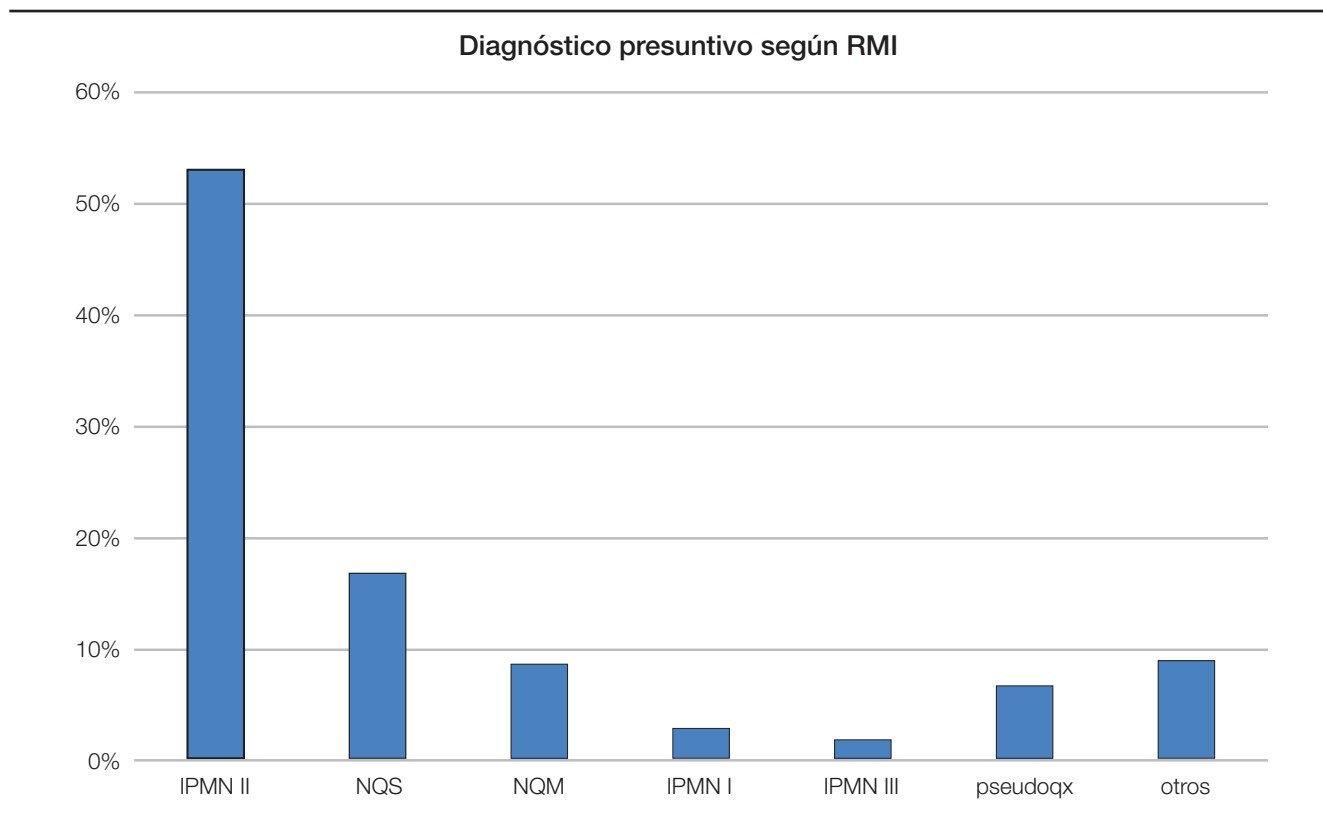


Gráfico 2. El tipo de quiste más frecuente según RMI fue el IPMN II.



De los 139 quistes punzados, 60 (43,2%) fueron clasificados como mucinosos según el CEA y/o la citología. La concordancia entre el diagnóstico presuntivo del quiste por punción con el obtenido por EUS fue de 89,2% (Kappa 0,78, $p < 0,001$). La concordancia entre el diagnóstico presuntivo del quiste por punción con el obtenido por CPRMN fue de 72,66% (Kappa 0,41, $p < 0,001$).

Por otro lado, de los 319 pacientes con quistes pancreáticos, 60 (18,8%) tenían resultado indeterminado en la CPRMN, y por morfología endosonográfica 31 pacientes obtuvieron un diagnóstico presuntivo (Gráfico 3). En cambio, en el grupo de los 139 pacientes punzados, la CPRMN era indeterminada en 40 pacientes (28,8%) y la punción diagnosticó a 36 de los 40 pacientes (90%): 13 mucinosos (CEA > 192 ng/ml y citología + en 4 quistes), 18 serosos (CEA < 5 ng/ml y citología + en 3 quistes), 4 tumores neuroendocrinos quísticos (TNE) con citología positiva y CEA < 5 ng/ml en los cuatro pacientes, 1 pseudoquiste (CEA 50 ng/ml, amilasa 25000) (Gráfico 4).

No hubo complicaciones intra ni posprocedimiento.

Discusión

El adenocarcinoma pancreático es una enfermedad devastadora, con una sobrevida menor al 6% a 5 años. Actualmente es la cuarta causa de muerte por cáncer en

Tabla 2. Características del líquido intraquístico.

| Características del líquido quístico | n = 319 |
|--------------------------------------|---------|
| Color | |
| Amarillento | 34 |
| Amarronado | 3 |
| Hemático | 20 |
| Transparente | 82 |
| Consistencia: | |
| Ligero | 51 |
| Viscoso | 88 |
| Citología | |
| Diagnóstica | 28 |
| A) Mucinosos | 14 |
| B) No mucinosos | 14 |
| No diagnóstica | 111 |
| CEA | |
| > 192 ng/ml | 48 |
| < 192 ng/ml | 91 |

Gráfico 3. De los 319 pacientes con quistes pancreáticos, 60 (18,8%) tenían resultado indeterminado en la CPRMN (A), y por morfología endosonográfica (B) 31 pacientes obtuvieron un diagnóstico presuntivo.

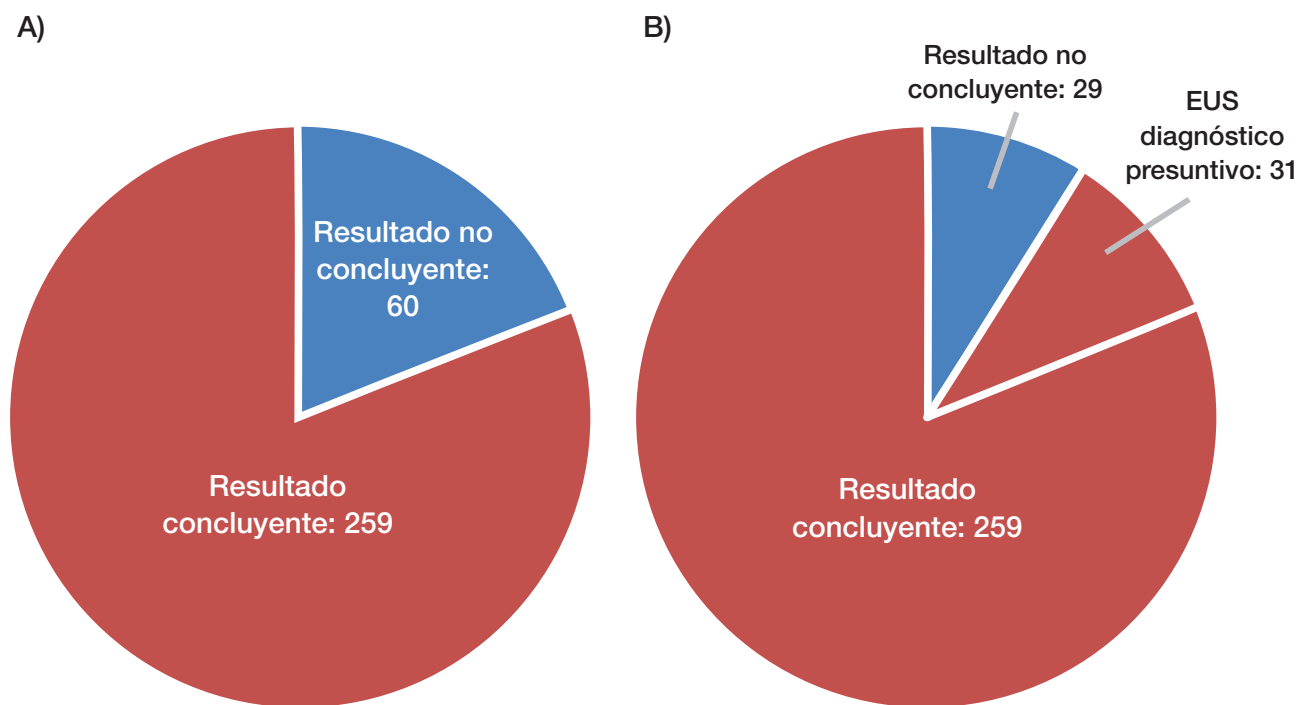
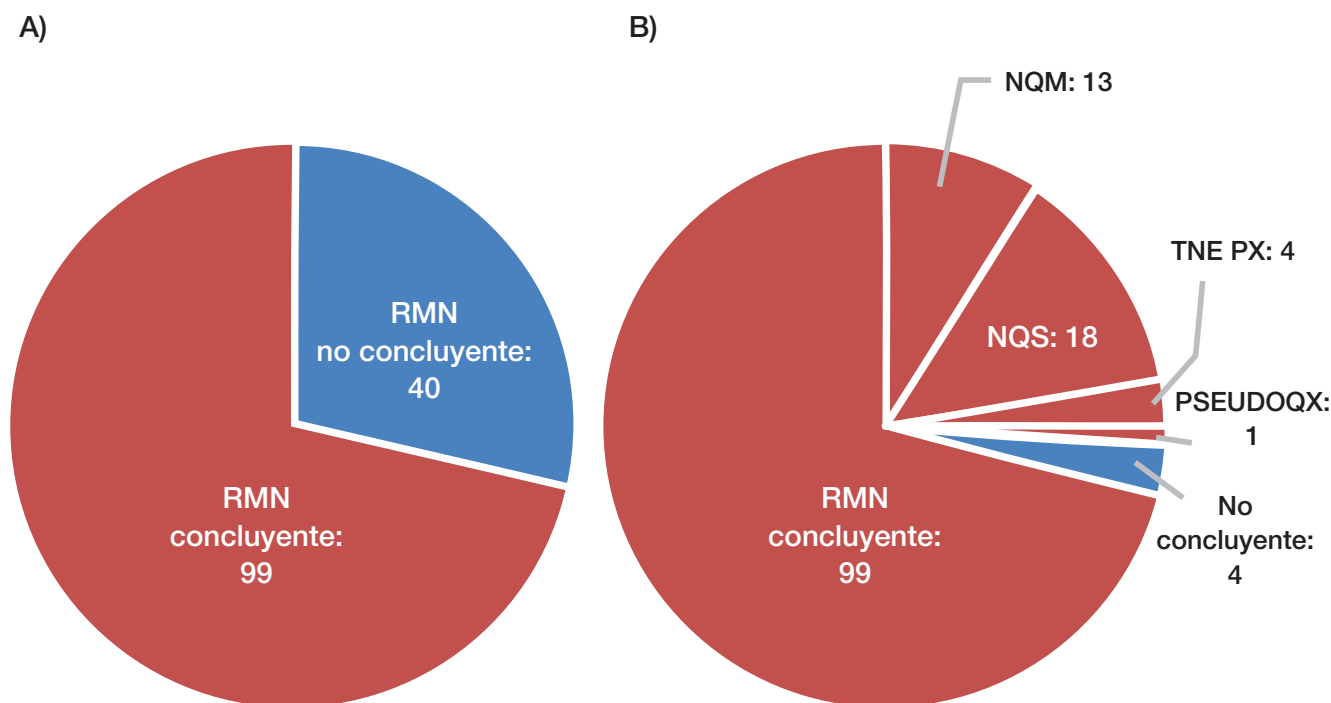


Gráfico 4. En el grupo de los 139 pacientes punzados la CPRMN era indeterminada en 40 pacientes (28,8%) (A) y la punción diagnosticó a 36 de los 40 pacientes (90%) (B).



los Estados Unidos y se prevé que en 2030 será la segunda.²⁴ Dos de sus tres precursores son los quistes mucinosos: IPMN y NQM. Debido a la creciente prevalencia de quistes pancreáticos incidentales, ha aumentado la demanda de un diagnóstico preoperatorio preciso. El manejo de los quistes pancreáticos se basa en la diferenciación de quistes mucinosos de no mucinosos y quistes benignos de malignos.^{25, 26} La tomografía computada (el método más comúnmente utilizado) es en general el primer estudio realizado, debido a su gran disponibilidad y su capacidad de detectar quistes.²⁷ La RMN es utilizada cada vez con mayor frecuencia para examinar los quistes pancreáticos debido a que las imágenes de CPRMN potenciadas en T2 permiten una evaluación detallada del conducto pancreático principal y de las lesiones quísticas asociadas.^{28, 29} Sin embargo, ambas modalidades de imágenes carecen de precisión en la caracterización de los quistes.^{30, 31} Por ejemplo, Fisher y col.³¹ estudiaron la precisión diagnóstica de la TAC en la predicción del potencial maligno de los quistes pancreáticos, y encontraron que el diagnóstico bajo TAC era preciso en un 39% de los casos, por lo que concluyeron que recomendaban estudios complementarios como la EUS-FNA con análisis del líquido intraquístico para mejorar el diagnóstico. Visser y col.³⁰ mostraron la baja precisión diagnóstica de la TAC

y RMN en la caracterización de los quistes pancreáticos y mostraron una tasa relativamente alta de diagnósticos incorrectos. Hay algunos trabajos que compararon la precisión diagnóstica de la EUS con la de la TAC y/o RMN. Kim y col.³² observaron una precisión diagnóstica similar para EUS y RMN. Kashab y col.¹¹ mostraron que la EUS con o sin punción aumentaba el rédito diagnóstico para detectar quistes neoplásicos de 36 a 54% luego de la TAC/RMN. Du y col.³³ evaluaron las ventajas de EUS sobre RMN y TC en la evaluación de algunas estructuras específicas de los quistes. Comprobaron que la EUS es superior a TAC y a RMN en la evaluación de estructuras específicas de los quistes pancreáticos, como los nódulos sólidos y septos, y que presenta muchas ventajas sobre las otras dos técnicas de imagen.

En nuestro estudio observamos que EUS con y sin punción fue superior a la CPRMN en el diagnóstico de quistes mucinosos, especialmente cuando la CPRMN fue no concluyente. Al evaluar la concordancia entre el diagnóstico presuntivo por punción y el diagnóstico presuntivo según las imágenes, vimos que entre punción y morfología endosonográfica la concordancia fue buena, mientras que para la CPRMN fue débil. Esta falta de concordancia puede deberse a los pocos pacientes evaluados, aunque hay estudios que demuestran estas observaciones.^{11, 12}

Cuando evaluamos las CPRMN no concluyentes vimos que había 60 de 319 pacientes sin un diagnóstico concluyente, mientras que la mitad de ellas tuvo un diagnóstico presuntivo al realizar EUS. Al evaluar el subgrupo de pacientes punzados, de 139 casos había 40 con CPRMN no concluyente, y de estos, 36 pacientes (90%) lograron obtener un diagnóstico definitivo con la punción. En estos casos, la EUS + FNA fue fundamental en el diagnóstico de las lesiones quísticas y cambió la conducta en el 90% de los pacientes con CPRMN inconclusa.

Para definir el diagnóstico de quiste mucinoso utilizamos el CEA, string sign, y la citología. En 2004, un estudio multicéntrico y ciego de Brugge y col.²⁰ mostró que, con un valor de corte de 192 ng / ml, los niveles de CEA en el líquido del quiste fueron capaces de diferenciar un MCN de un NMCN con un alto grado de precisión (sensibilidad del 73%, especificidad del 84%). Sin embargo, pequeñas series de casos han demostrado que los niveles de CEA pueden no ser tan precisos como se informó anteriormente (sensibilidad del 28-100%, especificidad del 25-100%).^{34, 35} La citología presenta muy bajo rédito diagnóstico en las lesiones quísticas debido a la baja celularidad del líquido, por lo que su interpretación es muy limitada.³⁶ Lo cierto es que hasta el día de hoy no tenemos marcadores preoperatorios 100% confiables, por lo que es necesario la búsqueda de nuevos marcadores para mejorar la estratificación del riesgo de las neoplasias quísticas pancreáticas. Los marcadores moleculares han mostrado un futuro promisorio en los dos aspectos más importantes en la evaluación de los quistes pancreáticos: el KRAS y GNAS en diferenciación de MCN y NMCN, y TP53, PIK3CA, PTEN, SMAD4, CDKN2A, entre otros, para la evaluación de malignidad en los MCN.^{37, 38} Otro marcador descubierto recientemente es la glucosa en el líquido intraquístico. Es un estudio rápido, preciso y de bajo costo. Según nuestro conocimiento, hay solo tres trabajos que observaron que el nivel de glucosa intraquística disminuye significativamente en los quistes mucinosos en comparación con los quistes no mucinosos, presentando una sensibilidad y especificidad de entre 81% a 95% y 57% a 87%, respectivamente.^{39, 40, 41}

Por lo tanto, si bien no contamos con la biopsia como *gold standard*, utilizamos la combinación del Cea, citología, string sign y seguimiento de al menos seis meses para definir quiste mucinoso o no mucinoso. Otro dato muy importante es que en los NET quísticos, la citología tiene una precisión diagnóstica muy alta, entre 77 y 86%. Además, actualmente, 1 de cada 14 tumores quísticos resecados es un NET quístico, y entre un 10 y 17% de los NET son quísticos.⁴² Este es otro motivo por el cual es

importante siempre realizar citología, por más que normalmente el rédito diagnóstico es muy bajo.

Si bien en este estudio se utilizaron registros electrónicos de pacientes, estos se obtuvieron de la historia clínica electrónica, que es un sistema informático de alta calidad que permite un seguimiento longitudinal y detallado de los pacientes. Otra limitación que presentamos es que muchos de los pacientes que realizaron ecoendoscopia en nuestro centro traían CPRMN de otras instituciones, de diversas calidades, por lo que la comparación entre estos dos métodos no es homogénea.

En los últimos años ha habido una creciente utilización de la ecoendoscopia en nuestro país. Aún son escasos los datos locales de este tipo de lesiones, así como también de la implementación de la ecoendoscopia. Este estudio es importante debido a que es el primero en nuestro país en comparar las diversas técnicas en el diagnóstico diferencial de los quistes pancreáticos. Son necesarios estudios prospectivos para seguir contribuyendo al conocimiento.

Como conclusión, la EUS con punción fue superior a la CPRMN en verificar el diagnóstico de neoplasias mucinosas. La EUS se ha convertido en un procedimiento crucial en el diagnóstico de esta patología, aunque son necesarios nuevos marcadores para mejorar la precisión de este método.

Sostén financiero. Ninguno de los autores ha recibido becas u otro aporte económico para esta investigación.

Referencias

1. De Jong K, Nio CY, Hermans JJ, Dijkgraaf MG, Gouma DJ, van Eijck CH, Van Heel E, Klass G, Fockens P, Bruno MJ. High prevalence of pancreatic cysts detected by screening magnetic resonance imaging examinations. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8 (9): 806-811.
2. Laffan TA, Horton KM, Klein AP, Berlanstein B, Siegelman SS, Kawamoto S, Johnson PT, Fishman EK, Hruban RH. Prevalence of unsuspected pancreatic cysts on MDCT. *AJR Am J Roentgenol.* 2008; 191 (3): 802-807.
3. Lee KS, Sekhar A, Rofsky NM, Pedrosa I. Prevalence of incidental pancreatic cysts in the adult population on MR imaging. *Am J Gastroenterol* 2010; 105 (9): 2079-2084
4. De Jong K, Bruno MJ, Fockens P. Epidemiology, Diagnosis, and Management of Cystic Lesions of the Pancreas. *Gastroenterol Res Pract* 2012; 2012: 147465.
5. Spinelli KS, Fromwiller TE, Daniel RA, Kiely JM, Nakeeb A, Komorowski RA, Wilson SD, Pitt HA. Cystic pancreatic neoplasms: observe or operate. *Ann Surg* 2004; 239 (5): 651-657.
6. Zhang XM, Mitchell DG, Dohke M, Holland GA, Parker L. Pancreatic cysts: depiction on single-shot fast spin-echo MR images. *Radiology* 2002; 223 (2): 547-553.
7. Kimura K, Nagai H, Kuroda A, Muto T, Esaki Y. Analysis of small cystic lesions of the pancreas. *Int J Pancreatol* 1995; 18 (3): 197-206.

8. Valsangkar NP, Morales-Oyarvide V, Thayer SP, Ferrone CR, Wargo JA, Warshaw AL, Fernández del Castillo C. 851 resected cystic tumors of the pancreas: a 33-year experience at the Massachusetts General Hospital. *Surgery* 2012; 152 (Suppl 1): S4-S12.
9. Sahora K, Mino-Kenudson M, Brugge W, Thayer SP, Ferrone CR, Sahani D, Pitman MB, Warshaw AL, Lillemoe KD, Fernández del Castillo CF. Branch duct intraductal papillary mucinous neoplasms: does cyst size change the tip of the scale? A critical analysis of the revised international Consensus Guidelines in a large single-institutional series. *Ann Surg* 2013; 258: 466-475.
10. Fritz S, Klauss M, Bergmann F, Hackert T, Hartwig W, Strobel O, Bundy BD, Büchler MW, Werner J. Small (Sendai negative) branch-duct IPMNs: not harmless. *Ann Surg* 2012; 256 (2): 313-320.
11. Khashab MA, Kim K, Lennon AM, Shin EJ, Tignor AS, Amateau SK, Singh VK, Wolfgang CL, Hruban RH, Canto MI. Should We Do EUS/FNA on Patients with Pancreatic Cysts? The Incremental Diagnostic Yield of EUS Over CT/MRI for Prediction of Cystic Neoplasms. *Pancreas* 2013; 42 (4): 717-721.
12. Ardengh JC, Lopes CV, de Lima-Filho ER, Kemp R, Dos Santos JS. Impact of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration on incidental pancreatic cysts. A prospective study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 2014; 49: 114-120.
13. Bhutani MS, Gupta V, Guha S, Gheonea DI, Saftoiu A. Pancreatic Cyst Fluid Analysis – A Review. *J Gastrointest Liver Dis* 2011; 20 (2): 175-180.
14. Oh HC, Kang H, Brugge W. Cyst Fluid Amylase and CEA Levels in the Differential Diagnosis of Pancreatic Cysts: A Single-Center Experience with Histologically Proven Cysts. *Dig Dis Sci* 2014; 59 (12): 3111-3116.
15. Brugge W. Diagnosis and management of cystic lesions of the pancreas. *J Gastrointest Oncol* 2015; 6 (4): 375-388.
16. Lee LS, Clancy T, Kadiyala V, Suleiman S, Conwell DL. Interdisciplinary Management of Cystic Neoplasms of the Pancreas. *Gastroenterol Res Pract* 2012; 2012: 513163.
17. Thornton GD, McPhail MJ, Nayagam S, Hewitt MJ, Vlavianos P, Monahan KJ. Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration for the diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: A meta-analysis. *Pancreatology* 2013; 13 (1): 48-57.
18. Martin AK, Zhou Z. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration for the diagnosis of pancreatic cysts by combined cytopathology and cystic content analysis. *World J Gastrointest Endosc* 2015; 7 (15): 1157-1169.
19. Oppong KW, Dawwas MF, Charnley RM, Wadehra V, Elamin K, White S, Nayar M. EUS and EUS/FNA diagnosis of suspected pancreatic cystic neoplasms: Is the sum of the parts greater than the CEA? *Pancreatology* 2015; 15 (5): 531-537.
20. Brugge W, Lewandrowski K, Lewandrowski E, Centeno B, Szydlow T, Regan S, Fernández del Castillo C, Warshaw AL. Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cyst study. *Gastroenterology* 2004; 126: 1330-1336.
21. Kadiyala V, Lee L. Endosonography in the diagnosis and management of pancreatic cysts. *World J Gastrointest Endosc* 2015; 7 (3): 213-223.
22. Lewandrowski KB, Southern JF, Pins MR, Compton CC, Warshaw AL. Cyst fluid analysis in the differential diagnosis of pancreatic cysts. A comparison of pseudocysts, serous cystadenomas, mucinous cystic neoplasms, and mucinous cystadenocarcinoma. *Ann Surg* 1993; 217 (1): 41e7.
23. 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 (3): 383e9.
24. Rahib L, Smith BD, Aizenberg R, Rosenzweig AB, Fleshman J, Matrisian L. Projecting Cancer Incidence and Deaths to 2030: The Unexpected Burden of Thyroid, Liver, and Pancreas Cancers in the United States. *Cancer Res* 2014; 74 (11): 2913-2921.
25. Tanaka M, Chari S, Adsay V, Fernández del Castillo C, Falconi M, Shimizu M, Yamaguchi K, Yamao K, Matsuno S. International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Pancreatology* 2006; 6 (12): 17-32.
26. Khalid A, Brugge W. ACG practice guidelines for the diagnosis and management of neoplastic pancreatic cysts. *Am J Gastroenterol* 2007; 102 (10): 2339-2349.
27. Sahani DV, Kadavigere R, Saokar A, Fernández del Castillo C, Brugge WR, Hahn PF. Cystic pancreatic lesions: a simple imaging-based classification system for guiding management. *Radiographics* 2005; 25 (6): 1471-1484.
28. Brugge WR. The use of EUS to diagnose cystic neoplasms of the pancreas. *Gastrointest Endosc* 2009; 69 (2 Suppl): S203-S209.
29. Usuki N, Okabe Y, Miyamoto T. Intraductal mucin-producing tumor of the pancreas: diagnosis by MR cholangiopancreatography. *J Comput Assist Tomogr* 1998; 22: 875-879.
30. Visser BC, Yeh BM, Qayyum A, Way LW, McCulloch CE, Coakley FV. Characterization of cystic pancreatic masses: relative accuracy of CT and MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: 648-656.
31. Fisher WE, Hodges SE, Yagnik V, Morón FE, Wu MF, Hilsenbeck SG, Rajman IL, Brunnicardi FC. Accuracy of CT in predicting malignant potential of cystic pancreatic neoplasms. *HPB (Oxford)* 2008; 10: 483-490.
32. Kim YC, Choi JY, Chung YE, Bang S, Kim MJ, Park MS, Kim KW. Comparison of MRI and endoscopic ultrasound in the characterization of pancreatic cystic lesions. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 195 (4): 947-952.
33. Du C, Chai NL, Linghu EQ, Li HK, Sun LH, Jiang L, Wang XD, Tang P, Yang J. Comparison of endoscopic ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging in assessment of detailed structures of pancreatic cystic neoplasms. *World J Gastroenterol* 2017; 23 (17): 3184-3192.
34. Oppong KW, Dawwas MF, Charnley RM, Wadehra V, Elamin K, White S, Nayar M. EUS and EUS/FNA diagnosis of suspected pancreatic cystic neoplasms: Is the sum of the parts greater than the CEA? *Pancreatology* 2015; 15 (5): 531-537.
35. Gaddam S, Ge PS, Keach JW, Mullady D, Fukami N, Edmundowicz SA, Azar RR, Shah RJ, Murad FM, Kushnir VM, Watson RR, Ghassemi KF, Sedarat A, Komanduri S, Jaiyeola DM, Brauer BC, Yen RD, Amateau SK, Hosford L, Hollander T, Donahue TR, Schulick RD, Edil BH, McCarter M, Gajdos C, Atwell A, Muthusamy VR, Early DS, Wani S. Suboptimal accuracy of carcinoembryonic antigen in differentiation of mucinous and nonmucinous pancreatic cysts: results of a large multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2015; 82 (6): 1060-1069.
36. De Jong K, Poley JW, Van Hooft JE, Visser M, Bruno MJ, Fockens P. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration of pancreatic cystic lesions provides inadequate material for cytology and laboratory analysis: initial results from a prospective study. *Endoscopy* 2011; 43: 585-590.
37. Theisen BK, Wald AI, Singhi AD. Molecular Diagnostics in the Evaluation of Pancreatic Cysts. *Surgical Pathology* 2016; 9: 441-456.

38. Elta GH, Enestvedt BK, Sauer BG, Lennon AM. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Pancreatic Cysts. *Am J Gastroenterol* 2018; 113: 464-479.
39. Carr RA, Yip-Schneider MT, Simpson RE, Dolejs S, Schneider JG, Wu H, Ceppa EP, Park W, Schmidt CM. Pancreatic cyst fluid glucose: rapid, inexpensive, and accurate diagnosis of mucinous pancreatic cysts. *Surgery*. 2018; 163 (3): 600-605.
40. Park WG, Wu M, Bowen R, Zheng M, Fitch WL, Pai RK, Wozniak D, Visser BC, Poultides GA, Norton JA, Banerjee S, Chen AM, Friedland S, Scott BA, Pasricha PJ, Lowe AW, Peltz G. Metabolomic-derived novel cyst fluid biomarkers for pancreatic cysts: glucose and kynurenine. *Gastrointest Endosc* 2013; 78 (2): 295-302.e2.
41. Zikos T, Pham K, Bowen R, Chen AM, Banerjee S, Friedland S, Dua MM, Norton JA, Poultides GA, Visser BC, Park WG. Cyst Fluid Glucose is Rapidly Feasible and Accurate in Diagnosing Mucinous Pancreatic Cysts. *Am J Gastroenterol* 2015; 110 (6): 909-914.
42. Morales-Oyarvide V, Yoon WJ, Ingkakul T, Forcione DG, Casey BW, Brugge WR, Fernández del Castillo C, Pitman MB. Cystic pancreatic neuroendocrine tumors: the value of cytology in preoperative diagnosis. *Cancer Cytopathol* 2014; 122 (6): 435-444.

Linfadenectomía mediastinal para el cáncer de esófago mediante un abordaje miniinvasivo. Diferencias entre en el adenocarcinoma y el carcinoma escamoso

Norberto Daniel Velasco Hernández,¹ Héctor Raúl Horiuchi,² Lucas Alberto Rivaletto,³ María Micaela Zicavo,⁴ Lucila Fernández⁵

¹ Jefe de Consultorio Externo del Servicio de Cirugía General del H.I.G.A San Martín de La Plata. Cirujano del Área de Cirugía esófago-gástrica del Hospital Italiano de La Plata e Instituto del Diagnóstico de la ciudad de La Plata.

² Jefe de Sala del Servicio de Cirugía General del H.I.G.A San Martín de La Plata. Jefe del Área de Cirugía esófago-gástrica del Hospital Italiano de La Plata y cirujano del Instituto del Diagnóstico de la ciudad de La Plata.

³ Cirujano de planta del Servicio de Cirugía General del H.I.G.A San Martín de La Plata. Cirujano del Área de Cirugía esófago-gástrica del Hospital Italiano de La Plata e Instituto del Diagnóstico de la ciudad de La Plata.

⁴ Médica del Servicio de Oncología del H.I.G.A San Martín de La Plata e Instituto del Diagnóstico de la ciudad de La Plata.

⁵ Médica residente del Servicio de Cirugía General del H.I.G.A San Martín de La Plata.

Hospital Interzonal General de Agudos General San Martín, Instituto de Diagnóstico y Hospital Italiano de la ciudad de La Plata. Universidad Nacional de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):133-139

Recibido: 23/10/2019 / Aceptado: 20/01/2020 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

Antecedentes. En la era del tratamiento multimodal, la cirugía continúa siendo el pilar principal para el cáncer de esófago. El tipo de linfadenectomía plantea controversias importantes entre los países de Oriente y Occidente, principalmente por la falta de consenso en la extensión de la misma.

Objetivos. Analizar el tipo de linfadenectomía mediastinal realizada para el adenocarcinoma y carcinoma escamoso, de

un grupo de pacientes a los que se le efectuó esofagectomía miniinvasiva en posición prona. **Material y métodos.** En el período comprendido entre noviembre de 2011 y agosto de 2019 fueron intervenidos quirúrgicamente 51 pacientes por cáncer de esófago potencialmente curable, a los cuales se les efectuó esofagectomía miniinvasiva en posición prona con linfadenectomía de dos campos (mediastinal y abdominal). Sobre la base del tipo histológico y localización del tumor se efectuaron los diferentes tipos de vaciamientos. **Resultados.** La mediana en el número de ganglios obtenidos para el adenocarcinoma fue de 5,0 (3-16), mientras que para los casos de carcinoma escamoso fue de 8,0 (4-38) ($p = 0,019$). Se registraron dos complicaciones intraoperatorias: una lesión del bronquio fuente izquierdo durante la linfadenectomía subcarinal, y una lesión del nervio recurrente derecho durante una linfadenectomía extendida. **Conclusión.** Podemos afirmar que la linfadenectomía mediastinal es un procedimiento factible de realizar con un abordaje miniinvasivo en posición prona, por ofrecer una adecuada visualización de las estructuras anatómicas y la obtención de un número

Correspondencia: Daniel N Velasco Hernández
8 N° 2877 CP: 1923. Berisso, Buenos Aires, Argentina
Cel: 542214349596
Correo electrónico: daniels84@hotmail.com

aceptable de ganglios. Sin embargo, está supeditada a complicaciones que, en algunos casos, pueden ser graves.

Palabras claves. Cáncer de esófago, linfadenectomía mediastinal, esofagectomía miniinvasiva.

Mediastinal lymphadenectomy for oesophageal cancer by minimally invasive approach. Differences between adenocarcinoma and squamous carcinoma

Summary

Background. In the multimodal treatment era, surgery remains the mainstay for oesophageal cancer. The type of lymphadenectomy raises important controversies between eastern and western countries, mainly due to the lack of consensus on its extension. **Objectives.** Analyse the type of mediastinal lymphadenectomy performed for adenocarcinoma and squamous cells carcinoma, of a group of patients who underwent a prone position minimally invasive esophagectomy. **Material and methods.** From November 2011 to August 2019, 51 patients were treated for potentially curable oesophageal cancer who underwent minimally invasive esophagectomy with two-field lymphadenectomy (mediastinal and abdominal). Based on the histological type and location of the tumour, the different types of lymph nodes dissection were performed. **Results.** The median of nodes obtained for Adenocarcinoma was 5.0 (3-16) while for squamous cells carcinoma cases it was 8.0 (4-38) ($p = 0.019$). Two intraoperative complications were recorded: a lesion of the left source bronchus during sub carinal lymphadenectomy, and injury to the right recurrent nerve during an extended lymphadenectomy. **Conclusion.** We can conclude the mediastinal lymphadenectomy is a feasible procedure to perform with a minimally invasive approach in prone position, for offering an adequate visualization of the anatomical structures and obtaining an acceptable number of nodes. However, it is subject to complications, some of which could be serious.

Key words. Oesophageal cancer, mediastinal lymphadenectomy, minimally invasive esophagectomy.

Introducción

En la era del tratamiento multimodal, la cirugía continúa siendo el pilar principal para el cáncer de esófago. En la actualidad el tipo de linfadenectomía (LN) plantea controversias importantes entre países de Oriente y

Occidente, principalmente por la falta de consenso en la extensión de la misma.¹ Si bien en casi todo el mundo se realizan vaciamentos ganglionares de dos campos (abdominal y torácico), en algunos centros de Asia, fundamentalmente del Japón, se efectúan vaciamentos de tres campos (abdominal, torácico y cervical).² A su vez, no existe un criterio uniforme para establecer cuál es la LN más apropiada solo para el compartimiento mediastinal. Estas discrepancias se deben a diferencias en el tipo histológico y en la localización del tumor; en los países asiáticos alrededor del 95 % son carcinomas escamosos (CES) y de ubicación en el esófago torácico, mientras que en los países occidentales más del 80% de los casos son adenocarcinomas (AC) localizados en esófago distal.³⁻⁵

Desde las primeras publicaciones por Dallamagne y Cuschieri de esofagectomías realizadas por vía miniinvasiva, estas se efectúan cada vez con más frecuencia en el mundo.⁶ La magnificación de la imagen y la posición del paciente permiten una observación con mejor claridad de las estructuras anatómicas del mediastino y, por lo tanto, permiten realizar una apropiada LN con obtención de un adecuado número de ganglios.⁶⁻⁸

El objetivo de este trabajo es analizar el tipo de linfadenectomía mediastinal realizada para el AC y CES, en un grupo de pacientes a los que se les efectuó esofagectomía miniinvasiva en posición prona (EMI PP).

Material y métodos

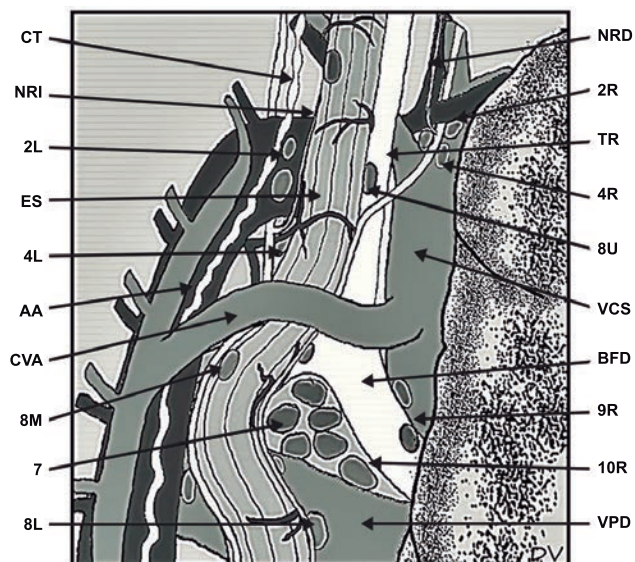
En el período comprendido entre noviembre de 2011 y agosto de 2019 fueron intervenidos quirúrgicamente 51 pacientes por cáncer de esófago potencialmente curable, a los cuales se les efectuó EMI PP con LN de dos campos. El procedimiento fue realizado por el mismo equipo quirúrgico en los siguientes centros: Hospital Interzonal General de Agudos General San Martín, Instituto de Diagnóstico y Hospital Italiano de la ciudad de La Plata. El estudio es observacional de corte transversal.

Técnica: La cirugía realizada en 46 casos fue mediante triple abordaje (procedimiento de Mckeown) y solo en 5 casos de adenocarcinoma de esófago inferior se realizó un procedimiento de Ivor Lewis (abordaje abdominal y torácico). Las características de los pacientes y el tipo de tratamiento se muestran en la Tabla N° 1. Durante el tiempo torácico, el paciente siempre se ubicó en decúbito ventral con 3 puertos, como inicialmente se describió la técnica de la EMI en PP, aunque ocasionalmente se recurrió a un 4to trócar.^{7,9-11}

En la Figura 1 se muestran las estructuras anatómicas y los diferentes grupos ganglionares desde una visión en decúbito prono.

Tabla 1. Características de los pacientes.

| Características | Datos (%) |
|-------------------------|------------|
| Edad | |
| Media | 58,7 ± 9,8 |
| Sexo | |
| Femenino | 16 (31,4) |
| Masculino | 35 (38,6) |
| Tipo histológico | |
| Adenocarcinoma | 33 (64,7) |
| Carcinoma epidermoide | 18 (35,3) |
| Estadios | |
| I | 3 (5,9) |
| II | 9 |
| (17,6) | |
| IIA | 4 (7,8) |
| IIB | 19 (37,3) |
| III | 14 (27,5) |
| IVA | 2 (3,9) |
| Neoadyuvancia | |
| Sí | 22 (43,1) |
| No | 29 (56,9) |
| Cirugía | |
| McKeown | 46 |
| Ivor Lewis | 5 |

Figura 1. Visión en decúbito prono del mediastino posterior. Nódulos linfáticos según la nomenclatura de American Joint Committee on Cancer (AJCC 8 th).¹²

CT: conducto torácico, NRD: nervio recurrente derecho, NRI: nervio recurrente izquierdo, 2R: ganglios paratraqueales superiores derechos, 2L: ganglios paratraqueales superiores izquierdos, TR: tráquea, ES: esófago, 4R: ganglios paratraqueales inferiores derechos, 4L: ganglios paratraqueales inferiores izquierdos, 8U: ganglios paraesofágicos torácicos superiores, AA: arteria aorta, VCS: vena cava superior, CVA: cayado de vena ácigos mayor, BFD: bronquio fuente derecho, 8M: ganglios paraesofágicos torácicos medios, 9: ganglios del ligamento pulmonar derecho, 7: ganglios subcarinales, VPD: vena pulmonar derecha, 8L: ganglios paraesofágicos torácicos inferiores, 10R: ganglios traqueo-bronquiales derechos.

Extensión de la linfadenectomía.

Se utilizó la clasificación de la International Society for Diseases of the Esophagus (ISDE) del año 1994 (actualizada en 2003) que la divide en: tipo I o estándar, que comprende hasta los ganglios subcarinales; tipo II o extendida, aquella que realiza el vaciamiento hasta el espacio paratraqueal derecho; tipo III, linfadenectomía mediastinal total de ambos espacios paratraqueales y de los nervios recurrentes, y tipo IV, que es la linfadenectomía de tres campos: abdominal, mediastinal y cervical.^{2, 13} En la Figura 2 se señalan las diferencias en la extensión de la linfadenectomía mediastinal desde una posición en decúbito prono.

Sobre la base del tipo histológico y la localización del tumor se efectuaron los diferentes tipos de vaciamientos. Se utilizó la división de la AJCC, que considera la distancia desde la arcada dentaria superior: de 15 a 18 cm, esófago cervical; de 18 a 24 cm esófago torácico superior; de 24 a 32 cm esófago torácico medio, y de 32 a 40 cm esófago torácico inferior e intraabdominal.

En todos los adenocarcinomas y en un caso de carcinoma epidermoide de localización en esófago inferior se efectuaron vaciamientos del tipo estándar.

En los casos de carcinomas escamosos de ubicación torácica media se realizó linfadenectomía extendida, y en los de localización en esófago torácico superior LN total.^{12, 14} La neoadyuvancia empleada fue de quimiorradioterapia según esquema CROSS, aunque en algunos pacientes portadores de adenocarcinoma se utilizó solo quimioterapia.^{15, 16}

Para el registro se recurrió a la base de datos Access® e informes de anatomía patológica, de los cuales se analizaron solo los ganglios mediastinales.

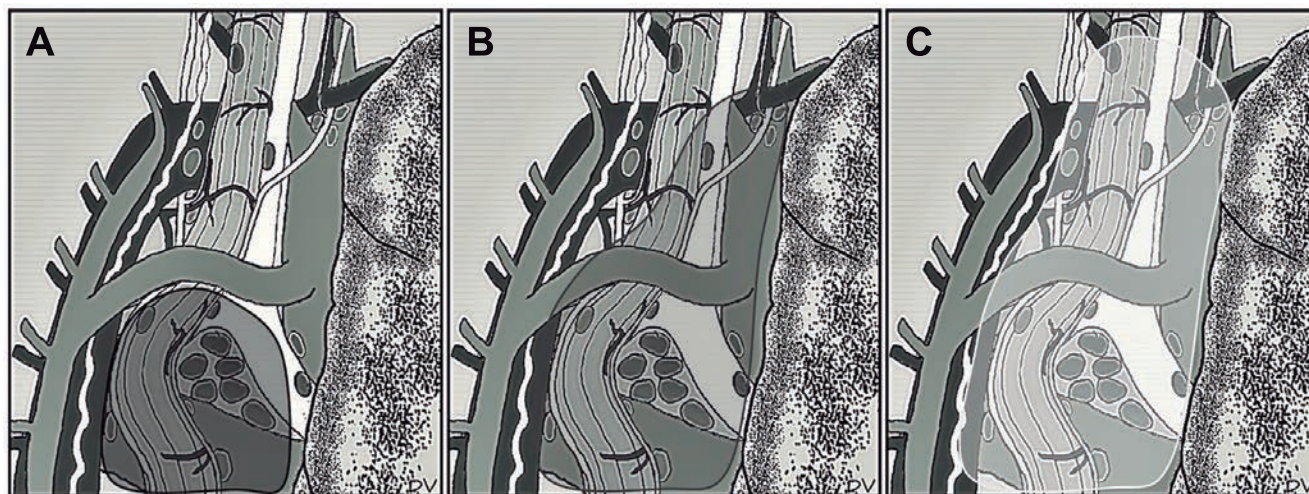
Análisis estadístico: los datos se reportaron como medias y desvío estándar para variables continuas paramétricas o medianas, y rango para variables continuas no paramétricas.

Las variables categóricas se reportaron como N (%).

Para realizar la comparación del número de ganglios obtenidos entre los diferentes tipos de LN se utilizó el test de Kruskal Wallis, y para la comparar la cantidad de ganglios resecados para el AC y el CES se utilizó la prueba de U de Mann Whitney.

Se consideró en todos los casos una *p* significativa ≤ 0,05. Para el análisis se utilizó el programa IBM SPSS Statistics® Versión 24.0.

Figura 2. Extensión de la linfadenectomía (decúbito prono).



A: Estándar, B: Extendida y C: Total.

Resultados

La LN mediastinal pudo efectuarse en la mayoría de los casos, a excepción de un paciente operado por carcinoma epidermoide al inicio de la serie, que por tratarse de un estadio avanzado no fue posible lograr una cirugía R0 y, por lo tanto, la LN no se llevó cabo. Se requirió una conversión en el tiempo torácico por imposibilidad de acceder al mediastino posterior debido a importantes adherencias pleuropulmonares en un paciente con antecedentes de neumonía complicada, aunque pudo efectuarse sin inconvenientes la LN correspondiente para un adenocarcinoma.

La mediana en el número de ganglios obtenidos para el AC fue de 5,0 (3-16), mientras que para los casos de CES fue de 8,0 (4-38) ($p = 0,019$).

El número de ganglios obtenidos para cada tipo de linfadenectomía se muestra en el Gráfico 1 y en la Tabla 2.

Gráfico 1.

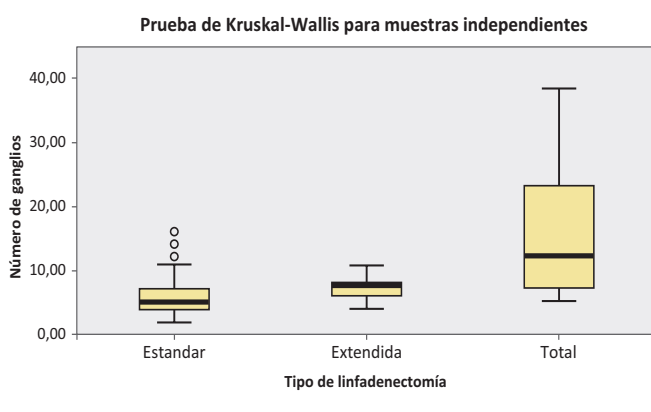


Tabla 2. Tipo de LN y número de ganglios resecados.

