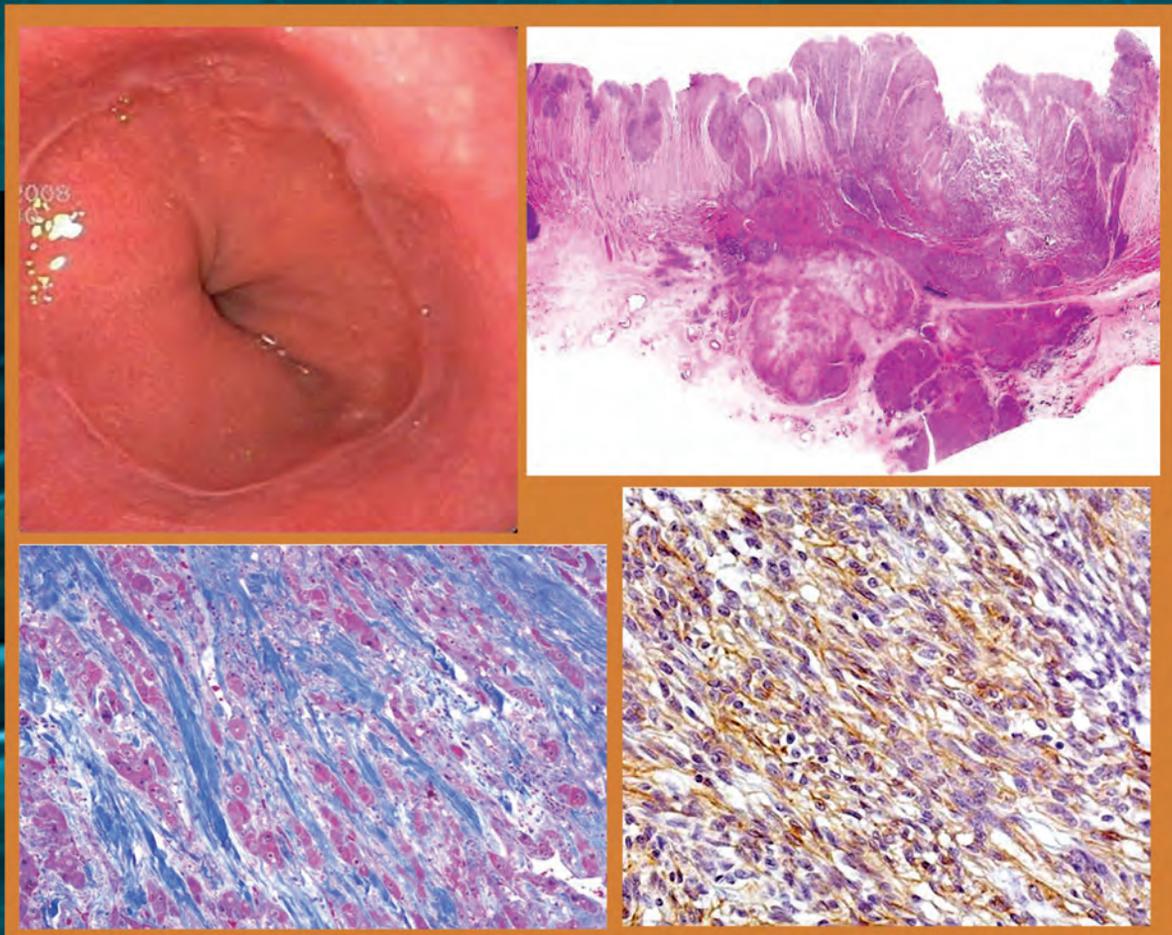


# Atlas de gastroenterología

Federico Roesch Dietlen  
Isabel Ruiz Juárez  
José María Remes Troche



Editorial Alfíl

# **ATLAS DE GASTROENTEROLOGÍA**

**Primera edición, 2010**



# Atlas de gastroenterología

**Dr. Federico Roesch Dietlen**

Cirujano general.  
Profesor de Gastroenterología de la Facultad de Medicina.  
Director del Instituto de Investigaciones Médico Biológicas,  
Universidad Veracruzana. Académico Titular de la  
Academia Mexicana de Cirugía.  
Miembro del *American College of Surgeons*.  
Veracruz, Ver.

**Dra. Isabel Ruiz Juárez**

Anatomopatólogo.  
Profesora de tiempo completo de la Facultad de Medicina,  
Universidad Veracruzana.  
Veracruz, Ver.

**Dr. José María Remes Troche**

Internista Gastroenterólogo y Endoscopista.  
Profesor de Gastroenterología y Fisiopatología de la Facultad de Medicina.  
Investigador del Instituto de Investigaciones Médico Biológicas,  
Universidad Veracruzana. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores.  
Veracruz, Ver.

**Primera edición, 2010**



**Editorial  
Alfil**

**Atlas de gastroenterología**

Todos los derechos reservados por:

© 2010 Editorial Alfil, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael

06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e-mail: [alfil@editalfil.com](mailto:alfil@editalfil.com)

[www.editalfil.com](http://www.editalfil.com)

ISBN 978-607-7504-87-0

Primera edición, 2010

Dirección editorial:

**José Paiz Tejada**

Editor:

**Dr. Jorge Aldrete Velasco**

Revisión editorial:

**Irene Paiz, Berenice Flores**

Revisión técnica:

**Dr. Jorge Aldrete Velasco**

Diseño de portada:

**Arturo Delgado**

Impreso por:

Impresiones Editoriales FT, S. A. de C. V.

Calle 15 Manz. 42 Lote 17, Col. José López Portillo

09920 México, D. F.

Febrero de 2010

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

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

---

# Autores y colaboradores

---

## AUTORES

---

### **Dr. Federico Roesch Dietlen**

Cirujano general. Profesor de Gastroenterología de la Facultad de Medicina. Director del Instituto de Investigaciones Médico Biológicas, Universidad Veracruzana. Académico Titular de la Academia Mexicana de Cirugía. Miembro del *American College of Surgeons*. Veracruz, Ver.

*Capítulos 5, 6, 7, 9, 10*

### **Dra. Isabel Ruiz Juárez**

Anatomopatólogo. Profesora de tiempo completo de la Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana. Veracruz, Ver.

*Capítulos 4, 5, 6, 10*

### **Dr. José María Remes Troche**

Internista Gastroenterólogo y Endoscopista. Profesor de Gastroenterología y Fisiopatología de la Facultad de Medicina. Investigador del Instituto de Investigaciones Médico Biológicas, Universidad Veracruzana. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores. Veracruz, Ver.

*Capítulos 4, 5, 6, 7, 9, 10*

## COLABORADORES

---

### **Dr. Jesús Aguirre García**

Anatomopatólogo. Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina. Unidad de Investigación de la UNAM. Hospital General, Secretaría de Salud. Miembro de la Academia Nacional de Medicina, México, D. F.

*Capítulo 11*

### **Dra. Georgina Alderete Vázquez**

Médico Residente de Anatomía Patológica del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX. México, D. F.

*Capítulos 7, 12*

### **Dra. Isabel Alvarado Cabrero**

Anatomopatóloga. Jefa del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.

*Capítulos 8, 10*

### **Dr. Arturo Ángeles Ángeles**

Anatomopatólogo. Jefe del Departamento de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Profesor Titular de Posgrado de Anatomía Patológica. División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Medicina de la UNAM. Miembro del Sistema Nacional de Investi-

gadores. Miembro de la Academia Nacional de Medicina. México, D. F.  
*Capítulos 1, 13*

**Dra. Rocío Lorena Arreola Rosales**

Anatomopatóloga. Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional “Siglo XXI” del IMSS. México, D. F.  
*Capítulo 11*

**Dra. Carmen Berumen González**

Anatomopatóloga. Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX. México, D. F.  
*Capítulos 9, 12*

**Dra. Araceli Cabrales Mújica**

Cirujano General. Adjunta a la Dirección del Hospital de Alta Especialidad. Secretaría de Salud de Veracruz. Cirujano General del Hospital General del ISSSTE. Veracruz, Ver.  
*Capítulo 6*

**Dr. Alfonso Canales Kai**

Coloproctólogo. Hospital de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional “Adolfo Ruiz Cortines”, IMSS. Veracruz, Ver.  
*Capítulo 10*

**Dr. Sebastián Castillo**

Anatomopatólogo, Microscopia Electrónica. Unidad de Investigación. Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.  
*Capítulo 6*

**Dra. Martha Chávez García**

Anatomopatóloga. Adscrita al Departamento de Anatomía Patológica. Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.  
*Capítulo 11*

**Dra. Silvia Cid Juárez**

Residente de la Especialidad de Medicina Interna. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Secretaría de Salud. México, D. F.  
*Capítulos 5, 10*

