

En este Volumen

TEMA DEL MES

- ANEMIA DE ORIGEN GASTROINTESTINAL
- CANCER GÁSTRICO

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

- PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE FIBROSIS HEPÁTICA CON ELASTOGRAFÍA TRANSITORIA EN PACIENTES CON MASLD EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE GUATEMALA
- CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, EPIDEMIOLÓGICA Y ENDOSCÓPICA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ACALASIA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA
- USO DE ALBÚMINA COMO FACTOR PRONÓSTICO EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL

REPORTE DE CASOS

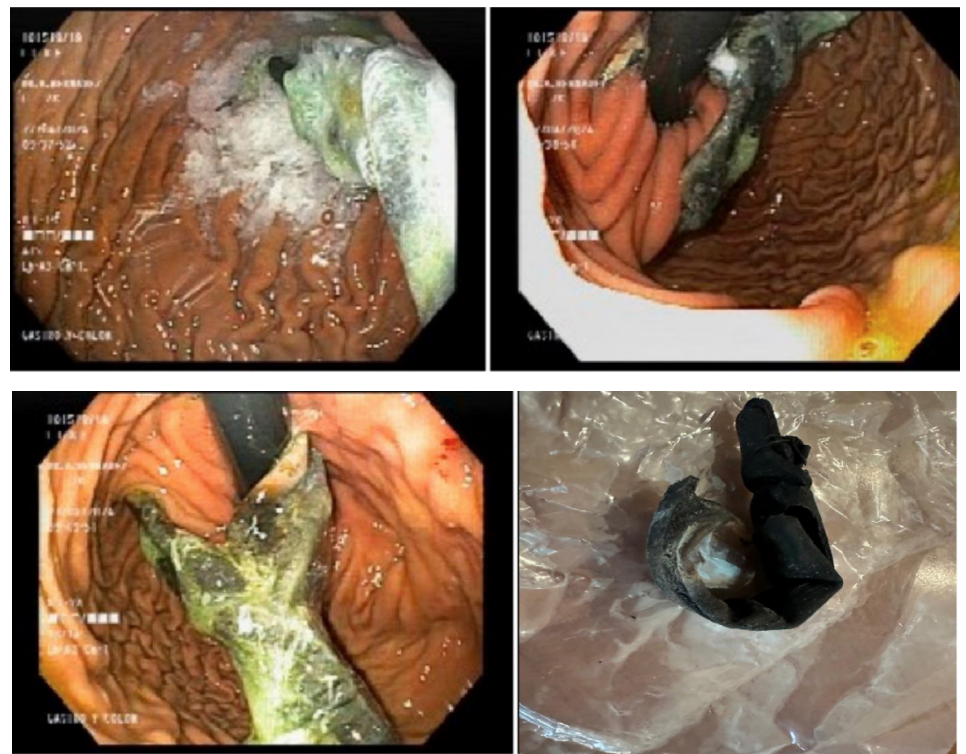
- DESAFÍOS EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL MIMETIZADO EN SANGRADO GASTROINTESTINAL SUPERIOR
- NEOPLASIA MUCINOSA PAPILAR INTRADUCTAL VARIANTE SÓLIDA DIAGNOSTICADA POR MEDIO DE ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO
- APLICACIÓN DE CIANOACRILATO POR MEDIO DE ULTRASONIDO
- HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA PREHÉPÁTICA
- LINFOMA PRIMARIO HÍGADO
- LA TUBERCULOSIS INTESTINAL UNA FORMA DE MANIFESTACIÓN EXTRAPULMONAR:
- ULCERA EN RECTO ASOCIADA A INFECCIÓN POR MICOBACTERIUM TUBERCULOSIS EN UN PACIENTE CON VIH
- HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SECUNDARIA EN FIEBRE TIFOIDEA
- ABORDAJE DE HIPERTRIGLICERIDEMIA SEVERA EN PANCREATITIS AGUDA: SERIE DE CASOS

CASO DEL MES

Hernández, Alejandro

Gastroenterólogo, miembro de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología.

Paciente femenina de 76 años que consulta en abril 2024, con epigastralgia y pirosis postprandial de 6 meses de evolución. paciente no recordaba realización de procedimiento endoscópico y colocación de balón intragástrico hace 20 años. En los hallazgos de la video gastroscopia se muestra un cuerpo extraño en fondo gástrico consistente con balón intragástrico, el cual fue extraído satisfactoriamente.



Contenidos

TEMA DEL MES

ANEMIA DE ORIGEN GASTROINTESTINAL

Quevedo, Luis MD, MSc

Gastroenterólogo, endoscopia digestiva, neurogastroenterología y motilidad digestiva

Profesor adjunto del postgrado de Gastroenterología USAC, Hospital Roosevelt, Guatemala.

CANCER GÁSTRICO

Comentarios de las Guías NCCN 2024

Avendaño, Oscar

Medicina Interna, Hematología-Oncología, Medicina Transfusional

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE FIBROSIS HEPÁTICA CON ELASTOGRAFIA TRANSITORIA EN PACIENTES CON MASLD EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE GUATEMALA

Molina K.1, Sánchez A.2

¹Residente postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Coordinador postgrado de gastroenterología USAC, médico gastroenterólogo, Hospital Roosevelt, Guatemala.

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, EPIDEMIOLÓGICA Y ENDOSCÓPICA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ACALASIA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA

García Eric Fabrizio 1, Sánchez Abel 2

1 Residente Medicina Interna Hospital Roosevelt, Guatemala.

2Gastroenterólogo Coordinador de Posgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Hospital Roosevelt Guatemala,

USO DE ALBÚMINA COMO FACTOR PRONÓSTICO EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL

Toledo yuli, Sanchez, Abel 2.

1*Residente R4 Medicina Interna, Hospital Roosevelt.

2Medico jefe Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt.

REPORTE DE CASOS

DESAFÍOS EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL MIMETIZADO EN SANGRADO GASTROINTESTINAL SUPERIOR

1Castillo, María. 2Samayoa, Nadhikrishna. 3Sandoval, Luis. 3Campos, Dania. 4 Siliézar, Marcos.

1 Residente del postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, Guatemala.

2 Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

3 gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

4Médico patólogo, del Instituto Guatemalteco del Seguridad Social, Guatemala.

NEOPLASIA MUCINOSA PAPILAR INTRADUCTAL VARIANTE SÓLIDA DIAGNOSTICADA POR MEDIO DE ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO

1Chojolán, Sergio. 2Samayoa, Nadhykrishna. 3Sandoval, Luis. 3Campos, Dania

1Residente del postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, Guatemala

2Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

3gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, Guatemala

Contenidos

REPORTE DE CASOS

APLICACIÓN DE CIANOACRILATO POR MEDIO DE ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO EN VÁRICE GÁSTRICA IGV1

1 GALICIA, JOSÉ. 2 SAMAYOA, NADHYKRISHNA. 3 SANDOVAL, LUIS. 3 CAMPOS, DANIA.

1 Residente de primer año del postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

2 Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

3 Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA PREHÉPÁTICA

Barillas Delgado, Vielka¹, Samayoa Nadhikrishna², Sandoval, Luis Fernando³, Campos, Dania³

1 Residente del Postgrado en gastroenterología y endoscopia digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, Guatemala.

2 Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

3 Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

LINFOMA PRIMARIO HÍGADO – A PROPÓSITO DE UN CASO.

Orellana Rodrigo.¹ Sánchez Abel.², Quevedo Luis²

1 Residente postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala

2 Gastroenterólogo y endoscopista, jefe de servicio Unidad de Gastroenterología y Endoscopia digestiva Hospital Roosevelt, Guatemala.

2 Gastroenterólogo y endoscopista, jefe de servicio Unidad de Gastroenterología y Endoscopia digestiva Hospital Roosevelt, Guatemala.

LA TUBERCULOSIS INTESTINAL UNA FORMA DE MANIFESTACIÓN EXTRAPULMONAR:

ULCERA EN RECTO ASOCIADA A INFECCIÓN POR MICOBACTERIUM TUBERCULOSIS EN UN PACIENTE CON VIH

¹Aguirre José MDa, ²Sánchez Abel MDb, ²Quevedo Luis MDb.

¹Médico residente de segundo año de la maestría en Gastroenterología y endoscopia, Hospital Roosevelt

²Jefes de la unidad de gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala y profesores de la Universidad San Carlos de Guatemala.

REPORTE DE CASO CLÍNICO: HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SECUNDARIA EN FIEBRE TIFOIDEA

¹Lewin, Byron. ²Lewin, Isaac. ³De León, Juan

¹Byron Humberto Lewin Anzueto, Gastroenterólogo miembro de la Asociación. Guatemalteca de Gastroenterología. *

²Byron Isaac Lewin Quijada, Médico Internista. *

³Juan Pablo De León Fajardo, Médico Patólogo.

*Clínica privada perteneciente al Hospital Centro Médico, Ciudad de Guatemala

ABORDAJE DE HIPERTRIGLICERIDEMIA SEVERA EN PANCREATITIS AGUDA: SERIE DE CASOS

Mariela Toledo, Yuli

Residente R4 Medicina Interna, Hospital Roosevelt.

EDITORIAL

Estimados colegas, es un agrado presentarles el número correspondiente al segundo semestre de 2024, donde se tratan temas de relevancia clínica para nuestra especialidad. En este número encontrarán una revisión magistral realizado por el Doctor Quevedo del abordaje de la anemia de origen gastrointestinal desde sus causas más básicas como la deficiencia de hierro y vitamina B, hasta patologías más específicas que conllevan un estudio más profundo donde la endoscopia juega un papel importante en su diagnóstico.

Consideramos de vital importancia la revisión de Cáncer Gástrico, sobre todo porque esta incluye la visión de un experto en el tema como lo es el Doctor Avendaño, sobre la actualización de sus guías de manejo que realizó la NCCN en su versión publicada en mayo de este año, donde notaran los cambios importantes sobre el avance de dicha patología, como es la utilización de marcadores de biología molecular, que complementan la orientación al tipo de tratamiento y pronóstico, además de los nuevos medicamentos o esquemas, enfocados en medicina personalizada y de precisión.

La investigación es la base de la medicina basada en la evidencia, es de hacer mención que siendo hoy día la enfermedad metabólica asociada al hígado considerada la causa principal de cirrosis hepática, el artículo publicado por los doctores Molina y Sánchez, es muy útil en la práctica diaria, considerando que en Guatemala es creciente el uso de la elastografía hepática. Y el otro trabajo que presenta la caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con Acalasia. Se presentan también, casos clínicos de relevancia, principalmente de los dos centros del posgrado de gastroenterología de Guatemala, del Hospital Roosevelt y el recién iniciado en el curso del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, estimulando tanto a los médicos en formación, así como los asociados, a seguir alimentado la revista con dichos trabajos de investigación y casos clínicos.

Deseando de parte del comité editorial, que tengan un segundo semestre 2024 lleno de éxitos.



COMITÉ EDITORIAL:

INTEGRANTES:

DR. NERY O, MENCOS QUIÑONEZ
(EDITOR EN JEFE)

DR. LUIS AGUILAR PAIZ

DR. LUIS JEREZ GONZALEZ

DR. JULIO RECINOS MORALES

DR. JULIO TOLEDO CUQUE

TEMA DEL MES

ANEMIA DE ORIGEN GASTROINTESTINAL

Quevedo, Luis MD, MSc

Gastroenterólogo, endoscopia digestiva, neurogastroenterología y motilidad digestiva
Profesor adjunto del postgrado de Gastroenterología USAC, Hospital Roosevelt, Guatemala.

La anemia es común en hombres y mujeres y la deficiencia de hierro es la causa más común a nivel mundial¹. Existen 3 razones básicas para pensar en deficiencia de hierro: ingesta oral baja, mala absorción del hierro y/o pérdidas gastrointestinales, las causas por enfermedad inflamatoria autoinmune también deben considerarse.

Para iniciar la sospecha de una verdadera anemia, más que el valor único de hemoglobina se sugiere niveles de ferritina con punto de corte de 45ng/mL. Los valores de ferritina bajos en ausencia de anemia no excluyen la necesidad de investigar la causa.²

En la práctica clínica existe variabilidad en la evaluación inicial de anemia, con incertidumbre sobre los criterios diagnósticos adecuados para la deficiencia de hierro en pacientes con anemia, el tipo y secuencia de la evaluación diagnóstica con endoscopia o pruebas no invasivas, la utilidad de las investigaciones, como biopsias gástricas de rutina para detectar infección por *Helicobacter pylori* o gastritis atrófica autoinmune, y la necesidad de biopsias duodenales de rutina para detectar si existe mala absorción. Cuando el valor de hemoglobina es menor a 13 gramos/dL en hombres y 12 gr/dL en mujeres.³

El contenido normal de hierro corporal total varía entre 3.000 y 4.000 mg, la mayor parte del cual se encuentra en la hemoglobina, menor cantidad en macrófagos hepáticos y médula ósea¹. El hierro está unido a la transferrina y mioglobina, se almacena como ferritina o hemosiderina. La mayor parte de la absorción de hierro de la dieta ocurre en el duodeno y el yeyuno proximal. En cuanto a la deficiencia de absorción se debe considerar el uso crónico de inhibidor de bomba de protones que induce atrofia gástrica con baja producción de ácido clorhídrico, gastritis por *Helicobacter pylori* en grado atrofico⁴, gastritis autoinmune con destrucción de glándula oxíntica, atrofia duodenal de origen autoinmune (celiaquía como prototipo), de origen infeccioso (sprue

tropical o parasitario), por deficiencia de zinc, por lesión inflamatoria mediada por anticuerpos como es el caso de la enfermedad de Crohn (puede ser causa de pérdidas también).⁵

Las pérdidas fisiológicas de hierro suceden diariamente a raíz de 1 a 2 mg por la descamación de la piel y las células entéricas o mediante una pérdida menstrual controlada en las mujeres. La pérdida excesiva sucede a través de hemorragia gastrointestinal, urinaria, lesiones en piel o menstruación anormal. En la mayoría de los adultos sin una fuente obvia de pérdida de sangre, está indicada la evaluación del tracto gastrointestinal para detectar una fuente de pérdida crónica de sangre o un proceso de malabsorción, sin olvidar que la neoplasia maligna gastrointestinal es la causa potencial más grave, se calcula que alrededor de dos tercios de los pacientes con anemia ferropénica presentan lesiones digestivas como la enfermedad celíaca, las enfermedad inflamatoria intestinal o cáncer digestivo⁶.

Aunque se pueden detectar y tratar otras etiologías, como úlcera péptica, gastropatía erosiva, ectasia vascular antral muy poco frecuentes <5%, vólvulo ectópico, angiectasias en un 4-7%⁷, esta última bastante común en pacientes en relación a enfermedad autoinmune o post radioterapia.

Anemia perniciosa por deficiencia de vitamina B12 es menos común sin dejar de ser una causa importante de anemia, principalmente en el adulto mayor⁷. Con un nivel sérico menor a 156pmol/L se establece la deficiencia, no necesariamente con manifestaciones clínicas.⁸ La gran mayoría por deficiencia en su absorción secundario a consumo crónico de inhibidores de bomba de protones, gastropatía atrófica con deficiencia en la producción de factor intrínseco que es vital para su absorción en intestino delgado, incluso en aquellos con anticuerpos para factor intrínseco. Es de esperar que la baja ingesta de alimentos ricos en esta vitamina sea causante de esta deficiencia como en aquellos con dietas veganas o vegetarianas.

El uso de metformina se relaciona con alteración en la liberación de factor intrínseco al alterar la liberación de calcio en la membrana del enterocito, incluso en los primeros 3 meses de su uso. Otras causas de origen gastrointestinal son infección por *Helicobacter pylori*, gastrectomía, enfermedad de Crohn y enfermedad celíaca. Más del 70% de los pacientes con gastrectomía presentan deficiencia de B12 a los 12 meses.⁹

Entrando más profundamente en materia, la investigación del gastroenterólogo inicia desde la historia clínica tomando en cuenta tipo de dieta que practica el paciente, antecedentes personales y familiares, ginecológicos o si existen indicios de hemorragia digestiva reciente; después continuar con estudios endoscópicos que deben incluir inicialmente esofagogastroduodenoscopia y colonoscopia con ileoscopia, ambos con toma de biopsias que involucran estómago, duodeno e íleon terminal para fines de evaluar absorción, las biopsias de colon son útiles en caso de lesiones evidentes o sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal, en los casos de hemorragia agua con hemorragia es más fácil identificar la causa.⁷ En el caso de no obtener información relevante para el diagnóstico es necesario investigar intestino delgado teniendo la cápsula endoscópica como la mejor herramienta seguido de enterografía por tomografía o resonancia magnética.⁸

Tratar oportunamente el origen de las pérdidas gastrointestinales en aquellos pacientes que asintomáticos debutan con anemia, tal es el caso de úlcera péptica, várices esofágicas, neoplasias, uso de anticoagulación (hasta 45% de estos pacientes)⁹, lesiones vasculares tipo angiectasias o lesión de Dieulafoy corresponden al grupo de pacientes con anemia por hemorragia gastrointestinal aguda en quienes es más fácil objetivar el abordaje y el inicio de suplemento de hierro tras resolver la causa.⁹

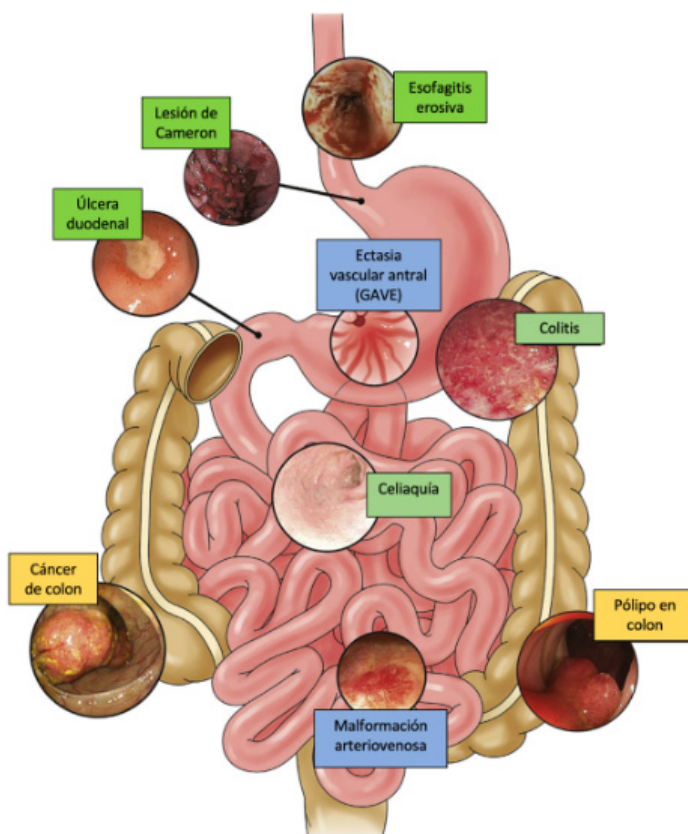
Aunque parezca extraño, el uso de pruebas para determinar sangre oculta en heces no tiene la suficiente evidencia para justificar o no realizar estudios endoscópicos, por lo tanto, no es una prueba que justifique o no hacer dichos procedimientos y se necesita más evidencia científica acerca de este tema.¹ La doctora Lee en su meta-análisis encontró que hasta un 42% de paciente con anemia por deficiencia de hierro obtuvieron un falso negativo en sus pruebas de sangre oculta en heces.¹⁰

Aquel paciente que tuvo resección de duodeno o alguna derivación que involucre este segmento es de esperar que conforme pase el tiempo presente anemia por deficiencia de hierro, recordando el mecanismo fisiológico de la absorción de hierro nos llega a la mente que la gran mayoría de hierro en la dieta es férrico e insoluble a un pH menor a 3, por tanto, su conversión a sal ferrosa por el mismo ácido clorhídrico lo hace más soluble en un pH mayor de 7 en el duodeno; es de esperar entonces que si se evita este paso importante o se altera exista deficiencia, así mismo en los pacientes con cirugía en Y de Roux se ha demostrado que hasta el 44% presenta insuficiencia de hierro tras un seguimiento a 10 años, incluso con consumo suplementario de hierro.¹¹

La suplementación en los pacientes con anemia se debe iniciar tras haber identificado la causa, salvo en el caso de pacientes gravemente enfermos en los que se requiere de terapia transfusional. Se comprende entonces que los pacientes con anemia de origen gastrointestinal son aquellos en quienes la deficiencia es crónica, por lo tanto, debe tratarse esa causa y no meramente la suplementación. Las formulaciones de hierro para suplemento son diversas, se prefiere la forma ferrosa ya que es la forma de más fácil absorción, a razón de 200mg hasta 3 veces por día con el objetivo de elevar la hemoglobina en 2gr/dL en 1 mes, continuando por 3 meses; 12 meses sin superar el aporte diario de hierro elemental en 100mg/día considerando que se absorbe entre el 10% y 20%.¹³

La suplementación se ha sugerido sea de forma alternativa, es decir cada 2 días con aumento en los niveles de hierro sérico como lo demostró un estudio transversal en paciente con anemia y suplementación alternante con un mayor aumento en los niveles de hierro sérico y ferritina.¹⁴

Se resume de forma clara que la investigación del origen de anemia de origen gastrointestinal es un proceso ordenado, secuencial y de descarte en el que se involucran estudios serológicos y endoscópicos, es multidisciplinario en aquellos casos de anemia de origen infamatorio o cuando existe patología ginecológica para finalmente dar el paso más importante, tratar la causa y no el efecto.