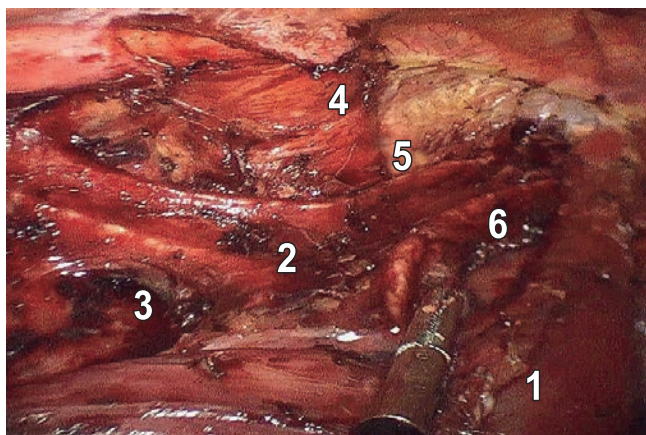
| Tipo de linfadenectomía (N) | Ganglios resecados* | p valor |
|-----------------------------|---------------------|---------|
| Estándar (34) | 5 (2-16) | |
| Extendida (10) | 8 (4-18) | 0,004 |
| Total (6) | 12 (5-38) | |

En la comparación entre parejas, se evidenció la principal diferencia con una $p = 0,011$ entre la linfadenectomía estándar y total.

No se evidenciaron diferencias en la comparación en el número de ganglios obtenidos entre los pacientes que no recibieron neoadyuvancia respecto de los que recibieron.

Se registraron dos complicaciones intraoperatorias: una lesión del bronquio fuente izquierdo durante la linfadenectomía subcarinal, que se pudo resolver mediante una sutura con material irreabsorbible, y una lesión del nervio recurrente derecho durante una linfadenectomía extendida. Aunque no pueda atribuirse de manera directa a la disección ganglionar, hubo un caso de neumonía grave que terminó en shock y muerte, en el cual se había realizado una linfadenectomía total.

En la figura N° 3 se visualiza una linfadectomía total por medio de un abordaje mininvasivo en posición prona.

Figura 3. *Linfadenectomía total.*

1) Esófago; 2) Bifurcación traqueal; 3) Espacio subcarinal; 4) Cayado de arteria aorta; 5) Espacio paratraqueal izquierdo; 6) Espacio paratraqueal derecho.

Discusión

Aunque no existe consenso sobre el tipo y extensión de la LN, continúa siendo un pilar fundamental en el tratamiento quirúrgico del cáncer de esófago. Si bien en la mayoría de los países occidentales para clasificar las diferentes estaciones ganglionares utilizan la propuesta por la AJCC, existe también la clasificación de la Japan Esophageal Society (JES) que se encuentra difundida en gran parte de Asia. Esta última incluye las estaciones linfáticas cervicales y, además, tiene en cuenta la topografía, a diferencia de la anterior que para la estadificación se rige solo por el número de ganglios.² Estas diferencias en cuanto a la clasificación se traducen también en el tipo de cirugía a realizar, ya que en algunos centros asiáticos realizan cirugías por vía abierta con vaciamiento de tres campos y en Occidente mayoritariamente solo de dos campos, con cada vez más adeptos a un abordaje miniinvasivo. Por lo tanto, independientemente del tipo histológico y la prevalencia en Oriente y Occidente de uno u otro, surge la necesidad de una clasificación consensuada para disminuir las diferencias existentes en cuanto a la estrategia terapéutica y, fundamentalmente, para establecer qué tipo de LN es la más apropiada para cada caso en particular.^{16, 17}

La cirugía miniinvasiva permite una visión ampliada del mediastino y una mayor definición de la anatomía quirúrgica, hecho que promueve una mejor disección ganglionar, fundamentalmente del espacio supracarinal, en comparación con la cirugía abierta. Aunque es sabido que hay beneficios para realizar la LN del mediastino superior en decúbito lateral, también se reconoce la mejor visión que se obtiene del espacio subcarinal en posición

prona. Estas pequeñas diferencias pueden solucionarse con una posición semipronada para obtener una exposición óptima de ambas regiones.¹⁸⁻²³ La cirugía robótica ofrece resultados prometedores, debido a la posible obtención de un mayor número de ganglios resecaos y con menor morbilidad en comparación con la cirugía miniinvasiva tradicional. Este hecho se debe a la visualización tridimensional y a la mayor versatilidad de los brazos robóticos para realizar movimientos muy precisos en espacios reducidos, como es en el mediastino superior, fundamentalmente para llevar a cabo linfadenectomías extendidas y totales.^{24, 25}

Los resultados de nuestro estudio demostraron la mayor obtención de un número de ganglios en aquellos pacientes portadores de carcinoma escamoso con respecto a los pacientes con adenocarcinoma. Esto es debido a la extensión de la LN realizada, extendida y total para los casos de carcinoma escamoso y solo subcarinal en los casos de adenocarcinoma. A diferencia de la mayoría de las publicaciones, en nuestra serie no se hallaron diferencias del número los ganglios resecaos entre pacientes que recibieron neoadyuvancia respecto de los que no recibieron; probablemente esto se deba al tamaño de la muestra.²⁶ Existen discrepancias acerca del número mínimo de ganglios que debieran ser resecaos. Aunque es sabido que este es mayor cuando se suma un abordaje transtorácico, en muchos centros de Occidente la vía transhiatal sigue siendo de elección para el adenocarcinoma.^{14, 16} El rol actual de la quimio-radioterapia preoperatoria, plantea dudas acerca de los beneficios en la supervivencia de adicionar un abordaje transtorácico con el fin de realizar una LN mediastinal para este tipo histológico de tumor.² Sobre la base de la difusión metastásica ganglionar de acuerdo con la ubicación del tumor, en términos generales podría resumirse que la LN más apropiada para el adenocarcinoma de tercio inferior sería la de tipo estándar, mientras que en los de ubicación en tercio medio o la presencia de adenopatías supracarinales, el vaciamiento de tipo extendido sería el conveniente. Para el carcinoma escamoso de localización distal y torácica media también el tipo de disección más apropiado sería del tipo extendido, mientras que para el de ubicación torácica superior, la LN del tipo total sería la más adecuada.^{16, 27, 28}

Como complicaciones han sido descritas lesiones de vía área, como el caso reportado en nuestra serie, lesiones vasculares principalmente de ramos traqueobronquiales o, en algunos casos, de vasos de mayor calibre como las venas pulmonares. Esta última puede producirse fundamentalmente durante la resección de los ganglios subcarinales en bloque, y más precisamente la lesión de la vena pulmonar izquierda, por encontrarse oculta detrás del

esófago durante la disección. La linfadenectomía también se asocia a lesiones nerviosas, como de los nervios recurrentes, originando parestias o parálisis, y (en ciertas situaciones) de ramos bronquiales de los nervios vagos, ocasionando disfunciones respiratorias y neumonías, tal como podría haber sido el caso de nuestra serie. Por lo tanto, es importante ser meticuloso en la disección y reconocer las estructuras anatómicas con sus posibles variaciones con el fin de minimizar las complicaciones, principalmente cuando se realizan LN de tipo totales.²⁹⁻³¹

Como conclusión podemos afirmar que la LN mediastinal es un procedimiento factible de realizar con un abordaje miniinvasivo en posición prona, por ofrecer una adecuada visualización de las estructuras anatómicas y la obtención de un número aceptable de ganglios. Sin embargo, está supeditada a complicaciones, que en algunos casos pueden ser graves. A su vez, independientemente del abordaje, se deberá aguardar el resultado de estudios prospectivos para evaluar los beneficios de esta en cuanto a la supervivencia, principalmente para aquellos pacientes portadores de adenocarcinoma y que han sido tratados previamente con quimio-radioterapia.

Conflictos de interés. Los autores no declaran conflictos de interés.

Cuenta con aprobación de los departamentos de Docencia e Investigación.

Referencias

- Borggreve AS, Kingma BF, Domrachev SA, Koshkin MA, Ruurda JP, van Hillegersberg R, Takeda FR, Goense L. Surgical treatment of Esophageal cancer in the era of multimodality management. *Ann N Y Acad Sci* ISSN 007-89.
- Cuesta M, Van der Peet DL, Gisbertz SS, Straatman J. Mediastinal lymphadenectomy for esophageal cancer: Differences between two countries, Japan and Netherlands. *Ann Gastroenterol Surg* 2018; 2: 176-181.
- Van Hagen P, Hulshof MC, Van Lanschot JJ, Steyerberg EW, Van Berge Henegouwen MI, Wijnhoven BP, Richel DJ, Nieuwenhuijzen GA, Hospers GA, Bonenkamp JJ, Cuesta MA, Blaisse RJ, Busch OR, Ten Kate FJ, Creemers GJ, Punt CJ, Plukker JT, Verheul HM, Spillenaar Bilgen EJ, Van Dekken H, Van der Sangen MJ, Rozema T, Biermann K, Beukema JC, Piet AH, Van Rij CM, Reinders JG, Tilanus HW, Van der Gaast A; CROSS Group. Preoperative chemoradiotherapy for Esophageal or junctional cancer. *N Engl J Med* 2012; 266: 2074-2084.
- Siewert R, Feith M, Werner M, Stein HJ. Adenocarcinoma of the esophagogastric junction: results of surgical therapy based on anatomical/topographic classification in 1,002 consecutive patients. *Ann Surg* 2000; 232: 353-361.
- D'Amico TA, Glasgow RE, Hofstetter WL, Orringer MB, Scott WJ, Varghese TK, Wright CD. Esophageal and esophago, gastric junction cancers. *NCCN* 2017.
- Cuesta MA, Van der Wielen N, Weijs TJ, Bleyls RL, Gisbertz SS, Van Duijvendijk P, Van Hillegersberg R, Ruurda JP, Van Berge Henegouwen MI, Straatman J, Osugi H, Van der Peet DL. Surgical anatomy of the supracarinal esophagus based on a minimally invasive approach: vascular and nervous anatomy and technical steps to resection and lymphadenectomy. *Surg Endosc* 2016; DOI 10.1007/s00464-016-5186-1.
- Palanivelu C, Prakash A, Senthilkumar R, Senthilnathan P, Parthasarathi R, Rajan, Venkatachlam S. Minimally invasive esophagectomy: thoracoscopic mobilization of the esophagus and mediastinal lymphadenectomy in prone position-experience of 130 patients. *J Am Coll Surg* 2006; 203: 7-16.
- Cuschieri A. Thoracoscopic subtotal oesophagectomy. *Endosc Surg Allied Technol* 1994; 2: 21-25.
- Koyanagi K, Ozawa S, Tachimori Y. Minimally invasive esophagectomy performed with the patient in a prone position: a systematic review. *Surg Today* 2016; 46: 275-284.
- Oshikiri T, Yasuda T, Yamamoto M, Kanaji S, Yamashita K, Matsuda T. Trainee competence in thoracoscopic esophagectomy in the prone position: evaluation using cumulative sum techniques. *Langenbecks Arch Surg*. 2016; 401: 797-804.
- Li X, Lai FC, Qiu ML, Luo RG, Lin JB, Liao B. Minimally invasive esophagectomy in the lateral-prone position: experience of 226 cases. *Surg Laparosc Endosc Percut Tech* 2016; 26: 60-65.
- Rice TW, Patil DT, Blackstone EH. 8th edition AJCC/UICC staging of cancers of the esophagus and esophagogastric junction: application to clinical practice. *Ann Cardiothorac Surg* 2017; 6 (2): 119-130.
- Fujita H, Sueyoshi S, Tanaka T, Fujii T, Toh U, Mine T, Sasahara H, Sudo T, Matono S, Yamana H, Shirouzu K. Optimal lymphadenectomy for squamous cell carcinoma in the thoracic esophagus: comparing the short- and long-term outcome among the four types of lymphadenectomy. *World J Surg* 2003; 27: 571-579.
- Tong D, Law S. Extended lymphadenectomy in esophageal cancer is crucial. *World J Surg* 2013; 27: 1751-1756.
- Andereg MCJ, Van der Sluis PC, Ruurda JP, Gisbertz SS, Hulshof MCCM, Van Vulpen M, Mohammed NH, Van Laarhoven HWM, Wiezer MJ, Los M, Van Berge Henegouwen MI, Van Hillegersberg R. Preoperative Chemoradiotherapy Versus Perioperative Chemotherapy for Patients With Resectable Esophageal or Gastroesophageal Junction Adenocarcinoma. *Ann Surg Oncol*. 2017; 24 (8): 2282-2290.
- Koen Talsma A, Shapiro J, Looman CW, van Hagen P, Steyerberg EW, Van der Gaast A, Van Berge Henegouwen MI, Wijnhoven BP, Van Lanschot JJ; CROSS Study Group, Hulshof MC, Van Laarhoven HW, Nieuwenhuijzen GA, Hospers GA, Bonenkamp JJ, Cuesta MA, Blaisse RJ, Busch OR, Ten Kate FJ, Creemers GJ, Punt CJ, Plukker JT, Verheul HM, Van Dekken H, Van der Sangen MJ, Rozema T, Biermann K, Beukema JC, Piet AH, Van Rij CM, Reinders JG, Tilanus HW. Lymph node retrieval during esophagectomy with and without neoadjuvant chemoradiotherapy. *Ann Surg* 2014; 260: 786-793.
- Shang QZ, Cheng LQ, Hu WP, Yuang Y, Cai J. Three field lymph node dissection in treating the esophageal cancer. *J Thorac Dis* 2016; 8 (10): E1116-1149.

18. Straatman J, Van der Wielen N, Cuesta MA, Daams F, Roig Garcia J, Bonavina. Minimally invasive versus open esophageal resection: three-year follow-up of the previously reported randomized controlled trial: the TIME trial. *Ann Surg* 2017; 266: 232-236.
19. Yibulayin W, Abulizi S, Lv H, Sun W. Minimally invasive oesophagectomy versus open esophagectomy for resectable esophageal cancer: a meta-analysis. *World J Surg Oncol* 2016; 8 (14): 304.
20. Seesing MFJ, Gisbertz SS, Goense L, Van Hillegersberg R, Kroon HM, Lagarde SM, Ruurda JP, Slaman AE, Van Berge Henegouwen MI, Wijnhoven BPL. Propensity score matched analysis of open versus minimally invasive transthoracic esophagectomy in the Netherlands. *Ann Surg* 2017; 266: 839-846.
21. Shen Y, Zhong M, Wu W, Wang H, Feng M, Tan L, Wang Q. The impact of tidal volume on pulmonary complications following minimally invasive esophagectomy: a randomized and controlled study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 146: 1267-1273.
22. Dantoc MM, Cox MR, Eslick GD. Does minimally invasive esophagectomy (MIE) provide for comparable oncologic outcomes to open techniques? A systematic review. *J Gastrointest Surg* 2012; 16: 486-494.
23. Biere SS, van Berge Henegouwen MI, Maas KW, Bonavina L, Rosman C. Minimally invasive versus open oesophagectomy for patients with oesophageal cancer: a multicentre, open label, randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 379: 1887-1892.
24. Chao YK, Li ZG, Wen Y-W, Kin DJ, Park SY, Chang YL, van der Sluis PC, Ruurda JP, van Hillegersberg R. Robotic-assisted esophagectomy vs video-assisted thoracoscopic esophagectomy (REVATE): Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2019; 20 (1): 346.
25. Tagkalos E, Goense L, Hoppe-Lotichius M, Ruurda JP, Babic B, Hadzizusufovic E, Kneist W, Van der Sluis PC, Lang H, Van Hillegersberg R, Grimminger PP. Robot-assisted minimally invasive esophagectomy (RAMIE) compared to conventional minimally invasive esophagectomy (MIE) for esophageal cancer: a propensity-matched analysis. *Diseases of the Esophagus* 2019; 0: 1-6.
26. Hagens ERC, van Berge Henegouwen MI, Cuesta M, Gisbertz SS. The extent of lymphadenectomy in Esophageal resection for cancer should be standardized. *J Thorac Dis* 2017; 9 (8): S713-S723.
27. Akiyama Y, Iwaya T, Endo F, Nikai H, Sato K, Baba S, Chiba T, Kimura T, Takahara T, Otsuka K, Nitta H, Mizuno M, Kimura Y, Koeda K, Sasaki A. Thoracoscopic esophagectomy with total meso-esophageal excision reduce regional lymph node recurrence. *Langenbeck's Arch Surg* 2018; 403 (8): 967-975.
28. Ma H, Li Y, Ding Z, Liu X, Xu J, Qin J. The clinical significance of subcarinal lymph node dissection in the radical resection of oesophageal cancer. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2013; 16: 839-843.
29. Pennathur A, Luketich J. Complication of minimally invasive esophagectomy. In: Little AG, Merrill WH. *Complications in cardiothoracic surgery* (Second edition). Dayton OH. Blackwell Publishing Ltd 2010: 247-265.
30. Osugi H, Takemura M, Higashino M, Takada N, Lee S, Ueno M, Tanaka Y, Fukuhara K, Hashimoto Y, Fujiwara Y, Kinoshita H. Learning curve of video-assisted thoracoscopic esophagectomy and extensive lymphadenectomy for squamous cell cancer of the thoracic esophagus and results. *Surg Endosc* 2003; 17: 515-519.
31. Dhamija A, Rosen JE, Dhamija A, Gould Rothberg BE, Kim AW, Detterbeck FC, Boffa DJ. Learning curve to lymph node resection in minimally invasive esophagectomy for cancer. *Innovations (Phila)* 2014; 9: 286-291.

Masa a nivel de íleon distal

Nicolás Roccatagliata,¹ Nebil Larrañaga,¹ Germán Espil,¹ Roberto Salgado (H),³ Jairo Hernández Pinzón,¹ Christian Yepes Hernández,³ Jaime Cajamarca,² Shigeru Kozima¹

¹Departamento de Diagnóstico por Imágenes.

²Departamento de Anatomía Patológica.

³Departamento de Cirugía.

CEMIC, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):140-143

Recibido: 11/06/2017 / Aceptado: 02/06/2020 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

El tumor estromal gastrointestinal (GIST) es el tumor mesenquimal más frecuente en el tracto digestivo. Una de sus localizaciones más habituales es a nivel del intestino delgado (30%), y una de sus formas de presentación poco usuales es la obstrucción intestinal (10%). El propósito de este trabajo es la presentación de un caso de obstrucción intestinal secundario a un GIST y de la conducta adoptada.

Palabras claves. GIST, intestino delgado, obstrucción intestinal.

Distal ileum mass

Summary

GIST is the most common mesenchymal tumour in the digestive tract. One of the most frequent localization is at the small bowel (30%), and one of its unusual forms of presen-

tation is as a bowel obstruction. The purpose of this article is to report a case of bowel obstruction secondary to a GIST and the adopted conduct.

Key words. GIST, small bowel, bowel obstruction.

Introducción

El la tomografía computada cumple un rol fundamental a la hora de evaluar y caracterizar la patología de íleon terminal, pudiendo orientar su etiología inflamatoria, infecciosa o neoplásica, y determinar la presencia de complicaciones. De ahí radica la importancia de una correcta y precoz interpretación de las imágenes, lo que permite establecer una adecuada planificación terapéutica.

Caso Clínico

Paciente masculino de 79 años con cambios en el ritmo evacuatorio, distensión y dolor abdominal de tres meses de evolución. Como antecedentes personales manifestaba hipertensión, hiperplasia prostática benigna y enfermedad bipolar.

Se solicitó hemograma completo y placa simple de abdomen, que no mostraron hallazgos patológicos, por lo que se decidió realizar una tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso. Esta evidenció a nivel del íleon terminal una masa heterogénea con áreas quísticas de aproximadamente 65 x 60 mm (Figura 1). Se derivó al servicio de oncología para establecimiento del plan terapéutico, y previo a la fecha de la cirugía programada el paciente presentó un cuadro agudo de obstrucción intestinal, evidenciando en la placa simple de abdomen una marcada distensión de asas de intestino delgado asociada a aislados niveles hidroaéreos (Figura 2), por lo que se decidió realizar laparotomía exploratoria.

Correspondencia: Nicolás Roccatagliata

Correo electrónico: nrocca@gmail.com

Figura 1. A y B) Fase arterial; a nivel del íleon terminal se observa un engrosamiento parietal, de segmento corto, excéntrico, de aproximadamente 68 x 45 mm en el plano axial (flechas), con realce heterogéneo/parcheado tras la administración del contraste endovenoso, con áreas de aspecto quístico en su interior (estrella). No se evidencian otros hallazgos asociados (rarefacción de la grasa, adenomegalias, estratificación parietal).

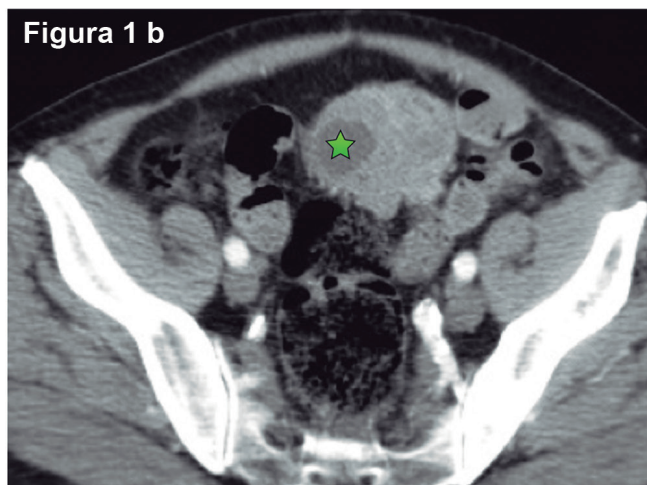
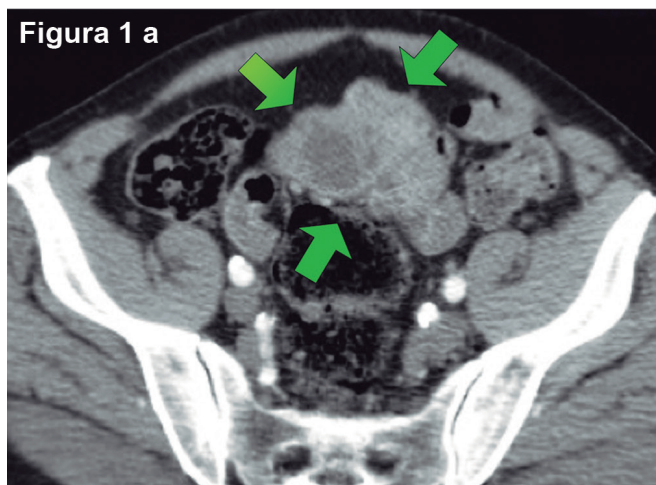
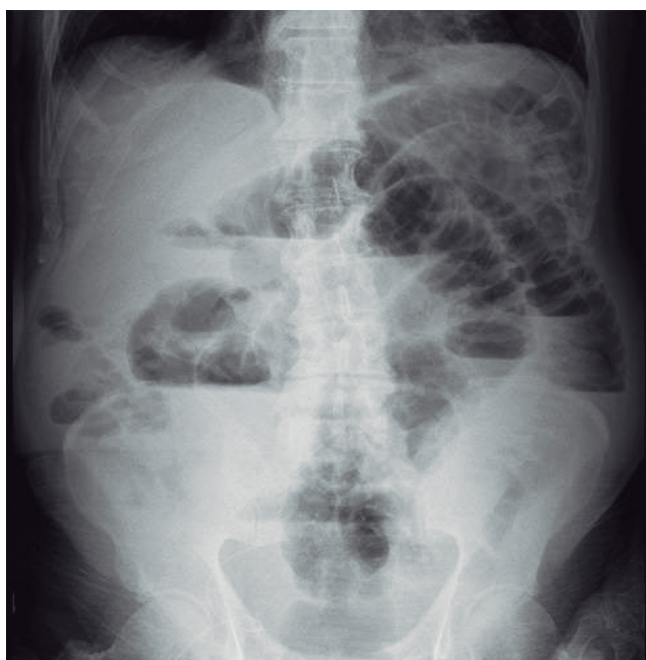


Figura 2. Radiografía simple de abdomen, frente, de pie. Se visualiza distensión de asas de intestino delgado, asociado a niveles hidroaéreos, a predominio de hipocondrio y flanco izquierdo.



En la cirugía se evidenció a nivel de íleon terminal, a 30 cm de válvula ileocecal, una lesión abscedada y adherida al epiplón, por lo que se realizó enterectomía de 20 cm (Figura 3). La anatomía patológica de la pieza quirúrgica confirmó el diagnóstico de tumor del estroma gastrointestinal (Figura 4).

Figura 3. A y B) Pieza quirúrgica correspondiente a tumoración sólida quística (flechas), abscedada (estrella), que compromete la submucosa del íleon terminal. Obtenida mediante vía convencional (laparotomía).

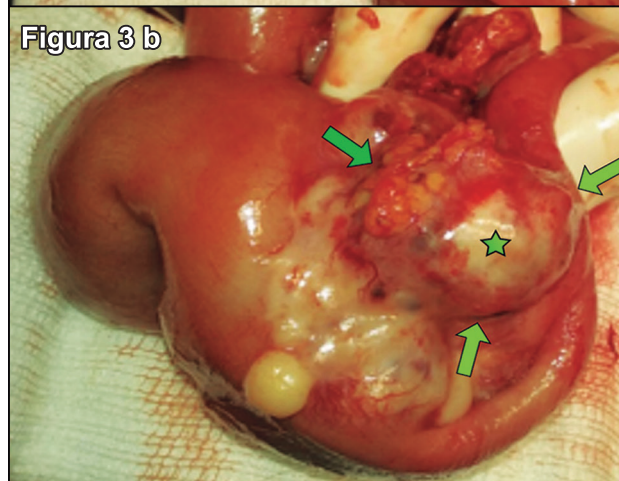
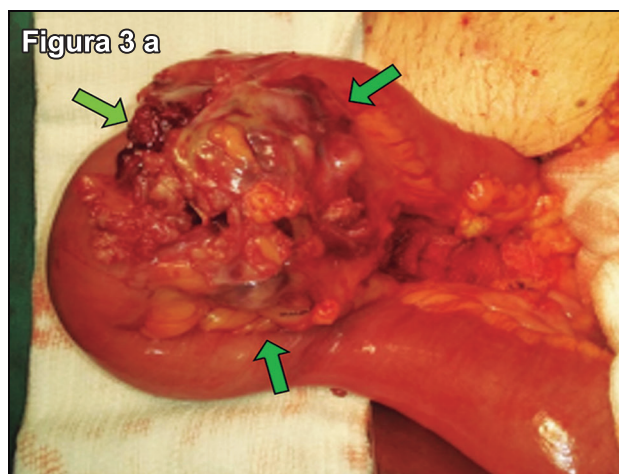
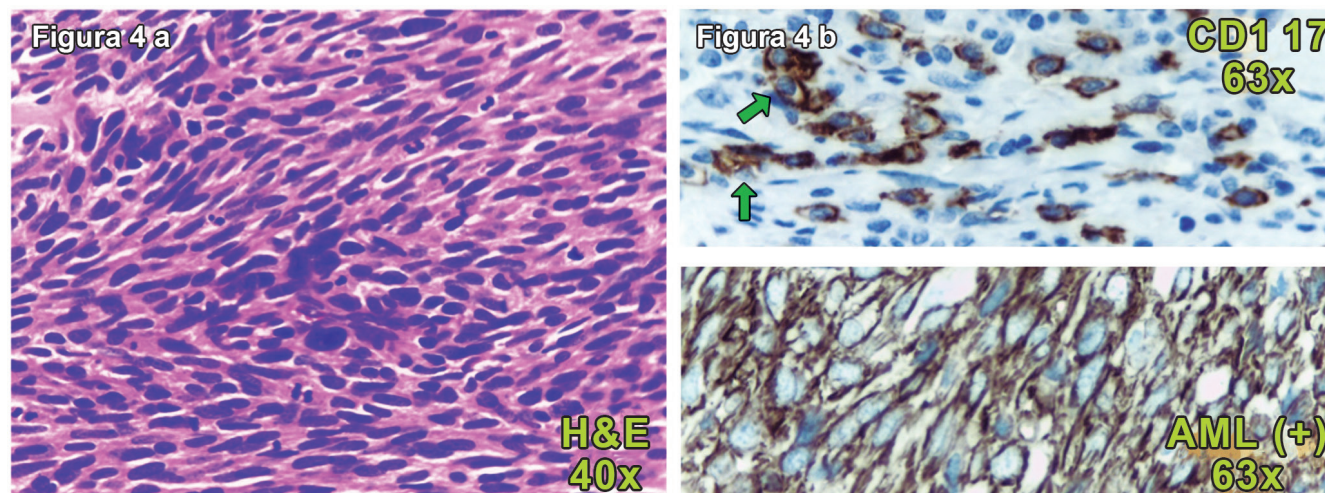


Figura 4. A) Proliferación fuso celular con núcleos elongados, hiper cromáticos, se observan células con núcleos bizarros. B) Positividad para CD 117 y AML. Hallazgos compatibles con GIST.



Discusión

La aproximación diagnóstica de la patología en dicha topografía consiste en definir en primer término su extensión (segmento corto vs. segmento largo, afección única vs. multisegmentaria), y posteriormente buscar hallazgos asociados (imágenes ganglionares, rarefacción de la grasa adyacente, estratificación de la pared intestinal, realce de la lesión tras la administración de contraste endovenoso).

Teniendo esto en cuenta y considerando los hallazgos tomográficos (engrosamiento parietal único, de segmento corto, con espesor mayor a 20 mm, ausencia de rarefacción de la grasa adyacente y de estratificación de la pared intestinal), desde las imágenes se orientó el diagnóstico diferencial hacia etiologías neoplásicas (GIST, adenocarcinoma y linfoma) sobre etiologías infecciosas (tuberculosis, yersinia, campilobacter, salmonella) o inflamatorias (enfermedad de Crohn).¹

De los diagnósticos diferenciales, el linfoma, por su frecuencia epidemiológica (tumor más frecuente en el intestino delgado)² y debido a que es una lesión que puede ulcerarse, era una de las opciones diagnósticas más probables. Sin embargo, la afección intestinal del linfoma se caracteriza por presentarse como un engrosamiento parietal voluminoso y circunferencial que involucra un segmento relativamente largo del intestino, frecuentemente asociado a compromiso de cadenas ganglionares regionales, y es infrecuente que produzca obstrucción intestinal como complicación.

También era menos probable el diagnóstico de adenocarcinoma de intestino delgado, ya que este comúnmente afecta el duodeno y se asocia a enfermedad de Crohn, enfermedad celíaca y síndromes neoplásicos hereditarios

como Peutz-Jeghers (antecedentes que no tenía nuestro paciente). Además, esta enfermedad se presenta como un engrosamiento anular, estenosante, de bordes irregulares, de un segmento corto y se asocia a leve rarefacción de la grasa adyacente (discordante con el engrosamiento parietal) con realce moderado en adquisiciones poscontraste endovenoso.^{1,3}

Los tumores del estroma gastrointestinal son las neoplasias no epiteliales más frecuentes del tracto gastrointestinal y derivan de precursores de las células intersticiales de Cajal presentes en el plexo mesentérico. Se ubican más frecuentemente a nivel del estómago (60-70%), del intestino delgado (30%), colorrectal (5%) y del esófago (< 2%).⁴ La edad promedio de presentación es entre los 40 y 70 años, sin diferencia en la incidencia entre géneros.⁵ La clínica suele ser inespecífica (dolor y distensión abdominal) y varía según su tamaño y localización; pueden presentarse sangrados o anemia, ictericia en caso de localización duodenal⁵ y raramente obstrucción intestinal (incidencia menor al 10%),⁶ como en el presente caso.

La tomografía computada es una herramienta de utilidad para su caracterización y la evaluación de su extensión local y a distancia. Los tumores pequeños se presentan como imágenes bien delimitadas, con densidad de partes blandas y realce homogéneo, ubicadas a nivel subseroso;⁷ los de mayor tamaño suelen ser heterogéneos, con realce periférico y asociarse a áreas de degeneración quística, necrosis y/o hemorragia,⁸ como fue el caso de nuestro paciente. Los GIST pueden además presentar ulceraciones o fístulas y por lo general no se asocian a compromiso ganglionar loco-regional o cambios mesentéricos adyacentes.¹

Conclusión

Ante la presencia de patología en íleon terminal, la tomografía computada permite orientar su etiología inflamatoria, infecciosa o neoplásica, brindando información para la caracterización de las lesiones y la evaluación de posibles complicaciones. La correcta interpretación precoz de las imágenes cumple un rol fundamental para la evaluación integral del paciente y una adecuada planificación terapéutica.

Referencias

1. Hoeffe CI, Crema MD, Belkacem A, Azizi L, Lewin M, Arrivé L, et al. Multi-Detector Row CT: Spectrum of Diseases Involving the Ileocecal Area. *RadioGraphics* 2006; 26 (5): 1373-1390.
2. Ghai S, Pattison J, Ghai S, O'Malley ME, Khalili K, Stephens M. Primary Gastrointestinal Lymphoma: Spectrum of Imaging Findings with Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2007; 27 (5): 1371-1388.
3. McLaughlin PD, Maher MM. Primary Malignant Diseases of the Small Intestine. *American Journal of Roentgenology* 2013; 201: W9-W14. doi: 10.2214/AJR.12.8492
4. Kim H, Lee JM, Kim KW, Park SH, Kim SH, Lee JY, et al. Gastrointestinal Stromal Tumors of the Stomach: CT Findings and Prediction of Malignancy. *American Journal of Roentgenology* 2004; 183: 893-898. doi: 10.2214/ajr.183.4.1830893
5. Sandrasegaran K, Rajesh A, Rydberg J, Rushing DA, Akisik FM, Henley JD. Gastrointestinal stromal tumors: clinical, radiologic, and pathologic features. *American Journal of Roentgenology* 2005; 184 (3): 803-811.
6. Miettinen M, Monihan JM, Sarlomo RM, Kovatich AJ, Carr NJ, Emory TS, et al. Gastrointestinal stromal tumors/smooth muscle tumors (GISTs) primary in the omentum and mesentery: clinicopathologic and immunohistochemical study of 26 cases. *Am J Surg Pathol* 1999; 23 (9): 1109-1118.
7. King DM. The radiology of gastrointestinal stromal tumours (GIST). *Cancer Imaging* 2005; 5 (3): 150-156.
8. Kang HC, Menias CO, Gaballah AH, Shroff S, Taggart MW, Garg N, et al. Beyond the GIST: Mesenchymal Tumors of the Stomach. *RadioGraphics* 2013; 33 (6): 1673-1690.

Hernia diafragmática derecha complicada tras hepatectomía. Presentación de un cuadro oclusivo

Neith Ortega, Néstor Betancort, Mercedes Cabrera, Javier Larrea, Juan Ramón Hernández

Cirugía general. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):144-146

Recibido: 13/07/2018 / Aceptado: 23/04/2020 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

La hernia diafragmática traumática constituye una forma infrecuente de afección. Presentamos el caso de una hernia diafragmática derecha que se complicó a causa de una hepatectomía.

Palabras claves. *Hernia diafragmática traumática, cirugía hepática, oclusión intestinal.*

Right diaphragmatic hernia complicated after right hepatectomy. Presentation as an intestinal occlusion

Summary

Traumatic diaphragmatic hernia is an infrequent form of diaphragmatic disease. We present the case of a complicated right diaphragmatic hernia after right hepatectomy.

Key words. *Traumatic diaphragmatic hernia, liver surgery, intestinal occlusion.*

Introducción

La hernia diafragmática traumática constituye una forma infrecuente de afección en la actualidad.¹⁻³

Las lesiones iatrogénicas sobre el diafragma son infrecuentes y pueden estar asociadas con la ablación por la radiofrecuencia o una cirugía abdominal sobre órganos adyacentes.^{4, 5}

Se presenta el caso de un paciente con un cuadro de oclusión intestinal secundario que desencadena una hernia diafragmática derecha a causa de una cirugía hepática.

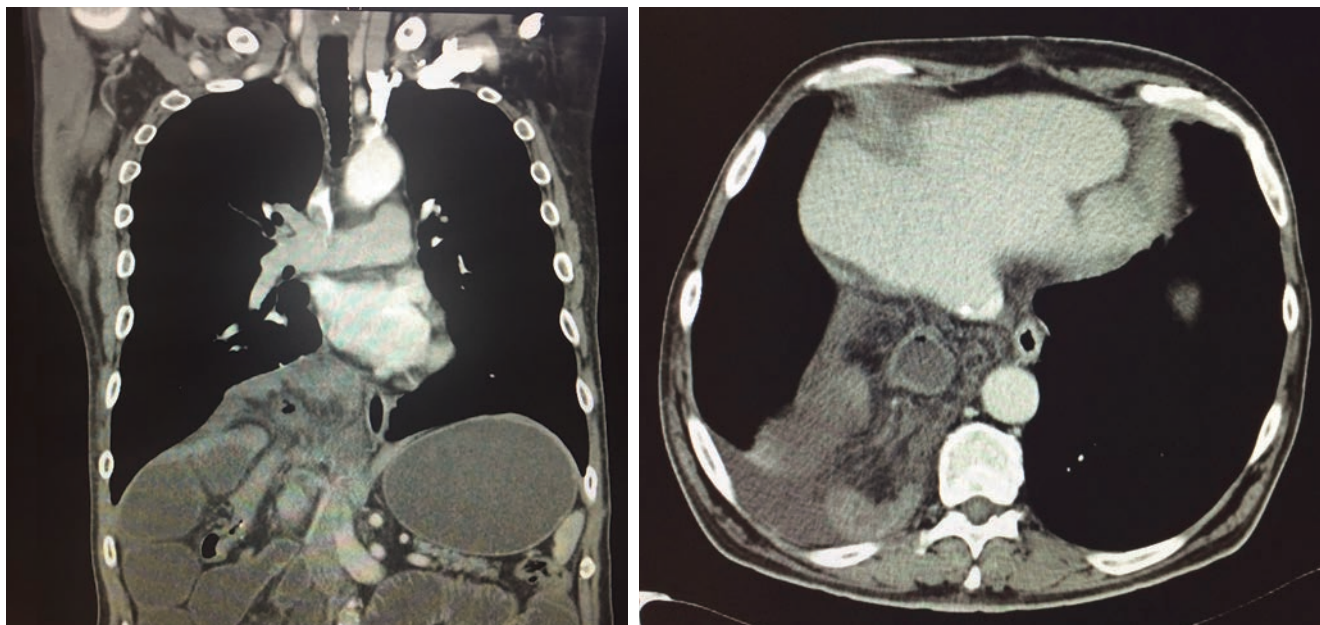
Caso clínico

Varón de 59 años de edad con antecedentes de HTA y exfumador. Fue intervenido por una neoplasia de colon (pT2N0). Se le realizó una hemicolectomía derecha. A causa de las metástasis hepáticas, recibió una quimioterapia adyuvante. Tiempo después se le realizó una cirugía por la metástasis en la cual se objetivó una infiltración diafragmática, por lo que se efectuó una hepatectomía derecha y segmentectomía S-I con la resección parcial de la vena cava.

A los cinco meses de la intervención, el paciente acude a urgencias con un cuadro de dolor abdominal y vómitos de 72 horas de evolución, sin referir disnea ni otra sintomatología acompañante. En el momento de la exploración se encontraba hemodinámicamente estable y eupneico, con un abdomen doloroso y distendido, pero sin peritonismo. En urgencias se le realiza un análisis de sangre sin hallazgos a destacar, pero en la tomografía abdominal computarizada (TAC) de tórax/abdomen se observó una hernia diafragmática derecha con un estrangulamiento de las asas intestinales (Figuras 1 y 2).

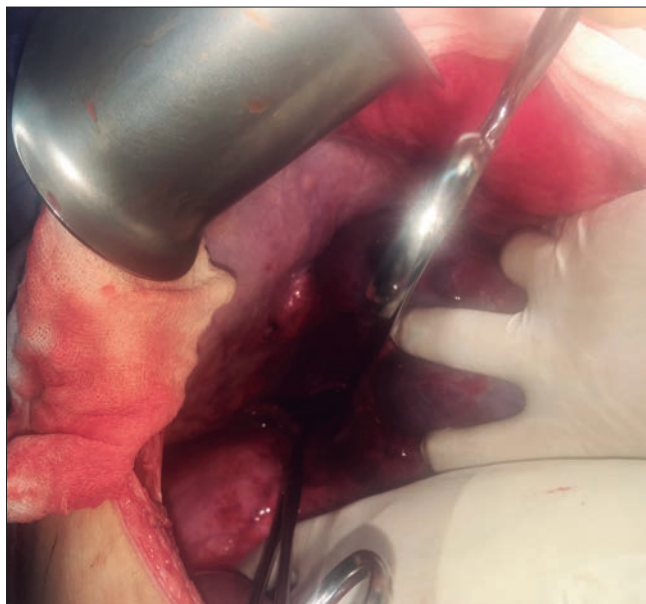
Correspondencia: Neith Ortega
Avenida Marítima del Sur, s/n (C.P.: 35016). Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas, España
Tel.: (34) 928 444000/ (34) 690 651747
Correo electrónico: neithortega@gmail.com

Figura 1 y 2. Imágenes del TAC toracoabdominal donde se visualiza una hernia diafragmática derecha complicada con el estrangulamiento de las asas intestinales.



El paciente se intervino de forma urgente. Se evidenció una herniación de la anastomosis ileocólica previa con signos de sufrimiento. Se le realizó una laparotomía exploradora con la reparación del orificio mediante una sutura discontinua reabsorbible (Figura 3). El paciente fue dado de alta al quinto día postoperatorio sin incidencias y se encuentra en seguimiento en la actualidad.

Figura 3. Imagen intraoperatoria donde se reconoció el defecto diafragmático.



Discusión

Se debe sospechar de forma sistemática una ruptura de diafragma ante cualquier traumatismo torácico o abdominal, porque se producirá una discontinuidad que comunica la cavidad abdominal con la torácica.² Entonces, la tracción producida por la presión negativa de la cavidad torácica sobre las vísceras abdominales hará que se introduzcan a través del desgarro, de manera inmediata o en el plazo de unos días.^{1,3}

En la mayoría de los casos, los pacientes son asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos (disnea, inmovilidad de un hemidiafragma, ruidos hidroaéreos intratorácicos).⁴ Las pruebas de imagen pueden no mostrar la ruptura, siendo diagnosticadas en un 30-50% de los casos.

Incluso, hasta un 10-30% de las lesiones no se identifican en la fase aguda, pues se trata de pequeñas lesiones que van agrandándose con el paso del tiempo, siendo diagnosticadas años después de manera casual o por molestias inespecíficas.²

En las pruebas de imagen se visualizan las vísceras ascendidas, pero es difícil que se identifique la ruptura. En la radiografía de tórax suele aparecer una imagen aérea en la base izquierda, que rechaza el pulmón hacia arriba y el mediastino hacia la derecha.⁵ Por esto, debe hacerse el diagnóstico diferencial con un hemoneumotórax. La TAC constituye la prueba de referencia para las lesiones tanto agudas como antiguas, porque permite visualizar el defecto diafragmático y las vísceras ascendidas.^{1,4}

Una vez diagnosticada, constituye una indicación para el tratamiento quirúrgico de urgencia.⁵ En las lesiones operadas de forma urgente, la mejor vía de abordaje es la laparotomía, pues permite el tratamiento de la ruptura diafragmática y de las vísceras abdominales.³

Durante la preparación, la colocación de una sonda nasogástrica que descomprima el estómago puede mejorar la función respiratoria. Se prefiere una incisión media supraumbilical a una incisión subcostal.⁴ Mediante las maniobras de tracción suaves, se reducen y se exploran las vísceras ascendidas, así como el resto de la cavidad, descartando la existencia de lesiones asociadas. En el caso de una estrangulación, debe plantearse la viabilidad del segmento afecto. A continuación, se liberará el perímetro de la rotura diafragmática, y lo habitual será realizar una sutura de borde a borde, con hilo no reabsorbible.^{2,5}

Conclusión

La hernia diafragmática constituye una forma poco frecuente de afección y se necesita un índice elevado de sospecha para su diagnóstico.

El diagnóstico se facilita mediante el uso de la tomografía computarizada y la resolución quirúrgica precoz tiene un buen pronóstico.

El tratamiento es quirúrgico en la fase aguda y el abordaje recomendado es la laparotomía, debido a la alta asociación con las lesiones de otros órganos abdominales.

Conflicto de intereses. Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Özgüç H, Akköse S, Sen G, Bulut M, Kaya E. Factors affecting mortality and morbidity after traumatic diaphragmatic injury. *Surg Today* 2007; 37: 1042-1046.
2. Meyers BF, Mc Cabe CJ. Traumatic diaphragmatic hernia, occult marker of serious injury. *Annals of Surgery* 1993; 218: 783-790.
3. Lerner CA, Dang H, Kutilek RA. Strangulated traumatic diaphragmatic hernia simulating a subphrenic abscess. *J Emerg Med* 1997; 15: 849-853.
4. Gómez G, Fibla Alfara J, Farina Ríos C, Carvajal Carrasco A, Penagos JC, Estrada Saló G, León González C. Lesión diafragmática traumática. Revisión de 8 casos. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 455-457.
5. Rashid F, Chakrabarty MM, Singh R, Iftikhar SY. A review of delayed presentation of diaphragmatic rupture. *World J Emerg Surg* 2009; 4: 32.

Pancreatitis aguda asociada a infección por parotiditis (papera). Informe de un caso

Soraya López López, Carlos Marra-López Valenciano, Federico Bolado Concejo

Servicio de Aparato Digestivo del Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona. Navarra, España.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):147-149

Recibido: 23/07/2018 / Aceptado: 14/11/2018 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

La papera, causada por un Paramyxovirus, es una enfermedad prevenible mediante vacunación. A pesar de encontrarnos en una era en que la vacunación es universal, diversos fenómenos, como los movimientos migratorios, están condicionando un repunte en la incidencia de esta infección viral, altamente contagiosa. Presentamos el caso de una paciente con infección por parotiditis que tras 48 horas de evolución presenta dolor abdominal epigástrico intenso, transfixivo y elevación de alfa-amilasa y triacilglicerol lipasa en la analítica de sangre. Por ello, tras descartar otras etiologías más frecuentes, se diagnosticó pancreatitis aguda asociada a paperas. Este caso pone de manifiesto que, aunque es un cuadro infrecuente, la pancreatitis aguda debe ser considerada en pacientes con paperas que presenten dolor abdominal agudo. El diagnóstico precoz y el tratamiento sintomático son necesarios para prevenir y minimizar la morbimortalidad asociada a pancreatitis aguda.

Palabras claves. Parotiditis, pancreatitis, vacunas.

Acute pancreatitis related to mumps. A case report

Summary

Mumps are a preventable disease by vaccination, caused by a Paramyxovirus. Even though we are in the vaccination era, different phenomena as the migratory movements, are generating a new rebound of this highly transmissible viral infection. We present a female with a severe epigastric abdominal pain and elevation of alpha-amylase and triacylglycerol lipase in blood analysis, after 48 hours of mumps infection. After the exclusion of more frequent causes, the patient was diagnosed with acute pancreatitis related to mumps. This case shows that, despite it is a rare cause, acute pancreatitis should be considered in patients with mumps who present acute abdominal pain. An early diagnosis and an appropriate treatment are necessary to prevent and minimise morbi-mortality related to acute pancreatitis.

Key words. Mumps, pancreatitis, vaccines.

