

CASO

TEMA DEL MES

- HALITOSIS: DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL GASTROENTEROLOGO
- HALITOSIS: DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL ODONTOLOGO
- HALITOSIS: DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL OTORRINOLARINGÓLOGO

ARTICULOS DE INVESTIGACIÓN

- CÁNCER GÁSTRICO EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES: ADULTO JOVEN VS ADULTO MAYOR
- CARACTERIZACION CLINICA Y EPIDEMIOLOGICA DE MANOMETRÍA ANORRECTAL. UN RECURSO LIMITADO EN UN PAÍS EN VÍAS DE DESARROLLO.
- INTERLEUCINA 6 COMO MARCADOR DE DESCOMPENSACIÓN EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA.

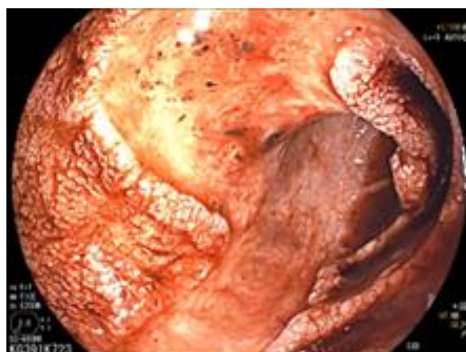
REPORTE DE CASOS

- PRIMEROS DRENAJES DE COLECCIÓN PANCREÁTICA POR ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO DE GUATEMALA
- COLITIS ULCEROSA EOSINOFÍLICA
- RESECCIÓN ENDOSCÓPICA EXITOSA DE UN LIPOMA EN COLON ASCENDENTE
- DE LO INESPERADO, A LO CURADO
- CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL CON METÁSTASIS A ESTOMAGO: METÁSTASIS INUSUAL DE UNA ENFERMEDAD RARA

Samayoa, Nadhikrishna; Sandoval, Luis Fernando; Campos, Dania; Paredes, Carlos; Barillas, Vielka; Chojolán, Sergio; Castillo, María; Galicia, José.

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

Paciente femenina de 58 años de edad, con antecedentes de Diabetes mellitus tipo II, HTA. Actualmente con historia absceso renal post colocación de catéter doble J, extra institucional, post lavado y desbridamiento de drenaje de colección en pared abdominal y colocación de sistema de presión negativa, cumpliendo antibioterapia con doripenem, quien evidencian durante estancia en UCIA episodio de melena y depleción de 2gramos de hemoglobina por lo cual pasa a nuestra unidad a procedimiento endoscópico el cual con los siguientes hallazgos: Úlcera profunda y de gran tamaño desde primera porción de duodeno que llega hasta segunda porción, con sangrado en capas, no se documenta vaso visible. (Úlcera gigante en duodeno Forrest IB).



Editores: Mencos Nery, Recinos Julio, Jerez Luis, Aguilar Luis, Toledo Julio.

www.guatégastro.com

CONTENIDO

HALITOSIS, DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL GASTROENTEROLOGO
Lewin, Byron¹ Lewin, Isaac²

¹Gastroenterólogo miembro de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología.

²Médico Internista. *Clínica privada perteneciente al Hospital Centro Médico, Ciudad de Guatemala

HALITOSIS:DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL ODONTOLOGO

Ramos, Fernando

Cirujano dentista Centro Clínico Dental

TÍTULO: DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL OTORRINOLARINGOLOGO

Halitosis: Perspectivas Clínicas, Diagnósticas y Terapéuticas

Solares, Rodolfo

maestro en ciencias médicas con especialidad en otorrinolaringología

clínicas Centro médico, zona 10. Guatemala, ciudad.

ARTICULOS DE INVESTIGACIÓN

CÁNCER GÁSTRICO EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES: ADULTO JOVEN VS ADULTO MAYOR

¹Castillo, María. ²Samayoa, Nadhikrishna. ³Sandoval, Luis. ³Campos, Dania. ³Paredes, Carlos.

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, Guatemala.

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

CARACTERIZACION CLINICA Y EPIDEMIOLOGICA DE MANOMETRÍA ANORRECTAL. UN RECURSO LIMITADO EN UN PAÍS EN VÍAS DE DESARROLLO.

Molina K. ¹, Quevedo L. ², Sánchez A. ²

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

²Gastroenterólogo, Hospital Roosevelt, Guatemala.

INTERLEUCINA 6 COMO MARCADOR DE DESCOMPENSACIÓN EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA.

Pacheco J. ¹, Sánchez A. ²

¹Residente del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.

²Gastroenterólogo, Hospital Roosevelt, Guatemala.

REPORTE DE CASOS

PRIMEROS DRENAJES DE COLECCIÓN PANCREÁTICA POR ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO DE GUATEMALA

¹Barillas Delgado, Vielka. ²Sandoval, Luis Fernando, Samayoa Nadhikrishna, ²Campos, Dania, ²Paredes, Carlos.

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

²Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

³Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

COLITIS ULCEROSA EOSINOFÍLICA

Acevedo, Adolfo

Médico Especialista Medicina Interna, Hospital Departamental Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Puerto Barrios, Izabal

RESECCIÓN ENDOSCÓPICA EXITOSA DE UN LIPOMA EN COLON ASCENDENTE DE LO INESPERADO, A LO CURADO

¹García, José. ² Samayoa, Nadhykrishna. ³ Paredes, Carlos. 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, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL CON METÁSTASIS A ESTOMAGO: METÁSTASIS INUSUAL DE UNA ENFERMEDAD RARA

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

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

²Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala,

³Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

EDITORIAL:

Bienvenida al Primer Volumen de la XVII Edición de la Revista Guatemalteca de Gastroenterología

Damos la bienvenida al año 2025 con entusiasmo y con el compromiso de seguir fortaleciendo el intercambio académico en el campo de la gastroenterología. Nos complace presentar el primer volumen de esta XVII edición de la Revista Guatemalteca de Gastroenterología, Hepatología y Endoscopia Gastrointestinal, el órgano oficial de difusión de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología, Hepatología y Endoscopia Gastrointestinal.

En esta edición, el tema central es la halitosis, un padecimiento frecuente y de abordaje complejo debido a su heterogeneidad. Para enriquecer su comprensión, se presenta un análisis integral desde la perspectiva del gastroenterólogo y del médico odontólogo.

Asimismo, este volumen incluye tres trabajos originales de gran relevancia:

Cáncer gástrico: diferencias en la presentación entre adulto joven y adulto mayor.

Manometría ano rectal: Caracterizar clínica y epidemiológica en un hospital de tercer nivel.

Interleucina-6 como marcador de descompensación en pacientes cirróticos.

Además, compartimos cuatro casos clínicos de interés que contribuyen a nuestra práctica diaria y fomentan el aprendizaje basado en experiencias reales.

Aprovechamos esta oportunidad para desearles éxito en sus proyectos personales y profesionales en este nuevo año. Les invitamos a seguir colaborando con el Consejo Editorial, aportando conocimiento y experiencia para que nuestra revista continúe creciendo como una fuente de referencia para la comunidad médica.

Atentamente,

COMITÉ Editorial

Revista Guatemalteca de Gastroenterología



COMITÉ EDITORIAL:

1. NERY MENCOS QUIÑONEZ, EDITOR EN JEFE
2. LUIS AGUILAR PAIZ
3. LUIS JEREZ GONZALEZ
4. JULIO RECINOS MORALES
5. JULIO TOLEDO CUQUE

HALITOSIS, DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL GASTROENTEROLOGO

Lewin, Byron¹ Lewin, Isaac²

¹Gastroenterólogo miembro de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología.

²Médico Internista. *Clínica privada perteneciente al Hospital Centro Médico, Ciudad de Guatemala

Introducción

La palabra halitosis proviene del latín *halitus* (aliento) y *osis* (proceso patológico), actualmente se utiliza para describir un olor desagradable o un olor no placentero que se emane del aire de la boca y se respira.¹ Otros términos que se utilizan para describir y caracterizar la halitosis son: Foetor oris, mal olor oral, hedor de boca, mal aliento, mal hedor de boca.

Halitosis puede afectar a cualquier persona en cualquier momento y puede estar exacerbado por algunos alimentos, tabaquismo, consumo de alcohol, pobre higiene dental. Algunas causas de halitosis pueden ser problemas dentales, boca seca, infecciones, condiciones médicas o enfermedades que afectan otros órganos.²

Prevalencia

Actualmente hay más personas que están atentas a los problemas de aliento. Se estima que aproximadamente entre 10% - 65% de la población mundial sufre de halitosis.³ El origen de la halitosis en un 90% es secundario a una causa de la cavidad oral; 9% de las personas que no tienen un origen de la cavidad oral tienen halitosis debido a problemas del sistema respiratorio, enfermedades del tracto gastrointestinal, enfermedad del sistema urinario o debido a otras patologías; 1% de los pacientes presentan halitosis a causa de la dieta o drogas.¹

La halitosis se clasifica en halitosis genuina, pseudohalitosis y halitofobia. La halitosis genuina es una forma socialmente inaceptable de mal olor. La pseudohalitosis es una afección en la que el paciente se queja de tener mal aliento; sin embargo, los demás son incapaces de detectarlo, y no se detectan clínicamente mediante pruebas científicas. En la halitofobia los pacientes siguen creyendo que tienen mal aliento, aunque el problema se haya tratado por completo y no existan pruebas clínicas o sociales de sus quejas.⁴

Etiología

Se genera la halitosis por medio de moléculas volátiles de origen patológicos o no patológicos, y provienen de una fuente oral o no oral. Estos compuestos volátiles son compuestos de sulfuro, compuestos aromáticos, compuestos nitrogenados, aminas, ácidos grasos de cadena corta, alcoholes, compuestos fenílicos, compuestos alifáticos y cetonas.¹

Los compuestos volátiles de sulfuro (VSC) son los principales responsables de la halitosis intraoral. Estos compuestos son principalmente el sulfuro de hidrógeno y el metilmercaptano (tabla 1). Se producen por reacciones enzimáticas de aminoácidos que contienen azufre, como la L-cisteína y la L-metionina. Además, algunas bacterias producen sulfuro de hidrógeno y metilmercaptano sérico (tabla 2).¹

Tabla 1: Componentes odoríferos causantes de halitosis	
Grupo Familiar	Componente
Compuestos volátiles de sulfuro	Sulfuro de hidrógeno Metilmercaptano Dimetilsulfuro
Compuestos volátiles aromáticos y aminas	Indol Escatol Piridina Picolina Urea Amonio Metilamina Dimetilamina Trimetilamina Putrescina Cadaverina
Ácidos grasos de cadena baja/media o ácidos orgánicos	Ácido propiónico Ácido butírico Ácido acético Ácido valérico Ácido isovalérico Ácido hexanoico
Alcoholes	Metanol Etanol Propanol
Compuestos volátiles alifáticos	Ciclopropano Ciclobutano Pentano
Aldehídos y cetonas	Acetaldehído Acetona Benzofenona Acetofenona

Tabla 2: Bacterias que son productoras de compuestos volátiles de sulfuro			
Sulfuro de hidrogeno de la cisteína	Metilmercaptano de la metionina	Sulfuro de hidrógeno sérico	Metilmercaptano sérico

<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Microsprevotii</i>	<i>Fusobacterium periodonticum</i>	<i>Prevotella loescheii</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>Eubacterium limosum</i>	<i>Eubacterium spp.</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Porphyromonas endodontalis</i>
<i>Bacteroides spp.</i>	<i>Bacteroides spp.</i>	<i>Treponema denticola</i>	
<i>Centipedia periodontii</i>			
<i>Selenomonas artemidis</i>			

El otro VSC es el sulfuro de dimetilo, responsable principalmente de la halitosis extraoral o transmitida por la sangre, pero que puede contribuir al mal olor bucal. Cetonas como la acetona, la benzofenona y la acetofenona están presentes tanto en el aire alveolar (pulmón) como en el aire bucal; el indol y el seleniuro de dimetilo están presentes en el aire alveolar.¹

Halitosis de origen oral

El 90% de los casos de halitosis se originan en la cavidad oral. La cavidad oral puede llegar a tener temperatura hasta los 37°C y es una cavidad bastante húmeda. Estas condiciones pueden crear un ambiente propicio para el crecimiento bacteriano. El número de especies bacterianas que se encuentran en la cavidad bucal supera las 500, y la mayoría de ellas son capaces de producir compuestos olorosos que pueden causar halitosis. En estas condiciones, una higiene bucal deficiente es un factor clave para la multiplicación de las bacterias causantes de la halitosis y provoca un aumento de ésta.¹

Las enfermedades periodontales como gingivitis y periodontitis pueden generar una fuente de mal olor y las enfermedades periodontales relacionadas con placas pueden aumentar la gravedad de la halitosis.⁶

Además de las afecciones periodontales, las lesiones cariosas profundas no tratadas también crean el área de retención de restos de alimentos y placa bacteriana dental y pueden causar halitosis. Otro factor importante en la halitosis es el flujo de saliva. La intensidad de los compuestos de azufre aumenta debido a la reducción del flujo salival o xerostomía. La reducción del flujo salival puede verse afectada por muchas razones, como medicamentos (por ejemplo, antidepresivos, antipsicóticos, diuréticos y antihipertensivos), enfermedades de las glándulas salivales (por ejemplo, síndrome de Sjorgen), quimioterapia o radioterapia.⁶

Otros factores que contribuyen a la halitosis son factores endodónticos, quirúrgicos y patológicos como pulpas dentales expuestas y diente no vital con fístula que drena en la boca, cáncer oral y ulceraciones, extracciones/heridas que cicatrizan o factores protésicos o de la dentición como aparatos fijos de ortodoncia (tabla 3).¹

Tabla 3: Halitosis de origen oral

Mala higiene bucal
 Retención de alimentos
 Recubrimiento lingual
 Bolsas periodontales
 Gingivitis ulcerosa necrotizante aguda
 Gingivitis
 Periodontitis adulta y agresiva
 Pericoronitis
 Enfermedad de Vincent
 Alveolitis seca
 Xerostomia
 Ulceración oral
 Malignidad oral
 Pulpas dentales expuestas
 Diente no vital con fístula
 Prótesis dentales

Halitosis de origen no oral

Este tipo de halitosis tiene muchas fuentes (tabla 4). Los problemas del sistema respiratorio, enfermedades gastrointestinales, enfermedades hepáticas, trastornos hematológicos o del sistema endocrino y afecciones metabólicas pueden ser causas de halitosis.¹

Tabla 4: Halitosis de origen no oral				
Enfermedad respiratoria	Enfermedad gastrointestinal o hepática	Enfermedad hematológica	Enfermedad renal	Enfermedad endocrina o metabólica
Cuerpo extraño Sinusitis Amigdalitis Amigdalolitos Malignidad Bronquiectasias Absceso del frenillo	Bolsa faríngea Divertículo de Zenker Estenosis pilórica Obstrucción duodenal Malignidad Estenosis aorto-enterica Insuficiencia hepática	Leucemia	Insuficiencia renal crónica	Cetoacidosis diabética Menstruación Trimetilaminuria Hipermetioninemia

Los problemas del aparato respiratorio pueden dividirse en problemas del tracto respiratorio superior e inferior. Se trata de sinusitis, paladar hendido, cuerpos extraños en la nariz o el pulmón, neoplasia nasal, absceso del frenillo, sepsis nasal, tonsilolitos, amigdalitis, neoplasia faríngea, infecciones pulmonares, bronquitis y neoplasia pulmonar.¹

Las enfermedades gastrointestinales también pueden provocar halitosis. Estenosis pilórica, obstrucción duodenal, anastomosis aortoentérica, bolsas faríngeas, divertículo de Zenker o hernia hiatal provocan retención de alimentos. Esofagitis por reflujo, acalasia, esteatorrea, síndromes de mala absorción y también se ha asociado la presencia de halitosis con infección por *Helicobacter pylori*.¹