**Dr. Mauricio de la Fuente Lira**

Cirujano General. Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.  
*Capítulo 11*

**Dra. Maricela Díaz Oyola**

Gastroenteróloga y Endoscopista. Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX. México, D. F.  
*Capítulos 9, 12*

**Dra. Argelia Escobar Sánchez**

Anatomopatóloga. Hospital Infantil de México “Dr. Federico Gómez”. Secretaría de Salud. México, D. F.  
*Capítulo 11*

**Dr. Reynaldo Falcón Acevedo**

Anatomopatólogo. Jefe del Departamento de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”, Hospital de Nuestra Señora de la Salud y Hospital Lomas de San Luis. San Luis Potosí, S. L. P.  
*Capítulos 9, 10, 12*

**Dra. Luz María Gómez Jiménez**

Anatomopatóloga. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.  
*Capítulo 11*

**Dr. Hugo González Olivo**

Gastroenterólogo y Endoscopista. Hospital de Nuestra Señora de la Salud. San Luis Potosí, S. L. P.  
*Capítulo 10*

**Dr. Peter Grube Pagola**

Anatomopatólogo. Instituto Nacional de Pediatría. Secretaría de Salud. México, D. F.  
*Capítulos 5, 11*

**Dr. Agustín Guzmán Marañón**

Anatomopatólogo. Profesor de tiempo completo. Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana. Centro Médico Nacional “Adolfo Ruiz Cortines”, IMSS. Veracruz, Ver.  
*Capítulo 10*

**Dra. Blandina Hernández Cruz**

Anatomopatóloga. Hospital de Oncología. Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.  
*Capítulos 4, 5, 6*

**Dr. Eduardo López Corella**

Anatomopatólogo. Instituto Nacional de Pediatría. Secretaría de Salud. México, D. F.  
*Capítulos 5, 11*

**Dr. Braulio Martínez Benítez**

Anatomopatólogo. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Profesor de Patología. Facultad de Medicina de la UNAM. México, D. F.  
*Capítulo 13*

**Dr. José Luis Martínez Ordaz**

Gastroenterólogo. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.  
*Capítulo 11*

**Dra. Guadalupe Melo Santisteban**

Anatomopatóloga. Hospital General de Zona “Benito Coquet”, IMSS. Investigadora, Instituto de Medicina Forense. Universidad Veracruzana. Veracruz, Ver.  
*Capítulo 10*

**Dr. Jaime Navarrete Alemán**

Cirujano Oncólogo. Hospital Regional de Alta Especialidad. Secretaría de Salud. Veracruz, Ver.  
*Capítulo 4*

**Dr. José Luis Palmeros Sarmiento**

Gastroenterólogo Endoscopista. Hospital General del ISSSTE. Veracruz, Ver.  
*Capítulo 6*

**Dr. Pedro Mario Pasquel Velarde**

Anatomopatólogo. Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX. México, D. F.  
*Capítulos 7, 12*

**Dr. Alfonso Pérez Morales**

Cirujano General. Profesor de Gastroenterología. Director de la Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana. Miembro del *American College of Surgeons*. Veracruz, Ver.  
*Capítulo 5*

**Dr. José Quintana Aguilar**

Anatomopatólogo. Facultad de Medicina. Universidad de San Luis Potosí. San Luis Potosí, S. L. P.  
*Capítulo 10*

**Dr. Antonio Ramos De la Medina**

Cirujano Gastroenterólogo. Hospital Regional de Alta Especialidad. Secretaría de Salud. Veracruz, Ver.  
*Capítulo 5*

**Dr. Cecilia Ridaura Sanz**

Anatomopatóloga. Instituto Nacional de Pediatría. México, D. F.  
*Capítulos 3, 11*

**Dra. Irene Rivera Salgado**

Anatomopatóloga. Jefa del Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX. México, D. F.  
*Capítulos 9, 12*

**Dra. Alicia Rodríguez Velazco**

Anatomopatóloga. Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.  
*Capítulo 2*

**Dra. C. D. Laura Roesch Ramos**

Maestra en Estomatología Integral. Facultad de Odontología. Universidad Veracruzana. Veracruz, Ver.  
*Capítulo 4*

**Dr. Mauricio Rojas Maruri**

Médico residente de Anatomía Patológica. Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX. México, D. F.  
*Capítulo 12*

**Dr. María Elena Rojas Torres**

Anatomopatóloga. Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.  
*Capítulo 2*

**Dr. Héctor Santiago Payán**

Anatomopatólogo. Jefe del Departamento de Patología, Hospital Star Médica, Santa Fe. México, D. F.  
*Capítulo 10*

**Dra. Juana Sonia Tavares García**

Anatomopatóloga. Hospital de Oncología. Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.  
*Capítulos 5, 6*

**Dra. Sagrario del Pilar Trinidad Hernández**

Anatomopatóloga. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Secretaría de Salud. México, D. F.  
*Capítulo 13*

**Dr. Armando Macario Valencia Romero**

Gastroenterólogo y Endoscopista. Jefe del Departamento de Gastroenterología. Hospital Central de Alta Especialidad de PEMEX. México, D. F.  
*Capítulos 9, 12*

**Dr. C. D. José Andrés Velázquez Martínez**

Patólogo Médico Bucal. Facultad de Odontología, Universidad Veracruzana. Veracruz, Ver.  
*Capítulo 4*

**Dra. Rosa María Vicuña González**

Anatomopatóloga. Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX. México, D. F.  
*Capítulos 9, 12*

**Dr. José Luis Villalobos Juárez**

Radiólogo. Hospital General “Dr. Manuel Gea González”. Secretaría de Salud. México, D. F.  
*Capítulo 11*

**Dra. Yolanda Villaseñor Navarro**

Radióloga y Jefe del Departamento de Radiodiagnóstico. Instituto Nacional de Cancerología. Secretaría de Salud. México, D. F.

*Capítulo 11*

**Dra. Marisol Zárate Palomec**

Radióloga y oncóloga. Hospital de Alta Especialidad. Secretaría de Salud. Oaxaca, Oax.

*Capítulo 4*

---

# Contenido

---

<b>Prólogo</b> .....	<b>XI</b>
<i>Jesús Aguirre García</i> .....	
<b>Introducción</b> .....	<b>XIII</b>
<i>Federico Roesch Dietlen, Isabel Ruiz Juárez, José María Remes Troche</i>	
<b>Capítulo 1. Manejo de biopsias endoscópicas</b> .....	<b>1</b>
<i>Arturo Ángeles Ángeles</i>	
<b>Capítulo 2. Manejo e interpretación citomorfológica de ascitis</b> .....	<b>5</b>
<i>María Elena Rojas Torres, Alicia Rodríguez Velazco</i>	
<b>Capítulo 3. La biopsia hepática en pediatría</b> .....	<b>25</b>
<i>Cecilia Ridaura Sanz</i>	
<b>Capítulo 4. Cavidad oral y laringe</b> .....	<b>37</b>
<i>Laura Roesch Ramos, Isabel Ruiz Juárez, Blandina Hernández Cruz, José Andrés Velázquez Martínez, José María Remes Troche, Jaime Navarrete Alemán, Marisol Zárate Palomec</i>	
<b>Capítulo 5. Esófago</b> .....	<b>99</b>
<i>José María Remes Troche, Isabel Ruiz Juárez, Peter Grube Pagola, Blandina Hernández Cruz, Alfonso Pérez Morales, Eduardo López Corella, Antonio Ramos De la Medina, Juana Sonia Tavares García, Federico Roesch Dietlen, Silvia Cid Juárez</i>	
<b>Capítulo 6. Estómago</b> .....	<b>147</b>
<i>Isabel Ruiz Juárez, José María Remes Troche, Blandina Hernández Cruz, Federico Roesch Dietlen, Araceli Cebrales Mújica, José Luis Palmeros Sarmiento, Juana Sonia Tavares García, Sebastián Castillo</i>	
<b>Capítulo 7. Duodeno</b> .....	<b>191</b>
<i>Pedro Mario Pasquel Velarde, Georgina Alderete Vázquez, Federico Roesch Dietlen, José María Remes Troche</i>	
<b>Capítulo 8. Tumores estromales del tracto gastrointestinal</b> .....	<b>207</b>
<i>Isabel Alvarado Cabrero</i>	
<b>Capítulo 9. Pólipos del tubo digestivo</b> .....	<b>225</b>
<i>Irene Rivera Salgado, Reynaldo Falcón Acevedo, Carmen Berumen González, Maricela Díaz Oyola, Rosa María Vicuña González, Armando Macario Valencia Romero, José María Remes Troche, Federico Roesch Dietlen</i>	

