

● ESTUDIO DE LA HIPERPLASIA FOCAL NODULAR HEPATICA MEDIANTE RESONANCIA MAGNETICA

Las fases arterial y venosa portal de las secuencias T1 realizadas con gadolinio permiten detectar la hiperplasia focal nodular hepática con gran precisión

Abdominal Imaging 27: 700-707 2002

Autores:

Mortelé K, Praet M, Vierberghe H y colaboradores

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Radiology, Brigham & Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, EE.UU.; Department of Radiology, Department of Pathology y Department of Hepatology, University hospital Ghent, Gante, Bélgica

Título original:

[Focal Nodular Hyperplasia of the Liver: Detection and Characterization with Plain and Dynamic-enhanced MRI]

Título en castellano:

Hiperplasia Nodular Focal de Hígado: Detección y Caracterización por Resonancia Magnética Simple y con Realce Dinámico

Introducción

La hiperplasia focal nodular hepática (HFNH) constituye la segunda patología tumoral benigna hepática más frecuente luego del hemangioma. Se trata de una lesión no quirúrgica que se originaría en la proliferación de los hepatocitos alrededor de una malformación congénita arteriovenosa.

El propósito del presente estudio retrospectivo fue: a) determinar las características imagenológicas por resonancia magnética (RM), sin contraste y con realce dinámico con gadolinio, de la HFNH; b) determinar la detectabilidad de secuencias individuales por RM; y c) discutir las características de la HFNH respecto de informes previos.

Material y métodos

Se revisaron de manera retrospectiva las historias clínicas de 48 pacientes con diagnóstico de HFNH, los cuales fueron sometidos a RM sin contraste (T1 con secuencias FLASH, y T2 con técnica HASTE [half-Fourier acquisition]), y con realce dinámico con gadolinio (T1 FLASH). Se analizaron separadamente secuencias individuales por RM de acuerdo con el número de lesiones, las características de intensidad de la señal, de realce dinámico y la presencia y perfil del realce de una cicatriz central.

Resultados

Se detectaron en las imágenes de RM 77 HFNH, las cuales tenían un diámetro medio de 3.54 cm; 22 lesiones (28.6%) eran inferiores a 2 cm, 42 (54.5%) tenían entre 2.1 cm y 5 cm, 11 (14.3%) entre 5.1 cm y 10 cm, y 2 (2.6%) superaban los 10 cm. Treinta y tres pacientes (68.8%) presentaban lesión única, y 15 (31.2%) tenían lesiones múltiples, con un máximo de 7 lesiones en un paciente.

Siete pacientes presentaban 2 lesiones (14.6%), 6 pacientes 3 lesiones (12.5%), y se hallaron 5 y 7 lesiones en otros 2 (2%).

Las lesiones de la HFNH fueron clasificadas, según su morfología global, como redondas (49 lesiones) en el 63.6% de los casos, ovales (24) en el 31.2%, o lobuladas (4) en el 5.2%. El 59.7% de las lesiones se hallaron en el lóbulo derecho, el 36.4% en el izquierdo, y el 3.9% en el lóbulo caudado. Las localizaciones anatómicas específicas de los centros de las lesiones (de acuerdo con la clasificación de Cournard) fueron: 3 lesiones (3.9%) en el segmento I, 14 (18.2%) en el II, 4 (5.2%) en el III, 10 (13%) en el IV, 11 (14.3%) en el V, 5 (6.5%) en el VI, 17 (22.1%) en el VII, y 13 lesiones (16.8%) en el segmento VIII.

Mediante las imágenes T1 FLASH se observaron 59 lesiones (76.6%) en 45 pacientes (93.7%). De ellas, la HFNH parecía levemente hipointensa respecto del parénquima hepático en 41 casos (69.5%), isointensa en 14 (23.7%), y mínimamente hiperintensa en 4 casos (6.8%). La intensidad global de la señal en las lesiones (excepto la cicatriz

central) fue homogénea en 49 casos (83.1%) y heterogénea en las 10 (16.9%) lesiones restantes. La mayoría de las HFNH (49 lesiones, 83.1%) estaban bien delineadas, especialmente en las lesiones que mostraban un anillo hipointenso parcial pseudocapsular. Estas últimas, cuyo origen potencial era una verdadera pseudocápsula producida por la compresión del parénquima hepático normal circundante, o el desplazamiento de los vasos peritumorales adyacentes, fue visualizada en 22 lesiones (37.3%). Se observó una cicatriz central en 46 lesiones de HFNH (78%). En todos los casos la cicatriz parecía moderadamente hipointensa respecto de la lesión en las imágenes T1. En 2 lesiones (3.4%) se observaron áreas marcadamente hipointensas, presumiblemente compatibles con necrosis.