Vascular	
• Ectasia vascular	• Estómago en sandía
• Lesión por hipertensión portal	• Hemangioma
	• Síndrome de nevo azul

Infeccioso/misceláneo		
• Anquilostoma	• Estrongiloidiasis	• Amebiasis
• Hemoptisis	• Ascariasis	• Atletismo
• Epistaxis	• Facticia	• Enteritis tuberculosa

Figura 1. Lesiones del tracto gastrointestinal que causan anemia por deficiencia de hierro. Prácticamente cualquier lesión del tracto gastrointestinal puede sangrar de forma crónica

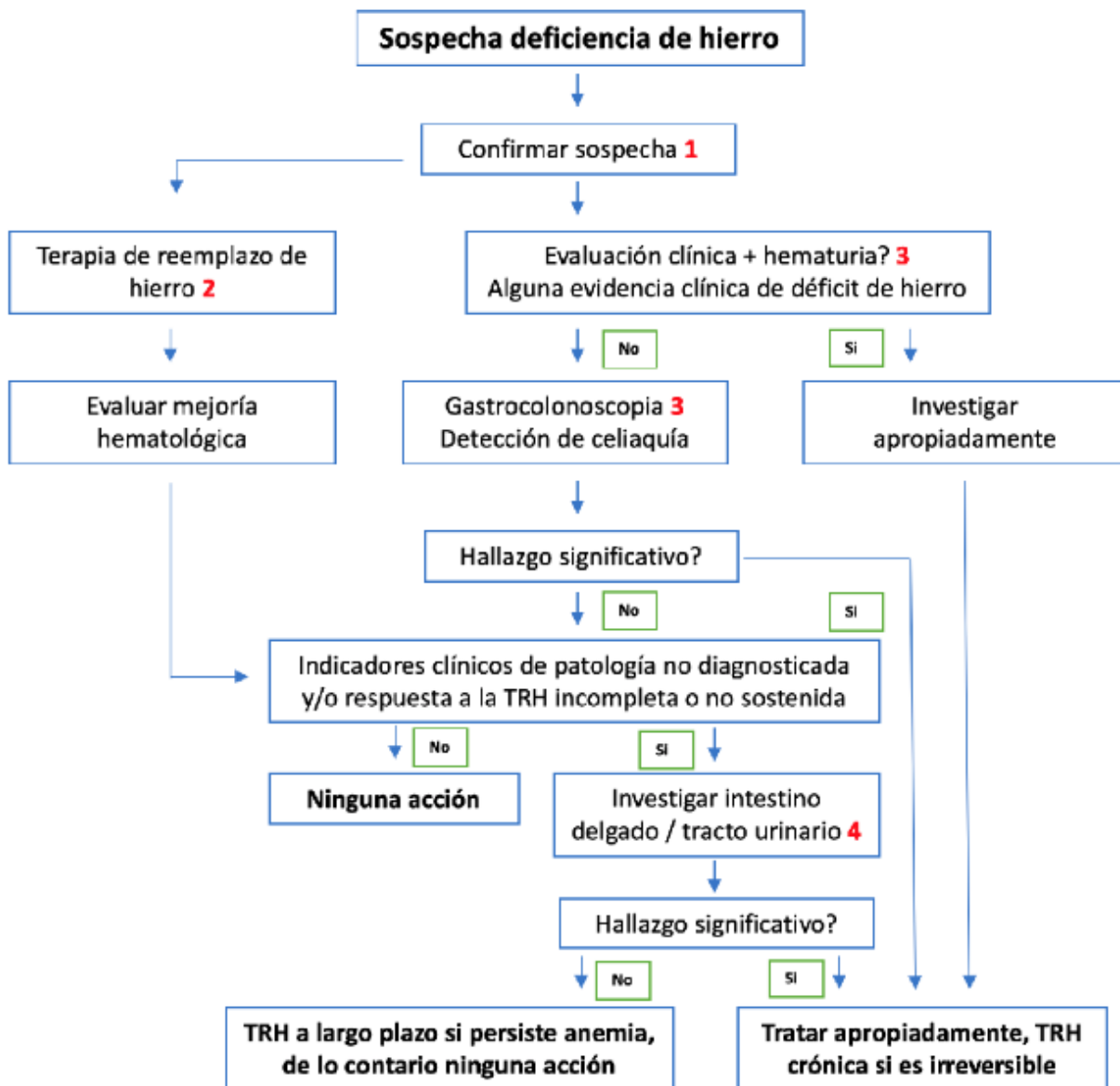


Figura 2. Algoritmo para investigar anemia por deficiencia de hierro. Clave de referencia de la sección: 1—diagnóstico, 2—tratamiento, 3—evaluación clínica, 4—evaluación adicional: TRH terapia de reemplazo con hierro.

Referencias

1. Ko CW, Siddique SM, Patel A, Harris A, Sultan S, Altayar O, Falck-Ytter Y. AGA Clinical Practice Guidelines on the Gastrointestinal Evaluation of Iron Deficiency Anemia. *Gastroenterology*. 2020 Sep;159(3):1085-1094.
2. Bahadir A, Sag E, Çakır M, Erduran E. Low isolated ferritin levels without anemia: is gastrointestinal tract endoscopy sufficient to explain the cause? *Ir J Med Sci*. 2022 Apr;191(2):739-744.
3. Kumar A, Sharma E, Marley A, Samaan MA, Brookes MJ. Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management. *BMJ Open Gastroenterol*. 2022 Jan;9(1): e000759.
4. Montoro-Huguet MA, Belloc B, Domínguez-Cajal M. Small and Large Intestine (I): Malabsorption of Nutrients. *Nutrients*. 2021 Apr 11;13(4):1254.
5. Yueying C, Yu Fan W, Jun S. Anemia and iron deficiency in Crohn's disease. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020 Mar;14(3):155-162.
6. Vivas S, Ruiz de Morales JM, Fernandez M, Hernando M, Herrero B, Casqueiro J, et al. Age related clinical, serological and histopathological features of celiac disease. *Am J Gastroenterology*. 2008; 103:2360-5.
7. Mujtaba S, Chawla S, Massaad JF. Diagnosis and Management of Non-Variceal Gastrointestinal Hemorrhage: A Review of Current Guidelines and Future Perspectives. *J Clin Med*. 2020 Feb 2;9(2):402.
8. Soh, Y.; Won, C.W. Association between frailty and vitamin B12 in the older Korean population. *Medicine* 2020, 99, e22327.
9. Sanz-Cuesta, T.; Escortell-Mayor, E.; Cura-Gonzalez, I.; Martin-Fernandez, J.; Riesgo-Fuertes, R.; Garrido-Elustondo, S.; Mariño-Suárez, J.E.; Álvarez-Villalba, M.; Gómez-Gascón, T.; González-García, I.; et al. Oral versus intramuscular administration of vitamin B12 for vitamin B12 deficiency in primary care: A pragmatic, randomised, non-inferiority clinical trial (OB12). *BMJ Open* 2020.
10. Aoyama, T.; Hara, K.; Maezawa, Y.; Kazama, K.; Hashimoto, I.; Sawazaki, S.; Komori, K.; Tamagawa, H.; Tamagawa, A.; Kano, K.; et al. Clinical course of vitamin B12 deficiency and associated risk factors in patients after total gastrectomy for gastric cancer. *Anticancer Res*. 2023, 43, 689–694.
11. Dunne PDJ, Laursen SB, Laine L, et al. Previous use of antithrombotic agents reduces mortality and length of hospital stay in patients with high-risk upper gastrointestinal bleeding. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2019;17:440–7.
12. Lanas A, Andrews JM, Lau J, Toruner M, Bromley SE, Gralnek IM. Management of iron-deficiency anemia following acute gastrointestinal hemorrhage: A narrative analysis and review. *J Gastroenterol Hepatol*. 2023 Jan;38(1):23-33.
13. Tomasević R, Gluvić Z, Mijač D, Sokić-Milutinović A, Lukić S, Milosavljević T.
14. Anemia as a Problem: GEH Approach. *Dig Dis*. 2022;40(2):133-141.
15. Lanas A, Andrews JM, Lau J, Toruner M, Bromley SE, Gralnek IM. Management of iron-deficiency anemia following acute gastrointestinal hemorrhage: A narrative analysis and review. *J Gastroenterol Hepatol*. 2023 Jan;38(1):23-33.
16. Lee, Mindy Winghin MD1; Pourmorady, Jonathan S. MD1; Laine, Loren MD1,2. Use of Fecal Occult Blood Testing as a Diagnostic Tool for Clinical Indications: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The American Journal of Gastroenterology* 115(5): p 662-670, May 2020.
17. Sandvik J, Bjerkan KK, Græslie H, Hoff DAL, Johnsen G, Klöckner C, Mårvik R, Nymo S, Hyldmo ÅA, Kulseng BE. Iron Deficiency and Anemia 10 Years After Roux- en-Y Gastric Bypass for Severe Obesity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021 Sep 22; 12:679066.

18. Summary of product characteristics (SMPC): ferrous sulfate tablets 200mg, 2020. Available: <https://www.medicines.org.uk/emc/product/4231/smpc#gref>

19. Dignass AU, Gasche C, Bettenworth D, et al. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis* 2015; 9:211–22.

20. Stoffel NU, Zeder C, Brittenham GM, et al. Iron absorption from supplements is greater with alternate day than with consecutive day dosing in iron-deficient anemic women. *Haematologica* 2020; 105:1232–9.

Figura 1. Adaptado de: Rockey DC, Altayar O, Falck-Ytter Y, Kalmaz D. AGA Technical Review on Gastrointestinal Evaluation of Iron Deficiency Anemia. *Gastroenterology*. 2020 Sep;159(3):1097-1119.

Figura 2. Snook J, Bhala N, Beales ILP, Cannings D, Kightley C, Logan RP, Pritchard DM, Sidhu R, Surgenor S, Thomas W, Verma AM, Goddard AF. British Society of Gastroenterology guidelines for the management of iron deficiency anaemia in adults. *Gut*. 2021 Nov.

CANCER GÁSTRICO

Comentarios de las Guías NCCN 2024

Avendaño, Oscar

Medicina Interna, Hematología-Oncología y Medicina Transfusional

La incidencia de cáncer gástrico ha disminuido en algunos países como Estados Unidos y Europa del Este en las últimas décadas, sin embargo, todavía constituye un problema bastante grande a nivel global, especialmente en países como Asia del este. De manera global. Más de 1 millón de casos resultan positivos y hay un total de muertes aproximadamente 700,000 casos en las estadísticas del 2020. Por lo tanto, el cáncer se convierte en la quinta enfermedad más frecuente diagnosticada y la tercera causa de muerte relacionada cáncer en el mundo. La incidencia global tiene variaciones de acuerdo a la geografía, puede aumentar de 15 a 20 veces en diferentes regiones, por ejemplo, es alta la incidencia en países como Asia, América del Sur, Centroamérica y el este de Europa. Además, es una importante causa de enfermedad en China. En contraste, el cáncer gástrico es una de las menos comunes diagnosticadas en Europa del Este, África y Australia

Aproximadamente el 95% de los tumores son adenocarcinomas que son típicamente clasificados por su lesión anatómica. Puede haberse, puede localizarse en distintas áreas del estómago, pero la localización en cardias es muy importante, Puede ser a nivel proximal o bien a nivel distal, el tipo histológico más frecuente es difuso y menos frecuente el cáncer relacionado con tejido intestinal. O también células anulares o células no anulares con morfología difusa. La variedad intestinal es poco frecuente, pero generalmente está asociada a una masa con una lesión que se caracteriza principalmente por obstrucciones y tumor de tipo glandular

Existen también patrones o situaciones ambientales que pueden contribuir al riesgo de cáncer. Uno es la infección por la bacteria helicobacter. Pylori, otras son es el consumo de tabaco, alta ingesta de sal y algunos otros factores dietéticos. Se ha considerado de manera importante el uso de alcohol. Aunque estudio de meta análisis no muestran una relación directa o relacionada con el consumo leve y moderado de alcohol y riesgo de cáncer gástrico, el alto consumo de alcohol particularmente está relacionado con cáncer gástrico no asociado a cardias

En esta revista, haremos comentarios sobre los principales puntos de las guías más recientes NCCN (National Comprehensive Cancer Network) publicadas en mayo de 2024.

Unos cuantos comentarios sobre la parte hereditaria, actualmente con las pruebas de biología molecular y los tamizajes para mutaciones de tumores. Se encontraron la mutación hereditaria relacionada con el gen. CDH1 que es una proteína de tipo ecaderina que es una molécula de adhesión y está encontrada en 3 a 5% de las familias con cáncer hereditario. Esta proteína es un tamizaje recomendable en aquellas familias que tienen varias personas con diagnóstico de cáncer gástrico

Otra forma hereditaria de cánceres del síndrome de Lynch (cáncer colorectal sin poliposis) que tienen mutaciones la reparación del ADN (MMR), además de mutaciones en genes MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2 como alteraciones autosómico dominantes que se caracterizan desde temprana edad.

Existen otras entidades hereditarias como Síndrome de Peutz Jeghers, Poliposis Adenomatosa Familiar, síndrome de Poliposis Juvenil y otros síndromes menos frecuentes que no se harán más detalles en esta revisión.

Cáncer gástrico es una entidad que tiene un manejo multidisciplinario en esta revista solo vamos a presentar las opciones de tratamiento actualizadas con quimioterapia y anticuerpos monoclonales

Para su estudio el cáncer gástrico se puede definir en temprano y avanzado, operable y no operable.

La clasificación más usada es la clasificación TNM esta clasificación tiene correlación con el tamaño del tumor número de ganglios y sitios de metástasis

Otra clasificación usada es la del Comité Americano de Cáncer (AJCC), que presenta las siguientes actualizaciones en su última edición

cTMN: Cáncer gástrico de nuevo diagnostico aun no tratado

pTMN: Cáncer gástrico post operado sin tratamiento previo

pyTNM: Cáncer gástrico recibiendo terapia neoadyuvante

Actualmente los tumores del estómago que pueden ser llevados a cirugía tienen un mejor pronóstico que los tumores que son inoperables si nos circunscribimos a la clasificación de temprano y avanzado generalmente los tumores tempranos son accesibles a cirugía y tienen mejores tasas de supervivencia libre de enfermedad y supervivencia global. Es importante dejar claros ciertos conceptos

Adyuvancia: todo procedimiento que se haga después de una cirugía puede ser quimioterapia y/o radioterapia

Neoadyuvancia: existen también tumores que son muy grandes en tamaño y deben recibir quimioterapia para reducción y volverse operables.

Primera Línea de tratamiento: Es aquella terapia que se usa para el cáncer Avanzado, Metastásicos y/o refractario

Metástasis Sincrónica: Enfermedad metastásica fuera del sitio primario que se detecta al diagnóstico

Metástasis Meta crónica: Enfermedad metastásica fuera del sitio primario que se detecta después de un periodo de remisión de la enfermedad.

Actualmente los tumores que son operables y son susceptibles de tratamiento adyuvante con quimioterapia tienen mejor pronóstico que aquellos que no son resecables. Los No resecables se pueden denominar como Avanzados, Metastásicos y/o refractarios

Es importante conocer que para el análisis del tratamiento en cáncer gástrico ya sea temprano o avanzado se necesita de la patología inmunohistoquímica y marcadores de biología molecular

Actualmente los marcadores más importantes de biología molecular son las mutaciones

HER2 que nos da sugiere el uso de anticuerpo monoclonal trastuzumab o el Fam-Trastuzumab-Deruxtecum-nxki

MSI (Inestabilidad microsomal) que nos sugiere el uso de inmunoterapia con medicamentos como Tremelimumab y Durvalumab

PDL1 que nos sugiere el uso de fármacos como Pembrolizumab (aprobado por FDA en 2017), Nivolumab (aprobado en abril 2021) y Dorstarlimab-gxly (aprobado en agosto 2021 por FDA)

VEGFR nos recomienda el uso de anticuerpo

monoclonal Ramucirumab

Proteínas de Fusión TRK: recomiendan el uso de TRK inhibidores como Entrectinib y Larotrectinib que tuvieron aprobación acelerada por FDA desde 2018.

BRAF: la mutación sugiere el uso de Dabrafenib y Trametinib

Todos los tratamientos con anticuerpos monoclonales e inmunoterapia han demostrado en estudios clínicos, que al asociarlos a la quimioterapia convencional mejoran las tasas de respuesta, la supervivencia libre de progresión y supervivencia global. Los medicamentos convencionales de quimioterapia incluyen derivados de Platino, taxanos, irinotecan y combinaciones de ellos con los acrónimos FLOT, FOLFOX, FOLFIRI, FOLFOXIRI, CAPOX Y otros más que no se profundizara en este artículo

Últimamente la FDA ha aprobado la biopsia líquida con tecnología NGS (Next Generation Sequency) para aquellos tumores Avanzados en donde se necesita el estatus de nuevas mutaciones y así agregar la terapia blanco necesaria.

Consideraciones importantes del estudio de endoscopia, ya tiene alta utilidad en el diagnóstico del cáncer gástrico. Hoy día también tiene un papel terapéutico en etapas muy tempranas y localizadas (Estadios Tis o T1a), ya que existen procedimientos denominados Disección Endoscópica Submucosa (ESD) y Resección Endoscópica Submucosa (EMR), la experiencia es mayor en países asiáticos y la experiencia es limitada en Estados Unidos y Latinoamérica.

Recomendaciones finales de estas guías actualizadas

Cáncer Gástrico es una entidad que requiere manejo multidisciplinario por Médicos especialistas en Oncología Médica, Medicina Interna, Cirugía Oncológica, Radioterapia, Radiología, Cuidados Paliativos y más de acuerdo a los eventos secundarios que se presenten

EMR y ESD se recomiendan en Cáncer Gástrico en estadios TNM/ AJCC Tumores in situ o T1a. En Hospitales de primer nivel donde haya médicos familiarizados con los procedimientos y de preferencia que haya especialistas en Oncología Gastrointestinal.

Las terapias blanco o Medicina de precisión al combinarla con la quimioterapia clásica, mejoran las tasas de respuesta, tasas de Supervivencia libre de progresión y Supervivencia

Global. La principal aprobación de estas terapias esta en Primera Línea de Cáncer Avanzado, Metastásico y/o Refractario

Bibliografía

Guías de NCCN mayo 2024

<https://www.nccn.org/patientresources/patient-resources/guidelines-for-patients>

PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE FIBROSIS HEPÁTICA CON ELASTOGRAFIA TRANSITORIA EN PACIENTES CON MASLD EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE GUATEMALA

Molina K.1, Sánchez A.2

¹Residente postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Coordinador postgrado de gastroenterología USAC, médico gastroenterólogo, Hospital Roosevelt, Guatemala

Resumen

La fibrosis hepática es una condición determinante para las enfermedades hepáticas crónicas la cual predispone a una alta morbimortalidad en pacientes con hígado graso asociado a disfunción metabólica (MAFLD). **Objetivo:** Evaluar la precisión diagnóstica de elastografía transitoria comparada con biopsia hepática percutánea en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt durante 1 enero a 31 diciembre 2023, Guatemala. **Población y Métodos:** Estudio analítico, prospectivo transversal realizado en pacientes con diagnóstico de MAFLD y que se haya realizado biopsia hepática y elastografía transitoria hepática. **Resultados:** La mayor parte de pacientes fueron de sexo femenino (82%) con diabetes mellitus y obesidad (38% y 31%) en edades comprendidas entre 36 a 60 años de edad (35%). La sensibilidad y especificidad de elastografía transitoria hepática en pacientes con MAFLD fue del 35% y 88% respectivamente. El dolor en sitio de punción fue el evento adverso más frecuente reportado (47%). **Conclusiones:** La Elastografía transitoria hepática tiene excelente especificidad para descartar fibrosis avanzada o cirrosis hepática en pacientes con MAFLD, sin embargo, los pacientes con fibrosis entre rangos intermedios (F2 y F3) deben ser evaluados clínicamente y realizar otras pruebas diagnósticas para confirmar los hallazgos.

Palabras Claves: Fibrosis hepática, Elastografía transitoria, Biopsia Hepática, precisión diagnóstica, MAFLD, NAFLD, MASLD.

Antecedentes

Hasta ahora la única técnica para determinar el grado de fibrosis era la biopsia hepática (una punción para obtener un trozo de tejido hepático). Sin embargo, se trata de una técnica invasiva que requiere ingreso hospitalario y que en algunos casos puede tener complicaciones. Actualmente, gracias a los avances de las técnicas de imagen, se ha desarrollado una nueva técnica basada en la evaluación de la elasticidad o rigidez hepática

llamada elastografía transitoria (Fibroscan®)¹. Actualmente en Guatemala no existen estudios de comparación entre los resultados reportados del grado de fibrosis encontrada en elastografía transitoria y biopsia hepática. Debido a que la biopsia hepática sigue siendo un procedimiento invasivo, es necesario contar con opciones de diagnóstico de fibrosis mínimamente o no invasivas y que sean confiables para dar un resultado preciso de una enfermedad que actualmente ha aumentado drásticamente su prevalencia como lo es la esteatosis hepática o esteatohepatitis secundaria a disfunción o enfermedades metabólicas. Conociendo lo anterior es importante tener una herramienta no invasiva útil y confiable para el diagnóstico de fibrosis hepática para detectarla en estadios tempranos en pacientes con alto riesgo de progresión de fibrosis y así abordarla desde el inicio de la presentación evitando progresar a cirrosis hepática y todas sus complicaciones que esto conlleva.

Objetivos

Evaluar la precisión diagnóstica de elastografía transitoria comparada con biopsia hepática percutánea en pacientes con MAFLD en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt durante enero a diciembre 2023

Metodología

Estudio analítico, prospectivo, transversal en pacientes con diagnóstico de MAFLD sometidos a biopsia hepática percutánea y elastografía transitoria en la unidad de gastroenterología del Hospital Roosevelt de enero a diciembre del año 2023. Los datos se analizaron en el programa SPSS versión 22, el potencial del test se cuantificó con distintas medidas como: la sensibilidad y especificidad y los valores predictivos.

Resultados:

Se sometieron a estudio 51 pacientes de los cuales el 35% tenían edades comprendidas entre 46-60 años, 82% eran de sexo femenino. Entre las comorbilidades que mayormente presentaban los pacientes se encontraba

diabetes mellitus con 38.89% y obesidad 31.94%, las medias de transaminasas presentadas fueron de 81 u/dl para transaminasa pirúvica y 78 u/dl para transaminasa oxalacética con plaquetas y bilirrubinas entre límites normales en la mayor parte de los pacientes. El 72.5% de los pacientes presentaba en biopsia hepática F0-F1, F3 en el 13.7% y F4 en el 1.96%. En elastografía transitoria el 76.47% presentaba F0-F1, F3 en el 11.76% y F4 1.96%, por lo que al hacer el análisis se encontró una sensibilidad del 37.5% y especificidad del 88% con mismos valores predictivos positivo y negativo respectivamente para diagnóstico de fibrosis a través de elastografía transitoria hepática. No se encontraron complicaciones para elastografía transitoria y para biopsia hepática la mayor complicación reportada fue dolor en el sitio de punción con el 47.06% sin reportar eventos adversos graves.