---

<b>Capítulo 10. Intestino delgado, colon y región anorrectal</b> .....	<b>245</b>
<i>Federico Roesch Dietlen, Isabel Alvarado Cabrero, Héctor Santiago Payán, Reynaldo Falcón Acevedo, Isabel Ruiz Juárez, Alfonso Canales Kai, Hugo González Olivo, José María Remes Troche, José Quintana Aguilar, Agustín Guzmán Marañón, Guadalupe Melo Santisteban, Silvia Cid Juárez</i>	
<b>Capítulo 11. Hígado</b> .....	<b>317</b>
<i>Cecilia Ridaura Sanz, Jesús Aguirre García, Luz María Gómez Jiménez, Rocío Lorena Arreola Rosales, Eduardo López Corella, Peter Grube Pagola, Argelia Escobar Sánchez, José Luis Martínez Ordaz, José Luis Villalobos Juárez, Mauricio de la Fuente Lira, Yolanda Villaseñor Navarro, Martha Chávez García</i>	
<b>Capítulo 12. Vesícula biliar y vías biliares</b> .....	<b>415</b>
<i>Irene Rivera Salgado, Pedro Mario Pasquel Velarde, Georgina Alderete Vázquez, Rosa María Vicuña González, Reynaldo Falcón Acevedo, Carmen Berumen González, Armando Macario Valencia Romero, Maricela Díaz Oyola, Mauricio Rojas Maruri</i>	
<b>Capítulo 13. Páncreas</b> .....	<b>463</b>
<i>Arturo Ángeles Ángeles, Sagrario del Pilar Trinidad Hernández, Braulio Martínez Benítez</i>	
<b>Índice alfabético</b> .....	<b>499</b>

---

# Prólogo

---

*Jesús Aguirre García*

Un distinguido y prolífico escritor, el Dr. Ruy Pérez Tamayo, expresó en una ocasión, a propósito de la presentación de un libro prologado por él, que escribir el prólogo tiene una ventaja: es la parte del libro que nadie lee. Para aquellos improbables lectores mencionaré que el *Atlas de gastroenterología* es una obra original. No hay una obra de este tipo que incluya lesiones de todo el aparato digestivo editada previamente en México. Tampoco conozco atlas de gastroenterología editados en otros países que incluyan padecimientos de la cavidad bucal, la faringe y las glándulas salivales, órganos considerados tradicionalmente como ajenos al aparato digestivo aun por los propios gastroenterólogos.

En la elaboración de este libro participaron 47 autores de diversas especialidades: patólogos, gastroenterólogos, endoscopistas gastrointestinales, cirujanos generales, cirujanos dentistas, internistas, radiólogos, un coloproctólogo y un cirujano oncólogo. Por el contenido del libro es explicable que dos terceras partes de los colaboradores sean patólogos, algunos de ellos con una vasta experiencia en las enfermedades del tubo digestivo, el hígado y el páncreas.

Sería imposible ilustrar en un atlas todas las alteraciones que se presentan en un aparato o sistema; en este libro se muestran ejemplos representativos de las lesiones más comunes, y la mayoría de las ilustraciones son de excelente calidad. Difícilmente se podrían agregar ejemplos más típicos de los diversos padecimientos con fotografías de mejor calidad. El valor de este libro no se limita a la cantidad y la calidad de las ilustraciones, en las que se incluyen fotos de piezas macroscópicas, fotomicrografías de cortes histológicos con diferentes tinciones e inmunotinciones, micrografías electrónicas y estudios de imagen. El texto tiene una información amplia, precisa y actualizada.

Este libro es producto de un gran esfuerzo de los doctores Federico Roesch Dietlen, Isabel Ruiz Juárez y José María Remes Troche, así como de la atinada selección de los colaboradores por parte de Isabel Ruiz, quien coordinó el trabajo de todos ellos, y de la convicción de los autores de que en nuestro país es posible editar libros científicos de calidad similar o superior a los producidos en los países desarrollados.



---

# Introducción

---

*Federico Roesch Dietlen, Isabel Ruiz Juárez, José María Remes Troche*

En las últimas décadas los avances científicos y tecnológicos han transformado la vida del ser humano repercutiendo profundamente en todos los ámbitos. En la salud estos avances han sido notables, ya que han permitido comprender mejor el origen y la fisiopatología de las enfermedades; revolucionarias innovaciones han sofisticado los estudios de laboratorio y gabinete, que permiten el diagnóstico con mayor oportunidad y certeza, así como la biología molecular, la ingeniería genética, la farmacología y la cirugía, que han alcanzado niveles nunca sospechados en el tratamiento de un gran número de padecimientos, permitiendo elevar el nivel y la calidad de vida de los pobladores del planeta.

Esta impresionante expansión de avances se ha visto reflejada en la publicación cada vez mayor de artículos de divulgación, así como su presentación en diversos foros académicos a los cuales es difícil tener acceso debido a las limitaciones del tiempo, que nos impiden mantener actualizada nuestra práctica profesional, lo cual justifica la creación de un atlas editado en forma sencilla, ordenada y con una serie de imágenes que sirvan de consulta al médico en su práctica diaria.

Recientemente se han editado tanto en México como en el extranjero diversas obras de gastroenterología, en particular una de ellas, la segunda edición del libro *Gastroenterología clínica*, en la que participaron 72 distinguidos especialistas tanto nacionales como extranjeros; en esa obra se abordan las principales enfermedades que afectan al aparato digestivo, el hígado, las vías biliares

y el páncreas, con el aval académico de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. Esta obra, sin embargo, requiere de un atlas de imágenes, complemento indispensable para poder divulgar la gastroenterología en forma integral, que permita en forma objetiva apreciar las imágenes más relevantes de la patología digestiva, el cual no existe en nuestro país ni en Latinoamérica.

Gracias a la visión, el entusiasmo y la iniciativa de la Dra. Isabel Ruiz Juárez se inició la tarea de convocar a especialistas de anatomía patológica, gastroenterólogos y cirujanos generales de las principales instituciones del Sector Salud y profesores de medicina del país, todos ellos con reconocido prestigio profesional y académico, quienes accedieron a colaborar en esta obra única en su género, aportando generosamente, además de sus conocimientos, el invaluable material de su experiencia personal y asistencial.

La obra está dirigida a médicos especialistas en gastroenterología, anatomía patológica, medicina interna, cirugía y pediatría, así como a los residentes de las diversas especialidades, y en general a todo médico que tenga interés en actualizar sus conocimientos para aplicarlos en la atención de sus pacientes.

Nuestro sincero reconocimiento y agradecimiento por su valiosa participación a quienes creyeron en nuestro proyecto y tomaron la decisión de acompañarnos en esta fascinante aventura, ya que sin ellos no hubiera sido posible la edición de este *Atlas de gastroenterología* que hoy les presentamos.



---

# Agradecimientos

---

*Federico Roesch Dietlen, Isabel Ruiz Juárez, José María Remes Troche*

Nuestro sincero agradecimiento a quienes nos apoyaron en la captura de la información y de las imágenes, parte vital para la edición de este *Atlas de gastroenterología*.

**Mtro. SSN. Ricardo Hilario Trejo Román**  
Histotecnólogo, Hospital Naval.  
Secretaría de Marina-Armada de México.  
Veracruz, Ver.

El éxito del anatomopatólogo depende en gran medida de la calidad del trabajo del histotecnólogo. Para ellos nuestro sincero reconocimiento.

**Cruz Ulloa Rogama**  
**Nohemí Ponce Castillo**  
Histotecnólogos.  
Fundadores del Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Veracruzana y del Hospital de Alta Especialidad de la Secretaría de Salud.  
Veracruz, Ver.

**Eli de la Cruz Patiño**  
Histotecnólogo.  
Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas.  
Universidad Veracruzana, Veracruz, Ver.

**QFB Angélica Esquivel Ojeda**  
Facultad de Medicina.  
Universidad Autónoma de San Luis Potosí.  
San Luis Potosí, S. L. P.

**Irma Veon Junco**  
Histotecnóloga.  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.  
México, D. F.

**Margarita Araujo Vargas**  
**María Piña Rangel**  
**Bertha Jiménez Olmos**  
**Edith Monterrubio Flores**  
**Juan Díaz Morales**  
**Mario Medina Cruz**  
**Francisco López López**  
**Carmen Leticia Cañas Chávez**  
**Silvia Araceli Valdez Pérez**  
**Héctor Rubén Villa Carrillo**  
**Yolanda Atala Valle Gil**  
**Alfredo Ramírez Hernández**  
**Beatriz Terán Velázquez**  
**Óscar Martínez Quirarte**  
**Irma Hernández Calderas**  
Histotecnólogos.  
Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.  
Instituto Mexicano del Seguro Social.  
México, D. F.