En un estudio observacional chino liderado por Qian, se realizaron prueba organoléptica para diagnosticar halitosis y prueba de aliento con glucosa para SIBO (sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado) en pacientes con EII (enfermedad intestinal inflamatoria). Dentro de los resultados del estudio se demostró que 59.18% (32 de 55) pacientes con colitis ulcerativa tuvieron la prueba organoléptica positiva para halitosis, de estos pacientes 84.38% (27 de 32) tuvieron la prueba de aliento con glucosa positiva para SIBO, mientras que los pacientes con colitis ulcerativa que no tenían halitosis presentaron 21.74% (5 de 23) la prueba positiva para SIBO. Se concluyó que en EII la presencia de SIBO pueden ser una causa potencial de halitosis de origen no oral y deben de ser tratadas ambas de forma apropiada.⁷

Pueden ser causas que originan halitosis de forma extraintestinal las enfermedades hepáticas como insuficiencia hepática; enfermedades hematológicas como leucemia; insuficiencia renal crónica; trastornos del sistema endocrino como la cetoacidosis diabética o la menstruación (aliento menstrual); trastornos metabólicos como la trimetilaminuria (síndrome de olor a pescado) y la hipermetioninemia.¹

Otras causas de halitosis

Productos dietéticos como el ajo, la cebolla y los alimentos especiados pueden provocar un olor desagradable transitorio o halitosis. El alcohol, el tabaco, abuso de disolventes, hidrato de cloral, los nitritos y nitratos, el dimetilsulfóxido, el disulfiram, algunos citotóxicos, las fenotiazinas, las anfetaminas, el tosílato de suprato y el paraldehído pueden producir el mismo efecto en el aliento.¹

Diagnostico

La medición organoléptica es el procedimiento de diagnóstico más popular. El aire que se emite por la boca y la nariz se huele para determinar si tiene o no un olor desagradable. La intensidad del mal olor se clasifica en una escala de 0 a 5, donde 0 significa ausencia de mal olor y 5 muy mal olor.⁴

Entre los instrumentos utilizados para medir halitosis tenemos: cromatógrafos de gases, narices electrónicas y monitores de sulfuro. Se utiliza la cromatografía de gases para determinar la concentración de VSC en los estudios de halitosis. Aunque es costoso y poco práctico para el uso diario, este método es extremadamente sensible y específico. Son menos caros y menos voluminosos que los cromatógrafos de gases tradicionales, los instrumentos electrónicos portátiles para el análisis de gases, como el Halimeter (monitor portátil de sulfuro), que no puede medir otro gas.⁴

Tratamiento

En primer lugar, es fundamental identificar las afecciones médicas específicas que provocan la halitosis. Una vez confirmadas, debe administrarse el régimen terapéutico adecuado. En

segundo lugar, debe investigarse la existencia de enfermedades menos graves, de último identificar dieta alimentaria y hábitos personales.²

En caso de halitosis de origen oral, es esencial reducir la carga bacteriana. Un tratamiento periodontal adecuado es el primer paso. El tratamiento periodontal inicial incluye el raspado y alisado radicular, que puede aliviar la profundidad de las bolsas periodontales y la gravedad de la inflamación gingival, elimina las bacterias causantes de la halitosis. Durante la terapia periodontal, el uso de soluciones antisépticas permite reducir la carga bacteriana. La clorhexidina puede utilizarse como un valioso agente antiséptico, pero su uso prolongado puede provocar manchas en los dientes y las superficies mucosas. Es importante tener una buena higiene bucal.¹

Las enfermedades o los antecedentes médicos pueden aportar información esclarecedora sobre la causa de la halitosis. Si la halitosis tiene su origen en causas no orales, como enfermedades respiratorias, gastrointestinales, hepáticas, renales, endocrinas o hematológicas, deben consultarse al especialista.^{1,4}

Los probióticos pueden tratar problemas de salud bucodental, incluida la halitosis. *S. salivarius*, una bacteria oral no patógena, es uno de los probióticos comensales más importantes que se suelen aislar en personas sin halitosis. *S. salivarius* K12 produce dos probióticos, SalA2 y SboB, y se ha demostrado que su uso en enjuagues bucales antimicrobianos reduce significativamente la producción de VSC. El consumo de productos lácteos que contienen *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG) y *Lactobacillus reuteri* puede disminuir las poblaciones de *S. mutans* y *S. sobrinus*, dos patógenos primarios de la caries dental.²

En el estudio de Na-Yeon Ha et al, se estudió la utilización de SGE-107 una mezcla de 3 medicamentos botánicos (barba de cabra coreana, *Cirsium tanakae* y albahaca) cuyo componente principal es el ácido cafeico. En este estudio el SGE-107 parece ser un tratamiento seguro y eficaz para la halitosis asociada a síntomas gastrointestinales.⁵

Conclusiones

La halitosis tiene importantes repercusiones en el bienestar social y psicológico de las personas. Su compleja etiología abarca factores orales y sistémicos, con una intrincada interacción poco definida entre la microbiota oral e intestinal, las respuestas inmunitarias del huésped y las influencias ambientales. Es importante tener en cuenta el contexto de la halitosis para desarrollar intervenciones específicas y eficaces.²

A medida que la sociedad se desarrolla y las personas se vuelven más conscientes de su salud oral, aumenta el impacto de la halitosis en la vida social. La halitosis está relacionada con personalidad introvertida, ansiedad social y estrés.³

Es importante abordar la higiene bucal y los hábitos dietéticos, que son factores de riesgo modificables de la halitosis. Se debe de reconocer y tratar las afecciones sistémicas subyacentes, como los trastornos gastrointestinales, enfermedades respiratorias, y otras que pueden contribuir a la halitosis.²

Bibliografía

1. Aylikci B. Halitosis: From diagnosis to management. JNSBM. January 2013. Vol 4. Issue 1. DOI: 10.4103/0976-9668.107255
2. Li Z, Li J, Fu R, Liu J, Wen X, Zhang L. Halitosis: etiology, prevention, and the role of microbiota. *Clinical Oral Investigations*. (2023) 27;6383-6393. DOI: 10.1007/s00784-023-05292-9
3. Xu J, Gu Q, Lu H, Fan J, Ye W. Personality and psychological profile for patients with and without halitosis: A case-control study. *Oral Diseases*. 2024;30:1724-1732. DOI: 10.1111/odi.14577
4. Khounganian R M, Alasmari O N, Aldosari M M, et al. (August 19, 2023) Causes and Management of Halitosis: A Narrative Review. *Cureus* 15(8): e43742. DOI: 10.7759/cureus.43742
5. Ha N-Y, Jeong H, Son J, Cha M-R, Song S, Hwang J-H, Kim J. Preliminary investigation of a combined herbal extract of *Aruncus dioicus*, *Cirsium nipponicum*, and *Ocimum basilicum* for halitosis. *Medicine* 2024;103:7(e37061).
6. Eric T. Stoopler; Alessandro Villa; Mohammed Bindakhil; David L. Ojeda Díaz; Thomas P. Sollecito. Common Oral Conditions. *JAMA*. 2024;331(12):1045-1054. doi:10.1001/jama.2024.0953
7. Qian Xiao. The Association of Extra-oral Halitosis With Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Inflammatory Bowel Disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, Volume 30, Issue 6, June 2024, Pages 1053–1054, <https://doi.org/10.1093/ibd/izae056>

HALITOSIS: DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL ODONTOLOGO

Ramos, Fernando

Cirujano dentista Centro Clínico Dental

En todo momento estamos respirando, inhalamos y exhalamos aire por la nariz y la boca. Cuando el aire que exhalamos es de mal olor es denominado Halitosis (1). Su origen en la mayoría de los casos está relacionado a la cavidad oral, sin embargo, también puede estar asociado a condiciones sistémicas (2).

La halitosis se da con mayor frecuencia por la presencia de partículas alimentarias en la boca, que sufren una degradación por parte de las bacterias gramnegativas, produciendo ácidos sulfúricos volátiles (3).

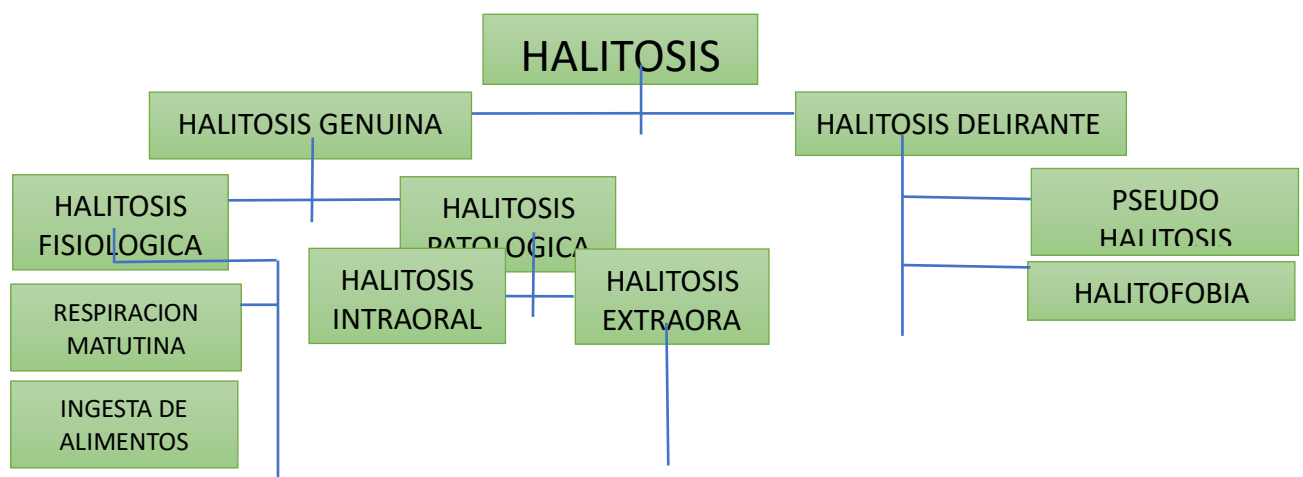
La halitosis se clasifica en dos categorías según la International Society for Breath Odor: halitosis Genuina y Halitosis Delirante.

La **halitosis genuina** es el mal olor exhalado por la boca en un nivel por encima del socialmente aceptable. Esta se puede dividir en fisiológica y patológica. La fisiológica es el mal aliento en la mañana o morning breath que ocurre por la reducción del flujo salival y el aumento en los procesos de putrefacción por microorganismos en la cavidad oral (4). Este mal olor transitorio se quita con el cepillado dental o al ingerir alimentos (5). La halitosis fisiológica también puede ser causada por comidas específicas, capaz de modificar el aire exhalado (6).

La **halitosis patológica** es la verdadera halitosis, se considera crónica y se divide en intraoral y extraoral (4). La intraoral se origina de factores dentro de la boca y la extraoral se origina de factores respiratorios, gastrointestinales, hepáticos, renales y metabólicos (7).

También hay dos situaciones en que la halitosis tiene origen psicológico. Una clasificada como **pseudo halitosis**, que ocurre cuando un individuo reporta halitosis, pero no puede ser comprobada clínicamente y otra llamada **halitofobia**, que ocurre cuando un individuo tiene miedo excesivo de padecer de mal aliento incluso después de tener un diagnóstico negativo (8). Estas son definidas en la literatura como halitosis delirante (9).

La halitosis por sí misma no es una enfermedad, pero es un signo de que hay una alteración en el cuerpo. Los estudios muestran que el 80% se origina en la boca, donde se facilita la acumulación de bacterias y la putrefacción de restos alimenticios. La humedad y la temperatura de la boca, el flujo y el pH salival, facilitan la degradación microbial de aminoácidos que contienen sulfuro y crean los componentes de sulfuro volátil (2,10). La prevalencia de halitosis aumenta con la edad, lo que la hace más severa y común (11).



—

HALITOSIS
TRANSMITIDA
POR SANGRE

HALITOSIS
NO TRANSMITIDA
POR SANGRE

DIAGNÓSTICO

El análisis médico y dental se debe incluir como un protocolo de las personas que padecen halitosis. El método organoléptico es el principal método de diagnóstico y es una prueba sensorial basado en la percepción de mal aliento realizado por un profesional capacitado. Esta técnica consiste en clasificar el olor exhalado por la nariz y por la boca por separado usando medidas de intensidad. Los pacientes con halitosis intraoral van a tener mal olor solo por el aire exhalado de la boca, mientras que los que tienen halitosis extraoral van a tener mal olor por la respiración de la nariz y la boca. Si el mal olor no puede ser identificado, el examen debe repetirse en dos o tres días diferentes, y si la ausencia persiste, el diagnóstico de pseudo halitosis puede ser considerado.

CAUSAS

Los factores principales que causan la **halitosis intraoral** son el recubrimiento de la lengua, la periodontitis o trastornos gingivales, la mal higiene oral, la presencia de infecciones, caries, heridas bucales, tabaquismo y oxida con componentes volátiles.



La lengua es el principal sitio de producción de mal olor y está asociado a la presencia de bacterias gramnegativas en el dorso de la lengua.

También la periodontitis está asociada a la producción de gases, según estudios 82% de pacientes de pacientes con periodontitis presentan halitosis. La limpieza bucal y todos los factores que promueven la retención de placa bacteriana y comida pueden causar **halitosis bucal**.

Por otro lado la sinusitis bacteriana es la principal causa del mal olor exhalado por la nariz. Los problemas gastrointestinales representan solo el 0.5% de los casos de halitosis. En pacientes fumadores, la halitosis está relacionada a la enfermedad periodontal, ya que el hábito de fumar aumenta la progresión de periodontitis y la destrucción de los tejidos de soporte del diente.



TRATAMIENTO

El primer paso para el manejo de la halitosis es la evaluación del paciente para identificar la causa. Para la **halitosis intraoral** hay que realizar una evaluación de dientes y de tejidos blandos. Se debe dar a los pacientes instrucciones de cepillado dental, uso de hilo dental y de limpieza mecánica de la lengua. Hay que recomendar el

uso de pastas dentales y enjugues con propiedades antisépticas y esto se refiere a las que contienen clorhexidina.

La clorhexidina ha demostrado tener efectos en la reducción microbial de la boca y por lo tanto hoy en día está considerada el antiséptico ideal para apoyar el tratamiento de la halitosis. Las pastas dentales que contienen zinc también son buen apoyo como auxiliares del tratamiento ya que neutraliza las moléculas y así reduce la intensidad de la halitosis.

En conclusión, la Halitosis es una condición multi factorial con varias causas que incluyen enfermedades orales y sistémicas. La efectiva intervención va a depender de la etiología específica. Comprender los factores que contribuyen a la halitosis es esencial para desarrollar la estrategia apropiada de tratamiento.

REFERENCIAS

1. Nagraj SK, Eachempati P, Uma E, Singh VP, Ismail NM, Varghese E. Interventions for managing halitosis. Cochrane Libr. 2019;2019(12). <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD012213.pub2>
2. Delanghe G, Ghyselen J, van Steenberghe D, Feenstra L. Multidisciplinary breath-odour clinic. Lancet. 1997;350(9072):187. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)62354-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)62354-9). PMID:9250193
3. https://www.msmanuals.com/professional/trastornos-odontol%C3%B3gicos/s%C3%ADntonmas-de-los-transtornos-bucales-y-dentales/halitosis#Etiolog%C3%ADa_v1145526_es
4. Wu J, Cannon RD, Ji P, Farella M, Mei L. Halitosis: prevalence, risk factors, sources, measurement and treatment – a review of the literature. Aust Dent J. 2020;65(1):4-11. <http://dx.doi.org/10.1111/adj.12725>. PMID:31610030
5. Porter SR, Scully C. Oral malodour (halitosis). BMJ. 2006;333(7569):632-5. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.38954.631968.AE>. PMID:16990322.
6. Scully C, Greenman J. Halitosis (breath odor). Periodontol 2000. 2008;48(1):66-75. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0757.2008.00266.x>. PMID:18715357.