Tabla No. 1 Precisión diagnóstica de Elastografía hepática transitoria comparada con Biopsia Hepática

	Elastografía				Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
	Fibrosis	Si	No	Total				
Biopsia Hepática	Si	3	5	8	37.5%	88%	0.375	0.88
	No	5	38	43				
	Total	8	43	51				

Discusión y análisis

Es imprescindible contar en los diferentes centros de atención sanitaria con pruebas no invasivas confiables para evaluación de fibrosis hepática avanzada y cirrosis hepática en pacientes de alto riesgo, como lo son pacientes con hepatitis c, hepatitis b crónica, hígado graso asociado a disfunción metabólica y pacientes con alcoholismo crónico. Este estudio se realizó en pacientes con hígado graso asociado a disfunción metabólica (MAFLD). Se encontraron 8 pacientes con fibrosis avanzada tanto para elastografía transitoria como para biopsia hepática (Gold Stándar) y posteriormente se realizó el análisis para evaluar la precisión diagnóstica de la prueba en estudio. Es importante mencionar que en el 2023 se realizó un estudio en el Hospital Roosevelt donde se evaluó la concordancia de puntajes y marcadores no invasivos para fibrosis, como FIB4 y APRI en pacientes con múltiples diagnósticos (CBP, hepatitis autoinmune, MASH, etc.) en comparación con biopsia hepática, donde se evidenció que la concordancia para fibrosis avanzada fue moderada³³, por lo que son puntajes que pueden ser utilizados para descartar cirrosis, sin embargo no se obtuvo adecuada concordancia para fibrosis en estadios intermedios (F1-F2) parecido al presente estudio donde no se logró adecuada precisión diagnóstica de la elastografía en pacientes con estadios intermedios de fibrosis. En el 2008 se realizó un estudio en Japón donde se comparó el resultado de biopsia hepática con elastografía hepática transitoria en pacientes con diversas etiologías de enfermedad hepática crónica, donde se evidenció que la especificidad de la elastografía fue del 81% y la sensibilidad del 79%, sin embargo se evidenció datos discordantes en el 12% de los pacientes donde se observó que la elastografía reportaba cirrosis hepática (F4) con biopsias hepática entre límites normales ³⁴, parecido al presente estudio donde se observaron datos discordantes en el 9% de los pacientes, sin embargo como en el estudio de Japón en estos pacientes se recomienda el abordaje como pacientes con fibrosis hepática avanzada y debe evaluarse y dar seguimiento en base al valor de Kilopáscales (Kp) reportado en elastografía transitoria. El presente estudio fue dirigido a pacientes con hígado graso asociado a disfunción metabólica, sin embargo, en el 2023 se realizó una revisión sistemática y metanálisis para comparar la estadificación de fibrosis con elastografía transitoria y biopsia hepática en pacientes

con colangitis biliar primaria. Se evaluaron a 377 pacientes, solo se tomaron en cuenta estadios de fibrosis avanzada (F3) o cirrosis (F4), se pudo evidenciar que la elastografía transitoria (ET) tiene una sensibilidad del 68% y especificidad del 92% para F3 y sensibilidad del 90% y especificidad del 94% para F4 con áreas bajo la curva de 0.91 para F3 y 0.97 para F4 por lo que el estudio concluye que el rendimiento diagnóstico de ET en comparación con biopsia hepática en pacientes con CBP es excelente para estadificación de fibrosis hepática y para descartar cirrosis en la práctica clínica³⁵, parecido a nuestro estudio donde se pudo comprobar que la ET descarta cirrosis en pacientes con hígado graso asociado al metabolismo con buena especificidad del 88%. El presente estudio tiene su fortaleza ya que es uno de los pocos estudios donde se evalúa la precisión diagnóstica de elastografía transitoria en pacientes con MAFLD. En el 2021 se realizó un estudio en la India se tomaron a 72 pacientes con hígado graso asociado al metabolismo se evaluó la fibrosis hepática por biopsia de acuerdo a la escala de Metavir, en este estudio el 61% no reportaban fibrosis hepática (F0-F1) en comparación con nuestro estudio que fue del 72.5%, F2 16.67%, en nuestro estudio fue del 11.76%, F3 de 15.28%, en nuestro estudio fue de 7% y F4 del 6.94 % y en nuestro estudio del 1.96%. Cabe destacar que el presente estudio no se realizó con el objetivo de la estadificación de fibrosis en pacientes con hígado graso asociado al metabolismo, sino el objetivo primario fue evaluar la precisión diagnóstica de ET en comparación con biopsia hepática por lo que puede ser una de las razones con menor porcentaje en el presente estudio de fibrosis avanzada (F3) y cirrosis (F4). En el estudio de India se encontró una precisión diagnóstica del 71% para la ET, sensibilidad del 89% y especificidad del 38% para diagnóstico de fibrosis avanzada o cirrosis por lo que se concluye que la ET puede implementarse como herramienta diagnóstica alternativa no invasiva para comprender la estadificación de la fibrosis así como diagnóstico rápido y temprano de hígado graso asociado al metabolismo³⁶, parecido a nuestro estudio por lo que también se recomienda que esta herramienta es válida para el estudio de la fibrosis en pacientes con MAFLD en donde se encuentre disponible con sensibilidad del 37.5% y especificidad del 88%. En el presente estudio no se observó alguna complicación grave a la hora de realizar biopsia hepática o elastografía transitoria por lo que ambos procedimientos pueden ser ampliamente recomendados en nuestra institución teniendo bajas tasas de eventos

adversos.

Conclusión:

La precisión diagnóstica de elastografía transitoria comparada con biopsia hepática para descartar fibrosis avanzada en pacientes con hígado graso asociado a disfunción metabólica (MAFLD) es excelente (sensibilidad 37.5%, especificidad 88%), sin embargo, en estadios intermedios (F2-F3) debe ser confirmado con segunda prueba o biopsia hepática siendo esta última el Gold Stándar.

Bibliografía.

1. Bartes C. Elastografía transitoria. REVISTA ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS 1130-0108/2013/105/4/235
2. Stefano Bellentani, Federica Scaglioni, et al. Epidemiology of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease, Dig Dis 2010;28:155–161.
3. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis – 2021 update; Journal of Hepatology 2021 vol. 75, 659–689.
4. Carolin Lackner, Dina Tiniakos. Fibrosis and alcohol-related liver disease, Journal of Hepatology 2019 vol. 70, 294–304.
5. Michitami Yano, Hiromitsu Kumada, et al. The Long-term Pathological Evolution of Chronic Hepatitis C, Hepatology vol. 23, no. 6, 1996.
6. Scott L. Friedman. Liver fibrosis – from bench to bedside. Journal of Hepatology 38 (2003) S38–S53.
7. Giovanna Fattovich, Giuliano Giustina, et al; Morbidity and Mortality in Compensated Cirrhosis Type C: A Retrospective Follow-up Study of 384 Patients; Gastroenterology Vol. 112, No. 2
8. Katrina Ray, NAFLD—the next global epidemic, Nature Reviews, Gastroenterology & Hepatology, Volume 10, november 2013, 621.
- Björnsson E, Angulo P. Non-alcoholic fatty liver disease. Scand J Gastroenterol 2007;42: 1023–1030.
9. David A Leon, Lyudmila Saburova, et al. Hazardous alcohol drinking and premature mortality in Russia: a population based case-control study, Lancet 2007; 369: 2001–09.
10. Ong JP, Younossi ZM: Epidemiology and natural history of NAFLD and NASH. Clin Liver Dis, 2007;11:1–16.
11. Pere Ginès, Isabel Graupera, et al. Screening for liver fibrosis in the general population: a call for action, Lancet Gastroenterol Hepatol 2016; 1: 256–60
12. Cristina Bosetti¹, Fabio Levi, et al. Worldwide mortality from cirrhosis: An update to 2002, Journal of Hepatology 46 (2007) 827–839.
13. Asrani SK, Devarbhavi H, Eaton J, Kamath PS. Burden of liver diseases in the world. J Hepatol 2019;70:151–71, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014>
14. Diego García-Compeán, et al. Prevalence

of liver fibrosis in an unselected general population with high prevalence of obesity and diabetes mellitus, ¿Time for screening?, *Annals of Hepatology* 19(2020)258–264.

15. Llorenç Caballería, Guillem Pera, et al. High Prevalence of Liver Fibrosis Among European Adults with Unknown Liver Disease: A Population-Based Study, *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2018;16:1138–1145

16. Abdel-Rahman El-Zayadi. Hepatic steatosis: A benign disease or a silent killer, *World J Gastroenterol* 2008 July 14; 14(26): 4120–4126, *World Journal of Gastroenterology* ISSN 1007-9327

17. Hannes Hagström, Tomas Hemmingsson, et al. Alcohol consumption in late adolescence is associated with an increased risk of severe liver disease later in life, *Journal of Hepatology*, Volume 68, Issue 3, March 2018, Pages 505-510.

18. Zhang YN, Fowler KJ, Hamilton G, Cui JY, Sy EZ, Balanay M, et al. Liver fat imaging—a clinical overview of ultrasound, CT, and MR imaging. *Br J Radiol* 2018; 91: 20170959.

19. Debongnie JC, Pauls C, Fievez M, Wibin E. Prospective evaluation of the diagnostic accuracy of liver ultrasonography. *Gut* 1981; 22: 130–5.

20. Laurent Sandrin, Bertrand Fourquet, et al. Transient elastography: a new noninvasive method for assessment of hepatic fibrosis, *Ultrasound in Med. & Biol.*, Vol. 29, No. 12, pp. 1705–1713, 2003

21. IntechOpen, Hirokazu Takahashi, Liver Biopsy; Chapter 18, Ludovico Abenavoli, Transient Elastography for assessment of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease, September 6th, 2011, 283-314.

22. Mireen Friedrich–Rust, Mei–Fang Ong, et al. Performance of Transient Elastography for the Staging of Liver Fibrosis: A Meta-Analysis, *Gastroenterology* 2008;134:960 –974.

23. Giovanna Ferraioli, Carlo Filice, et al. WFUMB GUIDELINES AND RECOMMENDATIONS FOR CLINICAL USE OF ULTRASOUND ELASTOGRAPHY: PART 3: LIVER, *Ultrasound in Medicine and Biology* Volume 41, Number 5, pp. 1161 – 1179, 2015.

24. Gamal Shiha, Alaa Ibrahim, et al. Asian-Pacific Association for the Study of the Liver (APASL) consensus guidelines on invasive and non-invasive assessment of hepatic fibrosis: a 2016 update, *Hepatol Int* DOI 10.1007/s12072-016-9760-3, October 2016.

25. You-Wen Tan, Xing-Bei Zhou, et al. Diagnostic value of FIB-4, aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index and liver stiffness measurement in hepatitis B virus-infected patients with persistently normal alanine aminotransferase, *World J Gastroenterol* 2017 August 21; 23(31): 5746-5754.

26. W. Ray Kim, Thomas Berg, et al. Evaluation of APRI and FIB-4 scoring systems for non-invasive assessment of hepatic fibrosis in chronic hepatitis B patients, *Journal of Hepatology*, 2016 Apr;64(4):773-80.

27. Guangqin Xiao, Jiayin Yang, Lunan Yan. Comparison of diagnostic accuracy of aspartate aminotransferase to platelet ratio index and fibrosis-4 index for detecting liver fibrosis in adult patients with chronic hepatitis B virus infection: A systemic review and meta-analysis, *Journal of Hepatology*, Volume 61, Issue 1, January 2015, Pages 292-302.

28. F. Piccinino, E. Sagnelli, et al. Complications Following Percutaneous Liver Biopsy, A Multicentre Retrospective Study on 68,276 Biopsies, *Journal of Hepatology*, 1986; 2:165-173.

29. IntechOpen, Hirokazu Takahashi, Liver Biopsy; Chapter 23, Abdullah Saeed Gozai Al-Ghamdi, Complications of Liver Biopsy, September 6th, 2011, 363-370.

30. IntechOpen, Hirokazu Takahashi, Liver Biopsy; Chapter 24, Daren Subar, Ali Khan and Derek O'Reilly, Complications of Liver Biopsy, September 6th, 2011, 371-392.

IntechOpen, Hirokazu Takahashi, Liver Biopsy; Chapter 25, Norman Oneil Machado, Complications of Liver Biopsy - Risk Factors, Management and Recommendations, September 6th, 2011, 371-392.

31. K. Molina, R. Aguirre, J. López, Concordancia de FIB4 y APRI en comparación con biopsia hepática percutánea, *Revista de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología*.

32. R Masuzaki, R Tateishi, H Yoshida, et al. Comparison of liver biopsy and transient elastography based on clinical relevance. *Can J Gastroenterol* 2008;22(9):753-757.

33. L.A. Manzo-Francisco, J. Aquino-Matus, D. Vida~na-Perez et al. *Annals of Hepatology* 28 (2023) 1011072

34. Gaurav Bachhav Comparison of Transient Elastography and Liver Biopsy in Assessing Fibrosis in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *jrenhep* [Internet]. 2021 May 18

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, EPIDEMIOLÓGICA Y ENDOSCÓPICA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ACALASIA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA

García Eric Fabrizio 1, Sánchez Abel 2

1 Residente Medicina Interna Hospital Roosevelt, Guatemala.

2Gastroenterólogo Coordinador de Posgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Hospital Roosevelt Guatemala,

RESUMEN

La acalasia es un trastorno motor digestivo de origen desconocido, que da como resultado la obstrucción funcional y retención de alimentos, el cual afecta a 10 de cada 100,000 personas. **OBJETIVO:** Caracterizar clínica, epidemiológica y endoscópicamente a los pacientes con diagnóstico de acalasia en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Hospital Roosevelt, durante los años de 2020 a 2023. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo, la muestra se seleccionó de forma no probabilística de casos consecutivos, con un total de 42 pacientes con diagnóstico de acalasia por medio de manometría esofágica y endoscopia. **RESULTADOS:** El sexo con mayor prevalencia de casos con acalasia fue el femenino (73.8%), en un intervalo de edad de 28 a 37 años (45.2%), se determinó que el tipo de acalasia presentada con mayor frecuencia fue la tipo 2 (69%) de las cuales se necesitaron 1.3 dilataciones neumáticas en promedio para alcanzar un score de Eckardt de 3 puntos o menos, ninguno de los pacientes estudiados requirió miotomía de Heller, ni inyección con toxina botulínica. **CONCLUSIONES:** La acalasia mas frecuente encontrada fue la tipo 2 (69%), seguida de la tipo 1 (26.2%) y en menos frecuencia la tipo 3 (4.8%), las cuales tienen predilección en el sexo femenino (73.8%) y en pacientes de la segunda y tercera década de la vida.

Palabras Clave: Acalasia de Esófago, Endoscopia Gastrointestinal, Fluoroscopia, Dilatación Esofágica.

SUMMARY

Achalasia is a digestive motor disorder of unknown origin that causes functional obstruction and food retention, affecting 10 out of every 100,000 people. **OBJECTIVE:** To clinically, epidemiologically, and endoscopically characterize patients diagnosed with achalasia in the Gastroenterology and Digestive Endoscopy Unit of Roosevelt Hospital during the years 2020 to 2023. **MATERIALS AND METHODS:** Observational, descriptive, cross-sectional, and retrospective study. The

sample was selected non-probabilistically from consecutive cases, totaling 42 patients diagnosed with achalasia by esophageal manometry and endoscopy. **RESULTS:** The sex with the highest prevalence of achalasia cases was female (73.8%), within an age range of 28 to 37 years (45.2%). It was determined that the most frequently presented type of achalasia was type 2 (69%), requiring an average of 1.3 pneumatic dilations to achieve an Eckardt score of 3 points or less. None of the studied patients required Heller myotomy or botulinum toxin injection. **CONCLUSIONS:** The most common type of achalasia found was type 2 (69%), followed by type 1 (26.2%), and less frequently type 3 (4.8%). These predominantly affected females (73.8%) and patients in the second and third decades of life.

Keywords: Esophageal Achalasia, Gastrointestinal Endoscopy, Fluoroscopy, Esophageal Dilatation.

INTRODUCCIÓN

La acalasia es un trastorno motor primario de etiología desconocida que se caracteriza por ausencia de la peristalsis y alteración en la relajación del esfínter esofágico inferior durante deglución, no existe una predilección por género en ésta patología, la incidencia anual varía alrededor de 1.8 casos por cada 100,000 individuos, presenta una prevalencia de 10 a 12 casos por 100,000 personas. El predominio de edad para la presentación de ésta patología es heterogénea, sin embargo, suele presentarse comúnmente en pacientes entre los 25 a los 60 años de edad.¹

Según otras fuentes, es una enfermedad poco frecuente que ha ido incrementando su incidencia en el paso de los años, aproximadamente de 1 a 2 casos por 100,000. Se ha demostrado que ambos sexos son afectados por igual.²

En Guatemala la frecuencia de los casos de acalasia ha ido en aumento en los últimos dos años, aproximadamente entre 20 a 25 casos nuevos por año según los datos registrados por la unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt, debido al aumento en la incidencia

de casos, se implementó y se inició a utilizar equipo de manometría esofágica para el diagnóstico de acalasia en pacientes con síntomas de disfagia, estudio que se realiza para la detección de trastornos de la motilidad esofágica así como la medición de presiones y patrones de contracciones musculares.

En el país no existen estudios publicados acerca de la caracterización de pacientes con acalasia, en donde se determine la sintomatología típica de la misma, evaluación de severidad según la escala de Eckardt, factores epidemiológicos, hallazgos encontrados en estudios de imagen como en endoscopia digestiva superior, video fluoroscopia de deglución con trago de bario y por manometría esofágica. Además de ello, es importante determinar cuáles son los factores que condicionan la terapéutica de la enfermedad, tanto del manejo quirúrgico o médico conservador, el número de intervenciones necesarias realizadas y su evolución clínica durante su seguimiento.

Éste tipo de patologías conlleva a complicaciones serias a corto, mediano y largo plazo si no se detectan y tratan oportunamente, tales como: ruptura o perforación esofágica, neumonía por micro aspiraciones y regurgitación frecuente que causa deterioro a largo plazo del estilo de vida, por tanto, es un problema importante de investigación para plasmar y conocer la gravedad e impacto en la población guatemalteca.

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Roosevelt, ya que es una institución pública sanitaria de referencia, con gran afluencia de pacientes con problemas derivados del tracto gastrointestinal, además de contar con un área equipada para el diagnóstico y tratamiento de este tipo de patologías que no se cuenta en ningún otro servicio de salud público de nuestro país.

Por lo tanto, dentro de los resultados más relevantes se encontró que el diagnóstico de acalasia en general se presentó con mayor frecuencia en el sexo femenino (73.8%) en un intervalo de edad de 26 a 37 años de edad (45.2%), siendo la tipo 2 la más frecuente (69%) y la de mejor pronóstico, ninguno de los pacientes evaluados en su totalidad (42) requirió miotomía de Heller o se le administró inyección de toxina botulínica.

MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo, en el cual se analizaron datos sociodemográficos, clínicos y de imagen por endoscopia y fluoroscopia, información que se registró en una boleta de recolección de datos, los cuales fueron obtenidos de expedientes clínicos e informes endoscópicos. Estudio conformado por un total de 42 pacientes adultos con diagnóstico de acalasia por medio de endoscopia digestiva superior, manometría esofágica o fluoroscopia de deglución durante los años 2020 a 2023 en el área de gastroenterología del Hospital Roosevelt. La selección de la muestra fue de forma no probabilística de casos consecutivos, los datos fueron procesados y analizados en el software de distribución libre Jamovi, el análisis descriptivo consistió en cálculo de medias y desviación estándar para las variables cuantitativas y frecuencias y porcentajes para las cualitativas, los datos fueron organizados y presentados en tablas y gráficas.

RESULTADOS

Tabla 1

Caracterización epidemiológica de pacientes con diagnóstico de Acalasia en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva del Hospital Roosevelt, durante los años de 2020 a 2023.

	f	%
Sexo		
Femenino	31	73.8%
Masculino	11	26.2%
Total	42	100%
Edad (años)*		
18 a 27	14	33.3%
28 a 37	19	45.2%
38 a 47	6	14.3%
48 a 57	2	4.8%
58 a 67	5	11.9%
68 a 77	3	7.1%
> 77	2	4.8%
Total	42	100%
Nivel educativo		
Ninguno	1	2.4%
Primaria	13	31.0%
Básicos	16	38.1%
Diversificado	2	4.8%
Universidad	10	23.8%
Total	42	100%
Ocupación		
Comerciante	6	14.3%
Agricultor	3	7.1%
Ama de casa	20	47.6%
Desempleado	3	7.1%
Estudiante	9	21.4%
Otros	1	2.4%
Total	42	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Tabla 2

Severidad clínica de pacientes con diagnóstico de Acalasia mediante el score de Eckardt.

	f	%
Severidad clínica según score Eckardt		
< 3 puntos	0	0.0%
≥ 3 puntos	42	100.0%
Total	42	100%

	f	%
Pérdida de peso		
< 5 kg	9	21.4%
> 10 kg	9	21.4%
5-10 kg	24	57.1%
Total	42	100%
Disfagia		
Ocasional	11	26.2%
Diario	18	42.9%
Cada comida	9	21.4%
No	4	9.5%
Total	42	100%
Dolor retroesternal		
Ocasional	19	45.2%
Diario	3	7.1%
Cada comida	1	2.4%
No	19	45.2%
Total	42	100%
Regurgitación		
Ocasional	24	57.1%
Diario	13	31.0%
Cada comida	1	2.4%
No	4	9.5%
Total	42	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Tabla 3

Caracterización endoscópica y por fluoroscopia de deglución pacientes con diagnóstico de Acalasia

	f	%
Trago de bario		
Grado I	9	21.4%
Grado II	31	73.8%
Grado III	2	4.8%
Total	42	100%
Diagnóstico endoscópico		
Gastropatía atrófica	3	7.1%
Gastropatía eritematosa	6	14.3%
Gastropatía aguda	4	9.5%
Atrofia duodenal	1	2.4%
Gastropatía erosiva	3	7.1%
Endoscopia normal	25	59.5%
Total	42	100%
Manometría esofágica		
Tipo 1	11	26.2%
Tipo 2	29	69.0%
Tipo 3	2	4.8%
Total	42	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Tabla 4

Evolución terapéutica endoscópica en pacientes con diagnóstico de Acalasia

	Mínimo	Máximo	Mediana	Cuartil 1	Cuartil 3
Número de intervenciones endoscópicas	1	3	1	1	1

Fuente: Boleta de recolección de datos.

DISCUSIÓN

En este estudio se encontró un total de 42 pacientes adultos de 18 a 88 años de edad con una edad media de 31 años con diagnóstico de acalasia del año 2020 al 2023, de los cuales el 74% lo representó el sexo femenino quien fue el que predominó con un total de 31 casos diagnosticados a comparación del 11% que representó el sexo masculino, lo cual no concuerda con lo reportado en la literatura en donde no hay predilección por sexo y se presenta en la misma frecuencia en ambos grupos, sin embargo, la incidencia reportada entre los 20-40 años resultó estar dentro del rango obtenido en este estudio.^{1,3} En cuanto a la ocupación de los pacientes con acalasia, por predominio del sexo femenino, como más frecuente en un 47% fue ser ama de casa, seguido estudiantes en el 9%, comerciantes 6% y en menor frecuencia agricultores y desempleados con un 3%, además de ello se evidenció que, de la población diagnosticada con acalasia el 69% tienen un nivel de escolaridad bajo, es decir, primaria y secundaria, únicamente el 24% llegaron a estudios universitarios, sin embargo, en la literatura no hay suficiente evidencia científica que demuestre que el nivel de escolaridad, el estilo de vida, ocupación y/o factores ambientales estén relacionados directamente y sean un factor de riesgo para desarrollar acalasia, teniendo en cuenta que dentro de la fisiopatología de ésta enfermedad la etiología es puramente genética o autoinmune, y únicamente se ha encontrado un pequeño porcentaje de aproximadamente 3-5% de los casos en donde es posible identificar una causa, tales como neoplasias en cardias o compresión extrínseca de la unión gastroesofágica, dichos pacientes fueron excluidos de este estudio.⁶

En cuanto a la severidad clínica de los pacientes con acalasia, se evaluó mediante la aplicación del sistema de puntuación de Eckardt el cual estandariza la respuesta clínica al tratamiento endoscópico, la totalidad de los pacientes tenían una puntuación igual o mayor a 3 puntos, por ello se clasificaron como de mayor severidad independientemente del tipo, en este contexto está indicada la intervención con balón dilatador en todos los pacientes, el tratamiento se consideró exitoso, es decir, la no necesidad de más intervenciones si ésta puntuación es menor de 3 puntos.

De los hallazgos endoscópicos reportados la gastropatía eritematosa fue el hallazgo más común encontrado en el 14% de los pacientes con acalasia, sin embargo, aproximadamente el 60% de los pacientes tenían una endoscopia

normal sin ningún hallazgo endoscópico o evidencia de lesiones secundarias a la alteración en la motilidad esofágica, por tanto, presentar acalasia en este estudio no se asoció al desarrollo de úlceras gástricas o esofágicas y tampoco es un factor de riesgo del mismo; a diferencia de lo que se reporta en la literatura, por las manifestaciones clínicas que presentan los pacientes con acalasia, es decir, disfagia, pirosis y dolor retroesternal, en estos pacientes es imprescindible realizar un diagnóstico diferencial con la enfermedad por reflujo gastroesofágico de la cual si se ha establecido la asociación con gastropatía eritematosa, erosiva y úlceras gástricas o duodenales⁶.