**Elodia Sida Martínez**  
**Eduardo Farfán Morales**  
**María Luisa Guadarrama Arias**  
Histotecnólogos.  
Instituto Nacional de Pediatría.  
Secretaría de Salud.  
México, D. F.

**Elidia Monterrubio Flores**  
**Angélica Lira Sánchez**  
**Juan Contreras Florencia**  
Histotecnólogos.  
Hospital Central Sur de Alta Especialidad.  
Petróleos Mexicanos.  
México, D. F.



*A nuestros padres  
por regalarnos la vida con un ramillete de principios y valores  
que han sido el faro de nuestra existencia*

*A nuestros maestros  
por construir los cimientos de nuestra formación  
y quehacer profesional*

*A nuestros exalumnos y alumnos  
por el ser el motor renovador de nuestra actividad académica*

*A nuestras familias  
por aceptarnos como somos*



## Manejo de biopsias endoscópicas

Arturo Ángeles Ángeles

### GENERALIDADES SOBRE EL MANEJO Y LA INTERPRETACIÓN DE BIOPSIAS ENDOSCÓPICAS Y ESPECÍMENES QUIRÚRGICOS DEL APARATO DIGESTIVO

El estudio de las enfermedades del tubo digestivo a través de biopsias endoscópicas ha tenido un crecimiento notable en los últimos años.

La biopsia endoscópica es uno de los recursos más valiosos que el clínico utiliza para el diagnóstico de las enfermedades gastrointestinales, sumado al estudio clínico completo y a los exámenes de laboratorio y gabinete. Por ello el patólogo debe tratar de establecer siempre diagnósticos de certeza que garanticen al paciente tratamientos específicos.

Las piezas quirúrgicas provenientes del aparato digestivo son también muy frecuentes en la época actual y su procesamiento y estudio adecuados requieren de varias condiciones que son responsabilidad tanto del clínico como del patólogo.

Para que los resultados sean óptimos se debe tratar de reunir las siguientes condiciones:

1. Contar con la información clínica pertinente.
2. Tener la información endoscópica completa.
3. Procesar correctamente la muestra.
4. Interpretar en forma adecuada la biopsia.

En los párrafos siguientes se harán algunas consideraciones sobre cada uno de estos puntos.

### Información clínica

Para hacer una correcta interpretación morfológica es indispensable que el patólogo cuente con toda la información clínica pertinente. Los patólogos, con toda razón, siempre se han sentido incomprendidos en este punto y continuamente se lamentan de que los clínicos hacen caso omiso de su petición. Tanto en la interpretación de las biopsias endoscópicas como en la de las piezas quirúrgicas la información clínica es necesaria, o incluso indispensable. El desconocimiento de esta información puede llevar al patólogo a interpretaciones erróneas que conduzcan a tratamientos inadecuados o insuficientes.

### Información endoscópica

La endoscopia es en buena parte la patología quirúrgica macroscópica del tubo digestivo. Es por ello que los datos que proporciona el endoscopista son de enorme utilidad tanto para hacer el diagnóstico como para establecer correlaciones clínico-macro-microscópicas. La correlación es indispensable, por ejemplo, en el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal, en los síndromes de prolapso rectal, en neoplasias del ámpula de Vater y en gastropatías hipertróficas, por mencionar sólo algunas enfermedades.

### Procesamiento de la muestra

#### Fijación

Es indispensable fijar de inmediato las muestras endoscópicas y de piezas quirúrgicas pequeñas (apéndice

cecal, vesícula biliar, etc.) para evitar su desecación y autólisis. En el caso de las piezas quirúrgicas grandes y complicadas, si no van a ser enviadas de inmediato al servicio de patología, conviene refrigerarlas (no congelarlas) hasta en tanto pueden estar en manos del patólogo.

El formol amortiguado a 10% se considera el fijador ideal. No deben conservarse las biopsias en agua destilada, solución salina, alcohol, acetona u otras sustancias, ni dejarse en gasas secas o húmedas, ni menos aún al aire libre, porque el rápido deterioro de los tejidos hace a veces imposible emitir un diagnóstico. Cuanto mejor conservado y procesado está el tejido, menos artificios se producen y hay mejores condiciones para el diagnóstico del patólogo. En raras ocasiones, cuando se desea realizar tinciones inmunohistoquímicas con anticuerpos que sólo funcionan en tejido fresco o cuando son necesarias tinciones para grasas, es conveniente realizar cortes por congelación del tejido fresco. Los casos que requieran estudiarse con el microscopio electrónico, que son excepcionales, deben fijarse en glutaraldehído y seguir el proceso usual para microscopía electrónica. En todos estos casos es aconsejable que el clínico se ponga en contacto con el patólogo para definir primero el tipo de estudios requeridos de acuerdo al diagnóstico clínico presuncional y posteriormente para coordinarse en el manejo adecuado de la muestra.

En piezas quirúrgicas complejas, sobre todo en patología neoplásica, los diagramas de la pieza que el cirujano adjunta a la solicitud, o mejor aún, la presencia del cirujano al momento en que el patólogo disecciona la pieza, son de enorme utilidad. En ocasiones es difícil para el patólogo precisar los bordes quirúrgicos, la extensión de la lesión o la ubicación precisa de los ganglios linfáticos si desconoce los detalles de lo que hizo el cirujano.

Los especímenes citológicos (cepillados de esófago, estómago, vías biliares o conducto pancreático), así como los estudios de ascitis, deben fijarse en alcohol. Las biopsias por aspiración deben fijarse también en alcohol si el patólogo va a utilizar tinciones de Papanicolaou o hematoxilina-eosina, o dejarse secar al aire si se van a utilizar otras tinciones, como *Diff-Quick*.

### **Inclusión por separado de biopsias de diferentes sitios**

Es conveniente que el endoscopista coloque los fragmentos tomados de diferentes sitios en recipientes separados. Por ejemplo, en el estudio de las gastritis, para una evaluación integral, es conveniente que el endoscopista tome muestras de antro, de fondo y de cisura *angularis*; en colitis ulcerativa crónica idiopática la afección

colónica suele ser heterogénea, con mayor afección del colon izquierdo que del derecho, por lo que debe realizarse un mapeo de todo el colon y colocar las muestras en recipientes por separado. El patólogo, por su parte, debe incluir también cada muestra por separado. Sólo así pueden diagnosticarse el esófago de Barrett corto, la metaplasia pilórica en cuerpo gástrico o la metaplasia de células de Paneth en colon distal, entre otras. Por demás está decir la importancia de saber el sitio preciso de la biopsia en neoplasias malignas o en lesiones displásicas.

### **Conteo y corte de los fragmentos**

No es raro que la lesión, sobre todo tratándose de una neoplasia, se encuentre sólo en uno de los fragmentos. Conviene que el endoscopista anote en la solicitud el número de fragmentos que envía en cada recipiente y que el patólogo corrobore que fueron incluidos el total de los fragmentos. Por otra parte, es recomendable que el histotecnólogo realice cortes seriados de los fragmentos, para evitar al máximo pasar por alto lesiones focales tanto inflamatorias como neoplásicas.

### **Orientación de los fragmentos en casos necesarios**

En fragmentos pequeños la orientación es casi imposible de realizar. En fragmentos tomados con pinzas tipo *jumbo* la orientación puede hacerse a simple vista o con ayuda de una lupa, o mejor aún, con un microscopio estereoscópico; es conveniente colocar los fragmentos en papel filtro con la mucosa hacia arriba, previo acuerdo entre el clínico y el patólogo. Por fortuna, la mayor parte de las veces no es necesaria una orientación perfecta y los fragmentos cortados al azar permiten hacer el diagnóstico. En algunos casos, por ejemplo en la valoración de la distorsión de las criptas colónicas en enfermedad inflamatoria intestinal, la orientación adecuada facilita la interpretación. Es indispensable una orientación perfecta en los casos en que se desea valorar el grado de atrofia de las vellosidades en biopsias de duodeno o yeyuno de pacientes con síndrome de absorción intestinal deficiente, o cuando se desea medir el espesor de la membrana basal para el diagnóstico de colitis colagénosa. En lesiones de mayor tamaño, como en los pólipos extirpados por endoscopia a través de un asa, la orientación de los cortes, además de ser indispensable, es muy fácil, pero si el endoscopista fragmenta el pólipo su orientación se hace imposible. Para la inclusión de especímenes de mucosectomía, que en los próximos años se convertirán en parte del trabajo diario, es indispensable la comunicación con el endoscopista para la orientación de la pieza y el marcaje de los bordes y el lecho quirúrgico.