7. Nakhleh MK, Quatredeniens M, Haick H. Detection of halitosis in breath: between the past, present, and future. *Oral Dis.* 2018;24(5):685-95. <http://dx.doi.org/10.1111/odi.12699>. PMID:28622437.
8. Suzuki N, Yoneda M, Naito T, Iwamoto T, Hirofuji T. Relationship between halitosis and psychologic status. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;106(4):542-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tripleo.2008.03.009>. PMID:18602310.
9. Yaegaki K, Coil JM. Examination, classification, and treatment of halitosis; clinical perspectives. *J Can Dent Assoc.* 2000;66(5):257- 61. PMID:10833869.
10. Scully C, Greenman J. Halitology (breath odour: aetiopathogenesis and management). *Oral Dis.* 2012;18(4):333-45. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1601-0825.2011.01890.x>. PMID:22277019.
11. Winkel EG, Roldán S, Van Winkelhoff AJ, Herrera D, Sanz M. Clinical effects of a new mouthrinse containing chlorhexidine, cetylpyridinium chloride and zinc-lactate on oral halitosis: a dual-center, double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol.* 2003;30(4):300-6. <http://dx.doi.org/10.1034/j.1600-051X.2003.00342.x>. PMID:12694427
12. Rosenberg M. Clinical assessment of bad breath: current concepts. *J Am Dent Assoc.* 1996;127(4):475-82. <http://dx.doi.org/10.14219/jada.archive.1996.0239>. PMID:8655868
13. Tangerman A, Winkel EG. Intra- and extra-oral halitosis: finding of a new form of extra-oral blood-borne halitosis caused by dimethyl sulphide. *J Clin Periodontol.* 2007;34(9):748-55. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-051X.2007.01116.x>. PMID:17716310.
14. Loesche WJ. Microbiology and treatment of halitosis. *Curr Infect Dis Rep.* 2003;5(3):220-6. <http://dx.doi.org/10.1007/s11908-003-0077-8>. PMID:12760819.
15. Donaldson AC, McKenzie D, Riggio MP, Hodge PJ, Rolph H, Flanagan A, et al. Microbiological culture analysis of the tongue anaerobic microflora in subjects with and without halitosis. *Oral Dis.* 2005;11(s1):61-3. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1601-0825.2005.01094.x>. PMID:15752102
16. Apatzidou AD, Bakirtzoglou E, Vouros I, Karagiannis V, Papa A, Konstantinidis A. Association between oral malodour and periodontal disease- related parameters in the general population. *Acta Odontol Scand.* 2013;71(1):189-95. <http://dx.doi.org/10.3109/00016357.2011.654259>. PMID:22339235.
17. Izidoro C, Botelho J, Machado V, Reis AM, Proença L, Alves RC, et al. Revisiting standard and novel therapeutic approaches in halitosis: a review. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(18):11303. <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph191811303>. PMID:36141577
18. Jiun ILE, Siddik SNAB, Malik SN, Tin-Oo MM, Alam MK, Khan MD. Association between oral hygiene status and halitosis among smokers and nonsmokers. *Oral Health Prev Dent.* 2015;13(5):395- 405. <http://dx.doi.org/10.3290/j.ohpd.a33920>. PMID:25789356
19. Leal MB, Silva Góes J, Dellovo AG, Sao Mateus CR, Oliveira Macedo G. Effect of polyethylene terephthalate tongue scraper on oral levels of volatile sulfur compounds: a randomized clinical trial. *Braz Dent Sci.* 2019;22(1):31-8. <http://dx.doi.org/10.14295/bds.2019.v22i1.1671>.
20. Cosme-Silva L, Silveira AP, Gasque KCS, Moretti-Neto RT, Sakai VT, Chavasco JK, et al. Antimicrobial activity of various brands of children's toothpastes formulated with

Triclosan, fluoride and xylitol. *Braz Dent Sci.* 2019;22(3):344-8. <http://dx.doi.org/10.14295/bds.2019.v22i3.1739>.

21. Young A, Jonski G, Rølla G. Inhibition of orally produced volatile sulfur compounds by zinc, chlorhexidine or cetylpyridinium chloride - Effect of concentration. *Eur J Oral Sci.* 2003;111(5):400-4. [http:// dx.doi.org/10.1034/j.1600-0722.2003.00063.x](http://dx.doi.org/10.1034/j.1600-0722.2003.00063.x). PMID:12974683.
22. Herbert F. Wolf. Thomas M. Hassell. (2009). *Atlas a Color de Periodontología*. Amolca.

HALITOSIS: DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL OTORRINOLARINGOLOGO

Halitosis: Perspectivas Clínicas, Diagnósticas y Terapéuticas

Solares, Rodolfo

maestro en ciencias médicas con especialidad en otorrinolaringología
clínicas Centro médico, zona 10. Guatemala, ciudad.

INTRODUCCIÓN

La halitosis, definida como el “olor desagradable emanado del aliento”, representa un problema clínico multifacético que afecta tanto a la calidad de vida como a las interacciones sociales de las personas. Este síntoma, derivado de los términos latinos halitus (aliento) y osis (proceso patológico), puede generar vergüenza, ansiedad y aislamiento social en quienes lo padecen. Además de sus implicaciones psicológicas, es una de las razones comunes de consulta en otorrinolaringología, especialmente cuando las causas incluyen condiciones como la tonsilolitiasis o la rinosinusitis [1][2][3].

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia global de la halitosis se estima en un 31.8%, según una revisión sistemática, con valores que varían entre el 25% y el 50% de la población mundial que experimentará esta condición en algún momento de su vida [1][4][5]. En los Estados Unidos, aproximadamente el 50% de los adultos han reportado halitosis ocasional y un 25% la sufre de forma crónica [2]. Por otro lado, las diferencias culturales también desempeñan un papel importante. En países europeos, las prevalencias reportadas incluyen un 43.7% en los Países Bajos, un 22% en Francia y un 16.6% en Brasil [4][5]. Estas variaciones subrayan la influencia de factores culturales y metodologías de diagnóstico.

En cuanto al género y la edad, los hombres presentan mayor prevalencia, al igual que los adultos mayores debido a condiciones como xerostomía y acumulación de biofilm lingual [1][3]. Además, el uso de medicamentos, cambios fisiológicos y condiciones sistémicas relacionadas con el envejecimiento contribuyen a este fenómeno [2][5].

FISIOPATOLOGÍA

La halitosis resulta principalmente de la producción de compuestos volátiles sulfurados (CVS), como el sulfuro de hidrógeno, el metilmercaptano y el sulfuro de dimetilo. Estos compuestos son generados por bacterias anaeróbicas que metabolizan restos alimentarios y células descamadas en la cavidad oral [2][5]. Las bacterias predominantes incluyen *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* y *Porphyromonas gingivalis* [2][4].

La halitosis puede clasificarse en genuina, pseudohalitosis y halitofobia. La halitofobia, en particular, se caracteriza por un miedo irracional y persistente a tener mal aliento, incluso después de haber recibido tratamiento efectivo. Un ejemplo clínico común es el de pacientes que evitan interacciones sociales por creer que su aliento

sigue siendo desagradable. Este comportamiento suele estar vinculado a trastornos de ansiedad, lo que requiere una intervención psicológica adicional para abordar las causas subyacentes. La genuina se divide en intraoral, donde las causas incluyen placa lingual y enfermedades periodontales (80-90% de los casos), y extraoral, donde predominan condiciones otorrinolaringológicas y sistémicas [1][3][5].

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la halitosis se basa en una evaluación integral que incluye anamnesis, examen físico y pruebas específicas como la medición organoléptica mediante la escala de Rosenberg & McCulloch. (1) considerada el estándar de oro. Este método subjetivo clasifica el olor exhalado en una escala de 0 a 5 [1][2]. Por ejemplo, puede ser particularmente útil en consultas rápidas donde se necesita una evaluación inmediata del aliento, como en pacientes que reportan mal olor sin evidencias visibles de patología oral. Alternativamente, los dispositivos como el Halimeter y la cromatografía de gases ofrecen evaluaciones objetivas de los CVS, ideales para estudios clínicos o casos complejos donde se requiere una cuantificación precisa de los compuestos presentes [2][5]. Sin embargo, estas herramientas presentan limitaciones en cuanto a costo y accesibilidad, lo que restringe su uso a clínicas especializadas o instituciones de investigación.

Escala de Rosenberg & McCulloch.

GRADOS	DESCRIPCIÓN
0	Sin olor detectable
1	Olor casi detectable
2	Olor suave
3	Olor moderado
4	Olor fuerte
5	Olor extremadamente fuerte

TRATAMIENTO

El manejo de la halitosis depende de su causa subyacente y requiere un enfoque multidisciplinario. Las estrategias incluyen medidas generales, como higiene oral adecuada y el uso de enjuagues bucales con clorhexidina, y tratamientos específicos como la extracción de tonsilolitos (acumulación de restos de comida, bacterias, células muertas y moco en las amígdalas) administración de antibióticos para sinusitis crónica [1][2][3]. Además, los tratamientos quirúrgicos como la amigdalectomía y la cirugía endoscópica nasal son efectivos en casos refractarios al tratamiento, o enfermedad crónica de estas últimas [3].

En los últimos años, los probióticos han surgido como una estrategia prometedora en el tratamiento de la halitosis. Estudios han demostrado que cepas específicas, como *Lactobacillus salivarius* y *Streptococcus salivarius* K12, pueden reducir los niveles de compuestos volátiles sulfurados (CVS) al modificar la microbiota oral [2][5]. Un ensayo clínico reciente mostró que el uso diario de un enjuague bucal con probióticos resultó en una disminución significativa del mal aliento en un período de dos semanas. Esta evidencia resalta el potencial de los probióticos no solo para mitigar la halitosis, sino también para mejorar la salud oral en general [5].

Además, se está explorando el uso de aceites esenciales y terapias naturales, que ofrecen una alternativa complementaria al tratamiento convencional. Ingredientes como el eucalipto, el aceite de menta y el extracto de clavo han mostrado propiedades antimicrobianas que pueden contribuir a reducir la carga bacteriana en la cavidad oral.

PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN

La prevención de la halitosis comienza con una educación adecuada sobre higiene oral. Es fundamental promover el cepillado regular, el uso de hilo dental y la limpieza de la lengua, áreas comunes donde se acumulan bacterias. Asimismo, la adopción de hábitos saludables, como evitar el consumo de tabaco y alcohol, contribuye a reducir el riesgo de halitosis.

Las campañas de educación comunitaria también son clave para desmitificar el problema, alentando a las personas a buscar ayuda profesional en lugar de recurrir a remedios caseros o productos no regulados. Por ejemplo, talleres escolares que enseñen a niños y adolescentes técnicas de higiene bucal efectiva pueden tener un impacto significativo en la reducción de la incidencia de halitosis a nivel poblacional.

IMPACTO PSICOLÓGICO Y SOCIAL

La halitosis puede afectar significativamente la autoestima y las interacciones sociales. En extremos casos pueden experimentar ansiedad y depresión, lo que subraya la importancia de un manejo que incluya apoyo psicológico para casos de pseudohalitosis y halitofobia [3][5].

En sociedades donde el contacto interpersonal es esencial, como en entornos laborales o académicos, las personas con halitosis pueden enfrentar discriminación o estigmatización. Esto resalta la necesidad de sensibilizar al público sobre la naturaleza tratable de la condición y promover la empatía hacia quienes la padecen.

CONCLUSIONES

La halitosis, aunque no se considera una enfermedad, es una condición multifactorial con un impacto significativo en la calidad de vida de quienes la padecen. Su abordaje requiere una evaluación integral que contemple factores relacionados con hábitos de consumo, como el exceso de alimentos específicos (ajo, cebolla), tabaco y alcohol, así como posibles afecciones médicas subyacentes, especialmente en el ámbito otorrinolaringológico. Un análisis detallado de la cavidad oral y nasal es esencial para determinar el tratamiento médico o quirúrgico adecuado. La colaboración multidisciplinaria entre especialistas es clave para abordar esta condición de manera efectiva, destacando la importancia de la educación y la prevención para minimizar su prevalencia e impacto social.

RESUMEN

La halitosis, definida como el olor desagradable emanado del aliento, afecta tanto la calidad de vida como las interacciones sociales, provocando vergüenza, ansiedad y aislamiento. Es una causa común de consulta otorrinolaringológica, particularmente cuando deriva de condiciones como tonsilolitiasis o rinosinusitis. Su prevalencia global se estima en 31.8%, afectando hasta el 50% de la población mundial en algún momento. Factores como el género, la edad y el uso de medicamentos influyen en su incidencia, siendo más común en hombres y adultos mayores.

La fisiopatología de la halitosis se centra en los compuestos volátiles sulfurados (CVS), como el sulfuro de hidrógeno, generados por bacterias anaeróbicas en la cavidad oral. Estas bacterias incluyen *Fusobacterium nucleatum* y *Porphyromonas gingivalis*. La halitosis se clasifica en genuina, pseudohalitosis y halitofobia, con esta última asociada a trastornos de ansiedad que requieren atención psicológica. Las causas intraorales, como la placa lingual y enfermedades periodontales, representan el 80-90% de los casos, mientras que las extraorales incluyen condiciones sistémicas y otorrinolaringológicas.

El diagnóstico de la halitosis combina anamnesis, examen físico y pruebas específicas. La medición organoléptica, aunque subjetiva, es considerada el estándar de oro. Herramientas como el Halimeter y la cromatografía de gases ofrecen análisis objetivos pero están limitadas por su costo y accesibilidad.

El tratamiento varía según la causa subyacente y requiere un enfoque multidisciplinario. Las estrategias incluyen higiene oral adecuada, enjuagues con clorhexidina y tratamientos específicos, como la extracción de tonsilolitos o antibióticos para sinusitis crónica. Los probióticos, como *Lactobacillus salivarius*, han mostrado eficacia en reducir los CVS al modificar la microbiota oral. Alternativamente, los aceites esenciales, como eucalipto y menta, presentan propiedades antimicrobianas prometedoras.

La prevención comienza con una adecuada educación en higiene oral, promoviendo hábitos como el cepillado, el uso de hilo dental y la limpieza de la lengua. Evitar tabaco y alcohol también reduce el riesgo. Las campañas educativas comunitarias, como talleres en escuelas, son clave para disminuir la incidencia a nivel poblacional.

El impacto psicológico y social de la halitosis es significativo, afectando la autoestima y provocando ansiedad y depresión. En entornos sociales y laborales, las personas pueden enfrentar discriminación, subrayando la necesidad de empatía y sensibilización pública sobre esta condición tratable.

La investigación en halitosis continúa, destacando avances en la microbiota oral y el uso de inteligencia artificial para diagnóstico y monitoreo. En conclusión, la halitosis, aunque no es una enfermedad, tiene un impacto considerable en la vida de quienes la padecen. Su manejo efectivo depende de una evaluación integral, tratamientos adecuados y estrategias preventivas que minimicen su prevalencia e impacto social.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Viana KSS, Souza EAF, Lima RPE, Cota LOM. Halitosis: a conceptual, etiological and therapeutic approach. *Braz Dent Sci.*2024;27(1):e4042. <https://doi.org/10.4322/bds.2024.e4042>
2. Khounganian RM, Alasmari ON, Aldosari MM, Alghanemi NM. Causes and Management of Halitosis A Narrative Review. *Cureus.* 2023 Aug 19;15(8)e43742. doi 10.7759cureus.43742. PMID 37727189; PMCI
3. Izidoro C, Botelho J, Machado V, Reis AM, Proença L, Alves RC, Mendes JJ. Revisiting Standard and Novel Therapeutic Approaches in Halitosis A Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2022
4. Acosta H, Nicolás, Salazar F, Cristofer, & Bahamonde S, Héctor. (2019). Halitosis en otorrinolaringología: Una revisión de la literatura. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 79(4), 473-481. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162019000400473>
5. Silva MF, Leite FRM, Ferreira LB, Pola NM, Scannapieco FA, Demarco FF, Nascimento GG. Estimated prevalence of halitosis: a systematic review and meta-regression analysis. *Clin Oral Investig.* 2018 Jan;22(1):47-55. doi: 10.1007/s00784-017-2164-5. Epub 2017 Jul 4. PMID: 28676903.