Caso clínico

La parotiditis, comúnmente denominada papera, es una infección viral altamente contagiosa que generalmente afecta a niños y jóvenes, prevenible mediante vacunación y causada por un *Paramyxovirus*. Presentamos una mujer de 19 años oriunda de Paraguay, sin antecedentes personales de interés y estado de vacunación desconocido, valorada inicialmente en el servicio de urgencias por tumefacción facial bilateral de 24 horas de evolución compatible con cuadro de parotiditis aguda. A las 48 horas acude nuevamente por dolor abdominal epigástrico, transfixivo, sin náuseas ni vómitos asociados. Refiere ausencia de trans-

Correspondencia: Soraya López López
C/ Irunlarrea, 3 (CP 31008), Pamplona. Navarra, España
Tel.: 848422115
Correo electrónico: soraya.llaldcrad@gmail.com

gresión dietética o alcohólica, o consumo de otros fármacos. Analíticamente destacaba elevación de alfa-amilasa 795 U/L [25-125], triacilglicerol lipasa 183 U/L [8-78] y proteína C reactiva 47,2 mg/L [0-5], sin alteración en el perfil hepático, con bilirrubina total 0,7 mg/dL [0,2-1,2], aspartato transferasa 15 U/L [5-34] y alanina transferasa 9 U/L [5-55].

Se realizó diagnóstico de parotiditis aguda mediante inmunoglobulina IgM específica para *Paramyxovirus*. Ecografía abdominal sin hallazgos relevantes. La paciente presentó una evolución favorable, se reintrodujo dieta oral con buena respuesta, y fue dada de alta tras 48 horas, con diagnóstico de pancreatitis aguda leve asociada a infección aguda por parotiditis.

Discusión

Las complicaciones de las paperas incluyen orquitis, epididimitis, meningitis y pancreatitis.¹ La pancreatitis aguda, una de las causas más frecuentes de ingreso hospitalario en los servicios de gastroenterología, es un proceso inflamatorio del páncreas con afectación variable de otros tejidos y órganos a distancia.²

En los últimos años se ha observado un aumento de su incidencia, estimándose alrededor de 5-11 casos por 100.000 habitantes.³ Para su diagnóstico se requieren dos de los siguientes tres criterios: 1) cuadro clínico típico (dolor abdominal epigástrico-hipocondrio izquierdo con irradiación transfixiva), 2) hallazgos radiológicos compatibles (bien por ecografía abdominal o por tomografía computarizada), 3) elevación de al menos tres veces el valor normal de alfa-amilasa y/o triacilglicerol lipasa.

En este caso, la elevación de la lipasa por debajo de tres veces su valor normal pudo deberse a la determinación de esta antes de las 24 horas del inicio del cuadro, que es cuando alcanza su pico máximo. Aproximadamente el 80% de los pacientes presentan una pancreatitis leve, y la mayoría son secundarios a patología biliar y alcohol. Alrededor del 10% son etiquetados de etiología indeterminada, tras descartar las causas más frecuentes.⁴

El diagnóstico etiológico es importante para proporcionar un tratamiento precoz y prevenir la recurrencia al evitar el agente causal. Otras etiologías para considerar incluyen fármacos (azatioprina, 6-mercaptopurina), drogas (cannabis), condiciones metabólicas (hipercalcemia, hipertrigliceridemia), autoinmunes, e infecciones.⁶

La pancreatitis aguda de etiología infecciosa es un cuadro raro cuya incidencia es difícil de estimar, ya que en muchas ocasiones se presenta como cuadros leves o incluso subclínicos. Se han descrito casos asociados al virus de la parotiditis, virus hepatotropos, coxsackie, hepatitis B, citomegalovirus, varicela zóster, herpes simple, y virus de

Epstein-Barr. Otras etiologías infecciosas serían la bacteriana (mycoplasma, legionella, leptospira, salmonella), la fúngica (aspergillus) y la parasitaria (toxoplasma, cryptosporidium, ascariis).¹

Presentamos un caso de pancreatitis aguda secundaria a parotiditis aguda. El primer caso descrito en la literatura fue en 1905, por Lemoine.¹

La parotiditis es una enfermedad vírica contagiosa, cuyo agente etiológico más frecuente es el *Paramyxovirus*. La replicación viral tiene lugar en el epitelio del tracto respiratorio superior, presentando un período de incubación de entre dos y cuatro semanas. Habitualmente aparecen síntomas prodrómicos de malestar general, cefalea y/o fiebre, y posteriormente tumefacción de las glándulas salivares parótidas, típicamente bilateral. Previamente a la era vacunal se trataba de una enfermedad común en la infancia, que en ocasiones se complicaba con orquiepididimitis, meningitis o pancreatitis como resultado de la afectación sistémica por la viremia. La relación temporal entre la parotiditis y la pancreatitis no está bien establecida, habiendo casos descritos que presentaron inicialmente pancreatitis aguda y otros en los que aparecía tras varios días de evolución de la infección vírica.^{1, 7, 8} Suele ser un cuadro autolimitado que requiere únicamente tratamiento sintomático.

El diagnóstico de confirmación de la parotiditis se obtiene mediante la detección del virus de la parotiditis en cultivo en *shell-vial* de células H292, tinción con anticuerpos monoclonales, reacción en cadena de la polimerasa en saliva y/o la presencia de valores de inmunoglobulina IgM específica en suero. Los casos clínicos con confirmación de laboratorio o relacionados epidemiológicamente con otro caso se consideran confirmados. En cualquier caso, se trata de una enfermedad de declaración obligatoria, tanto para casos confirmados como para casos sospechosos.⁵ Para el diagnóstico de la pancreatitis aguda se siguen los criterios habituales, teniendo en cuenta que en estos casos puede aparecer una elevación de amilasa secundaria a la parotiditis.

Aunque infrecuente, la pancreatitis como complicación de la parotiditis aguda debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial etiológico, especialmente en personas con síntomas que orienten hacia este cuadro vírico, aunque estén vacunados. Es interesante señalar que en los próximos años podría verse un nuevo repunte en su incidencia, secundario a movimientos migratorios de población no vacunada y algunos colectivos no favorables a la vacunación.⁵ No obstante, en primer lugar, siempre deben descartarse otras causas más frecuentes de pancreatitis aguda, como la biliar, el alcohol, la hipertrigliceridemia o la hipercalcemia, entre otros.

Este caso pone de manifiesto que la etiología infecciosa de la pancreatitis aguda debe incluirse en el diagnóstico diferencial de aquellos pacientes con clínica compatible y estudios etiológicos habituales negativos,⁶ especialmente la etiología vírica por ser la más común. A pesar de encontrarnos en la era vacunal, diversos fenómenos, como los movimientos migratorios, están condicionando un repunte en la incidencia de infecciones prevenibles. Por ello, aunque infrecuente, la pancreatitis aguda debe ser considerada en pacientes con paperas que presenten dolor abdominal agudo. El diagnóstico precoz y el tratamiento sintomático son necesarios para prevenir y minimizar la morbimortalidad asociada a pancreatitis aguda.

Sostén financiero. Ninguno.

Referencias

1. Parenti DM, Steinberg W, Kang P. Infectious causes of acute pancreatitis. *Pancreas* 1996; 13 (4): 356-371.
2. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013; 108: 1400-1415.
3. Navarro S, Amador J, Argüello L, Ayuso C, Boadas J, De las Heras G, Farré A, Fernández-Cruz L, Ginés A, Guarner L, López-Serrano A, Llachi J, Lluís F, De Madaria E, Martínez J, Mato R, Molero X, Oms L, Pérez-Mateo M, Vaquero E. Recomendaciones del Club Español Biliopancreático para el tratamiento de la pancreatitis aguda. *Gastroenterol Hepatol* 2008; 31 (6): 366-387.
4. Economou M, Zissis M. Infectious cases of acute pancreatitis. *Ann Gastroenterol* 2000; 13 (2): 98-101.
5. Castilla J, Fernández M, García M, Martínez V, Íñigo M, Rodrigo I, Barricarte A. Rebrote de parotiditis en la era vacunal. Factores implicados en un brote en Navarra, 2006-2007. *Med Clin (Barc)* 2009; 133 (20): 777-782.
6. Rawla P, Bandaru SS, Vellipuram AR. Review of infectious etiology of acute pancreatitis. *Gastroenterol Res* 2017; 10 (3): 153-158.
7. Šušković T, Vukičević-Baudoin D, Vučičević Ž, Holjevac I. Severe pancreatitis as first symptom of mumps complicated with pseudocyst and abscess of pancreas. *Infection* 1997; 25 (1): 39-41.
8. Atsuko T, Sakagami J, Mitsufuji S, Kataoka K. Acute pancreatitis from mumps re-infection in adulthood: a case report. *J Pancreas (Online)* 2008; 9 (3): 322-326.

Metástasis duodenal de cáncer de mama. Presentación atípica y resolución quirúrgica no habitual

Roberto Muñoz Jaramillo, Sonia Ojeda, Tomás Fumo, Lucio Uranga, Oscar Zerbo, Vanesa Mikolaitis, Rodolfo Corti

Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):150-153

Recibido: 02/08/2018 / Aceptado: 24/07/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente y la principal causa de muerte por cáncer en el mundo. Los sitios más frecuentes de metástasis son el hueso, el hígado y el pulmón y menos del 1% compromete el tracto gastrointestinal. Se presenta el caso clínico de una paciente con antecedentes de cáncer de mama tratada con quimioterapia y metástasis duodenal. Se le realizó duodenopancreatectomía cefálica (DPC) y quimioterapia adyuvante con una evolución favorable.

Palabras claves. Neoplasias de la mama, duodeno, metástasis de la neoplasia.

Duodenal metastasis of breast cancer. Atypical presentation and unusual surgical resolution

Summary

Breast cancer is the most frequent malignant tumor and the leading cause of death worldwide. The most frequent sites of metastatic involvement are the bone, liver and lung, and less than 1% compromise the gastrointestinal tract. The case of a patient with a history of breast cancer treated with chemotherapy and subsequent duodenal relapse is presented below. A cephalic duodenopancreatectomy (CDP) and adjuvant chemotherapy were performed with favorable evolution.

Key words. Breast neoplasms, duodenum, neoplasm metastasis.

Abreviaturas

DPC: Duodenopancreatectomía cefálica.

TC: Tomografía computada.

GI: Gastrointestinal.

Introducción

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en Argentina, con un promedio de 19000 casos diagnosticados por año.¹ Representa el 17% de todos los tumores malignos y cerca de un tercio de los cánceres en la mujer. El compromiso metastásico del cáncer de mama involu-

Correspondencia: Sonia Ojeda
Tucumán 1924, 3º A (C.P.: 1050). Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.: 011-60277698
Correo electrónico: soniaojeda11@gmail.com

cra a los pulmones, los huesos, el cerebro y al hígado, siendo infrecuente la afectación gastrointestinal.^{2, 4} Presentamos el caso de una paciente con cáncer de mama y metástasis duodenal con el objetivo de destacar la importancia de considerar al cáncer de mama metastásico como una causa de afectación gastrointestinal, especialmente en mujeres con dicho antecedente.

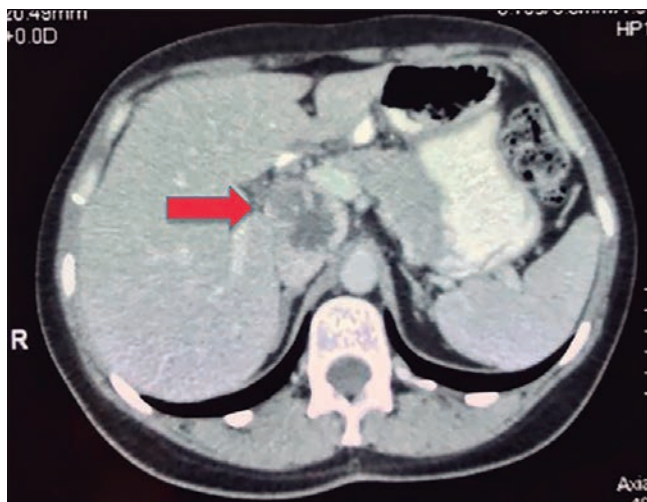
Caso clínico

Una paciente de sexo femenino de 34 años de edad consultó por náuseas, epigastralgia y plenitud postprandial de dos meses de evolución. Como antecedente significativo presentó un carcinoma invasor de mama de tipo no especificado y carcinoma ductal *in situ* de bajo grado sin invasión linfovascular ni perineural dos años previos a la consulta (T2N2M0 –Estadio 3). Se le realizó quimioterapia con esquema neoadyuvante con adriamicina, ciclofosfamida, mastectomía simple con vaciamiento axilar completo y, posteriormente, adyuvancia con docetaxel y radioterapia. El examen físico y los parámetros de laboratorio no demostraron alteraciones.

Se le realizó una videoendoscopia digestiva alta la cual evidenció en el duodeno la presencia de un nicho excavado de aproximadamente 1,5 cm con fondo de fibrina de bordes netos regulares. La anatomía patológica describió proliferación neoplásica de células epiteliales con núcleos redondeados relativamente uniformes, distribuidas en nidos y ductos.

La tomografía computada (TC) evidenció una imagen nodular de 30 x 43 mm en la cara interna y superior de la segunda porción duodenal con aspecto neofor-mativo (Figura 1). Se realizó un centellograma sin alteraciones.

Figura 1. Imagen nodular de 30 x 43 mm de la cara interna y superior de la segunda porción duodenal con aspecto neofor-mativo en la TC.



Se arribó al diagnóstico de una infiltración duodenal por carcinoma ductal de origen mamario.

En el Comité Interdisciplinario se decidió realizar una laparoscopia estadificadora por ser la metástasis intestinal, en ausencia de compromiso locorregional, un indicador de mayor supervivencia. En el acto quirúrgico se evidenció una lesión de 5 cm al nivel de la rodilla duodenal superior con extensión medial, sin plano de clivaje con la cabeza pancreática y extensión retro portal. Por esto se realizó una DPC laparoscópica (Figuras 2a y 2b). La anatomía patológica de la pieza fue coincidente con la biopsia endoscópica y la inmunohistoquímica fue CK7 positivo, CK20 negativo, con receptores de estrógenos y progesterona positivos, GCDFP15 negativo, Cdx2 negativo (Figura 3). La evolución posoperatoria fue favorable. Realizó quimioterapia adyuvante con una buena tolerancia y respuesta.

Figura 2. A) Pieza quirúrgica. B) Pieza quirúrgica. Formación tumoral nodular de 5 x 4,5 x 4 cm.

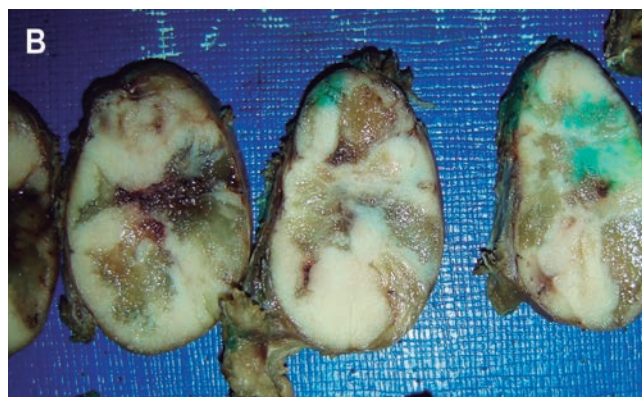
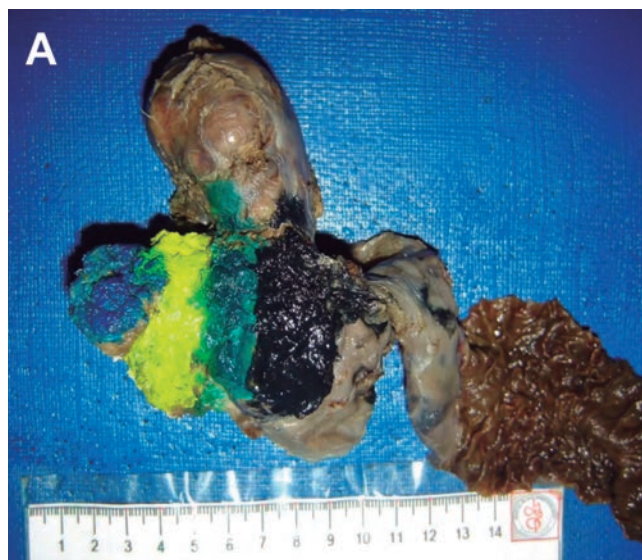
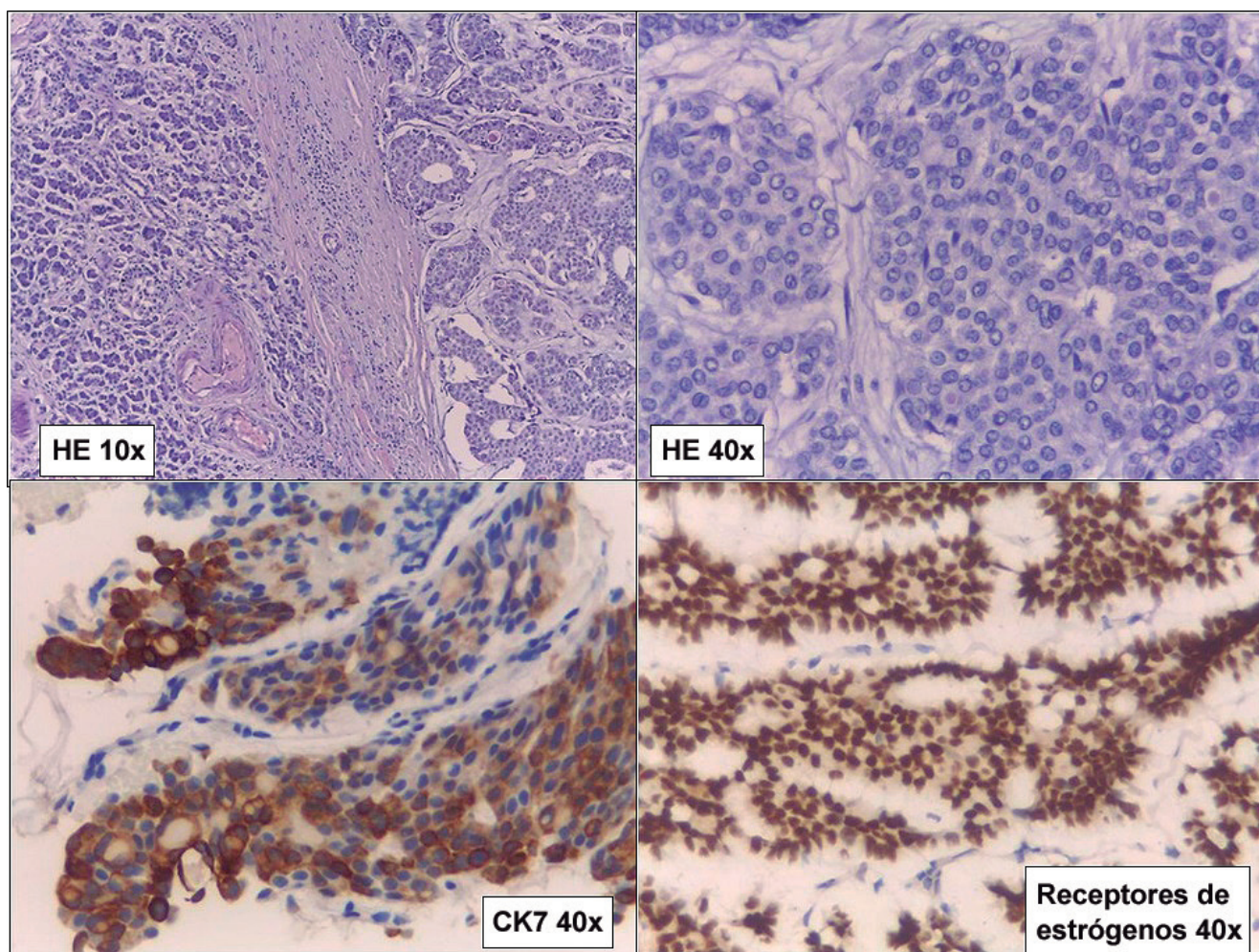


Figura 3. Anatomía patológica coincidente con infiltración duodenal por carcinoma mamario.



Discusión

Las metástasis gastrointestinales del cáncer de mama son infrecuentes. Un estudio de necropsia demostró que la afectación gastrointestinal (GI) varía del 6% al 18%, presentándose mayormente con el subtipo lobular.² Un estudio retrospectivo demuestra que los sitios de afectación involucran principalmente el colon y el recto (48%), seguido del estómago (28%) y del intestino delgado (19%). La presentación clínica es inespecífica y se estima que el intervalo entre el diagnóstico primario y la aparición de las metástasis es de 7 años,³ aunque otras revisiones determinan su aparición hasta 20 años después del diagnóstico inicial.⁴

Existen escasos reportes en la literatura sobre el cáncer de mama con metástasis en el intestino delgado. Khairy *et al.* describen el caso de una paciente que presentó obstrucción duodenal como manifestación inicial de un cáncer de mama metastásico.⁵ Frase-Moodie *et al.* reportan en

el año 1974 el caso de una paciente, con diagnóstico de cáncer de mama, que presentó 13 años después una metástasis en yeyuno, que fue tratada quirúrgicamente con una evolución favorable,⁶ y un caso similar con metástasis ileal fue asimismo descrito.⁸ Otros reportes demuestran el compromiso duodenal en el contexto de una enfermedad metastásica avanzada con pobre respuesta al tratamiento paliativo.^{4, 7-9}

Es de destacar en el caso descrito que la paciente presentó una enfermedad metastásica localizada. Inicialmente se consideró una terapia con intención curativa, realizándose una DPC con una evolución favorable. No existen reportes previos de esta cirugía por metástasis de cáncer mamario. La respuesta oncológica de las metástasis del carcinoma ductal de mama difiere según el órgano comprometido. El compromiso del tracto digestivo suele tener una pobre respuesta a la quimioterapia, por lo que la resección quirúrgica es la opción terapéutica en metás-

tasis únicas o como paliación de lesiones sintomáticas.

Mantener un alto grado de sospecha puede evitar el diagnóstico tardío y resultar en un tratamiento temprano que mejore el pronóstico. Debido al aumento en la supervivencia del cáncer de mama por la mejora en los regímenes terapéuticos se debe tener presente la metástasis en sitios inusuales, inclusive si los síntomas aparecen muchos años después.

Sostén financiero. *No se ha recibido apoyo financiero para la realización del presente manuscrito.*

Referencias

1. Ballesteros I, Limardo L, Abriata MG. Análisis de situación por cáncer en Argentina. Boletín vigilancia epidemiológica 2018.
2. Amin A, Reddy A, Jha M, Prasad K. Rectal metastasis from breast cancer: an interval of 17 years. *BMJ Case Reports* 2011; 96 (17): 1-3.
3. McLemore E, Pockaj B, Reynolds C, Gray R, Hernandez J, Grant C, Donohue J. Breast cancer: presentation and intervention in women with gastrointestinal metastasis and carcinomatosis. *Ann Surg Oncol* 2005; 12 (11): 886-894.
4. Nazareno J, Taves D, Preiksaitis H. Metastatic breast cancer to the gastrointestinal tract: A case series and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2006; 12 (38): 6219-6224.
5. Khairy S, Azzam A, Mohammed S, Suleman K, Khawaji A, Amin T. Duodenal obstruction as first presentation of metastatic breast cancer. *Case Rep Surg* 2015; 2015: 1-4.
6. Fraser-Moodie A, Burn I. Small-bowel metastases from carcinoma of the breast. *Proc R Soc Med* 1974; 67 (10): 1023-1024.
7. Choi J, Park S, Jeon M, Kang S, Lee S, Bae Y, Kim M. Solitary Small Bowel Metastasis from Breast Cancer. *J Breast Cancer* 2011; 14 (1): 69-71.
8. Shrestha S, Shah B, Tandukar S. Duodenal obstruction as the presenting manifestation of recurrent breast cancer. *J Cancer Res Ther* 2014; 10 (3): 761-762.
9. Rego R, Atiq M, Velchala N, Nevin D, McElreath D, McKnight W, Aduli F. Ampullary metastasis from breast cancer: an unusual finding. *GE Port J Gastroenterol* 2016; 23 (6): 300-303.

Rectal GIST resection following neoadjuvant therapy. Reporting two cases from a single institute

Rafael Vaz Pandini, Sérgio Silveira Júnior, Rodrigo Ambar Pinto, Caio Sérgio Rizkallah Nahas, Francisco Tustumi, Rafaela Brito Bezerra Pinheiro, Ulysses Ribeiro Júnior, Sérgio Carlos Nahas, Ivan Ceconello

Hospital das Clínicas, Gastroenterology Department, University of São Paulo, São Paulo, Brazil.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):154-158

Recibido: 06/08/2018 / Aceptado: 27/07/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Summary

Gastrointestinal stromal tumours (GIST) are the most common neoplasms arising from the mesenchymal cells of the gastrointestinal tract. Although GIST can arise in any gastrointestinal site, the most common are stomach and small bowel. Less than 5% of all GIST are located in rectum. Surgery is the main treatment option for resectable GIST. Currently, local excision has been increasingly employed thanks to neoadjuvant therapy. This paper reports two cases of rectal GIST treated with Imatinib neoadjuvant therapy followed by trans anal local resection.

Key words. Gastrointestinal stromal tumours, rectal neoplasms, case reports, neoadjuvant therapy.

Resección del GIST rectal tras la terapia neoadyuvante. Relato de dos casos de un único instituto

Resumen

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son las neoplasias más comunes que se originan en las células mesenquimales del tracto gastrointestinal. Aunque los GIST pueden surgir en cualquier sitio gastrointestinal, los más frecuentes son el estómago y el intestino delgado. En el recto se localizan menos del 5% de todos los GIST. La cirugía es la principal opción de tratamiento para los GIST resecables. Actualmente, la escisión local se emplea cada vez más gracias a la terapia neoadyuvante. Este artículo describe dos casos de GIST rectal tratados con terapia neoadyuvante Imatinib seguida de resección local transanal.

Palabras claves. Tumores del estroma gastrointestinal, neoplasias del recto, informes de casos, terapia neoadyuvante.

Introduction

Gastrointestinal stromal tumours (GIST) are the most common neoplasms arising from the mesenchymal cells (mesoderm) of the gastrointestinal tract.¹ The development of this neoplasm is attributed to c-kit gene mutation or, less often, PDGFRA gene mutation.² Although GIST

Correspondencia: Francisco Tustumi
Av Dr. Eneas de Carvalho 255 (Code: 05403-000). Cerqueira Cesar,
San Pablo, Brasil
Tel.: +55 11 – 998791048 / Fax: +55 18-35812008
Correo electrónico: franciscotustumi@gmail.com

can arise in any gastrointestinal site, the most common are stomach and small bowel.³ Rectal GIST accounts for less than 5% of all GIST.⁴

Surgery is the main treatment option for resectable GIST. However, even after a curative resection, recurrence and progression rates are around 40-60% after 2 years.⁵

Concerning rectal GIST, previous treatments were broad resections, such as pelvic exenteration and abdominoperineal rectal amputation.^{6,7} Currently, thanks to neoadjuvant therapy, local excision has been increasingly employed.⁸

GIST usually responds to tyrosine kinase inhibitors, such as Imatinib and Sunitinib. These medications can be used as neoadjuvant therapy, reducing tumour size and increasing resectability. Also, tyrosine kinase inhibitors potentially could increase the probability of sphincter preservation and reduce the need for rectal amputation.⁹

This study addresses two cases of rectal GIST treated by Imatinib neoadjuvant therapy followed by trans-anal local resection. These were two consecutive cases managed in a single institute. This study is in accordance with the declaration of Helsinki.

Presentation of cases

Case 1

A 56-year-old male patient was complaining of tenesmus and perianal pain for over a year. Rectal digital exam revealed a 7 cm mass in the left rectal wall, right above the dentate line.

Colonoscopy evinced a round and regular mass, covered by normal mucosa. A trans-rectal biopsy was performed. Histological analysis showed epithelioid neoplasm with moderate atypia, certain necrotic areas, and up to 3 mitosis per 10 high-power field (HPF). Immunohistochemically positivity for CD117 (c-kit) and negative for smooth muscle actin or S-100 protein confirmed the diagnosis of a submucosal rectal GIST (Figure 1). Magnetic resonance evidenced a lesion invading external anal sphincter and reaching the mesorectal fat (Figure 2).

Patient received neoadjuvant therapy with Imatinib (400 mg per day) during 6 months.

After that, patient was submitted to trans-anal resection. The postoperative period was uneventful. The length of hospital stay was 4 days.

Histological analysis showed residual GIST measuring 4.3 cm, with viable cells comprising 5% of tumoral mass (Figure 3). Margins were negative.

Patient was submitted to adjuvant Imatinib. Following 2 years follow-up, the patient did not show any sign of recurrence and had no intestinal complaints.

Figure 1.

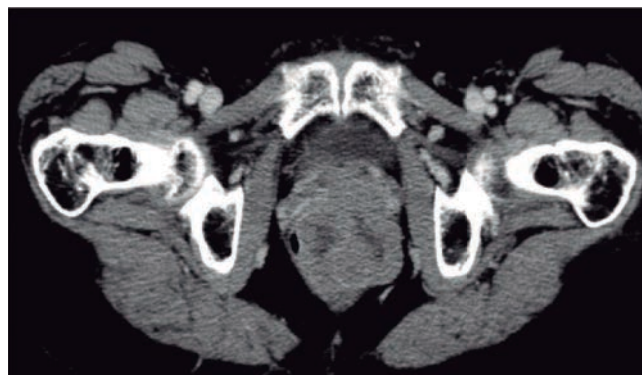


Figure 2.

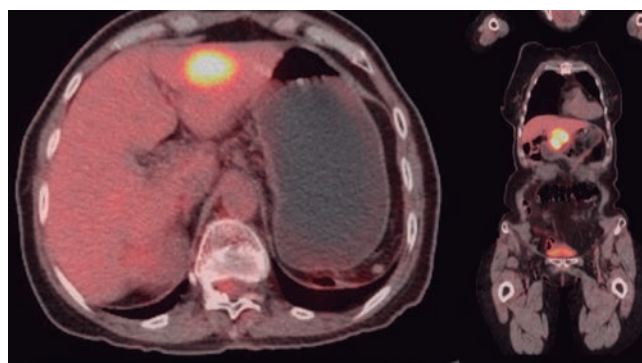
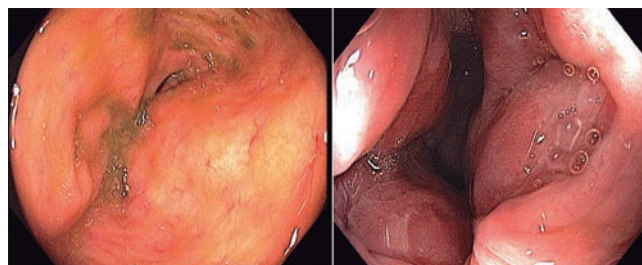


Figure 3.

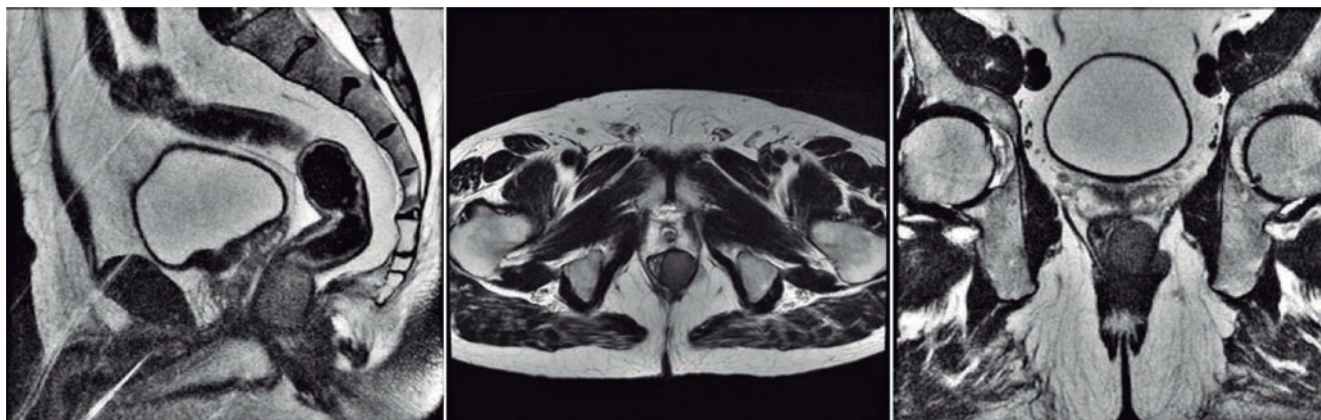


Case 2

A 63-year-old female patient was complaining of constipation. Rectal digital exam revealed a 5 cm mass in the left anterior rectal wall, located 2 cm above the dentate line. Colonoscopy showed a round mass with normal mucosa. A biopsy was performed and immunohistochemically positivity for CD117 and CD34 antigens confirmed the diagnosis of a submucosal rectal GIST. The mitotic activity was 2x10 HPF, and no necrosis was identified.

Computed tomography showed the presence of a tumour in contact with the vaginal wall and invasion of the levator ani muscle (Figure 4).

Neoadjuvant therapy with Imatinib (400 mg per day) was started for a period 6 months long, and was interrupted due to myalgia.

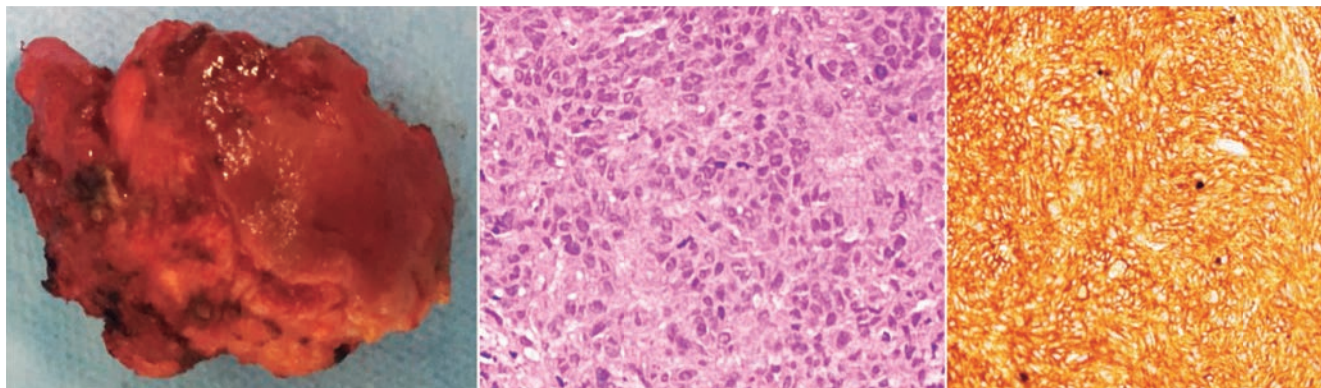
Figure 4.

The patient was then treated by local excision using the trans-anal endoscopic microsurgery technique. The tumour mass was completely excised with part of the posterior wall of the vagina and a minimal portion of tissue from the *levator ani* muscle.

The rectal and vaginal walls defect was closed primarily. A laparoscopic loop ileostomy was established. The postoperative period was uneventful and patient was dis-

charged on 4th postoperative day. The specimen margins were negative. The lesion expressed CD34 or CD117 and showed no mitotic activity (zero mitoses in 50 HPF). Patient received adjuvant therapy with Imatinib for 3 years.

Four years after the surgery, patient underwent a new cycle of Imatinib and subsequent liver surgery, due to a liver nodule (segment III) detected with a PET-Scan exam. (Figure 5).

Figure 5.

Intraoperative ultrasound identified two other nodules (liver segments V and VI). Patient underwent liver segmentectomy (segment III); nodulectomy (nodule in segment VI); radiofrequency ablation (nodule in segment). The postoperative period was uneventful, and patient was discharged on the 6th postoperative day. Immunohistochemistry was positive for c-kit and CD34 for both resected nodules.

Once recurrence developed after Imatinib was stopped, chronic Imatinib therapy was indicated. After

6 years after liver surgery, the patient is now disease-free and has no complaints, still under Imatinib therapy, and no signs of toxicity.

Discussion

The surgical approach is the main step for curative intent GIST management. The surgical procedure aims primarily to remove the tumour with R0 resection, as well as its surrounding pseudo capsule, without rupturing it, and avoiding tumoral bleeding.¹⁴

Neoadjuvant therapy prior to resection may be considered in cases where poor prognostic factors, such as big tumour size or high mitotic index are identified. Also, neoadjuvant therapy should be considered in cases of neoplasms next to important structures, such as great vessels or anal sphincter.¹⁵

Liu et al.⁹ reported 21 cases of rectal GIST resection, of which 13 underwent local excision (10 trans-anal, 2 Tran sacral, 1 transvaginal), and 8 patients underwent transabdominal approach. Trans anal approach was used for most small tumours of distal rectum. Tran-sacral approach was used for medium rectum. Neoadjuvant Imatinib was used in 5 patients, and those who received preoperative Imatinib therapy had a higher rate of negative resection margins than those without preoperative Imatinib therapy.

Adjuvant therapy should be considered in patients with significant risk of recurrence after GIST resection. Patient risk of recurrence is based upon tumour location, size and mitotic count.^{16,17} The SSG XVIII trial,¹⁸ a large, Scandinavian, prospective, randomized phase 3 trial, demonstrated superior relapse-free survival with 3 years of adjuvant IM compared with 1 year. Both of the current cases underwent Imatinib adjuvant therapy. The second patient developed recurrence after Imatinib stopped, and thus, a chronic therapy (> 5 years) was indicated after metastases resection.

Although genetic testing was not performed in the present study, mutation status of the primary tumour or metastasis could also be considered in assessing patient prognosis. It is well known that certain mutations may predict Imatinib response.¹⁸ As tumour sequencing becomes faster and more widespread, neoadjuvant, adjuvant and palliative therapies will become more tailored.

Conclusion

The current study report two cases of rectal GIST treated with neoadjuvant therapy, which allowed local excision, preserving sphincter and with a fast and satisfactory postoperative recovery.

Up to the current manuscript publication, both cases are disease-free.

Conflict of interest. *Authors have no conflict of interest. The Institutional Ethics Committee approved this study protocol.*

Financial support. *This study did not have any sources of funding.*

References

1. Ducimetière F, Lurkin A, Ranchère-Vince D, Decouvelaere AV, Péoc'h M, Istier L, Chalabreysse P, Muller C, Alberti L, Bringuier PP, Scaozec JY, Schott AM, Bergeron C, Cellier D, Blay JY, Ray-Coquard I. Incidence of sarcoma histotypes and molecular subtypes in a prospective epidemiological study with central pathology review and molecular testing. *PLoS One* 2011; 6 (8): e20294.
2. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, Hashimoto K, Nishida T, Ishiguro S, Kawano K, Hanada M, Kurata A, Takeda M, Muhammad Tunio G, Matsuzawa Y, Kanakura Y, Shinomura Y, Kitamura Y. Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science* 1998; 279 (5350): 577-580.
3. Joensuu H, DeMatteo RP. The management of gastrointestinal stromal tumours: a model for targeted and multidisciplinary therapy of malignancy. *Annu Rev Med* 2012; 63: 247-258.
4. Nilsson B, Bümming P, Meis-Kindblom JM, Odén A, Dortok A, Gustavsson B, Sablinska K, Kindblom LG. Gastrointestinal stromal tumours: the incidence, prevalence, clinical course, and prognostication in the preimatinib mesylate era—a population-based study in western Sweden. *Cancer* 2005; 103 (4): 821-829.
5. Dematteo RP, Heinrich MC, El-Rifai WM, Demetri G. Clinical management of gastrointestinal stromal tumours: before and after STI-571. *Hum Pathol* 2002; 33 (5): 466-477.
6. Dematteo RP, Gold JS, Saran L, Gönen M, Liau KH, Maki RG, Singer S, Besmer P, Brennan MF, Antonescu CR. Tumour mitotic rate, size, and location independently predict recurrence after resection of primary gastrointestinal stromal tumour (GIST). *Cancer* 2008; 112 (3): 608-615.
7. Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumours: pathology and prognosis at different sites. *Semin Diagn Pathol* 2006; 23: 70-83.
8. Cavnar MJ, Wang L, Balachandran VP, Antonescu CR, Tap WD, Keohan M, Singer S, Temple L, Nash GM, Weiser MR, Guillem JG, Aguilar JG, DeMatteo RP, Paty PB. Rectal Gastrointestinal Stromal Tumour (GIST) in the Era of Imatinib: Organ Preservation and Improved Oncologic Outcome. *Ann Surg Oncol* 2017; 24 (13): 3972-3980. doi: 10.1245/s10434-017-6087-9.
9. Liu H, Yan Z, Liao G, Yin H. Treatment strategy of rectal gastrointestinal stromal tumour (GIST). *J Surg Oncol* 2014; 109: 708-713.
10. Tielen R, Verhoef C, van Coevorden F, Reyners AK, van der Graaf WT, Bonenkamp JJ, van Etten B, de Wilt JH. Surgical management of rectal gastrointestinal stromal tumors. *J Surg Oncol* 2013; 107 (4): 320-323.
11. Jakob J, Mussi C, Ronellenfitsch U, Wardelmann E, Negri T, Gronchi A, Hohenberger P. Gastrointestinal stromal tumour of the rectum: results of surgical and multimodality therapy in the era of imatinib. *Ann Surg Oncol* 2013; 20 (2): 586-592.
12. Stiekema J, Kol S, Cats A, Yazdi AT, van Coevorden F, van Sandick JW. Surgical Treatment of Gastrointestinal Stromal Tumours Located in the Stomach in the Imatinib Era. *Am J Clin Oncol* 2015; 38 (5): 502-507.
13. Raut CP, Posner M, Desai J, Morgan JA, George S, Zahrieh D, Fletcher CD, Demetri GD, Bertagnolli MM. Surgical management of advanced gastrointestinal stromal tumours after treatment with targeted systemic therapy using kinase inhibitors. *J Clin Oncol* 2006; 24 (15): 2325-2331.
14. Chaudhry UI, DeMatteo RP. Advances in the surgical management of gastrointestinal stromal tumour. *Adv Surg* 2011; 45: 197-209.

15. Joensuu H, Roberts PJ, Sarlomo-Rikala M, Andersson LC, Terahartiala P, Tuveson D, Silberman S, Capdeville R, Dimitrijevic S, Druker B, Demetri GD. Effect of the tyrosine kinase inhibitor STI571 in a patient with a metastatic gastrointestinal stromal tumour. *N Engl J Med* 2001; 344 (14): 1052-1056.
16. Reichardt P, Blay JY, Boukovinas I, Brodowicz T, Broto JM, Casali PG, Decatris M, Eriksson M, Gelderblom H, Kosmidis P, Le Cesne A, Pousa AL, Schlemmer M, Verweij J, Joensuu H. Adjuvant therapy in primary GIST: state-of-the-art. *Ann Oncol* 2012; 23 (11): 2776-2781.
17. Etherington MS, DeMatteo RP. Tailored management of primary gastrointestinal stromal tumours. *Cancer* 2019.
18. Joensuu H, Eriksson M, Sundby Hall K, Reichardt A, Hartmann JT, Pink D, Ramadori G, Hohenberger P, Al-Batran SE, Schlemmer M, Bauer S, Wardelmann E, Nilsson B, Sihto H, Bono P, Kallio R, Junnila J, Alvegård T, Reichardt P. Adjuvant Imatinib for High-Risk GI Stromal Tumor: Analysis of a Randomized Trial. *J Clin Oncol* 2016; 34 (3): 244-250.

Carcinoma neuroendocrino esofágico de células pequeñas

Tatiana Uehara,¹ Juan Ignacio Olmos,¹ Julieta Rodríguez Catán,² Alejandra Avagnina,² Pablo Antelo,¹ Carlos Waldbaum,¹ Andrés Wonaga,¹ Juan Sordá¹

¹ División Gastroenterología, Hospital de Clínicas José de San Martín.

² Departamento de Patología, Hospital de Clínicas José de San Martín. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):159-162

Recibido: 15/08/2018 / Aceptado: 20/12/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

Los carcinomas neuroendocrinos esofágicos de células pequeñas son extremadamente raros y representan un tipo de tumores neuroendocrinos de alto grado de proliferación celular. Dado que hay pocos datos sobre su incidencia y comportamiento clínico, el tratamiento estándar para estos tumores aún no ha sido establecido y el pronóstico es malo. Presentamos el caso de una paciente que consultó por disfagia y hematemesis, secundario a un carcinomas neuroendocrinos esofágicos de células pequeñas.

Palabras claves. Tumor neuroendócrino, esófago, afagia.

Primary small cell neuroendocrine carcinoma of the oesophagus

Summary

Primary small cell neuroendocrine carcinoma of the oesophagus are extremely rare. Histopathologically these are usually

high grade proliferative tumours. Typical clinical features have not been described, nor has standard therapeutic management been established, due to low incidence and scarcity of published data. We describe the case of a patient admitted to our hospital for dysphagia and hematemesis, diagnosed with primary small cell neuroendocrine carcinoma of the oesophagus.

Key words. Neuroendocrine carcinoma, oesophagus, aphagia.

Abreviaturas

VEDA: Videoendoscopia digestiva alta.

CNCP: Carcinoma neuroendocrino de células pequeñas.

NET: Tumor neuroendocrino.

Introducción

Los tumores neuroendocrinos esofágicos de células pequeñas son extremadamente raros; desde el primer reporte por McKeown en 1952, no más de 300 casos fueron descritos en la literatura. Se estima que representan 0,04 a 4,6% de todas las neoplasias neuroendocrinas gastrointestinales, y el 1 al 2,8% de las neoplasias de esófago.¹ Esto probablemente se deba a que el sistema neuroendocrino a nivel esofágico está menos desarrollado que en otros sitios del tubo gastrointestinal donde los tumores neuroendocrinos (NET, NEC y MiNEN) son más frecuentes.²

Caso Clínico

Mujer de 75 años de edad con antecedentes de ex-tabaquista de dos paquetes al año, hipertensión arterial,

Correspondencia: Tatiana Uehara
Córdoba 2351, piso 2, sala 4 (C.P.: 1120 AAR). Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Correo electrónico: tatianauehara@hotmail.com

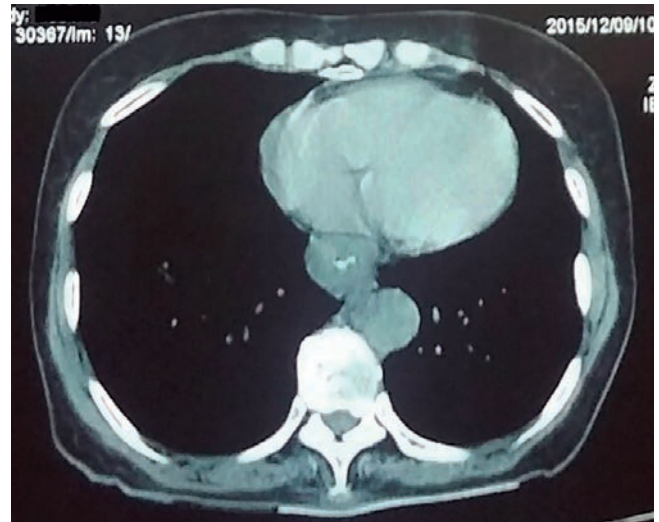
dislipemia y enfermedad de Chagas, quien comenzó su enfermedad cinco meses antes de la consulta a nuestro hospital, con disfagia esofágica progresiva a sólidos y luego a líquidos. Presentó astenia, hiporexia y pérdida de peso de 13 kg, síntomas que la llevaron a necesitar ayuda en la mayoría de las actividades de la vida diaria, motivo por el cual se realizaron estudios en otra institución. En la seriada esofagogastroduodenal realizada al mes del inicio de los síntomas, se informó afinamiento del calibre en esófago inferior, con pasaje filiforme del medio de contraste (Figura 1).