Las imágenes no realizadas con evaluación T2 HASTE mostraron 55 lesiones (71.4%) en 44 pacientes (91.7%). La inspección visual mostró que la HFNH aparecía ligeramente hiperintensa en 40 lesiones (72.7%) e isointensa en 15 (27.3%). Existía homogeneidad de la señal y una clara definición en 50 (90.9%) y 51 (92.7%) lesiones, respectivamente. Se observó un anillo incompleto hiperintenso pseudocapsular en las imágenes T2 rodeando la masa en 9 de 55 HFNH (16.4%). En las imágenes T2 había una cicatriz central hiperintensa (100%) en 38 lesiones (69.1%). Las áreas hipointensas que sugerían necrosis intralesional, detectadas en las imágenes T1 en 2 pacientes, se veían hiperintensas en las imágenes T2. En las secuencias sin realce, sólo 12 de todas las lesiones (15.6%) mostraban características combinadas de hipointensidad en las imágenes T1, hiperintensidad en las T2, homogeneidad, límites claros y presencia de cicatriz central (hipointensa en imágenes T1, e hiperintensa en imágenes T2).

Las fases arterial y venosa portal dominantes realizadas con gadolinio T1 FLASH pusieron en evidencia todas las HFNH (77 lesiones en 48 pacientes). Durante la fase arterial dominante del realce hepático, 73 lesiones (94.8%) aparecían marcadamente hiperintensas en comparación con el parénquima hepático circundante no realzado. Las 4 lesiones restantes (5.2%) se vieron realizadas de igual modo que el tejido hepático, y se mostraron como lesiones isointensas. El patrón de realce fue homogéneo en 75 lesiones (97.4%) y heterogéneo en otras 2 (2.6%), que aparecían como necróticas o no realzadas. El realce ocurrió simultáneamente en todas las áreas de la lesión, salvo en las cicatrices centrales, en 45 HFNH (58.4%). El realce completo de la lesión, incluida la cicatriz central, se observó en 30 tumores (39%). En 2 casos (2.6%) se observaron áreas intralesionales no realzadas compatibles con necrosis. Se detectó una cicatriz central durante la fase arterial en 60 de 77 lesiones (77.9%); 46 de ellas (76.7%) eran visibles en áreas no realzadas. Las 14 cicatrices restantes (23.3%) se veían hiperintensas en relación a la lesión.

Durante la fase venosa portal del realce hepático, 39 lesiones (50.6%) eran isointensas en comparación con el tejido hepático normal, 36 (46.8%) eran hiperintensas, y 2 hipointensas (2.6%).

Al igual que los resultados obtenidos durante la fase arterial, el realce fue homogéneo en 75 lesiones (97.4%), y heterogéneo en 2 (2.6%). El realce fue completo (incluyendo la cicatriz) en 73 lesiones (94.8%), incompleto (sin la cicatriz) en 2 lesiones (2.6%), e incompleto en 2 tumores debido a necrosis. Las cicatrices centrales fueron visibles en 58 HFNH (75.3%). De ellas, 55 (94.8%) se veían hiperintensas y 3 (5.2%) hipointensas.

Luego de la administración de gadolinio, el aspecto más característico de la HFNH fue un realce homogéneo, vigoroso e incompleto (sin la cicatriz) durante la fase arterial, seguido de un lavado rápido del contraste en la lesión, y con hiperintensidad en la cicatriz durante la fase venosa portal.

Estas características fueron observadas en 34 lesiones (44.2%), mientras que en 21 de ellas la imagen aparecía levemente hiperintensa en comparación con el parénquima hepático normal e isointenso en 13 lesiones durante la fase venosa portal del realce hepático.

En las 30 lesiones que realzaban completamente (incluida la cicatriz) durante la fase arterial, el diámetro medio fue de 2.3 cm. En comparación, el diámetro promedio de las 45 lesiones que tomaban el contraste de modo incompleto (sin la cicatriz central) durante la fase temprana fue de 4.0 cm.

Discusión

Las fases arterial y venosa portal en las secuencias T1 realizadas con gadolinio resultaron superiores a las imágenes no realizadas en la detección de la HFNH. El aspecto característico por RM incluyó hipointensidad en las secuencias T1, e hiperintensidad o ausencia de realce en las imágenes T2. La HFNH muestra con mayor frecuencia un aspecto homogéneo (sin cicatriz) y un fuerte realce durante la fase arterial, con isointensidad o leve hiperintensidad de la lesión durante la fase venosa portal.

● ACTUALIZACION SOBRE ESOFAGO DE BARRET

Tucson, EE.UU.

Hasta el momento no existen terapias que prevengan la progresión de esófago de Barret a adenocarcinoma. La vigilancia endoscópica permite una detección precoz de la complicación neoplásica

Drugs 63(6):555-564 2003

Autores:

Fass R y Sampliner RE

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Internal Medicine, Section of Gastroenterology, Southern Arizona VA Health Care System and University of Arizona Health Sciences Center, Tucson, EE.UU.