ARTICULOS DE INVESTIGACIÓN

CÁNCER GÁSTRICO EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES: ADULTO JOVEN VS ADULTO MAYOR

¹Castillo, María. ²Samayoa, Nadhikrishna. ³Sandoval, Luis. ³Campos, Dania. ³Paredes, Carlos.

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, Guatemala.

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

RESUMEN

El cáncer gástrico es uno de los cánceres más comunes y mortales alrededor del mundo siendo el quinto cáncer más común y la tercera causa de muerte por cáncer. Objetivo: comparar el cáncer gástrico en adultos jóvenes vs adultos mayores identificados en la unidad de gastroenterología durante los meses de enero a septiembre del año 2024. Metodología: Estudio analítico retrospectivo en el que se evaluaron a 17 pacientes con cáncer gástrico. Se comparó las características, patológicas, clínicas y mortalidad; se caracterizó a los pacientes según edad, sexo, consumo de tabaco, alcohol, diagnóstico de ingreso, estadio clínico, hallazgos endoscópicos, tratamiento quirúrgico y tratamiento endoscópico. Resultados: No existe diferencia entre adenocarcinoma tipo difuso e intestinal en adultos jóvenes y adultos mayores con valores de p de 0.05 y 0.08, la edad promedio en adultos jóvenes fue de 27 años y adultos mayores fue de 66 años, el diagnóstico más frecuente en ambos grupos fue anemia. La localización más frecuente del tumor por endoscopia fue en antro y cuerpo gástrico. Mas de la mitad de los pacientes evidenció clasificación IV de Bormann y estadio clínico 4 con una mortalidad hospitalaria mayor en adultos jóvenes con el 33% y en adultos mayores del 14%. Conclusión: Se determinó que no existe diferencia entre el cáncer gástrico en adultos jóvenes y adultos mayores.

Palabras claves: Cáncer gástrico, adultos jóvenes, gastroenterología, endoscopia, anemia, mortalidad hospitalaria, estudio retrospectivo.

ABSTRACT

Gastric cancer is one of the most common and deadly cancers around the world being the fifth most common cancer and the third cause of cancer death. Objective: to compare gastric cancer in young adults vs older adults identified in the gastroenterology unit during the months of January to September 2024. Methodology: retrospective analytical study in which 17 patients with gastric cancer were evaluated. Pathological, clinical and mortality characteristics were compared; patients were characterized according to age, sex, tobacco and alcohol consumption, admission diagnosis, clinical stage, endoscopic findings, surgical treatment and endoscopic treatment. Results: There is no difference between diffuse and intestinal adenocarcinoma in young adults and older adults with p values of 0.05 and 0.08, the average age in young adults was 27 years and older adults was 66 years, the most frequent diagnosis in both groups was anemia. The most frequent location of the tumor by endoscopy was in the antrum and gastric body. More than half of the patients showed Bormann classification IV and clinical stage 4 with a higher in-hospital mortality in young adults with 33% and in older adults with 14%. Conclusion: It was determined that there is no difference between gastric cancer in young adults and older adults.

Key words: Gastric cancer, youngs adults,gastroenterology,endoscopy,anemia, hospital mortality,Retrospective Study.

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico es causado por influencias tanto genéticas como ambientales, entre los factores de riesgo modificables se encuentra la dieta alta en sal, alimentos encurtidos, la obesidad, radiación, consumo de tabaco,

alcohol, antecedente de cirugía previa, infecciones como Helicobacter Pylori, Virus Epstein Barr entre otros. El desarrollo y progresión del cáncer gástrico es un proceso multifactorial y de múltiples etapas. Actualmente es la tercera causa de muerte en todo el mundo con una tasa de supervivencia media inferior a 12 meses en etapa avanzada (1, 2,3,4,5).

Aproximadamente el 95% de los cánceres gástricos son adenocarcinomas seguidos por linfomas gástricos. Los adenocarcinomas se subclasifican en dos subtipos conocidos como intestinal y difuso. Presentan diferentes manifestaciones clínicas, genéticas, morfológicas y propiedades de expansión. Según la edad en el momento del diagnóstico se divide en aparición temprana de 45 años o menos y convencional mayor de 45 años (2,6).

El cáncer gástrico es una de las principales causas de mortalidad en Guatemala y representa un importante desafío para el sistema de salud pública. A pesar de que la incidencia de cáncer gástrico es mayor en adultos mayores, se ha observado un incremento en la aparición de esta enfermedad en adultos jóvenes, lo que plantea interrogantes sobre si existen diferencias en la presentación clínica, patológica, hallazgos endoscópicos y mortalidad. Identificar estas diferencias es crucial para mejorar el diagnóstico precoz, personalizar los tratamientos y optimizar los recursos hospitalarios.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en Guatemala para el 2022 se reportaron 17801 casos nuevos de cáncer gástrico ocupando la tercera causa de cáncer en hombres y cuarta causa de cáncer en mujeres presentándose en ambos sexos las primeras causas de muerte por cáncer gástrico (7).

El Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) es una institución clave en la atención de pacientes con cáncer gástrico en el país, por lo que un análisis comparativo en esta población tiene un valor especial. Este estudio permitirá no solo identificar posibles variaciones patológicas y endoscópicas entre adultos jóvenes y adultos mayores, sino también analizar, la mortalidad hospitalaria y otros factores clínicos que podrían influir en el pronóstico y manejo de los pacientes que se realizan estudios endoscópicos en el Hospital General de Enfermedades.

Considerando que no hay información institucional que caractericen los aspectos clínicos y patológicos de estos grupos de edad se decidió realizar un estudio analítico retrospectivo en donde se analizaron 17 pacientes con cáncer gástrico, los datos se analizaron en dos grupos según la edad en el momento de diagnóstico en adultos jóvenes y adultos mayores, presentándose en ambos grupos predominio de sexo masculino en el 67% para adultos jóvenes y 64% para adultos mayores, con una edad media de 27 años para el primer grupo y 66 años para el segundo grupo. Mas de la mitad de los pacientes en el momento de diagnóstico de cáncer gástrico presentó estadio clínico avanzado y metastásico. además, se evidenció que no existe diferencia entre las características patológicas, antecedentes de consumo de alcohol, tabaco y mortalidad.

Con base a los datos expuestos, este estudio tiene el potencial de generar información valiosa para mejorar la atención clínica y la calidad de vida de los pacientes con cáncer gástrico, ayudando a los profesionales de la salud a tomar decisiones más informadas y a optimizar los recursos del hospital.

MÉTODOS

Estudio analítico transversal retrospectivo que se realizó en la unidad de gastroenterología del Hospital General de Enfermedades, IGSS zona 9 a quienes se le realizaron endoscopia diagnóstica y evidenciaban lesiones gástricas compatibles con la clasificación de Bormann, se incluyeron a los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión siendo esta edad mayor de 18 años con estudios endoscópicos realizados en el Hospital General de Enfermedades, patología compatible con neoplasia gástrica, estadio clínico y se excluyeron a los pacientes con

lesiones subepiteliales y diagnóstico previo de cáncer. Se realizó un instrumento de recolección de datos en donde se incluyó edad, sexo, algún consumo de alcohol o tabaco, diagnóstico de ingreso, estadio clínico, tratamiento endoscópico o quirúrgico, clasificación de Bormann, localización endoscópica de la lesión gástrica, informe anatomopatológico y mortalidad hospitalaria. La selección de la muestra fue de forma no probabilística de casos consecutivos. Los datos fueron recolectados del expediente clínico. Se procesó por medio de Software estadístico SPSS Statistics 25, el análisis de variables numéricas se realizó por promedio y desviación estándar previo a calcular la normalidad por medio de Shapiro Wilk para variables menor de 5 y para variables mayor de 5 se evaluó la normalidad y homocedasticidad por medio de la prueba de Kolmogorov-Smirnov y la prueba de Levene. Las variables categóricas se analizaron por medio de frecuencias y porcentajes. Se compararon los grupos por medio de Chi cuadrado de Homogeneidad con un nivel de significancia alfa del 5%.

RESULTADOS

Tabla 1

Comparación de cáncer gástrico en adulto joven y adulto mayor

	Adulto Joven N: 3 (%)	Adulto mayor N: 14 (%)	p valor
Características clínicas			
Femenino	1(33)	5(36)	0.72
Edad (DE)	27(3)	66(14)	
Consumo de Alcohol	2(66)	7(50)	0.54
Consumo de Tabaco	1(33)	4(29)	0.67
Diagnóstico de ingreso			
➤ Hemorragia Gastrointestinal	2(66)	0	
➤ Síndrome constitucional	0	4(29)	
➤ Anemia	1(33)	4(29)	
➤ Otros	0	6(42)	
Estadio Clínico			
➤ I	0	1(7)	
➤ II	0	0	
➤ III	0	5(36)	
➤ IV	3(100)	8(57)	
Tratamiento Quirúrgico	0	0	
Tratamiento endoscópico	0	1(7)	
Características Endoscópicas			
Clasificación de Bormann			
➤ Tipo I	0	1(7)	
➤ Tipo II	0	0	
➤ Tipo III	3(100)	12(86)	
➤ Tipo IV	0	1(7)	
Localización			
➤ Fondo	0	0	
➤ Cuerpo	0	5(36)	
➤ Antro	1	5(36)	
➤ Píloro	0	0	
➤ Antro y cuerpo	3(100)	4(28)	
Patología			
➤ Adenocarcinoma tipo Intestinal	0	7(50)	0.08
➤ Adenocarcinoma Tipo Difuso	3(100)	6(43)	0.05
➤ Linfoma	0	1(7)	0.82
Mortalidad Hospitalaria	1(33)	2(14)	0.45

Tabla 2
Localización endoscópica en pacientes con cáncer gástrico

Localización	Adultos Jóvenes n 3 (%)		Adultos mayores n 14 (%)	
	Difuso	Intestinal	Difuso	Intestinal
➤ Fondo	0	0	0	1(7)
➤ Cuerpo	2(66)	0	1(7)	2(14)
➤ Antro	0	0	1(7)	1(7)
➤ Cuerpo y Antro	1(33)	0	4(29)	3(21)

DISCUSIÓN

El presente estudio analizó a un total de 17 pacientes con predominio de sexo masculino a quienes se les diagnóstico cáncer gástrico y se estratificó según su edad en adultos jóvenes con una media de edad de 27 años y adultos mayores con una edad promedio de 66 años. Dentro de los dos grupos la impresión clínica de ingreso difiere siendo el diagnóstico más común en adultos jóvenes hemorragia digestiva alta a diferencia de adultos mayores los cuales presentaron diagnóstico de síndrome constitucional y anemia; entre otros diagnósticos se encuentran disfagia a estudio, masa abdominal, derrame pleural a estudio, trastornos hidroelectrolíticos, etc. Se debe de considerar que en estadios precoces de los pacientes son asintomáticos, sin embargo, el 60% de pacientes al momento de diagnóstico presentan estadios clínicos avanzados como lo muestra este estudio en donde más del 90% de la muestra se presentó en estadios clínicos III y IV. Los pacientes con cáncer gástrico presentan manifestaciones clínicas inespecíficas como lo son: dolor abdominal, anorexia, saciedad precoz, pérdida de peso y hemorragia digestiva (8,9,10).

Entre los factores de riesgo para cáncer gástrico se encuentra los modificables y no modificables, en este estudio no se incluyó la infección por *Helicobacter Pylori* debido a que no se informaron en todas las patologías ni la presencia de HER2 sin embargo se evaluó el consumo de alcohol y tabaco el cual mostró proporciones similares en ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas. La relación entre estos factores y el riesgo de cáncer gástrico ha sido bien documentada, especialmente para el consumo de tabaco, que está fuertemente asociado con el adenocarcinoma gástrico. Sin embargo, la falta de significancia en este estudio podría deberse al tamaño reducido de la muestra, lo que limita la posibilidad de identificar asociaciones predominantes en alguno de los dos grupos (11,12,13,14).

El 100% de los adultos jóvenes presenta cáncer en estadio IV, mientras que solo el 57% de los adultos mayores se encontró en esta etapa avanzada. Este hallazgo es consprótesis con estudios que muestran que el cáncer gástrico en pacientes jóvenes a menudo se diagnostica en etapas más avanzadas debido a su progresión rápida y agresiva. La mortalidad hospitalaria fue también más alta en los adultos jóvenes (33%) en comparación con los adultos mayores (14%). Esto puede estar relacionado con el estadio más avanzado de la enfermedad en los jóvenes, así como con el comportamiento más agresivo del adenocarcinoma tipo difuso, que fue más prevalente en este grupo (15).

En términos de características endoscópicas, la mayoría de los pacientes de ambos grupos presentó tumores clasificados como tipo III de la clasificación de Bormann (100% en jóvenes y 86% en mayores). Este tipo de tumor es comúnmente ulcerado e infiltrante, lo que coincide con la presentación avanzada de la enfermedad en ambos grupos. La localización tumoral predominante fue en el antro y cuerpo gástrico, con 100% de los jóvenes

y 28% de los adultos mayores con tumores en esta área, lo cual es acorde con estudios previos que muestran que el cáncer gástrico distal es más frecuente en países en desarrollo (16).

En cuanto a las características patológicas, todos los adultos jóvenes se reportó adenocarcinoma tipo difuso, mientras que el 63% de los adultos mayores presentó adenocarcinoma tipo intestinal ($p=0.05$). Esta diferencia es notable y está respaldada por la literatura, que indica que el adenocarcinoma difuso es más frecuente en pacientes jóvenes y tiende a ser más agresivo y menos diferenciado, con un peor pronóstico que el adenocarcinoma intestinal, que suele aparecer en pacientes de mayor edad y está más relacionado con factores ambientales, como la infección por *Helicobacter pylori* (17,18,19,20).

CONCLUSION

Los adultos jóvenes tienden a presentar la enfermedad en estadios más avanzados y con un tipo histológico más agresivo, lo que está asociado con una mayor mortalidad hospitalaria, sin embargo, en este estudio no presentó diferencias en la mortalidad hospitalaria en ambos grupos lo cual puede ser explicado por el tamaño de la muestra.

BIBLIOGRAFIA

1. Ilic M, Ilic I. Epidemiology of stomach cancer. *World J Gastroenterol*. 2022;28(12):1187.
2. Machlowska J, Baj J, Sitarz M, Maciejewski R, Sitarz R. Gastric cancer: epidemiology, risk factors, classification, genomic characteristics and treatment strategies. *Int J Mol Sci*. 2020;21(11):4012.
3. Rawla P, Barsouk A. Epidemiology of gastric cancer: global trends, risk factors and prevention. *Gastroenterol Rev*. 2019;14(1):26-38.
4. Cancer Genome Atlas Research Network. Comprehensive molecular characterization of gastric adenocarcinoma. *Nature*. 2014 Sep 11;513(7517):202-9. doi: 10.1038/nature13480. Epub 2014 Jul 23. PMID: 25079317; PMCID: PMC4170219.
5. Correa P, Piazuelo MB. Natural history of *Helicobacter pylori* infection. *Dig Liver Dis*. 2008 Jul;40(7):490-6. doi: 10.1016/j.dld.2008.02.035. Epub 2008 Apr 18. PMID: 18396115; PMCID: PMC3142999.
6. Kong X, Wang JL, Chen HM, Fang JY. Comparison of the clinicopathological characteristics of young and elderly patients with gastric carcinoma: a meta-analysis. *J Surg Oncol*. 2012 Sep 1;106(3):346-52. doi: 10.1002/jso.23004. Epub 2012 Feb 13. PMID: 22331676.
7. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, Jemal A. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2024 May-Jun;74(3):229-263. doi: 10.3322/caac.21834. Epub 2024 Apr 4. PMID: 38572751.
8. Castro MT, García AB, Arencibia AC, Martín-Arranz MD. Actualización en cáncer gástrico. *Medicine (Baltimore)*. 2024;14(3):128-36.
9. García C. Actualización del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. *Rev Med Clin Condes*. 2013;24(4):627-36. doi: 10.1016/S0716-8640(13)70201-3.
10. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin*. 2021 May;71(3):209-249. doi: 10.3322/caac.21660. Epub 2021 Feb 4. PMID: 33538338.