Se realizó entonces una videoendoscopia digestiva alta (VEDA) en la que se informó una lesión infiltrante en tercio inferior, que se franqueó con dificultad, sin compromiso gástrico, cuya biopsia informó un proceso inflamatorio sin atipia. Se le practicó también una tomografía computada con contraste oral en la que se observó engrosamiento concéntrico de la mucosa esofágica en el tercio inferior (Figura 2) y lesiones hipodensas en el parénquima hepático.

Figura 1. *Seriada esofagogastroduodenal, estrechamiento del calibre y pasaje filiforme del contraste en el tercio esofágico inferior.*



Figura 2. *Tomografía computada: en el tercio inferior del esófago se observa un engrosamiento concéntrico de la mucosa.*



Ingresa por primera vez a nuestro hospital por hematemesis con descompensación hemodinámica. Al examen físico se constató hipotensión (80/60 mmHg), taquicardia (113 latidos por minuto), adelgazamiento, palidez, sin adenomegalias ni visceromegalias. Se solicitó laboratorio con los siguientes resultados: hematocrito 31%, urea 55 mg/dl, creatinina 0,5 mg/dl, plaquetas en valores normales, transaminasas y FAL elevadas al doble del valor normal y un tiempo de protrombina del 58%. Luego de la compensación hemodinámica con cristaloides se realizó una VEDA, en la que se observó desde los 32 a 35 cm de la arcada dentaria superior una lesión mamelonada, ulcerada, irregular, friable al roce del endoscopio, infranqueable, de la cual se tomaron biopsias (Figura 3). El informe histológico describió una proliferación de células neoplásicas pequeñas con moderado pleomorfismo nuclear y extensa necrosis, que resultaron positivas de manera focal con Citoqueratina AE1 AE3 y CD56 con alto índice de proliferación (aproximadamente 50%) evaluado con Ki 67 (Figuras 4 y 5).

Las determinaciones inmunohistoquímicas del resto de los marcadores neuroendocrinos (Cromogranina A y Sinaptofisina) no pudieron ser evaluadas por agotamiento del material tumoral en el taco de biopsia.

Desde su ingreso la paciente permaneció con alimentación por sonda nasogástrica, postrada por la presencia de marcada astenia, con necesidad de asistencia incluso para la higiene personal.

Con el diagnóstico de carcinoma neuroendocrino de células pequeñas esofágico (CNCP) en estadio avanzado, teniendo en cuenta el performance status ECOG 4, se decidió en conjunto con los familiares realizar tratamiento paliativo sin quimioterapia. La paciente falleció en la internación.

Figura 3. En tercio inferior del esófago se observa una lesión infiltrante, infranqueable al endoscopio.



Discusión

Los tumores neuroendocrinos de células pequeñas de esófago se presentan con mayor frecuencia en hombres en la quinta a sexta década de vida, y han sido reportados tanto en fumadores como en no fumadores. No se encontró relación con la presencia de esófago de Barrett ni exposición a químicos específicos.^{3, 4} La clínica no difiere de otros tipos de tumores esofágicos; los síntomas más comunes son disfagia, malestar abdominal, pérdida de peso y anemia. En un estudio multicéntrico realizado en Corea en el que se evaluaron 26 casos de tumores neuroendocrinos esofágicos, el 30,8 % fueron detectados de forma incidental en pacientes que se realizaban VEDA como estudio de rutina.^{3, 4} En cuanto a las características endoscópicas, los CNCP esofágicos se encuentran más frecuentemente como lesiones únicas en el tercio medio o

Figura 4. A) Proliferación de células hipercromáticas con moderado pleomorfismo nuclear y núcleos en sal y pimienta. B) Alto índice de proliferación evaluado con la técnica de Ki 67.

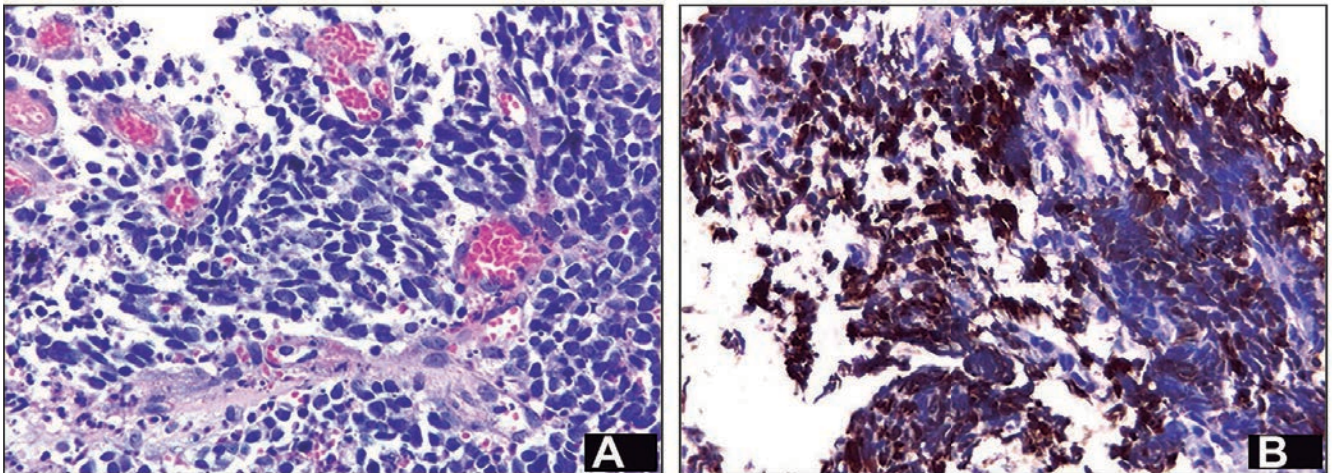
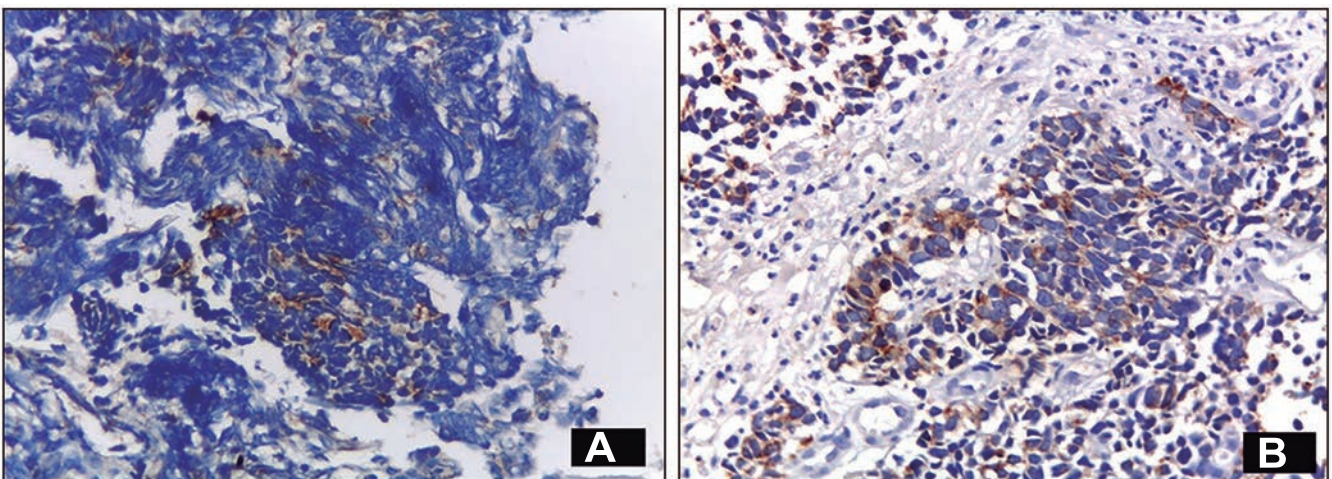


Figura 5. A) Positividad a la inmunomarcación con CK AE1/AE3. B) Positividad a la inmunomarcación con CD56.



inferior del esófago, usualmente como lesiones ulceradas y mayores a 1 cm. Las características anatomopatológicas fundamentales para el diagnóstico incluyen la identificación de células pequeñas carcinomatosas y marcación inmunohistoquímica de diferenciación epitelial. Los marcadores neuroendocrinos que pueden ser de utilidad diagnóstica son la Cromogranina A, CK8, sinaptofisina, NSE y CD56.⁵ En el año 2019, la Organización Mundial de la Salud publicó la nueva clasificación de Tumores de Tubo Digestivo,⁶ que divide a las neoplasias neuroendócrinas (NEN) en NET o neoplasias neuroendocrinas bien diferenciadas, con 3 grados: bajo grado o G1 (número de mitosis < 2 por 10 campos de alto poder y Ki67 < 3%), grado intermedio o G2 (número de mitosis entre 2 y 20 por 10 campos de alto poder y Ki 67 entre 3 y 20%) y alto grado o G3 (número de mitosis > 20 por 10 campos de alto poder y Ki 67 > 20%); carcinomas neuroendócrinos o NEC, que incluyen el carcinoma de células pequeñas (CNCP), que corresponde al caso que presentamos, y al carcinoma neuroendocrino de células grandes y MiNEN, que son neoplasias mixtas, neuroendocrinas y no neuroendocrinas. La nueva clasificación mencionada establece que los NEC (como el CNCP) se diferencian desde el punto de vista molecular de los NET de alto grado, o G3, porque estos últimos conservan las mutaciones clásicas de los NET (en los genes MEN1, DAXX y ATRX) y los NEC presentan otras mutaciones *drivers*, básicamente en los genes p53 y RB1. La Tomografía computada de alta resolución es actualmente el estándar para la evaluación de compromiso extraesofágico. EL PET-TC es de utilidad para la evaluación del estadio y la reevaluación postratamiento dado que los carcinomas neuroendocrinos pobremente diferenciados son típicamente ávidos para 18F-FDG.⁷ Al momento del diagnóstico suele haber metástasis a distancia en el 85% de los casos.

El pronóstico es sombrío y aunque el CNCP esofágico sea diagnosticado en estadios tempranos, usualmente se evidencia una rápida diseminación y la supervivencia no supera el año, salvo algunas excepciones descritas en reporte de casos. El tratamiento para los tumores neuroendocrinos esofágicos es controversial debido a la falta de estudios por la baja frecuencia y rápida progresión: si

bien no está establecido, se basa en el de los tumores neuroendocrinos extrapulmonares. Se recomienda la combinación de quimioterapia y radioterapia con o sin cirugía si la enfermedad se encuentra localizada, y tratamiento quimioterápico paliativo si está diseminada.^{4, 8}

Sostén financiero. *No se recibió apoyo financiero para la realización de este manuscrito.*

Conflicto de intereses. *Los autores niegan conflicto de intereses.*

Referencias

1. Huang YL, Chou SH, Chai CY, Hsu JS. Small cell neuroendocrine carcinoma of the esophagus. *Kaohsiung J Med Sci* 2015; 31 (2): 108-109.
2. Méndez-Vivas WR, Salazar-Chavoya NL, Vázquez-Pelcastre R, Pereyra-Balmes MdC. Carcinoma neuroendocrino primario de esófago. *Evid Med Invest Salud* 2014; 7 (3): 139-142.
3. Gollard R, et al. Small cell/neuroendocrine tumors of the esophagus: presentation of two cases and review of the literature. *Tumori* 2010; 96: 780-783.
4. Lee CG, Lim YJ, Park SJ, Jang BI, Choi SR, Kim JK, Kim YT, Cho JY, Yang CH, Chun HJ, Song SY; Neuroendocrine tumor study group. The clinical features and treatment modality of esophageal neuroendocrine tumors: a multicenter study in Korea. *BMC Cancer* 2014; 14: 569.
5. Funakoshi S, Hashiguchi A, Teramoto K, Miyata N, Kurita S, Adachi M, Hamamoto Y, Higuchi H, Takaishi H, Hibi T. Second-line chemotherapy for refractory small cell neuroendocrine carcinoma of the esophagus that relapsed after complete remission with irinotecan plus cisplatin therapy: Case report and review of the literature. *Oncol Lett* 2013; 5 (1): 117-122.
6. Digestive System Tumours. WHO Classification Tumours Editorial Board (eds) 2019; 5: 16-19.
7. Howard S, O'Regan K, Jagannathan J, Krajewski K, Giardino A, Ramaiya N. Extrapulmonary small cell carcinoma: a pictorial review. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 197: W392-W398.
8. García-Carbonero R, Sorbye H, Baudin E, Raymond E, Wiedenmann B, Niederle B, Sedlackova E, Toumpanakis C, Anlauf M, Cwikla JB, Caplin M, O'Toole D, Perren A. Vienna Consensus Conference participants. ENETS Consensus Guidelines for High-Grade Gastroenteropancreatic Neuroendocrine Tumors and Neuroendocrine Carcinomas. *Neuroendocrinology* 2016; 103 (2): 186-194.

Pancreatoblastoma. Case report and review of literature

Carla Pennella,¹ Andrea Bosaleh,² Adriana Rose,¹ Pedro Zubizarreta,¹ Walter Cacciavillano¹

¹ Servicio de Hematología y Oncología.

² Servicio de Patología.

Hospital de Pediatría S.A.M.I.C "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):163-168

Recibido: 02/09/2018 / Aceptado: 28/08/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Summary

Although pancreatoblastoma (PB) is a rare tumor, it is the most common malignant pancreatic tumor in children. Clinical presentation is insidious, so early diagnostic suspicion allows timely therapy. We reported 3 cases of PB treated at our center. The first two cases achieved complete disease response after full tumor resection. The first one is in complete remission at 7 months after chemotherapy. The second patient is in second complete remission at 206 months after diagnosis and 128 months after metastatic relapse. The third case died from disease progression 61 months after the initial metastatic unresectable tumor. Histology, clinical features and treatment options are discussed along with presentation of the cases.

Key words. Pancreatoblastoma, pancreatic tumor, children, rare tumors, treatment.

Pancreatoblastoma. Reporte de casos y revisión bibliográfica

Resumen

Si bien el pancreatoblastoma es considerado un tumor raro, es el tumor maligno pancreático más frecuente en pediatría. Su clínica es insidiosa, por lo que la sospecha diagnóstica precoz permite una terapéutica oportuna. Reportamos tres

casos de pancreatoblastoma tratados en una institución. Los primeros dos casos se encuentran libre de enfermedad luego de la resección completa del tumor. El primero se encuentra en remisión completa luego de siete meses de finalizado el tratamiento. El segundo paciente está en segunda remisión completa, luego de 206 meses desde el diagnóstico y 128 meses luego de la recaída metastásica. El tercer caso falleció por progresión de la enfermedad, luego de 61 meses desde el diagnóstico inicial de enfermedad metastásica irresecable. Se revisan las características histológicas, clínicas y las opciones de tratamiento junto con la presentación de los casos.

Palabras claves. Pancreatoblastoma, tumores pancreáticos, tumores raros, tratamiento.

Abbreviations

VPB: Pancreatoblastoma.

AFP: Alpha-fetoprotein.

CT: Computer tomography.

Introducción

Pancreatoblastoma (PB) is a rare exocrine pancreatic tumor of childhood, which can sporadically affect adults. Although it comprises 0.5% of pancreatic tumors,¹ is the most common pancreatic malignant tumor of childhood.^{2, 3} Essential for accurate histological diagnosis are acinar differentiation and the presence of squamoid nests.⁴

Clinical onset is mainly insidious or asymptomatic, driving a frequent advanced initial staging (III, IV according to TNM).⁵ Most of times is associated with elevation of Alpha-fetoprotein (AFP).^{6, 7} Surgery may be curative when complete resection is possible, but non resectable or metastatic disease has a dismal outcome.^{2, 8}

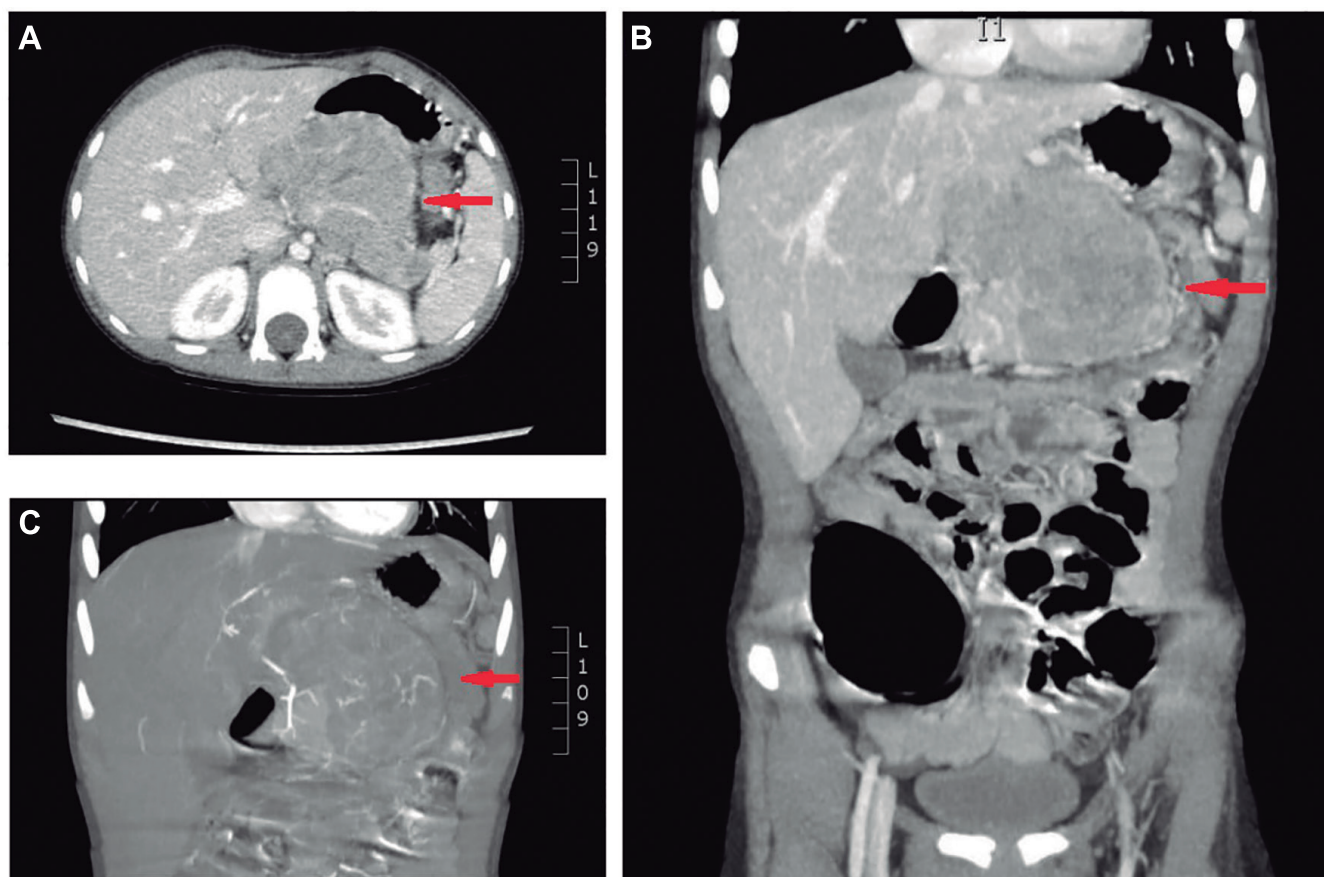
Correspondencia: Carla Pennella

Combate de los Pozos 1881 (C 1245 AAM). Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Tel.: (54)911-4177882

Correo electrónico: carlapen@gmail.com

Figure 1. Abdomen and pelvis CT scan before treatment. (A) Axial plane and (B) coronal plane, highlight lack of preservation of flat planes between tumor mass and liver. (C) Coronal plane in arterial time, heterogeneous enhancement is observed with hyper-dense area in segment III of liver in contact with tumor mass.



Less than 200 cases have been reported in the literature.¹ The knowledge about this rare disease is important due to the relevance of an early diagnosis. The objective of this paper is to report three cases treated over 30 years in the care center "Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan" and a review of the literature.

Case 1

A palpable epigastric mass was detected in a five-year old male patient during health control. The child complained of abdominal pain without any other accompanying symptom. Ultrasound study showed a pancreatic tumor.

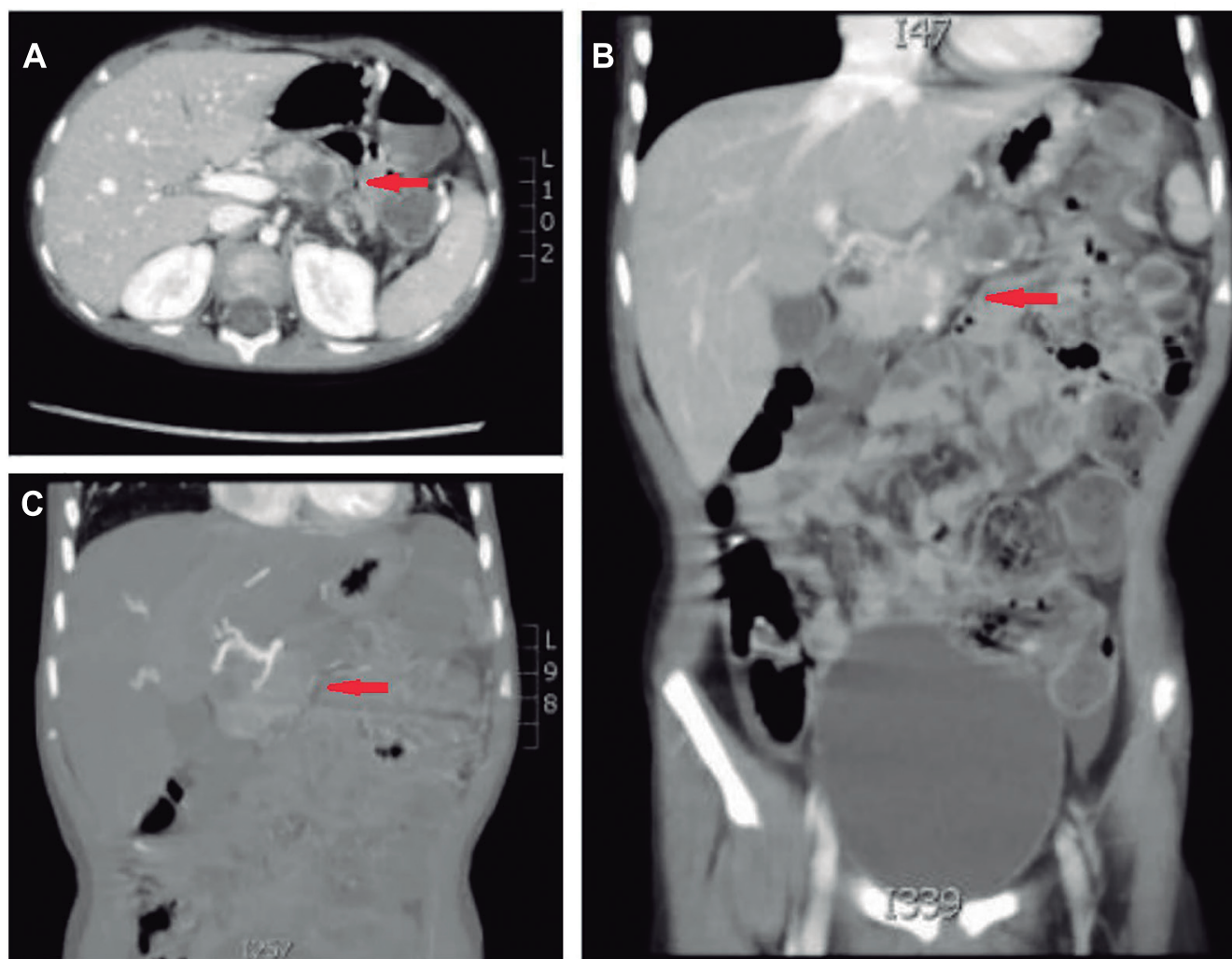
Initial CT-Scan disclosed a tumor of lobed contours at the pancreatic body, with heterogeneous density, hypo-dense areas and calcifications that contacted with the liver without clear-cut limits and volume of 145 cm³. Superior mesenteric vein showed tumor invasion. (Figure 1); A-FP serum level was 239 ng/ml (nor-

mal range 8.5 ± 5.5 ng/ml). There was no evidence of disease in thoracic and brain CT-scan.

Percutaneous trucut biopsy was made, and the pathology report informed pancreatoblastoma, stage IIA according to TNM.

Due to the inability to assure a surgical complete resection, neo-adjuvant chemotherapy with cisplatin/doxorubicin was delivered, following SIOPEL 3 guidelines (Liver Tumor Strategy Group of the International Society of Pediatric Oncology). Post third cycle evaluation showed AFP 15ng/ml and CT-scan with very good partial response: tumor volume of 9.7 cm³, superior mesenteric invasion and splenic veins compression (Figure 2). After 4th neo-adjuvant chemotherapy cycle, surgical resection was performed with free microscopic margins. Therapy was completed after two cycles of adjuvant chemotherapy without evidence of residual disease. A transitory elevation of AFP was seen after surgery. Currently free of disease +10 months' post-diagnosis.

Figure 2. Abdomen and pelvis CT scan after third neo-adjuvant chemotherapy cycle. (A) Axial plane and (B) coronal plane highlight heterogeneous formation with hypo-dense central area and calcifications that partially invades superior mesenteric vein. (C) Coronal plane in arterial time shows resolution of image in segment III of liver.



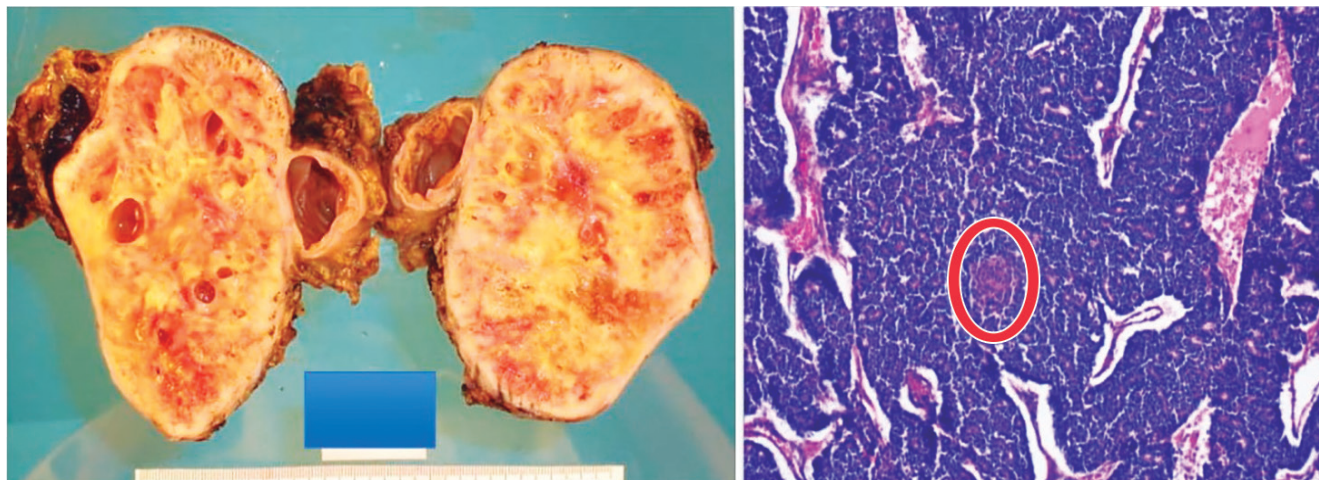
Case 2

A six-year-old female patient complained of pain and abdominal distension during the last 3 months. Abdominal ultrasound showed a pancreatic well-defined heterogeneous mass with multiple necrotic areas of 115 x 74 mm. However, a precise localization of the tumor was not possible based on images. Initial AFP serum levels of 615 ng/ml. Thorax and Brain CT-Scan without noteworthy findings.

A distal pancreatectomy was performed and pathology analysis reported a Pancreatoblastoma, stage IIA (Figure 3).

Post-surgery serum level of AFP was 73.8 ng/ml and AFP returned to normal after six months. Six years later AFP level increased to 210 ng/ml and CT-scan showed local and metastatic recurrence at liver segment VIII. New tumor and metastasis excision was performed, with free microscopically margins. Post-surgical AFP level was 7.2 ng/ml. Adjuvant chemotherapy was started delivering 5 cycles of carboplatin/doxorubicin + cisplatin (SIOPEL 2 guidelines). A Second Complete Remission was achieved with normal levels of AFP. Currently the patient is free of disease +206 months (17 years old) post-diagnosis.

Figure 3. Macroscopic and microscopic pathology (case 2). Cystic-solid tumor, well-defined mass. Histologically solid pattern, tubulo-acinar with squamoid morula (circular mark). Hematoxylin-eosin coloration 100X.



Case 3

11-year-old male patient consulted for asthenia and weight loss during the previous month, palpable tumor mass and peripheral lymph nodes. Initial CT-scan showed at liver segment VI a hypo dense solid image of 30mm in the greatest diameter, at caudate lobe image of 40mm in the greatest diameter, and at pancreas head a heterogeneous formation of 44 x 40mm with hypo dense areas with contrast enhancement, associated with retroperitoneal lymphadenopathies. Brain and thoracic CT-scan and bone technetium-scan without findings. AFP serum level was < 3 ng/ml. A biopsy of a left supraclavicular lymphadenopathy reported metastatic pancreaticoblastoma.

Systemic chemotherapy was started with cisplatin-doxorubicin (SIOPEL 3 guidelines). Six cycles were delivered with partial response by CT-Scan: residual image at pancreas head of 5.5 cm³ remained. Residual tumor excision was performed, but during surgery hepatic metastases and retroperitoneal lymph nodes were observed and confirmed by biopsy. Second line treatment was started with carboplatin/etoposide for 6 cycles achieving second remission. One month after the end of treatment, a new lesion of 1.8 cm³ was seen in the uncinate process of pancreas. Tumor excision was performed but biopsy showed lymphatic lumen and peri neural neoplastic involvement. There was no other evidence of macroscopic disease and a close follow-up ensued. Three years later the patient suffered a third recurrence with lesions in pancreas tail and bilateral multiple pulmonary metastases. The AFP level was 10 ng/ml. A third line of treatment was started by 3 cycles of cyclophosphamide/topotecan and

irinotecan 2 cycles with progressive disease. The patient survived with palliative care 61 months post-diagnosis, and 8 months after last relapse.

Discussion

TPB is considered a rare tumor of childhood. According to the SEER (Surveillance, Epidemiology and End Results) the annual incidence of pancreatic tumors is 0.191 per million, in the population between 0-19 years-old.⁸ Argentine pediatric cancer Registry (ROHA) has registered 27 patients aged 0-15 years-old with pancreatic tumors from 2000 to 2017: 4 PB.

Is commonly diagnosed in the first decade of life (average age of 2.4-5 years-old)^{1, 2, 7, 9} and is more frequent in males (1.3-2:1).^{1, 7} Abdominal pain and palpable mass are the main initial symptoms. They are large tumors (7-18 cm in diameter). Due to soft consistency rarely generates symptoms of duodenal obstruction.¹⁰ 75% of cases are associated with AFP serum levels increasing,⁷ showing the embryonic origin as hepatoblastoma. Findings on imaging studies are suggestive: presence of a large well-defined mass, multilobulated, heterogeneous with necrosis or calcification and septa which enhance in CT-scan. The ultrasound demonstrates mixed echogenicity with hypo-echoic areas corresponding to necrosis. Vascular invasion makes them more aggressive. At onset one third of patients has distant metastases being liver the most common site,⁹ then lung, bone, mediastinum, and lymph nodes.

Although it was a small number of patients, our cases were somewhat older than usual, and clinical data and initial images were consistent with the literature.

PB originates in persistent pluripotent embryonic cells and histologically resembles the acinar fetal pancreatic tissue incompletely differentiated at week 8 of gestation.¹¹ Histologically is characterized by an acinar component with squamous cell differentiation but can exhibit in two thirds endocrine and focal ductal differentiation.^{4, 12} The solid hyper cellular areas consist of nests of polygonal cells alternating with areas of acinar differentiation forming luminal spaces with small glandular luminal. The stroma can be from paucicellular to hypercellular.¹³ The characteristic "squamous corpuscles" vary in shape of flat epithelioid cells islets to frank keratinization.¹²

Approximately 90% shows acinar differentiation stained by immunohistochemistry of pancreatic enzymes such as trypsin, chymotrypsin, Alpha-1-antitrypsin or lipase. The epithelial components can be positive for A-FP associated with serum elevations. In two thirds of cases there may be endocrine differentiation with positive staining for chromogranin, synaptophysin, or specific-neuro-

nal enolase.¹² The nuclear or cytoplasmic Beta-catenin is especially observed in 80% of the squamous corpuscles and correlates with molecular alterations of the path of APC/beta-catenin in 40-60% of the sporadic PB13 and forms of congenital presentation (associated with Beckwith - Wiedemann syndrome and Familial Adenomatous Polyposis). 86% have alterations at chromosome 11p15.5.^{4, 13} These alterations are associated with other embryonic tumors such as hepatoblastoma, suggesting a common genetic origin. Pathologic findings of reported patients are shown in Table 1.

The best treatment option is surgery and a complete resection may be curative. The invasion of portal vein or hepatic artery, metastatic disease and invasion of local vascular structures contraindicate initial surgical intervention. In these cases, neo-adjuvant chemotherapy is used.^{2, 8} Many useful agents were reported, but because of the similarity with hepatoblastoma PLADO scheme is recommended (cisplatin 80 mg/m² and doxorubicin 60 mg/m²).

Table 1. Pathologic findings of reported patients.

| | Case 1 | Case 2 | Case 3 |
|------------------------------|----------------------|---|-----------------------------|
| Diagnostic Procedure | Puncture biopsy | Distal pancreatectomy | Lymph biopsy |
| Size | 7.6 X 5.1 x 7.2 cm | 16 x 12 x 8 cm | 4.4 x 4.0 cm |
| Pancreatic location | Body | Unknown | Head |
| Pattern | Acinar, nests, cords | Solid, tubule-acinar, endocrine with rosettes | Acinar, solid in metastases |
| Necrosis /regressive changes | 83% post treatment | 50% with focal calcification | 95% post treatment |
| Squamous morula | Not | Yes | Yes |
| Angio-lymphatic inv. | Yes | Not | Not |
| Peri-neural infiltration | Not | Not | Yes |
| Regional nodes | 0/9 | 0/1 | 0/2 |
| Mitosis | 0/10 CGA | 0/10 CGA | 1/10 CGA |
| Margin | Free 1 mm | Free | Free |
| Vimentin | + focal | + | + |
| CK (AE1-AE3) | + | + | + |
| Chromogranin | - | Isolated cells | - |
| Synaptophysin | - | - | + |
| Beta - catenin | + (membrane) | + (membrane) | + (membrane/nucleus) |
| A-FP | + | - | v |
| CD10 | - | - | - |
| CD56 | - | - | - |

Inv.: invasion; CK: Cytokeratin.

The AFP can be used as a parameter of tumor response.^{2,8} In patients without response to neo-adjuvant treatment, incomplete resection or local recurrence, radiation therapy can be used as a therapeutic option.^{8,14} There is no standard treatment regimen for metastatic pancreatoblastoma.¹⁴

The overall survival at 5-year is 63.7% (48–79.4%) in the present largest series^{1,7} and the main prognostic factor is achieving complete surgical resection.^{1,7} Follow-up guidelines were not established yet. It is suggested periodic physical examinations, images, and AFP monitoring.² The mean follow-up of our patients was 92 (10–206) months. The first two cases achieved complete disease response given the full macroscopic and microscopic tumor resection.

Since pancreatoblastoma is a rare pediatric pathology, it is of great importance a multidisciplinary approach, with the presence of oncologists, pathologists, surgeons and imaging specialists, to achieve a correct diagnosis and management.

Financial support. *Not Received.*

References

- Dhebri AR, Connor S, Campbell F, Neoptolemos JP. Diagnosis, treatment and outcome of pancreatoblastoma. *Pancreatology* 2004; 4: 441-453.
- Glick RD, Pashankar FD, Pappo A, Laquaglia MP. Management of pancreatoblastoma in children and young adults. *J Pediatr Hematol Oncol* 2012; 34 (2): S47-S50.
- Chung EM, Travis MD, Conran RM. Pancreatic tumors in Children: radiologic-Pathologic Correlation. *Radio Graphics* 2006; 26: 1211-1238.
- Hackeng WM, Hruban RH, Offerhaus GJ, Lodewijk AAB. Surgical and molecular pathology of pancreatic neoplasms. *Diagn Pathol* 2016; 11 (1): 47.
- Gospodarowicz MK, Wittekind C, Brierley JD. *TNM Classification of Malignant Tumors*, 8th Edition (UICC). Oxford: Wiley, 2016.
- Iseki M, Suzuki T, Koizumi Y, Hirose M, Laskin WB, Nakazawa S, Ohaki Y. Alpha-fetoprotein-producing pancreatoblastoma. A case report. *Cancer* 1986; 57 (9): 1833-1835.
- Bien E, Godzinski J, Dall'igna P, Defachelles AS, Stachowicz-Stencel T, Obrach D, Bisogno G, Cecchetto G, Warmann S, Ellerkamp V, Brennan B, Balcerska A, Rapala M, Brecht I, Schneider D, Ferrari A. Pancreatoblastoma: a report from the European cooperative study group for pediatric rare tumors (EXPeRT). *Eur J Cancer* 2011; 47 (15): 2347-2352.
- Dall'igna P, Cecchetto G, Bisogno G, Conte M, Lelli Chiesa P, D'Angelo P, De Leonardis F, De Salvo G, Favini F, Ferrari A; on Behalf of the TREP Group. Pancreatic tumors in children and adolescents: the Italian TREP project experience. *TREP Group. Pediatr Blood Cancer* 2010; 54 (5): 675-680.
- Rojas Y, Warneke CL, Dhamne CA, Tsao K, Nuchtern JG, Lally KP, Vasudevan SA, Hayes-Jordan AA, Cass DL, Herzog CE, Hicks MJ, Kim ES, Austin MT. Primary malignant pancreatic neoplasms in children and adolescents: a 20 year experience. *J Pediatr Surg* 2012; 47 (12): 2199-2204.
- Low G, Panu A, Millo N, Leen E. Multimodality imaging of neoplastic and non-neoplastic solid lesions of the pancreas. *Radiographies* 2011; 31 (4): 993-1015.
- Horie A, Yano Y, Kotoo Y, Miwa A. Morphogenesis of pancreatoblastoma, infantile carcinoma of the pancreas: report of two cases. *Cancer* 1977; 39 (1): 247-254.
- Klimstra DS, Longnecker D. Pancreatoblastoma. En: Hamilton SR., Aaltonen LA, eds. *World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Tumors of the Digestive System*. IARC Press Lyon 2000: 244-245.
- Abraham SC, Wu TT, Klimstra DS, Finn LS, Lee J-H, Yeo CY, Cameron JL, Hruban RH. Distinctive molecular genetic alterations in sporadic and familial adenomatous polyposis-associated pancreatoblastomas: frequent alterations in the APC/beta-catenin pathway and chromosome 11p. *Am J Pathol* 2001; 159 (5): 1619-1627.
- Zheng J, Zhang H, Sun Y, Sun B. CT-guided radiofrequency ablation following high-dose chemotherapy of a liver-metastasizing pancreatoblastoma with thrombus in the portal vein. *Pediatr Radiol* 2013; 43: 1391-1395.

Hemorragia digestiva alta y divertículo duodenal. Reporte de un caso

Juan Jerónimo Solé, Hernán Figgini, Leonela Aloy, Otto Ritondale, Hugo Daniel Ruiz

Servicio de Cirugía General, Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas (Presidente Illia y Marconi). Morón, Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):169-172

Recibido: 14/10/2018 / Aceptado: 16/04/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

El divertículo duodenal sangrante es una patología infrecuente con necesidad de tratamiento de urgencia por su elevada mortalidad. Presentamos el caso clínico de un paciente de 72 años con múltiples comorbilidades, que ingresa con hemorragia digestiva alta, dolor abdominal e inestabilidad hemodinámica. Una vez lograda su estabilidad hemodinámica se realizó endoscopia digestiva alta, que evidenció divertículo duodenal en rodilla superior con sangrado en el fondo, por lo que se realizó control hemostático. TC: divertículo duodenal de base ancha a nivel de rodilla superior. Se programó cirugía por el riesgo de resangrado. En la cirugía se realizó diverticulectomía laparoscópica con sutura mecánica y se asoció colecistectomía. Informe anatomopatológico: pared duodenal con adelgazamiento parietal del duodeno, probable divertículo por pulsión. Se otorgó el alta con control radiológico al tercer día postoperatorio. El objetivo de este caso es mostrar la importancia de la resolución endoscópica de urgencia y el posterior manejo laparoscópico en un pa-

ciente con importantes factores de riesgo, que resultó en una corta estadía hospitalaria sin complicaciones postoperatorias.

Palabras claves. Divertículo duodenal, sangrado de tubo digestivo alto, dolor abdominal.

Upper digestive hemorrhage and duodenal diverticulum. A case report

Summary

Bleeding duodenal diverticulum is an infrequent pathology in need of emergency treatment due to its high mortality. We present the clinical case of a 72-year-old patient with multiple comorbidities, who was admitted with upper gastrointestinal bleeding, abdominal pain and hemodynamic instability. Once hemodynamic stability was achieved, upper digestive endoscopy was performed, showing duodenal diverticulum in the upper knee with bleeding in the fundus, performing hemostatic control. CT was requested: at the level of the upper duodenal knee, wide base diverticulum. Surgery was scheduled for the high risk of new bleeding. In surgery, cholecystectomy and diverticulectomy were performed laparoscopically with mechanical suture. Anatomopathological report: duodenal wall with parietal thinning of the duodenum, suggestive of diverticulum by pulsion. The discharge was granted with radiological control on the 3rd postoperative day. The aim of this case is to show the importance of endoscopic resolution of urgency and subsequent laparoscopic management in a patient with important risk factors, evidencing the short hospital stay without postoperative complications.

Key words. Duodenal diverticulum, upper digestive tract bleeding, abdominal pain.

Correspondencia: Hugo Daniel Ruiz
Santos Dumont 2719, piso 8, dto. C. (C.P.: 1426). Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Correo electrónico: drhugoruiz@hotmail.com

Introducción

El divertículo duodenal fue descrito por Chromel en 1710, y recién en 1951 Patterson y Bromberg publicaron el primer caso de hemorragia de tubo digestivo alto asociado a esta patología.¹

El duodeno es el segundo sitio más frecuente de los divertículos del tubo digestivo (el primero corresponde al colon), seguido por el yeyuno. La segunda porción del duodeno es el sitio más común (85-90%). La tercera y cuarta porción representan el 10 y 20%, respectivamente.

Son infrecuentes antes de los 30 años y su incidencia se incrementa con la edad, con un pico entre los 50 y 60 años; afecta más a las mujeres con una relación H:M 1:1,6.

Los divertículos duodenales pueden ser verdaderos (presentan todas las capas del intestino) o falsos o adquiridos (simples herniaciones de la mucosa y submucosa a través de la capa muscular). Los primeros suelen ser congénitos y menos frecuentes que los adquiridos o falsos. Estos últimos se localizan preferentemente en el borde mesentérico duodenal, como es el caso del presente reporte.

Caso clínico

Se presenta un paciente masculino de 72 años de edad, que ingresa con hemorragia digestiva alta con inestabilidad hemodinámica, EPOC severo, DBT tipo II e HTA en tratamiento con dos drogas.

Ingresa con hipotensión arterial, frecuencia cardíaca de 108 lpm y frecuencia respiratoria de 24 rpm. Palidez mucocutánea generalizada, dolor abdominal a nivel de epigastrio acompañado de hematemesis y melena. Se realiza laboratorio que evidencia anemia (Hto 24%, hemoglobina 6,4 mg/l). Requiere transfusión de tres unidades de sangre y C-pap en unidad cerrada.

Evoluciona a las 24 horas hemodinámicamente estable. Se realiza endoscopia digestiva alta (VEDA) que informa: divertículo en rodilla duodenal superior con sangrado en el fondo del mismo. Se sospecha lesión de Dieulafoy, se realiza control hemostático con adrenalina y colocación de dos clips. Se realiza ecografía abdominal que muestra litiasis vesicular y dilatación duodenal, sin visualización del divertículo.

Se realiza TC (Figuras 1 y 2) que informa: en primera porción duodenal, a nivel de rodilla superior, divertículo de base ancha de 42 por 48 mm de diámetro, que luego de la administración de contraste se observa en toda su extensión.

El paciente pasa a sala general, presentando nuevo episodio de sangrado digestivo alto (melena) sin descompensación hemodinámica. Se realiza nuevamente

VEDA, que no muestra sangrado activo; se observa coágulo adherido en fondo de divertículo. VCC normal hasta ciego con hemorroides internas, resto sin particularidades.

Paciente estable, Hto 32% y Hb 8,5 mg/l. Se externa con sulfato ferroso, complejo polivitamínico, bloqueantes H1, sucralfato y tratamiento de patologías de base con drogas habituales. Se programa colecistectomía y exploración laparoscópica del divertículo duodenal, por riesgo de resangrado.

En febrero del 2017 se realiza diverticulectomía con sutura mecánica translaparoscópica, con endograpadora de 3,5 mm de espesor, tutorizada con sonda de 36 french. Prueba de hermeticidad con azul de

Figura 1. TAC helicoidal, vista anterior donde se observa el divertículo.