Título original:

[Barret π s Oesophagus. Optimal Strategies for Prevention and Treatment]

Título en castellano:

Esófago de Barret. Estrategias Óptimas para su Prevención y Tratamiento

Introducción

El esófago de Barret (EB) es un cambio en el revestimiento del esófago distal que se reconoce por endoscopia y se documenta por la existencia de metaplasia intestinal en la biopsia. Se considera que es una condición adquirida resultante del reflujo gastroesofágico (RGE) crónico. Su importancia se debe a la posibilidad de progresión a adenocarcinoma. En esta revisión se examina la relación entre RGE y EB, si el tratamiento del RGE previene el EB, los objetivos de la terapia, los métodos de detección, la terapia médica y quirúrgica disponible, y la prevención de la progresión a adenocarcinoma del esófago.

Reflujo gastroesofágico y esófago de Barret

Es ampliamente aceptado que el EB es una complicación del RGE crónico.

Sorpresivamente, la evidencia que existe en apoyo de este concepto es meramente circunstancial. Hay una carencia de informes que demuestren la aparición de EB en pacientes con RGE controlados por endoscopias seriadas. El EB parece ser casi siempre diagnosticado en la primera endoscopia.

Muchos pacientes con EB carecen de síntomas de RGE. Esto puede deberse a menor sensibilidad esofágica al ácido debida al tejido de Barret o a la edad. Pero si esto fuera así cabría esperar la existencia de síntomas en pacientes jóvenes o antes de la aparición del EB. Puede estar en juego una alteración de la percepción del dolor, no relacionada directamente con el EB (reflujo silente).

Al compararlos con pacientes con esofagitis erosiva y reflujo no erosivo, los pacientes con EB tienen los máximos perfiles de exposición al ácido, como lo demuestran los controles de pH de 24 horas. A pesar de que varios autores sugirieron que los pacientes con EB tienen una secreción ácida gástrica basal elevada, otros no lo pudieron demostrar. Estudios recientes mostraron una correlación estrecha entre la duración de la exposición al ácido en el esófago distal y la extensión de la mucosa de Barret.

Esta exposición anormalmente alta al ácido ha sido relacionada con disfunción motora severa del esófago y con anomalías esofágicas, que son prevalentes en pacientes con EB. Comparados con personas con esofagitis erosiva, aquellos con EB tienen menores presiones del esfínter esofágico inferior (EEI). De los pacientes con EB, 83% presentan

manometrías esofágicas alteradas.

En otro trabajo se vio que individuos con EB tenían más posibilidades de presentar alteraciones en el EEI, definidas como presión de reposo < 6 mm Hg, extensión del EEI < 2 cm o extensión del EEI abdominal < 1 cm.

Los factores anatómicos que empeoran el reflujo afectan comúnmente a sujetos con EB. Entre estos se incluyen un EEI corto, longitud abdominal disminuida del EEI y presencia de hernia hiatal. La hernia hiatal promueve el reflujo, al abolir el mecanismo de válvula y ensanchar el hiato esofágico.

Recientemente se vio que la frecuencia de relajaciones transitorias del EEI se relaciona con el tamaño del saco herniígeno. También se relaciona el tamaño de la hernia de hiato con la extensión de la mucosa de Barret.

Además de esto, se observó que comparados con pacientes con síntomas de RGE de menos de 1 año de evolución, el *odds ratio* de EB en pacientes con síntomas por 1 a 5 años es 3.0, y se incrementa a 6.4 en aquellos con síntomas por más de 10 años.

Hay una relación importante y probablemente causal entre RGE y adenocarcinoma de esófago.

A pesar de la cantidad de estudios que enfatizan el nexo potencial entre RGE y EB se sabe que muchos pacientes con RGE no desarrollan mucosa de Barret. Falta saber qué factores influyen en esta transformación. La hipótesis actual es que el reflujo lleva a lesión y denudación del epitelio escamoso del esófago, que es reemplazado por metaplasia intestinal, la marca distintiva del EB. El problema con esta hipótesis es que nadie ha podido observar estos cambios histológicos en endoscopias seriadas de pacientes con RGE.

Recientemente se sugirió una predisposición genética al reflujo en familiares de pacientes con EB o adenocarcinoma de esófago.

Hay familias con diferentes presentaciones de RGE, en las que varios miembros tienen EB o adenocarcinoma.

No existe un modelo animal que demuestre claramente la aparición de EB en respuesta solamente a la exposición repetida al reflujo ácido.

Muchos consideran que el reflujo puede no ser el único factor esencial en la evolución de la mucosa de Barret. Se habló del papel que puede tener la bilis, especialmente los ácidos biliares conjugados.

Como se dijo al principio, la evidencia que apoya la asociación entre RGE y EB es fuerte pero circunstancial. Aún falta demostrar que la esofagitis erosiva es un paso intermedio entre ambos.

Tratamiento del RGE y prevención del EB

No hay estudios que evalúen el efecto del tratamiento del RGE en la aparición de EB.