## Necesidad de estudios especiales

Como en toda la patología quirúrgica, la gran mayoría de los diagnósticos se hacen con hematoxilina y eosina. Las tinciones histoquímicas para mucinas, el tricrómico de Masson y las tinciones de plata para *Helicobacter pylori* son de uso común. De acuerdo al caso en particular, deben solicitarse las tinciones histoquímicas, inmunohistoquímicas o de otro tipo que sean necesarias. Aunque los fragmentos son pequeños, la mayoría de las veces son suficientes para hacer todos los estudios necesarios.

## Interpretación de la biopsia

Una vez cumplidos los requisitos anteriores la culminación exitosa del procedimiento depende enteramente del patólogo. Los diagnósticos del patólogo deben ser claros, completos, sin ambigüedades y con una terminología que sea comprensible para el médico tratante. En las biopsias deben evitarse los *compatibles*, *sugerentes*, *altamente sugestivos* o cualquier otro término inespecífico en el diagnóstico de neoplasias malignas; si no se está seguro del diagnóstico es preferible hacer un diagnóstico descriptivo y explicar el problema en una nota, además de discutirlo personalmente con el clínico.

Para evitar omisiones en el caso de las piezas quirúrgicas extirpadas por neoplasias son recomendables los llamados diagnósticos estructurados. Por ejemplo, si se realiza una gastrectomía por adenocarcinoma, no es suficiente que el patólogo corrobore este diagnóstico; debe anotar en los diagnósticos la ubicación precisa, el tamaño del tumor, el tipo de tumor macroscópico, el tipo histológico del adenocarcinoma, el grado de diferenciación, el grado de invasión en profundidad, la presencia o ausencia de invasión linfática o venosa, la presencia de metástasis ganglionares o de implantes fuera de los ganglios y el estado de los bordes quirúrgicos. Todos estos datos constituyen factores pronóstico y son necesarios para decidir el tipo de tratamiento ulterior a la cirugía, por lo que el clínico y el cirujano deben exigir al patólogo que consigne en su reporte toda esta información.

## ESTABLECER CORRELACIONES CLINICOPATOLÓGICAS

Es esencial la comunicación, sobre todo cuando el patólogo y el clínico no interpretan de la misma manera el lenguaje, o bien si el clínico no tiene una idea clara del diagnóstico del patólogo. Por ejemplo, en un adenoma tubular de colon con carcinoma intramucoso, ambos deben saber que se están refiriendo a un carcinoma que ha rebasado la membrana basal del epitelio superficial pero que no ha ido más allá de la muscular de la mucosa, y que si no hay afección del tallo el paciente no amerita tratamiento adicional, esto es, ambos deben saber la diferencia entre un carcinoma *in situ*, un carcinoma intramucoso y un carcinoma invasor.

Es también necesaria la comunicación cuando el patólogo hace un diagnóstico inesperado para el endoscopista, por ejemplo en casos de carcinoma gástrico incipiente en que la endoscopia puede ser esencialmente normal.

## COROLARIO

En el estudio de las biopsias endoscópicas y de especímenes quirúrgicos de tubo digestivo debe idealmente contarse con toda la información clínica y endoscópica, procesarse la muestra de manera correcta, interpretarse en forma completa y adecuada y consultarse en caso de duda.

La comunicación personal entre el clínico y el patólogo permite resolver la mayor parte de las dudas de ambos. De esta buena comunicación depende en gran parte que los clínicos mantengan la confianza en los diagnósticos histológicos y, lo que es más importante aún, de esta buena comunicación depende un diagnóstico correcto del que deriva un tratamiento exitoso.

## REFERENCIAS

1. **Ángeles Ángeles A:** *Biopsia endoscópica de tubo digestivo*. México, Ángeles Editores, 2002.
2. **Chandrasoma P:** *Gastrointestinal pathology*. Connecticut, Appleton & Lange, 1999.
3. **Emory TS, Carpenter HA, Gostout CJ, Sobin LH:** *Atlas of gastrointestinal endoscopy & endoscopic biopsies*. Washington, AFIP, 2000.
4. **Hamilton SR, Aaltonen LA:** *Tumors of the digestive system*. WHO. Lyon, IARC Press, 2000.
5. **Henson DE, Albores Saavedra J:** *Pathology of incipient neoplasia*. 3ª ed. Oxford University Press, 2001.
6. **Ming SC, Goldman H:** *Pathology of the gastrointestinal tract*. 2ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1998.



## Manejo e interpretación citomorfológica de ascitis

María Elena Rojas Torres, Alicia Rodríguez Velazco

### INTRODUCCIÓN

El peritoneo es una membrana delgada de tejido fibroconectivo en la que se disponen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios (figura 2-1). Esta membrana está revestida por una sola capa de células planas, conocidas como mesoteliales. A la membrana que reviste la cavidad abdominal se le denomina peritoneo parietal, mientras que la que cubre todas las vísceras contenidas en ella se conoce como peritoneo visceral. En condiciones normales la cavidad abdominal contiene sólo una cantidad pequeña de líquido semejante al suero que le sirve de lubricante y facilita el movimiento de las membranas entre sí. Cuando la cantidad de líquido aumenta en forma excesiva se produce la ascitis o hidroperitoneo —alteración conocida de manera coloquial como hidropesía.

Al líquido mismo acumulado también se le conoce como ascitis. El aumento de líquido suele ser progresivo y es detectable clínicamente cuando sobrepasa los 1 500 mL, mientras que con la ultrasonografía se puede detectar un volumen tan pequeño como de 100 mL; el líquido puede llegar a ser muy abundante y acompañarse de saciedad precoz, sensación de pesantez y dolor abdominal. En la exploración física lo característico es el signo de la onda.

La ascitis es un problema clínico frecuente y sus causas son muy variadas; en la mayoría de los casos (80%) la enfermedad de fondo es cirrosis. La segunda causa más frecuente es la carcinomatosis peritoneal, mientras que las causas infecciosas como la tuberculosis se refieren como frecuentes sólo en países con recursos económicos bajos.

Al igual que las causas, sus mecanismos fisiopatológicos son variados; en la cirrosis hepática la presencia de ascitis es indicativa de hipertensión portal.

La paracentesis —procedimiento sencillo y seguro inclusive en personas con coagulopatía severa— es fundamental en pacientes con ascitis; los análisis citoquímico, bacteriológico y citomorfológico de la misma permiten precisar sus causas, aunque no necesariamente en todos los casos; por lo tanto, es necesario recordar que la interpretación de los mismos debe ser realizada siempre con base en los aspectos clínicos y paraclínicos como estudios de imagen: ultrasonografía o tomografía axial computarizada.

Desde hace muchos años existen trabajos que han demostrado lo inapropiado de clasificar el líquido de ascitis como trasudado o exudado con base en su contenido proteico —menor o mayor a 3 g/dL, respectivamente. Se ha probado que en ascitis producto de trasudado puede haber un contenido alto de proteínas —la cirrosis puede ser la causa más frecuente de ascitis con alto contenido proteico—, mientras que algunos exudados, inclusive en procesos neoplásicos malignos, tienen contenido bajo de proteínas, por lo que se ha propuesto que para sugerir la etiopatogenia de la ascitis con base en sus características bioquímicas se tome en cuenta no su concentración de proteínas, sino el gradiente ascitis-suero de albumina (concentración de albúmina sérica menos albúmina en ascitis), lo que permite su clasificación como secundaria a hipertensión portal (gradiente alto, > 1.1) o no relacionada con hipertensión portal (gradiente bajo, < 1.2) (cuadro 2-1).

De los tres análisis básicos a los que puede ser sometido el líquido abdominal el citopatológico o citomorfológico tiene un valor clínico bien reconocido, y es de él

**Cuadro 2-1. Ascitis. Causas y clasificación con base en su gradiente de albúmina**

No neoplásico o neoplásico	
Gradiente de albúmina alto > 1.1 g/dL	Gradiente de albúmina bajo < 1.2 g/dL
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad hepática crónica               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirrosis hepática</li> </ul> </li> <li>• Hepatitis alcohólica</li> <li>• Cardíaca               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia tricuspídea</li> <li>• Pericarditis constrictiva</li> <li>• Insuficiencia cardíaca derecha</li> </ul> </li> <li>• Metástasis hepática masiva</li> <li>• Trombosis de la vena porta</li> <li>• Síndrome de Budd-Chiari</li> <li>• Cualquier lesión que obstruya el drenaje venoso o linfático de la cavidad abdominal               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neoplasia</li> <li>• Fibrosis secundaria a radiación</li> <li>• Pancreatitis</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inflamación               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciosa                   <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aguda</li> <li>• Bacteriana (espontánea o secundaria)</li> <li>• Crónica</li> </ul> </li> <li>• Tuberculosis                   <ul style="list-style-type: none"> <li>• No infecciosa</li> </ul> </li> <li>• Serositis (lupus)</li> <li>• Fístulas                   <ul style="list-style-type: none"> <li>• Páncreas</li> <li>• Vía biliar</li> <li>• Ureteral</li> </ul> </li> <li>• No inflamatoria                   <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neoplásica</li> </ul> </li> <li>• Carcinomatosis peritoneal                   <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome nefrótico</li> <li>• En desnutrición</li> <li>• Quilosa</li> <li>• Idiopática</li> </ul> </li> <li>• Mixta                   <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirrosis más peritonitis espontánea</li> <li>• Cirrosis más tuberculosis</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>

del que nos ocuparemos de manera práctica en este capítulo, donde vamos a ejemplificar sólo los hallazgos citomorfológicos de las entidades que con mayor frecuencia condicionan ascitis.