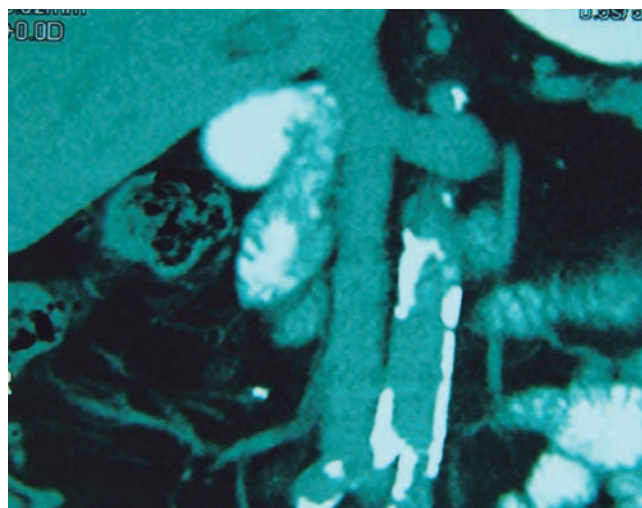
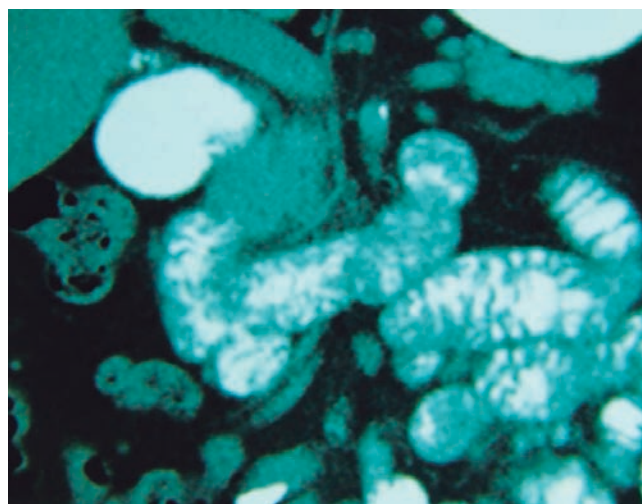


Figura 2. TAC helicoidal, corte coronal, donde se observa divertículo distendido y relación con otros órganos.



Metileno negativa, y se completa con colecistectomía laparoscópica. Anatomía patológica revela colecistitis crónica con macrolitos y pared duodenal con adelgazamiento parietal de duodeno, probable divertículo por pulsión (Figura 3).

El paciente presenta buena evolución postoperatoria, se realiza SEG control (Figura 4) postquirúrgico previo al alta.

Figura 3. Vista postoperatoria de divertículo y vesícula biliar extirpada.



Figura 4. Seriada esofagogastroduodenal, SEG control postquirúrgico. Se observa buen pasaje de contraste.



Se otorga egreso sanatorial al tercer día de la cirugía, con dieta líquida con proteínas. No presentó complicaciones postoperatorias.

Discusión

La enfermedad diverticular duodenal es asintomática en el 90% de los casos. Las complicaciones son raras pero la morbimortalidad es significativa. Su incidencia se desconoce, está presente en 0,16% a 5% de la población en estudios gastrointestinales contrastados y en la colangiografía endoscópica entre el 9 y el 23%.^{2,3}

La hemorragia de tubo digestivo alto es un motivo importante de consulta en la urgencia. La mayoría de las entidades que producen hemorragia digestiva requieren manejo inmediato debido a la posibilidad de inestabilidad hemodinámica e incremento en el riesgo de morbimortalidad.⁴

Las hemorragias de divertículos duodenales se originan principalmente por páncreas divisum, ectopia pancreática y también la lesión de Dieulafoy.⁵ Esta última es más frecuente en varones de edad avanzada con comorbilidades cardiorrespiratorias. Nuestro paciente reúne dichas características, pero no se confirmó por anatomía patológica.

El diagnóstico del divertículo duodenal sintomático es complejo y a menudo erróneo debido a que el paciente presenta semiología inespecífica que obliga a descartar otras etiologías mediante endoscopia alta, seriada esofagogastroduodenal con bario, tomografía con doble contraste o hidrotomografía, arteriografía selectiva o como hallazgo intraoperatorio.⁶⁻⁸ En este caso, la endoscopia digestiva alta permitió el diagnóstico y el tratamiento de urgencia, mientras que la tomografía con contraste oral y endovenoso evidenció la patología y permitió la diagramación del abordaje quirúrgico.

El tratamiento definitivo con menor morbimortalidad de esta patología es la diverticulectomía con sutura mecánica o manual por vía laparoscópica, especialmente en pacientes con comorbilidades.⁸

Conclusión

Los divertículos duodenales sangrantes son una patología muy infrecuente, la endoscopia digestiva y la tomografía con contraste oral y endovenoso confirman el diagnóstico. La mejor resolución para la hemorragia digestiva es la endoscopia; si no es efectiva debe tratarse con hemostasia directa laparoscópica o laparotómica. La cirugía electiva fue segura, incluso se asoció a colecistectomía laparoscópica por litiasis vesicular sintomática, sin complicaciones, permitiendo el egreso hospitalario al tercer día.

Conflicto de intereses. *No existen conflictos de interés.*

Referencias

1. Pérez LR, Martínez MM, Rened FP. Hemorragia digestiva alta masiva secundaria a lesión de Dieulafoy oculta en un divertículo duodenal. *Rev Esp Enferm Dig* 2017; 109: 876-877.
2. González JA, Zaizar-Magaña A. Divertículo duodenal en la tercera porción del duodeno como causa de sangrado del tubo digestivo alto y dolor crónico abdominal. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Cir Ciruj* 2008; 76: 65-69.
3. Anand V, Provost J, Bakr M, Bach C, Merchant P, Brown C, Gruss C. Two Cases of Intraluminal “Windsock” Diverticula Resulting in Partial Duodenal Obstruction. *ACG Case Rep J* 2016; 3 (4): 135.
4. Valdivieso Cortázar E, Alonso M, Marín S, Wörner P, Aguirre P. Hemorragia diverticular duodenal: un reto endoscópico. *Rev Esp Enferm Dig* 2017; 109: 468-469.
5. Sanz M, Román M, Yuste R. Lesión de Dieulafoy en divertículo duodenal. Una causa infrecuente de HDA. *Rev Esp Enferm Dig* 2018; 110: 266-267.
6. Zárate J, Roveló J, Castillo V, Vivanco D, Espeje LI. Divertículo duodenal como causa de sangrado de tubo digestivo. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Rev Invest Med Sur Mex* 2010; 17: 18-20.
7. León C, Lucena JL, Chaparro M, Jiménez E, Pueyo A, Giménez L, Román L. Manejo quirúrgico del divertículo duodenal causante de hemorragia digestiva alta. *Cir Esp* 2017; 95: 346.
8. Dilip D, Nigel V, Maharaj R, Hariharan S, Vijay N. Laparoscopy diverticulectomy for massive hemorrhage in a duodenal diverticulum. *Surg Laparosc. Endosc. Percutan Tech.* 2012; 22: 39-41.

Pancreatitis crónica del surco pancreatoduodenal: un desafío diagnóstico y terapéutico. Reporte de un caso

Claudio Murillo Matamoros, Marta Muñiz Muñoz, Miguel Suárez Matías, Pablo Olcina Domínguez, Laura Valiente González, María del Moral Martínez, Teresa de Jesús Martínez Pérez, Raquel Martínez Fernández, Carmen Julia Gómez Ruiz, Miriam Viñuelas Chicano, Julia Morillas Ariño, Jesús García Cano Lizcano, José Ignacio Pérez García

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Virgen de la Luz. Cuenca, España.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):173-176

Recibido: 17/11/2018 / Aceptado: 23/04/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

La pancreatitis del surco es un tipo muy infrecuente de pancreatitis crónica de etiología incierta, que ocurre en el surco pancreatoduodenal. A pesar de los grandes avances en las técnicas de imagen, realizar un diagnóstico definitivo es dificultoso por la compleja anatomía de esta área. Por este motivo, el tratamiento quirúrgico es requerido con frecuencia debido a la imposibilidad de excluir malignidad. Presentamos el caso de un paciente con antecedente de pancreatitis crónica que ingresa por clínica de obstrucción duodenal. El diagnóstico fue difícil, sobre todo por la necesidad de excluir procesos neoplásicos de la encrucijada duodenopancreática. La ecoendoscopia resultó fundamental para establecer un diagnóstico definitivo, permitiendo la realización de PAAF y la correcta valoración de la pared duodenal.

Palabras claves. Pancreatitis crónica, estenosis duodenal, ecoendoscopia.

Groove pancreatitis: a diagnostic and therapeutic challenge

Summary

Groove pancreatitis is a very uncommon type of chronic pancreatitis of uncertain etiology that occurs in the pancreatoduodenal groove. Despite the great advances in imaging techniques, making a definitive diagnosis is difficult because of the complex anatomy of this area. Therefore, surgical treatment is often required due to the impossibility of excluding malignancy. We present the case of a patient with a history of chronic pancreatitis admitted due to duodenal obstruction. The diagnosis was difficult, especially for the need to exclude the neoplasms of the duodenal-pancreatic area. Endoscopic ultrasound was essential to establish a definitive diagnosis, allowing FNAP and correct assessment of the duodenal wall.

Key words. Chronic pancreatitis, duodenal stenosis, endosonography.

Abreviaturas

PAAF: Punción aspiración con aguja fina.

CEA: Antígeno carcinoembrionario.

CA 19-9: Antígeno carbohidrato 19-9.

TAC: Tomografía axial computarizada.

RMN: Resonancia magnética nuclear.

DPC: Duodenopancreatectomía cefálica.

Correspondencia: Claudio Murillo Matamoros
Hospital Virgen de la Luz. 16002, Cuenca, España
Tel.: +34 969-179-928
Correo electrónico: muri11@hotmail.com

Introducción

La pancreatitis crónica del surco pancreatoduodenal es un tipo de pancreatitis crónica segmentaria caracterizada por cicatrización fibrótica del surco, un área comprendida entre la cabeza del páncreas (medialmente), la segunda porción duodenal (lateralmente), la región antral (anterior) y la tercera porción duodenal (posterior).¹ Su fisiopatología parece poco clara, aunque se cree que el consumo de alcohol y la presencia de tejido pancreático ectópico en la región duodenal pueden jugar un papel en su desarrollo.² La incidencia reportada varía entre un 2,7% y 24,5% de casos de pancreatoduodenectomías realizadas por pancreatitis crónica.^{3, 4} Puede simular un carcinoma pancreático,^{5, 6} coexistir con él, o incluso enmascararlo.⁷

Se presenta un caso clínico de un paciente con pancreatitis del surco en el que la ecoendoscopia resultó de gran utilidad para establecer el diagnóstico definitivo y como guía terapéutica. Debe tenerse en cuenta como parte del diagnóstico diferencial en pacientes con antecedente de pancreatitis crónica con masas pancreáticas o estenosis duodenales que presentan clínica de obstrucción duodenal.

Caso clínico

Varón de 45 años de edad que acude al servicio de urgencias por náuseas y vómitos biliosos incoercibles, de varias horas de evolución, que le impiden la ingesta oral, asociado a dolor en hemiabdomen superior y pérdida de peso no cuantificada. El paciente tiene historia de abuso de alcohol desde hace 16 años, y fue diagnosticado de pancreatitis crónica de etiología alcohólica hace 14 meses. Al examen físico destacaba presentar palidez mucocutánea y signos de desnutrición. Analíticamente presentaba patrón de colestasis, discreta elevación de amilasa y leve elevación de los marcadores tumorales CEA y CA-19.9 (solicitados por antecedente de carcinoma gástrico precoz resecado endoscópicamente). Dados sus antecedentes se realiza un TAC abdominal (Figura 1) que muestra dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática así como engrosamiento del píloro, primera y segunda porción duodenal con realce submucoso y alguna colección parietal, sugestivo de pancreatitis crónica del surco pancreatoduodenal. Se realiza una gastroscopia (Figuras 2 y 3) en la que se visualiza una mucosa irregular a nivel de bulbo y de primera rodilla duodenal con importante engrosamiento de pliegues con mucosa edematosa, friable y erosionada que estenosa parcialmente la luz permitiendo el paso del endoscopio, pero sin distender a la insuflación; a nivel de segunda rodilla duodenal, la mucosa es de aspecto normal. Se toman biopsias de primera rodilla duodenal, que

son negativas para malignidad. Se decide completar el estudio mediante ecoendoscopia (Figura 4), que muestra una masa en cabeza de páncreas que provoca atrapamiento de la vía biliar (Figura 5), y segunda porción duodenal con engrosamiento evidente de la capa mucosa, siendo la muscular propia normal. Se realiza PAAF, la cual fue negativa para células malignas, mostrando una inflamación crónica inespecífica.

Con el diagnóstico de pancreatitis del surco, se presenta el caso en sesión multidisciplinaria y se decide intervención quirúrgica. Se visualiza induración de todo el páncreas, y masa inflamatoria en cabeza pancreática. Se toman muestras del quiste en cabeza pancreática para citología. Se realiza gastroyeyunostomía de tipo Braun en cara posterior, con anastomosis yeyunoyeyunal a pie de asa, que cursa sin complicaciones inmediatas. En la citología del quiste de cabeza pancreática se visualizan células mesoteliales reactivas, macrófagos y células epiteliales sin atipias.

Figura 1. TAC abdominal: puede observarse dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática así como engrosamiento del píloro, primera y segunda porción duodenal con realce submucoso y alguna colección parietal, sugestivo de pancreatitis crónica del surco pancreatoduodenal.

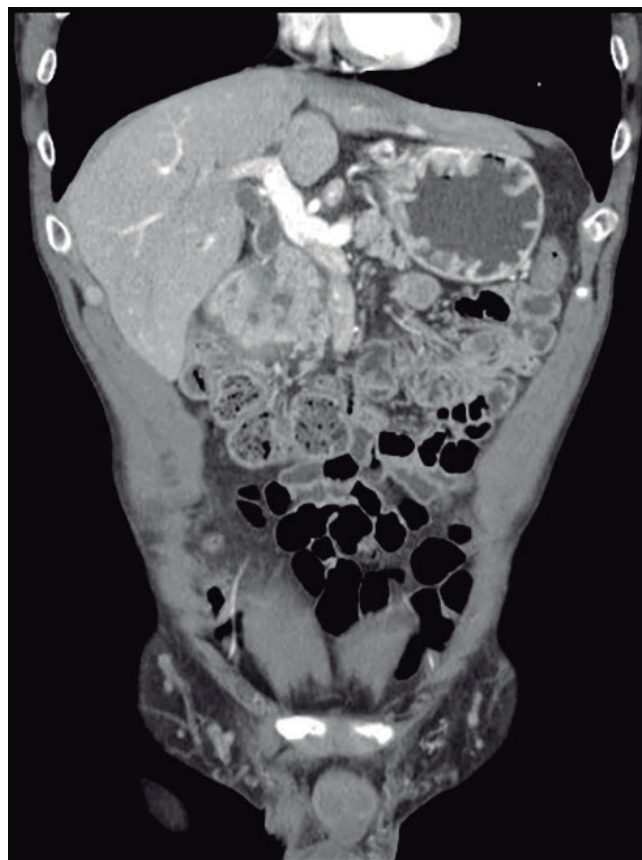


Figura 2. *Gastroscofia: se visualiza una mucosa irregular a nivel de bulbo y de primera rodilla duodenal con importante engrosamiento de pliegues con mucosa edematosa que estenosa parcialmente la luz permitiendo el paso del endoscopio, pero sin distender a la insuflación.*

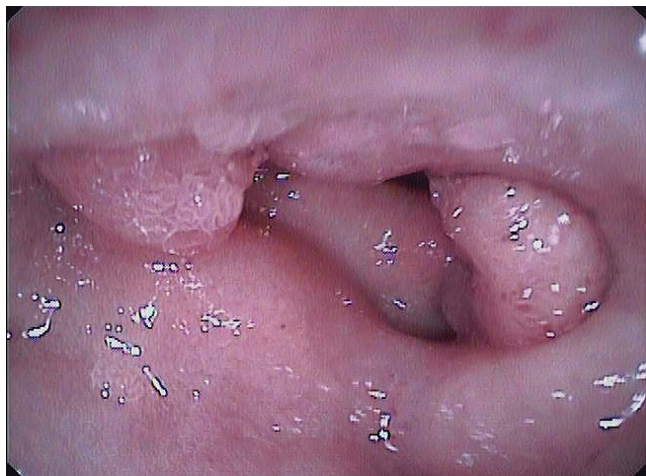


Figura 3. *Gastroscofia: a nivel de segunda rodilla duodenal, la mucosa es de aspecto normal.*

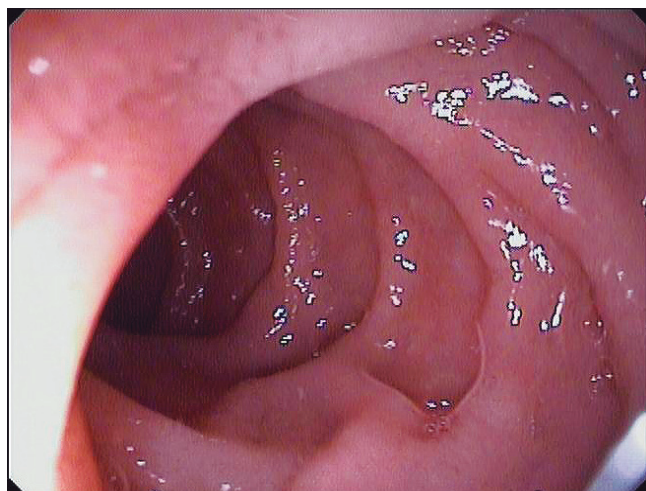
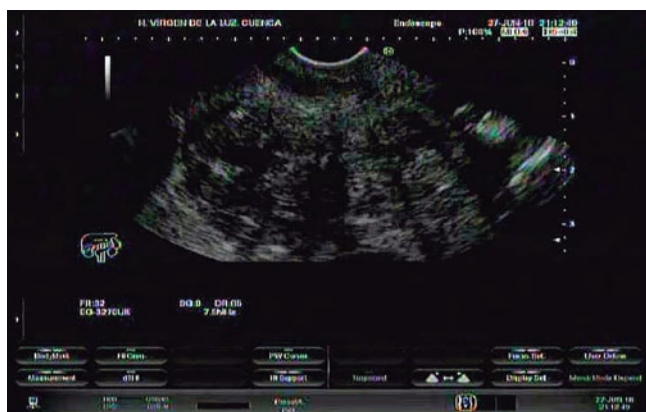


Figura 4 y 5. *Ecoendoscopia: masa en cabeza de páncreas que provoca atrapamiento de la vía biliar.*



En el momento actual el paciente presenta buen estado general, ha ganado peso y no ha vuelto a presentar crisis de dolor abdominal ni vómitos.

Discusión

El diagnóstico diferencial de la pancreatitis del surco incluye tras grandes categorías: las lesiones inflamatorias, las neoplasias y las anomalías congénitas. Puede cursar de forma asintomática o producir dolor abdominal, pancreatitis agudas de repetición, pérdida de peso, náuseas y vómitos, en relación con cambios inflamatorios, la fibrosis local y la estenosis duodenal.⁸ Más raramente, se ha descrito ictericia como consecuencia de la compresión de la vía biliar.⁹

Las pruebas de imagen como la ecografía, TAC o RMN pueden orientarnos al diagnóstico, observando un engrosamiento de la pared duodenal, así como lesiones quísticas intraparietales. En algunos casos podremos observar cambios compatibles con pancreatitis crónica, dilatación de colédoco o conducto pancreático principal o dilatación gástrica secundaria a la estenosis duodenal producida por los quistes.¹⁰

La endoscopia digestiva alta puede mostrar una estenosis duodenal, con cierto edema y eritema mucoso, siendo las biopsias inespecíficas.¹¹

La ecoendoscopia constituye la técnica más útil en el diagnóstico, ya que nos va a permitir valorar la pared duodenal, el parénquima pancreático y obtener estudio histológico.¹² En un estudio que evaluó el rendimiento de PAAF por ecoendoscopia en pacientes con masas pancreáticas, la sensibilidad y especificidad fueron del 94,7% y 100%, respectivamente.¹³

El tratamiento sigue siendo controvertido. La duodeno-pancreatectomía cefálica (DPC) representa el procedimiento clásicamente utilizado. Las derivaciones como la gastroenteroanastomosis o la quistoyeyunostomía tam-



bién han sido descritas.¹⁴ Una cirugía más conservadora, como la resección segmentaria duodenal, puede ser de elección en algunos casos, como el de nuestro paciente.¹⁵

Conclusión

La pancreatitis crónica del surco pancreatoduodenal probablemente se trate de una entidad más frecuente de lo que se ha referido en la bibliografía, y cuyo diagnóstico precisa un alto índice de sospecha. La ecoendoscopia permite en estos casos hacer el diagnóstico diferencial con otras lesiones quísticas extradigestivas y guiar el tratamiento más apropiado para el paciente.

Sostén financiero. *No se han recibido becas ni aportes económicos para la realización de la publicación.*

Referencias

1. Yu J, Fulcher AS, Turner MA, Halvorsen RA. Normal Anatomy and Disease Processes of the Pancreatoduodenal Groove: imaging Features. *American Journal of Roentgenology* 2004; 183: 839-846.
2. Casetti L, Bassi C, Salvia R, Butturini G, Graziani R, Falconi M, Frulloni L, Crippa S, Zamboni G, Pedrezoli P. "Paraduodenal" pancreatitis: results of surgery on 58 consecutive patients from a single institution. *World J Surg* 2009; 33: 2664-2669.
3. Stolte M, Weiss W, Volkholz H, Rosch W. A special form of segmental pancreatitis: "groove pancreatitis" *Hepato-gastroenterology* 1982; 29: 198-208.
4. Yamaguchi K, Tanaka M. Groove pancreatitis masquerading as pancreatic carcinoma. *Am J Surg* 1992; 163: 312-316.
5. Levenick JM, Gordon SR, Sutton JE, Suriawinata A, Gardner TB. A comprehensive, case based review of groove pancreatitis. *Pancreas* 2009; 38: 169-175.
6. Manzelli A, Petrou A, Lazzaro A, Brennan N, Soonawalla Z, Friend P. Groove pancreatitis. A mini series report and review of literature. *Journal of The Pancreas* 2011; 12: 230-233.
7. Malde DJ, Oliveira-Cunha M, Smith AM. Pancreatic carcinoma masquerading as groove pancreatitis: Case report and review of the literature. *Journal of The Pancreas* 2011; 12: 598-602.
8. Repiso A, Gómez-Rodríguez R, García-Vela A, Martínez-Chacón J, González de Frutos C, Pérez-Grueso MJ, Carrobbles JM. Cystic dystrophy of the duodenal wall. An underdiagnosed complication in aberrant pancreas. *Gastroenterol Hepatol* 2006; 29: 345-348.
9. Rebours V, Lévy P, Vullierme MP, Couvelard A, O'Toole D, Aubert A, Palazzo L, Sauvanet A, Hammel P, Maire F, Ponsot P, Ruszniewski P. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 871-879.
10. Fléjou JF, Potet F, Molas G, Bernades P, Amouyal P, Fékété F. Cystic dystrophy of the gastric and duodenal wall developing in heterotopic pancreas: an unrecognised entity. *Gut* 1993; 34: 343-347.
11. Jacobson BC, Crawford JM, Farraye FA. GI Tract Endoscopic and Tissue Processing Techniques and Normal Histology. *Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract, and Pancreas* 2009: 3-30.
12. Argüello L, Pellisé M, Miquel R. Utilidad de la ultrasonografía endoscópica en la evaluación de los tumores submucosos y compresiones extrínsecas del tubo digestivo. *Gastroenterol Hepatol* 2002; 25: 13-18.
13. Eloubeidi MA, Jhala D, Chhieng DC, Chen VK, Eltoun I, Vickers S. Yield of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy in patients with suspected pancreatic carcinoma: emphasis on atypical, suspicious, and false-negative aspirates. *Cancer* 2003; 99: 285-229.
14. Bauer P, Smadja M, Lechaux JP. Dystrophie kystique sur pancreas aberrant traitée par gastro-entérostomie. *Presse Med* 1993; 22: 964-965.
15. Marmorale A, Tercier S, Peroux JL, Monticelli I, McNamara M, Huguet CM, Huguet C. Cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the second part of the duodenum. One case of conservative surgical procedure. *Ann Chir* 2003; 128: 180-184.

Disección endoscópica submucosa de tumor neuroendocrino primario de duodeno. Reporte de caso y revisión de la literatura

Martín Edgardo Rojano Rodríguez,¹ Elisafat Arce Liévano,¹ Orlando Bada Yllán,¹ Carlos Valenzuela Salazar,¹ Roberto Délano Alonso,¹ Elio Germán Recinos Carrera,² José de Jesús Herrera Esquivel¹

¹Departamento de Endoscopia Gastrointestinal, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", SSA, Ciudad de México, México.

²Departamento de Anatomía Patológica, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", SSA, Ciudad de México, México.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):177-182

Recibido: 11/01/2019 / Aceptado: 27/01/2020 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

Introducción. Los tumores neuroendocrinos primarios de duodeno son neoplasias muy infrecuentes; cuando están limitados a la mucosa y no tienen metástasis ganglionares pueden ser resecados de manera endoscópica con intención curativa.

Caso clínico. Presentamos el caso de una paciente mexicana de 52 años con tumor neuroendocrino primario de duodeno, que fue sometida a disección endoscópica de la submucosa obteniéndose márgenes libres de tumor (R0) y que evolucionó satisfactoriamente, siendo egresada a su domicilio a las 24 horas posprocedimiento. Las biopsias tomadas durante el seguimiento endoscópico a las cuatro semanas reportaron tejido de granulación con estroma de tejido fibroso en lámina propia, sin evidencia de neoplasia maligna. **Conclusiones.**

Debido a su baja frecuencia, no existen guías de manejo universalmente aceptadas para los tumores neuroendocrinos primarios de duodeno, y su tratamiento es controversial. En general, para tumores menores de 1 cm se recomienda la resección endoscópica y para aquellos mayores de 2 cm se recomienda resección quirúrgica. El manejo de tumores entre 1 y 2 cm es el más controversial y se recomienda individualizarlo en cada caso.

Palabras claves. Tumor neuroendocrino duodenal, resección endoscópica de la mucosa, disección endoscópica de la submucosa.

Endoscopic submucosal dissection of duodenal neuroendocrine tumour. Case report

Summary

Background. Duodenal neuroendocrine tumours are very rare, if they are limited to the mucosal layer and have no nodal involvement, endoscopic resection may be curative.

Case report. We present the case of a Mexican 52 years old female with a duodenal neuroendocrine tumour who underwent successful endoscopic submucosal dissection with no complications. Pathology of the specimen revealed a complete R0 resection with negative resection margins. Endoscopic biopsies 4 weeks later showed no malignant cells. **Conclusions.** Because of their low frequency the management of primary duodenal carcinoid tumours is controversial; for tumours less

Correspondencia: Elisafat Arce Liévano
Emiliano Zapata 62, Interior GH02 (CP 03300). Colonia Portales Sur, Delegación Benito Juárez, Ciudad de México, México
Tel.: 01 55 4000 3000 (Ext. 3329) / Cel.: 044 55 3717 6302
Correo electrónico: dr.elisafat.arce@gmail.com

than 1 cm endoscopic resection is recommended, for those bigger than 2 cm surgical resection is advised. Management of tumours between 1 and 2 cm is controversial and should be individualized.

Key words. Duodenal neuroendocrine tumour, endoscopic mucosal resection, endoscopic submucosal dissection.

Abreviaturas

TNE: Tumores neuroendocrinos.

DTNE: Tumores neuroendocrinos primarios de duodeno.

USE: Ultrasonido endoscópico.

NBI: Narrow band imaging.

DES: Dissección endoscópica de la submucosa.

NEM-1: Neoplasia endócrina múltiple tipo 1.

ENETS: Sociedad Europea de Tumores Neuroendocrinos.

NCCN: National Comprehensive Cancer Network.

REM: Resección endoscópica de la mucosa.

Introducción

Los tumores carcinoides forman parte de la familia de tumores neuroendócrinos (TNE) que se originan de las células enterocromafines.¹ Las localizaciones más comunes son el recto (17,7%), el intestino delgado (17,1%, la mayoría en el íleon) y el colon (10%).² Los tumores neuroendocrinos primarios de duodeno (DTNE) son infrecuentes, representan el 2,9% del total de TNE del tracto gastrointestinal; suelen ser asintomáticos y se descubren de manera incidental en una endoscopia realizada por otras indicaciones.^{1,3} Los DTNE son más comunes en hombres; la mayoría son únicos y el 75% son menores de 2 cm.^{4,5} El 90% de los DTNE son no funcionantes.⁶

Los carcinomas neuroendocrinos primarios de duodeno son neoplasias malignas que presentan metástasis ganglionares en etapas tempranas. La incidencia descrita de invasión ganglionar de los carcinoides neuroendocrinos de duodeno menores a 1 cm de longitud varía entre 4,5% y 13,2%.^{1,7} Es precisamente por este curso clínico agresivo por lo que actualmente está indicada su resección, independientemente del tamaño.^{1,2}

El diagnóstico de DTNE se realiza histológicamente mediante inmunohistoquímica positiva para Cromogranina A, sinaptofisina, enolasa, CD-56 y Ki-67.⁴ El ultrasonido endoscópico (USE) es una herramienta muy útil para determinar el tamaño, el grado de invasión del tumor y la presencia o ausencia de metástasis ganglionares para poder planear el abordaje ideal para su resección (resección quirúrgica vs. resección endoscópica).^{1,4}

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente femenina de 52 años sin antecedentes de importancia, a la que se le realizó una endoscopia superior por presentar síntomas de dispepsia refractarios a tratamiento médico. Durante la revisión endoscópica, a nivel de la primera porción de duodeno se identificó una lesión subepitelial de aproximadamente 10-12 mm sin presencia de erosión central; a la aplicación de cromoendoscopia digital (NBI Olympus, Tokyo, Japón) y Near Focus presentó mucosa con criptas de características gástricas (Figura 1).

Se tomaron biopsias con reporte histopatológico de neoplasia neuroendocrina maligna bien diferenciada grado 1 (Ki-67 del 2%, CD56 +++/+++), Cromogranina A +++/+++), sinaptofisina +++/+++ (Figura 2). Se comple-

Figura 1. A) Visión endoscópica con luz blanca de tumor carcinóide en bulbo duodenal, **B)** visión endoscópica con cromoendoscopia digital (Narrow Band Imaging; NBI) de tumor carcinóide en bulbo duodenal.

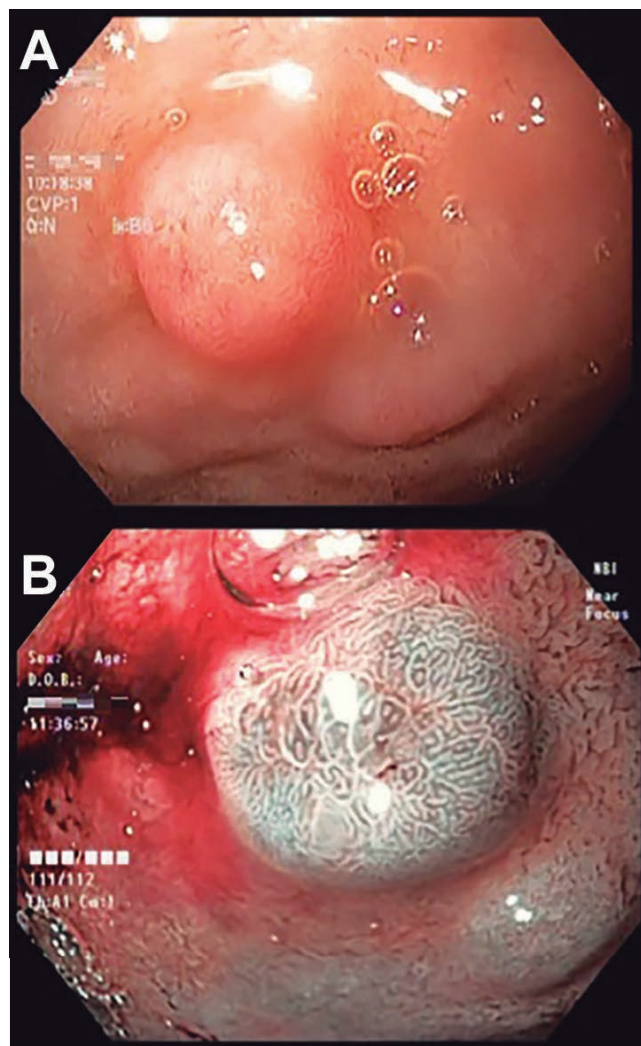
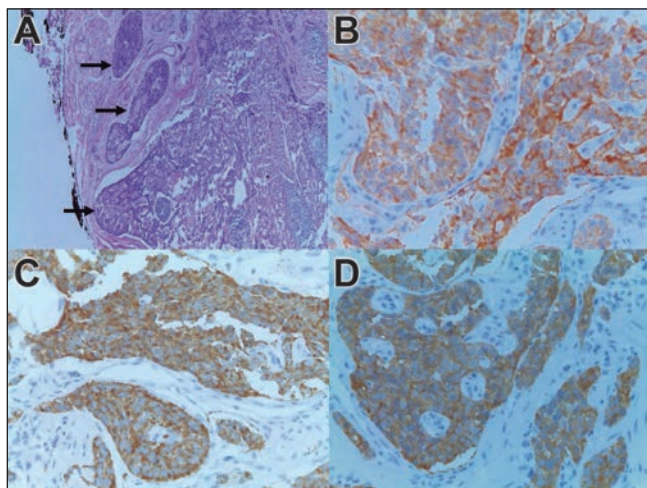


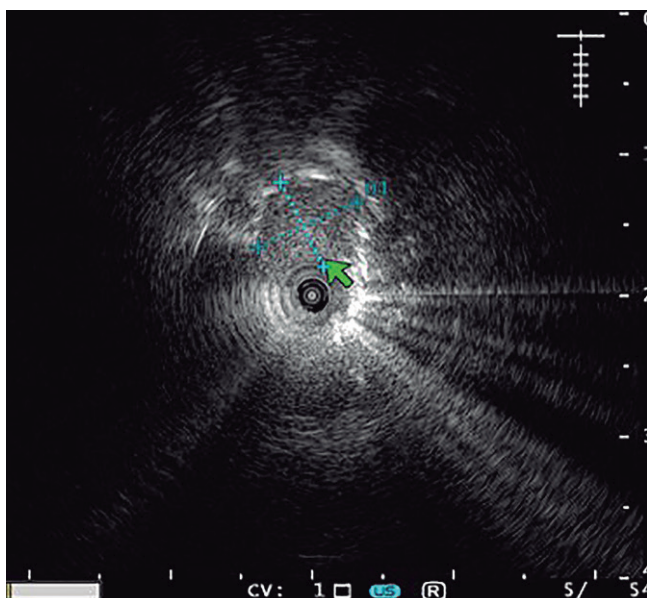
Figura 2. A) Fotomicrografía con Hematoxilina y Eosina a 40X que muestra nidos sólidos de neoplasia neuroendocrina maligna (flecha), B) inmunohistoquímica para CD56 positivo a 40X, C) inmunohistoquímica para Cromogranina positivo a 40X, D) inmunohistoquímica para sinaptofisina positivo a 40X.



mentó abordaje con la realización de USE, el cual reportó tumor de bordes regulares de 10 mm de diámetro mayor dependiente de la submucosa del duodeno que respeta la capa muscular propia, sin presencia de invasión linfática (Figura 3), por lo que se le realizó disección endoscópica submucosa (DES) de la lesión mediante la siguiente técnica:

Con paciente en sala de quirófano y en decúbito late-

Figura 3. Ultrasonido Endoscópico que demuestra imagen hipocogénica de 10 mm de diámetro mayor.



ral izquierdo, previa administración de cefalosporina de segunda generación 30 minutos previos al procedimiento y bajo anestesia general e intubación endotraqueal a cargo del servicio de anestesiología, se introdujo videoendoscopio GIF-Q180 (Olympus, Tokyo, Japón) hasta bulbo duodenal. Posteriormente se utilizó una navaja con punta aislada “IT-knife” (Olympus, Tokyo, Japón) y una unidad electroquirúrgica ERBE VIO 300D (ERBE Elektromedizin, Turbingen, Alemania) programada con parámetros de 100W, efecto 5 y coagulación suave para realizar un marcaje circunferencial en la mucosa sana 3 mm por fuera de la lesión a resear. Una vez marcados los límites, se realizó inyección submucosa de la lesión con aguja calibre 25 Gauge iniciando por el borde proximal con 2 ml de ácido hialurónico y 1 ml de índigo carmín al 0,25% (0,5 ml en 500 ml), observándose una adecuada elevación de la lesión, a excepción del sitio donde se tomó la biopsia para realizar el diagnóstico de DTNE. Posteriormente se realizó una incisión transversal con una aguja de corte “needle-knife” (Olympus, Tokyo, Japón) y se introdujo el “IT-knife” para ampliarla; se colocó un capuchón en la punta distal del endoscopio, el cual se utilizó para presentar el tejido submucoso y realizar tracción de la pieza para mantener el plano de disección. Para la disección del lecho de la lesión se utilizó una combinación de navaja de gancho “Hook knife”, navaja de punta aislada “IT-knife” y navaja de triángulo “triangle tip knife” (Olympus, Tokyo, Japón) con parámetros de la unidad electroquirúrgica ajustados a modo coagulación forzada y 40W; durante este paso los vasos submucosos que se iban exponiendo fueron coagulados utilizando una sonda bipolar “BiCOAG bipolar probe” y una pinza hemostática “Coagrasper” (Olympus, Tokyo, Japón) para prevenir un posible sangrado asociado a la DES y mantener el campo limpio. Finalmente, se colocaron clips hemostáticos “Resolution™” (Boston Scientific, EE. UU.) en el sitio de disección para afrontar la mucosa (Figura 4); se extrajo la pieza con ayuda de una canastilla, se fijó y orientó para ser enviada a patología. La paciente fue extubada sin complicaciones e ingresada a piso para vigilar su evolución. Se inició dieta a las seis horas posteriores al evento endoscópico y fue egresada a su domicilio asintomática y sin complicaciones a las 24 horas. El reporte de patología fue de resección completa (“R0”) de neoplasia neuroendocrina maligna bien diferenciada grado 1 (Ki-67 del 2%) con bordes laterales y lecho libres de tumor (Figura 5). Como parte del seguimiento se realizó endoscopia superior con toma de biopsias del sitio de resección a las cuatro semanas; las biopsias reportaron tejido de granulación con estroma de tejido fibroso en lámina propia, sin evidencia de neoplasia maligna.

Figura 4. Dissección endoscópica submucosa de tumor carcinoide duodenal. **A)** Marcaje de los límites de la lesión a resecar, **B)** inyección de la submucosa con ácido hialurónico, **C y D)** dissección de la capa submucosa con IT-Knife y capuchón, **E)** lecho quirúrgico, **F)** colocación de clips hemostáticos en el sitio de dissección.

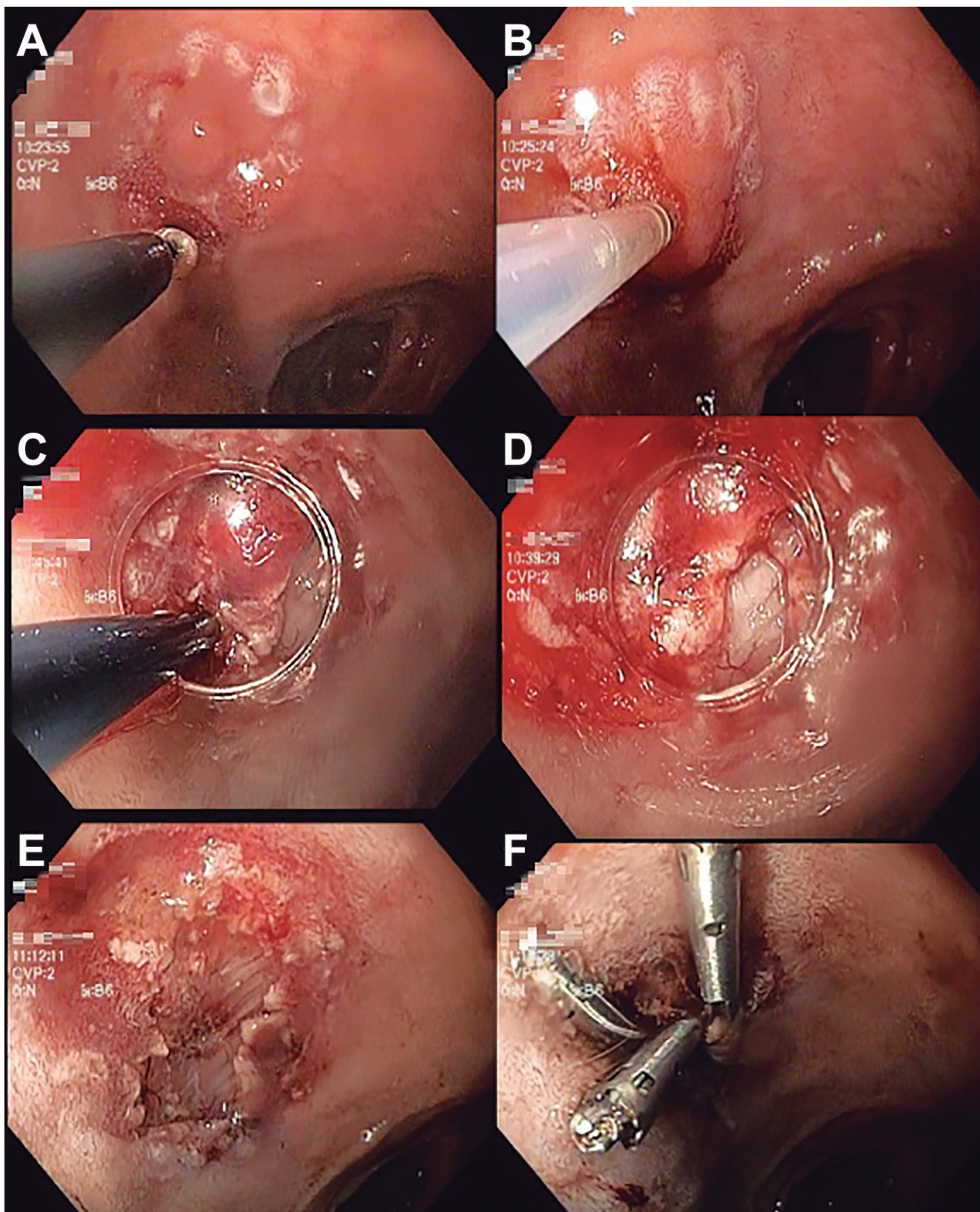
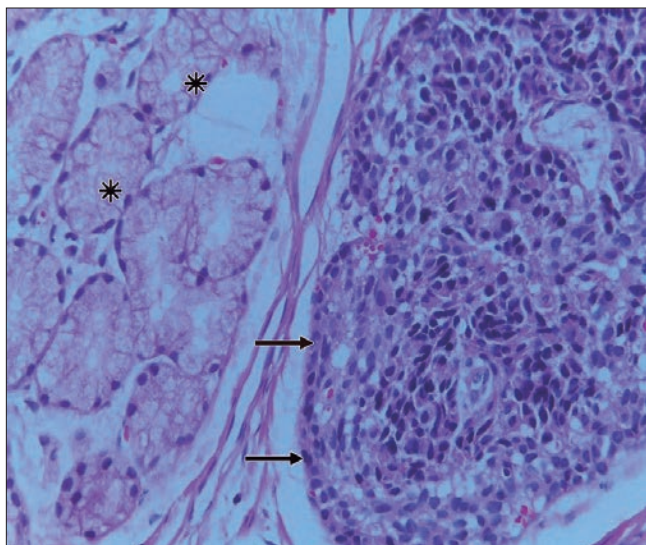


Figura 5. Ufotomicrografía con Hematoxilina y Eosina a 40X que muestra células neoplásicas (flechas) y glándulas de Brunner sin infiltración (asteriscos).



Discusión

A diferencia de los TNE en otras localizaciones del tracto gastrointestinal (estómago, apéndice, recto, etc.) el tratamiento de los DTNE es controversial y no existen guías de manejo universalmente aceptadas.¹

Las guías de la Sociedad Europea de Tumores Neuroendocrinos (ENETS, por sus siglas en inglés) recomiendan que los DTNE menores a 1 cm, bien diferenciados, sin presencia de invasión linfática o a distancia, en localizaciones no ampulares, sean tratados mediante resección endoscópica.⁸ Para el manejo de los DTNE mayores a 2 cm se recomienda la resección quirúrgica. El manejo para los DTNE de entre 1 y 2 cm es el más controversial y se recomienda individualizar cada caso.^{5, 8}

En los DNTE de entre 1 y 2 cm debe determinarse mediante ultrasonido endoscópico si existe compromiso ganglionar, ya que si este es positivo la resección completa (tumor primario y ganglios) únicamente puede lograrse mediante intervención quirúrgica con linfadenectomía. En el caso presentado en este artículo se determinó la ausencia de metástasis ganglionares, por lo que fue posible brindar un tratamiento endoscópico.

Existen diversas técnicas para lograr la resección en bloque de los DTNE que son candidatos a tratamiento endoscópico; la resección endoscópica de la mucosa (REM) es una técnica relativamente simple, eficaz y segura para la resección de tumores menores de 1 cm; sin embargo para tumores de mayor diámetro la dissección

endoscópica de la submucosa (DES) ofrece mayor posibilidad de lograr una resección en bloque.^{3, 6}

Las dos principales complicaciones de la DES son la hemorragia y la perforación. La primera se presenta en 13 a 38% de los pacientes y puede ser inmediata (primeras 24 horas) o tardía (posterior a 24 horas); suele ser autolimitada pero en ocasiones requiere soporte transfusional y tratamiento endoscópico urgente. La tasa de perforación descrita para DES es de 5%, aunque en series occidentales donde el desarrollo de la técnica cuenta con menos experiencia se puede elevar hasta un 20%; en caso de que la perforación no pueda ser reparada mediante aplicación endoscópica de clips metálicos o mecanismos de sutura, el procedimiento debe suspenderse y realizarse una reparación quirúrgica de la perforación.^{5, 9} La realización del procedimiento por un endoscopista experimentado en la técnica, la inyección submucosa de un adecuado volumen que permita elevar la lesión y el uso de índigo carmín se han propuesto como medidas estándar para disminuir la frecuencia de perforaciones.⁹

En cuanto al caso específico que se presenta en este artículo, se optó por realizar DES ya que si bien el tumor tenía un tamaño limítrofe para su resección mediante REM, al momento de la inyección de la submucosa no se logró una adecuada elevación de la mucosa del borde distal (sitio donde se tomó la biopsia), por lo que obtener una resección completa "R0" hubiera sido menos probable mediante esta técnica. Si bien la DES conlleva un mayor riesgo de hemorragia y perforación, es importante mencionar que el procedimiento se realizó en un ambiente controlado (quirófano y con intubación endotraqueal) y en una paciente con bajo riesgo quirúrgico (joven y sin comorbilidades). Además, dentro del equipo de trabajo contamos con la colaboración de cirujanos de mínima invasión, quienes estuvieron presentes durante el procedimiento para que en caso de que se presentara alguna complicación (sangrado o perforación) no susceptible de manejo endoscópico se resolviera mediante cirugía laparoscópica en el mismo evento anestésico. De tal forma que en este caso en particular los autores consideramos que el realizar una DES tenía mayor beneficio (resección RO; curativa) que riesgo.

Conclusión

Como mencionamos anteriormente, la baja frecuencia de tumores neuroendocrinos primarios de duodeno ocasiona que la experiencia en el manejo de estos sea escasa si se compara con los TNE de otras localizaciones en el tracto gastrointestinal. Es por ello que las guías de manejo actuales tienen ciertas limitantes y son debatibles.