Tampoco están definidas las intervenciones que puedan prevenir el EB.

Los estudios que analizan la historia natural del RGE revelan escaso progreso a EB, aun sin tratamiento. Los datos no varían al buscar evidencia de progresión de esofagitis erosiva a EB. Sin embargo, esto no implica que no sea necesaria la prevención.

La evidencia que demuestra que el EB es adquirido es primariamente anecdótica. En literatura pediátrica hay información suficiente como para descartar que sea congénito.

Además, su prevalencia aumenta con la edad. Por lo tanto, debe ser una meta la prevención de la evolución de RGE a EB con tratamiento médico.

Detección de EB

La necesidad de evaluar pacientes con RGE se debe a la posibilidad de identificar a aquellos con EB, para brindarles un programa de control, reduciendo la morbimortalidad.

Los programas de detección de EB deberían ser simples, aceptables para los pacientes, muy sensibles y específicos, ampliamente aplicables y de un costo aceptable. El *Practice Parameters Committee* del *American College of Gastroenterology* concluyó señalando que una única endoscopia en un paciente sintomático basta para excluir EB: si no hay evidencia de metaplasia intestinal, no se requieren endoscopias posteriores a menos que cambien las circunstancias clínicas. Esta recomendación se basa en la observación de que los pacientes con RGE que carecen de EB en la endoscopia tienen mínimo riesgo de desarrollarlo con posterioridad.

Dado que es conocida la prevalencia de RGE en la población general, la detección con técnicas endoscópicas actuales no es efectiva en relación con el costo. Una solución sería enfocar sólo en los pacientes de mayor riesgo: hombres de raza blanca de 50 años o más con al menos 5 años de síntomas de RGE. Otra solución es elaborar una técnica

endoscópica que pueda realizarse en el consultorio, sin necesidad de sedación. Una herramienta prometedora es el endoscopio ultradelgado transnasal, que no requiere del uso de sedantes.

La existencia de un programa de detección sólo para pacientes con RGE puede resultar ineficaz para reducir el número de pacientes con adenocarcinoma de esófago, ya que muchos de estos individuos carecen de síntomas de reflujo previos. Este grupo de pacientes asintomáticos hace que se requieran programas de detección que abarquen toda la población adulta, lo que requerirá de un análisis de costos.

Objetivos del tratamiento del EB

El objetivo del tratamiento del EB es controlar los síntomas de RGE, curar la inflamación mucosa y prevenir la progresión a adenocarcinoma.

Tratamiento médico

Se basa en el uso de inhibidores de la bomba de protones. La controversia es si el punto final es el control de los síntomas de RGE o el control del pH esofágico. El EB representa una complicación grave del espectro de las enfermedades asociadas con el RGE. Esto se manifiesta por una presión promedio del EEI inferior y mayor tiempo con $\text{pH} < 4$ en el esófago. A pesar de que los síntomas de acidez pueden ser controlados en pacientes con EB, la regurgitación puede continuar siendo un problema, con persistencia del epitelio metaplásico. El control de los síntomas en pacientes con EB no necesariamente refleja la normalización de la exposición ácida esofágica. El tratamiento con omeprazol 40 mg 2 veces/día resultó en un pH esofágico < 4 de 24 horas promedio de 0.1%. Otros estudios documentaron mayor exposición al ácido con la misma dosis de omeprazol o con rabeprazol 20 mg 2 veces/día.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía antirreflujo es otra modalidad de tratamiento para pacientes con EB. Su efecto es controvertido, ya que se observaron resultados variables en diferentes estudios realizados. Aparentemente, los pacientes con EB tienen más posibilidad de fracaso de la cirugía que aquellos con RGE sin metaplasia.

Prevención de la progresión a adenocarcinoma

Con el objetivo de evitar la progresión de la metaplasia a adenocarcinoma, se hicieron recomendaciones para lograr el control total del ácido esofágico. Se dijo que el tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones 2 veces/día más un antagonista de los receptores H_2 a la noche produce mejor control del pH intragástrico. Esto es controversial y no hay documentación al respecto.

Si se eliminara el RGE se prevendría la progresión neoplásica.

La cirugía antirreflujo debería normalizar la barrera antirreflujo y normalizar el pH esofágico. Hay muchas series que evidencian la progresión a adenocarcinoma a pesar de la cirugía.

Se puede hipotetizar que la fisiopatología que lleva a la metaplasia no es la misma que conduce a displasia.

La aparente falta de eficacia de las terapias actuales en la prevención de la evolución a adenocarcinoma llevó a intentar eliminar la metaplasia intestinal con una combinación de terapia endoscópica y con inhibidores de la bomba de protones o cirugía antirreflujo. Aún no se pudo determinar la dosis precisa de inhibidores de la bomba de protones necesaria para revertir el proceso, y la mayoría de los procedimientos disponibles están en etapa experimental.