Sin embargo es importante señalar que, la acalasia tipo 2 es la que más se asoció al desarrollo de gastropatía atrófica y eritematosa, sin presentar datos estadísticamente significativos. En relación a la clasificación por trago de bario, el 73% de los pacientes se clasificaron en grado II de los IV grados existentes, es decir, esófago que se encuentra dilatado con un diámetro de 4-6 cms, siendo éste el más frecuente y el segundo de mayor severidad.² En los datos obtenidos en el esofagograma baritado están relacionados al tipo de acalasia según la clasificación de Chicago determinada mediante manometría esofágica, encontrando la tipo 2 como la más frecuente con un total de 29 casos representando el 69% en ambos sexos, favorablemente según evidencia científica es el tipo que mejor respuesta ha presentado al tratamiento, con un 90% de respuesta a la dilatación neumática y 100% a la miotomía de Heller.⁸

Por otro lado la acalasia tipo 3 o espástica fue la que se encontró en menor porcentaje afortunadamente, es decir, únicamente en un 4.8% representando 2 casos, siendo ésta la de peor respuesta al tratamiento según estudios reportados.

Para lograr el éxito terapéutico con base al score de Eckardt, en el contexto de la acalasia tipo 2 reportada como la más frecuente en este estudio, se necesitaron 1.3 intervenciones en promedio para lograr un puntaje de 3 puntos o menos, lo cual está fuertemente asociado al buen pronóstico y respuesta al tratamiento a las dilataciones neumáticas, teniendo en consideración que se ha reportado en la literatura que es un procedimiento costo efectivo, es decir, el efecto es inmediato y duradero en más del 85% a un año, y únicamente han recurrido los síntomas en un 40% a los 5 años, teniendo en general

como máximo 3 intervenciones o dilataciones esofágicas por pacientes y un mínimo de 1 procedimiento.⁸

La dilatación neumática es un procedimiento seguro y efectivo a largo plazo, teniendo en cuenta que una de las complicaciones graves y potencialmente mortal es la perforación esofágica, la cual no ocurrió en ningún paciente del estudio, se ha reportado que sucede únicamente en el 2% de los pacientes.⁸

Dentro de las nuevas perspectivas de tratamiento, teniendo como hipótesis la etiología inmunológica de la acalasia, aún no se han utilizado medicamentos inmunomoduladores en ninguno de los pacientes en las primeras etapas de la enfermedad, ya que hasta el momento no hay evidencia clara, suficiente y definitiva que apoye su uso como única terapia, por lo tanto hacen falta más estudios a futuro que demuestren su eficacia, a diferencia del uso de inyección de toxina botulínica que si han reportado tener efectos prometedores transcurrido un año, sin embargo, en paralelo a la dilatación neumática su eficacia es evidentemente menor a los 12 meses tras el tratamiento, por lo que tampoco se encontró haberse utilizado con la población de estudio.^{5,6}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Carballo, F. and Umaña, A., 2016. Acalasia como trastorno de la motilidad esofágica. 1st ed. [ebook] Costa Rica. Available at: <<https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v33n1/2215-5287-mlcr-33-01-00269.pdf>> [Accessed 7 February 2021].

Donoso, A., Mejía, R. and Manriquez, E., 2017. Miotomía endoscópica por vía oral (POEM) para el tratamiento de la acalasia.. 1st ed. Santiago, Chile, pp.429 - 434. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rhcir/v69n5/0379-3893-rhcir-69-05-0429.pdf>

Méndez, R., 2018. Acalasia Esofágica. 3rd ed. México: Revista Medica Sinergia, pp.pp: 3 - 6. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2018/rms1810a.pdf>

Marinello, F., 2012. Abordaje laparoscópico de la acalasia. 1st ed. [ebook] Barcelona: Tesis Doctoral. Available at: <<https://www.tesisenred.net/bitstream/handle/10803/116225/fgm1de1.pdf?sequence=1&isAllowed=y>> [Accessed 8 February 2021].

Prieto, R. Casas, F. Ballén, H. Acalasia, una revisión actual. Colombia, Bogotá. Rev Colomb. Cir. 2019;34:171-8.

Garrigues, V. Bellver V. Trastornos motores esofágicos. Valencia España. 2010. Vol. 9 N.º6.

Pacheco, N. Acalasia. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXXI. 2014. (612) 699 – 702.

Rivas, J. Pérez, J. Quitero C. Et al. Manejo endoscópico de la acalasia: revisión clínica. Elsevier. México. 2014. 26 (3): 95-103.

Vaezi MF, Richter JE. Diagnosis and management of achalasia. American College of Gastroenterology Practice Parameter Committee. Am J Gastroenterol. 1999;94:3406---12.

Francis DL, Katzka DA. Achalasia: Update on the disease and its treatment. Gastroenterology. 2010;139:369.

Spechler SJ, Castell DO. Classification of oesophageal motility abnormalities. Gut. 2001;49:145---51.

Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, et al. Achalasia: A new clinically relevant classification by high-resolution manometry. Gastroenterology. 2008;135:1526---33.

Salvador R, Costantini M, Zaninotto G, et al. The preoperative manometric pattern predicts the outcome of surgical treatment for esophageal achalasia. J Gastrointest Surg.

2010;14: 1635---45.

Mayberry JF. epidemiology and demographics of achalasia. *Gastrointest endosc Clin N Am.* 2001;11:235-48.

Kahrilas PJ, Kishk Sm, Helm JF, Dodds WJ, Harig Jm, Hogan WJ. Comparison of pseudoachalasia and achalasia. *Am J med.* 1987;82:439-46.

Park W, vaezi mF. etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:1404-

Jones Db, mayberry JF, rhodes J, munro J. Preliminary report of an association between measles virus and achalasia. *J Clin Pathol.* 1983;36:655-7.

Aragón, J. I. (2015). Acalasia: Manifestaciones clínicas y diagnóstico. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXXII*, 615, 257-259.

Barajas-Fregoso, E. M., Romero-Hernández, T. (2015). Experiencia del manejo quirúrgico de la acalasia esofágica en un hospital de alta especialidad. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 53, 84-91.

Bayoll, A., Sardiñas, Y. Y., Bayoll, E. H. (2017). Acalasia esofágica: presentación de un caso y revisión de la literatura. *IntraMed Journal*, 6, 1-6.

Jiménez, R. R., Roque, G. R., Anido, E. V. (2015). Estrategias terapéuticas en el tratamiento de la acalasia esofágica. *Revista Cubana de Cirugía*, 31(4), 318-326.

Smith, L. S. (2018). Pacientes con acalasia esofágica: velar por su seguridad. *Nursing* 2018, 35, 59-61.

Furuzawa-Carballeda J, Torres-Landa S, Valdovinos MA, Coss-Adame E, Martín del Campo LA, Torres- Villalobos G. New insights into the pathophysiology of achalasia and implications for future treatment. *World J Gastroenterol.* 2016;22:7892-907.

Flández J, Monrroy H, Morales E, Cisternas D. Clasificación de Chicago para trastornos de la motilidad esofágica, versión 3.0. *Gastroenterología Latinoamericana.* 2016;27:54-61.

Hani A, Bernal W, Leguízamo A, Zuluaga C, Vargas R, Vergara H, et al. Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución usando la clasificación de Chicago 3.0. *Revista Colombiana de Gastroenterología.* 2017;32:369-78. doi: 10.22516/25007440.181

Hani A, Leguízamo A, Carvajal J, Mosquera-Klinger G, Costa V. Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución.

Revista Colombiana de Gastroenterología. 2015;30:74-83.

ARTICULOS ORIGINALES

USO DE ALBÚMINA COMO FACTOR PRONÓSTICO EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL

Toledo yuli, Sanchez, Abel 2.

1*Residente R4 Medicina Interna, Hospital Roosevelt.

2Medico jefe Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El sangrado gástrico no variceal ha sido motivo frecuente de ingresos hospitalarios, con requerimiento de procedimiento endoscópico para identificar el sangrado, la gravedad y naturaleza de la lesión, es importante asociar el valor pronóstico que tiene la albúmina para establecer un mejor abordaje y tratamiento médico. **OBJETIVO:** Evaluar niveles de “albúmina” como factor pronóstico de riesgo de resangrado en pacientes con Hemorragia digestiva alta no variceal que acuden a la urgencia de Medicina Interna durante enero de 2022 a junio de 2023. **MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio descriptivo transversal, muestra no probabilística de 46 pacientes, aplicando la escala de Blatchford junto a niveles de albúmina para evaluación de riesgo de resangrado. **RESULTADOS:** con mayor frecuencia se observó el sexo masculino (54.3%) con edad promedio de 55.7 años. Se destacó la prevalencia de hipertensión arterial como la comorbilidad más común (82.6%). La sensibilidad del 82.35% sugiere que la albúmina sérica es capaz de detectar a los individuos con un riesgo elevado de resangrado digestivo alto no variceal, mientras que la especificidad del 68.97% diferencia a los pacientes que no están en riesgo de resangrado. El valor AUC de 0.783 señala que la “albúmina” sérica tiene una capacidad moderada para predecir el riesgo de resangrado digestivo alto no variceal. **CONCLUSIONES:** En Hemorragia gastrointestinal alta de origen no varicoso, se encontró niveles séricos de albúmina significativamente bajos con escala de Blatchford alta, esto sugiere que la albúmina puede ser un factor pronóstico de riesgo de resangrado en esta población.

Palabras claves: hemorragia digestiva alta no variceal, albúmina, Blatchford.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Non-variceal gastric bleeding has been a frequent reason for hospital

admissions, requiring an endoscopic procedure to identify the bleeding, the severity and nature of the lesion. It is important to associate the prognostic value of albumin to establish a better medical approach and treatment. **OBJECTIVE:** To evaluate “albumin” levels as a prognostic factor for rebleeding risk in patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding who attend the Internal Medicine emergency room during January 2022 to June 2023.

MATERIAL AND METHOD: Descriptive cross-sectional study, non-probabilistic sample of 46 patients, applying the Blatchford scale together with albumin levels to assess the risk of rebleeding. **RESULTS:** The male sex was more frequently observed (54.3%) with an average age of 55.7 years. The prevalence of arterial hypertension was highlighted as the most common comorbidity (82.6%). The sensitivity of 82.35% suggests that serum albumin is able to detect individuals with a high risk of non-variceal upper gastrointestinal rebleeding, while the specificity of 68.97% differentiates patients who are not at risk of rebleeding. The AUC value of 0.783 indicates that serum “albumin” has a moderate ability to predict the risk of non-variceal upper gastrointestinal rebleeding. **CONCLUSIONS:** In non-variceal upper gastrointestinal bleeding, significantly low serum albumin levels with a high Blatchford scale were found, this suggests that albumin may be a prognostic factor for rebleeding risk in this population.

Keywords: non-variceal upper gastrointestinal bleeding, albumin, Blatchford.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta no varicosa (HDANV) representa un desafío significativo en términos de diagnóstico y tratamiento. Encontrando un estimado de 100 casos por 100,000 pobladores, siendo responsable de más de 300,000 admisiones hospitalarias con un aproximado de 30,000 muertes por año en América. A pesar de los avances en



Muvett®

TRIMEBUTINA MALEATO

**Equilibra la motilidad
gastrointestinal**



Para uso exclusivo del profesional médico



Ezolium[®]

Esomeprazol 40 mg + Bicarbonato de Sodio 1,050 mg
Esomeprazol 20 mg + Bicarbonato de Sodio 1,050 mg

ALIVIO INMEDIATO

*Flexibilidad
de horario*



Para uso exclusivo del profesional médico

el tratamiento de la hemorragia digestiva alta no variceal (HDANV), los casos continúan presentándose con regularidad en los hospitales.^{2,3,5}

La hipoalbuminemia sérica (valor inferior a 3,5g/dL) al estar asociada a pacientes con hemorragia digestiva alta no variceal constituye un indicador que puede predecir morbilidad y mortalidad en una amplia gama de contextos clínicos, desde visitas de rutina, procedimientos quirúrgicos hasta emergencias médicas, incluidos accidentes cerebrovasculares⁸. En una publicación realizada por Marmo R y colaboradores describen que la “albúmina” sérica baja con concentraciones inferiores a 3.5 g/dl, se observó en más del 70% de la población con sangrado digestivo alto no variceal, durante un periodo de seguimiento de 4 años. Concentraciones menores de 3.2 g/dl demostraron tener un poder pronostico adecuado de mortalidad (área bajo la curva [ABC] de 0.74), ligeramente superior al índice de Rockall (ABC de 0.72)^{13,14}

Varios trabajos de campo publicados por Bethea E, junto a colaboradores, evidenciaron que la albúmina” sanguínea baja está asociada a casos adversos en población en estado críticos agudos y en los de larga duración de la enfermedad. Así mismo, indican que los niveles de albúmina realizados en las primeras 24 horas con control a las 48 horas posteriores al traslado en la unidad para cuidados intensivos (UCI), puede ser una medida de sensibilidad de riesgo de APACHE II de pronosticar graves resultados^{12,13}

En un metaanálisis realizado en México por Laursen SB y otros colaboradores, publicado en 2015, incluyeron 90 reportes de cohorte en la población con enfermedad crítica, demostrando “albúmina” circulatoria baja, constituyendo consecuencias adversas (14). Si bien se ha encontrado que 1 g/dl de “albúmina” que descienda hay mayor consecuencia de morbimortalidad en el 89%, por lo cual se evidenció que < 2 g/dl de “albúmina” serica predice una mortalidad alrededor del 100%^{14,16}.

En personas sin patologías subyacentes, la albúmina es el principal determinante de la presión oncótica; no obstante, los pacientes en estado crítico la relación de presión oncótica y los niveles de la albúmina sérica son bajos^{17,18}.

Por lo tanto se realizó el presente estudio en el cual se incluyó una población de 46 pacientes de ambos sexos, encontrando hipoalbuminemia en rangos menores de 3.29 g/dl con una sensibilidad 82.35% capaz de identificar a las personas que realmente tienen un riesgo alto

de resangrado digestivo alto no variceal, con una especificidad del 68.97% de los pacientes que no están en riesgo de resangrado, con una escala de Blatchford alto, lo cual se relaciona con aumento de la morbimortalidad, demostrando así mayor evidencia en los pacientes con úlceras gástricas seguido de gastropatías, como también se evidenció la presencia de comorbilidades más frecuentes asociadas como lo es la Hipertensión Arterial en un 28.3% y Diabetes Mellitus tipo 2 en un 21.7% por lo que las comorbilidades pueden influir en la gravedad y el pronóstico o condiciones de salud, siendo fundamental su identificación.

METODOLOGIA

Se incluyo un total de 46 pacientes, para un cálculo de área bajo la curva menor de 0.75 con un nivel de confianza de 95%, usando curva Roc., pacientes mayores de 18 años de ambos sexos, con y sin comorbilidades que consultaron por hemorragia digestiva alta evaluados en la emergencia de adultos del Hospital Roosevelt, se les realizo endoscopia digestiva alta. Se diseño un instrumento especializado para recolectar los datos de la investigación. Estos fueron tabulados en una hoja electrónica de Excel y analizados en el software estadístico MEDCALC. Las variables categóricas fueron resumidas con recuentos y porcentajes y las numéricas con medias o desviación estándar.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar niveles de albúmina como factor pronóstico de riesgo de resangrado, en pacientes con Hemorragia digestiva alta no variceal que acuden a la urgencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, durante enero de 2022 a junio de 2023.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes de ambos sexos.

Presencia de HGIS no variceal demostrable clínica y/o endoscópicamente.

Pacientes que recibieron tratamiento por HGIS no variceal en el Hospital Roosevelt.

Pacientes con prueba serológica de albúmina.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que sean admitidos a la emergencia por HGIS no variceal y posteriormente trasladados a otra institución para tratamiento.

Pacientes que soliciten egreso contraindicado.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE ANÁLISIS

Los resultados sugieren que los pacientes con un riesgo más alto de resangrado (según Blatchford) tienden a tener niveles más bajos de albúmina, esto podría indicar una mayor gravedad de la condición subyacente y una respuesta fisiológica comprometida frente a la hemorragia en estos pacientes.

La categorización del riesgo bajo tiene la puntuación promedio más alta (3.6) y la menor dispersión (0.4). Esto indica que los pacientes

en esta categoría tienen, en promedio, puntajes más altos y menos variabilidad en sus puntuaciones. El riesgo moderado tiene una puntuación promedio de 3.1 con una mayor dispersión (0.7). Esto sugiere que los pacientes en esta categoría tienen puntajes ligeramente más bajos en promedio y una mayor variabilidad en sus puntuaciones en comparación con el grupo de bajo riesgo. El riesgo alto tiene la puntuación promedio más baja (2.5) y una dispersión aún mayor (0.8). Esto indica que los pacientes en esta categoría tienen puntajes promedio más bajos de niveles de albúmina tienen un aumento en el riesgo de resangrado, en comparación con los otros dos grupos.

Tabla 5.1. Comparación de los valores de albúmina según la valoración del riesgo de resangrado según la escala de Blatchford.

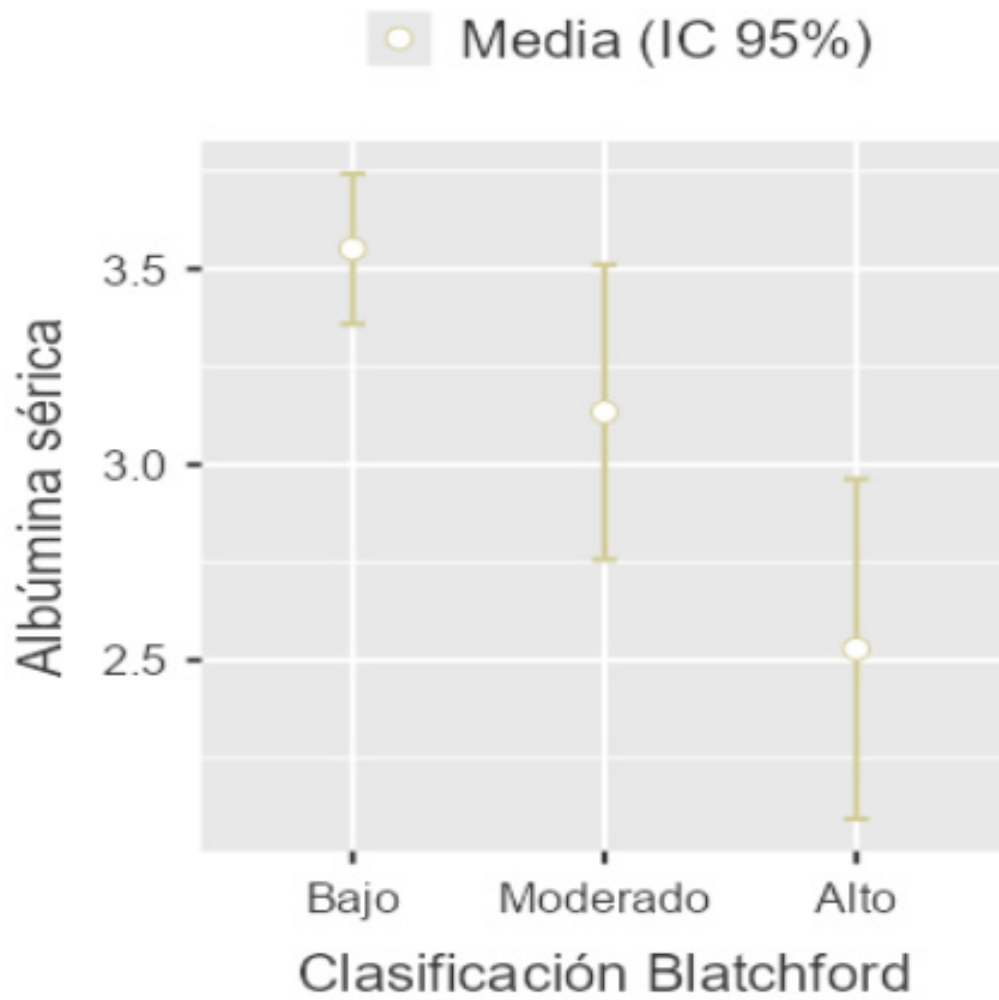
Riesgo de resangrado según Blatchford	Media	DE
Bajo	3.6	0.4
Moderado	3.1	0.7
Alto	2.5	0.8

Valor p análisis de varianza de una vía < 0.001

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El valor p del análisis de varianza es < 0.001 , lo que representa una diferencia estadísticamente significativa entre al menos dos de las categorías de riesgo en términos de sus puntuaciones según la escala de Blatchford. Por lo que el análisis sugiere que hay diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones promedio entre las categorías de riesgo de resangrado según Blatchford.

Grafica 5.1. Comparación de los valores de albúmina según la valoración del riesgo de resangrado según la escala de Blatchford.



El total de los sujetos incluidos en el estudio fue de 46, la mayoría son de género masculino, representando el 54.3% del total, mientras que el 45.7% son de género femenino. La edad promedio en la muestra es 55.7 años, con rango de edad entre 50 – 59 años, lo que indica que las edades varían, pero no de manera significativa.

Según la distribución de la procedencia la mayoría de los casos (82.6%) provienen de Guatemala, mientras que un pequeño porcentaje (4.3%) proviene de Santa Rosa, y un porcentaje intermedio (13.0%) proviene de otras fuentes o lugares no especificados.

En cuanto a la presencia de comorbilidades para esta población estudiada, la comorbilidad más común es la hipertensión arterial, que afecta al 28.3% de los casos, seguido de la Diabetes Mellitus tipo 2 la cual es la segunda comorbilidad más común, presente en el 21.7% de los casos, la enfermedad renal crónica (ERC V) se encuentra en el 13.0% de los casos, por último, se observa la presencia de cirrosis hepática que tiene una prevalencia del 8.7% en la población. Las comorbilidades pueden influir en la gravedad y el pronóstico de otras enfermedades o condiciones de salud, por lo que su identificación es fundamental.

Se puede observar que en la etiología la causa más común de la hemorragia no variceal encontrada es la gastropatía (gastropatía erosiva, eritematosa, atrófica), que representa el 34.8% de los casos, se evidenció además que las úlceras (gástrica, duodenal) también son una causa significativa de hemorragia no variceal, con un 32.6% de los casos, mientras que en la categoría “Otros” (esofagitis, lesión exofítica, desgarro Mallory Weiss) también representa un 32.6% de los casos, lo que sugiere que hay una variedad de otras causas de hemorragia no variceal que pueden tener riesgo de resangrado.

La clasificación del riesgo de resangrado se divide para este estudio en tres categorías diferentes según la escala de Blatchford (14); el mayor porcentaje de casos se encuentra en las categorías de “Riesgo leve” y “Riesgo alto”, ambas con un 34.8%, teniendo en cuenta que para el riesgo leve, esto podría influir en la decisión de tratamiento, y es posible que se les ofrezca una atención menos agresiva de los casos, a diferencia del riesgo alto los cuales requieren atención más intensiva, mientras que en la categoría de “Riesgo moderado” representa el 30.4% de los casos de resangrado.

La capacidad predictiva de la albúmina para el riesgo de resangrado en la hemorragia digestiva alta no variceal tiene como punto de corte de albúmina de 3.29 g/dL que por encima o por debajo de la misma se utiliza para clasificar a los pacientes en las categorías de riesgo, la sensibilidad del 82.35% significa que la albúmina sérica es capaz de identificar a las personas que realmente tienen un riesgo alto de resangrado digestivo alto no variceal, con una especificidad del 68.97% de los pacientes que no están en riesgo de resangrado. El VPP del 60.87% significa que si la albúmina sérica es menor que 3.29 g/dL, hay una probabilidad del 60.87% de que el paciente realmente tenga un riesgo alto de resangrado digestivo alto no variceal. En este caso, un VPN del 86.96% significa que si la albúmina sérica es mayor que 3.29 g/dL, hay una probabilidad del 86.96% de que la persona realmente no tenga un riesgo alto de resangrado digestivo alto no variceal. Un AUC de 0.783 indica que la albúmina sérica tiene una capacidad moderada para predecir el riesgo alto de resangrado digestivo alto no variceal.