El manejo de la lesión que presentamos en este caso

resulta particularmente controversial debido al diámetro limítrofe de esta. La resolución dada por los autores mediante una disección endoscópica de la mucosa resultó segura y efectiva en el seguimiento a cuatro semanas, por lo que consideramos que la DES realizada por un endoscopista experto y en casos seleccionados debe considerarse dentro de las opciones terapéuticas en pacientes con DTNE de entre 1 y 2 cm.

Conflicto de intereses. Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Sostén Financiero. La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, comercial o entidades, y se realizó sin ánimo de lucro.

Referencias

1. Dogeas E, Cameron J, Wolfgang C, Hirose K, Hruban R, Makary M, Pawlik T, Choti M. Duodenal and Ampullary Carcinoid Tumors: Size Predicts Necessity for Lymphadenectomy. *J Gastrointest Surg* 2017; 25: 1262-1269.
2. Harnden I, Walker R, Balmadrid B, Jiang X, Obando J, Jowell P, Burbridge R. Endoscopic Mucosal Resection of Duodenal Carcinoid Tumors: A single Tertiary Care Center Experience. *Gastroenterol Hepatol Open Access* 2015; 3: 1-5.
3. Harada H, Suehiro S, Shimizu T, Katsuyama Y, Hayasaka K, Ito H. Ligation-assisted endoscopic submucosal resection with circumferential mucosal incision for duodenal carcinoid tumor. *World J Gastroenterol* 2015; 21: 10041-10044.
4. Mairena-Valle M. Carcinoides duodenales: reporte de caso. *Endoscopia* 2016; 28: 181-183.
5. Sato Y, Hashimoto S, Mizuno K, Takeuchi M, Terai S. Management of gastric and duodenal neuroendocrine tumors. *World J Gastroenterol* 2016; 22: 6817- 6828.
6. Randle R, Ahmed S, Newman N, Clark C. Clinical outcomes for neuroendocrine tumors of the duodenum and ampulla of Vater: a population-based study. *J Gastrointest Surg* 2014; 18: 354-362.
7. Soga J. Endocrinocarcinomas (carcinoids and their variants) of the duodenum. An evaluation of 927 cases. *J Exp Clin Cancer Res* 2003; 22: 349-363.
8. Delle F, Kwekkeboom D, Van E, Rindi G, Kos-Kudla B, Knigge U, Sasano H, Tomassetti P, Salazar R, Ruzsniwski P. ENETS Consensus Guidelines for the management of patients with gastroduodenal neoplasms. *Neuroendocrinology* 2012; 95: 74-87.
9. Pérez D. Disección submucosa endoscópica ¿Solo para endoscopistas expertos?. *Gastroenterol Hepatol* 2012; 35 (5): 344-367.

Drenaje guiado por ultrasonido endoscópico con stent metálico de aposición luminal y necrosectomía endoscópica directa para el tratamiento de la necrosis pancreática infectada

Mariano Villarroel,¹ Diego Berardi,¹ Constanza Torella,¹ Roberto Caballero,¹ Mariano Bregante,² Silvia Gutiérrez,¹ Ignacio Zubiaurre,¹ Manuel Pérez-Miranda³

¹Servicio de Gastroenterología. Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina.

²Servicio de Cirugía General. Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina.

³Servicio de Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):183-190

Recibido: 20/01/2019 / Aceptado: 08/05/2020 / Publicado online: 29/06/2020

El presente trabajo cuenta con dos videos que se verán a continuación del texto.

Resumen

La necrosis pancreática encapsulada (WON, por sus siglas en inglés) es una complicación grave de la pancreatitis aguda (PA) que cuando se infecta tiene mal pronóstico y una mortalidad del 15%. El abordaje endoscópico es preferible frente al tratamiento quirúrgico por su menor morbilidad.

Objetivos. 1) Presentar un paciente con WON infectada resuelta mediante drenaje guiado por ecoendoscopia (USE) con stent de aposición luminal (LAMS) y necrosectomía endoscópica directa (NED); 2) reportar la primer colocación del stent Hot Axios[®] en nuestro medio. **Métodos.** Varón de

38 años, sin antecedentes. Cursa internación por PA biliar severa, saciedad precoz e intolerancia digestiva. A las cuatro semanas, TAC objetiva un pseudoquistes de páncreas (PQP) de 16 cm. Se realiza drenaje USE-guiado con LAMS Hot Axios[®], drenando 1600 ml de contenido líquido amarroado. Diez días después presentó nuevo episodio de PA severa y cuadro febril persistente. Nueva TAC, que se complementa con USE, evidencia aumento de la colección, stent in situ y necrosis en su interior (WON). Se realizan cuatro sesiones de NED trans-Axios y colecistectomía laparoscópica. Drenaje percutáneo de necrosis pararenal izquierda. Alimentación por sonda nasoyeyunal entre cada necrosectomía. A la octava semana, se objetiva ausencia de necrosis y tejido de granulación, extrayéndose el LAMS. Alta hospitalaria. Seis meses después, TAC control evidencia parénquima pancreático de aspecto normal. **Conclusiones.** El drenaje USE-guiado de colecciones pancreáticas con stents de aposición luminal es un procedimiento seguro y rápido. En casos de WON, el stent Hot-Axios[®] permite además de realizar el drenaje el intervencionismo transluminal, lo que facilita el tratamiento de la necrosis pancreática de manera mínimamente invasiva.

Palabras claves. Ultrasonido endoscópico, necrosis pancreática encapsulada, Stent metálico de aposición luminal, necrosectomía endoscópica.

Correspondencia: Mariano Villarroel
Perdriel 74 (C1280 AEB), Hospital Británico. Buenos Aires, Argentina
Tel: (+5411) 43096400 Int.: 6540
Correo electrónico: villarroelmariano@gmail.com

EUS-guided Drainage and Direct Endoscopic Necrosectomy for the treatment of Infected Walled-off Pancreatic Necrosis

Summary

Walled-off necrosis (WON) is a serious complication of acute pancreatitis (AP) and, when is infected, has a poor prognosis and mortality rate (15%). The endoscopic approach is preferable to surgical treatment due to its lower morbidity.

Objectives. 1) Present a patient with infected pancreatic necrosis resolved by Endoscopic Ultrasound (EUS) guided drainage with a luminal apposition metal stent (LAMS) and Direct Endoscopic Necrosectomy (DEN). 2) Report placement of the LAMS Hot Axios[®] (Boston Scientific) for the first time ever in Argentina. **Methods.** Male, 38 years old, without relevant history. He is hospitalized for a severe acute biliary pancreatitis (AP), early satiety and digestive intolerance. At 4 weeks, CT scan shows a PFC of 16 cm. EUS-guided drainage was performed with LAMS Hot Axios[®], draining 1600 ml of brown liquid content. Ten days later, another episode of severe AP. Continuous fever. New CT and EUS, showed increased collection, in situ stent and necrosis inside (WON). Four sessions of DEN through-the-LAMS and laparoscopic cholecystectomy were performed. Percutaneous drainage of left pararenal necrosis. Nasojejunal tube feeding between each necrosectomy. At 8th week, absence of necrosis and granulation tissue was observed, then the LAMS was removed. Hospital discharge. After 6 months of follow up, CT control showed normal pancreatic parenchyma. **Conclusions.** EUS-guided drainage of Pancreatic fluid collections (PFC) with LAMS is a safe procedure. In cases of WON, LAMS also allows transluminal interventional procedures, expediting the treatment of pancreatic necrosis, in a minimally invasive way.

Key words. EUS-guided drainage, Walled-Off Necrosis, LAMS, Endoscopic Necrosectomy.

Abreviaturas

USE: Ultrasonido endoscópico.

EUS: Endoscopic ultrasound.

LAMS: Lumen apposing metal stent.

WON: Walled-off necrosis.

NED: Necrosectomía endoscópica directa.

DEN: Direct endoscopic necrosectomy.

PFC: Pancreatic fluid collections.

PQP: Pseudoquiste de páncreas.

PA: Pancreatitis aguda.

CP: Colecciones pancreáticas.

SP: Stents plásticos.

Introducción

Las colecciones pancreáticas (CP) se originan en formas agudas o crónicas de pancreatitis. La necrosis pancreática encapsulada (Walled-off Necrosis-WON) es una complicación grave de la pancreatitis aguda (PA) que cuando es infectada, condiciona mal pronóstico y una mortalidad del 15%. En este contexto, el abordaje endoscópico mediante el enfoque *step-up* es preferible frente al tratamiento quirúrgico clásico por su menor morbilidad, menor riesgo de fístulas y mejor tolerancia para el paciente.¹

Los objetivos de este trabajo son: 1) presentar un caso de WON infectada, tratada mediante drenaje USE-guiado con LAMS y necrosectomía endoscópica directa; 2) reportar la colocación del stent Hot Axios[®] (Boston Scientific) por primera vez en la Argentina.

Caso clínico

Varón de 38 años, sin antecedentes patológicos, cursando internación por pancreatitis aguda biliar severa. Luego de cuatro semanas, se objetiva tomográficamente un pseudoquiste de páncreas (PQP) de 16 cm. Por ecoendoscopia se visualiza colección peripancreática de paredes bien definidas, homogénea, hipocóica (Figura 1). El paciente refiere además saciedad precoz e intolerancia digestiva. Se realiza drenaje guiado por ultrasonido endoscópico (USE) con prótesis de aposición luminal (en inglés: *lumen-apposing metal stent*: LAMS; Hot Axios Stent[®], Boston Scientific, Natick, Massachusetts, USA) 15 mm x 10 mm, con técnica *free hands*. Se drenan 1600 ml de líquido amarillado. (Figura 2, video 1)

Figura 1. Ecoendoscopia. Se visualiza colección peripancreática de paredes bien definidas, hipocóica, homogénea, con contenido denso en su interior.

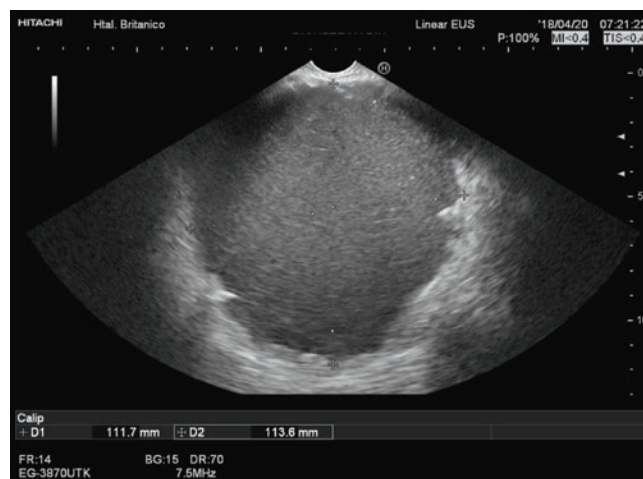


Figura 2. Drenaje guiado por ecoendoscopia de colección pancreática con stent Hot-Axios. **A)** Pseudoquiste de páncreas evaluado por USE. **B)** Inserción del stent con técnica free-hands y liberación de la copa distal del Axios bajo visión ecoendoscópica. **C)** Colección pancreática drenando luego de liberar la copa proximal (visión endoscópica). **D)** Stent colocado, visión endoscópica desde el estómago.

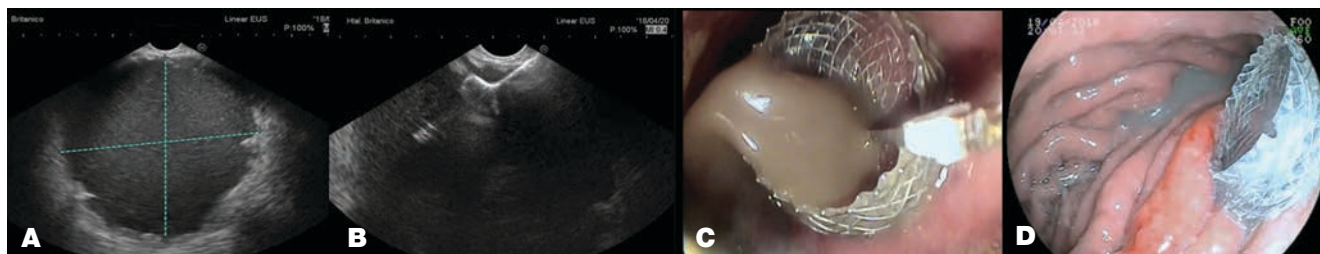
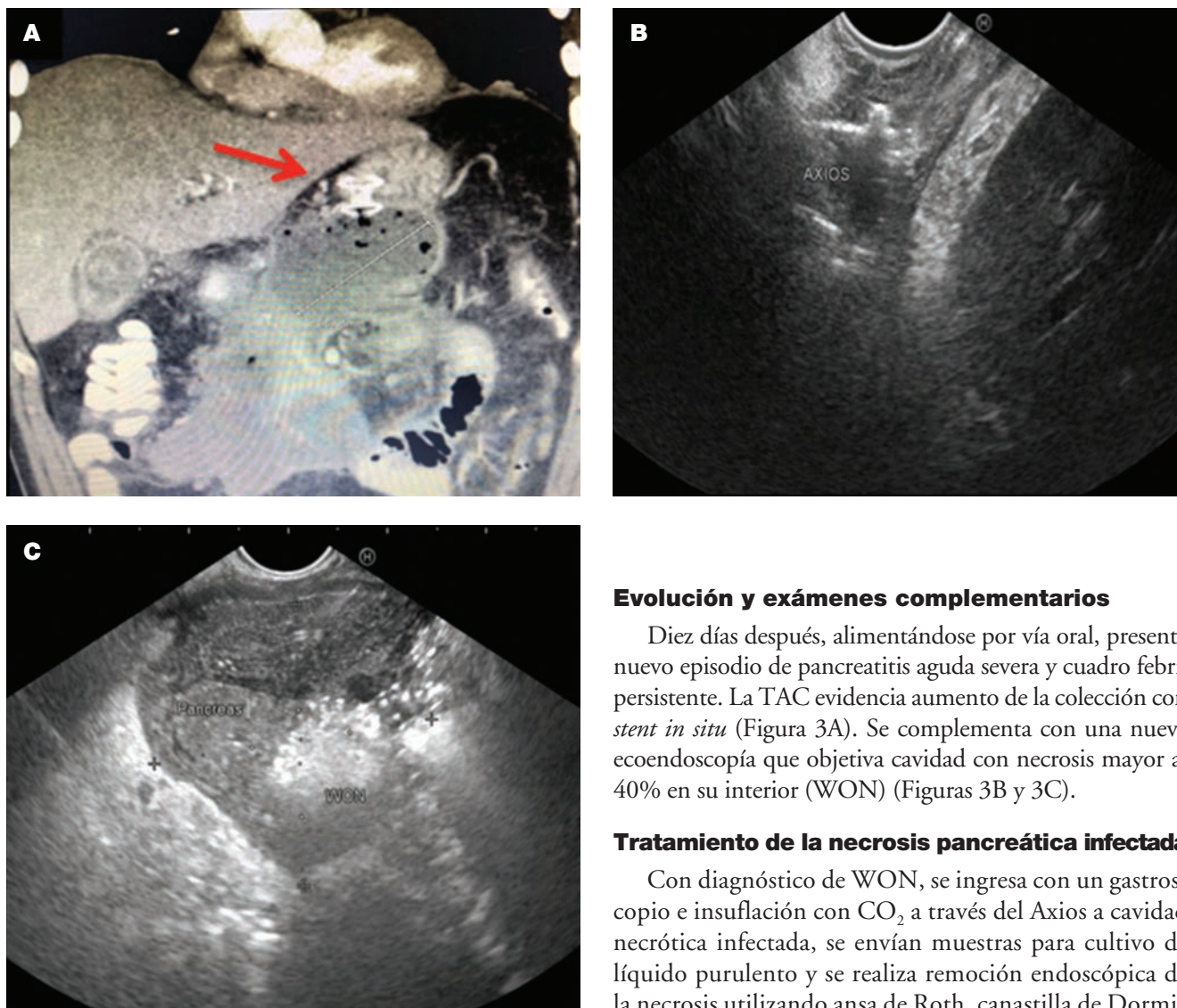


Figura 3. Exámenes complementarios. **A)** TAC de abdomen y pelvis: cavidad aumentada de tamaño con contenido sólido en su interior. **B)** Ecoendoscopia: objetiva necrosis > 40%. **C)** Ecoendoscopia: Axios in situ, ocluido.



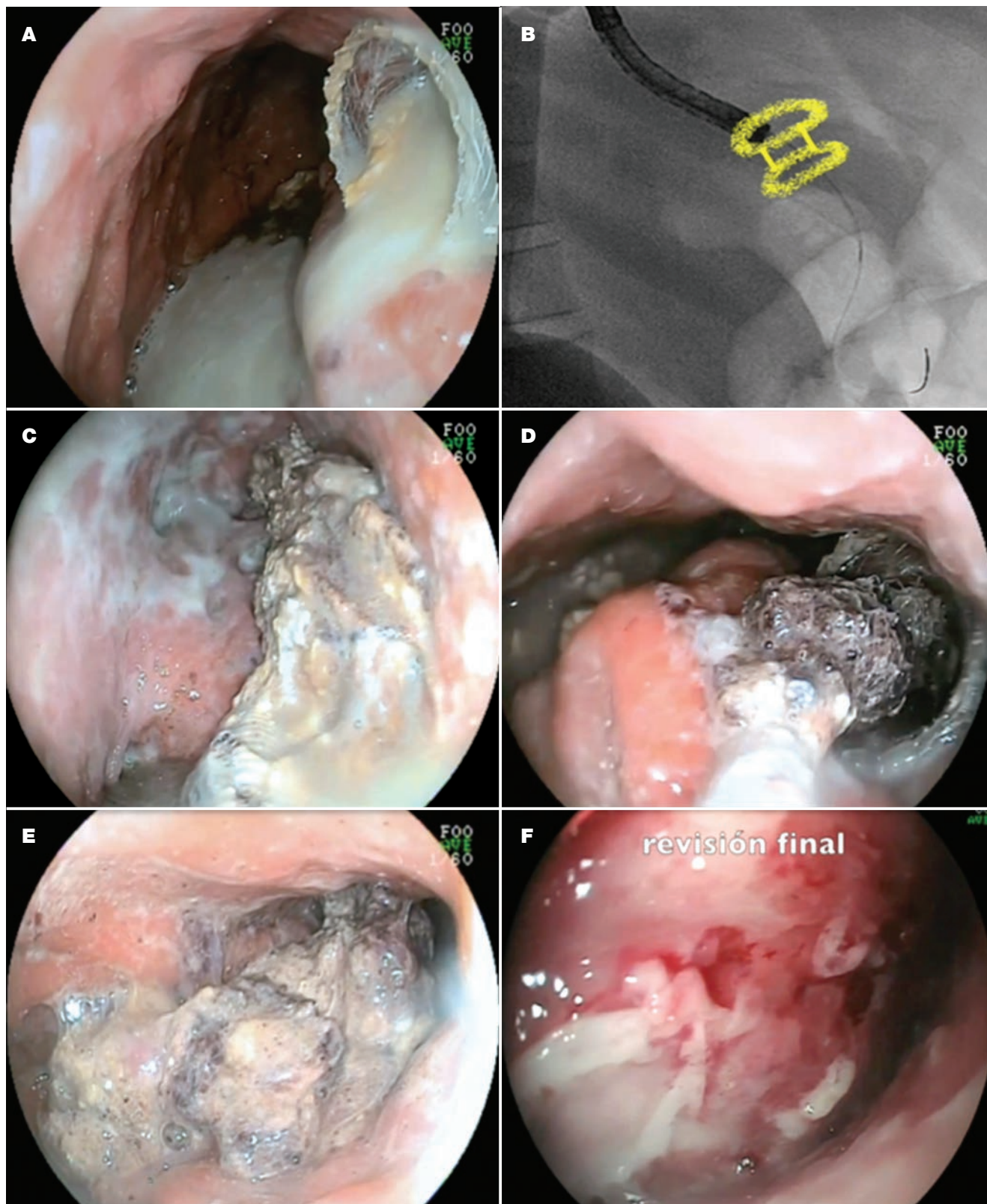
Evolución y exámenes complementarios

Diez días después, alimentándose por vía oral, presenta nuevo episodio de pancreatitis aguda severa y cuadro febril persistente. La TAC evidencia aumento de la colección con *stent in situ* (Figura 3A). Se complementa con una nueva ecoendoscopia que objetiva cavidad con necrosis mayor al 40% en su interior (WON) (Figuras 3B y 3C).

Tratamiento de la necrosis pancreática infectada

Con diagnóstico de WON, se ingresa con un gastroscopio e insuflación con CO₂ a través del Axios a cavidad necrótica infectada, se envían muestras para cultivo de líquido purulento y se realiza remoción endoscópica de la necrosis utilizando ansa de Roth, canastilla de Dormia

Figura 4. Necrosectomía Endoscópica Directa (NED). **A)** Axios ocluido drenando contenido purulento. **B)** Visión radioscópica del pasaje de una guía hifrofilica trans-Axios previo a la dilatación con balón. **C)** Visión endoscópica de WON. **D)** Remoción endoscópica de necrosis con ansa de Roth. **E)** Necrosis removida en estómago. **F)** Revisión final luego cuatro sesiones de NED: Obsérvese tejido de granulación, ausencia de necrosis y paredes revitalizadas.

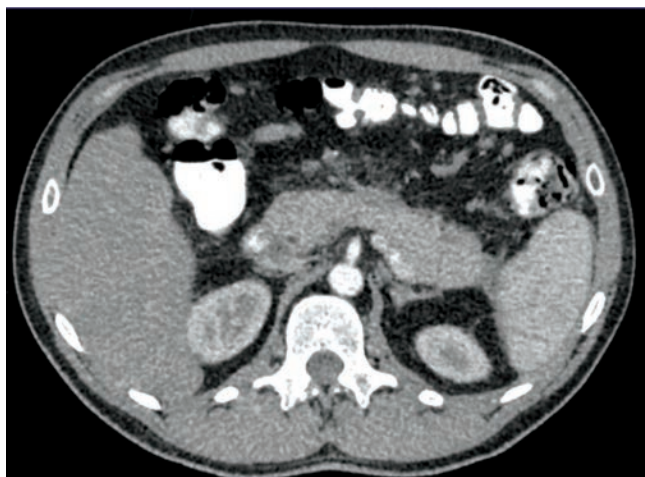


y pinza de cuerpo extraño (necrosectomía endoscópica directa-NED) (Figura 4, video 2). En total se realizaron cuatro sesiones de NED trans-Axios y colecistectomía laparoscópica en la misma internación. Alimentación por sonda nasoyeyunal entre cada sesión de necrosectomía. A la octava semana, se objetiva ausencia de necrosis y tejido de granulación por lo que se extrae el stent y se otorga el alta hospitalaria.

Resultados y seguimiento

A los seis meses de seguimiento, el paciente continúa asintomático. Se realiza una TAC de control que evidencia parénquima pancreático de aspecto normal (Figura 5).

Figura 5. TAC de abdomen y pelvis control. Obsérvese el parénquima pancreático de aspecto normal.



Discusión

La clasificación revisada de Atlanta define los distintos escenarios clínicos de las complicaciones de la pancreatitis aguda, y es una guía determinante para el manejo de estos pacientes.² Desde entonces, quedó establecido que los pseudoquistes de páncreas son colecciones líquidas con presencia de pared definida que surge cuatro semanas después de una pancreatitis aguda intersticial. En cambio, la necrosis pancreática encapsulada (Walled-off Necrosis-WON) es una colección con restos sólidos y necróticos en su interior con pared definida que aparece cuatro semanas después de una pancreatitis necrotizante. Esta última es una complicación grave de la pancreatitis aguda (PA) y cuando está infectada condiciona mal pronóstico y una mortalidad del 15 al 30%.^{1,2}

De manera tradicional, el tratamiento de esta patología era de resorte quirúrgico/percutáneo; sin embar-

go, en los últimos años fue virando hacia el abordaje endoscópico.^{3,4} Sobre la base de las recomendaciones de las últimas guías de manejo de la pancreatitis necrotizante publicadas en el 2018 por la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE), actualmente el tratamiento endoscópico es el considerado como de primera línea para el manejo de las colecciones pancreáticas, peripancreáticas y de la necrosis pancreática infectada.^{3,4} Además, el fundamento a favor del drenaje endoscópico encuentra su sustento en los resultados de varios trabajos controlados randomizados, en los que se ha demostrado que: 1) es mejor el enfoque mínimamente invasivo vs. la cirugía abierta (Estudio PANTER 2010),⁵ 2) el tratamiento endoscópico vs. el tratamiento quirúrgico mínimamente invasivo tiene menos efectos adversos y menor riesgo de formación de fistulas (Estudio PENGUIN 2012)⁶ y 3) el estudio TENSION 2017,⁷ que compara el *tratamiento step-up endoscópico* (drenaje endoscópico seguido de necrosectomía endoscópica en caso de ser necesario) vs. el *tratamiento step-up quirúrgico* (drenaje percutáneo seguido de debridamiento retroperitoneal videoasistido –VARD–, en caso de ser necesario), y que incluyó a 98 pacientes, demuestra claramente que el enfoque endoscópico *step-up* es superior en términos de riesgo de formación de fistulas, menor estadía hospitalaria y menores costos.⁷

Si bien algunos pacientes tienen buena evolución solamente con manejo conservador y conducta expectante, debe tenerse en consideración que el manejo de estos enfermos es complejo y requiere de un centro que cuente con un grupo multidisciplinario de especialistas conformado por internistas, gastroenterólogos clínicos, endoscopistas intervencionistas, cirujanos biliopancreáticos, infectólogos y médicos terapeutas.

Actualmente las indicaciones de drenaje comprenden: colecciones sintomáticas, con dolor o saciedad precoz, colecciones complicadas con infección y colecciones que produzcan síntomas obstructivos de víscera hueca en vecindad, como hemorragia u obstrucción de estómago, duodeno o vía biliar, siempre y cuando tengan un tiempo de maduración mayor o igual a cuatro semanas.^{1,3,4}

Excepcionalmente, en pacientes sépticos, con necrosis infectada o inestabilidad hemodinámica, que no han respondido a la antibioticoterapia, se puede intervenir endoscópicamente dentro de las dos semanas del inicio de la pancreatitis.⁴

Por otro lado, el drenaje endoscópico estaría contraindicado en: **a)** colecciones no encapsuladas, lo cual suele suceder antes de las cuatro semanas de evolución; **b)** colecciones alejadas del tracto gastroduodenal (> 1 cm),

o c) colecciones con pseudoaneurisma vascular, en cuyo caso debería procederse previamente a radiología intervencionista antes del drenaje endoscópico.⁴ La presencia de neovascularización o ascitis por hipertensión portal es considerada una contraindicación relativa.^{3,4}

En nuestro caso, se trataba de un paciente cursando un cuadro de pancreatitis aguda biliar, que luego de cuatro semanas desarrolla un PQP. Se realizó drenaje guiado por USE y se decidió utilizar un stent de aposición luminal debido a que el aspecto ecoendoscópico que tenía la colección (hipoecoico y no anecoico) sugería que el contenido era más bien turbio y denso que puramente líquido. Se realizó con la técnica *free-hands* (punción directa conectado al electrocauterio sin utilizar guía hidrofílica) accediendo bajo guía ecoendoscópica directamente a la colección mediante la inserción del stent Hot-Axios®. Una gran ventaja de este stent radica en el hecho de que evita realizar una punción con aguja previa, pasaje de guía y dilatación del trayecto, disminuyendo de esta forma el riesgo de fuga de líquido a la cavidad abdominal al no haber intercambio de accesorios.⁸

En cuanto al drenaje de CP, la punción aspiración con aguja fina de rutina, ya sea guiada por USE o por TAC, no está indicada a menos que exista sospecha de infección o bien que el cuadro clínico y/o las imágenes no sean concluyentes para el diagnóstico.⁹

Varios metaanálisis han demostrado que no hay ningún beneficio en el uso rutinario de antibióticos profilácticos en pacientes con pancreatitis aguda severa.^{1,3,9} Sin embargo, sí se debe indicar profilaxis antibiótica antes del drenaje de la colección, idealmente con ciprofloxacina,⁹ Con relación al tratamiento antibiótico de la pancreatitis necrotizante infectada, documentada la infección, los esquemas antibióticos recomendados son: carbapenem, quinolonas, metronidazol y cefalosporinas de tercera generación.⁹

Una vez realizado el procedimiento, algunos pacientes pueden iniciar tolerancia oral, pero en caso de intolerancia se recomienda nutrición enteral por sonda nasogástrica o nasoyeyunal, no habiendo diferencias entre una y otra.^{1,3,9} La nutrición por vía parenteral debe reservarse para los casos en que exista intolerancia digestiva o bien cuando el objetivo calórico no sea alcanzado con las formas anteriormente mencionadas.^{1,3} En nuestro caso luego del drenaje inicial y dado la buena evolución posprocedimiento, el paciente inició tolerancia oral en forma progresiva. Creemos que esto pudo ser un factor contribuyente

al desarrollo de necrosis al obstruirse el stent en parte por restos alimentarios.

Con respecto a la vía de drenaje endoscópico, puede realizarse mediante drenaje transmural convencional (DTC) o bien guiado por ultrasonido endoscópico. Actualmente, existe consenso general a favor del drenaje USE-guiado, debido a varios factores. En primer lugar, existe evidencia científica que sostiene que el drenaje de las colecciones pancreáticas y el acceso a la necrosis encapsulada debería ser guiado por USE, como método de primera elección,^{1,3,4,9} dado que las ventajas de realizarlo bajo guía ecoendoscópica radican en poder objetivar el contenido de la colección, comprobar por Doppler la presencia de vasos sanguíneos en el trayecto de punción y drenar colecciones que no abomben la pared del estómago o duodeno. Un estudio prospectivo y aleatorizado comparó el resultado del drenaje mediante USE y DTC en 31 y 29 pacientes, respectivamente. El éxito técnico fue significativamente superior en el grupo USE-guiado (94% frente a 72%, $p = 0,039$), con menores complicaciones (7% frente a 10%, $p > 0,05$). Llamativamente, en todos los casos en los que se fracasó mediante DTC, este pudo completarse posteriormente mediante USE.¹⁰ Por lo tanto, queda demostrada la superioridad de la utilización del USE en el drenaje de colecciones pancreáticas frente al drenaje mediante endoscopia convencional, que aunque tiene una tasa de resolución similar, presenta un éxito técnico inferior y un mayor riesgo de complicaciones asociadas, aunque no estadísticamente significativa. En segundo lugar, la utilización del USE permite un mejor estudio de las colecciones y puede llegar a cambiar el manejo en el 5-9% de los casos, al realizar un diagnóstico distinto o bien al comprobar la resolución de la colección.¹⁰ Sin embargo, es importante remarcar que el DTC puede realizarse perfectamente en aquellas situaciones en las que no exista disponibilidad de USE y en CP que produzcan claro abombamiento hacia el estómago/duodeno, siempre que no exista hipertensión portal. En casos de necrosis pancreática encapsulada (WON), y con necrosis superior al 40%, hay indicación de necrosectomía.^{3,9,11}

Opciones de necrosectomía endoscópica (NE):

1) *Direct Endoscopic Necrosectomy* (DEN) o necrosectomía endoscópica directa: con un gastroscopio convencional, se ingresa a la colección pancreática a través del acceso en la pared gástrica realizado previamente, se realizan remociones de detritus y necrosis pancreática utilizando

pinzas de cuerpo extraño, canastillas de Dormia, ansas de Roth. Se debe tener especial cuidado con la presencia de vasos, ya que en ocasiones el sangrado puede ser masivo y requerir tratamiento endovascular de urgencia. Algunos autores sugieren dejar prótesis plásticas doble pigtails o drenajes nasoduodenales entre cada sesión de necrosectomía, aunque esto aumenta el costo y no está del todo demostrado que sea mejor que no hacerlo.

2) *Multiple Transluminal Gateway Technique* (MTGT): en pacientes con respuesta subóptima al drenaje endoscópico inicial, o en pacientes con gran cantidad de necrosis (> 12 cm), puede optarse por realizar un segundo sitio de drenaje por vía ecoendoscópica, desde el mismo estómago o bien al duodeno y generar de este modo dos o más vías de ingreso a la cavidad necrótica.

3) *Dual Modality Drainage* (DMD): en casos de necrosis extensa, que se extienda a la cuerda paracólica o a las celdas perirenales, se sugiere colocar un catéter percutáneo como drenaje complementario al endoscópico.

En nuestro caso, el paciente presentó una necrosis extensa que se extendía hacia el flanco izquierdo, por lo cual se optó por realizar un DMD, combinando el abordaje endoscópico con un acceso percutáneo para drenaje de la necrosis localizada en la región perirrenal y pericólica izquierda.

Tipos de stent: LAMS vs. stents plásticos. Si bien en PQP tanto los LAMS como los stents plásticos son igualmente efectivos, dado su costo, son preferibles los últimos en este contexto. Sin embargo, y aunque existen trabajos contradictorios,¹² en casos de WON existe evidencia científica y consenso general en que los LAMS son superiores a los stents plásticos, especialmente cuando la necesidad de realizar necrosectomía endoscópica es esperable.^{1, 4, 9, 11} Además, un dato no menor es el tiempo de procedimiento, el cual se reduce a aproximadamente 15 min. utilizando LAMS vs. 1 hora aproximadamente para el drenaje con SP y 1,5 h en cirugía. La tasa de resolución es del 92% vs. 80,9 para el drenaje con SP, con tasas de complicaciones significativamente menores.¹³

En cuanto al tiempo de permanencia del stent, las guías de la ESGE recomiendan retirar los LAMS a las cuatro semanas por el riesgo de migración o sangrado, al disminuir el tamaño de la colección. Sin embargo en un estudio publicado por García-Alonso y colaboradores,¹⁴ en una serie de 250 pacientes a los que se les implantó un LAMS incluyendo todas las indicaciones, la tasa de migración fue del 13,6% (34 pacientes) y el tiempo promedio de migración fue recién a los 90,5 días.

Complicaciones del tratamiento endoscópico, especialmente en necrosectomía endoscópica: tasa general del 36%, siendo el sangrado la más frecuente (18%). Perforación (4%), fístula pancreática (5%).^{3, 9, 11}

Conclusión

El drenaje USE-guiado de colecciones pancreáticas con stents de aposición luminal es un procedimiento seguro y rápido. En casos de WON, el LAMS permite además de realizar el drenaje intervencionismo transluminal, lo que facilita el tratamiento de la necrosis pancreática de manera mínimamente invasiva.

Soporte financiero. Ninguno.

Conflictos de interés. Mariano Villarroel es médico consultor para Boston Scientific. Manuel Pérez-Miranda es médico consultor para Boston Scientific y M.I.Tech, y ha dado conferencias para Boston Scientific y Olympus. Ninguno de los autores restantes tiene conflictos potenciales de intereses.

Referencias

1. Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, Morgan KA. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology* 2020; 158 (1): 67-75.
2. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62: (1): 102-111.
3. Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, Badaoui A, Bali MA, Barthet M, Besselink M, Deviere J, Oliveira Ferreira A, Gyöckeres T, Hritz I, Hucl T, Milashka M, Papanikolaou IS, Poley JW, Seewald S, Vanbiervliet G, van Lienden K, van Santvoort H, Voermans R, Delhaye M, van Hooft J. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy* 2018; 50 (5): 524-546.
4. Abu Dayyeh BK, Topazian M. Endoscopic management of pancreatic necrosis. *Am J Gastroenterol* 2018; 113 (9): 1269-1273.
5. 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: 1491-502.
6. Bakker OJ, van Santvoort HC, Van Brunschot S, et al. Endoscopic transgastric vs. surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial. *JAMA* 2012; 307: 1053-1061.

7. Van Bruschoot S. Endoscopic or surgical step-up approach for necrotizing pancreatitis, a multi-center randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2017; 85: AB89.
8. Weilert F, Binmoeller KF. Specially designed stents for transluminal drainage. *Gastrointest Interv* 2015; 4: 40-45.
9. Law R, Baron TH. Endoscopic Ultrasonography guided Drainage of Pancreatic Collections, Including the Role of Necrosectomy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2017; 27 (4): 715-726.
10. Varadarajulu S, Christein JD, Tamhane A, Drelichman ER, Wilcox CM. Prospective randomized trial comparing EGD and EUS for transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest. Endosc* 2008; 68: 1102-1111.
11. Boxhoorn L, Fockens P, Besselink MG, Bruno MJ, van Hooft JE, Verdonk RC, Voermans RP. Endoscopic Management of Infected Necrotizing Pancreatitis: an Evidence-Based Approach. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2018; 16 (3): 333-344.
12. Bang JY, Navaneethan U, Hasan MK, Sutton B, Hawes R, Varadarajulu S. Non-superiority of lumen-apposing metal stents over plastic stents for drainage of walled-off necrosis in randomised trial. *Gut* 2018; 0: 1-10, 2017-315335.
13. Bazerbachi F, Sawas T, Vargas EJ, Prokop LJ, Chari ST, Gleeson FC, Levy MJ, Martin J, Petersen BT, Pearson RK, Topazian MD, Vege SS, Abu Dayyeh BK. Metal stents versus plastic stents for the management of pancreatic walled-off necrosis: a systematic review and metaanalysis. *Gastrointest Endosc* 2018; 87 (1): 30-42.
14. García-Alonso FJ, Sánchez-Ocana R, Peñas-Herrero I, Law R, Sevilla-Ribota S, Torres-Yuste R, Gil-Simón P, De la Serna Higuera C, Pérez-Miranda M. Cumulative risks of stent migration and gastrointestinal bleeding in patients with lumen-apposing metal stents. *Endoscopy* 2018; 50 (4): 386-395.

Embarazo en una adolescente con cirrosis e hipertensión portal: prevención de la hemorragia por várices esofágicas

Alejandro Costaguta,¹ Walter Araujo,¹ Sergio Plaza,² Pablo Candarle,¹ Soledad Albornoz³

¹ Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición, Sanatorio de Niños. Rosario, Argentina.

² Servicio de Anestesia, Sanatorio de Niños. Rosario, Argentina.

³ Servicio de Obstetricia, Maternidad Oroño. Rosario, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):191-197

Recibido: 29/01/2019 / Aceptado: 19/03/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

El embarazo en pacientes con cirrosis e hipertensión portal es un escenario con alto riesgo de complicaciones tanto para la madre como para el feto. Entre ellas, el sangrado por várices esofágicas es una de las más temidas. La disponibilidad de tratamientos efectivos puede reducir este riesgo, por lo que la profilaxis primaria debería ser analizada en estas pacientes. Presentamos el caso de una adolescente embarazada con historia de hipertensión portal secundaria a cirrosis hepática por colangitis esclerosante primaria, en quien se realizó prevención primaria del sangrado por várices esofágicas con tratamiento endoscópico, logrando un embarazo y parto a término, sin complicaciones.

Palabras claves. Hipertensión portal, cirrosis, embarazo, várices esofágicas, colangitis esclerosante primaria, colitis ulcerosa.

Introducción

El embarazo es un estado fisiológico especial en la vida de una mujer, durante el cual se producen cambios hemodinámicos que en pacientes con historia previa de hipertensión portal (HTP) pueden generar complicaciones severas, como la hemorragia por várices esofágicas (VE). Frente a este escenario no existen guías claras de conducta, y el médico debe tomar decisiones basadas en la escasa experiencia publicada.^{1,2}

Reportamos el caso de una adolescente con hipertensión portal por cirrosis hepática secundaria a colangitis esclerosante primaria (CEP), que se presentó con un embarazo en el primer trimestre y en quien se realizó profilaxis primaria para la prevención del sangrado por VE, con resultado exitoso.

Caso clínico

Se trata de una paciente de 19 años que consultó en su primer trimestre de embarazo. Presentaba diagnóstico de colangitis esclerosante primaria desde los 4 años, asociada a colitis ulcerosa, cistinuria e hipotiroidismo. La paciente concurría periódicamente a los controles clínicos, con una evolución estable de su hepatopatía (cirrosis compensada). Realizaba tratamiento con ácido ursodesoxicólico, sulfasalazina, ácido fólico, citrato de potasio y suplementos vitamínicos. Los exámenes habituales de laboratorio mostraban plaquetopenia y leucopenia esperables por su patología de base, no presentaba anemia, la bilirrubina y los tiempos de coagulación eran normales, las transaminasas se encontraban discretamente elevadas, y había

Correspondencia: Alejandro Costaguta
Alvear 863. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición.
Sanatorio de Niños. Rosario, Argentina
Tel.: (0341) 420-4400
Correo electrónico: alejandro.costaguta@gmail.com

un franco aumento de las enzimas de colestasis (Tabla 1). La ecografía abdominal informaba heterogeneidad del lóbulo hepático izquierdo, esplenomegalia (18 cm) y una litiasis de 5,6 mm a nivel del riñón izquierdo, como datos positivos. La densitometría ósea era acorde a la edad (Score Z: -1). Los controles endoscópicos hasta los dos años previos al embarazo revelaban presencia de várices esofágicas pequeñas sin estigmas. En la endoscopia, realizada al cuarto mes de gestación, se evidenciaron várices con alto riesgo de sangrado, representadas por tres cordones grandes con signos rojos en tercio inferior de esófago, además de gastropatía hipertensiva moderada y várices gástricas en curvatura menor (GOV 1).

Tabla 1. Valores del laboratorio al momento de la primer consulta.

| | |
|--------------------------------------|-----------------|
| Hematocrito (%) | 32 |
| Hemoglobina (g/%) | 11 |
| Glóbulos blancos (/mm ³) | 2.800 |
| Plaquetas (/mm ³) | 56.000 |
| Bilirrubina total (directa) mg% | 0,6 (0,1) |
| TGO (AST) UI/L | 89 (VN = 32) |
| TGP (ALT) UI/L | 103 (VN = 31) |
| GGT UI/L | 342 (VN = 32) |
| FA UI/L | 1065 (VN = 105) |
| RIN | 1,4 |

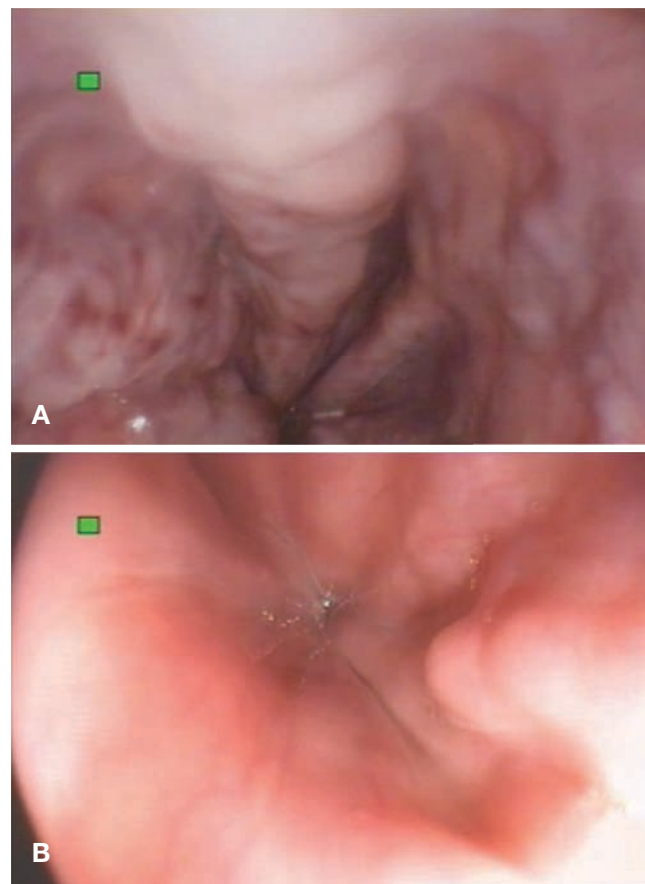
RIN: Razón Internacional Normalizada.

VN: valor normal.

La paciente ingresó a un régimen de profilaxis primaria, realizando tres sesiones de ligadura y una final de esclerosis, con reducción significativa del tamaño de las várices y desaparición de los signos rojos hacia el final del tratamiento (Figura 1). La gastropatía se mantuvo estable. No se observaron complicaciones durante todo el período. Los procedimientos fueron realizados bajo cuidados anestésicos específicos, con controles obstétricos y monitoreo del bienestar fetal.

Hacia la semana 38° de gestación se programó una cesárea, de la que nació un varón vigoroso (Apgar 9/10), con peso adecuado para la edad gestacional (2870 g), que requirió atención neonatal por un síndrome de taquipnea transitoria, e hiperbilirrubinemia no conjugada, resuelta con luminoterapia en 48 horas, y siendo externado al sexto día. La madre cursó su puerperio sin complicaciones y fue dada de alta al tercer día de internación.

Figura 1. A) Aspecto endoscópico de las várices esofágicas en la primera endoscopia. **B)** Aspecto endoscópico de las várices esofágicas al final del tratamiento: se observa reducción significativa del número y tamaño, con desaparición de los signos rojos.



Discusión

El embarazo es considerado un evento poco frecuente en pacientes cirróticas debido a que los ciclos anovulatorios, las alteraciones del metabolismo endócrino y la edad avanzada con la que se presenta la mayoría de ellas impactan negativamente en la fertilidad.¹⁻³ Sin embargo, en los últimos años este concepto está siendo cuestionado como resultado de las mejoras en las técnicas reproductivas disponibles y los avances en los tratamientos de las hepatopatías crónicas, lo que podría determinar que este escenario sea cada vez más frecuente en el futuro inmediato.⁴ Estimaciones actuales han reportado una prevalencia de 45 cirróticas por cada 100.000 mujeres embarazadas.⁵

Las dos condiciones, embarazo y cirrosis, interactúan y se modifican mutuamente dando lugar a una serie importante de complicaciones tanto en el feto (aborto espontáneo, prematuridad, retardo del crecimiento intrauterino) como en la madre (hemorragia digestiva, insuficiencia hepática, hipertensión arterial, aneurisma de la arteria esplé-

nica), entre otros.^{1, 6} En estudios retrospectivos y series de casos, la tasa de complicaciones alcanza a más de la mitad de las pacientes, con una mortalidad materna que varía entre el 2% y 10%.³⁻⁵

La gestación origina importantes cambios, expresados en un estado circulatorio hiperdinámico con aumento del flujo esplácnico, lo que determina que hasta dos tercios de las mujeres embarazadas saludables experimenten una *HTP transitoria*.¹ Estos cambios se producen principalmente a expensas del aumento del volumen plasmático (que puede llegar hasta el 50%), del volumen minuto cardíaco (que se incrementa alrededor del 40%) y de la disminución de la resistencia vascular periférica.¹

El aumento de la presión intraabdominal provocado por el crecimiento del útero gestante es otro factor que contribuye a empeorar la HTP.¹

Teniendo en cuenta estas consideraciones, en una paciente con HTP preexistente es esperable un incremento en el riesgo de hemorragia por VE, particularmente cuando se asocia a cirrosis (RR 400 veces mayor que en mujeres sin HTP, según algunas estimaciones).⁷⁻⁹

La morbimortalidad materno-fetal asociada a la hemorragia por VE puede ser reducida adoptando un método de prevención del primer sangrado (profilaxis primaria). Aunque no hay ensayos controlados que comparen la eficacia de los diferentes procedimientos endoscópicos en la embarazada con HTP, la ligadura con bandas ha demostrado ser un método seguro y efectivo en otros escenarios.^{9, 10}

El uso de antagonistas beta adrenérgicos no selectivos (propranolol) es otra opción, pero la reducción del flujo esplácnico que provoca puede tener consecuencias indeseables en la circulación uterina, con aumento del riesgo de hipoglucemia, bradicardia y retardo de crecimiento fetal.²

Si bien es cierto que el riesgo de sangrado por VE, aunque probablemente elevado, es esencialmente desconocido, la conducta de esperar para intervenir en el caso de producirse una hemorragia enfrenta a la madre y al feto con una morbimortalidad indeseable y limitaciones en el arsenal terapéutico disponible. La vasopresina, por su efecto estimulante sobre las contracciones uterinas, está contraindicada, y el octreótido (categoría B de la FDA) provoca vasoespasmo esplácnico y su utilización debería evitarse en este contexto.²

Otros métodos más agresivos, como los procedimientos endovasculares (TIPS) o las derivaciones quirúrgicas en emergencia, se reservan solo para casos extremos, y se acompañan de una elevada tasa de complicaciones, incluyendo el desarrollo de encefalopatía.⁴

La endoscopia es segura durante el embarazo, pero debe postergarse hasta el segundo trimestre cuando sea posible,

tomando consideraciones especiales para el cuidado materno-fetal. Una sedación excesiva puede producir hipotensión e hipoxia, y una posición supina puede hacer que el útero grávido comprima la vena cava inferior conduciendo a una disminución del flujo sanguíneo uterino e hipoxia fetal, por lo que se recomienda el decúbito lateral izquierdo. El uso de benzodiazepinas está desaconsejado (categoría D de la FDA), siendo preferibles la meperidina y el propofol en su reemplazo.^{2, 11} El sevoflurano también sería una opción segura.¹²

Teniendo en cuenta estas consideraciones, tomamos la decisión de indicar profilaxis primaria con ligadura elástica de las várices esofágicas que presentaba nuestra paciente, entendiendo que ofrecía la mejor relación riesgo/beneficio, completando con una sesión de escleroterapia una vez que las várices se habían reducido significativamente en tamaño dado la dificultad técnica que presenta la ligadura de pequeños cordones en el contexto de intervenciones previas.