Vigilancia

Al no contar con métodos probados para prevenir la progresión del EB a adenocarcinoma, el método más preciso para la detección temprana de una displasia de alto grado o adenocarcinoma sigue siendo el control con endoscopia y biopsia.

La frecuencia del control depende del grado de displasia. En un seguimiento de 3 a 7 años se vio que los pacientes sin displasia tienen menos de 5% de posibilidades de evolucionar a cáncer de esófago. En el caso de displasias de bajo grado la probabilidad es de menos del 10%, y en las de alto grado ésta es de menos del 25%. Sobre esta base sería razonable considerar que los pacientes con dos endoscopias negativas para displasia requieren control cada 3 años. Si el sujeto tiene una displasia de bajo grado, una endoscopia anual será suficiente. En caso de displasia de alto grado, hay

controversia acerca de cómo proceder: si ésta abarca más de 5 criptas en un espécimen de biopsia, hay 3.7 veces más probabilidades de presentar cáncer a corto plazo.

Conclusión

La importancia del EB aumentó debido a la mayor incidencia de adenocarcinoma de esófago. Se considera que el RGE es la causa predisponente y hasta el momento no se ha encontrado una terapia que prevenga su desarrollo. Es razonable realizar controles en pacientes con reflujo. La terapia con inhibidores de la bomba de protones y la funduplicatura son efectivas en el control de los síntomas de reflujo y en la curación de las lesiones esofágicas, pero no se ha documentado la prevención de la progresión neoplásica. La endoscopia y la biopsia de vigilancia son mecanismos que potencialmente permitirían una intervención precoz

Autoevaluación de Lectura

¿Con qué frecuencia sería conveniente realizar endoscopias de control a pacientes con esófago de Barret con displasia de bajo grado?

- A. Cada cinco años.
- B. Cada tres años.
- C. Una vez al año.
- D. Cada seis meses.

Respuesta Correcta

● CONDUCTA MEDICA ANTE EL SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Newcastle upon Tyne, Reino Unido

El tratamiento del síndrome de intestino irritable debe estar basado en los síntomas predominantes

Postgraduate Medical Journal 79: 154-158 2003

Autores:

Gunn MC, Cavin AA y Mansfield JC

Institución/es participante/s en la investigación:

Royal Victoria Infirmary, Newcastle upon Tyne, Reino Unido

Título original:

[Management of Irritable Bowel Syndrome]

Título en castellano:

Tratamiento del Síndrome de Intestino Irritable

Introducción

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno intestinal funcional crónico responsable del 36% al 50% de las consultas gastrointestinales, si bien la mayoría de los afectados no recurre al médico. Aunque el SII tiene un impacto considerable sobre los recursos de los sistemas de salud, el tratamiento del síndrome se basa fundamentalmente en la experiencia clínica. La evidencia disponible hoy es escasa como para basar la práctica clínica actual, fundamentalmente debido a estudios deficientes, falta de criterios de valoración definitivos como mortalidad y entidades definidas de manera inapropiada. En la presente exposición los autores sintetizan y actualizan la conducta médica frente al SII.

Definición

El SII es definido como un "trastorno intestinal funcional en que el dolor abdominal está asociado con la defecación o un cambio en el hábito intestinal, con distensión". La definición está basada en una serie de criterios y en la evaluación clínica del paciente con investigaciones apropiadas para excluir patología orgánica.

Epidemiología

La prevalencia del SII asciende hasta el 20% (14% a 24% en mujeres y 5% a 19% en hombres). La constipación es más frecuente entre las mujeres, mientras que los hombres presentan mayor tendencia a la diarrea. La incidencia de la entidad disminuye con la edad. El SII es un trastorno reconocido mundialmente, aunque la prevalencia varía.

Impacto social y económico del SII

El SII es el diagnóstico más frecuente en gastroenterología, responsable del 50% de las consultas. Estos pacientes representan un impacto económico significativo sobre los sistemas de salud debido al mayor número de consultas y a la sobrerrepresentación de pacientes ginecológicos y quirúrgicos. Más del 40% de los enfermos modifican sus hábitos alimentarios o evitan ciertas actividades y muchos experimentan empobrecimiento de la calidad de vida que a su vez afecta la percepción de la enfermedad.

Etiología

Ciertos síntomas psicológicos predominan en el SII, particularmente en los sujetos derivados a los servicios de gastroenterología. Hasta el 50% de los enfermos presenta paranoia, ansiedad, depresión, somatización, fobias y trastornos del sueño. En comparación con la población general, los antecedentes de maltrato físico o de abuso sexual son entre 2 y 3 veces más comunes. Sin embargo, la presencia de síntomas psicológicos no es un parámetro confiable que permita la diferenciación entre enfermedad orgánica y funcional. Por otra parte, la alteración de la sensibilidad somatovisceral y la disfunción motora del intestino podrían estar involucrados en el SII. La disfunción del nervio vagal, la alteración en el procesamiento aferente y la variación del umbral doloroso también fueron considerados como posibles mecanismos patogénicos.