Por lo tanto, estos resultados indican que la albúmina sérica, con un punto de corte de 3.29, puede ser un indicador útil para poder estratificar el riesgo de resangrado en los pacientes con hemorragia digestiva alta no variceal. Por lo que se sabe, en pacientes sin comorbilidades, las pérdidas totales de los niveles de albúmina también se asocian a pérdidas directas del tubo digestivo (17). Sin embargo, es esencial poder considerar la moderada capacidad predictiva como también y la interpretación conjunta de sensibilidad, especificidad y valores predictivos al aplicar estos resultados en la práctica clínica.

La etiología de la hemorragia digestiva alta no variceal para este estudio se ha dividido en tres categorías las cuales son Gastropatía, Úlcera y Otras. El valor p es 0.005, lo que indica que existe una diferencia estadísticamente significativa en los niveles de albúmina sérica entre al menos dos de las categorías de etiología de la hemorragia no variceal siendo estas gastropatías y otras. La media de albúmina sérica es baja en los casos de úlcera (2.6) en pacientes con hemorragia no variceal en comparación con gastropatía (3.3) Esto sugiere que los pacientes con úlcera tienen niveles de albúmina sérica en promedio más bajos, con mayores implicaciones en cuanto a riesgo de resangrado.

Es aquí donde se hace necesaria la colaboración y el trabajo en equipo para que en este caso los médicos sean quienes estadifiquen con

precisión los niveles de albumina sérica como valor pronóstico de resangrado en los pacientes con hemorragia digestiva alta no variceal y así coordinar adecuadamente las decisiones en la evaluación y el tratamiento que puedan tener las implicaciones en la atención médica y el pronóstico.

CONCLUSIÓN

Los resultados mostraron que la población con escala de Blatchford alto presentó niveles más bajos de albumina sérica con una media de 2.6 g/dL, en comparación con la población con escala de Blatchford bajo.

La mayoría de los pacientes eran de sexo masculino (54.3%), con una desviación estándar (de) 3.1 en las cuales se identificaron varias comorbilidades en la población estudiada, siendo la hipertensión arterial la más común

(28.3% de los casos), con niveles de albumina por debajo de 2.6 g/dL en la población que presentó úlcera gástrica en la mayoría de los casos.

Los valores promedio de albúmina variaron significativamente según el riesgo de resangrado establecido a través de la escala de Blatchford ($p < 0.001$).

La sensibilidad de la albúmina para la predicción del riesgo de resangrado fue de 82.35% con una especificidad 68.97% y un área bajo la curva de 0.783 para un punto de corte de 3.29.

Tabla 5.2. Características clínica y epidemiológica en pacientes con hemorragia digestiva alta no variceal.

Sexo	f	%	N 46
Femenino	21	45.7%	
Masculino	25	54.3%	
Edad (años)			
Media (DE)	55.7	50 - 59	
Procedencia			
Guatemala	38	82.6%	
Santa Rosa	2	4.3%	
Otros	6	13.0%	
Comorbilidades			
Hipertensión arterial	13	28.3%	
Diabetes mellitus tipo 2	10	21.7%	
ERC V	6	13.0%	
Cirrosis hepática	4	8.7%	
Etiología de la hemorragia no variceal			
Gastropatía	16	34.8%	
Úlcera	15	32.6%	
Otros	15	32.6%	
Albúmina sérica (g/dL)			
Media (DE)	3.07 g/dL	0.76	
Riesgo de resangrado según Blatchford			
Riesgo leve	16	34.8%	
Riesgo moderado	14	30.4%	
Riesgo alto	16	34.8%	

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Los niveles de albumina variaron significativamente según la etiología de la hemorragia digestiva alta no variceal ($p < 0.001$); los pacientes con gastropatía presentaron niveles de albúmina sérica más altos en promedio el cual presenta una media de 3.3 g/dL en comparación con los casos originados por úlceras los cuales fueron con una media de 2.6 g/dL.

Tabla 5.3. Capacidad predictiva de la Albúmina para riesgo alto de resangrado digestivo alto no variceal.

Punto de corte	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	PVN (%)	AUC
3.29	82.35%	68.97%	60.87%	86.96%	0.783

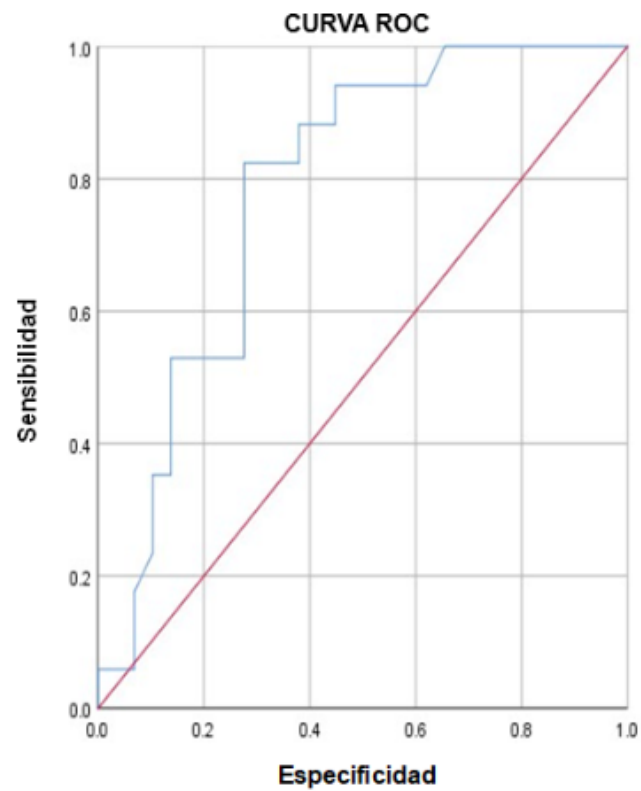
VPP = Valor predictivo positivo

VPN = Valor predictivo negativo

AUC = Área bajo la curva

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Gráfica 5.2. Curva de Roc que compara el score de Glasgow-Blatchford con la capacidad predictiva de la Albúmina para riesgo alto de resangrado digestivo alto no variceal.

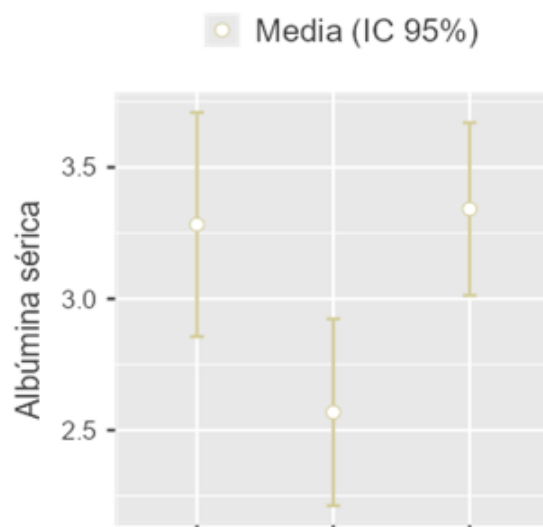


Fuente: instrumento de recolección de datos.

Etiología	Albúmina sérica (g/dL)	
	promedio	DE
Gastropatía	3.3	0.8
Úlcera	2.6	0.6
Otras	3.3	0.6
Valor p Anova de una vía = 0.005		

Tabla 5.4. Comparación de los valores de albúmina según la etiología de riesgo alto de resangrado en hemorragia digestiva no variceal.

Gráfica 5.3. Comparación de los valores de albúmina según la etiología de riesgo alto de resangrado en hemorragia digestiva no variceal.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Laine L. Gastrointestinal bleeding due to a peptic ulcer. *N Eng J Med* [en línea] 2016 [citado 30 marzo 2021]; 374: 2367-76. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp1514257>
2. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al. Diagnosis and management of non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* [en línea] 2015 [citado 28 marzo 2021]; 47: 1-46. Available from: https://www.esge.com/assets/downloads/pdfs/guidelines/2015_s_0034_1393172.pdf
3. Pilar García-Iglesias, Josep-Maria Botargues, Faust Feu Caballé, Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat catalana de Digestologia, *Gastroenterol Hepatol.* [en línea] 2017; [citado 28 marzo 2021; 40(5):363---374 Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.11.009>
4. Taquira S, García R. Caracterización epidemiológica y clínica en pacientes con diagnóstico de hemorragia gastrointestinal superior. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; [en línea] 2011 [citado 28 marzo 2021].
5. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala. Sistema de información gerencial de salud. Memoria de labores 2015. [en línea] Guatemala: MSPAS; 2021. [citado 28 marzo 2021]. Disponible en: [www.http://sigsa.mspas.gob.gt](http://sigsa.mspas.gob.gt)
6. Mortalidad asociadas a HGIS Hospital Roosevelt [en línea] 2018 [citado en 25 marzo 2021] disponible en: <https://www.coursehero.com/file/44220836/Mortalidad-asociadas-a-HGIS-Hospital-Rooseveltdocx/>
7. Gabriel González Sosa. Aplicación del método clínico para el diagnóstico de pacientes con hemorragia digestiva alta no variceal *Revista Cubana de Medicina General Integral.* [en línea] 2016 [citado 10 marzo 2021]; 35(2) Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedgenint/cmi-2016/cmi162m.pdf>
8. Meltzer AC, Klein JC. Upper gastrointestinal bleeding: patient presentation, risk stratification, and early management. *Gastroenterol Clin North Am* [en línea] 2014 [citado 28 marzo 2021]; 43: 665-75. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25440918/>
9. Kim JJ, Sheibani S, Park S, Buxbaum J, Laine L. Causes of bleeding and outcomes in patients hospitalized with upper gastrointestinal bleeding. *J Clin Gastroenterol* [en línea] 2014 [citado 25 marzo 2021]; 48: 113-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23685847/>
10. Nakamura S, Matsumoto T, Sugimori H, Esaki M, Kitazono T, Hashizume M. Emergency endoscopy for acute gastrointestinal bleeding: prognostic value of endoscopic hemostasis and the AIMS65 score in Japanese patients. *Dig Endosc* [en línea] 2014 [citado 25 marzo 2021]; 26: 369- 76. Disponible en: 10.1111/den.12187. Epub 2013 Oct 29.
11. Jonnathan Gonzalez Rodriguez. emergencias quirurgicas, sangrado digestivo alto no variceal, *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXII,* [en línea]. 2015 [citado 25 marzo 2021] (614) 141 - 148. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc151za.pdf.
12. Bethea E, Tavis A, Saltzman J. Initial Assessment and Management of Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *J Clin Gastroenterol* [en línea] 2014 [citado 14 marzo 2021]; 48: 823-9. Disponible en: 10.1097/MCG.000000000000194.
13. Marmo R, Koch M, Cipolletta L, Capurso L, Grossi E, Cestari R, et al. Predicting Mortality in Non-Variceal Upper Gastrointestinal Bleeders: Validation of the Italian PNEC Score and Prospective Comparison With the Rockall Score. *Am J Gastroenterol* [en línea]. 2013 [citado 10 abril 2021];105(6):1284-91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2009.687>
14. Laursen SB, Dalton HR, Murray IA, Michell N, Johnston MR, Schultz M, Hansen JM, et al; Upper Gastrointestinal Hemorrhage International Consortium; Upper Gastrointestinal Hemorrhage International Consortium. Performance of new thresholds of the Glasgow Blatchford score in managing patients with upper gastrointestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol* [en línea] 2015 [citado 25 marzo 2021]; 13: 115-21 Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/25058843>
15. Armenteros Torres MC, Palomino Besada AB, Mora González S, Valladares Reyes D, Blanco Azpiázú M. Utilidad del índice de Rockall en pacientes con episodios de hemorragia digestiva alta no variceal. *Rev cubana Med Mil* [en línea]. 2014 jun [citado 9 abril 2021] ;43(2):176-84. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S01386557201400200006&script=sci_arttext

16. Winograd Lay Rebeca, Infante Velázquez Mirtha, Guisado Reyes Yanel, Angulo Pérez Omar, González Barea Iván, Guerra Eduardo Williams. Escalas de predicción en el pronóstico del paciente con hemorragia digestiva alta no varicosa. *Rev Cub Med Mil* [en línea]. 2015 Mar [citado 03 abril 2021]; 44 (1): 73-85. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572015000100009&lng=es.

REPORTE DE CASOS

DESAFÍOS EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL MIMETIZADO EN SANGRADO GASTROINTESTINAL SUPERIOR

1Castillo, María. 2Samayoa, Nadhikrishna. 3Sandoval, Luis. 4Campos, Dania.5Siliézar, Marcos.

1 Residente del postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, Guatemala.

2 Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

3 gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

4 gastroenteróloga jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

5Médico patólogo, del Instituto Guatemalteco del Seguridad Social, Guatemala.

RESUMEN

Los Tumores del Estroma Gastrointestinal (GIST) son poco comunes en la práctica médica, y sus síntomas suelen ser vagos; sin embargo, con mayor frecuencia se manifiestan a través de sangrado gastrointestinal superior. Esta manifestación es especialmente prevalente debido a que aproximadamente el 65% de los GIST se localizan en el estómago. Los GIST se derivan de células intersticiales de Cajal, constituyen las lesiones malignas subepiteliales más comunes del tracto gastrointestinal. La mayoría de los GIST se caracterizan por mutaciones en el receptor tirosina quinasa (KIT) o receptor alfa del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFRA).

El diagnóstico preciso se logra mediante la identificación de mutaciones a través de técnicas de inmunohistoquímica, siendo frecuentes las relacionadas con KIT o CD34. En la histología, se distinguen tres tipos de células, siendo las células falciformes las más prevalentes, seguidas por las células epiteliales y el tipo mixto. En este caso abordaremos el enfoque diagnóstico y el tratamiento multidisciplinario, que abarca no solo la gastroenterología, sino también oncología y cirugía, con el objetivo de mejorar significativamente la supervivencia del paciente.

INTRODUCCIÓN

Los Tumores del Estroma Gastrointestinal son neoplasias extremadamente raras, aunque son las lesiones subepiteliales más comunes, con una localización predominante en el estómago,

seguida del intestino delgado, el colon y el esófago. Por lo general, estos tumores son asintomáticos y pueden ser un hallazgo inusual durante una endoscopia gástrica. Sin embargo, cuando presentan síntomas, los más comunes incluyen melena, hematemesis, debilidad y dolor abdominal.

Los Tumores del Estroma Gastrointestinal es la neoplasia extremadamente rara sin embargo es la subepitelial más común, presentándose en su mayoría en el estómago seguido por intestino delgado, recto colon y esófago. Generalmente son asintomáticos, suelen ser un hallazgo inusual en endoscopia gástrica y cuando desarrollan síntomas presentan en su gran mayoría melena, hematemesis, debilidad, dolor y abdominal.

Debido a su naturaleza subepitelial, los métodos tradicionales de toma de biopsias endoscópicas suelen reportar informes patológicos inconclusos o negativos, ya que solo se obtiene muestra de la mucosa. En el siguiente caso clínico, se abordó a un paciente por hemorragia gastrointestinal superior, y durante la endoscopia gástrica se observó una lesión subepitelial en el fondo gástrico. Esto llevó a la realización de un enfoque terapéutico multidisciplinario para su abordaje y tratamiento.

CASO CLÍNICO:

Paciente femenina de 79 años consulta a emergencia del hospital por heces negras de 3 días de evolución. Historia de la enfermedad: Familiar refiere que 3 días antes de la consulta,

la paciente inició con melena, presentando tres deposiciones al día. Inicialmente, no le dio importancia. Un día antes de la consulta, comenzó con hematemesis, presentando dos episodios, y se asoció con astenia y adinamia. Al no mejorar, decidió consultar.

Antecedentes médicos: Hipertensión arterial y hernia discal, con consumo crónico de AINES. Al examen físico de ingreso, la paciente luce agudamente enferma, en mal estado general, con palidez generalizada, signos vitales dentro de parámetros normales y tacto rectal con adecuado tono esfinteriano, positivo únicamente para melena.

Se solicitan laboratorios complementarios que evidencian anemia normocítica normocrómica leve. Se inicia tratamiento con inhibidores de bomba de protones a doble dosis en sospecha de hemorragia gastrointestinal superior no variceal y se programa una endoscopia que evidencia gastritis erosiva severa, duodenitis erosiva y un tumor pediculado ulcerado (0-Ip) en el fondo gástrico (figuras 1 y 2). Se toman biopsias que reportan tumor del estroma gastrointestinal CD117 positivo, CD34 positivo, actina de músculo liso positivo focalmente y KI67 al 1% (figuras 3,4,5 y 6).

El caso se presenta a oncología médica. Las tomografías de estadiaje no evidencian metástasis. La paciente es candidata a tratamiento quirúrgico, por lo que se presenta a cirugía oncológica. Se realiza una laparotomía exploratoria que evidencia una lesión de 2.5 cm de diámetro en el fondo gástrico, sin adenopatías perigástricas. Se realiza una resección en cuña de la lesión gástrica y se da egreso bajo seguimiento por consulta externa de oncología médica.

DISCUSION

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son lesiones subepiteliales que se originan en las células intersticiales de Cajal, ubicadas en la capa muscular. Estas lesiones son extremadamente raras, presentándose de manera asintomática en un 15% a 30% de los casos, siendo encontradas incidentalmente durante autopsias post mortem o cirugías realizadas por otras enfermedades. La presentación clínica y paraclínica de los GIST es inespecífica, con síntomas comunes como

hematemesis, melena, dolor abdominal, anemia y distensión abdominal.^{1,2}

En los hallazgos endoscópicos, las lesiones subepiteliales suelen presentar un bulto liso inespecífico cubierto por mucosa normal, también pueden tener bordes irregulares. La ulceración y el crecimiento durante el seguimiento endoscópico son característicos de lesiones malignas. Actualmente, no se recomienda tomar biopsias repetidas en la evaluación inicial de estas lesiones; en su lugar, se sugiere realizar un ultrasonido endoscópico para descartar la presencia de lesiones extrínsecas y vascularizadas.^{1,2,3}

Para la toma de biopsia de lesiones subepiteliales, se recomiendan varias técnicas como la biopsia sobre biopsia y la técnica de destachamiento de biopsia gigante. Esta última se utilizan cuando la biopsia por aguja fina guiada por ultrasonido endoscópico o la aspiración por aguja fina guiada por ultrasonido endoscópico no son diagnósticas. La biopsia por aguja fina ha mostrado una mayor precisión diagnóstica en comparación con la biopsia por aspiración, según un metaanálisis publicado en una revista de endoscopia gastrointestinal, con un Odds Ratio de 4.10. Otros métodos incluyen la toma de biopsia de submucosa por tunelización y la biopsia asistida por incisión de mucosa. En este caso, se evidenció una lesión subepitelial ulcerada, por lo que se procedió a realizar una biopsia sobre biopsia.^{4,5,6}

El diagnóstico definitivo se realiza mediante hallazgos histopatológicos. Los GIST presentan tres tipos morfológicos: células fusiformes (el más común), células epitelioides y tipo mixto. En el análisis inmunohistoquímico, se diferencian por la presencia de KIT o CD34. Si son negativos, se debe descartar DOG1 o mutaciones de PDGFRA. Si estos marcadores inmunohistoquímicos también son negativos, se deben considerar otras lesiones subepiteliales como leiomiomas o schwannomas, que presentan S-100 o desmina.^{1,2}

Una vez confirmado el diagnóstico patológico por inmunohistoquímica, se debe descartar la presencia de metástasis para valorar el tratamiento más adecuado. La resección quirúrgica, que es la primera opción de tratamiento en pacientes sin metástasis. En pacientes con metástasis, enfermedad irreseccable o recurrente, se debe considerar

la administración de inhibidores de tirosina quinasa, como imatinib. El objetivo de la cirugía es lograr la resección completa del tumor, y si se sospechan metástasis a ganglios linfáticos, se debe realizar su disección. La resección en cuña o segmentaria con preservación de órganos es el tratamiento quirúrgico recomendado. Se pueden considerar técnicas mínimamente invasivas como la resección endoscópico-submucosa mediante tunelización, la resección endoscópica de espesor total y la cirugía endoscópica cooperativa laparoscópica.^{1,2}

La terapia adyuvante con inhibidores de tirosina quinasa se recomienda por 3 años en pacientes con resección tumoral macroscópica completa, ya que se ha demostrado una mejor supervivencia general y libre de recurrencia. El principal objetivo en pacientes que reciben tratamiento quirúrgico es la detección de recurrencias, evaluadas mediante la clasificación modificada de Fletcher. Los pacientes con riesgo muy bajo, bajo y moderado deben seguirse con tomografías computarizadas cada 6 meses a 1 año, mientras que los pacientes con alto riesgo y clínicamente malignos (metastásicos) deben ser seguidos cada 4 a 6 meses.^{1,2}

En conclusión, la evaluación, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los tumores del estroma gástrico son complejos. Si la mucosa de la lesión subepitelial está intacta, se recomienda realizar una evaluación endoscópica antes de tomar una muestra. La biopsia guiada por ultrasonido endoscópico es la técnica más recomendada. La inmunohistoquímica es esencial para el diagnóstico, y la estadificación mediante tomografías es crucial para el seguimiento y pronóstico del paciente.

Imágenes de endoscopia gástrica en el siguiente enlace: <https://www.youtube.com/watch?v=KGAeVL7mRk>

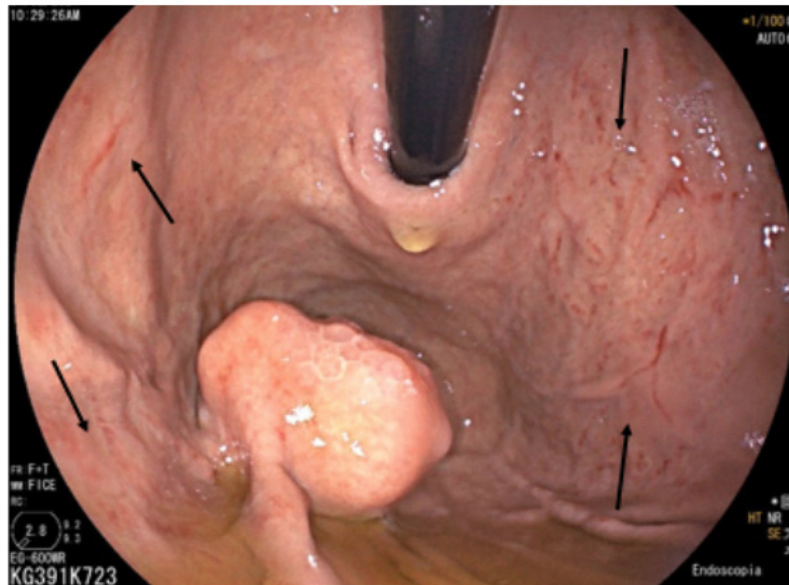


Figura 1: Lesión polipoidea 0-Ip en fondo gástrico y gastritis erosiva (flechas negras).
Fuente: Unidad de gastroenterología, Hospital General de Enfermedades, IGSS zona 9.