11. Chang WL, Yeh YC, Sheu BS. The impacts of *H. pylori* virulence factors on the development of gastroduodenal diseases. *J Biomed Sci*. 2018 Sep 11;25(1):68. doi: 10.1186/s12929-018-0466-9. PMID: 30205817; PMCID: PMC6131906.
12. Hatakeyama M. Impact of the *Helicobacter pylori* oncoprotein CagA in gastric carcinogenesis. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2023;444:239-257. doi: 10.1007/978-3-031-47331-9_9. PMID: 3823122.
13. Moy KA, Fan Y, Wang R, Gao YT, Yu MC, Yuan JM. Alcohol and tobacco use in relation to gastric cancer: a prospective study of men in Shanghai, China. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010 Sep;19(9):2287-97. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-10-0362. Epub 2010 Aug 10. PMID: 20699372; PMCID: PMC2936659.
14. Kikuchi S, Nakajima T, Nishi T, Kobayashi O, Konishi T, Inaba Y, Wada O, Satou H, Ishibashi T, Ichikawa S, Okamoto N, Hirata T, Kubo T, Sato N, Miki K, Myoga A. Association between family history and gastric carcinoma among young adults. *Jpn J Cancer Res*. 1996 Apr;87(4):332-6. doi: 10.1111/j.1349-7006.1996.tb00226.x. PMID: 8641962; PMCID: PMC5921107.
15. Li C, Kim S, Lai JF, Oh SJ, Hyung WJ, Choi WH, Choi SH, Zhu ZG, Noh SH. Risk factors for lymph node metastasis in undifferentiated early gastric cancer. *Ann Surg Oncol*. 2008 Mar;15(3):764-9. doi: 10.1245/s10434-007-9707-y. Epub 2007 Nov 28. PMID: 18043971.
16. Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R, Areia M, Leja M, Esposito G, Garrido M, Kikuste I, Megraud F, Matysiak-Budnik T, Annibale B, Dumonceau JM, Barros R, Fléjou JF, Carneiro F, van Hooft JE, Kuipers EJ, Dinis-Ribeiro M. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy*. 2019 Apr;51(4):365-388. doi: 10.1055/a-0859-1883. Epub 2019 Mar 6. PMID: 30841008.
17. Zhao F, Yang D, Lan Y, Li X. Different trends of gastric cancer in China, Japan, Republic of Korea and United States of America. *iScience*. 2024;27(6):110074. doi: 10.1016/j.isci.2024.110074.
18. Laurén PA, Nevalainen TJ. Epidemiology of intestinal and diffuse types of gastric carcinoma. A time-trend study in Finland with comparison between studies from high- and low-risk areas. *Cancer*. 1993 May 15;71(10):2926-33. doi: 10.1002/1097-0142(19930515)71:10<2926::aid-cnrcr2820711007>3.0.co;2-x. PMID: 8490820.
19. Petrelli F, Berenato R, Turati L, et al. Prognostic value of diffuse versus intestinal histotype in patients with gastric cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Gastrointest Oncol*. 2017;8(1):148. doi: 10.21037/jgo.2017.01.10.
20. Zu H, Wang H, Li C, Xue Y. Clinicopathologic characteristics and prognostic value of various histological types in advanced gastric cancer. *Int J Clin Exp Pathol*. 2014 Aug 15;7(9):5692-700. PMID: 25337210; PMCID: PMC4203181.

CARACTERIZACION CLINICA Y EPIDEMIOLOGICA DE MANOMETRIA ANORRECTAL. UN RECURSO LIMITADO EN UN PAIS EN VIAS DE DESARROLLO.

Molina K.¹, Quevedo L.², Sánchez A.²

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

Resumen

La manometría anorrectal es una herramienta diagnóstica para identificar mecanismos fisiopatológicos, así como explicar los síntomas de incontinencia fecal, estreñimiento, síndrome de intestino irritable, prolapso rectal y dolor anorrectal. **Objetivo:** Caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes que son sometidos a manometría anorrectal de alta resolución en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt durante los años de 2018 a 2023. **Material y Método:** Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal en pacientes en quienes se realizó manometría anorrectal con colonoscopia normal, siguiendo el protocolo del Grupo Internacional de Trabajo de Fisiología Anorrectal (IAPWG). **Resultados:** Se realizaron 47 manometrías anorrectales de alta resolución. La mayor parte de los pacientes fueron de sexo femenino en el 72%. Las edades comprendidas que mayor se realizó el procedimiento fueron entre 26 y 40 años de edad con el 30%. El 53% de los pacientes tenía como antecedente síndrome de intestino irritable. Del total de procedimientos realizados el 74% se encontró anomalía en el estudio siendo desde disminución de la sensibilidad anorrectal (44%) hasta patrón de defecación disinérgica (63%). El tipo de patrón disinérgica más frecuente que se evidenció fue el tipo I con el 56% de los pacientes, seguido del tipo II con el 26%, tipo III con el 13% y tipo IV con el 3%. **Conclusiones:** La mayor parte de los pacientes que se someten a manometría anorrectal en la institución son de sexo femenino, con edades comprendidas entre 26 y 40 años y antecedentes de síndrome de intestino irritable predominio constipación, presentando con mayor frecuencia patrón defecatorio disinérgico tipo 1 con disminución de la sensibilidad rectal.

Palabras Claves: Manometría anorrectal, patrón disinérgico, constipación, incontinencia fecal

Abstract

Anorectal manometry is a diagnostic tool to identify pathophysiological mechanisms, as well as explain the symptoms of fecal incontinence, constipation, irritable bowel syndrome, rectal prolapse and anorectal pain. **Objective:** To clinically and epidemiologically characterize patients who undergo high-resolution anorectal manometry in the Gastroenterology Unit of Roosevelt Hospital during the years from 2018 to 2023. **Material and Method:** Descriptive, retrospective, cross-sectional study in patients in whom anorectal manometry with normal colonoscopy was performed, following the protocol of the International Anorectal Physiology Working Group (IAPWG). **Results:** 47 high-resolution anorectal manometries were performed. Most of the patients were female in 72%. The ages at which the procedure was performed were between 26 and 40 years old with 30%. 53% of the patients had a history of irritable bowel syndrome. Of the total number of procedures performed, 74% were found to have an abnormality in the study, ranging from decreased anorectal sensitivity (44%) to dyssynergic defecation pattern (63%). The most common type of dyssynergic pattern evident was type I with 56% of patients, followed by type II with 26%, type III with 13% and type IV with 3%. **Conclusions:** Most of the patients who undergo anorectal manometry at the institution are female, aged between 26 and 40 years and have a history of irritable bowel syndrome predominantly constipation, most frequently presenting dyssynergic type 1 defecatory pattern with decreased rectal sensitivity.

Keywords: Anorectal manometry, dyssynergic pattern, constipation, fecal incontinence Antecedentes

La manometría anorrectal es una herramienta diagnóstica para identificar mecanismos fisiopatológicos, así como explicar los síntomas de incontinencia fecal, estreñimiento, síndrome de intestino irritable, prolapso rectal y dolor anorrectal. La prevalencia de estas condiciones varía desde 0.5% (prolapso rectal) hasta el 14.4% (incontinencia fecal.) Sin embargo, los trastornos sensoriales rectales pueden afectar entre el 4 y el 70% de los pacientes. Otra afección importante es la defecación disinergia la cual afecta hasta un tercio de los pacientes con constipación remitidos para pruebas anorrectales. La manometría anorrectal también es un componente para la terapia de Biofeedback, utilizada para tratar la disfunción del suelo pélvico y mejorar los síntomas. En diferentes literaturas se menciona que el 40% de los especialistas interpreta entre 20 y 40 manometrías anorrectales por mes, siendo este el porcentaje más alto.

Las instituciones que carecen de equipos, la capacidad de realizar

manometría anorrectal se ve obstaculizada aún más por los riesgos económicos de invertir en el equipo necesario, el tiempo, el equipo y de personal capacitado. Es importante mencionar que en Guatemala son pocas las instituciones públicas que cuentan con esta herramienta diagnóstica, de la misma forma no se tienen estudios descriptivos de pacientes que son sometidos a este procedimiento. Conociendo lo anterior es importante conocer las características clínicas y epidemiológicas de pacientes que son sometidos a este procedimiento.

Objetivos

Caracterizar clínicamente y epidemiológicamente a los pacientes que son sometidos a manometría anorrectal de alta resolución en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt durante los años de 2018 a 2023

Metodología

Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal en pacientes en quienes se realizó manometría anorrectal con colonoscopia normal, siguiendo el protocolo del Grupo Internacional de Trabajo de Fisiología Anorrectal (IAPWG), en la unidad de gastroenterología del Hospital Roosevelt del año 2018 al 2023.

Los datos se analizaron en el programa de Microsoft Excel con distintas medidas como: frecuencias simples y porcentajes. Se incluyeron todos los pacientes que se sometieron a manometría anorrectal excluyendo las manometrías que se realizaron para terapia de biofeedback. A todos los pacientes se les realizó prueba de expulsión.

Resultados:

En el tiempo del estudio se realizaron 47 manometrías anorrectales de alta resolución, en el cual el número de pacientes estuvo influenciado por la época de la pandemia de COVID-19. La mayor parte de los pacientes fueron de sexo femenino en el 72%. Las edades comprendidas que mayor se realizó el procedimiento fueron entre 26 y 40 años de edad con el 30%.

El 53% de los pacientes tenía como antecedente síndrome de intestino irritable. Del total de procedimientos realizados el 74% se encontró anormalidad en el estudio siendo desde disminución de la sensibilidad anorrectal (44%) hasta patrón de defecación disinérgica (63%).

El tipo de patrón disinérgica más frecuente que se evidenció fue el tipo I con el 56% de los pacientes, seguido del tipo II con el 26%, tipo III

con el 13% y tipo IV con el 3%. **Tabla No. 1 Características generales de los pacientes sometidos a Manometría Anorrectal**

Edad	No	%
15-25	9	19,15
26-40	14	29,79
41-60	12	25,53
61-75	6	12,77
Mayor de 75	6	12,77
Sexo		
Femenino	34	72,34
Masculino	13	27,66
Antecedentes		
SII	25	53,19
DM	3	6,38
Incontinencia Fecal	4	8,51
Episiotomía	2	4,26
HTA	2	4,26
Sin antecedentes	4	8,51
Otro	7	14,89

Tabla No. 2 Indicación y Resultados de manometría anorrectal

Indicación	No.	%
Constipación	35	74,47
Incontinencia fecal	12	25,53
Resultado		
Normal	12	25,53
Anormal	35	74,47

Tabla No. 3 Hallazgos manométricos

Sensibilidad Rectal	No.	%
Normal	25	53,19
Disminuida	21	44,68
Aumentada	1	2,13
Disinergia	No.	%
No	17	36,17
Si	30	63,83
Tipo de Disinergia	No.	%
Tipo 1	17	56,67
Tipo 2	8	26,67
Tipo 3	4	13,33
Tipo 4	1	3,33

Discusión y análisis

La manometría anorrectal es una herramienta útil en el diagnóstico y manejo de los trastornos funcionales anorrectales, este es el primer estudio descriptivo de las características clínicas y hallazgos manométricos en pacientes sometidos a este estudio. Es importante recalcar que el recurso es limitado en las distintas entidades gubernamentales por lo que es imperativo la educación de los diferentes médicos de atención primaria y especialistas para la referencia de los pacientes con trastornos funcionales anorrectales. En el 2022 se realizó un estudio en la India occidental entre 2020 a 2022 en el cual se incluyeron a 115 pacientes con estreñimiento crónico e incontinencia fecal.

Se evidenció que en el 53.9% eran de sexo masculino en contrastación con el presente estudio en el cual predominó el género femenino en el 74% de los pacientes. Con edad media de 51 años. En este estudio se pudo evidenciar defecación disinérgica en el 46% de los pacientes siendo la tipo 1 la más frecuente con el 17% al igual que el presente estudio que se presentó defecación disinérgica en el 63% siendo la tipo la más frecuente con el 56% de los pacientes. En el estudio de India la defecación disinérgica tipo IV fue la segunda más frecuente, en contraste con el presente estudio donde representa solo el 3% de los pacientes. En el 2019 también se realizó un estudio en India en pacientes con estreñimiento funcional y síndrome de intestino irritable con predominio estreñimiento. Se incluyeron 231 pacientes con predominio del sexo masculino en el 87%, con edad media de 47 años. El 55% de los pacientes presentaron patrón defecatorio anormal parecido al presente estudio en quienes se diagnosticó defecación disinérgica en el 63% de los pacientes, al igual que otro estudio realizado en el 2019 en China donde se diagnosticó trastorno funcional de

la defecación en el 73% en el cual la disinergia tipo1 fue el más común con el 29% igualal presente estudio con el 56% de lospacientes, en contraste con un estudio realizado en Alemania en el 2019 donde se estudiaron a 1477 pacientes en la cual la disinergia tipoII fue la mayormente observada con el 56%.

La hiposensibilidad rectal estuvo presente en el 60% de los pacientes, en contraste con el presente estudio que estuvo presente en el 45%.

El presente estudio tiene como fortaleza ser el primero en caracterizar los resultados manométricos en pacientes con constipación e incontinencia fecal. Es importante la educación continua de los médicos de atención primaria y médicos especialista para la referencia de estos pacientes con trastornos funcionales de la defecación y realizar pruebas especiales como manometría anorrectal.

Conclusiones:

La mayor parte de los pacientes que se someten a manometría anorrectal en la institución son de sexo femenino, con edades comprendidas entre 26 y 40 años y antecedentes de síndrome de intestino irritable predominio constipación, presentando patrón defecatorio disinérgico tipo 1 con disminución de la sensibilidad rectal con mayor frecuencia.

Bibliografía.

1. Satish S. C. Rao, et al. Optimizing the Utility of Anorectal Manometry for Diagnosis and Therapy: A Roundtable Review and Recommendations. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2023;21:2727–2739

2. Patcharatrakul T, Rao SSC. Update on the pathophysiology and management of anorectal disorders. *Gut Liver* 2018; 12:375–384.
3. Rao SSC, Bharucha AE, Chiarioni G, et al. Anorectal disorders. *Gastroenterology* 2016;150:1430–1442.
4. Rao SSC, Patcharatrakul T. Diagnosis and treatment of dyssynergic defecation. *J Neurogastroenterol Motil* 2016;22:423–435.
5. Bharucha AE, Basilisco G, Malcolm A, et al. Review of the indications, methods, and clinical utility of anorectal manometry and the rectal balloon expulsion test. *J Neurogastroenterol Motil* 2022;34:e14335
6. Carrington EV, Heinrich H, Knowles CH, et al. The International Anorectal Physiology Working Group (IAPWG) recommendations: standardized testing protocol and the London classification for disorders of anorectal function. *J Neurogastroenterol Motil* 2020;32:e13679.
7. Le Manh Cuong et al. Normal values for high-resolution anorectal manometry in healthy young adults: evidence from Vietnam. *Cuong et al. BMC Gastroenterol* (2021) 21:295
Lee TH, Bharucha AE. How to perform and interpret a high-resolution anorectal manometry test. *J Neurogastroenterol Motil*. 2016;22(1):46–59.
8. S. Mark Scot, The London Classification: Improving Characterization and Classification of Anorectal Function with Anorectal Manometry. *Current Gastroenterology Reports* (2020) 22: 55
9. Fox M, Kahrilas PJ, Roman S, et al. Clinical measurement of gastrointestinal motility and function: who and when to refer, and for which test? *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018;15:568–79.
10. Belilos EA, Post Z, Anderson S, DeMeo M, The Clinical Utility of Anorectal Manometry: A Review of Current Practices, *Gastro Hep Advances* (2024).
11. SHANKAR LAL JAT, Anorectal Manometry Profile among Patients with Chronic Constipation and Faecal Incontinence in Western India: A Retrospective Study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2022 Aug, Vol-16(8): OC29-OC32
12. Yan Zhao, High-resolution Anorectal Manometry in the Diagnosis of Functional Defecation Disorder in

Patients With
Functional
Constipation: A
Retrospective Cohort
Study. J
Neurogastroenterol
Motil, Vol. 25 No. 2
April, 2019.