Asimismo, se sugirió la existencia de un trastorno en el procesamiento central de la motilidad intestinal. Entre el 7% y el 31% de los pacientes refieren el antecedente de gastroenteritis, aunque los estudios no son concluyentes. Las concentraciones de células enterocrinas que contienen serotonina están aumentadas en pacientes con SII posinfeccioso, fenómeno que sustenta el concepto de que este subgrupo podría representar una enfermedad orgánica específica. Por último, la intolerancia alimentaria es frecuente (33% al 66%) en el SII. La intolerancia a la lactosa es común en estos pacientes, aunque la exclusión del carbohidrato en la lactosa de la dieta no siempre modifica la sintomatología.

Diagnóstico e investigación

El diagnóstico de SII se basa en la sintomatología, las características demográficas del paciente y la exclusión de otras patologías orgánicas. La historia clínica debe incluir la detección de síntomas de alarma (pérdida de peso, sangrado rectal, síntomas nocturnos), antecedentes familiares importantes, dieta, tratamientos farmacológicos, así como la identificación de los aspectos psicológicos. EL SII es un trastorno que remite y recurre, y por lo tanto son importantes los cambios en el patrón de la sintomatología. Las investigaciones para excluir patología orgánica incluyen perfil hematológico, velocidad de sedimentación eritrocitaria, bioquímica y exámenes microbiológicos en la búsqueda de quistes y huevos de parásitos. La sigmoidoscopia debe efectuarse luego de la consulta inicial, con biopsia de cualquier anomalía detectada. Otros procedimientos de diagnósticos por imágenes deben reservarse a pacientes mayores de 45 años o con antecedentes familiares de neoplasias o pólipos colónicos. La biopsia está indicada cuando la diarrea es la característica predominante para excluir colitis microscópica. Los anticuerpos antigliadina y antiendomiso identifican enfermedad celíaca en el 5% de los casos de SII. Estudios especializados como manometría anorrectal, proctogramas defecatorios y estudios de tránsito colónico deben ser considerados en aquellos con constipación. Las pruebas de hidrógeno en aliento, la biopsia y aspiración duodenal, los estudios de intestino delgado o de los glóbulos blancos marcados con tecnecio están

reservados para sujetos con diarrea o dolor u otra sintomatología indicativa de posible enfermedad intestinal inflamatoria.

Tratamiento

En primer lugar, la interacción positiva con el paciente respecto de los factores precipitantes, diagnóstico y tratamiento reduce la cantidad de consultas. Las modificaciones en el estilo de vida, como dietas que excluyan fibras, cafeína, carbohidratos no refinados y productos lácteos, ejercicio y variaciones del patrón defecatorio pueden ser eficaces en algunos casos. Sin embargo, las dietas de exclusión requieren nutricionistas dedicados y la evidencia sobre su eficacia todavía es conflictiva. Las terapias de relajación y la consulta psicológica pueden ser de utilidad. Algunos estudios sobre terapia cognitiva conductual e hipnoterapia revelaron cierta respuesta con mejoramiento de la sintomatología. La derivación al psiquiatra debe reservarse para aquellos con síntomas psicóticos o con patologías psiquiátricas. Por otra parte, la *British Society of Gastroenterology* señala que los tratamientos farmacológicos poseen limitado valor terapéutico, aunque algunos pacientes pueden responder favorablemente. La terapia farmacológica debe estar basada en los síntomas predominantes. En individuos con predominio de constipación es recomendable un régimen rico en fibra. El consumo progresivo de fibras proveniente de frutas, verduras y cereales aumenta el peso de las heces y acelera el tránsito intestinal. El salvado de trigo, en dosis de 10 g a 30 g diarios es el suplemento de fibra más eficaz, aunque aumenta los síntomas de distensión y dolor abdominal. La cáscara de ispaghula, un agente que incrementa el volumen de las heces, puede aliviar la constipación y la diarrea. La adición de un laxante osmótico o de un suavizante de la materia fecal puede ser de utilidad en quienes no responden a la fibra. Los autores destacan que todavía no se estableció la eficacia de los agentes que incrementan el volumen de las heces y que el salvado sólo debería ser utilizado cuando la constipación es la característica principal del cuadro. Por otra parte, los agentes antimuscarínicos, como el hidrocloreuro de dicitomina y la hioscina, relajan de manera directa el músculo liso intestinal. El primero actúa favorablemente sobre el dolor abdominal y la constipación, aunque la mayoría de los pacientes experimentan los efectos anticolinérgicos de la droga. Los individuos con constipación y distensión abdominal son considerados posibles candidatos para la terapia con agentes proquinéticos. El cisapride puede acelerar el vaciado gástrico pero no mejora la distensión, el dolor y la constipación. Los agonistas selectivos de los receptores de serotonina poseen actividad proquinética y su eficacia está siendo evaluada en trastornos intestinales funcionales, fundamentalmente en el SII con predominio de constipación. En otro orden, el SII con diarrea como característica principal responde a los opioides. La loperamida es un análogo opioide que retrasa el tránsito en intestino delgado y grueso y disminuye la frecuencia de evacuación y la urgencia con dosis de 4 mg a 12 mg diarios. Su escasa penetración a través de la barrera hematoencefálica supera a los opioides de acción central como la codeína o el difenoxilato. Los pacientes con malabsorción de sales biliares pueden responder a la colestiramina, aunque la terapia se asocia con efectos adversos tales como constipación, diarrea, náuseas, vómitos y molestias gastrointestinales. La motilidad y el tránsito intestinal pueden ser inhibidos en cierta medida a través de los receptores de serotonina y muscarínicos M₃. Los antagonistas de los receptores de serotonina no modifican el vaciamiento gástrico pero sí aceleran el tránsito colónico. Por otra parte, los antidepresivos poseen diversas acciones que resultan eficaces en el tratamiento del SII. Además de actuar sobre la depresión, modifican la motilidad intestinal, alteran las respuestas nerviosas viscerales y poseen propiedades analgésicas. Los antidepresivos tricíclicos retrasan el tránsito intestinal mientras que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina lo aceleran. El interés por el papel de la serotonina en la modulación de la motilidad gástrica y la sensibilidad visceral en el SII condujo al desarrollo de nuevos agentes proquinéticos incluidos agonistas parciales de los receptores de serotonina como tegaserod y prucalopride.