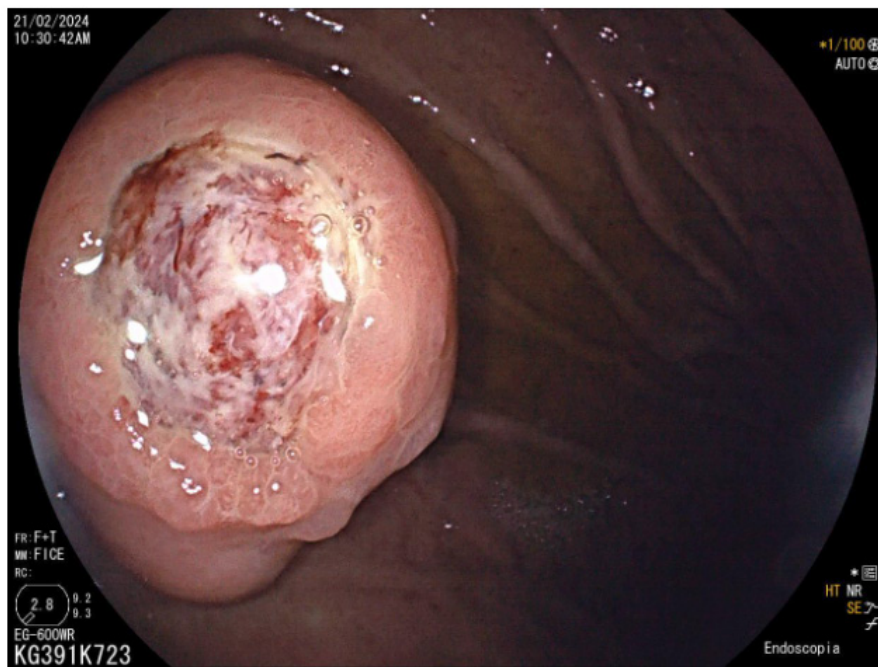


Figura 2: Lesión polipoidea ulcerada 0-Ip en fondo gástrico.
Fuente: Unidad de Gastroenterología, Hospital General de Enfermedades, IGSS zona 9.

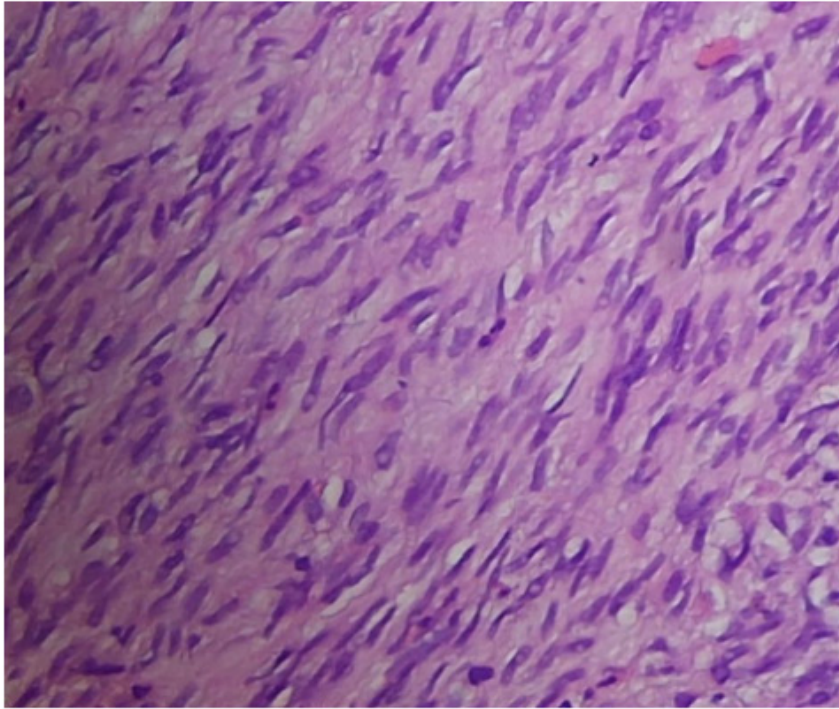


Figura 2: Patrón Fusiforme.
Fuente: Servicio de patología, Hospital General de Enfermedades, IGSS zona 9.

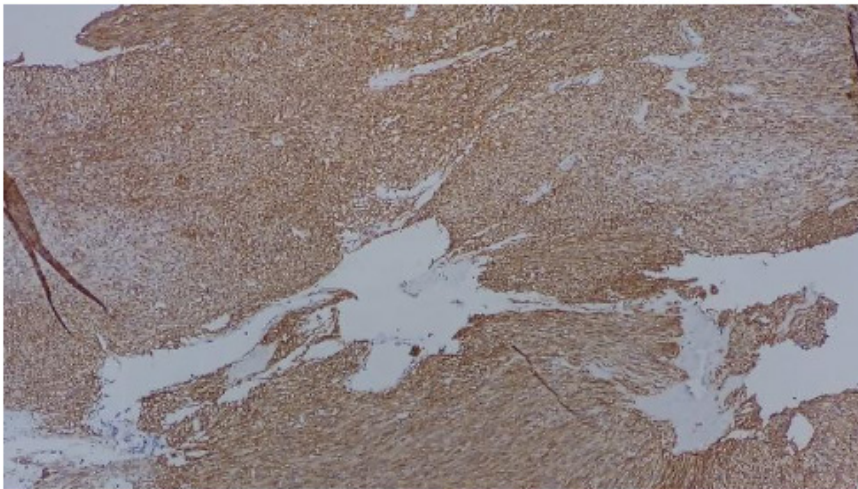


Figura 3: Positivo para CD 117 (Receptor KIT)
Fuente: Fuente: Servicio de Patología, Hospital General de Enfermedades, IGSS zona 9.



Figura 4: Positivo CD34

Fuente: Fuente: Servicio de Patología, Hospital General de Enfermedades, IGSS zona 9.

BIBLIOGRAFÍAS

1. Akahoshi K, Oya M, Koga T, Shiratsuchi Y. Current clinical management of gastrointestinal stromal tumor. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2018;24(26):2806–17. Available from: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v24/i26/2806.htm>
2. Blay JY, Kang YK, Nishida T, von Mehren M. Gastrointestinal stromal tumours. *Nature Reviews Disease Primers* 2021 7:1 [Internet]. 2021;7(1):1–22. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41572-021-00254-5>
3. Karaca C, Turner BG, Cizginer S, Forcione D, Brugge W. Accuracy of EUS in the evaluation of small gastric subepithelial lesions. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2010;71(4):722–7. Available from: <http://www.giejournal.org/article/S0016510709025899/fulltext>
4. Komanduri S, Keefer L, Jakate S. Diagnostic yield of a novel jumbo biopsy unroofing technique for tissue acquisition of gastric submucosal masses. *Endoscopy* [Internet]. 2011;43(10):849–55. Available from: <http://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-0030-1256650>
5. Deprez PH, Moons LMG, O’Toole D, Gincul R, Seicean A, Pimentel-Nunes P, et al. Endoscopic management of subepithelial lesions including neuroendocrine neoplasms: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* [Internet]. 2022;54(04):412–29. Available from: <http://www.thieme-connect.de/products/ejournals/html/10.1055/a-1751-5742>
6. Facciorusso A, Sunny SP, Del Prete V, Antonino M, Muscatiello N. Comparison between fine-needle biopsy and fine-needle aspiration for EUS-guided sampling of subepithelial lesions: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2020;91(1):14–22.e2. Available from: <http://www.giejournal.org/article/S0016510719321005/fulltext>

NEOPLASIA MUCINOSA PAPILAR INTRADUCTAL VARIANTE SÓLIDA DIAGNOSTICADA POR MEDIO DE ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO

1Chojolán, Sergio. 2Samayoa, Nadhykrishna. 3Sandoval, Luis. 4Campos, Dania

1Residente del postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, Guatemala

2Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

3gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, Guatemala

4gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, Guatemala

RESUMEN

El tumor IPMN (neoplasia mucinosa intraductal papilar) es una neoplasia quística del páncreas que se origina en el epitelio de los conductos pancreáticos. Caracterizada por la proliferación de células mucosas que llenan y dilatan los conductos pancreáticos (1). Los síntomas comunes podrían incluir dolor abdominal, pancreatitis recurrente y pérdida de peso. El diagnóstico es basado en estudios de imagen, como TC, REM o ultrasonido endoscópico (USE), este último es una técnica útil y precisa para el diagnóstico y estadificación del IPMN, ya que visualiza detalladamente la lesión quística, sus características y la presencia de signos de malignidad (sólidos, nódulos, dilatación de conductos)². También permite la obtención de biopsias para obtener muestras citológicas y realizar análisis bioquímicos³. Se presenta un caso con síntomas de dolor abdominal crónico asociado a pérdida de peso, con estudios de imagen evidenciando dilatación de conducto de Wirsung que no fue concluyente por tomografía y fue abordado con ultrasonido endoscópico para mostrar características y obtención de biopsias para establecer el diagnóstico.

INTRODUCCIÓN

El tumor IPMN (neoplasia mucinosa intraductal papilar) es una neoplasia quística del páncreas que se origina en el epitelio de los conductos pancreáticos¹. Clínicamente, se caracteriza por síntomas como dolor abdominal, pancreatitis recurrente y pérdida de peso. Es una patología poco frecuente, representa aproximadamente el 1-3% de las neoplasias pancreáticas^{1,4}. El diagnóstico se basa en estudios de imagen como la tomografía computarizada y la resonancia magnética, que permiten evaluar

la morfología y extensión de la lesión. Sin embargo, el ultrasonido endoscópico (USE) es la técnica más precisa, ya que permite una valoración con mucho detalle de las características del tumor, la relación con el conducto pancreático y la presencia de signos de malignidad. Además, el USE guía la realización de punciones con aguja fina o aguja de biopsia para obtener muestras citológicas y realizar análisis bioquímicos. El tratamiento depende del riesgo de malignidad de la lesión y puede incluir desde el seguimiento estrecho hasta la cirugía de resección, siendo esta última la opción de elección en casos de sospecha de neoplasia maligna o lesiones de gran tamaño^{1,2,4}.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 68 años, quien acude al servicio de urgencias por dolor abdominal de 3 meses de evolución, localizada en región de epigastrio e hipocondrio derecho, tipo cólico, no irradiado, intensidad 8/10, que no alivia con antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Paciente con antecedente de diabetes tipo 2 y consumo no significativo de alcohol. El paciente previamente había consultado con facultativo quien realiza ultrasonido de abdomen superior, reportando conducto de Wirsung dilatado en 14 mm y aumento del tamaño de cabeza de páncreas, sin embargo, indica manejo ambulatorio con AINES (antiinflamatorios no esteroideos) y seguimiento ambulatorio. Semanas después, el paciente al notar pérdida de peso y que el dolor abdominal no mejora, decide consultar.

En ingreso se realiza laboratorios los cuales estaban dentro de límites normales, pero le realizan también CA 19.9 el cual se encontraba en 725.28 U/mL, (límite superior 37 U/mL) y por

el antecedente de estudio de imagen previo, se decide realizar TC (tomografía computarizada) trifásica con énfasis en páncreas, el cual evidencia conducto de Wirsung dilatado en 16 mm, la lesión tumoral en la cabeza de páncreas y en fase arterial se evidencia que dicha lesión compromete a la arteria hepática derecha ($> 180^\circ$, figura 1), arteria renal derecha ($<180^\circ$, figura 2) y vena porta ($> 180^\circ$ figura 3)



Figura 1. Lesión tumoral en cabeza de páncreas (Flecha roja) con dilatación del conducto de Wirsung (flecha azul)

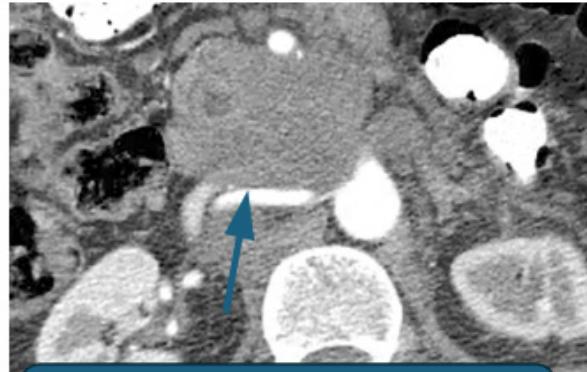


Figura 2. Lesión tumoral invadiendo arteria renal derecha (flecha)

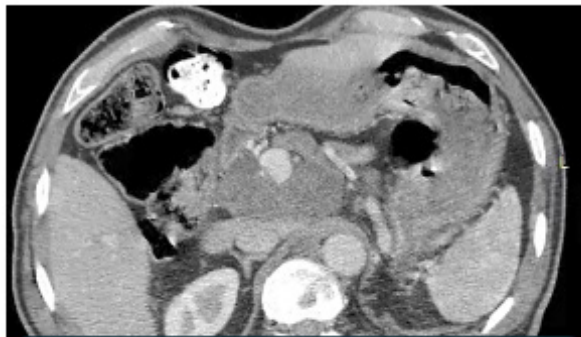


Figura 3. Lesión tumoral invadiendo Vena porta

Al desconocer el tipo de tumor que se observaba, se procedió a realizar USE, observándose la lesión tumoral a nivel de cabeza de páncreas (figura 4), heterogénea de diámetro de 38.6 x 36.6 mm, de predominio hiperecoico, con zonas hipoeoicas y anecoicas. Con dichos hallazgos se procedió a tomar biopsias con aguja Procore #22, se realizaron 3 pases (figura 5).



Figura 4. USE que muestra lesión tumoral en cabeza de páncreas



Figura 5. Toma de biopsia

Los hallazgos de biopsia fueron concluyentes con carcinoma mucinoso, complementando los hallazgos clínicos, bioquímicos, de imagen y citológicos, la conclusión diagnóstica de IPMN en su forma sólida, irresecable por compromiso vascular, el paciente fue referido a oncología y a terapia paliativa, para seguimiento de caso.

DISCUSIÓN

La IPMN se caracteriza por presentar síntomas como dolor abdominal, pérdida de peso, ictericia y/o pancreatitis recurrente, el presente caso por la presentación de la enfermedad, pudo haber sido asintomático por la evolución que presentó, ya que algunos pacientes pueden permanecer asintomáticos hasta que la enfermedad progrese¹. La IPMN se considera una lesión precursora del adenocarcinoma pancreático. Puede progresar desde una lesión benigna a una de malignidad intermedia y finalmente a un carcinoma invasivo⁵. El riesgo de malignidad se asocia con características como el tamaño del conducto, presencia de nódulos murales y dilatación del conducto pancreático principal⁶. A diferencia de las variantes quísticas, las lesiones sólidas tienden a comportarse de manera más agresiva⁷. El diagnóstico de IPMN se basa en hallazgos de imagen, principalmente de tomografía computarizada y resonancia magnética. El ultrasonido endoscópico (EUS) es una herramienta útil para evaluar características de la lesión y diferenciarla de otras enfermedades como el cistoadenoma seroso⁸. El manejo

depende del tipo de IPMN y el riesgo de malignidad, pudiendo realizarse seguimiento o resección quirúrgica^{1,3,7}. El EUS permite una evaluación detallada de la anatomía pancreática, así como la identificación de características sospechosas de malignidad como nódulos murales, engrosamiento de la pared quística y comunicación con el conducto pancreático principal. Esto ayuda a diferenciar IPMN de otras lesiones quísticas como el cistoadenoma seroso, el cual suele presentar septos finos y ausencia de nódulos murales. Lamentablemente, en casos de IPMN irresecable, las opciones terapéuticas se limitan al tratamiento paliativo, como quimioterapia o terapia dirigida, sin posibilidad de resección quirúrgica curativa⁸.

CONCLUSIONES

En el presente caso podemos destacar la importancia y el rendimiento diagnóstico del USE, los IPMN representan un reto diagnóstico ya que suelen tener, en etapas de carcinoma, un comportamiento agresivo, que conlleva un pronóstico reservado para el paciente. La identificación de características de malignidad, como invasión de estructuras adyacentes o metástasis, ayuda a establecer el estadio clínico y determinar la irresecabilidad de la lesión. Por tanto un diagnóstico oportuno temprano, con las herramientas a disposición pueden cambiar el curso clínico de esta afección.

REFERENCIAS

- 1 Tanaka, M., Fernández-del Castillo, C., Kamisawa, T., Jang, et al. (2017). Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatology*, 17(5), 738-753.
2. Shimizu, Y., et al. (2015). Endoscopic ultrasonography-guided fine needle aspiration for the diagnosis of solid pancreatic lesions: Systematic review and meta-analysis. *Digestive and Liver Disease*, 47(9), 740-746.
3. Fournier, L. S., et al. (2018). Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration for the diagnosis of pancreatic cystic lesions: a systematic review and meta-analysis. *Radiología*, 60(6), 372-384.
4. Gillis, A., Chen, Y. T., & Zaheer, A. (2021). Intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: Clinical features, diagnosis, and management. *Radiographics*, 41(1), 156-173.
5. Basturk O, et al. The pathologic classification of pancreatic intraductal papillary mucinous neoplasms: a consensus report from the Working Group on Serrated Polyps and Polyposis. *Am J Surg Pathol*. 2015;39(6):Gyld. GOT.bag.6H.
6. Kang MJ, et al. Clinicopathologic characteristics of malignant intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: a single-institution experience. *Pancreas*. 2013;42(3):95-Tyui.gha.
7. Mundy DI, Milk T. Solid variant of intraductal papillary mucinous neoplasm: a distinct clinicopathologic entity. *Arch Pathol Lab Med*. 2013;137(9):1203-1208
8. Barresi L, et al. Endoscopic ultrasound features predictive of malignant versus benign intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: a systematic review and meta-analysis. *Dig Liver Dis*. 2015;47(1):33-39

APLICACIÓN DE CIANOACRILATO POR MEDIO DE ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO EN VÁRICE GÁSTRICA IGV1

1 GALICIA, JOSÉ. 2 SAMAYOA, NADHYKRISHNA. 3 SANDOVAL, LUIS. 4 CAMPOS, DANIA.

1 Residente de primer año del postgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

2 Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

3 Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

4 Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Palabras clave: Várices gástricas, Adhesivos tisulares, Cianoacrilato, Ultrasonido Endoscópico

Introducción

Se estima que la prevalencia de várices esofágicas en pacientes cirróticos compensados es del 50-60% y puede alcanzar hasta un 85% en cirróticos descompensados¹. Mientras que la prevalencia de várices gástricas oscila entre un 15-17%. La hipertensión portal es el principal factor desencadenante de la descompensación en la cirrosis. La hipertensión portal resulta de un aumento de la resistencia intrahepática al flujo sanguíneo portal y también por un aumento al flujo venoso portal, provocando la aparición de ramas colaterales en la circulación portosistémica, entre ellas las várices gastroesofágicas. Se define hipertensión portal con un gradiente de presión venosa hepática (HVPG) > 5mmHg. Tener un HVPG >10mmHg es un factor predictor importante para el desarrollo de várices, actualmente también llamada Hipertensión Portal Clínicamente Significativa¹.

Según su localización, las várices pueden clasificarse en esofágicas, gastroesofágicas (GOV1 - GOV2) y gástricas aisladas (IGV1 - IGV2), utilizando la clasificación de Sarín². El tratamiento endoscópico para la hemorragia variceal por várices esofágicas, consiste en colocar bandas elásticas de forma distal a proximal. Mientras que para las gástricas aisladas y gastroesofágicas, se puede utilizar adhesivos tisulares como el cianoacrilato o inyecciones esclerosantes con oleato de etanolamina o polidocanol.

En este reporte de caso, se muestra la aplicación de cianoacrilato por medio de ultrasonido endoscópico en una várice fúndica IGV1. Es importante destacar que fue la primera vez que se realizó este procedimiento institucionalmente.

Reporte de caso

Paciente femenina de 57 años, originaria y residente de Jalapa, Guatemala. Con antecedente de cirrosis hepática desde hace aproximadamente 4 años secundario a esteatosis hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD), tratada con lactulosa y propranolol. Consultó por melena y hematemesis de 24 horas de evolución, con historia de malestar abdominal 3 días previos a consultar, asociado a pérdida del apetito, astenia y adinamia. Posterior a cena ligera, presenta 2 episodios abundantes de melena y posteriormente 1 episodio de hematemesis, razón por la que consulta. A su ingreso, el paciente esta hemodinamicamente estable, en la emergencia se documenta hemoglobina en 7.40 g/dL y plaquetas en 61,000. Se manejó inicialmente con terlipresina y se programó para endoscopia digestiva superior. Al realizar el procedimiento endoscópico, se identificó várice fúndica IGV1 con ulceración central y restos hemáticos en cavidad gástrica. Con ayuda del ultrasonido endoscópico, se identificó várice fúndica con medidas de 23.52mm x 13.42mm. Se procedió a puncionar la várice con aguja #19 gauge y se administró 0.5cc de cianoacrilato + lipiodol. Posteriormente se confirmó trombosis en el flujo variceal. El procedimiento finalizó sin complicaciones, sin evidencia de sangrado. La paciente cumplió 48 horas más de terlipresina y posteriormente egresó con carvedilol PO, estable, sin nuevos episodios de hemorragia gastrointestinal posterior al procedimiento endoscópico terapéutico.



Figura 1. Várice fúndica IGV1



Figura 2. Cavidad gástrica con restos hemáticos

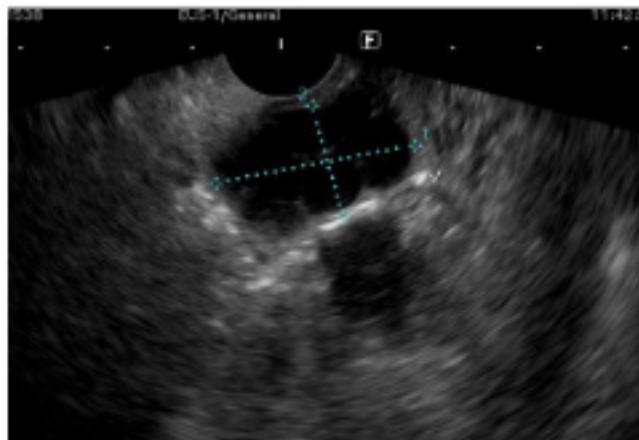


Figura 3. Medidas de várice fúndica IGV1

23.52mm x 13.42mm (Dr. Luis Sandoval)

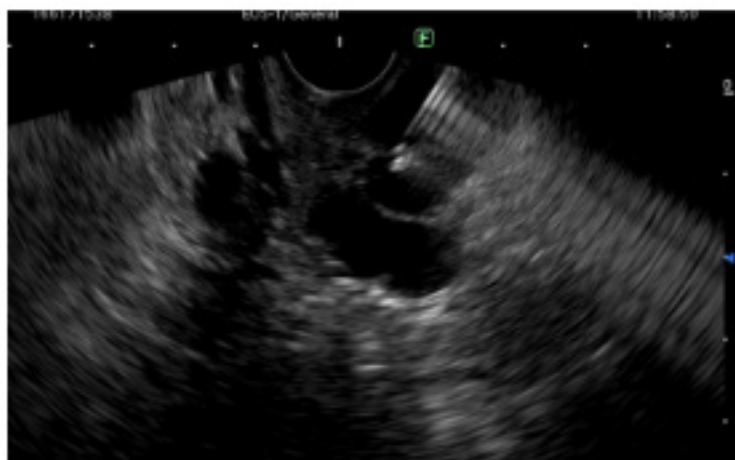


Figura 4. Administración de cianoacrilato + lipiodol
por medio de ultrasonido endoscópico (Dr. Luis Sandoval)



Figura 5. Trombosis post cianoacrilato

(Dr. Luis Sandoval)



Figura 6. Várice fúndica IGV1 post cianoacrilato

Imágenes de base de datos de Unidad de Gastroenterología, Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Discusión

El tratamiento por medio de ultrasonido endoscópico para las várices gástricas aisladas, es una de las nuevas técnicas utilizadas que ha demostrado ciertos beneficios en comparación a otras terapias. Esta técnica permite identificar correctamente y distinguir una várice gástrica de cualquier otra causa que provoque engrosamiento de los pliegues gástricos, como pudiera ser un linfoma gástrico o GIST³. Por medio del ultrasonido endoscópico, se puede confirmar el flujo sanguíneo con la herramienta del “Doppler color”, también el tamaño de la várice y sus ramas colaterales. El uso de adhesivos tisulares inyectados en las várices gástricas como profilaxis primaria, ha demostrado reducción en las tasas de sangrado y en la mortalidad por hemorragia variceal, en comparación con los beta bloqueadores no selectivos⁴.