El propósito principal del análisis citomorfológico de la ascitis es determinar si en ella hay células cancerosas, ya que la presencia de células malignas en la misma refleja la existencia de cáncer, casi siempre avanzado. El análisis citomorfológico de la ascitis también puede proporcionar información sobre varias situaciones inflamatorias: infecciosas (bacterias, hongos, virus) o no infecciosas (serositis por lupus), fístulas y parásitos (cuadro 2-1).

El número y el tipo de células que se encuentren en la ascitis, como ya se mencionó, va a depender en gran parte de los mecanismos patogénicos que dan lugar a su formación. En algunos casos se forma por el filtrado del suero a través de la pared intacta de los capilares, sobre todo cuando el flujo a través del peritoneo es mayor que el proceso de reabsorción. Esto ocurre principalmente en casos de aumento en la presión venosa, como en falla cardíaca, cirrosis hepática y en hipoproteinemia por falla renal y desnutrición. La ascitis secundaria a estos mecanismos característicamente contiene muy pocas células que son de tipo mesotelial, macrófagos y leucocitos, aunque en los casos de evolución prolongada puede haber numerosas células mesoteliales, tan diferentes

a las células de origen que puede resultar difícil identificarlas sin procedimientos auxiliares (microscopia electrónica, inmunocitoquímica, etc.) e inclusive se pueden interpretar equivocadamente como células malignas. Algunas neoplasias, debido a obstrucción mecánica, pueden interferir con el mecanismo de reabsorción del líquido seroso abdominal y causar trasudado, sin que en él se encuentren células neoplásicas.

En otros casos el mecanismo de producción está relacionado con daño de la pared de los capilares peritoneales —ya sea por procesos inflamatorios o neoplásicos—, lo que permite la fuga dentro de la cavidad abdominal tanto de proteínas como de varios tipos de células de la sangre. En estos casos el gradiente de albúmina es bajo —menor a 1.1 g/dL— y sus causas frecuentes son carcinomatosis peritoneal y procesos infecciosos.

## TOMA Y MANEJO DE LA MUESTRA

El líquido se obtiene habitualmente por un procedimiento simple conocido como paracentesis. Cuando el líquido acumulado no es abundante se puede realizar lo que se conoce como “lavado peritoneal” —procedimiento que consiste en la introducción y aspiración de solu-

ción salina— y que se utiliza sobre todo para identificar diseminación abdominal en neoplasias ginecológicas.

El líquido obtenido se colecta en un recipiente limpio y seco, y sólo en casos en que se requiera de cultivo debe estar esterilizado. Una vez obtenido se debe enviar de inmediato (fresco), parte al laboratorio clínico para estudio citoquímico y parte al laboratorio de patología para su estudio citopatológico. Si por alguna razón no se puede enviar de inmediato al laboratorio de patología, para preservarlo en condiciones óptimas, se debe conservar en refrigeración a 4° C, inclusive hasta por dos semanas —el líquido, por contener proteínas, actúa como un medio de cultivo que preserva la morfología celular—; no debe congelarse y no es necesario que se agregue preservador alguno, o anticoagulantes en caso de que sea hemorrágico. Agregarle como preservador alcohol o formol dificulta la adhesión de las células sobre la laminillas (alcohol) y cambia la calidad de la tinción de las células con el método de Papanicolaou (formol).

Los datos clínicos y paraclínicos pertinentes —incluyendo el diagnóstico— siempre deben ser referidos en la solicitud de estudio, ya que son fundamentales para una discriminación adecuada de los hallazgos citopatológicos entre procesos reactivos y neoplasias malignas de diferente origen que comparten aspectos morfológicos.

Una vez que se tiene el líquido en el laboratorio de patología el examen macroscópico del mismo es fundamental, ya que puede orientar sobre la causa y el contenido celular del mismo. Desde el punto de vista macroscópico la ascitis se puede clasificar como serosa —es con mucho la más frecuente—, purulenta (empiema peritoneal), hemorrágica y quilosa. Se deben reportar volumen, color, transparencia y otras características encontradas: olor, viscosidad, etc. Se considera que la mayoría de los líquidos con células cancerosas tienen aspecto hemático; sin embargo, sólo la cuarta parte de los líquidos hemáticos contienen células cancerosas. Una vez en el laboratorio el líquido se centrifuga en tubos de 50 mL por un tiempo de 10 minutos. La citología de líquido centrifugado presenta en los extendidos una celularidad aparentemente mayor, por lo que vale la pena mencionar en el reporte si la muestra fue centrifugada o no. El líquido con contenido proteico alto puede formar coágulos, que deben procesarse como bloque celular. La tinción que de rutina se utiliza para el diagnóstico es la de Papanicolaou; adicionalmente se pueden usar hematoxilina y eosina (H & E), ácido peryódico de Schiff (PAS) para células mucoproducidas, mismas que pueden ser diastasa positivo o negativo; rojo oleoso para lípidos; Gram para bacterias y Grocott para identificar

hongos. También se puede requerir de estudios adicionales como inmunocitoquímica, citomorfometría, amplificación de DNA y citometría de flujo. La inmunocitoquímica ha demostrado ser de utilidad para diferenciar entre dos lesiones que pueden mostrar características citomorfológicas indistinguibles: adenocarcinoma y células mesoteliales reactivas. Un panel de anticuerpos para inmunocitoquímica que se refiere como útil hasta en 95% de los casos para diferenciar una de otra contiene antígeno carcinoembrionario (ACE), antígeno epitelial de membrana (AEM) y B72.3. Cuando la reactividad para los tres es negativa se puede descartar el diagnóstico de adenocarcinoma, pero si dos o los tres son positivos seguramente se trata de un adenocarcinoma.

## INTERPRETACIÓN DE LA MUESTRA

Como ya se mencionó, la disyuntiva principal del patólogo al realizar el análisis citomorfológico de la ascitis es la de decidir si hay o no células malignas en ella, por lo que es necesario que conozca las características arquitecturales que permiten diferenciarlas de las benignas. En la mayoría de los casos esto es posible con el análisis de rutina, pero cuando esto es prácticamente imposible se tienen recursos auxiliares (inmunocitoquímica, citometría de flujo, microscopia electrónica, etc.) que permiten determinar la naturaleza de las mismas y de esa manera establecer un diagnóstico preciso con sus consecuentes implicaciones de tratamiento y pronóstico.

Para fines prácticos las células se dividen para su estudio en benignas o no neoplásicas y en malignas o cancerosas. La cantidad, los tipos y la proporción de células observadas van a depender de la causa, de los mecanismos patogénicos y de la duración del proceso. El diagnóstico de malignidad de una célula se hace principalmente con base en sus características nucleares (figura 2-2).

Cuando se acumula líquido dentro de las cavidades serosas trae como consecuencia la separación de las dos membranas peritoneales (parietal y visceral), lo que condiciona que las células mesoteliales de ser planas pasen a ser cuboidales (figura 2-1B). Tanto en condiciones benignas (inflamatorias) como en malignas (cancerosas) puede ocurrir hiperplasia (aumento en el número de capas) de las células mesoteliales —que en condiciones normales constan de una capa única—, mismas que se desprenden e inclusive, una vez desprendidas, proliferan dentro del líquido y llegan a ser su componente celular principal. Las células mesoteliales pueden encon-

trarse dispuestas en láminas pequeñas, papilas, túbulos y aisladas (figura 2-3), tienen un diámetro aproximado de 20  $\mu\text{m}$ , su citoplasma es amplio y ligeramente eosinófilo; su núcleo varía de redondo a oval y es central, de borde preciso y con uno o dos nucleolos pequeños. Cuando están juntas muestran un espacio claro entre ellas que se conoce como “ventana” (figura 2-4). Desde los puntos de vista inmunocitoquímico y ultraestructural comparten características con las células epiteliales. Algunas veces su morfología es muy diferente a las células de origen —por haberse desarrollado en un medio propicio para el crecimiento— y entonces es muy difícil diferenciar células mesoteliales reactivas (benignas) de células malignas (figura 2-5). El núcleo de la célula mesotelial puede llegar a ser lobulado (semejante a una flor) y entonces sería difícil, si no se toma en cuenta esta variante, identificarla como tal y podría interpretarse de manera equivocada como maligna.