La elección del tipo de parto en estas pacientes es motivo de controversia.¹⁻³ En nuestro caso, la indicación de cesárea estuvo basada en la consideración de que el parto vaginal podía incrementar el riesgo de sangrado por VE frente a los repetidos esfuerzos de pujo (maniobra de Valsalva). La presencia de un cirujano con experiencia en hipertensión portal en el momento del parto fue prevista, aunque no se requirió su intervención.

Conclusión

El embarazo en pacientes portadoras de hipertensión portal, especialmente en presencia de cirrosis, es un evento de alto riesgo para la madre y el feto, que debe ser controlado en centros con capacidad para resolver las potenciales complicaciones que se puedan presentar.

Existe poca información para ayudar en la toma de decisiones terapéuticas, tanto en lo referido al manejo de las VE como al tipo de parto que debería indicarse, lo que debe adaptarse a las particularidades de cada caso, en el contexto de un equipo multidisciplinario.

En nuestro caso, la profilaxis primaria basada en una combinación de ligadura elástica y esclerosis de las VE, asociado a la realización del parto por cesárea programada resultó en una evolución favorable y sin complicaciones para la madre y el niño.

Conflicto de intereses. Ninguno que declarar.

Agradecimientos. Los autores agradecen a la Dra. Silvina Balbarrey y al Dr. Luis Sabbatini por su activa participación en el cuidado de la paciente.

Referencias

1. Sandhu BS, Sanyal AJ. Pregnancy and Portal Hypertension. In Arun J. Sanyal, Vijay H Shah. Portal Hypertension. Pathobiology, Evaluation, and Treatment. Totowa, New Jersey: Humana Press 2005: 365-381.
2. Tran TT, Ahn J, Reau NS. ACG Clinical Guideline: Liver Disease and Pregnancy. *Am J Gastroenterol* 2016; 111: 176-194.
3. Sobral M, Granja C, Sampaio M, Guerreiro F. Bleeding from esophageal varices in pregnancy. *BMJ Case Rep* 2013. pii: bcr2013009653. doi: 10.1136/bcr-2013-009653
4. Degli Esposti S. Pregnancy in Patients with Advanced Chronic Liver Disease. *Clin Liv Dis* 2014; 4: 62-68. doi: 10.1002/cld.415
5. Tan J, Surti B, Saab S. Pregnancy and Cirrhosis. *Liver Transpl* 2008; 14: 1081-1091.
6. Ryan JM, Heneghan MA. Pregnancy and the Liver. *Clin Liv Dis* 2014; 4: 51-54. doi: 10.1002/cld.361
7. Britton RC. Pregnancy and esophageal varices. *Am J Surg* 1982; 43: 421-425.
8. Costaguta A, Álvarez F. Hipertensión portal en pediatría. I: Aspectos fisiopatológicos y clínicos. *Arch Argent Pediatr* 2010; 108: 239-242.
9. Costaguta A, Álvarez F. Hipertensión portal en pediatría. II: Complicaciones hemorrágicas. *Arch Argent Pediatr* 2010; 108: 337-342.
10. Duché M, Ducot B, Ackermann O, Guérin F, Jacquemin E, Bernard O. Portal hypertension in children: High-risk varices, primary prophylaxis and consequences of bleeding. *J Hepatol* 2017; 66: 320-327.
11. Onyi Onuoha. Does Anesthesia Increase the Risk to the Parturient Undergoing Nonobstetric Surgery? In Lee A. Fleisher. Evidence-Based Practice of Anesthesiology. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier 2013: 516-521.
12. Tang L, Liu H, Wu Y, Li M, Li W, Jiang M, Hou J, Jiang Y, Xia Z, Meng Q. Sevoflurane may be more beneficial than propofol in patients receiving endoscopic variceal ligation and endoscopic variceal sclerotherapy: A randomized, double-blind study. *Exp Ther Med* 2017; 14: 3145-3152.

Pregnancy in an adolescent girl with cirrhosis and portal hypertension: prevention of bleeding from esophageal varices

Alejandro Costaguta,¹ Walter Araujo,¹ Sergio Plaza,² Pablo Candarle,¹ Soledad Albornoz³

¹ Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición, Sanatorio de Niños. Rosario, Argentina.

² Servicio de Anestesia, Sanatorio de Niños. Rosario, Argentina.

³ Servicio de Obstetricia, Maternidad Oroño. Rosario, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):230-236

Recibido: 29/01/2019 / Aceptado: 19/03/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Summary

Pregnancy in patients with cirrhosis and portal hypertension is a high-risk scenario, both for the mother and the fetus. Among all possible complications, bleeding from esophageal varices is one of the most feared. Availability of current therapies can reduce that risk effectively, making primary prophylaxis an appealing option that should be considered. We describe the case of a pregnant adolescent with a previous history of portal hypertension due to hepatic cirrhosis in which endoscopic primary prophylaxis of bleeding esophageal varices was carried out, achieving a term pregnancy without complications.

Key words. Portal hypertension, cirrhosis, pregnancy, esophageal varices, primary sclerosing cholangitis, ulcerative colitis.

Introduction

Pregnancy is a special period in woman's life, during which important hemodynamic changes take place, placing patients with previous history of portal hypertension (PH) at risk of severe complications, like hemorrhage from esophageal varices (EV). In these cases, there is no uniform consensus on the best management, and the medical team has to address the problem without clear guidelines, based on the scarce information published.^{1, 2}

We report the case of an adolescent with PH due to liver cirrhosis presenting at three months of gestation in which successful endoscopic primary prophylaxis of bleeding from EV was carried out, giving rise to a term pregnancy with no complications.

Case report

A 19 years old patient came to consult during the third month of pregnancy. She had been diagnosed with sclerosing cholangitis associated with ulcerative colitis since the age of 4 in addition to cystinuria and hypothyroidism, for which she attended to scheduled appointments, in the setting of a compensated cirrhosis. She was on treatment with ursodeoxycholic acid, sulfasalazine, folic acid, potassium citrate, and vitamin supplements. As expected, her blood tests showed low values for leucocytes and platelets, whit elevated liver enzymes, but normal values for the rest

Correspondencia: Alejandro Costaguta
Alvear 863. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición.
Sanatorio de Niños. Rosario, Argentina
Tel.: (0341) 420-4400
Correo electrónico: alejandro.costaguta@gmail.com

of determinations (Table 1). Liver ultrasound revealed a heterogeneous liver, splenomegaly, and a 5.6 mm lithiasis in the left kidney. Bone densitometry was within normal range (Z score: -1). Previous endoscopic controls up to 2 years before her pregnancy revealed small EV without risks stigmata. An upper endoscopy performed at 4 months of gestation revealed high-risk varices represented by 3 big vessels with red spots, in the distal esophagus. Mode-

Table 1. Biochemical profile at first visit.

| | |
|--------------------------------|----------------|
| Hematocrit (%) | 32 |
| Hemoglobin (g/%) | 11 |
| Leucocytes (/mm ³) | 2,800 |
| Platelets (/mm ³) | 56,000 |
| Total bilirubin (direct) (mg%) | 0.6 (0.1) |
| AST (IU/L) | 89 (NV = 32) |
| ALT (IU/L) | 103 (NV = 31) |
| GGT (IU/L) | 342 (NV = 32) |
| Alkaline phosphatase (IU/L) | 1065 (NV =105) |
| INR | 1.4 |

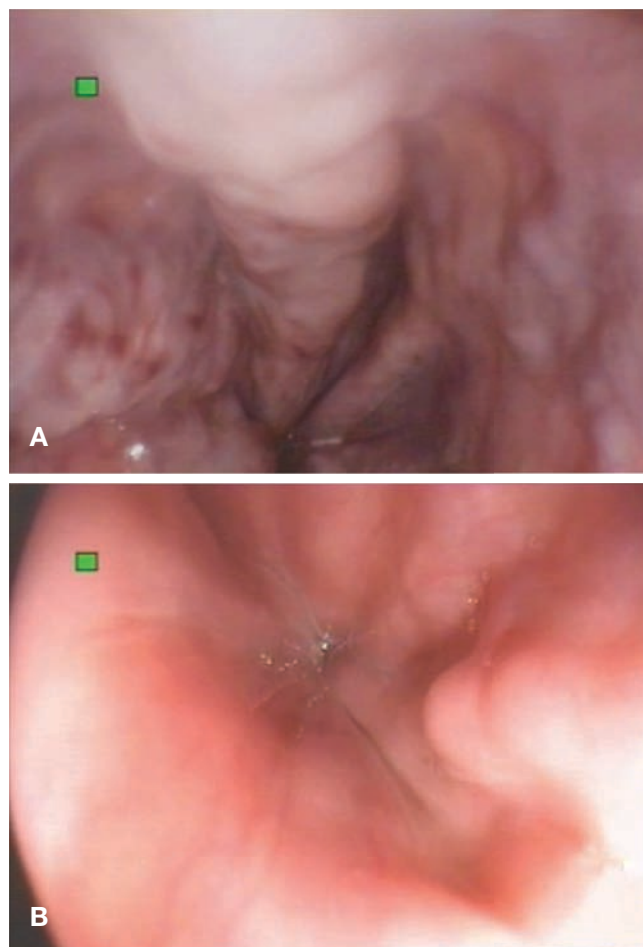
INR: Internacional Normalized Ratio.

NV: normal value.

rate portal hypertensive gastropathy and gastric varices in the lesser curve (GOV1) was also recorded. The patient was started on a primary prophylaxis regime, with 3 sessions of endoscopic variceal ligation and a last one with 1% polidocanol injection, achieving a significant reduction of variceal size and disappearing of red signs at the end of follow up (Figure 1). Procedures were done under specific anesthetic and obstetric control, with monitoring of fetal condition. No complications were observed.

At 38th week of gestation, a cesarean section was programmed giving birth to a healthy male newborn (Apgar 9/10) weighing 2,870 g which developed a transient tachypnea and unconjugated hyperbilirubinemia without any remarkable consequences, being discharged on the 6th postpartum day. The mother was also in excellent condition and discharged at day 3 of hospitalization.

Figure 1. A) Endoscopic aspect of esophageal varices at first session. B) Endoscopic aspect at the end of treatment: small residual varices without red signs.



Discussion

Pregnancy is considered an unusual event in cirrhotic women owing to the abnormalities of menstrual cycles, endocrine metabolism, and advanced age of most of them, with its negative impact on fertility.¹⁻³ However, this concept has been challenged in the last years as a result of the progress attained in the treatment of infertility and chronic liver diseases. This could make foresee a new scenario, with increasing frequency of pregnancy in cirrhotic women in the near future.⁴ Current estimations have set this prevalence in 45 cirrhotic over 100,000 pregnancies.⁵

The two conditions, pregnancy and cirrhosis, interact and modify each other, potentially giving rise to severe complications either in the fetus (spontaneous abortion, prematurity, intrauterine growth retardation) or the mother (gastrointestinal bleeding, hepatic insufficiency, arterial hypertension, splenic artery aneurysm), among others.^{1, 6} Retrospective studies and case series

showed that almost half of these pregnancies suffered complications, with a maternal mortality rate between 2 to 10%.³⁻⁵

Gestation produces important changes expressed through a hyper dynamic circulatory state with increase in the splanchnic flow, determining that up to 2/3 of healthy pregnant women have a "transient PH".¹ Those changes are the consequence of an increase in the plasmatic volume (which can rise 50%), the cardiac output (up to 40%) and a fall in the peripheral vascular resistance.¹ Increased intra-abdominal pressure as a consequence of the uterine growth is another factor worsening PH.¹ Altogether, in a woman with preexistent PH an increase in the risk of hemorrhage from EV is expected, particularly when cirrhosis is associated (RR 400 times higher according to some estimations).⁷⁻⁹

EV-associated hemorrhagic morbidity (and mortality) could be reduced adopting a strategy of prevention of first bleeding (primary prophylaxis). Even in the absence of controlled trials assessing the efficacy of different therapeutic methods in pregnant women with PH, endoscopic variceal ligation has proven to be safe and effective in other scenarios.^{9, 10}

Use of non-selective beta-blockers (propranolol) could be an option, but the associated reduction of splanchnic flow that ensues could be detrimental to the uterine circulation, with risk of hypoglycemia, bradycardia, and intrauterine growth retardation for the fetus.²

Although it is true that the risk of bleeding from EV, even when probably high, is mainly unknown, to intervene when bleeding occurs might confront the mother and fetus with undesirable consequences, and limitations in the therapeutic armamentarium. In fact, vasopressin should be avoided owing to its stimulating effect on the uterine muscle, and octreotide (FDA class B) produces an intense splanchnic vasoconstriction potentially harmful to fetal circulation.²

Other, more aggressive methods, like endovascular procedures (TIPS) or emergency surgical shunts, are reserved for extreme conditions and are associated with a high rate of potential complications, including encephalopathy.⁴

Endoscopic procedures are safe during pregnancy, provided they are postponed to the second trimester, and special measures for maternal and fetal safety are adopted. Excessive sedation could produce hypotension and hypoxia, and a supine position of the mother could make the gravid uterus compressing the inferior vena cava with reduction of uterine blood flow and fetal suffering. For this reason, left lateral decubitus of the mother has been

recommended during the endoscopy. The use of benzodiazepines (FDA class D) is not recommended. Meperidine or propofol are the sedative drugs preferred.^{2, 11} Sevoflurane would also be a safe option.¹²

Keeping in mind all the above considerations, we decided to initiate primary prophylaxis of variceal bleeding with endoscopic band ligation, in view of its best risk/benefit ratio in our patient. One session of sclerotherapy was performed at the end, when the small size of varices remnant made ligation technically impossible.

Choosing the mode of delivery is another controversial issue.¹⁻³ In our case, we decided to perform a cesarean section considering the risk of collateral bleeding during vaginal delivery because of the Valsalva maneuver. The availability of an experienced surgeon with expertise in PH is desirable during the labor. This was accomplished in our case.

Conclusion

Pregnancy in patients suffering from PH, especially in the context of cirrhosis is a high-risk event for the mother and the fetus and should be controlled in experienced centers with resources to address the complications that could arise.

There is scarce information to help the physician in addressing the many faces of this complex situation, either in the management of PH or the type of delivery. This should be tailored to each specific case and managed in the context of a multidisciplinary team.

In our case, endoscopic-based primary prophylaxis of variceal bleeding, together with a programmed cesarean delivery resulted in a favorable outcome, without complications for the mother and the offspring.

Conflict of interest. None to declare.

Acknowledgements. The authors wish to thank Dr. Silvina Balbarrey and Dr. Luis Sabbatini for actively participating in the care of the patient.

References

- On page 194.

Mirizzi syndrome mimicking cholangiocarcinoma. Case report

Gabriel Lorente Mitsumoto,¹ Lucas Augusto Monetta da Silva,¹ Mauricio Alves Ribeiro,² Mariana Martins Tocchio,¹ Nátalie Emy Yvamoto,¹ Talita Di Santi,¹ Caroline Petersen da Costa Ferreira,³ Luiz Arnaldo Szutan²

¹School of Medicine, Santa Casa de Sao Paulo School of Medical Sciences.

²Department of Surgery, Liver and Portal Hypertension Group, Santa Casa de Sao Paulo School of Medical Sciences.

³Postgraduate from Santa Casa de Sao Paulo School of Medical Science. Sao Paulo, SP - Brasil.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):198-204

Recibido: 06/02/2019 / Aceptado: 29/10/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Summary

Mirizzi syndrome (MS) is a rare condition whose clinical presentation is unspecific, with obstructive jaundice being the most common form. MS is often not recognized at initial presentation, which can result in morbidity and biliary injury. Preoperative diagnosis is uncommon and over 50% of patients with MS are diagnosed during surgery. There are no clinical features to distinguish MS from cholangiocarcinoma, except that patients with cholangiocarcinoma are on average ten years older than patients with MS. We report the case of a 51-year-old female patient who presented with jaundice and weight loss. Following investigation with laboratory and imaging exams, the initial diagnosis was Bismuth II cholangiocarcinoma. The patient underwent surgical intervention, and anatomopathological examination of the specimen showed the correct diagnosis to be MS. Despite the rarity of its incidence, physicians must keep MS in mind as

a possible differential diagnosis for cholangiocarcinoma and vice-versa. We discuss this case in the context of a brief review of the literature on Mirizzi syndrome mimicking cholangiocarcinoma.

Key words. Mirizzi syndrome, cholangiocarcinoma, gallstones, biliary tract diseases, biliary obstruction, Roux-en-Y hepaticojejunostomy.

Síndrome de Mirizzi que simula colangiocarcinoma. Reporte de caso

Resumen

El síndrome de Mirizzi (SM) es una enfermedad rara cuya presentación clínica no es específica, siendo la forma más común la ictericia obstructiva. El SM a menudo no se reconoce en la presentación inicial, lo que puede resultar en morbilidad y lesiones biliares. El diagnóstico preoperatorio no es frecuente y más del 50% de los pacientes con SM se diagnostican durante la cirugía. No hay características clínicas para distinguir SM del colangiocarcinoma, excepto que los pacientes con colangiocarcinoma son en promedio diez años mayores que los pacientes con SM. Presentamos el caso de una paciente de 51 años que consultó por ictericia y pérdida de peso. Tras la investigación con exámenes de laboratorio e imágenes, el diagnóstico inicial fue un colangiocarcinoma de Bismuth II. La paciente se sometió a una intervención quirúrgica, y el examen anatomopatológico de la pieza quirúrgica determinó que el diagnóstico correcto era SM. A pesar de la rareza de su incidencia, los médicos deben tener en cuenta el SM como posible

Correspondencia: Mauricio Alves Ribeiro
Rua Mato Grosso, 306 conj. 1311 – CEP 01239 040 São Paulo, SP - Brazil
Tel.: 55 11 99631237
Correo electrónico: mauricio.ribeiro@me.com

diagnóstico diferencial con el colangiocarcinoma y viceversa. Discutimos este caso en el contexto de una breve revisión de la literatura sobre el SM que simula un colangiocarcinoma.

Palabras claves. *Síndrome de Mirizzi, colangiocarcinoma, cálculos biliares, enfermedades del tracto biliar, obstrucción biliar, hepaticojunostomía Roux-en-Y.*

Abbreviations

MS: *Mirizzi syndrome.*

ERCP: *Endoscopic retrograde cholangiopancreatography.*

CT: *Computed tomography.*

Introduction

Mirizzi syndrome (MS) was firstly described by Kehr,¹ and Ruge,² in the early 1900s, but it was only in 1948 that Pablo Mirizzi³ fully described this disorder and ultimately provided a name for this uncommon complication of long-standing gallstone disease. MS is a rare condition, with an incidence in patients undergoing biliary surgery varying from 0.7 to 1.4%,⁴ and is characterized by an acute or chronic inflammatory condition secondary to a single large stone or multiple small gallstones impacted in Hartmann's pouch or in the gallbladder infundibulum and cystic duct, causing mechanical obstruction of the common hepatic duct.^{5,6}

The age of MS patients ranges from 53 to 70 years of age with around 70% of cases being in females. Nonetheless, it may occur at any age and in any patient with gallstones.⁵⁻⁷ The clinical presentation of MS is unspecific with obstructive jaundice (60-100%) accompanied by abdominal pain over the right upper abdominal quadrant (50-100%) and fever in the context of a patient with known or suspected gallstone disease being the most commonly presented profile.^{4,6} Frequently, patients with MS present in the setting of acute cholecystitis, acute cholangitis or acute pancreatitis.^{4,7} The most common laboratory finding in these patients is hyperbilirubinemia, although high levels of the malignancy marker CA19-9 have also been found in patients with MS.⁸⁻¹¹ The diagnosis of MS is based on the clinical characteristics described and a high index of suspicion or surgical intuition, which may be complemented by radiological images and endoscopic procedures, such as ultrasonography, computed tomography (CT), magnetic resonance (MRCP), endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) and endoscopic ultrasound.⁶ MS is often not recognized at initial presentation, which can result in morbidity and biliary injury.¹²

The accurate diagnosis of MS is of particular impor-

tance to surgeons as the condition may be confused with choledocholithiasis, bile duct stricture or cholangiocarcinoma on initial presentation and hence inappropriate surgical treatment associated with a significantly increased risk of inadvertent bile duct injury.^{13, 14} Due to the high levels of CA19-9, the results must be interpreted cautiously in patients with suspected biliary malignancy, because if MS is not ruled out, the patient would be incorrectly labeled as having biliary tract or gallbladder cancer and could miss the opportunity for curative surgery.⁶

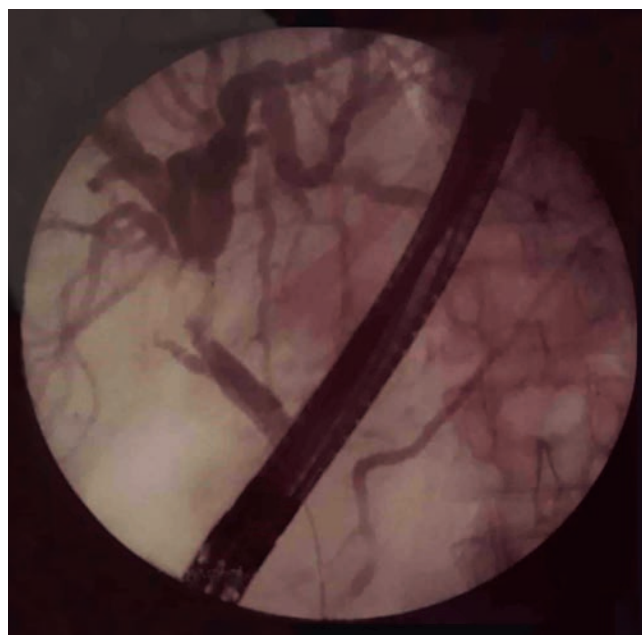
The objective of this study was to undertake a brief review of the literature and to report a case of a patient with MS which was thought to be cholangiocarcinoma, with a correct diagnosis only being made after surgery by anatomopathological examination.

Case report

We present the case of a 51-year-old woman who presented at the out-patient department complaining of jaundice alongside a weight loss of 6 kg over the previous two weeks. On examination she had no other symptoms, besides jaundice.

A gallbladder ultrasound showed multiple echogenic foci in the gallbladder consistent with cholelithiasis and intrahepatic biliary channel and choledochal duct dilation. An ERCP did not show an obvious common bile duct stone but did show a stricture in the common hepatic duct suggestive of cholangiocarcinoma (Figure 1).

Figure 1. *ERCP without obvious common bile duct stone but with a stricture in the common hepatic duct.*

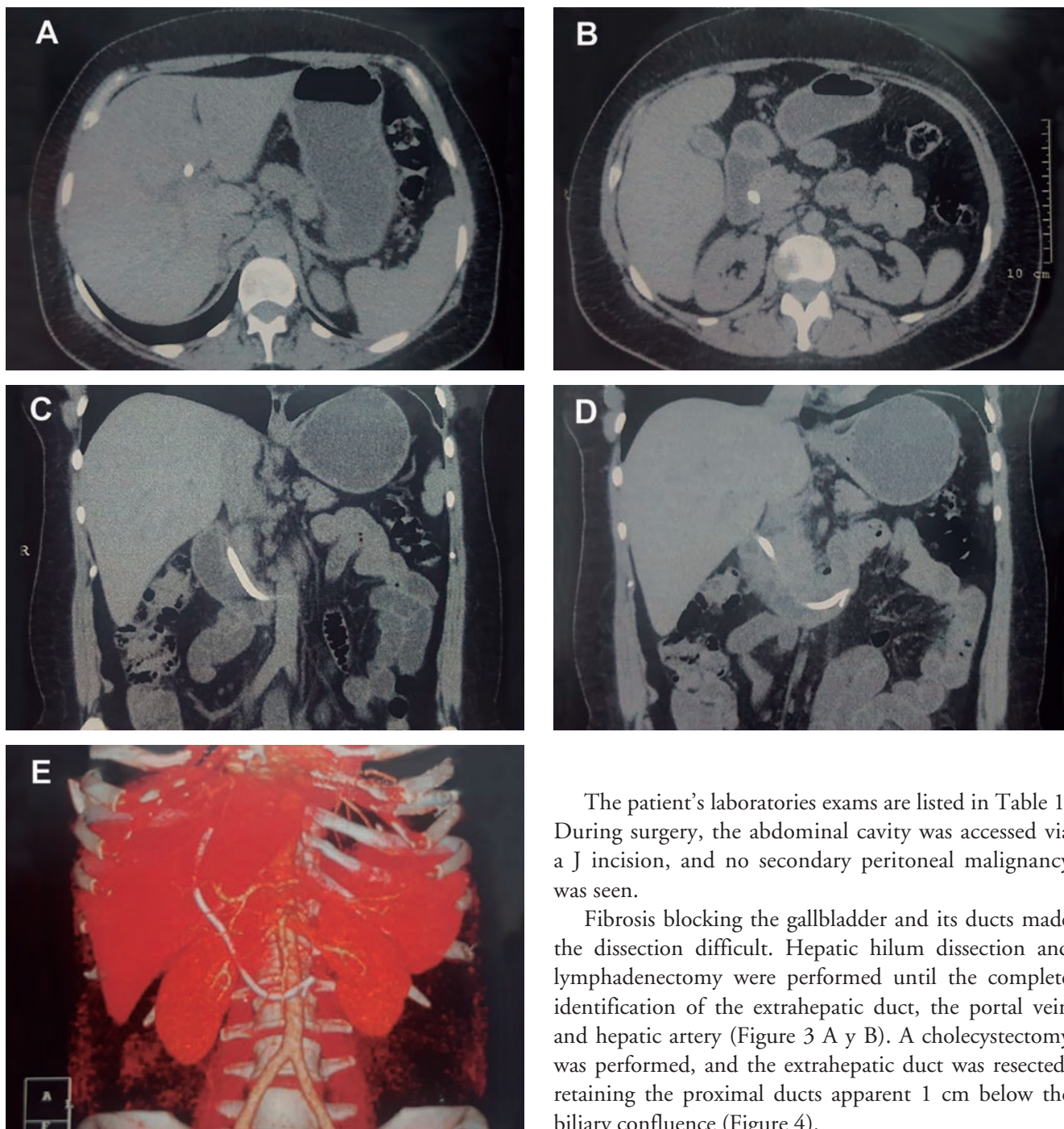


A stent was inserted in the biliary tract. An abdominal computed tomography (CT) scan revealed intrahepatic biliary ducts dilation, a hypodense gallbladder with parietal calcifications that may correspond to porcelain gallbladder sug-

gestive of cholangiocarcinoma. (Figure 2 A-E).

The patient was therefore placed on the list for the surgical intervention 1 month after her initial presentation of symptoms and Bismuth type II cholangiocarcinoma diagnosis.

Figure 2. A) Computed tomography showing the prosthesis in the intra-hepatic biliary tract. B) Computed tomography showing the prosthesis exteriorization via the duodenal papilla. C-E) Computed tomography of a coronal section showing the prosthesis placed in the biliary tract during ERCP.



The patient's laboratories exams are listed in Table 1. During surgery, the abdominal cavity was accessed via a J incision, and no secondary peritoneal malignancy was seen.

Fibrosis blocking the gallbladder and its ducts made the dissection difficult. Hepatic hilum dissection and lymphadenectomy were performed until the complete identification of the extrahepatic duct, the portal vein and hepatic artery (Figure 3 A y B). A cholecystectomy was performed, and the extrahepatic duct was resected, retaining the proximal ducts apparent 1 cm below the biliary confluence (Figure 4).

Table 1. Laboratory exams.

| | 10 days before admittance | Admittance | Reference values ²⁷ |
|----------------------|---------------------------|------------|--------------------------------|
| Hemoglobin level | 12.7 | 11.4 | 13.5 - 17.5 |
| Total bilirubin | 7.5 | 3.9 | 0.20 to 1.20 mg/dL |
| Direct bilirubin | 5.8 | 1.0 | 1.0 mg/dL |
| Alkaline phosphatase | 196 | 453 | 40 to 129 U/L |
| GGT | 1398 | 1240 | 12 to 73 U/L |

Figure 3. A) Intraoperative view showing hepatic artery, common hepatic duct, portal vein and gallbladder. B) Intraoperative view showing hepatic artery, common hepatic duct and portal vein.

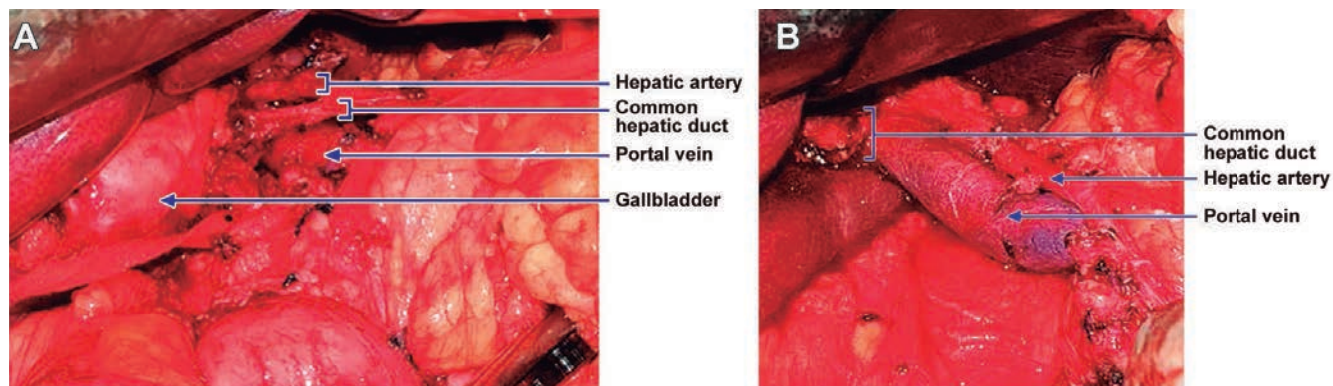
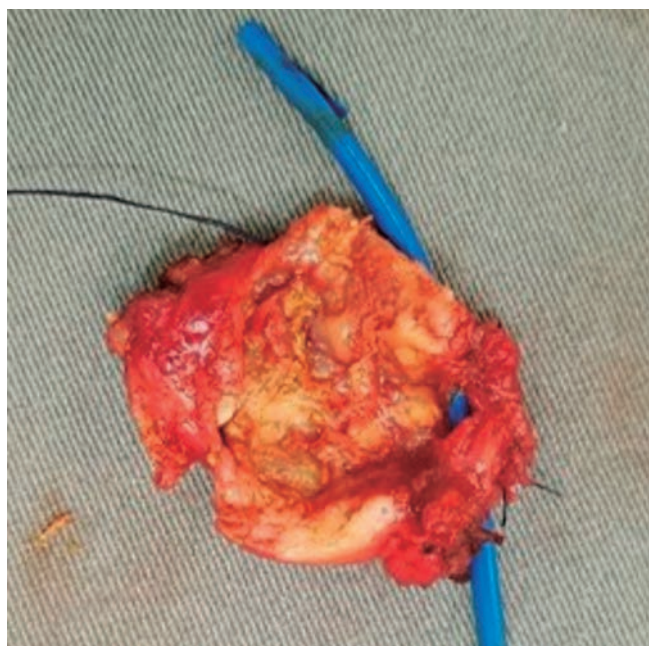


Figure 4. Gallbladder open to the biliary duct.



During the operation, frozen section biopsy showed no signs of malignancy at the proximal and distal ducts, only chronic inflammation. The material resected were sent for anatomopathological examination. Roux-en-Y hepaticojejunostomy was performed.

The patient had an uneventful postoperative recovery period and was discharged from hospital. The anatomopathological examination of the specimen collected during surgery confirmed the correct diagnosis of MS.

Discussion

This case report is a rare case of Mirizzi syndrome diagnosed postoperatively, appearing as cholangiocarcinoma in the preoperative imaging exams.

The rates of Mirizzi syndrome among patients with symptomatic cholelithiasis are 1-2% according to some studies.^{4, 6} However, in low- and middle-income countries, particularly in Latin America, MS is a more common condition with a reported incidence ranging from 4.7-5.7%.^{6, 7} A long cystic duct, a cystic duct parallel to

the bile duct, and a low insertion of the cystic duct into the bile duct, have been regarded as predisposing factors for the development of MS.⁶ In this case, the patient presented symptoms of Bismuth type II cholangiocarcinoma, such as obstructive jaundice and weight loss.

The incidence rate of the different types of MS according to Beltrán and Csendes⁷ are the following: Mirizzi type I is (the most common) 10.5-78%, Mirizzi II 15-41%, Mirizzi III 3-44%, and Mirizzi IV 1-4%. Mirizzi V (which includes the presence of a cholecystoenteric fistula together with any other type of Mirizzi) can be present in up to 29% of patients.

The differential diagnosis of MS includes any other benign or malignant cause of obstructive jaundice, such as gallbladder cancer, cholangiocarcinoma, pancreatic cancer, sclerosing cholangitis, or metastatic disease.^{6, 15}

Preoperative diagnosis of MS, although ideal, it is not always possible, being reported to occur in 8-62.5% of patients.⁶ In intent to perform preoperative diagnosis, abdominal ultrasound is the initial exam. Computed tomography, MRCP and ERCP are complementary exams. Abdominal ultrasound, which has a sensitivity of 8.3-27%, generally shows cholelithiasis with impacted gallstone in Hartmann's pouch or in the gallbladder infundibulum, contracted gallbladder and biliary ducts dilation.^{16, 17}

Abdominal CT does not have specific radiological features for MS, but this technique can be very effective in detecting the cause and location of biliary obstruction.¹⁸ It also may either exclude neoplastic lesions or suggest them in the presence of lymph node enlargement, hepatic infiltration or metastasis.¹⁶

MRCP is a valuable method to study the biliary tract, with an accuracy of 50% for the diagnosis of MS.¹⁶ Using image weighted in T2 it is possible to differentiate between inflammatory (characteristic of MS) and neoplastic process, which may not be possible using ultrasound or CT.^{18, 19}

ERCP, modality of image exam with the most sensitivity, has an accuracy of 50-100%, performing the diagnosis of cholecystobiliary fistula and, when associated with sphincterotomy, allows for biliary decompression and prosthesis placement in patients with obstructive jaundice and cholangitis.¹⁶ In the case reported, the patient underwent ERCP, hence a biliary tract study was already performed, thus MRCP was found unnecessary.

There are a few cases reported in the literature about using echoendoscopy/endoscopic ultrasound in the diagnosis of MS.^{20, 21} The findings using this type of exam that suggest MS are a hypochoic multilaminated structure with internal calcification at the cystic

duct region.²² and common hepatic duct dilation. Gómez and Meneses,²¹ reported two cases of MS with the diagnosis made from echoendoscopy, proposing this exam as the gold-standard for this disease. In our view, echoendoscopy is another valuable exam, but generally the patients are admitted at the emergency department, and this is not an easily accessible exam in this context. Furthermore, echoendoscopy is usually used for staging when malignancy is suspected.

If a preoperative diagnosis is not made, intraoperative recognition and proper management is essential. Inadequate recognition of this condition leads to high preoperative morbidity and mortality.¹⁵ Our patient was a postoperative diagnosis, made through anatomopathological examination, but in the intraoperative we also had this suspicion.

Surgery is the primary treatment choice for MS.^{6, 23} Distorted biliary anatomy with increased risk of bile duct injury poses a daunting surgical challenge, given that the correct preoperative diagnosis is uncommon,²⁴ and over 50% of patients with MS are diagnosed during surgery.²⁵ In patients who are not surgical candidates, endoscopic or percutaneous biliary decompression may be the initial treatment.²³

There are no clinical features to distinguish MS from cholangiocarcinoma, except that patients with cholangiocarcinoma are on average ten years older than patients with MS alone.²⁶ It must be kept in mind that high levels of CA19-9 have been found in some patients with MS.⁸⁻¹⁰

Despite the first suspicion of cholangiocarcinoma, the profile of this case report was similar to MS. The incidence of carcinoma is highest in older patients (60-70 years old), while our patient was 51 years old. MS is more prevalent in woman, as in this case. However, the clinical and imaging exams were more suggestive of carcinoma, such as a consumptive syndrome or porcelain gallbladder at CT.

For the literature review we searched the PubMed database for articles published up to June 2018 using the terms "Mirizzi", "syndrome" and "cholangiocarcinoma". We identified 17 articles. The abstracts of the articles were evaluated, and only six of them involved cases of MS appearing as cholangiocarcinoma (Table 2).

Our case is similar to some of those in the literature, in which the correct diagnosis of MS was not made preoperatively (Table 2). The findings of (I) a scleroatrophic gallbladder, (II) fibrotic regions blocking the gallbladder and its ducts, and (III) negative results from the frozen section biopsy, led to the correct diagnosis.

Table 2. Reported cases.

| Author | Age | Ca 19-9 (U/mL) | Image that suggested cholangiocarcinoma | Time of diagnosis of MS |
|-------------------------------------|-----|----------------|---|-------------------------|
| Principe et al. ⁸ | - | 35.000 | ERCP | Intraoperatively |
| Sanchez et al. ⁹ | - | - | - | Intraoperatively |
| Khalid and Bhatti ¹⁴ | 50 | - | Ultrasonography | Preoperatively |
| Robertson ¹⁰ | 71 | 16.785 | CT scan, MRCP and ERCP | Intraoperatively |
| Gibor et al. ¹¹ | 68 | 3.145 | CT scan, MRCP and ERCP | Postoperatively |
| Gluskin and Komanduri ²⁸ | 72 | - | ERCP | Preoperatively |

MRCP: magnetic resonance cholangiopancreatogram.

Conclusion

In summary, the rarity of MS and the lack of particular clinical features make it easy for it to be misdiagnosed as cholangiocarcinoma. This precise diagnosis was challenging since the disease mimicked the clinical presentation and images of a cholangiocarcinoma, even intraoperatively, and required anatomopathological study to confirm the diagnosis. Hence, despite the rarity of its incidence, physicians must keep in mind that MS can be a differential diagnosis for cholangiocarcinoma and vice versa.

Conflicts of interest. None to declare.

Source of funding. None.

References

- Kehr H. Die in meiner Klinik geübte Technik der Gallensteinooperationen mit einem Hinweis auf die Indikation und die Dauererfolge: auf Grund eigener, bei gesammelter Erfahrungen. München: J F Lehmann's Verlag; 1905.
- Ruge E. Beiträge zur chirurgischen Anatomie der grossen Gallenwege (Ductus hepaticus, cysticus, choledochus und pancreaticus). Arch Klin Chir 1908; 87: 47-78.
- Mirizzi PL. Sindrome Del Conducto Hepatico. J Int Chir 1948; 8: 73-77.
- Abou-Saif A, Al-Kawas FH. Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus. Am J Gastroenterol 2002; 97: 249-254.
- Csendes A, Diaz JC, Burdiles P, Maluenda F, Nava O. Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: a unifying classification. Br J Surg 1989; 76: 1139-1143.
- Beltran MA. Mirizzi syndrome: history, current knowledge and proposal of a simplified classification. World J Gastroenterol 2012; 18: 4639-4650.
- Beltran MA, Csendes A, Cruces KS. The relationship of Mirizzi syndrome and cholecystoenteric fistula: validation of a modified classification. World J Surg 2008; 32: 2237-2243.
- Principe A, Del Gaudio M, Grazi GL, Paolucci U, Cavallari A. Mirizzi syndrome with cholecysto-choledocal fistula with a high CA19-9 level mimicking biliary malignancies: a case report. Hepatogastroenterology 2003; 50: 1259-1262.
- Sanchez M, Gomes H, Marcus EN. Elevated CA 19-9 levels in a patient with Mirizzi syndrome: case report. South Med J 2006; 99: 160-163.
- Robertson AG, Davidson BR. Mirizzi syndrome complicating an anomalous biliary tract: a novel cause of a hugely elevated CA19-9. Eur J Gastroenterol Hepatol 2007; 19: 167-169.
- Gibor U, Perry ZH, Netz U, Glazer Y, Laufer L, Kirshtein B. CA 19-9 in the presence of obstructive jaundice due to Mirizzi syndrome. Isr Med Assoc J 2015; 17: 60-61.
- Oladini O, Zangan SM, Navuluri R. Delayed Diagnosis of Mirizzi Syndrome. Semin Intervent Radiol 2016; 33: 332-336.
- Antonioni SA, Antonioni GA, Makridis C. Laparoscopic treatment of Mirizzi syndrome: a systematic review. Surg Endosc 2010; 24: 33-39.
- Khalid S, Bhatti AA. Mirizzi's syndrome: an interesting on table finding. J Ayub Med Coll Abbottabad 2014; 26: 621-624.
- Lai EC, Lau WY. Mirizzi syndrome: history, present and future development. ANZ J Surg 2006; 76: 251-257.
- Reverdito R, Moricz AD, Campos TD, Pacheco AMJ, Silva RA. Mirizzi syndrome grades III and IV: surgical treatment. Rev Col Bras Cir 2016; 43 (4): 243-247.
- Erben Y, Benavente-Chenhalls LA, Donohue JM, Que FG, Kendrick ML, Reid-Lombardo KM, et al. Diagnosis and treatment of Mirizzi syndrome: 23-year Mayo Clinic experience. J Am Coll Surg 2011; 213 (1): 114-119; discussion 20-1.

18. Chen H, Siwo EA, Khu M, Tian Y. Current trends in the management of Mirizzi Syndrome: A review of literature. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97 (4): e9691.
19. Choi BW, Kim MJ, Chung JJ, Chung JB, Yoo HS, Lee JT. Radiologic findings of Mirizzi syndrome with emphasis on MRI. *Yonsei Med J.* 2000; 41 (1): 144-146.
20. Rayapudi K, Gholami P, Olyae M. Mirizzi syndrome with endoscopic ultrasound image. *Case Rep Gastroenterol* 2013; 7 (2): 202-207.
21. Gómez MA, Meneses JC. Utilidad de la eco endoscopia en el síndrome de Mirizzi. *Revista Colombiana de Gastroenterología* 2010; 25: 312-315.
22. Pelaez-Luna M, Levy MJ, Arora AS, Baron TH, Rajan E. Mirizzi syndrome presenting as painless jaundice: a rare entity diagnosed by EUS. *Gastrointestinal Endoscopy* 2008; 67 (6): 974-975.
23. Witte CL. Choledochal obstruction by cystic duct stone. Mirizzi's syndrome. *Am Surg* 1984; 50: 241-243.
24. Aydin U, Yazici P, Ozsan I, Ersoz G, Ozutemiz O, Zeytinlu M, et al. Surgical management of Mirizzi syndrome. *Turk J Gastroenterol* 2008; 19: 258-263.
25. Safioleas M, Stamatakos M, Safioleas P, Smyrnis A, Revenas C, Safioleas C. Mirizzi Syndrome: an unexpected problem of cholelithiasis. Our experience with 27 cases. *Int Semin Surg Oncol* 2008; 5: 12.
26. Prasad TL, Kumar A, Sikora SS, Saxena R, Kapoor VK. Mirizzi syndrome and gallbladder cancer. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006; 13: 323-326.
27. Greer JP. *Wintrobe's clinical hematology*. Thirteenth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins Health; 2014.
28. Gluskin AB, Komanduri S. Gastrointestinal: Mirizzi syndrome masquerading as primary cholangiocarcinoma. *J Gastroenterol Hepatol* 2018; 33: 335.

Una patología muy infrecuente: ganglioneuromatosis intestinal. Reporte de un caso

Marcos Leites,¹ Alejandra Arriola,¹ Yéssica Pontét,¹ Iván Trochansky,² Marta Otero,³ Carolina Olano¹

¹Clínica de Gastroenterología Prof. Dr. Henry Cohen.

²Clínica Quirúrgica Prof. Dr. Roberto Valiñas.

³Cátedra y Departamento de Anatomía Patológica Prof. Dr. Dardo Centurión.

Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela. Montevideo, Uruguay.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):205-209

Recibido: 27/02/2019 / Aceptado: 15/05/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

La ganglioneuromatosis intestinal es una patología infrecuente, cuya presentación en adultos es excepcional. Clásicamente se asocia con el síndrome de neoplasias endócrinas múltiples de tipo IIb y con la neurofibromatosis de Von Recklinghausen. Desde la histología se la caracteriza por la hiperplasia de los plexos intramurales del tubo digestivo y de las fibras nerviosas entéricas, lo que suele traducirse de forma clínica en cuadros de dolor abdominal, distensión y alteraciones del tránsito intestinal. Se presenta el caso de una paciente de 38 años, portadora del síndrome de neoplasias endócrinas múltiples tipo IIb, que se manifestó con reiterados cuadros oclusivos y subocclusivos, requiriendo en la evolución una colectomía parcial. A través del estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica se realizó el diagnóstico de ganglioneuromatosis intestinal.

Palabras claves. Ganglioneuromatosis, enfermedad de Hirschsprung, neoplasia endócrina múltiple, tiroidectomía.

A very unusual pathology: intestinal ganglioneuromatosis. Case report

Summary

Intestinal ganglioneuromatosis is an unusual pathology, especially in adults. It is associated with multiple endocrine neoplasia type IIb and Von Recklinghausen's neurofibromatosis. Histologically, it is characterized by hyperplasia of the intramural plexuses of the gastrointestinal tract and enteric nerve fibres. Clinical manifestations include abdominal pain, distension and changes in bowel habits. We report the case of a 38-year-old patient, with a multiple endocrine neoplasia syndrome type IIb, presenting with repeated partial or complete intestinal obstruction that requires partial colectomy. Pathology of the resected colon revealed intestinal ganglioneuromatosis.