La técnica consiste en identificar macroscópicamente y clasificar la várice gástrica por medio de una endoscopia digestiva superior convencional. Posteriormente, por medio del ultrasonido endoscópico, se define su tamaño, se confirma la presencia de flujo y si tiene o no colaterales con el propósito de identificar el mejor sitio para inyectar el adhesivo. Luego, se procede a puncionar la várice con una aguja de aspiración fina (FNA) y se inyecta el Cianoacrilato diluido en Lipiodol (con dilución 1:1, 0.5ml+0.5ml) en el lumen de la várice. Finalmente, se confirma con el ultrasonido endoscópico, la ausencia de flujo en la várice posterior a la administración del adhesivo tisular⁵. Es recomendable realizar sesiones de revisión a 1,3 y 6 meses para asegurarse de la obliteración de las várices.

Con el uso del Cianoacrilato, se ha alcanzado un 93% en la obliteración variceal y una reducción importante en las tasas de resangrado⁶. Por otra parte, ha demostrado ser una técnica mínimamente invasiva y con tasas de complicaciones bajas.

En conclusión, el uso de adhesivos tisulares como el Cianoacrilato, es una opción segura y eficaz para el tratamiento de las várices gástricas. El procedimiento realizado por manos expertas, tiene bajas tasas de complicaciones. En nuestro país, son pocos los centros que cuentan con el equipo y el personal entrenado en ultrasonido endoscópico, esto hace que su accesibilidad sea limitada.

Bibliografía

Diaz-Soto M, Garcia-Tsao G. Management of varices and variceal hemorrhage in liver cirrhosis: a recent update, *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 2022, Vol. 15: 1-12.

García-Pagán J, Barrufet M, Cardenas A, Escorsell A. Perspectives in clinical gastroenterology and hepatology: Management of gastric varices, *Clinical gastroenterology and Hepatology*, 2014;12:919-928.

Yang J, Zeng Y, Zhang JW. Endoscopic ultrasound-guided diagnosis and treatment of gastric varices, *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*, 2022;14(12): 748-758.

Mishra S, Sharma B, Kumar A, Sarin S. Primary prophylaxis of gastric variceal bleeding comparing cyanoacrylate injection and beta-blockers: a randomized control trial, *Journal of Hepatology*, 2011, Vol. 54(6): 1161-1167

Koziel S, Pawlak K, Blaszczyk L, Jagielski M, Wiechowska A. Endoscopic ultrasound-guided treatment of gastric varices using coils and cyanoacrylate glue injectios: results after 1 year of experience, *Journal of Clinical Medicine*, 2019, Vol. 8: 1786-1796.

Fujii-Lau L, Law R, Wong L, Gostout C, Kamath P, Levy M. Endoscopic ultrasound guided coil injection therapy of esophagogastric and ectopic varices, *Surgical Endoscopy*, 2016, Vol. 30: 1396-1404.

HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA PREHÉPÁTICA

Barillas Delgado, Vielka¹, Samayoa Nadhikrishna², Sandoval, Luis Fernando³, Campos, Dania⁴
 1 Residente del Postgrado en gastroenterología y endoscopia digestiva, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, Guatemala.

2 Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

3 Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

4 Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

INTRODUCCIÓN:

La hipertensión portal no cirrótica se comprende como una enfermedad infrecuente en un grupo de enfermedades caracterizadas por aumento en la presión portal, en ausencia de cirrosis, la etiología de los casos es de naturaleza vascular, clasificándose anatómicamente con base al sitio de resistencia al flujo. Esta entidad puede clasificarse como prehepática, hepática y posthepática.(1)(2)

Con una prevalencia mundial variable, no existe una clara predominancia en cuanto al sexo y edad, sin embargo, pueden observarse discretas diferencias entre estudios de diferentes países. Considerándose diferentes etiopatogénias, como infecciones crónicas o recurrentes, tóxicos y drogas, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana(VIH), predisposición genética, alteraciones inmunológicas, hipercoagulabilidad. Las varices gastroesofágicas están presentes en un 85-95% de los pacientes en el momento del diagnóstico de la enfermedad. La trombosis de la vena porta (PVT) también es común, con una prevalencia reportada que oscila entre 13-46 %.(3)(4)

REPORTE DE CASO CLINICO:

Paciente de sexo femenino de 20 años, quien desde los 6 años de edad presenta hematemesis y hematoquecia e indican que cursa con várices esofágicas, esplenomegalia, a quien dan seguimiento endoscópico cada año hasta los 11 años de edad e indican que cursa con daño a nivel hepático sin tratamiento por vía oral, en ese momento, ni diagnóstico de la causa base del cuadro clínico, en el año 2016 deja todo seguimiento, en el 2024 ingresa a nuestra unidad por historia de cefalea de 6 horas de evolución predominio frontal, que no mejora con analgésico por lo que se decide su ingreso. Al examen físico signos vitales en parámetros normales, en el rostro cicatrices y lesiones de acné, abdomen con Bayd grado

4, áreas de equimosis y telangiectasias en ambos muslos.

Evaluada inicialmente por medicina interna, quien realiza laboratorios reportando glóbulos blancos: 10,130 neutrófilos: 92.10% hemoglobina 14.20mg/dl Hto: 42.7% VMC:92.4 fL HCM:30.80 pg plaquetas: 34,000, INR 1.42, albumina 3.7 g/dl y consultan a nuestra unidad, donde se le solicitan estudios y pruebas complementarias.

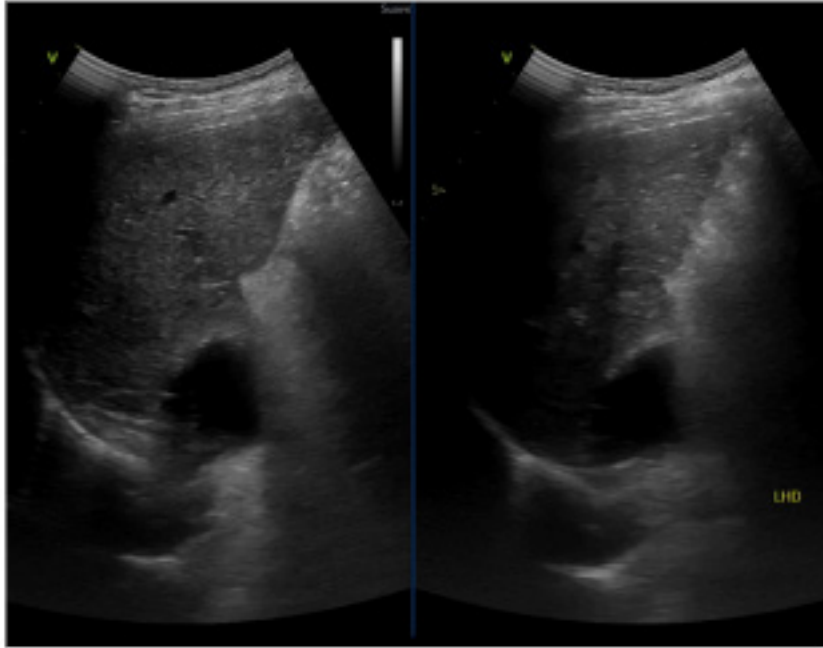


Fig.1 Ultrasonido hígado homogéneo

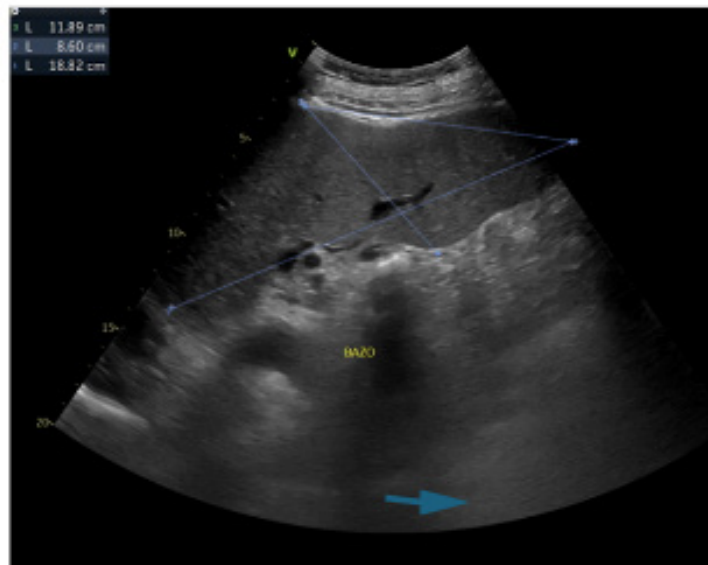


Fig.2 Ultrasonido Bazo, con índice esplénico Grado IV



Fig.3 Trombosis crónica de la vena porta



Fig.3 Varices esofágicas grandes

DISCUSION:

Dentro de las causas de hipertensión portal no cirrótica, encontramos las causas prehepáticas en donde se puede mencionar entre ellas, obstrucción venosa portal extrahepática, trombosis de la vena porta, trombosis de vena esplénica, fistulas arteriovenosas esplácnicas, esplenomegalias masivas por diferentes causas. Con aparición menos frecuente en estos pacientes de ascitis o encefalopatía hepática^{5,6}

Una vez desarrollada, la hipertensión portal puede ser totalmente asintomática y es posible que en su fase inicial solo se asocie con alteraciones analíticas, como trombocitopenia, o con alteraciones en las pruebas de imagen, tales como hipertrofia de la vena porta y de venas colaterales (sin varices) o esplenomegalia. Con el tiempo, este cuadro evoluciona hacia la presentación clínica típica, con aparición de varices gastroesofágicas y sangrado de origen variceal.⁷

En nuestro caso clínico, se pudo observar en los estudios, de imagen solicitados, ultrasonido del abdomen superior, un hígado de tamaño homogéneo (Fig.1) y forma normal, una vena porta de 10 mm, colédoco de 4 mm, bazo con un índice esplénico grado IV (Fig. 2), coincidente con la literatura, que menciona como característica importantes la esplenomegalia moderada a masiva, sin cambios hepáticos con o sin hiperesplenismo.⁸

Por la imagen de angiotomografía abdominal se pudo evidenciar transformación cavernomatosa de la vena porta más trombosis crónica, con extensión hacia la vena mesentérica superior, donde presenta trombosis aguda,(Fig. 2), aumento del tamaño del bazo, así mismo la paciente presenta varices esofágicas grandes,(Fig. 3), las cuales ya con el antecedente previo de las mismas, se colocaron 4 bandas; estos pacientes puede tener un 80 a 90 % de presencia de varices esofágicas, entrando nuestra paciente en este porcentaje.⁸

Se solicitan pruebas autoinmunes, las cuales son negativas, entonces con los hallazgos imagenológicos, la clínica y la causa actual trombotica documentada, que explica el cuadro patológico de la paciente, se decide anti coagular a la paciente con rivaroxabán y se reinicia tratamiento por hipertensión portal, el cual paciente había suspendido; según guías

de manejo de hipertensión portal, la paciente se considera con un cuadro de hipertensión portal no cirrótica, presinusoidal secundario a trombosis de vena porta y mesentérica superior.

Trastorno poco común y muchas veces difícil de diagnosticar debido a sus variadas presentaciones, características clínicas y hallazgos imagenológicos inusuales.⁹

La paciente sigue con la anticoagulación y monitoreo de la enfermedad actual con adecuada evolución, se debe de tener en cuenta el abordaje multidisciplinario y seguimiento de estos pacientes desde el diagnostico, para evitar complicaciones y progresión de la enfermedad, teniendo en cuenta las múltiples causas etiológicas que pueden predisponer a esta patología, e importante denotar que se puede presentar desde la infancia, representando un reto diagnostico para el médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Melgar-Burbano C, Jiménez-Salazar S, Buitrago-Toro K, Melgar-Burbano L. Hipertensión portal no cirrótica: presentación de cuatro casos y revisión breve de la literatura. *Hepatología*. 2021;380–91.
2. Cient C, Hpinc L. Hipertensión portal idiopática no cirrótica y trombosis portal en paciente con infección por VIH Idiopathic non-cirrhotic portal hypertension and portal vein thrombosis in a patient with HIV infection Disfagia lusoria como diagnóstico diferencial de la disfagia intermitente Dysphagia lusoria as a differential diagnosis in intermittent dysphagia. :353–4.
3. Turon F, Silva-junior G, Hernandez-gea V. *Gastroenterología y Hepatología*. 2015;38(9):556–62.
4. Schouten JNL, Verheij J, Seijo S. Idiopathic non-cirrhotic portal hypertension: A review. *Orphanet J Rare Dis* [Internet]. 2015;10(1):1–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13023-015-0288-8>
5. Bellido Muñoz F. Hipertensión portal. Patogénesis, diagnóstico y tratamiento. *Soc Andaluza Patol Dig*. 2022;45(5):165–74.
6. Muñoz Andrade LA, Mera Sabando AJ, López Álvarez EY, Tóala Cedeño JA. Aspectos fisiopatológicos en la hipertensión portal. *Recimundo*. 2021;5(1):42–9.
7. García-Tsao G. ¿Qué es la hipertensión portal no cirrótica idiopática? *Clin Liver Dis*. 2016;8:S39–42.
8. Khanna R, Sarin SK. Non-cirrhotic portal hypertension - Diagnosis and management. *J Hepatol* [Internet]. 2014;60(2):421–41. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2013.08.013>
9. Fiordaliso M, Maricola G, Pala B, Muraro R, Mazzone M, Di Marcantonio MC, et al. A Narrative Review on Non-Cirrhotic Portal Hypertension: Not All Portal Hypertensions Mean Cirrhosis. *Diagnostics*. 2023;13(20):1–14.

LINFOMA PRIMARIO HÍGADO – A PROPÓSITO DE UN CASO.

Orellana Rodrigo.1, Sánchez Abel.2, Quevedo Luis2

1Residente postgrado de gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala

2Gastroenterólogo y endoscopista, jefe de servicio Unidad de Gastroenterología y Endoscopia digestiva Hospital Roosevelt, Guatemala.

2Gastroenterólogo y endoscopista, jefe de servicio Unidad de Gastroenterología y Endoscopia digestiva Hospital Roosevelt, Guatemala.

INTRODUCCION

Linfoma primario de hígado, es un tumor localizado y limitado a el hígado sin evidencia de afectación de otros órganos viscerales, ganglios distantes, y médula ósea, constituyendo el 0,4% de linfomas no Hodgkin extra ganglionares, presente en pacientes inmunocomprometidos, infección viral (Virus Epstein-barr - Virus de inmunodeficiencia humana), hepatitis (Virus hepatitis "B" - Virus hepatitis "C") y cirrosis, como factores de riesgo principales.¹

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 22 años de edad, comerciante, originario de Alta Verapaz, Guatemala, consulta con antecedentes de infección por virus de inmunodeficiencia humana, tratado con dolutegravir/ lamivudine/ tenofovir, y conteo de CD4 de 406 y carga viral menor de 40 copias/ml, consulta en medico particular por dolor abdominal de 2 meses de evolución localizado en cuadrante superior derecho, sin irradiación, que se asocia con aparición de masa en dicha región de 1 mes de evolución, niega pérdida de peso, fiebre, diaforesis, además de obtiene ultrasonido hepático evidenciando lesión solido de bordes irregulares en segmentos IV,V y VI hepático, de 10x11x10cm, referido a nuestra unidad, donde es evaluado, al examen físico se palpa el hígado 3 cm por debajo del reborde costal derecho, sin adenopatías palpables ni otros hallazgos anormales, se obtienes exámenes de laboratorio, observando glóbulos blancos en 6040 μ L, hemoglobina 13.2 g/dL, plaquetas 362,000 μ L, bilirrubina total 0.57 mg/dL, albumina sérica 4.0 gr/dL, TGO 47 U/L, TGP 40 U/L, GGT 242 U/L, fosfatasa alcalina 563 U/L, Lactato deshidrogenasa (LDH) 564 U/L, tiempos de coagulación en valores normales, serología de virus de hepatitis B y C negativos, antígeno carbohidrato (CA19-9) 8.12 U/mL, antígeno carcinoembrionario (ACE) 1.06 ng/mL y alfa feto proteína (AFP) en 5.26 ng/mL.

En la tomografía trifásica hepática, se observa hígado aumentado de tamaño, sin cambios

crónicos, en lóbulo hepático derecho imagen levemente hipodensa al parénquima en fase simple (Fig.1), con leve realce en fase arterial (Fig.2), de característica sólidas, con pocas áreas de necrosis en su interior, la cual presenta enriquecimiento de la captación de contraste en fase venosa portal (Fig.3 y 4), midiendo 10.5x11.9 cm. Y tejido linfoideo hiperdenso a nivel del hilio hepático, esplenomegalia, sin afectación de ganglios distales u órganos distantes en las tomografías de estadiaje.

En conjunto con el servicio de radiología intervencionista, se realiza una biopsia hepática con aguja guiada por ultrasonido (Fig. 5), observando en dicho tejido neoplasia maligna de origen linfoproliferativo, con patrón sólido e hiper celular, compuesto por células de mediano a gran tamaño, con membrana citoplasmática irregular, con citoplasma escaso y eosinofílico, núcleos hiper cromáticos y redondos, con cromatina abierta y nucléolos prominentes, (Fig.6) y en inmunohistoquímica HEPAR Negativo en células neoplásicas, CD20 Positivo en células neoplásicas, BCL6 Positivo en más del 30 % de células neoplásicas, CD10 Positivo en más del 30 % de células neoplásicas, MUM1 Negativo y Ki-67 Positivo en el 70 % de células neoplásicas, con diagnostico final linfoma hepático difuso de células grandes B de origen centro germinal.



Fig. 1 Fase simple.



Fig.2 Fase Arterial



Fig.3. Fase venosa.



Fig.4 Fase portal tardía.



Fig.5 Biopsia hepática con aguja guiada por USG.

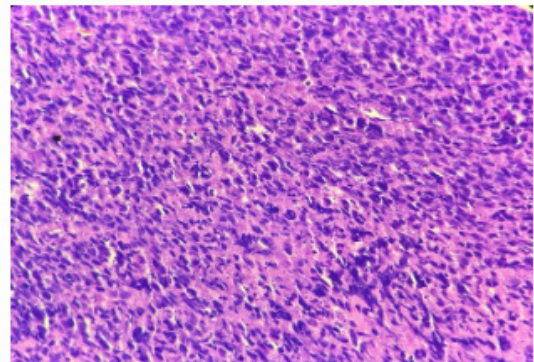


Fig. 6 células linfoides patrón difuso (tinción hematoxilina-cosina 100x)

DISCUSION

El linfoma primario de hígado es un tumor raro, con una relación hombres: mujeres 2:1, edad media de presentación de 50 a 62 años, aunque se han reportado casos desde el rango de 21 a 86 años y tasa de supervivencia a 5 años reportada de 77% a 83%, la presentación clínica suelen ser síntomas inespecíficos, dolor abdominal, fiebre, diaforesis, escalofríos, anorexia, fatiga, malestar general, náuseas y vómitos, además hepatomegalia en el 17% y esplenomegalia es menos común y el 10% de los pacientes son asintomáticos.^{1,2}

Pruebas de función hepática son normales en al menos el 70%, aunque la velocidad de eritrosedimentación y la proteína C reactiva están elevadas en 30% de los casos, Beta-2-microglobulina y lactato deshidrogenasa están elevados hasta en un 80-90% de los pacientes y los marcadores tumorales tradicionales como α -fetoproteína y CEA suelen ser normales.²

El linfoma difuso de células B grandes, es el subtipo más común de los linfomas no Hodgkin primarios de hígado, constituyendo el 46% y el 96% de los casos, siendo primordial la inmunofenotipificación, de las células B en su centro germinal o no, a través de la presencia de CD10 y Bcl-6 mayor o igual al 30% de células malignas y MUM-1 menor que 30%.²

El tratamiento estándar para este grupo de pacientes es CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, prednisona) y la adición de rituximab, en aquellos con CD20 (+), además de la quimioterapia, se ha propuesto la combinación con segmentectomía o hepatectomía más quimioterapia pre y post cirugía alcanzando tasas de supervivencia acumuladas a seis meses, 1 año y 2 años fueron del 77,8%, 66,7% y 55,6%, respectivamente.³

CONCLUSION

El linfoma primario de hígado es un tumor raro y limitado al hígado, presente principalmente en pacientes masculinos con inmunodeficiencias, y el linfoma difuso de células de B grande el subtipo más común de los linfomas no Hodgkin extra ganglionares.

BIBLIOGRAFIA

Choi WT, Gill RM. Hepatic Lymphoma Diagnosis. *Surg Pathol Clin*. 2018 Jun;11(2):389-402. doi: 10.1016/j.path.2018.02.003. Epub 2018 Mar 21. PMID: 29751882.

Bunchorntavakul C, Reddy KR. Hepatic Manifestations of Lymphoproliferative Disorders. *Clin Liver Dis*. 2019 May;23(2):293-308. doi: 10.1016/j.cld.2018.12.010. Epub 2019 Mar 2. PMID: 30947878.

Mastoraki A, Stefanou MI, Chatzoglou E, Danias N, Kyriazi M, Arkadopoulos N, Smyrniotis V. Primary hepatic lymphoma: dilemmas in diagnostic approach and therapeutic management. *Indian J Hematol Blood Transfus*. 2014 Sep;30(3):150-4. doi: 10.1007/s12288-013-0263-2. Epub 2013 May 15. PMID: 25114399; PMCID: PMC4115079.

LA TUBERCULOSIS INTESTINAL UNA FORMA DE MANIFESTACIÓN EXTRAPULMONAR
 ULCERA EN RECTO ASOCIADA A INFECCIÓN POR MICOBACTERIUM TUBERCULOSIS EN UN
 PACIENTE CON VIH

¹Aguirre José MDa, ²Sánchez Abel MDb, ²Quevedo Luis MDb.

¹Médico residente de segundo año de la maestría en Gastroenterología y endoscopia, Hospital Roosevelt

²Jefes de la unidad de gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala y profesores de la Universidad San Carlos de Guatemala.

RESUMEN

La incidencia de tuberculosis intestinal ha incrementado en los últimos 20 años¹. Esta es una enfermedad infecciosa causada por el *Micobacterium tuberculosis* y puede presentarse de forma extrapulmonar, ocurriendo hasta en el 20% de los pacientes, y de estos el 10% es como una tuberculosis intestinal, la cual es considerada de mal pronóstico por sus complicaciones asociadas². Se presenta el caso de un paciente masculino, 30 años, con cuadro de hemorragia digestiva inferior (HDI), con VIH quien se confirmó ulcera en recto asociada a infección por *Micobacterium tuberculosis*.

Palabras claves: Tuberculosis extrapulmonar, hemorragia gastrointestinal inferior, inmunocompromiso, ulcera rectal, anemia.