## INFLAMACIÓN AGUDA

---

Lo más frecuente en cuanto a la citomorfología de la ascitis en los procesos inflamatorios es que encontremos una mezcla de células inflamatorias tanto de tipo agudo como crónico; rara vez se encuentran los extremos.

Se refiere en la literatura que la ascitis cuyo mecanismo patogénico implica daño de la pared vascular suele ser más celular y sus causas pueden ser de origen inflamatorio o no inflamatorio; desafortunadamente, en nuestro medio no hay informes publicados sobre causas y porcentaje de las mismas. El tipo y el número de células que se encuentran en dichos procesos provienen de la sangre y de las células que revisten la superficie peritoneal (mesoteliales). En los procesos de inflamación aguda la población predominante es de neutrófilos —aunque casi todas las ascitis contienen un determinado número de neutrófilos—; si éstos son muy abundantes —situación muy poco frecuente en la cavidad abdominal—, macroscópicamente le confieren al líquido un aspecto turbio y amarillento (pioperitoneo o empiema peritoneal) y citológicamente dificultan la observación de otro tipo de células (mesoteliales, macrófagos, etc.). En líquidos no infectados los neutrófilos son fáciles de reconocer porque su núcleo presenta de tres a cinco lobulaciones (figura 2-6). Cuando hay infección su aspecto es necrótico (piocito) y junto con esto, si se realiza una tinción de Gram, se pueden reconocer microorganismos (bacterias) intracelulares y extracelulares.

Se refiere en la literatura que en la inflamación aguda la cuenta celular diferencial es de poco o ningún valor diagnóstico.

## INFLAMACIÓN CRÓNICA

---

La inflamación crónica es el otro extremo del proceso inflamatorio y su presencia en el líquido peritoneal tiene varias causas. Su aspecto citomorfológico también va a variar de una causa a otra, pero un hallazgo común es la presencia de numerosos linfocitos maduros (figura 2-7). En casos de ascitis de evolución prolongada los linfocitos pueden llegar a ser abundantes; habitualmente se encuentran mezclados con células mesoteliales y macrófagos (histiocitos), que inclusive pueden ser multinucleados.

En países pobres desde el punto de vista socioeconómico la tuberculosis puede ser una causa de hidroperitoneo de larga evolución. La presencia de hongos y otros gérmenes oportunistas en el líquido abdominal está prácticamente confinada a pacientes con compromiso inmunitario, ya sea primario, secundario a SIDA, el uso de quimioterapia, uso excesivo de antibióticos de amplio espectro o corticosteroides, procesos invasivos como la colocación de catéteres o procedimientos quirúrgicos.

Si no hay otro tipo más de células que los linfocitos se deben investigar las posibilidades de tuberculosis, leucemia o linfoma.

Se sabe que la presencia de linfocitos pequeños puede caracterizar a la ascitis secundaria a leucemia linfocítica crónica o linfoma linfocítico y, debido a que esto es más probable que se origine en células de tipo B; la inmunocitoquímica para definir su estirpe —B o T— puede ser de gran utilidad para fines de tratamiento y pronóstico.

Los macrófagos (histiocitos) son monocitos transformados. Se caracterizan por ser células mononucleares, de tamaño similar a las mesoteliales —de 10 a 20  $\mu\text{m}$ —, generalmente se disponen de manera aislada o en grupos pequeños poco cohesivos y nunca muestran moldeamiento citoplásmico (figura 2-8); a diferencia de las células mesoteliales, su citoplasma habitualmente es finamente vacuolado, aunque puede contener vacuolas grandes; su borde citoplásmico es poco definido. Su núcleo habitualmente es excéntrico y arriñonado. Su actividad fagocítica es muy característica.

La obstrucción de los conductos linfáticos, ya sea benigna o maligna, puede dar lugar a lo que se conoce co-

mo ascitis quilosa. Las neoplasias son su causa principal; el linfoma es la neoplasia subyacente en 50 a 60% de los casos. La radioterapia abdominal o la pancreatitis pueden ser causa de fibrosis y obstrucción de los linfáticos. En casos de ascitis quilosa y diarrea secretora debe descartarse tumor carcinoide. Las anomalías congénitas de los linfáticos también pueden causarla: síndrome de Klippel-Trenaunay, síndrome de la uña amarilla, etc. Macroscópicamente el líquido quiloso tiene una apariencia blanquecina semejante a leche, debido a la presencia de numerosos quilomicrones. Microscópicamente el líquido contiene una población pura de linfocitos maduros (figura 2-9).

## EXUDADO NO INFLAMATORIO

Como ya se mencionó, la causa más frecuente de ascitis es la cirrosis, y en tales casos el líquido es poco celular y generalmente está desprovisto de células inflamatorias (aséptico). En los procesos de evolución prolongada el líquido puede mostrar abundantes células; éstas suelen ser mesoteliales y pueden estar acompañadas de linfocitos y macrófagos escasos. Habitualmente el diagnóstico citológico de benignidad no es difícil de establecer (figura 2-3); sin embargo, en algunos procesos las células mesoteliales reactivas pueden sugerir malignidad. Si en estos casos se encuentran además polimorfonucleares, cabría considerar la posibilidad de peritonitis espontánea.

En la literatura se encuentra reportado un caso de endometriosis ovárica que condicionó ascitis.

## EXUDADO ABDOMINAL SECUNDARIO A NEOPLASIAS MALIGNAS

La presencia de ascitis en neoplasias malignas primarias de peritoneo (mesotelioma maligno difuso) suele ser la primera manifestación clínica. Cuando ocurre en pacientes con antecedente de cáncer en alguna parte del cuerpo se considera generalmente como una manifestación de enfermedad metastásica conocida como carcinomatosis abdominal (carcinoma que metastatiza a cavidades serosas). Puede ser resultado de un proceso obstructivo, sin que necesariamente se encuentren células neoplásicas en ella, o bien ser secundaria a carcino-

ma de un órgano intraabdominal (hepatocarcinoma). El número de células neoplásicas que se encuentren en el líquido abdominal va a depender de la situación de la neoplasia que les dé origen; cuando la neoplasia protruye a través del peritoneo son abundantes, y ocurre lo contrario cuando la neoplasia está confinada al tejido fibroconectivo subseroso. Junto con las células neoplásicas se encuentran también células benignas que frecuentemente son células mesoteliales y macrófagos que pueden llegar a ser muy abundantes. Cuando hay congestión vascular del tejido fibroconectivo subseroso la ascitis puede tener aspecto hemorrágico.

El diagnóstico de neoplasia en ascitis puede ser difícil y no depende solamente de la citomorfolología. Los criterios de malignidad relacionados con pérdida de la relación núcleo-citoplasma, irregularidad en la forma del núcleo, hipercromatismo, nucleolo aparente y mitosis no siempre son aplicables a las células neoplásicas en la ascitis. Las células de los mesoteliomas y algunos adenocarcinomas no pierden su relación núcleo-citoplasma y su núcleo puede ser regular en forma, tamaño y aspecto de la cromatina (figura 2-10). Aquí los retos que se enfrentan básicamente son distinguir entre células reactivas y células malignas, y diferenciar entre las células del mesotelioma maligno y del adenocarcinoma, por lo que el diagnóstico depende en mucho del contexto clínico; sobre todo hay que considerar los antecedentes, exposición prolongada al asbesto o historia clínica de cáncer en algún otro lado.

En casi todos los casos las células neoplásicas se pueden reconocer con tinciones de rutina. Sólo ocasionalmente se necesitan técnicas de diagnóstico auxiliares, y de ellas la que más se usa es la inmunocitoquímica, sobre todo con el propósito de distinguir entre adenocarcinoma, mesotelioma maligno y células mesoteliales reactivas.

En muchos casos es posible clasificar las células neoplásicas de la ascitis en términos de origen; sin mayor dificultad se pueden separar las células del adenocarcinoma, el carcinoma de células ajeniformes, el carcinoma epidermoide bien diferenciado, el melanoma y el linfoma; sin embargo, no hay que olvidar que el contexto clínico del paciente es el que habitualmente nos proporciona las mejores pistas para poder precisar el origen de las células que se encuentren en el líquido abdominal.