Conclusión

La estrategia terapéutica del síndrome de intestino irritable requiere el establecimiento de una buena relación entre el médico y el paciente desde la primera consulta. El diagnóstico de la entidad es predominantemente clínico. Su tratamiento requiere una combinación de medidas farmacológicas y no farmacológicas, así como el conocimiento

por parte del paciente de la naturaleza remitente y recurrente de la entidad, finalizan los autores

Autoevaluación de Lectura

¿Cuál es el opioide de elección para el tratamiento de la diarrea en pacientes con síndrome de intestino irritable?

- A. Loperamida.
- B. Codeína.
- C. Difenoxilato.
- D. Difenoxina.

[Respuesta Correcta](#)

EVALUACION DEL CARCINOMA DE VESICULA BILIAR POR RESONANCIA MAGNETICA DINAMICA

La combinación de la resonancia magnética dinámica y la colangiografía por resonancia magnética permite efectuar una correcta estadificación del cáncer avanzado de vesícula biliar

Journal of Clinical Imaging 26: 177-182 2002

Autores:

Tseng J, Wan Y, Hung C y colaboradores

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Gastroenterology, Chang-Gung Memorial Hospital at Linkou, Taipei, Taiwan

Título original:

[Diagnosis and Staging of Gallbladder Carcinoma. Evaluation with Dynamic MR Imaging]

Título en castellano:

Diagnóstico y Estadificación del Carcinoma de la Vesícula Biliar. Evaluación Mediante Resonancia Magnética Dinámica

Introducción

El carcinoma de vesícula biliar es una enfermedad poco común en Taiwan; su pronóstico desfavorable se debe a que la mayoría de los tumores se diagnostican en un estadio avanzado. Los recientes avances logrados en ultrasonografía facilitan cada vez más la detección de patologías de la vesícula biliar, aunque no permiten diferenciar entre una neoplasia y otras lesiones polipoideas. La detección temprana del carcinoma de vesícula es difícil, dado que su imagenología y sus signos y síntomas son inespecíficos.

Algunos autores han estudiado la utilidad de la resonancia magnética (RM) para la evaluación de esta neoplasia y han podido efectuar el diagnóstico diferencial entre colecistitis y carcinoma. Sin embargo, este método diagnóstico no ha sido ampliamente utilizado para el estudio de la patología vesicular dada su escasa resolución espacial y bajo contraste respecto de la tomografía computada (TC) o la ecografía. En la actualidad, los avances logrados con las secuencias de pulsos en apnea -las cuales permiten reducir los defectos de imagen por movimiento-, así como con las bobinas de superficie corporal y la administración de gadolinio, que mejoran la tasa señal/ruido, han permitido delimitar con claridad el tumor primario y la extensión de la enfermedad.

El propósito del presente estudio fue comunicar la experiencia de los autores con 18 casos de cáncer de vesícula biliar, estudiados tanto por resonancia magnética dinámica como por colangiografía por resonancia magnética (CRM).

Materiales y métodos

En total, 45 pacientes portadores de carcinoma de vesícula biliar fueron estudiados por RM en equipos 1.5 T. Se efectuaron previamente secuencias sin contraste, seguidas de 3 secuencias contrastadas, 25, 90 y 300 s luego de la aplicación de un bolo endovenoso rápido de gadopentetato dimeglumina (Magnevist) como agente de contraste. Se halló tumor en la imagenología de 18 de ellos (10 mujeres y 8 hombres; mediana de edad = 65 años). Todos fueron intervenidos quirúrgicamente dentro de la semana siguiente al estudio. Se compararon los resultados imagenológicos con los intraoperatorios.