Key words. Ganglioneuromatosis, Hirschsprung's disease, multiple endocrine neoplasia, thyroidectomy.

Abreviaturas

GNM: Ganglioneuromatosis.

MEN IIb: Neoplasias endócrinas múltiples tipo IIb.

VRN: Von Recklinghausen neurofibromatosis.

TC: Tomografía computada.

VCC: Videocolonoscopia.

VGC: Videogastroscofia.

Correspondencia: Marcos Leites

Eduardo Víctor Haédo 2322. Montevideo, Uruguay

Tel.: (+598) 91 23 13 22

Correo electrónico: mleitesmadera@gmail.com

Introducción

La GNM intestinal es una enfermedad muy infrecuente caracterizada por la hiperplasia de plexos intramurales del tubo digestivo y de fibras nerviosas entéricas.^{1,2} Las células de Schwann y las células ganglionares son las más afectadas, presentando hiperplasia difusa. La etiopatogenia del trastorno no es conocida. Se postula la participación de factores de crecimiento nervioso que estimularían o dejarían de inhibir la proliferación celular, conduciendo al desarrollo de los ganglioneuromas.^{3,4} Afecta fundamentalmente a niños, en quienes suele plantearse inicialmente el diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung y, por medio de la anatomía patológica, se arriba al diagnóstico de GNM.^{2,4}

Se describen dos variantes de presentación. La presentación mucosa se caracteriza por la hiperplasia de los nervios de la mucosa intestinal y del plexo submucoso. La presentación transmural se caracteriza por la hiperplasia nerviosa transmural con el compromiso predominante del plexo mientérico.^{1,2}

Algunos autores afirman que la forma transmural predomina en la edad pediátrica y la presentación mucosa es la más frecuente en la adultez.^{1,2}

Puede ocurrir como una entidad aislada, pero habitualmente se la asocia a otras patologías como: síndrome de MEN IIB, VRN, poliposis adenomatosa no familiar y, de manera menos establecida, con adenocarcinoma del intestino delgado y colon.^{1-3,5}

La importancia de su diagnóstico radica, en gran parte, en la búsqueda de neoplasias asociadas. En los casos publicados sobre niños, los síntomas pseudo-Hirschsprung preceden al diagnóstico de carcinoma medular de tiroides^{2,4} y, su presencia en adultos, se asocia probablemente a un mayor riesgo de neoplasias intestinales.^{1,5}

Puede afectar a cualquier segmento del tracto gastrointestinal señalándose al íleon, colon y apéndice como las regiones perjudicadas con mayor frecuencia.^{2,5}

Su presentación en el adulto es excepcional y las manifestaciones clínicas dependen del sector del tubo digestivo damnificado, la extensión de la afectación y su repercusión sobre la motilidad intestinal. Los síntomas más frecuentes son: dolor abdominal del tipo cólico, distensión, alteración en el hábito defecatorio (constipación crónica con episodios intermitentes de diarrea) y cuadros de oclusión/suboclusión del intestino. Estos últimos se pueden explicar por estenosis o por cambios segmentarios en la motilidad intestinal. Con menor frecuencia puede presentarse como una hemorragia digestiva oculta secundaria a una ulceración o erosiones de la mucosa, siendo posible también que el paciente permanezca asintomático por décadas.⁵

El diagnóstico es anatomopatológico y se puede alcanzar a partir de muestras de biopsias obtenidas por métodos endoscópicos o del análisis de piezas quirúrgicas.^{1-3,5}

Debido a la baja frecuencia de esta patología, no se plantea de forma habitual como un diagnóstico diferencial en cuadros suboclusivos, siendo necesario un alto índice de sospecha para evitar el retraso en el diagnóstico e intervenciones inapropiadas.

Caso clínico

Mujer de 38 años, con antecedentes de colecistectomía por laparotomía, hipertensión arterial, síndrome de MEN IIB manifestado por carcinoma medular de tiroides y feocromocitoma.

De sus antecedentes familiares se destaca: dos hermanos fallecidos por carcinoma medular de tiroides, una hija de 17 años con síndrome de MEN IIB y un hijo de 18 años tiroidectomizado. No contamos con datos sobre su indicación.

En los 4 años previos al diagnóstico presentó episodios reiterados de oclusión/ suboclusión intestinal. Durante uno de ellos se le realizó una TC de abdomen y se planteó una oclusión por vólvulo de intestino delgado. Se realiza laparotomía de urgencia, en la que se constatan bridas y se degrava manualmente.

Ella reitera cuadros clínicos similares que conducen a una nueva laparotomía de urgencia en la que se constata un megacolon. Se realiza una colectomía derecha con restitución del tránsito mediante íleo-sigmoideo anastomosis.

A nivel macroscópico, la pieza quirúrgica presenta mucosa con disminución del número de pliegues principalmente en el colon transversal, luz colónica de hasta 110 mm de diámetro y la pared adelgazada (Figura 1).

Microscópicamente presenta el epitelio de revestimiento con áreas de esfácelo y discretos cambios regenerativos. En el nivel de la capa muscular y subserosa se observan numerosos nódulos bien delimitados compuestos por células ganglionares en un fondo neurofibrilar. La subserosa muestra una hiperplasia e hipertrofia de filetes nerviosos (Figura 2). Se realiza el diagnóstico de ganglioneuromatosis colónica, con cabos de resección comprometidos por el proceso, sin elementos de malignidad.

Al año, se reitera episodio de oclusión.

Se realiza una TC de abdomen que informa una gran distensión de las asas intestinales (Figura 3), punto de transición a nivel de sigmoideos con signo del remolino en relación al vólvulo. Se degrava mediante VCC.

Figura 1. Pieza quirúrgica: se observa marcada dilatación de la luz colónica y adelgazamiento parietal.



Figura 2. Microscopía (H&E 40X): lesión intramural caracterizada por la expansión hiperplásica de los elementos del plexo mientérico, nodular o irregular (flecha).

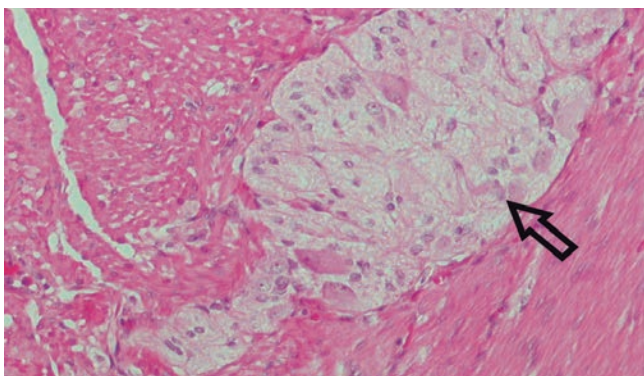
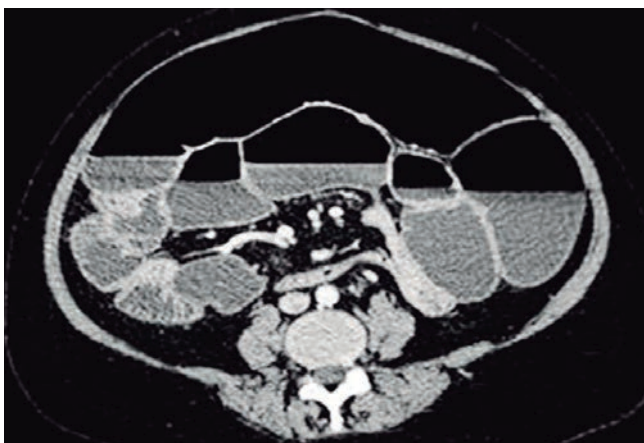


Figura 3. Tomografía computada: se observa gran dilatación de las asas intestinales con niveles hidroaéreos.



Se realiza un nuevo estudio endoscópico con la finalidad de valorar la extensión de la enfermedad. La anatomía patológica destaca mucosa colónica e ileal con leves elementos inflamatorios inespecíficos, sin displasia ni neoplasia. Al revisar la pieza quirúrgica se evidencia una afectación ileal con cabo de resección proximal comprometido (Figura 4).

La inmunohistoquímica es positiva para S100 (Figura 5) lo que apoya el diagnóstico de GNM intestinal.

Figura 4. Microscopía (H&E 10X): Cabo de la resección proximal, pared de íleon con hiperplasia de los plexos mientéricos (flechas).

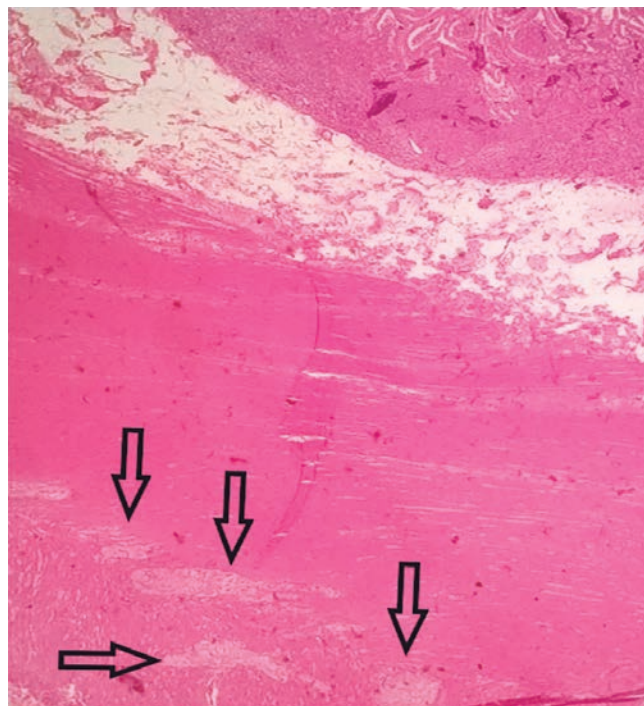
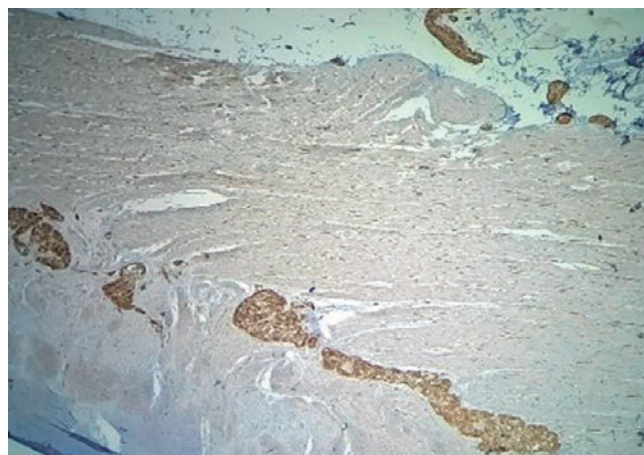


Figura 5. Inmunohistoquímica: la inmunomarcación con proteína S100 evidencia la estirpe neural de la lesión.



En la evolución, la paciente alterna períodos de remisión sintomática con nuevos episodios oclusivos/subocclusivos que se resuelven con degravitación mediante una sonda rectal.

Se decide no realizar una resección quirúrgica por la elevada probabilidad de aparición de síndrome de intestino corto. Se le indica un tratamiento médico en base a rifaximina lográndose una respuesta clínica satisfactoria con la regularización parcial del tránsito intestinal, una disminución de la distensión abdominal y la ausencia de nuevos episodios subocclusivos.

Discusión

Se presenta el caso de una paciente portadora de GNM intestinal, con múltiples episodios oclusivos y subocclusivos que requirieron frecuentes ingresos hospitalarios con una resolución quirúrgica, endoscópica o degravitación mediante una sonda rectal.

Se trata de una patología de presentación excepcional en la edad adulta, por lo que los datos en la literatura son escasos, desconociéndose con exactitud el tratamiento, seguimiento y pronóstico de estos pacientes.

La información disponible en la actualidad proviene de los reportes y de una serie de casos. Chambonnière¹ en el año 2003 reportó 10 casos de GNM intestinal presentados en adultos. A partir de esta publicación se reconocieron algunas peculiaridades de esta entidad que la distinguen de la presentación de la GNM intestinal en la infancia. En dicha serie, la forma de presentación más frecuente es la mucosa (90%) con la afectación exclusiva del colon en todos los casos estudiados. Sin embargo, la afectación puede ser variable. Así un caso reportado en Argentina evidenció la afectación transmural con compromiso desde estómago al colon inclusive.² Fernandes⁵ publicó un caso con una afectación exclusivamente ileal en un paciente con una hemorragia digestiva oculta. Finalmente, dos casos notificados en Corea demuestran una afectación transmural sin compromiso del íleon, afectando rectosigmoides y colon respectivamente.³ En contraposición, la literatura sobre casos infantiles evidencia una afectación persistente o casi constante del íleon.^{1,6}

En el caso reportado, los múltiples episodios de oclusión intestinal conducen a los planteos de cierre por bridas y vólvulo de delgado, arribando, luego de 4 años, al diagnóstico de GNM con el compromiso transmural del íleon y del colon.

La información descripta en la literatura sobre los hallazgos en la pieza quirúrgica destaca la presencia de pólipos con una mucosa de aspecto normal entre ellos, y una apariencia más delgada y desprovista de pliegues. Se

describe también la presencia de tumores y megacolon sin un obstáculo orgánico.^{1,5} En el caso de la paciente, se describe la presencia del megacolon sin un obstáculo orgánico identificable, la mucosa de aspecto normal con una disminución del número de pliegues y la pared intestinal adelgazada.

La evidencia actual señala que la endoscopia puede demostrar una espasticidad inusual en el colon, siendo frecuente la presencia de pólipos únicos o múltiples de hasta 30 mm.^{1,5} En la mayoría de los pacientes, la mucosa entre los pólipos es de aspecto normal, describiéndose en algunos casos la presencia de un dolico colon o un megacolon.¹ En esta paciente, en el primer episodio oclusivo, se le realizó una VCC de urgencia con una mala preparación, que no evidencia alteraciones.

Un punto interesante es el rendimiento del diagnóstico en las biopsias obtenidas a través de estudios endoscópicos. En la serie de Chambonnière¹ las biopsias endoscópicas posibilitan el diagnóstico solo en la mitad de los pacientes y en los demás se obtiene mediante la pieza quirúrgica. Esto probablemente se deba al compromiso mural presente.

En muchos casos la tinción clásica de H&E suele ser suficiente para detectar las alteraciones histológicas, siendo las técnicas de inmunohistoquímica de gran ayuda para confirmar el origen nervioso de la lesión (anticuerpos contra la proteína S100). La detección de la proteína Tau o c-Ret puede ser útil para arribar al diagnóstico y para la diferenciación con la neurofibromatosis, en la que no existe proliferación de células ganglionares.^{1,3,5}

Con respecto a la terapéutica, no existen tratamientos médicos que permitan el manejo sintomático de estos pacientes y, menos aún, curativos, por lo que su resolución es quirúrgica.^{2,3,5} Se plantea la cirugía con la resección del segmento afectado cuando se produce una oclusión intestinal o cuando se sospecha una enfermedad neoplásica.⁵ Luego de la resección, se debe evaluar si la capacidad absorbente restante es suficiente, ya que las resecciones amplias pueden condicionar la aparición del síndrome del intestino corto.^{2,5} No se encuentran en la literatura datos reportados sobre trasplantes intestinales en esta patología, seguramente por su infrecuencia.

Al igual que la enfermedad de Hirschsprung y de Crohn, la GNM ocasiona alteraciones de la motilidad intestinal, estenosis y el síndrome suboclusivo que requieren una resección quirúrgica.^{2,7,8}

En el caso reportado, se comprueba la afectación del íleon distal y del colon, no pudiéndose descartar el compromiso de los sectores más proximales. Es por tal razón que no se plantea una resección pretendidamente curati-

va, ya que esto puede conducir al síndrome del intestino corto, sin tener la certeza de lograr la resolución clínica. Se plantea una conducta expectante y el tratamiento médico con rifaximina en forma continua para mejorar los síntomas (dolor abdominal y diarrea por sobrecrecimiento bacteriano), lográndose una respuesta clínica satisfactoria.

Debido a lo infrecuente de esta patología y a su potencial riesgo neoplásico se plantean muchas interrogantes acerca de cuál es la mejor estrategia de seguimiento, la herramienta de diagnóstico más adecuada y los intervalos de tiempo a adoptar.

Conclusión

La GNM es una patología muy infrecuente, especialmente en adultos. La carencia de datos bibliográficos determina múltiples interrogantes acerca de cuál es el mejor tratamiento, su pronóstico y las pautas de seguimiento.

Sostén Financiero. *Para la realización del presente trabajo no se recibieron aportes financieros.*

Referencias

1. Chambonnière ML, Porcheron J, Scoazec JY, Audigier JC, Mosnier JF. Intestinal ganglioneuromatosis diagnosed in adult patients. *Gastroenterol Clin Biol* 2003; 27: 219-224.
2. Godoy N, Parodi R, Díaz M, Valenti J, Carlson D, Greca A. Ganglioneuromatosis difusa: comunicación de una patología infrecuente y revisión de la literatura. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2010; 40: 151-155.
3. Kim TJ, Lim H, Kang HS, Moon S, Kim J, Park C, Kwon N, Lee BH. Diffuse ganglioneuromatosis of the colon presenting as a large subepithelial tumor in adults: report of two cases. *Korean J Gastroenterol* 2015; 66 (2): 111-115.
4. Smith VV, Eng C, Milla PJ. Intestinal ganglioneuromatosis and multiple endocrine neoplasia type 2B: implications for treatment. *Gut* 1999; 45: 143-146.
5. Fernandes A, Ferreira A, Serra P, Carvalho L. Intestinal ganglioneuromatosis: an unusual aetiology for occult gastrointestinal bleeding. *BMJ*. Disponible en: <https://casereports.bmj.com/content/2015/bcr-2015-211764>
6. Snover DC, Weigent CE, Sumner HW. Diffuse mucosal ganglioneuromatosis of the colon associated with adenocarcinoma. *Am J Clin Pathol* 1981; 75 (2): 225-229.
7. Fryer JP. Intestinal transplantation: an update. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21 (2): 162-168.
8. Fryer JP. The current status of intestinal transplantation. *Curr Opin Organ Transplant* 2008; 13: 266-272.

Alcoholización percutánea de quiste hepático simple. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Omar Santiago Chungata Peláez

Médico Tratante de Cirugía Digestiva, Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón. Guayaquil, Ecuador.

Acta Gastroenterol Latinoam 2020;50(2):210-215

Recibido: 14/07/2019 / Aceptado: 21/08/2019 / Publicado online: 29/06/2020

Resumen

Con el avance de los métodos complementarios de diagnóstico, la patología quística no parasitaria hepática se ha transformado en un motivo frecuente de consulta en la práctica diaria. Dentro de la patología quística no parasitaria del hígado, se encuentran los quistes serosos simples, la enfermedad poliquística del adulto y los pseudoquistes. Los quistes simples de hígado son formaciones quísticas intrahepáticas, micro o macroscópicas, que tienen su origen en conductos que durante el desarrollo embrionario pierden su comunicación con el árbol biliar, ya sea por obstrucción ductal o por una hiperplasia inflamatoria de los conductos, con la consiguiente retención de líquido en su interior. Presentamos el caso de una paciente con quiste hepático simple, a la cual se le reali-

za alcoholización del mismo como tratamiento definitivo. Se realiza una revisión bibliográfica, resaltándose las opciones de tratamiento de esta patología.

Palabras clave. Quiste hepático, escleroterapia, percutáneo.

Percutaneous alcoholization of a simple hepatic cyst. A case report and literature review

Summary

With the advancement in complementary diagnostic methods, non-parasitic cystic liver disease has become a frequent reason for consultation in daily practice. Within the non-parasitic cystic disease of the liver, are the simple serous cysts, adult polycystic disease and pseudocysts. Simple cysts of the liver are intrahepatic cystic formations micro or macroscopic originating in conduits during embryonic development lose their communication with the biliary tree, either ductal obstruction or inflammatory hyperplastic ducts, thereby retaining liquid inside. We report the case of a patient with simple hepatic cyst which is the same as alcohol addiction takes minimally invasive definitive treatment. A literature review was performed highlighting treatment options for this disease.

Key words. Liver cyst, sclerotherapy, percutaneous.

Correspondencia: Omar Santiago Chungata Peláez
Ciudadela Villa Club Etapa Natura Mz 1 Villa 12. Guayaquil, Ecuador
Tel.: 04-6015573 / Tel.: 0985338739
Correo electrónico: dr_omar_chungata@hotmail.com

Introducción

El quiste hepático simple se trata de una formación quística secundaria a un desarrollo embriológico anormal, con persistencia de conductos biliares intralobares. Estos quistes poseen un epitelio de células cuboidales o columnares, al parecer de origen biliar, que segregan un líquido seroso, condicionando la formación del quiste. Era una entidad poco frecuente, pero con el avance de los estudios por imágenes su incidencia se ha incrementado.¹ Suelen ser únicos, aunque en ocasiones pueden presentarse como lesiones múltiples. En ese caso, asientan generalmente en forma unilateral y sobre el lóbulo derecho. Habitualmente son de pequeño tamaño, aunque pueden variar entre 1 y 20 cm. La comunicación con el árbol biliar es excepcional. Se diferencian de la enfermedad poliquística hepática del adulto por la falta de compromiso de otros órganos y la ausencia de antecedentes familiares.² Las mujeres padecen con más frecuencia esta entidad, especialmente entre la cuarta y quinta décadas de la vida, con una proporción mujer a hombre de 4:1.³

Se presenta el caso de una paciente femenina de 45 años de edad, con quiste hepático simple y síntomas dependientes del quiste, a la cual se le realiza primero un drenaje percutáneo del mismo y luego de una semana se introduce alcohol de 70 grados.

Caso clínico

Paciente femenina de 45 años de edad, con antecedentes quirúrgicos de colecistectomía por coledocitis hace cinco años. Al momento presenta cuadro clínico de aproximadamente dos años de evolución, con dolor abdominal localizado en epigastrio e hipocondrio derecho, de leve intensidad, acompañado de distensión abdominal y meteorismo. El dolor se intensifica en los últimos dos meses al igual que la distensión abdominal, siendo esta última más intensa después de las comidas. A la exploración física presenta dolor a la palpación profunda a nivel de hipocondrio derecho.

El hemograma mostró glóbulos rojos 4.240.000, hemoglobina 12,2, y hematocrito 36,4; glóbulos blancos 9.400, neutrófilos 45,0%, linfocitos 32,3%, ALT 73 (↑), AST 39 (↑), fosfatasa alcalina 76, bilirrubina total 0,4, bilirrubina directa 0,1, bilirrubina indirecta 0,30, GGT 35, tiempo de protrombina 13,5, alfa feto proteína normal. La ecografía abdominal informa hígado con incremento difuso de su ecogenicidad, como se observa en la esteatosis hepática moderada, de aspecto heterogéneo dado por la presencia de varios quistes. El de mayor tamaño mide 10 x 8,5 cm, de paredes regulares con detritus en su interior, tiene un volumen aproximado de 421 cc, avascu-

lar al doppler color; en el segmento VII observamos dos quistes simples de 2,5 x 2,8 cm y 2,1 x 1,5 cm, en lóbulo izquierdo observamos nódulo sólido hipocogénico que mide 2,6 x 2,2 cm, no se observa vascularización de la lesión, no dilatación de vías biliares intra ni extrahepáticas, paciente colecistectomizada (Figuras 1 y 2).

Se realizó una tomografía de abdomen que informó hígado de tamaño normal, contornos regulares, con imágenes hipodensas de contornos bien definidos con densidad de agua (8 UH), dispersas en el lóbulo derecho e izquierdo; la de mayor tamaño mide 114 x 94 x 105 mm en el segmento hepático VIII y otras de menor tamaño que miden entre 10 y 20 mm en el segmento II y VII; no hay dilatación de las vías biliares, ni lesiones de aspecto metastásico, colecistectomía. (Figura 3).

Figura 1 y 2. Ecografía abdominal. Hígado de aspecto heterogéneo, dado por la presencia de varios quistes. El de mayor tamaño mide 10 x 8,5 cm, de paredes regulares con detritus en su interior, tiene un volumen aproximado de 421 cc. En el segmento VII observamos dos quistes simples de 2,5 x 2,8 cm y 2,1 x 1,5 cm.

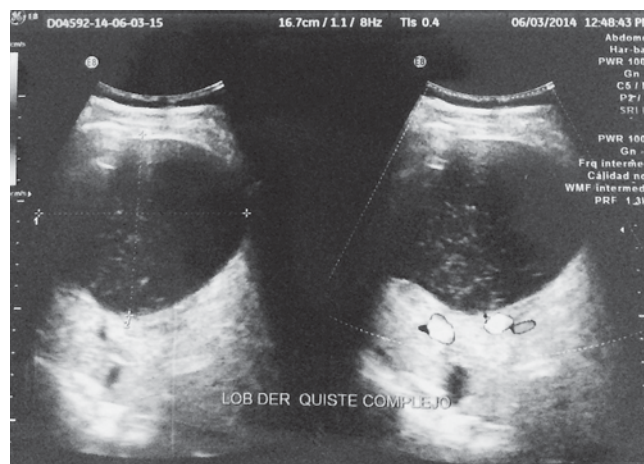
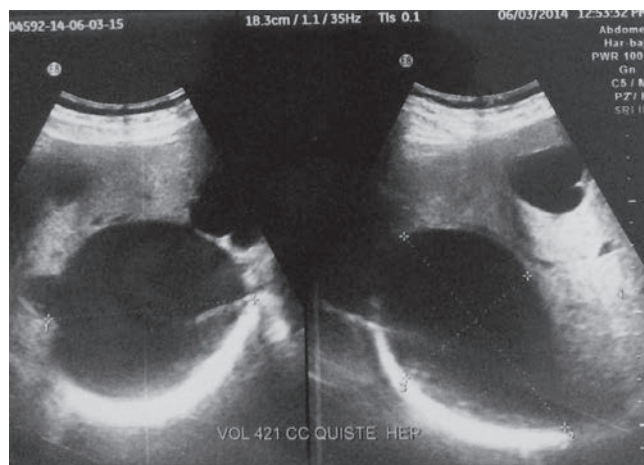
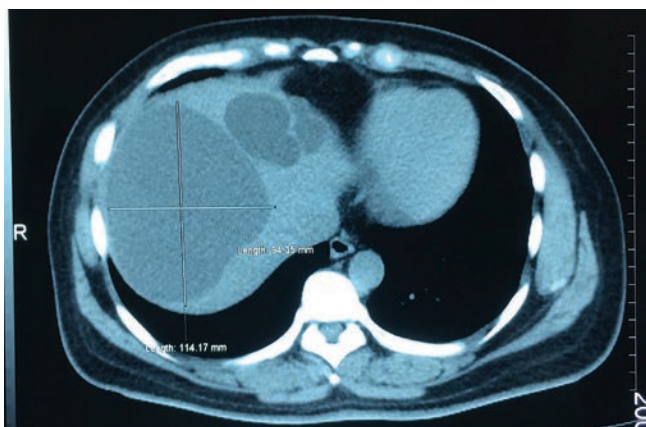


Figura 3. TAC de abdomen. Hígado de tamaño normal, contornos regulares, con imágenes hipodensas de contornos bien definidos con densidad de agua (8 UH), dispersas en el lóbulo derecho e izquierdo; la de mayor tamaño mide 114 x 94 x 105 mm en el segmento hepático VIII, y otras de menor tamaño que miden entre 10 y 20 mm en el segmento II y VII.



El tratamiento con el que se inicia es el drenaje percutáneo del quiste hepático de mayor tamaño (114 x 94 x 105 mm en el segmento hepático VIII), utilizando guía tomográfica y técnica de Seldinger; se obtienen 300 cc de líquido seroso y se deja catéter de 8 french a nivel del quiste (Figuras 4 y 5). Una semana después del procedimiento se realiza la escleroterapia (alcoholización) del quiste, procedimiento que se lleva a cabo en quirófano bajo sedación y utilizando ecografía y fluoroscopia: a través del catéter se instila contraste hidrofílico y con ayuda de fluoroscopia se comprueba que el quiste no tiene comunicación con la vía biliar (Figura 6); paso seguido se introduce a través del catéter alcohol de 70 grados durante un minuto y se retira el alcohol. Con ayuda ecográfica se comprueba la indemnidad de la vía biliar; luego de cinco días se retira el catéter. La evolución clínica es favorable, con alivio completo de los síntomas después de la intervención.

Figura 4 y 5. Drenaje percutáneo. Drenaje percutáneo del quiste hepático de mayor tamaño (izquierdo antes y derecho después del drenaje).

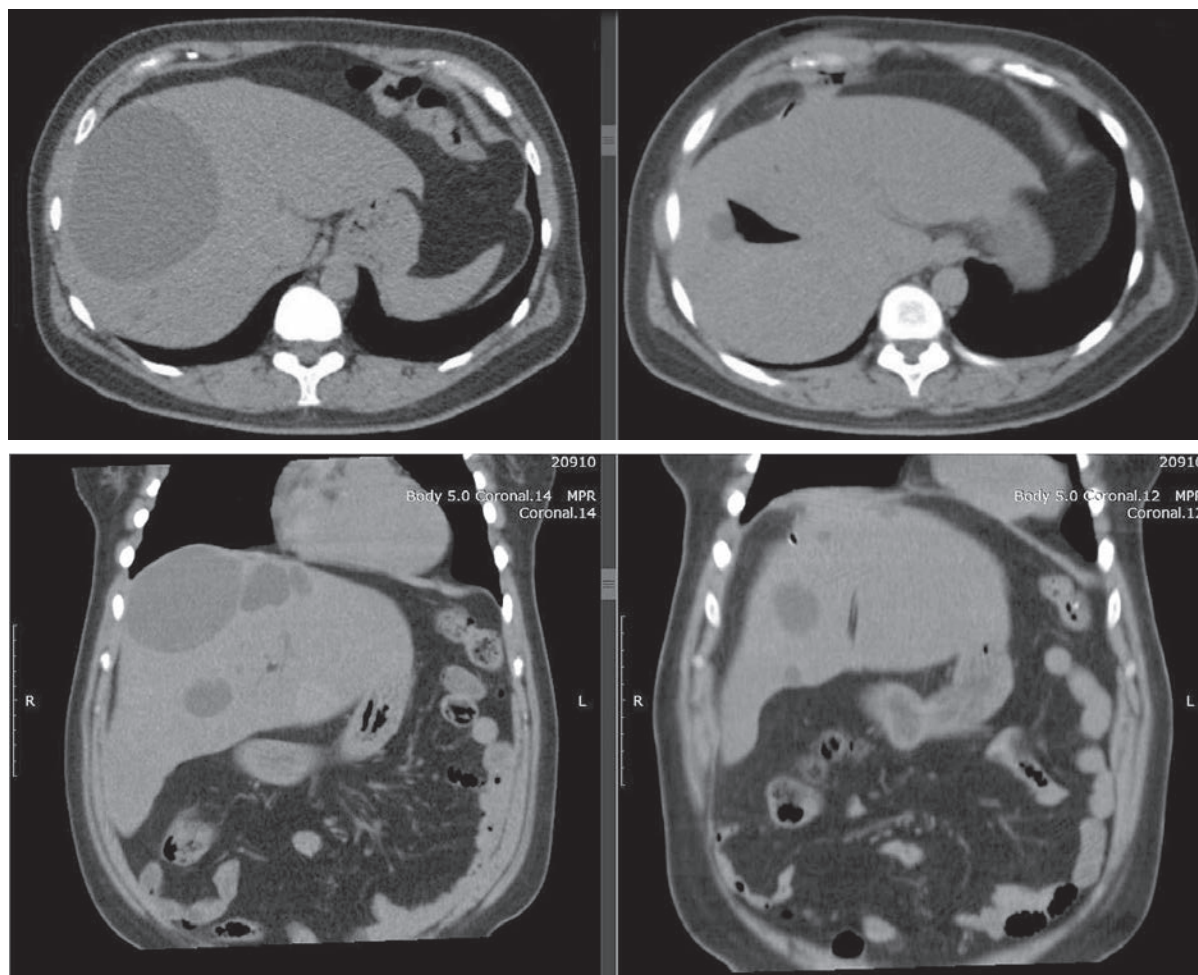
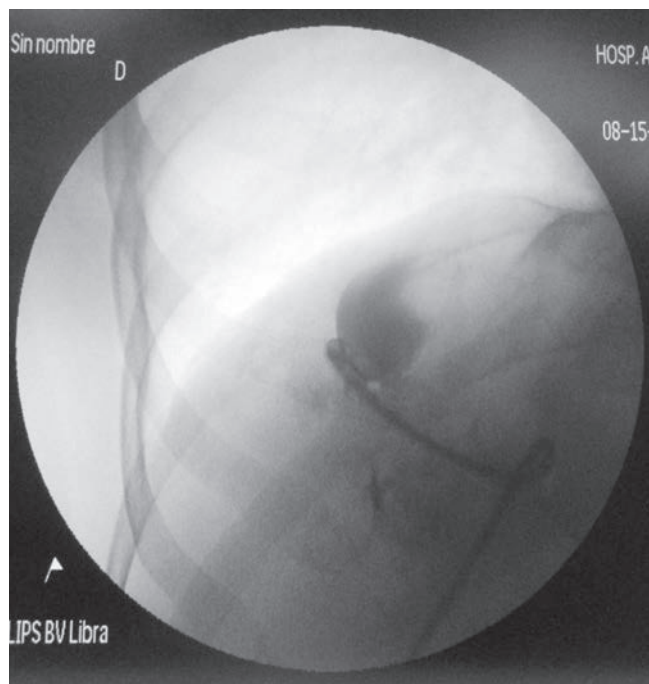


Figura 6. Alcoholización del quiste hepático. A través del catéter se instala contraste hidrofílico y con ayuda de fluoroscopia se comprueba que el quiste no tiene comunicación con la vía biliar.



Discusión

Los quistes hepáticos simples son formaciones de contenido líquido-seroso, rodeadas de un parénquima hepático normal sin comunicación con la vía biliar intrahepática, y su frecuencia en la población adulta es del 2 al 7%.⁴ Suelen ser asintomáticos y no están asociados con una función hepática anormal. Sin embargo, pueden llegar a ser sintomáticos debido a su expansión. Hasta el 24% de esos quistes pueden volverse sintomáticos. Los quistes sintomáticos causan, más comúnmente, dolor sordo en el hipocondrio derecho, ictericia o náusea. Los grandes quistes asintomáticos pueden raramente romperse, ocasionando una hemorragia. Generalmente, no son resecaos sino más bien observados.⁵ Complicaciones compresivas debido al “efecto de masa del hígado” son: hipertensión portal, edema debido a la compresión de la vena cava, ictericia, arritmia y obstrucción duodenal. La compresión extrínseca gástrica por los quistes hepáticos ha sido poco descrita.⁶ En forma poco frecuente, los quistes simples pueden presentar complicaciones, siendo las más comunes la hemorragia intraquística y la sobreinfección bacteriana. Se han descrito también fístula duodenal, colestasis por compresión de las vías bi-

liares y, excepcionalmente, malignización. La hemorragia intraquística se presenta con un cuadro brusco de dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho. Según la magnitud del sangrado, puede estar asociado a signos francos de hipovolemia. Por lo general, son procesos autolimitados porque el aumento de la presión intraquística favorece la hemostasia y detiene el sangrado.

La comunicación de los quistes con la vía biliar es excepcional, y la sobreinfección de estos se produce por lo general por diseminación hemática de gérmenes. En su presentación clínica predomina el cuadro febril y el dolor. En raras ocasiones presentan signos y síntomas de sepsis. Al examen físico es posible encontrar una masa palpable en las lesiones más voluminosas. Los estudios de laboratorio y función hepática no muestran alteraciones, ya que en esta patología no hay afectación parenquimatosa ni deterioro hepatocelular.²

El diagnóstico de los quistes hepáticos simples se hace en base a criterios de imagen.¹ El ultrasonido es la mejor técnica de imagen para el reconocimiento de los quistes simples, que aparecen como una imagen circular u oval, anecoica de bordes lisos y refuerzo acústico posterior y sin tabiques. Otros estudios de imagen, incluida la tomografía computarizada, no se requieren rutinariamente y muestran imágenes redondeadas y con densidad de agua.¹⁰ En las imágenes de resonancia magnética nuclear, los quistes simples muestran baja intensidad de señal homogénea en las imágenes potenciadas en T1 y alta intensidad de señal en las imágenes potenciadas en T2, sin componentes de tejidos blandos o septos internos.⁷

La gran mayoría de los quistes hepáticos simples no requieren tratamiento. Los quistes grandes (diámetro de 4 cm o más) pueden ser seguidos con estudios de imágenes repetidos. Si el quiste se mantiene sin cambios durante dos años, la monitorización puede ser interrumpida. Los quistes sintomáticos o en crecimiento requieren consideración de diagnósticos alternativos, incluyendo cistoadenoma, cistadenocarcinoma y metástasis hepáticas. Cabe destacar que la atribución de los síntomas a los quistes simples debe realizarse con precaución después de excluir diagnósticos diferenciales. El dolor abdominal en epigástrico o en el cuadrante superior derecho provocado por la alimentación puede indicar un cólico biliar, si los cálculos biliares están presentes. Pacientes seleccionados pueden someterse a endoscopia digestiva alta para diagnosticar esofagitis erosiva o úlcera péptica. La monitorización del pH esofágico puede confirmar el diagnóstico de reflujo gastroesofágico. Si los síntomas fluctúan concomitantemente con los cambios en la frecuencia o

forma de las deposiciones, debe sospecharse un diagnóstico de síndrome de intestino irritable. Por último, un diagnóstico de dispepsia no ulcerosa puede ser atribuido en pacientes con endoscopia alta sin complicaciones que han continuado con dolor abdominal superior intenso, posiblemente en asociación con náuseas y vómitos. Si los diagnósticos anteriores pueden excluirse con confianza, puede llevarse a cabo el tratamiento del quiste hepático grande sintomático.⁹

En los pacientes sintomáticos que requieren intervención, ya sea la escleroterapia o destechamiento quirúrgico, debe descartarse quiste hidatídico en todos los casos antes de la operación, por serología y por la historia del paciente de viajes recientes a zonas endémicas.⁸

Tratamiento quirúrgico convencional: la cirugía consiste en el destechamiento de la pared emergente del quiste, reseca la mayor cantidad de pared posible. Esta técnica ha sido descrita por Lin en el año 1968, y numerosas series han demostrado su efectividad. El destechamiento comienza en el caso de grandes lesiones con la aspiración del contenido para un mejor manejo del hígado al reducirse el tamaño de la lesión. Puede realizarse con electrobisturí monopolar como único medio para el control de la hemostasia, aunque en el caso de paredes gruesas o vascularizadas, el bisturí ultrasónico puede ser de gran utilidad. Al efectuar esta maniobra, debe prestarse especial cuidado en no reseca parénquima hepático comprometido por la expansión quística, que puede contener en su interior canalículos biliares condicionantes de bilirrubina en el postoperatorio. El objetivo es permitir que la pared remanente del quiste quede comunicada con el peritoneo, ya que el epitelio quístico sigue produciendo líquido seroso.

Una de las principales causas de recidiva precoz es la falla en esta comunicación, producto del contacto del borde destechado del quiste con estructuras adyacentes (el diafragma, principalmente) con la consiguiente acumulación de líquido. Algunos autores preconizan el relleno de la cavidad remanente con epiplón, a fin de lograr un drenaje más efectivo de la secreción del epitelio. Dado que la comunicación del quiste con el árbol biliar es excepcional, no es necesaria la utilización rutinaria de la colangiografía.

Abordaje laparoscópico: en informes anteriores, el abordaje laparoscópico de los quistes localizados en los segmentos VI, VII y VIII se consideraba una contraindicación para este procedimiento no invasivo. Sin embargo, de acuerdo con un estudio reciente, la ubicación

del quiste no debe ser más una contraindicación para un procedimiento laparoscópico. Durante el procedimiento quirúrgico, el contenido del quiste debe ser aspirado para determinar si la comunicación con el sistema biliar intrahepático está presente. Los quistes hepáticos pueden mostrar septos internos y/o nódulos murales en los estudios de imagen después de una hemorragia intraquística y, por lo tanto, se aconseja la resección si el quiste neoplásico no puede descartarse.¹⁰

La escleroterapia percutánea es de primera elección debido a la eficacia de esta técnica mínimamente invasiva.¹⁰ La eficacia clínica de la escleroterapia percutánea con etanol (alcoholización) es muy alta con resultados satisfactorios de hasta un 95%.¹¹ Consiste en la destrucción del revestimiento epitelial de la superficie interior de la pared para interrumpir la secreción de fluido intraquístico. Bajo anestesia general, se introduce un catéter de drenaje mediante la técnica de Seldinger y bajo control ecográfico, seguida de la inyección de contraste hidrosoluble para descartar la comunicación con la vía biliar adyacente o en la cavidad peritoneal.⁸ Agentes esclerosantes incluyen etanol, hidrocloreuro de minociclina^{8, 12} y oleato de etanolamina. La cantidad de inyección de alcohol es limitada debido al riesgo de intoxicación por alcohol. La solución se aspira a continuación, antes de que se retire el catéter. El tamaño del quiste no juega un papel en la cantidad de agente esclerosante dado, porque después del colapso del quiste el esclerosante entrará en contacto con la pared interna de este. Contraindicaciones de la escleroterapia incluyen sangrado intraquístico y fístula entre el quiste y el árbol biliar o el peritoneo. La eficacia óptima se puede ver hasta un año después de la escleroterapia.⁸ Cabe destacar que la escleroterapia solo es aplicable cuando el sangrado, la hidatidosis, procesos neoplásicos y la comunicación con el árbol biliar se han descartado.¹²

Conclusión

La alcoholización percutánea, como procedimiento mínimamente invasivo, es una técnica eficaz en el tratamiento del quiste hepático simple, con resultados satisfactorios de hasta un 95% de los casos usando el etanol (alcohol de 70 grados) como sustancia esclerosante, como muestra el caso de nuestra paciente. Debe tenerse una certeza diagnóstica previo al procedimiento, con base en los estudios de imágenes y de laboratorio señalados anteriormente, descartando todos los diagnósticos diferenciales posibles. Es en el momento del procedimiento cuando se realizan los últimos dos estudios diagnósticos: el primero consiste en extraer el contenido del quiste,

el cual debe tener características de líquido seroso, y el segundo previo a la escleroterapia se introduce contraste hidrofílico en el quiste y se realiza una fluoroscopia, con lo cual se comprueba que el quiste no tenga comunicación con la vía biliar.

Referencias

1. Parrilla P, Landa J. Cirugía Asociación Española de Cirugía. 2da edición, Editorial Médica Panamericana. Madrid-España 2010: 645-649.
2. Galindo F. Enciclopedia de Cirugía Digestiva, Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva, Argentina 2009; Volumen IV-409.
3. Castillo J, Carrillo J, León G. Quiste Hepático Gigante Simple, Manejo con Cirugía de Mínima Invasión. Acta Médica Grupo Ángeles 2012; 10 (3): 137-139. Disponible en: www.medigraphic.com/actamedica.
4. Gómez J, González N. Quiste Hepático Simple Gigante como Causa de Disnea en paciente de 93 años. Anales de Medicina Interna, Madrid 2007; 24 (3).
5. Gambling T, Holloway S, Heckman J. Resección Laparoscópica de Quistes Hepáticos Benignos: un nuevo estándar, Am Coll Surg 2008; 207 (5): 731-736.
6. Zippi M, Bruni A, Scevola T. Large symptomatic simple hepatic cyst with gastric compression treated with percutaneous drainage, Clin Ter 2014; 165 (2): 170-173.
7. Adib R, Caitlin C, Urvi F. Alcohol sclerosis of a giant liver cyst following failed deroofings. The Journal of Radiology Case Reports 2011; 5 (2): 19-22.
8. Macedo F. Current management of noninfectious hepatic cystic lesions: A review of the literature. Mundial Journal Hepatology 2013; 5 (9): 462-469.
9. Blonski W, Campbell M. Successful aspiration and ethanol sclerosis of a large, symptomatic, simple liver cyst: Case presentation and review of the literature. World Journal of Gastroenterology 2006; 12 (18): 2949-2954.
10. Erdogan D, Delden O, Rauws E. Results of percutaneous sclerotherapy and surgical treatment in patients with symptomatic simple liver cysts and polycystic liver disease. World Journal of Gastroenterology 2007; 13 (22): 3095-3100.
11. Benzimra J, Ronot M, Fuks D. Hepatic Cysts treated with percutaneous ethanol sclerotherapy: time to extend the indications to haemorrhagic cysts and polycystic liver disease. Eu Radiol 2014; 24 (5): 1030-1038.
12. Choi C, Kim Y, Roh Y. Management of giant hepatic cysts in the laparoscopic era. Journal of the Korean Surgical Society 2013; 85 (3): 116-122.

Solución del caso. Abdomen agudo y la regla del dos

Viene de la pagina 93

Solución del caso clínico

El divertículo de Meckel es la anomalía congénita más común del tracto gastrointestinal y se produce debido a la persistencia del conducto onfalomesentérico.¹

Comúnmente se hace referencia al divertículo de Meckel con la regla de los 2: ocurre en el 2% de la población, con una relación hombre/mujer 2:1, se localiza frecuentemente a 2 pies (60 cm) de la válvula ileocecal, en el borde antimesentérico, midiendo usualmente 2 cm de diámetro y 2 pulgadas (5 cm) de longitud, puede contener 2 tipos de tejido ectópico (gástrico y pancreático) y es más habitual antes de los 2 años de edad.²

En el adulto presenta dos complicaciones principales: la obstrucción intestinal (40%), seguida por la diverticulitis (20%).³

En la TC del presente caso se observa aumento de la densidad grasa omental sobre el hipocondrio derecho y región umbilical asociado a una imagen redondeada que contiene una burbuja aérea en su interior y múltiples

imágenes ganglionares a nivel de retroperitoneo y raíz del mesenterio (Figuras 1, 2 y 3).

Dados los hallazgos de las imágenes se llegó al diagnóstico de divertículo de Meckel complicado con diverticulitis, el cual fue confirmado por cirugía y estudio anatomopatológico posterior.

La TC es la modalidad de elección para el diagnóstico preoperatorio, considerando como clave diagnóstica el punto de unión del divertículo al íleon distal.⁴

Referencias

1. Madhyastha S, Prabhu VL, Saralaya V, Prakash. Meckel's diverticulum: A case report. *Int J Morphol* 2007; 25: 519-522.
2. Uppal K, Tubbs RS, Matusz P, Shaffer K, Loukas M. Meckel's diverticulum: a review. *Clinical Anatomy* 2011; 24: 416-422.
3. Federle MP. Diagnosing Imaging-Abdomen, Meckel's diverticulum. *Spain* 2001: 367-369.
4. Elsayes KM, Menias CO, Harvin HJ, Francis IR. Imaging Manifestations of Meckel's Diverticulum. *American Journal of Roentgenology* 2007; 189: 81-88.