Entre los pacientes con adenocarcinoma de estómago, mama u ovario no es infrecuente encontrar ascitis como una manifestación de enfermedad metastásica. Las células del adenocarcinoma típicamente se presentan en grupos cohesivos, son grandes, con citoplasma vacuolado, núcleo excéntrico, angulado, pleomórfico,

de apariencia maligna y nucleolo aparente (figura 2-11). En cáncer gástrico o colónico, que metastatiza a peritoneo y condiciona ascitis, las células presentan características similares, se disponen de manera aislada —son abundantes en el cáncer gástrico y escasas en el colónico— y se presentan principalmente como células en anillo de sello (figura 2-11). El cáncer de mama —segunda neoplasia maligna más frecuente en mujeres en edad fértil— ocasionalmente metastatiza al peritoneo, y esto puede ocurrir después de 10 o más años del diagnóstico inicial.

Las células suelen ser abundantes, su tamaño varía de pequeño a mediano, típicamente se disponen en estructuras tridimensionales conocidas como “esferas” (figura 2-12) y es difícil identificar las características celulares individuales propias de las células malignas. En el carcinoma lobulillar las células son pequeñas, aisladas y se disponen en fila india; se pueden confundir con células mesoteliales o macrófagos, pero su borde nuclear es irregular y reforzado con nucleolo muy aparente; además, su citoplasma puede presentar una o más vacuolas (figura 2-13).

El carcinoma de ovario es una causa frecuente de ascitis. El número de células en el líquido es abundante, se disponen en acino y papilas grandes, así como aisladas. En las estructuras papilares se pueden encontrar cuerpos de psamoma.

Las células aisladas tienen características semejantes a las descritas para adenocarcinoma. En mujeres con ascitis la presencia de células malignas hipervacuoladas en grupos papilares es altamente sugestiva de carcinoma de ovario (figura 2-14).

El mesotelioma, aunque es una neoplasia rara —en EUA se reporta una incidencia de 15 casos por millón— a la que se le ha relacionado etiológicamente con la inhalación de asbesto, tiene aspectos epidemiológicos, clínicos, citoquímicos, citomorfológicos, inmunocitoquímicos y ultraestructurales característicos. Es la neoplasia primaria más frecuente de la membrana peritoneal —de un quinto a un tercio de los mesoteliomas aparecen en el peritoneo—; puede aparecer en hombres o mujeres a cualquier edad, pero es más frecuente en hombres entre la quinta y la sexta décadas de la vida. En la mayoría de los casos el síntoma inicial es ascitis; por lo tanto, uno de los primeros procedimientos de diagnóstico es la paracentesis, de la que se obtiene un líquido viscoso, por su mayor contenido de ácido hialurónico. El mesotelioma, por su forma de presentación, se clasifica en difuso (siempre es maligno) y localizado (puede ser benigno o maligno). Macroscópicamente en sus inicios se caracteriza por la presencia de nódulos pequeños, múltiples, localizados en ambas capas del perito-

neo (parietal y visceral). Desde el punto de vista histopatológico las variantes distintivas son: epitelial y sarcomatoide. Lo que se ha publicado con respecto a la morfología de las células que se descaman hace referencia principalmente a la variante difusa epitelial, que a su vez puede ser papilar, medular o mixta. El diagnóstico se fundamenta primero en que las células tienen que ser reconocidas como mesoteliales —lo cual no es difícil, ya que conservan la morfología de las células mesoteliales benignas—, y segundo, en que deben ser reconocidas como malignas, lo que resulta más difícil debido a que los cambios nucleares característicos de las células malignas son poco aparentes. A diferencia de los procesos reactivos, en el mesotelioma epitelial maligno la cantidad de células es mucho mayor, se disponen en grupos grandes, pequeños y de manera aislada; las células son más grandes, aunque su relación núcleo-citoplasma se conserva; su núcleo es redondo u oval —mientras que el del adenocarcinoma es más angulado—, su cromatina es más densa y gruesa, su nucleolo es muy aparente (figuras 2-15 y 2-16). Ocasionalmente se pueden encontrar cuerpos de psamoma.

## Ejercicios

A continuación se enlista una serie de enunciados a los que se debe responder con cualquiera de las siguientes opciones: V (verdadero), cuando se esté de acuerdo con el mismo, y F (falso), cuando no se esté de acuerdo con él. Además, al final de los enunciados se ilustran con casos reales algunas de las alteraciones mencionadas, y con ellos también se presenta una serie de enunciados que deben responderse de la misma manera ya mencionada. Las respuestas correctas a las preguntas están al final del capítulo, y las de los casos al final de cada uno.

## Preguntas

1. A la condición en la que coexisten aire y líquido en la cavidad abdominal se le llama neumoperitoneo.
2. El término de hemoperitoneo se utiliza para referirse a un líquido cuyo color varía de naranja a rojo oscuro.
3. Las células mesoteliales carecen de antígenos que reaccionen con anticuerpos como la citoqueratina.
4. En los casos de pancreatitis se puede producir ascitis que contendrá numerosas bacterias.
5. En el líquido de ascitis las células mesoteliales reactivas se disponen sólo en láminas, a diferencia

de las neoplásicas, que pueden disponerse en túbulos y papilas.

6. Los cuerpos de psamoma se pueden ver en ascitis por problemas mesoteliales reactivos y malignos.
7. La presencia de células cancerosas en ascitis es frecuente cuando la enfermedad está en etapa clínica avanzada.
8. El trasudado abdominal generalmente contiene pocas proteínas.
9. La falla renal es una causa frecuente de exudado abdominal.
10. La obstrucción del retorno venoso y linfático por neoplasia en la cavidad abdominal da lugar a ascitis con gradiente suero-ascitis de albúmina bajo.

## Respuestas

1. F.
2. V.
3. F.
4. F.
5. F.
6. V.
7. V.
8. V.
9. F.
10. F.

## CASOS

Esta sección tiene como propósito presentar casos con la finalidad de que se establezca la correlación clínico-citopatológica.

En cada uno de ellos, después de ver las fotografías, se debe responder a los enunciados de la manera ya especificada.

### Caso 1

Mujer de 70 años de edad con ascitis y pérdida ponderal de peso durante los últimos dos meses. En la ultrasonografía y la tomografía abdominales se refieren ovarios atróficos. Durante la parasíntesis se encuentra líquido citrino.

En el análisis citomorfológico se encuentra lo que se muestra en la figura 2-17.

- a. \_\_\_\_ Se trata de un linfoma.

- b. \_\_\_\_ Se requiere de estudio inmunocitoquímico para identificar la célula que le dio origen a la enfermedad.

- c. \_\_\_\_ Se debería hacer estudio endoscópico del tubo digestivo para descartar problema neoplásico del mismo, particularmente de estómago.

- d. \_\_\_\_ El gradiente suero-ascitis de albúmina debe ser menor a 1.1 g/dL.

## Respuestas

Las fotografías muestran células de forma y tamaño regulares, dispuestas en monocapa; hay pérdida de la relación núcleo-citoplasma; sus núcleos son hipercromáticos y en una de ellas se encuentra desplazado a la periferia por una gran vacuola, que con tinción de PAS resultó positiva. La historia clínica detallada ayudaría a establecer una propuesta clínico-citomorfológica adecuada, por lo que el estudio inmunocitoquímico no sería realmente necesario para el diagnóstico. Los diagnósticos diferenciales a considerar serían: células mesoteliales reactivas, carcinoma de estómago metastásico, carcinoma de mama metastásico, principalmente lobulillar, melanoma y linfoma.

Las células mesoteliales reactivas, cuando llegan a estar vacuoladas, no rechazan el núcleo, y junto con las células aisladas casi siempre encontramos láminas en las que suele verse el espacio intercelular conocido como “ventana”. Para pensar en melanoma, aunque rara vez se presenta con células en anillo de sello, no hay antecedentes ni lesiones sospechas, y si no existiera la sospecha clínica el diagnóstico del mismo podría confirmarse por inmunocitoquímica. La posibilidad de linfoma puede descartarse, ya que la afección de la cavidad abdominal por dicho tipo de neoplasia se encuentra generalmente en etapas muy avanzadas de la enfermedad, por lo que casi siempre existe un contexto clínico diferente, con evidencia de linfoma a otros niveles. La posibilidad de carcinoma lobulillar de mama metastásico también se descarta, ya que no hay evidencia clínica de la misma. El diagnóstico de carcinoma gástrico difuso se confirmó con la biopsia endoscópica de estómago.

### Caso 2

Mujer de 50 años de edad que consulta por presentar aumento del volumen abdominal de tres semanas de evolución, acompañado de dolor, aumento de peso ponderal de 7 kg, náusea y vómito. Ingresa a su HGZ a cargo del Servicio de Gastroenterología. Se realiza paracentesis y se obtienen dos litros de líquido seroso. Exámenes