13. Skardoon GR, Khera AJ, Emmanuel AV, Burgell RE. Review article: dyssynergic defaecation and biofeedback therapy in the pathophysiology and management of functional constipation. *Aliment Pharmacol Ther* 2017;46:410-423.
14. Charlotte Andrianjafy, Three-dimensional high-resolution anorectal manometry in functional anorectal disorders: results from a large observational cohort study. *International Journal of Colorectal Disease* 2019
15. Omesh Goya, Clinical and anorectal manometry profile of patients with functional constipation and constipation-predominant irritable bowel syndrome. *Indian Journal of Gastroenterology* 2019

INTERLEUCINA 6 COMO MARCADOR DE DESCOMPENSACIÓN EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA.

Pacheco J.¹, Sánchez A.²

1. Residente del Postgrado de Gastroenterología y Endoscopía digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala.
2. Gastroenterólogo, Hospital Roosevelt, Guatemala.

Resumen

El principal mecanismo de Inflamación sistémica en cirrosis se considera que es una translocación bacteriana anormal y presencia de PAMPS desde el lumen intestinal que migran a nivel portal y sistémico.^{5,6} Dentro de los nuevos marcadores de esta inflamación sistémica se han descrito PCR, IL6 entre otros siendo esta última de suma importancia al evidenciarse su factor pronóstico en varios estudios. **Objetivo:** Determinar la asociación entre los niveles de Interleucina 6 y cirrosis descompensada vs compensada, en los pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática en el Hospital Roosevelt de Guatemala **Material y Método:** Estudio descriptivo, analítico, transversal en pacientes cirróticos a quienes se realizó medición de niveles de IL-6 sérica por medio del Equipo COBAR e 402 y Reactivo. **Resultados:** En el presente estudio se incluyeron 64 pacientes en total, a los cuales se separó en dos grupos, pacientes con diagnóstico de cirrosis compensada n:39 y cirrosis descompensada n: 25, los cuales fueron conformados en su mayoría 59% por el sexo femenino en el primer grupo y 52% sexo masculino en el segundo grupo. La media de edad fue de 53.73 años. Se determinó un valor de corte de IL-6 para determinar descompensación el cual fue de 21.4 pg/ml alcanzando una sensibilidad de 95.45; especificidad de 95.24; con un Índice de Youden en 0.91. La eficacia de la medición de IL-6 alcanzó un área bajo la curva ROC de 0.95 con un intervalo de 0.88-1, demostrando superioridad en comparación con los scores de Child Pugh y MELD Na, las cuales con curva ROC de 0.91 y 0.83 respectivamente. Al comparar directamente los niveles de IL-6 según el score de Child Pugh y Meld Na esta mantuvo niveles directamente proporcionales con los Scores. **Conclusiones:** La medición de IL-6 alcanzó un excelente rendimiento como predictor de descompensación y valor pronóstico en pacientes con cirrosis hepática demostrando superioridad significativa en comparación con los Scores de Child Pugh y Meld Na. Se estableció un valor de corte de 21.4pg/ml con alta sensibilidad

y especificidad para predecir cirrosis descompensada. La medición rutinaria de este marcador inflamatorio puede ser de ayuda para un diagnóstico y tratamiento oportuno y temprano y evitar así como reducir mortalidad en pacientes con cirrosis.

Palabras Claves: IL-6, cirrosis hepática, pronóstico, descompensada, compensada.

INTRODUCCIÓN:

El curso clínico de la enfermedad hepática crónica avanzada se caracteriza por una transición de enfermedad compensada a una enfermedad descompensada, al establecerse esta última aumenta exponencialmente la mortalidad disminuyendo por consiguiente el pronóstico de los pacientes. Para definir cirrosis o enfermedad hepática crónica avanzada descompensada debe existir 1. Hemorragia gastrointestinal variceal, 2. Encefalopatía hepática, 3. Ascitis.^{1,2,3}

Una manera objetiva de poder predecir la descompensación es por medio de la medición del Gradiente Hepático Portal Venoso el cual provee un cálculo preciso de la presión portal y es el mejor predictor para el desarrollo de Várices Esofágicas, sin embargo este no está disponible en la mayoría de centros y se determina de manera invasiva.^{2,4}

Además de la severidad de la presión portal, la presencia de Inflamación sistémica aumenta con la severidad de la presión portal y disfunción circulatoria y puede ser un conductor clave de deterioro clínico. El principal mecanismo de Inflamación sistémica en cirrosis se considera que es una translocación bacteriana anormal y presencia de PAMPS desde el lumen intestinal que migran a nivel portal y sistémico.^{5,6}

Dentro de los nuevos marcadores de esta inflamación sistémica se han descrito PCR, IL6 entre otros siendo esta última de suma importancia al evidenciarse su factor pronóstico. Como demostrado en un estudio prospectivo de cohortes en pacientes con cirrosis a quienes se les realizó medición de Gradiente Hepático Venoso portal aunado a niveles de PCR, IL6 y MELD, determinando al final del estudio que los niveles elevados de IL-6 se relacionaron a aumento del riesgo de primera descompensación en pacientes con Cirrosis compensada, y aumento de mortalidad y necesidad de trasplante en pacientes con cirrosis descompensada.⁷

Es por ello que en este estudio se pretende obtener los niveles de IL-6 y determinar su papel como marcador de descompensación en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital Roosevelt de Guatemala durante los años 2024-2026.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL

Determinar la asociación entre los niveles de Interleucina 6 y cirrosis descompensada vs compensada, en los pacientes con diagnóstico de Cirrosis

Hepática en el Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período de 2025-2026.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Caracterización de pacientes con cirrosis hepática a quienes se obtuvo niveles de IL-6.
2. Identificar el rendimiento de IL-6 para determinar cirrosis compensada vs descompensada.
3. Obtener un valor de corte a partir del cual los niveles de IL-6 indiquen cirrosis descompensada.
4. Correlacionar los niveles de IL6 con el SCORE de Child Pugh.
5. Determinar la relación entre niveles de IL6 y el SCORE de MELD-Na

METODOLOGÍA:

Tipo y diseño de investigación

Estudio analítico – transversal

UNIDAD DE ANÁLISIS:

Expedientes clínicos de pacientes con cirrosis hepática en la unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt de Guatemala.

POBLACIÓN Y MUESTRA:

Pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática hospitalizados o evaluados en Consulta Externa en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt.

CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Reclutamiento de muestra

Para el cálculo del tamaño de muestra se eligió el método de diferencia de medias independientes.

Con un nivel de confianza del 95% y potencia del 90%, previendo una diferencia de medias estandarizada de 1 (una desviación estándar), rango de fijación de 1:2 se esperaba recolectar una muestra mínima de 16 individuos descompensados, y 32 individuos compensados. La selección de los individuos en cada grupo se hará de forma no probabilística, por conveniencia. Se utilizó como estudio de referencia el estudio titulado "Inflamación sistémica aumenta entre los estadios de enfermedad crónica hepática y se correlaciona con descompensación y mortalidad" . Publicado en el Journal of Hepatology. Por Dalila Costa et al.

SELECCIÓN DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO:

Criterios de Inclusión:

Pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, con diagnóstico previo de cirrosis hepática teniendo o no descompensación de la misma.

Criterios de Exclusión:

- Paciente con presencia de Hepatocarcinoma .
- Paciente con antecedente de Infecciones virales como Hepatitis A, B, C.
- Pacientes que curse con una infección sistémica aguda documentada.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Los datos fueron procesados y analizados en el software Python. Se hizo un análisis exploratorio a través de estadística descriptiva. El análisis inferencial consistió en pruebas de Anova para comparar los niveles de interleucina 6 según MELD-Na y entre puntuaciones de Child Pugh. Se estableció un punto de corte de IL-6 para pronóstico de descompensación del paciente con cirrosis con una curva ROC, identificando el área bajo la curva, así como sensibilidad, especificidad y valores predictivos.

RESULTADOS:

Tabla No. 1: Características generales de la población a estudio

	Cirrosis			
	Compensada=39		Descompensada=25	
	f	%	f	%
Sexo				
Femenino	23	59.0%	12	48.0%
Masculino	16	41.0%	13	52.0%
Edad (años) 53.73m; 11.21 SD				
20 a 35	1	2.6%	2	8.0%
36 a 50	15	38.5%	6	24.0%
51 a 65	21	53.8%	13	52.0%
mayor de 65	2	5.1%	4	16.0%
Causa de Descompensación				
Ascitis			17	68.0%
HGIS variceal			18	72.0%
Encefalopatía Hepática			1	4.0%
Child Pugh				
A	36	92.3%	1	4.0%
B	3	7.7%	13	52.0%
C	0	0.0%	11	44.0%
Meld Na %				
1.90%	25	64.1%	4	16.0%
6%	14	35.9%	11	44.0%
19.60%	0	0.0%	11	44.0%
52.60%	0	0.0%	0	0.0%
71.30%	0	0.0%	0	0.0%

Tabla No. 2: Punto de Corte de IL-6.

	IL-6 mayor o igual a 21.4pg/ml		Total
	+	-	
IL-6			
Cirrosis Descompensada	21	4	25
Cirrosis Compensada	1	38	39
Total	22	42	64

Índice de Youden: 0.91

Tabla No. 3: Niveles de IL-6 de acuerdo con causa de descompensación.

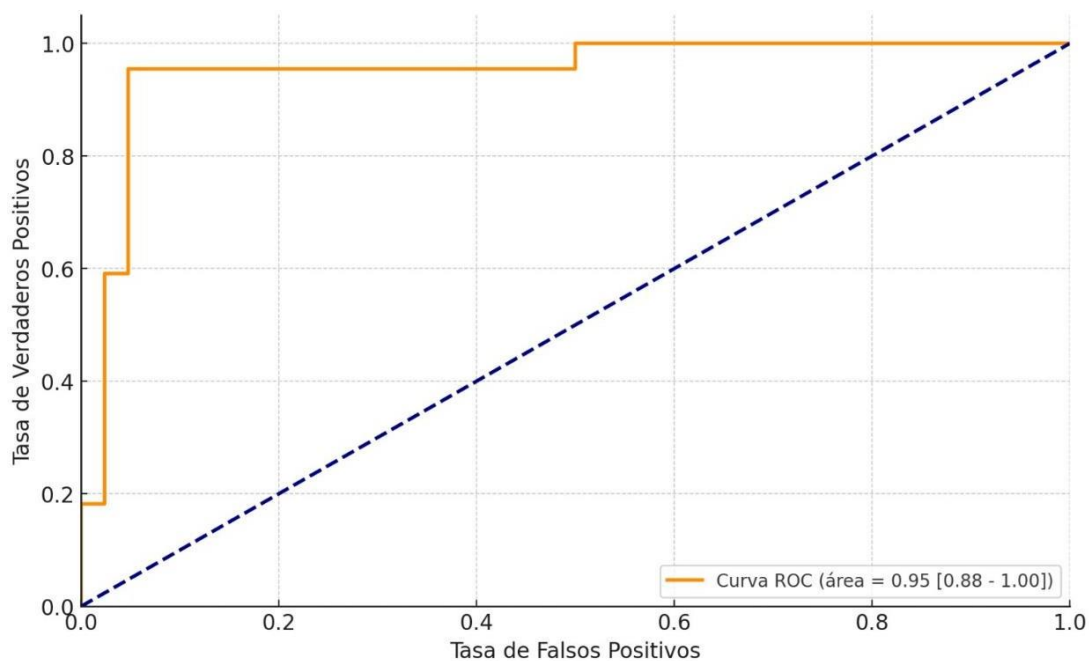
Causa de Descompensación	Niveles de IL-6 pg/ml	
	Media	SD
Ascitis		
Sí	330.67	1127.64
No	12.62	17.2
HGIS		
Sí	319.03	1094.9
No	10.25	13.7
Encefalopatía		
Sí	4701	NC
No	24.02	37.97

Categoría Combinada	No	Sí	Total
Deficiencia y Mayor riesgo de descompensación	9.523809523809524	90.47619047619048	100.0
Deficiencia y Menor riesgo de descompensación	95.45454545454545	4.545454545454546	100.0
Insuficiencia y Mayor riesgo de descompensación	0.0	100.0	100.0
Insuficiencia y Menor riesgo de descompensación	100.0	0.0	100.0
Suficiencia y Mayor riesgo de descompensación	0.0	100.0	100.0
Suficiencia y Menor riesgo de descompensación	100.0	0.0	100.0
Total	65.625	34.375	100.0

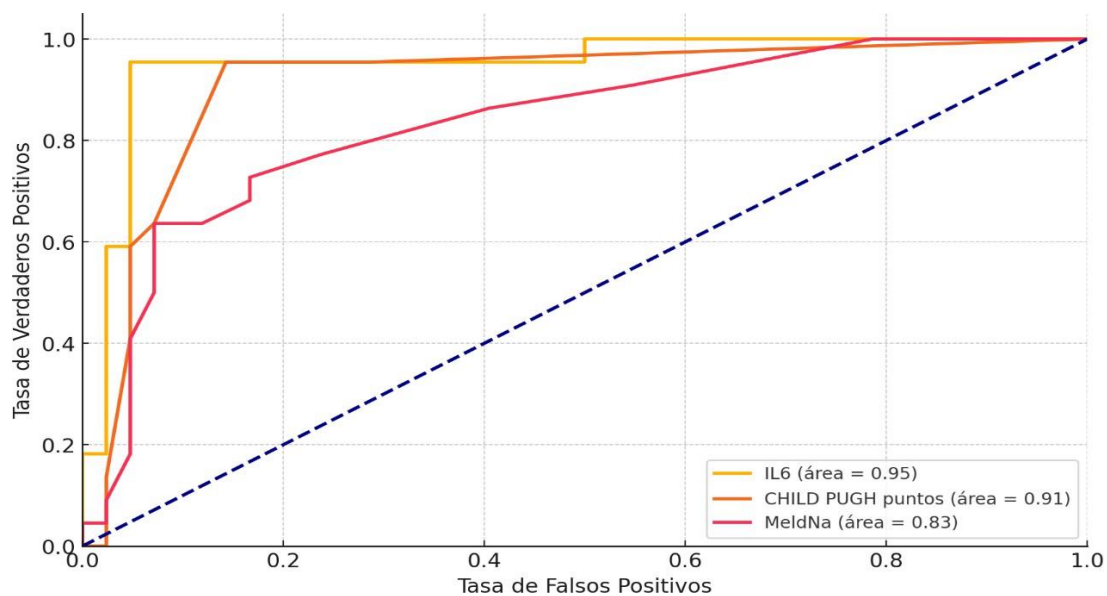
Tabla No.4 Combinación de Valor de corte de IL-6 y Niveles de Vitamina D para predicción de Cirrosis Descompensada.