Resultados

Se realizó diagnóstico de coledocistitis en 10 pacientes. El tumor primario se veía hipointenso respecto del parénquima hepático en las imágenes T1 en 16 pacientes, e isointenso en 2 casos. Todos los tumores se veían hiperintensos en las imágenes T2. Los tumores de vesícula biliar mostraban 3 patrones morfológicos. En 5 pacientes, las neoplasias aparecían con aspecto fungoide-polipoide, y sus diámetros máximos estaban entre los 26 mm y 48 mm. El patrón infiltrante, con engrosamiento focal o difuso de la pared, se encontraba presente en 10 casos. Dos pacientes mostraban sendas imágenes de gran tamaño en el cuadrante superior derecho, las cuales reemplazaban a la vesícula. Se observó en 1 paciente un pequeño tumor de 16 mm en el conducto cístico. Al efectuar el estudio dinámico, todos los tumores demostraron un fuerte, rápido e irregular realce en la imágenes obtenidas durante la fase temprana. El realce irregular comenzaba en la periferia de la lesión en la fase temprana, y se esparcía por todo el tumor en las fases tardías. Este patrón de realce fue hallado también en ganglios con metástasis en 6 pacientes. La porción normal de la vesícula biliar mostraba un realce liso, regular e intenso en la fase temprana, el cual luego se desvanecía gradualmente. En 1 paciente, cuya pared vesicular se encontraba difusamente engrosada, el realce heterogéneo comenzaba desde la pared interior y se difundía por toda la pared en la fase tardía. La dilatación del árbol biliar y el nivel de la obstrucción fueron correctamente diagnosticados mediante la CRM en los 15 pacientes con ictericia obstructiva. Un paciente que presentaba un tumor en el cístico mostraba una pequeña indentación externa en el conducto biliar central normal y una vesícula biliar muy distendida debido a la obstrucción tumoral, luego de que la bilis fuese desviada mediante un drenaje nasobiliar endoscópico retrógrado.

Se observaron múltiples metástasis hepáticas en 2 pacientes, que fueron correctamente diagnosticadas por RM. Se constató la invasión del hígado adyacente en 12 pacientes durante la intervención quirúrgica, la cual había sido correctamente diagnosticada antes de la operación en 11 casos. La RM malinterpretó en 1 paciente la invasión tumoral de la serosa como parenquimatosa hepática. Se hallaron metástasis en ganglios linfáticos en 13 pacientes, correctamente detectadas por RM en 11 casos. Se observó invasión duodenal en 6 pacientes durante la cirugía, que había sido demostrada previamente por RM en 3 casos.

Ninguna de las 3 metástasis halladas en epiplón fue detectada por la RM.

Discusión

La alta precisión demostrada por la RM en la estadificación del cáncer de vesícula biliar observado en el presente estudio puede atribuirse al estadio avanzado en que se hallaban las neoplasias en la mayoría de los pacientes. Sólo 2 pacientes se encontraban en estadios tempranos de la enfermedad (confinada a la vesícula biliar). Uno de ellos tenía un pequeño adenocarcinoma en un tumor villoglandular; el otro presentaba infiltración tumoral limitada al estrato seroso, sin evidencias de invasión hepática o ganglionar. A partir del patrón de realce que se observa en las diferentes fases del estudio, se suele señalar que la RM dinámica constituye un método confiable para diferenciar neoplasias de procesos inflamatorios crónicos. Así, los tumores malignos exhiben un realce fuerte y rápido en la fase temprana, el cual persiste hasta la fase tardía. En el presente trabajo, el borde externo del realce temprano correlacionó muy bien con la extensión del tumor. Este fenómeno es muy útil para dilucidar si el tumor se ha extendido más allá del estrato seroso, invadiendo el lecho hepático. El realce comenzó generalmente desde la periferia y avanzó a través del tumor a medida que progresaba el estudio, lo cual constituye el patrón típico de realce de los adenocarcinomas. El realce periférico temprano, señalan los autores, se produciría por la neovascularización aumentada, mientras que el realce prolongado se debería al abundante estroma fibroso.

El hallazgo de una interfase irregular entre un tumor hipointenso y un parénquima hepático hiperintenso en las imágenes T1 parece ser una importante indicación de invasión tumoral.

En resumen, la RM dinámica, combinada con la CRM, constituye un método preciso y confiable para llevar a cabo la estadificación del cáncer de vesícula biliar avanzado. El conocimiento de las características morfológicas y los patrones de realce tumoral son útiles para un adecuado diagnóstico preoperatorio y una correcta estadificación de la neoplasia.

Trabajos Distinguidos, Serie Gastroenterología, integra el Programa SIIC-Sociedad Argentina de Gastroenterología (SAGE) de Educación Médica Continuada