ABSTRACT

The incidence of intestinal tuberculosis has increased in the last 20 years¹. This is an infectious disease caused by *Micobacterium tuberculosis* and can present in an extrapulmonary form, occurring in up to 20% of patients, and of these 10% is as intestinal tuberculosis, which is considered to have a poor prognosis due to its associated complications (2). We present the case of a 30-year-old male patient with lower gastrointestinal bleeding (LGB), with HIV who was confirmed to have a rectal ulcer associated with *Micobacterium tuberculosis* infection.

Key words: Extrapulmonary tuberculosis, lower gastrointestinal bleeding, immunocompromise, rectal ulcer, anemia.

Introducción:

La incidencia de tuberculosis intestinal (TBI) ha incrementado en los últimos 20 años¹. Actualmente se considera la décimo tercera causa de muerte en todo el mundo, y la segunda causa de muerte infecciosa. Esta es una enfermedad infecciosa causada por el *Micobacterium tuberculosis* y puede

presentarse de forma extrapulmonar, ocurriendo hasta en el 20% de los pacientes, y de estos el 10% es como una TBI, la cual es considerada de mal pronóstico por sus complicaciones asociadas².

Reporte de caso: Paciente masculino, 30 años, conocido por antecedente de VIH de 7 años, con suspensión de sus controles y de su terapia antiviral desde hacía 1 año, hoy consulta por 2 meses de evolución de estar con fiebre nocturna, escalofríos, pérdida 20 libras de peso, con 3 días de hematoquecia, dolor ano – rectal. Al examen físico paciente pálido, con sarcopenia, se realiza tacto rectal documentado presencia de mucosa de recto con engrosamiento, friabilidad, dolorosa y con sangrado espontáneo, constantes vitales normales. Por todo lo anterior se decide realizar pruebas de laboratorio, estudio de colonoscopia y la toma de muestras de tejido para la evaluación histológica.

Pruebas de laboratorio:

Hemoglobina: 8.30 gr/dl, Hematocrito: 27%, hemoglobina corpuscular medio: 24, volumen corpuscular medio: 27 fL, plaquetas: 300, 000, GenXpert orina: positivo.

Estudio de colonoscopia e histología:

Ulceras que abarcan un 50% de la circunferencia del recto, con áreas de fibrina, friabilidad, y sangra espontáneamente, sin producir estenosis (Figura 1), en el reporte histológico se evidencia en una tinción de Kinyoun la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes teñidos de un color rojizo (figura 2).



Figura 1. Ulcera en recto (flecha azul)

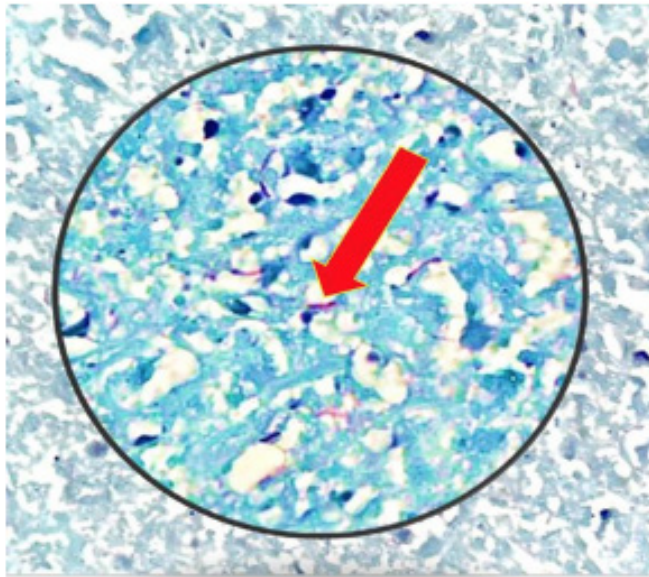


Figura 2. Tinción de Kinyoun con presencia de *Micobacterium tuberculosis* (Flecha roja).

Evolución:

Al paciente se le inicio tratamiento con isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol según protocolo local, observando mejoría clínica y de los estudios de laboratorio del paciente.

Discusión:

En el presente caso ilustramos la importancia de tener en cuenta a la tuberculosis intestinal como un diagnóstico diferencial importante en pacientes con síntomas gastrointestinal con inmunocompromiso ya sea, primario o adquirido y, una de las razones es el dato epidemiológico de la alta prevalencia de la tuberculosis en un país como el nuestro que está en vías de desarrollo. Para el 2020 se encontraron 10 millones de casos de tuberculosis en todo el mundo y un total de 1.5 millones de muerte asociados a esta enfermedad infecciosa (2). La tuberculosis intestinal es la sexta forma de presentación extrapulmonar más común, con un incremento de la severidad y una progresión más rápida debido a la respuesta inmune deficiente de aquellos pacientes con inmunocompromiso³.

Las áreas del tracto gastrointestinal principalmente afectadas tenemos: esófago 0.3%, estomago 2%, duodeno 0.3%, yeyuno e íleon 35%, ileocecal 45%, apéndice 1%, colon 12%, ano-recto 7%⁴. Las manifestaciones más frecuentes tenemos: dolor abdominal, pérdida de peso, fiebre, diarrea, diaforesis anemia, y solo en 7 - 10% la hemorragia intestinal. Como en nuestro paciente cuyas manifestaciones fueron síntomas sistémicos y hemorragia gastrointestinal inferior.

El curso puede ser variable en sus manifestaciones, incluso simulando otras entidades patológicas. Los estudios de imagen o de laboratorio tienen exactitud limitada, por tanto, se necesita un cambio en el personal médico, ya que es necesario de una alta sospecha clínica, junto con otros factores epidemiológico para lograr un diagnóstico oportuno.^{3,4}.

Los estudios de laboratorio, cultivo, serología tienen baja sensibilidad para el diagnóstico. Las lesiones pueden ser clasificadas macroscópicamente como: úlceras que se observan más comúnmente en intestino delgado, hipertróficas, úlcero - hipertróficas con mayor frecuencia en la región ileocecal y la estenosis fibrótica. Hay dos diagnósticos diferenciales comunes que hay que tener en cuenta: carcinoma y la enfermedad de Crohn. Los estudios endoscópicos, principalmente

la colonoscopia, observando evidencia de soporte en la literatura de que ayudó en el diagnóstico hasta en el 77% de los casos evaluados⁵, así como en nuestro paciente que nos permitió hacer el diagnóstico. Remarcando así la importancia de los estudios endoscópicos en el abordaje de los pacientes con sospecha de tuberculosis intestinal. Los hallazgos patognomónicos en la histología como la presencia de granulomas caseosos, bacilos ácido alcohol resistentes solo se presentan en una minoría de casos⁴. El cultivo de la biopsia sigue siendo el estándar de referencia, pero consume mucho tiempo, con un aproximado de 4 - 6 semanas.

Con respecto al tratamiento empírico esta indicado en aquellos casos con hallazgos endoscópicos que sugieren TBI a pesar de tener estudio histológico no concluyente y cultivo negativo. La pronta respuesta al tratamiento reflejada en la mejoría clínica y de laboratorio son claves para disminuir las complicaciones^{4,5}.

Las complicaciones principales de la tuberculosis intestinal: perforación, sangrado, fistulas y la estenosis^{2,3,4}.

En conclusión, El caso que presentamos subraya la importancia que tiene el considerar a la TB intestinal como un diagnóstico diferencial en pacientes con síntomas o signos abdominales inespecíficos, que se acompañen de síntomas de alarma como sangrado, anemia, pérdida de peso, cambios en el hábito defecatorio incluso en pacientes que no pertenecen a poblaciones de alto riesgo. Además, destacamos la importancia de los hallazgos histológicos y el papel de la colonoscopia con biopsias múltiples como una modalidad diagnóstica útil para la TB intestinal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Patel B, Yagnik V. Clinical and laboratory features of intestinal tuberculosis. *Clin Exp Gastroenterol*. 2018; 11:97–103. DOI: <http://dx.doi.org/10.2147/ceg.s154235>.
2. Maulahela H, Simadibrata M, Nelwan EJ, Rahadiani N, Renesteen E, Suwarti SWT, et al. Recent advances in the diagnosis of intestinal tuberculosis. *BMC Gastroenterol*. 2022;22(1):89. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12876-022-02171-7>.
3. Giouleme O, Paschos P, Katsaros M, Papalexi F, Karabatsou S, Masmanidou M, et al. Intestinal tuberculosis: A diagnostic challenge - case report and review of the literature. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2011;23(11):1074–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/meg.0b013e32834a9470>.
4. Horvath KD, Whelan RL. Intestinal tuberculosis: return of an old disease. *Am J Gastroenterol*. 1998;93(5):692–6. DOI: http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.1998.207_a.x.
5. Kentley J, Ooi JL, Potter J, Tiberi S, O’Shaughnessy T, Langmead L, et al. Intestinal tuberculosis: a diagnostic challenge. *Trop Med Int Health*. 2017;22(8):994–9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/tmi.1290>

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SECUNDARIA EN FIEBRE TIFOIDEA

¹Lewin, Byron. ²Lewin, Isaac. ³De León, Juan

¹Byron Humberto Lewin Anzueto, Gastroenterólogo miembro de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología. *

²Byron Isaac Lewin Quijada, Médico Internista. *

³Juan Pablo De León Fajardo, Médico Patólogo.

*Clínica privada perteneciente al Hospital Centro Médico, Ciudad de Guatemala

Introducción

La fiebre tifoidea es una enfermedad infecciosa sistémica que es causada principalmente por la bacteria *Salmonella Typhi* y *Salmonella Paratyphi*. Esta bacteria es transmitida principalmente a través del agua y los alimentos contaminados. Una vez ingerida la bacteria, se multiplica y pasa al torrente sanguíneo. Se estima que anualmente se presentan 80.3 millones de casos de fiebre tifoidea a nivel mundial, siendo una causa común de morbilidad en países en desarrollo como Guatemala.¹

Los síntomas de fiebre tifoidea no son específicos y se pueden parecer a cualquier otra enfermedad febril como dengue, malaria e influenza. Entre los síntomas se puede presentar con fiebre, dolor abdominal generalizado, diarrea, anorexia y pérdida de peso. Pueden existir complicaciones menos frecuentes como hemorragia gastrointestinal, perforación intestinal, peritonitis, miocarditis y endocarditis.^{2,3}

Se puede presentar hemorragia gastrointestinal en 10% de los casos de fiebre tifoidea. Los sangrados son leves y secundarios a la formación de úlceras. Sangrados masivos se reporta hasta en 2% de los casos. El manejo del sangrado puede ser conservador, quirúrgico o endoscópico.^{2,3}

Caso Clínico

Paciente masculino de 35 años con historia de presentar astenia, adinamia y fiebre. Consultó con médico de cabecera, el cual le diagnosticó dengue por método serológico. El paciente refirió que a los 5 días que los síntomas habían mejorado, sin embargo, tuvo un episodio de enterorragia. El médico tratante pensó que era secundario a hemorroides, dejando tratamiento con diosmina/hesperidina y etamsilato (Dicynone). A los dos días el paciente volvió a presentar enterorragia, se realizó hematología identificando hemoglobina en 7.6g/dL. El

paciente se hospitalizó y transfundió 2 unidades de células empacadas.

Se refirió a nuestra clínica para realizar colonoscopia. Al momento de realizar el estudio se identificó sangrado en todo el colon, se canuló íleon e igualmente se pudo observar sangrado que venía de íleon proximal. Durante la colonoscopia se identificaron cuatro úlceras grandes, en colon ascendente, de las cuales se tomaron biopsias para estudio de patología (Imagen 1 y 2). Debido a que la paciente tenía sangrado masivo proximal se solicitó un estudio de video cápsula endoscópica. En el estudio de cápsula endoscópica se pudo identificar múltiples úlceras de diversos tamaños que se presentaban desde íleon terminal y colon derecho (Imagen 3, 4 y 5). Al reinterrogatorio, el paciente nos mencionó que previamente antes de comenzar con los síntomas había consumido mariscos. Se sospecho en fiebre tifoidea por la historia y lo identificado en los estudios, además en las biopsias se reportó presencia de bacilos gram negativos, los cuales se asocian a *Salmonella Typhi*. Se inicio tratamiento antibiótico con ciprofloxacina y metronidazol por 14 días. El paciente no presento enterorragia nuevamente, la hemoglobina mejoro y no presento más fiebre.

Discusión

La fiebre tifoidea es causada por las bacterias bacilo gram negativo *Salmonella Typhi* y *Salmonella Paratyphi*. Tras la ingestión de alimentos contaminados, las bacterias invaden la mucosa del intestino delgado y se multiplican en los tejidos reticuloendoteliales a través de un acceso linfático/hematógeno el cual se encuentra en las placas de Peyer.^{2,4}

La enfermedad suele manifestarse con síntomas diversos, fiebre, dolor abdominal y diarrea. Sin embargo, la hemorragia gastrointestinal y la perforación intestinal son complicaciones que se pueden presentar. En el estudio de Sonavane A. et al, se presenta

sangrado gastrointestinal masivo en el 2% de casos de fiebre tifoidea.^{2,3}

El diagnostico se hace principalmente por medio de hemocultivo en donde se identifica a la bacteria. Recientemente se ha usado la prueba de biología molecular (PCR), en heces, para identificar múltiples patógenos dentro de los cuales se puede reportar la Salmonella, es una prueba rápida y fácil de obtener, aunque su costo puede ser alto. La falta de disponibilidad de hemocultivos en muchos hospitales pequeños y centros de salud en los países endémicos como Guatemala hacen que se tenga muy poca información acerca de la incidencia de fiebre tifoidea y que aún sea una causa común de morbilidad.¹

La colonoscopia es la prueba de referencia para diagnosticar causas de hemorragia digestiva baja. Los hallazgos en colonoscópico más comunes en la fiebre tifoidea complicada son múltiples úlceras de tamaño variable y con márgenes elevados, que en ocasiones se pueden perforar. En la actualidad, las técnicas endoscópicas se consideran el estándar en el tratamiento de las hemorragias digestivas; entre ellas se incluyen la inyección de adrenalina, la coagulación térmica y el hemoclipping.^{2,5}

El acceso a antibioticoterapias, especialmente fluroquinolonas y cefalosporinas de tercera generación han disminuido el riesgo de complicaciones en fiebre tifoidea. Actualmente ya se han identificado casos de resistencia a la terapia antimicrobiana, por lo que se ha asociado a cuadros de mayor severidad clínica.¹

Imagen 1

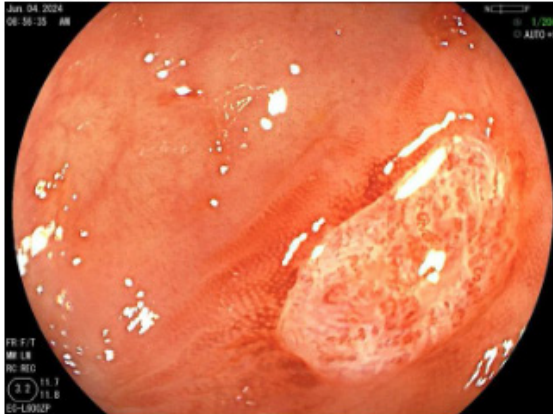


Imagen 2



Imagen 3



Imagen 4



Imagen 5



Referencia Bibliográficas

Azmatullah A, et al. Systematic review of the global epidemiology, clinical and laboratory profile of enteric fever. *Journal of Global Health*. Diciembre 2015 Vol 5 No.2 020407 doi: 10.7189/jogh.05.020407

Aamer S, Ahmed S, Ahmed K, et al. Massive Gastrointestinal Hemorrhage Secondary to Typhoid Fever. *Cureus* 13(8): e17552. DOI 10.7759/cureus.17552 Agosto 2021.

Sonavane A, et al. Typhoid ulcer related massive gastrointestinal bleeding successfully treated with endoscopic therapy. *The Egyptian Journal of Internal Medicine*. (2020) 32:1 doi. org/10.1186/s43162-020-00004-1

Goel A, Bansal R (2017) Massive lower gastrointestinal bleed caused by typhoid ulcer: conservative management. *Euroasian J Hepato-Gastroenterol* 7(2):176–177

Cho J (2019) Successful endoscopic hemoclippping and conservative management for typhoid fever complicated by massive intestinal bleeding and acute pancreatitis Case report. *Medicine* 98:31

ABORDAJE DE HIPERTRIGLICERIDEMIA SEVERA EN PANCREATITIS AGUDA: SERIE DE CASOS

Mariela Toledo, Yuli

Residente R4 Medicina Interna, Hospital Roosevelt.

RESUMEN

La hipertrigliceridemia severa es una condición clínica grave que se define por niveles de triglicéridos superiores a 1,000 mg/dl, y es una de las principales causas de pancreatitis aguda, una complicación con alta mortalidad. En este informe, se presenta una serie de 10 casos de pacientes con pancreatitis aguda leve, atribuible a hipertrigliceridemia severa, tratados con OMEGA-3. Se evaluó la eficacia de una dosis inicial de 2 gramos de OMEGA-3, seguida de 1 gramo cada 12 horas. Los resultados mostraron una significativa reducción de los niveles de triglicéridos a las 24 y 48 horas, lo que sugiere que el OMEGA-3 es una opción terapéutica efectiva y segura para la gestión de esta condición sin necesidad de otros tratamientos como insulina, heparina o estatinas.

INTRODUCCIÓN

La hipertrigliceridemia (TG) severa se define por la presencia de altos niveles de triglicéridos por arriba de 1,000 mg/dl, causando diferentes manifestaciones clínicas, siendo la pancreatitis aguda una de las complicaciones más temidas por su elevada mortalidad. La hipertrigliceridemia es la tercera causa de pancreatitis luego de la etiología alcohólica y biliar.

METODOLOGÍA

Se presenta una serie de 10 casos.

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda leve, con niveles de triglicéridos por arriba de 1,000 mg/dl.

Diagnosticados de enero a mayo 2024, 10 pacientes identificados adultos entre 19 a 58 años, con pancreatitis aguda leve secundario a hipertrigliceridemia severa > 1,000 mg/dl, captados en nuestro centro de trabajo hospitalario, originarios del área rural.

Se administran una primera dosis de 2gr de OMEGA-3, seguido de 1gr cada 12 horas.

RESULTADOS

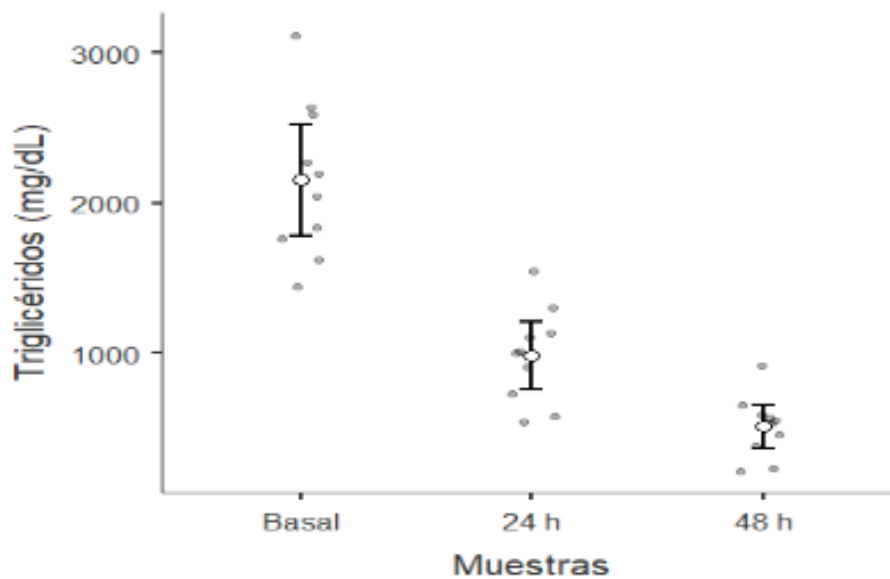
De los 10 pacientes evaluados, solo tres eran mujeres. La mediana de edad al diagnóstico es de 43 años (edades comprendidas entre 39 a 48 años).

Se puede observar con la primera dosis de 2 gr de OMEGA-3 una reducción del 54.3% desde lo basal hasta el control de 24 horas y una reducción de 76.4% desde lo basal a las 48 horas (tabla 1, figura 1).

La disminución en los valores promedio de TGC fue estadísticamente significativa ($p < .001$) y el cambio se consideró desde el punto de vista clínico, un cambio grande (Eta al cuadrado = 0.795) (tabla 1).

	Muestra	SD	Mínimo	Máximo	P	η^2_G
TG primera toma	2153	518	1446	3120	< .001	0.795
TG control 24 h	984	314	538	1545		
TG control 48 h	509	207	214	913		
Amilasa	613	208	361	976		
Lipasa	3918	4892	1456	17600		

Tabla 1. Eficacia de OMEGA-3 sobre hipertrigliceridemia grave.



Gráfica 1. Niveles reducidos de triglicéridos en cada toma de muestra

CONCLUSIONES

Por medio de la presente serie de casos, se pudo demostrar los beneficios y la seguridad del uso con OMEGA-3, sin la necesidad de administrar infusión de insulina, heparina y de estatinas, para la disminución aguda de los triglicéridos severamente elevados, evidenciando la reducción del 54.3% en la primera dosis de 2grs de OMEGA-3 con un control a las 24hrs y hasta un 76.4% a las 48hrs. Este mecanismo se debe a la reducción de los valores de TG mediante la disminución de su síntesis, reduciendo su incorporación y secreción a las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

BIBLIOGRAFIA

Joury A, Alshehri M, Mahendra A, Anteet M, Yousef MA, Khan AM. Therapeutic approaches in hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: a literature review of available therapies and case series. *J Clin apheresis*. 2020; 35:131-7.

Kiss L, Fűr G, Mátrai P, Hegyi P, Ivány E, Gazacu IM, et al. The effect of serum triglyceride concentration on the outcome of acute pancreatitis: systematic review and meta-analysis. *Sci Report*. 2018; 8:1-14.

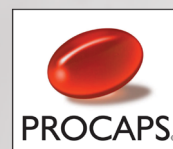
Byrne, S. Makadia, A. Sutherland, M. Miller. Optimizing non-pharmacologic management of hypertriglyceridemia. *Arch Med Res.*, 48 (2017), pp. 483-487 <http://dx.doi.org/10.1016/j.arcmed.2017.11.017> | Medline

Pirillo, A.L. Catapano. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of hypertriglyceridaemia. *Int J Cardiol.*, 170 (2013), pp. S16-S20 <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.06.040> | Medline

L. Han, W.J. Shen, S. Bittner, F.B. Kraemer, S. Azhar. PPARs: regulators of metabolism and as therapeutic targets in cardiovascular disease. Part I: PPAR- α . *Future Cardiol.*, 3 (2017), pp. 259-278

Rabacchi, L. Pisciotta, A.B. Cefalù, D. Noto, R. Fresa, P. Tarugi, et al. Spectrum of mutations of the LPL gene identified in Italy in patients with severe hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis.*, 241 (2015), pp. 79-86 <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.04.815> | Medline

P. Valdivielso, A. Ramírez-Bueno, N. Ewald. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis. *Eur J Intern Med.*, 25 (2014), pp. 689-694 <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2014.08.008> | Medline



Profaxim[®] 200 mg 550 mg

Rifaximina

Específico, eficaz y seguro

Rápido inicio de acción

Por su contenido líquido pre-disuelto

Forma farmacéutica preferida por los pacientes

Fácil deglución

Asegura dosis exacta