RESULTADOS:

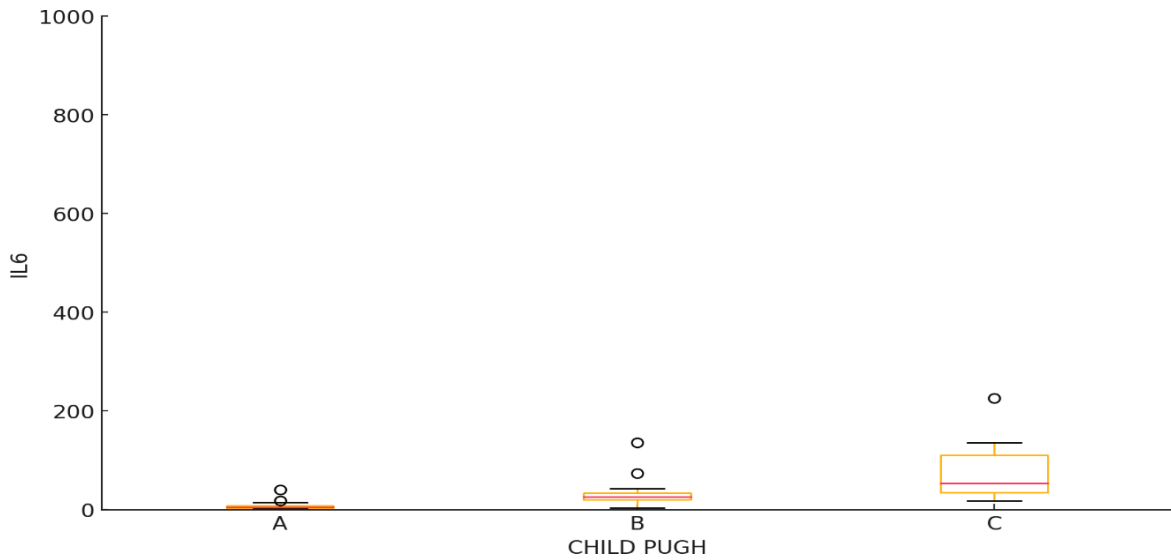
Gráfica 1: Área Bajo la Curva de ROC de IL-6 para predicción de descompensación de Cirrosis Hepática:



Gráfica 2: Área bajo la curva comparativa entre IL-6, Child Pugh, y MELD-Na para predicción de descompensación de Cirrosis Hepática:

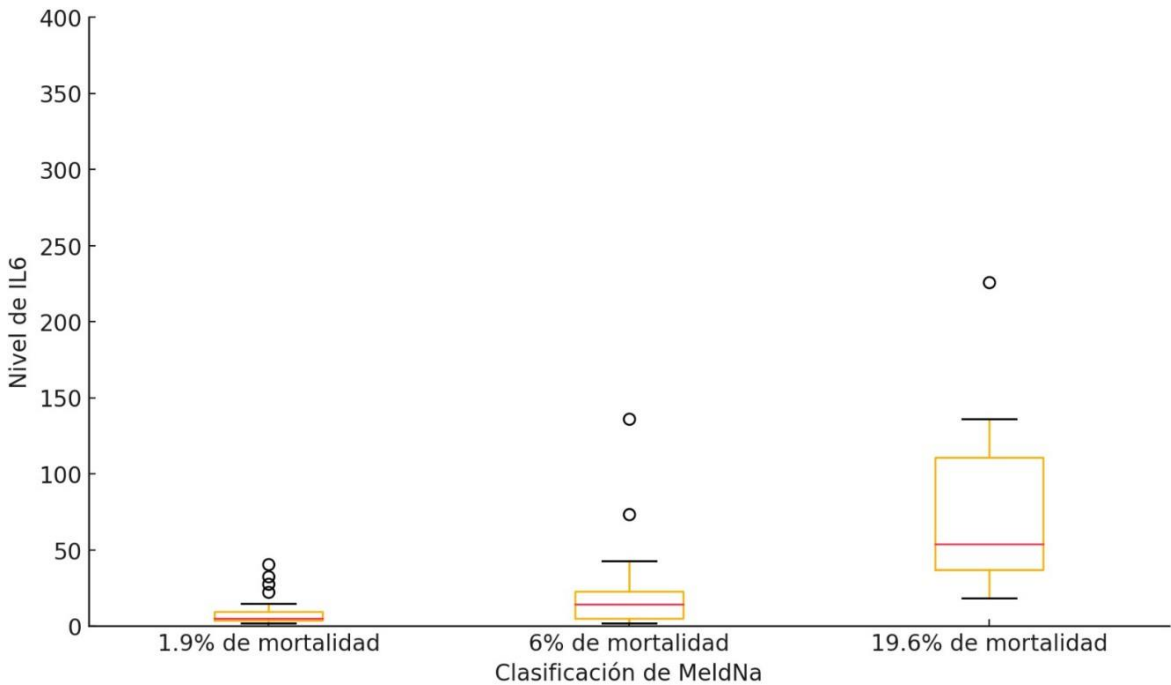


Gráfica No. 3: Niveles de IL-6 en comparación con Score de Child-Pugh



p= 0.038

Gráfica No. 4: Niveles de IL-6 en comparación con Score de MELD-Na y porcentajes de



p=0.044

RESULTADOS:

En el presente estudio se incluyeron 64 pacientes en total, a los cuales se separó en dos grupos, pacientes con diagnóstico de cirrosis compensada n:39 y cirrosis descompensada n: 25, los cuales fueron conformados en su mayoría 59% por el sexo femenino en el primer grupo y 52% sexo masculino en el segundo grupo. La media de edad fue de 53.73 años con una desviación standard de 11.21.(Tabla No.1)

El rango de edad de la mayoría de pacientes fue de 36-65 años en ambos grupos tanto en cirrosis compensada como descompensada. La causa principal de descompensación fue HGIS variceal en el 72% seguido de Ascitis 68% y solamente 1 paciente (4%) presentó encefalopatía documentada. Con respecto a los scores utilizados se calculó CHILD PUGH el cual fue categorizado en su mayoría 36 pacientes; 92% con la puntuación A en cirrosis compensada, mientras que en el grupo de cirrosis descompensada se categorizó tanto en grupo B como grupo C en su mayoría. En cuanto al Score de MELD Na se calculó una probabilidad de mortalidad menor de 6% en todos los pacientes con cirrosis compensada mientras que en el grupo de cirrosis descompensada se calculó mortalidad de hasta 19.6% en el 44% de los individuos.(Tabla No. 1)

En cuanto a la eficacia de la medición de IL-6 esta alcanzó un área bajo la curva ROC de 0.95 con un intervalo de 0.88-1, demostrando superioridad en comparación con los scores de CHILD PUGH y MELD Na, las cuales con curva ROC de 0.91 y 0.83 respectivamente.(Gráfico 1 y 2). Al comparar directamente los niveles de IL-6 según el score de CHILD PUGH se determinó que mientras este era más avanzado los pacientes que presentaban por consiguiente un nivel mayor de IL-6 así los pacientes con score A tuvieron niveles promedio de IL-6 en = 7.08, SD= 6.95; Child Pugh B de 33.08, SD = 32.10 y Child Pugh C de 528.69, SD= 1467.23; todos estos datos con un valor de P: 0.038, estadísticamente significativos. De igual forma los niveles de IL-6 fueron más elevados según el porcentaje de predicción de mortalidad obtenido por el score de MELD Na así: 1.9% de mortalidad calculada, valor de IL-6 9.17 pg/ml (SD = 9.81); 6% de mortalidad, niveles de IL-6 de 20.77 pg/ml , (SD=28.79) y 19.6%:de mortalidad esperada con niveles de 494.37, (SD 1396.46).(Gráfico 3 y 4)

Por medio del presente estudio se logró determinar un punto de corte de niveles de IL-6 para determinar descompensación y este se calculó en 21.4 pg/ml alcanzando una sensibilidad de 95.45; especificidad de 95.24; Valor predictivo positivo de 91.3; Y un Valor predictivo negativo de 97.56; todos estos con un intervalo de confianza de 95% y un índice de Youden en 0.91. (Tabla No. 2). Al momento de determinar específicamente que evento descompensador generaba más elevación de IL-6 se determinó que la presencia de Ascitis generó una elevación de IL-6 de 330 pg/ml en comparación con HGIS 310 pg/ml, aunque debemos tomar en cuenta que en varios pacientes ambos factores coexistieron.(Tabla No.3)

Por último se realizó una asociación entre niveles de Vitamina D e IL-6 utilizando puntos de corte de ambas los cuales establecidos en este estudio así como en el estudio titulado "Prevalencia de Vitamina D en pacientes con cirrosis hepática" por Pacheco J. et al. Evidenciando que hasta el 90.5% de pacientes con deficiencia de niveles de Vitamina D y niveles de IL-6 por encima de 21.3 pg/dl presentaron cirrosis descompensada. (Tabla No.4)

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS:

En el presente estudio se determinó niveles de IL-6 como marcador de descompensación. Este es el primer estudio en el cual se incluyen pacientes con

cirrosis descompensada y se comparan con cirrosis compensada, ya que existen otros estudios como el de Dalila Costa et al. Realizado en Portugal donde también se determinaron niveles de IL-6 y de PCR pero solamente en pacientes considerados sin descompensación aguda.

Al considerarse IL-6 un reactante de fase aguda podríamos decir que un paciente cirrótico presenta elevaciones por encima del nivel de corte independientemente del estado del mismo. Por lo que surgió la inquietud de confirmar si todos los pacientes con cirrosis presentan niveles similares y elevados de IL-6

Se logró determinar un valor de corte de 21.4pg/ml con altos niveles de sensibilidad y especificidad para predicción de descompensación en cirrosis, alcanzando un área bajo la curva de 0.95 demostrando la superioridad del test al momento de su comparación con Scores de Child Pugh y Meld Na. Además se excluyeron pacientes con infección local o sistémica documentada, neoplasia o hepatocarcinoma y hepatitis virales como causa de cirrosis con la finalidad de limitar elevaciones de IL-

6 no representativas, dando mayor valor predictor a esta prueba. Estos datos obtenidos son similares a los obtenidos en el estudio titulado "Systemic inflammation increases across distinct stages of advanced chronic liver disease and correlates with decompensation and mortality" por Dalila Costa et al. Donde se evidenció niveles elevados de IL-6 en pacientes con cirrosis descompensada a niveles por encima de 14pg/ml con una $p < 0.001$ prediciendo mayor probabilidad de muerte relacionada a causa hepática y mayor necesidad de trasplante hepático.

Como reactante de fase aguda se pudo demostrar elevaciones directamente proporcionales con scores de Child Pugh y Meld Na indicando que a medida que avanza la enfermedad aumenta de igual manera la inflamación sistémica. Confirmando la hipótesis de que mientras exista aumento de la translocación bacteriana y por ende elevación de la inflamación sistémica representadas por la elevación de IL-6, existirá mayor probabilidad de descompensación, mortalidad y necesidad de trasplante hepático.

Por medio de los datos obtenidos en este estudio se puede aplicar de manera rutinaria la obtención de los niveles séricos de IL-6 para poder predecir la descompensación aguda en pacientes con cirrosis y poder intervenir de manera oportuna y reducir de esta manera la mortalidad en este grupo de pacientes.

CONCLUSIONES:

1. El rendimiento de la prueba de IL-6 como marcador de descompensación en cirrosis hepática es excelente alcanzando un área bajo la curva de 0.95. estadísticamente significativa.
2. En el presente estudio se pudo determinar un valor de corte de IL-6 para determinar cirrosis compensada vs descompensada el cual fue de 21.4 pg/ml
3. El uso de IL-6 como marcador de descompensación fue superior comparado

con el Score de CHILD PUGH según la determinación de área bajo la curva, y al mismo tiempo se documentó elevaciones de IL-6 directamente proporcionales con los diferentes estadios de Child Pugh.

4. Luego de comparar IL-6 con la probabilidad de mortalidad brindada por el score de MELD Na, se evidencio superioridad de esta obtenida por el cálculo de área bajo la curva y de igual manera se demostró elevación directamente proporcional según el porcentaje de mortalidad obtenido.

RECOMENDACIONES:

1. Se recomienda dar seguimiento a los pacientes incluidos en el estudio por 1 año y luego a los 3 años para poder determinar la predicción de mortalidad de los mismos.
2. Incluir más sujetos en el estudio a manera de alcanzar mejores datos estadísticos

REPORTE DE CASOS

PRIMEROS DRENAJES DE COLECCIÓN PANCREÁTICA POR ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO DE GUATEMALA

¹Barillas Delgado, Vielka. ²Sandoval, Luis Fernando, Samayoa Nadhikrishna,

²Campos, Dania, ²Paredes, Carlos.

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

²Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

³Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

Resumen

El stent metálico con aposición de lumen (LAMS, por sus siglas en inglés) dispositivo de uso revolucionario que ha sido desarrollado para uso endoscópico, de los cuales hay diferentes tipos incluyendo los mejorados con electrocauterio, con diferentes longitudes y diámetros, como, por ejemplo: Aixstent, Axios, Hot AXIOS, Nagi, Spaxus, Hanaro-stent y Microtech-stent.(1) La pancreatitis aguda (PA) representa hasta 2500 millones de dólares en costos sanitarios en el mundo, teniendo en sus complicaciones los pseudoquistes pancreáticos (PP) y necrosis pancreática amurallada (WON), en los cuales se puede optar para su drenaje el uso de LAMS.

A continuación se presentan 2 casos en los cuales los ambos pacientes de sexo masculino, con rangos de edad en 61 años y 36 años quienes presentan de PA de diferentes etiologías siendo y como complicación ambos presentan WON por lo cual en ambos al ser evaluados según presentación de los mismos se opta por abordaje endoscópico para drenaje de colección, presentado el primer caso adecuada evolución sin complicaciones post tratamiento, en el segundo caso presenta cuadro de hemorragia gastrointestinal superior, ameritando procedimiento endoscópico superior para revisión evidenciando sangrado arterial a nivel de colección pancreática, por lo cual se realiza necrosectomía. En ambos casos se utiliza LAMS teniendo una evolución satisfactoria con dicho tratamiento.

Introducción

La PA da lugar a 275.000 admisiones anuales y a 2500 millones de dólares en costos sanitarios en todo el mundo. Los PP y WON son complicaciones que pueden llegar a ser a

veces devastadora de la PA. Históricamente se drenaban o desbridaban quirúrgicamente o percutáneamente, sin embargo, estas técnicas representaban alto riesgo de morbilidad y complicaciones, por lo que han surgido nuevas técnicas como el ultrasonido endoscópico (USE), que disminuye notablemente las complicaciones.(2)

En la actualidad drenaje endoscópico ha surgido como terapia de elección en el manejo de pseudoquistes pancreáticos (PP) y necrosis pancreática amurallada (WON) y representa ventajas significativas en comparación con el drenaje quirúrgico y percutáneo siendo una técnica segura y efectiva, la elección de la prótesis dependerá de las características de la lesión si son de contenido líquido o si son de contenido sólido, también la experiencia del centro y los costos asociados.(1)(3)

En los últimos años, el drenaje transmural guiado por USE se ha demostrado que los stents metálicos LAMS que se adhieren al lumen son seguros y eficaces, con un alto éxito clínico y técnico, reduciendo el riesgo de perforación, fuga peritoneal, migración y facilitando el drenaje del contenido necrótico, lo cual disminuye complicaciones ya que con ayuda de su colocación por USE aumenta la seguridad al visualizar los vasos en la vía de drenaje, ubicación de cola del páncreas y resto de estructuras y esto a su vez aumenta el éxito técnico.(4)

En estudios acerca de WON como de PP, el uso de LAMS se ha asociado con mayores tasas de éxito clínico, menos sesiones endoscópicas requeridas, tiempos de procedimiento más cortos, estadías hospitalarias más cortas y menores costos institucionales en comparación con procedimientos quirúrgicos. Los tiempos más cortos se asocian a las ventajas de estos dispositivos ya que todo el sistema esta armado en un mismo dispositivo y no requiere intercambio de accesorios endoscópicos, para realización del procedimiento, desde el acceso a la colección hasta el despliegue de las 2 campanas en la posición deseada, es mucho más corto que las otras alternativas de abordaje.(2)(5)

Las complicaciones más comunes que se encuentran en el drenaje de PP y WON con LAMS incluyen sangrado, migración o desplazamiento del stent, stents enterrados, oclusión del stent y perforación, siendo en conjunto menores a un 10% de presentación de dichas complicaciones.(2)

Se presenta una serie de los primeros 2 casos realizados en el país realizados en el seguro social, en el Hospital General de Enfermedades, los cuales se hicieron por medio de ultrasonido endoscópico lineal FUJIMILM, modelo SU-1-H-(120), con stent de aposición luminal tipo Hot AXIOS 15x10mm.

Reporte de casos

Caso no. 1

Masculino de 61 años de edad con antecedente de importancia de diagnóstico de pseudoquiste pancreático hace 1 mes. Traído por familia con historia de alteración de la conciencia de 6 horas de evolución, indican que hace 1 mes presenta dolor característico de pancreatitis por lo cual ingresa a centro privado, indicaron cuadro de pancreatitis severa recibiendo antibioterapia con meropenem y vancomicina por 7 días, sin embargo al alta ha presentado 38.5°C de temperatura, por lo que consultan nuevamente y dejan tratamiento con cefalosporina de 3era generación por 11 día, inicia con nauseas, diarrea y presenta nuevamente dolor en epigastrio asociado por lo que refieren a esta unidad.

Al ingreso a esta unidad PA:118/60mmHg, FC:82lpm, T: 38°C, con tendencia al sueño, con palidez, abdomen globoso con dolor a la palpación en epigastrio, leucocitos:26.85, hemoglobina:10.10, hematocrito:31.10, plaquetas: 646, velocidad de sedimentación:58, creatinina:1.17, nitrógeno de urea:14, calcio:7.9, potasio: 4.60, amilasa 66 lipasa 42. Se realiza tomografía evidenciando colección líquida en saco menor, con moderada cantidad de gas en su interior con capsula hiperdensa fina mide 35x34x86 mm, hay otra colección intrapancreática entre cuero y cola que mide 17x52x6 mm. Paciente es ingresado como colección pancreática infectada, se realiza manejo de líquidos, analgesia, cobertura antibiótica la cual se adecua según sugerencias de infectología, apoyo nutricional y se programa para colocación de prótesis de aposición luminal por parte de gastroenterología.

Se realiza drenaje guiado por USE, se identificó colección necrótica que protruye a nivel de cuerpo gástrico, heterogéneo, pared irregular formada. Colección mide aproximadamente 42.43 mm, se localiza área de colocación de stent utilizando electrocauterio para ingresar a cavidad evidenciando la salida inmediata de líquido purulento de cavidad de colección procedimiento finaliza sin complicaciones (Imagen No.1), paciente continua antibioterapia

dirigida con mejoría de síntomas y adecuada evolución clínica, actualmente en seguimiento para poder realizar retiro de dispositivo.

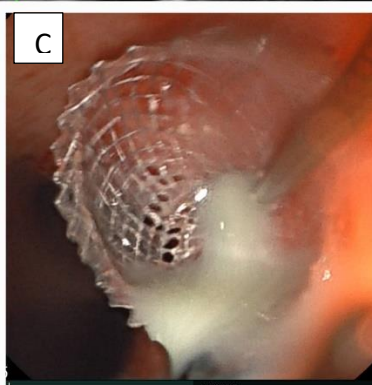
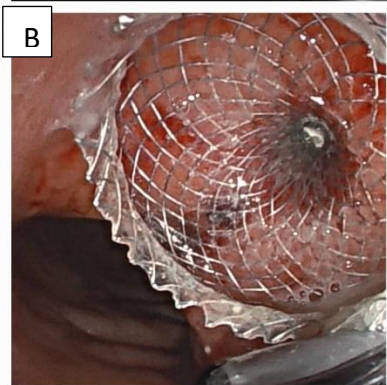
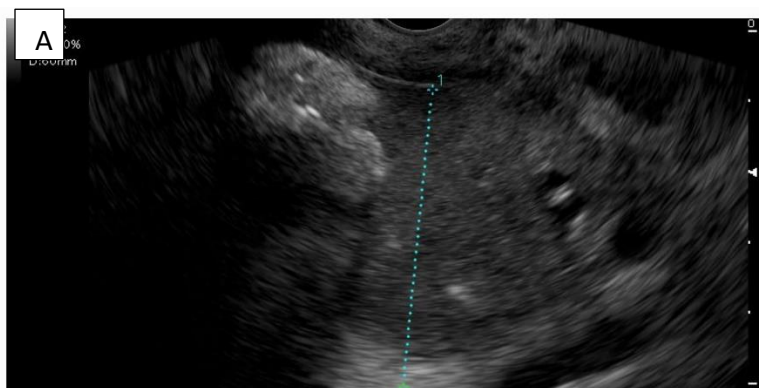


Imagen No. 1 (Base de datos Gastroenterología IGSS 2024)

- A. Localización de WON
- B. Vista de segunda campana desplegada
- C. Visualización de líquido purulento que drena a través de Hot AXIOS

Caso no. 2

Masculino de 36 años de edad, antecedente de importancia, colecistectomía hace 2 años extrahospitalaria, quien consulta con historia de dolor abdominal de 48hrs de evolución, en epigastrio, terebrante 10/10 en la escala del dolor, irradia en banda, asocia náuseas y vómitos por lo cual refieren a esta unidad.

Signos vitales 100/70mmHg, FC: 101lpm FR: 16rpm T36.8°C, palidez generalizada, diaforesis, posición antiálgica, ruidos gastrointestinales disminuidos en tono y frecuencia, dolor a la palpación de predominio superior. Laboratorios, leucocitos 9.45, hemoglobina 19.10, hematocrito 58.8 plaquetas 272, proteína C reactiva 369, creatinina 2.73 nitrógeno de urea 24, Calcio 6.9, potasio 5.10, Amilasa 780, lipasa 985, Triglicéridos 1275; ingresa con impresión clínica de pancreatitis aguda severa, BISAP 2pts Marshall 2pts, secundario a hipertrigliceridemia y asocia lesión renal aguda AKIN II, secundario a cuadro de pancreatitis, paciente es manejado con solución Hartman calculado por 1.5ml/kg de peso, manejo de dolor

con medicamento en infusión, uso de bomba de insulina y aporte de dextrosa al 10%. Paciente con mejoría parcial con cobertura antibiótica y estancia en unidad de cuidados intensivos. Sin embargo, paciente presenta deterioro clínico, alzas de temperatura, distensión abdominal, derrame pleural, necesidad de ventilación mecánica no invasiva, por lo que se realiza tomografía abdominal, evidenciando colección peri pancreática con gas 15.4x48x17.4 cm, con líquido libre intraabdominal más pronunciado en corredera para cólica izquierda.

Es presentado a unidad de gastroenterología, se evalúa caso y por cuadro de paciente se decide realizar procedimiento de colocación de prótesis de aposición luminal. Se realiza con USE, se localiza colección pancreática de características homogénea se procede a armar sistema de stent y colocación en cuerpo gástrico hacia colección pancreática sin complicaciones observado salida inmediata de líquido negrozco 400cc aproximadamente. A las 48 horas de colocación de stent se realiza colocación de drenaje percutáneo en colección de corredera paracólica izquierda. Once días posterior a procedimiento presenta melena, por lo cual se llevado a endoscopia, evidenciando sangrado de necrosis pancreática se observa a través de stent cavidad de colección abundante tejido necrótico y sangrado arterial activo a nivel de tejido pancreático se coloca peróxido de hidrogeno, para realización de necrosectomía. Se infiltra adrenalina y completa terapia con sonda monopolar en área de sangrado, sin complicaciones (Imagen No.2). Paciente presenta alivio de síntomas y mejoría clínica.

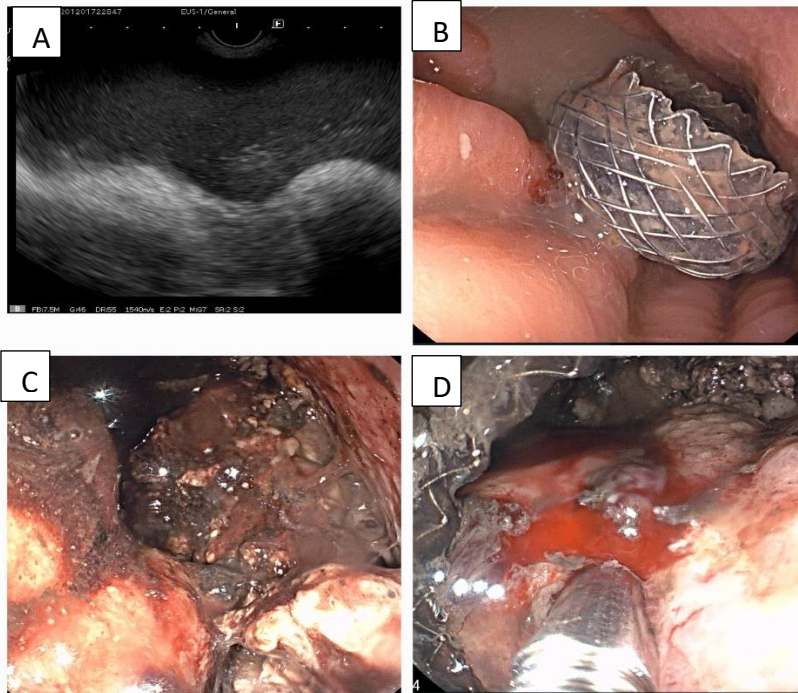


Imagen No. 2 (Base de datos Gastroenterología IGSS 2024)

- A. Localización de colección por USE
- B. Despliegue de 2da campana en cavidad gástrica, que permite ver salida de líquido de cavidad de colección
- C. Vista dentro de cavidad de colección necrótica por medio de Hot AXIOS
- D. Terapia realizada de necrosectomía y manejo de sangrado de colección necrótica.

Discusión

Cuando hablamos de las complicaciones pancreáticas debemos tener en cuenta la necesidad de abordajes invasivos se limita a condiciones específicas y está dictada principalmente por la presentación clínica. La necrosis pancreática infectada se puede sospechar en presencia de signos radiológicos de infección como gas dentro de la colección en imágenes transversales, o en caso de insuficiencia orgánica persistente o falta de mejoría clínica, fiebre, leucocitosis o aumento persistente de marcadores inflamatorios, a pesar de una terapia médica óptima.

(6)

La infección, que puede desarrollarse en aproximadamente un tercio de los pacientes con pancreatitis necrosante, con una tasa de mortalidad de hasta el 19%, como pudimos observar según la presentación clínica e imagenológica de los casos clínicos compatibles con dicha complicación y coincidentes con cursar con infección, siendo una de las principales indicación para el tratamiento invasivo.(6)

Las estrategias de tratamiento mínimamente invasivas mejoran los resultados de los pacientes con complicaciones pancreáticas como WON. La mayoría de los pacientes requieren un

seguimiento más cercano, tratamiento médico y apoyo nutricional. El drenaje transmural endoscópico y la necrosectomía son los abordajes principales para las colecciones que requieren intervención.(7)

Es por eso que un abordaje guiado por USE permite la evaluación de las estructuras vasculares circundantes, disminuyendo así el riesgo de sangrado secundario a la punción a través de un vaso, y permite el drenaje de colecciones que no producen un abultamiento o compresión luminal extrínseca, características que se correlacionan con el éxito endoscópico, incluyen; la ubicación anatómica adecuada adyacente al tracto gastrointestinal luminal, el tamaño de la colección >5 cm, la compresión del intestino con una aposición cercana a la pared gastrointestinal, el quiste único, el quiste maduro y la ausencia de un segmento desconectado del conducto pancreático.(8)

Sin duda el USE ha revolucionado el manejo de estas complicaciones pancreáticas, en conjunto con la Hot AXIOS que usa pocos pasos y de fácil manejo para su colocación, siendo más seguro y eficiente, como se ha demostrado con los casos clínicos, evidenciando en el primer caso una colección que drenó correctamente con adecuada evolución, y así mismo en el segundo caso donde incluso el paciente con deterioro clínico, quien representaba un mayor riesgo de mortalidad de recibir tratamiento invasivo, este riesgo se vio impactado de manera positiva al optar por un abordaje minimante invasivo. (9)

La elección de LAMS para realización de este procedimiento también se ve influenciado por el diámetro del mismo que permite un drenaje más eficiente con menos riesgo de oclusión del stent e infección super puesta, como sus predecesores los stent plásticos, siendo los LAMS diseñados con una forma “*biflanged* “ que permite la aposición de tejido y minimiza el riesgo de migración del stent.(10)

En ninguno de los dos casos se evidencio complicaciones durante la realización del procedimiento, durante la evolución del mismo post colocación presentaron adecuada evolución. El caso numero 2 presento un episodio de sangrado que provenía de la cavidad de la colección necrótica por lo cual requirió intervención, siendo esta una de las complicaciones que se pueden presentar, con una tasa de complicaciones informada en estudios previos que osciló entre el 5 % y el 9,4 %, así mismo estos estudios reportan que el stent Hot AXIOS logra una tasa de resolución clínica del 92,5 % de los casos.(11)

Otros estudios han mostrado que se lograron éxitos tanto técnicos como clínicos en pacientes con PP tratados con LAMS en un 97,6% y un 90,1%, y la Hot AXIOS logró aproximadamente un 93,3% de eficacia clínica. También el sistema tuvo bajas tasas de complicaciones y no hubo estadías hospitalarias prolongadas lo que redujo costos a la institución. En comparación con los casos clínicos presentados pudimos observar la rápida progresión a la mejoría en ambos casos, pese a la complicación presentada la cual se resolvió con éxito y no represento cese de mejoría del caso clínico no. 2 (12)

Se debe tener en cuenta que posterior a la colocación de los stent se debe continuar el manejo multidisciplinario a los pacientes, apego adecuado a tratamiento, y seguimiento de evolución de colección para posterior a resolución proceder a retiro de la misma. El drenaje guiado por ecografía endoscópica utilizando Hot AXIOS es una técnica segura y efectiva. Siendo una práctica relativamente nueva en nuestro país se necesitan más estudios prospectivos a gran escala para determinar el papel de esta técnica en el manejo de la práctica más amplia.

Conclusiones

El abordaje de las complicaciones pancreáticas como PP y WON, han representado un campo en evolución que permiten la introducción de novedosos enfoques de tratamiento, que permiten un abordaje menos invasivo, con menor índice de complicaciones. Contribuyendo a la mejora en la calidad de atención de estas patologías en los pacientes, y trayendo a nuestro país nuevas técnicas para manejo de dichas complicaciones. Debe denotarse que el acceso al mismo aun representa una limitante en el resto del país, teniendo en cuenta que debe realizarse por gastroenterólogos entrenados en ultrasonido endoscópico, así como la disponibilidad de adquisición del stent por los entes de salud en Guatemala.

Bibliografía

1. Mussetto A, Fugazza A, Fuccio L, Triossi O, Repici A, Anderloni A. Current uses and outcomes of lumen-apposing metal stents. *Ann Gastroenterol.* 2018;31(5):535–40.
2. DeSimone ML, Asombang AW, Berzin TM. Lumen apposing metal stents for pancreatic fluid collections: Recognition and management of complications. *World J Gastrointest Endosc.* 2017;9(9):456.

3. Gran Sch I, Muñoz C A, Richter R H, Mejía M R, Vargas D JI, Espino E A. Seguridad y eficacia del drenaje guiado por endosonografía de colecciones pancreáticas usando prótesis plásticas y metálicas tipo LAMS. *Gastroenterol latinoam.* 2019;30:8–12.
4. De Angelis CG, Venezia L, Cortegoso Valdivia P, Rizza S, Bruno M, Pellicano R. Lumen-apposing metal stents in management of pancreatic fluid collections: The nobody's land of removal timing. *Saudi J Gastroenterol.* 2019;25(6):335–40.
5. Sanchez-Yague A, Gonzalez-Canoniga A, Lopez-Muñoz C, Sanchez-Cantos AM. Pancreatic Necrosectomy Through a Novel Double-flange Lumen-apposing Covered Metal Stent (Video). *Video J Encycl GI Endosc.* 2014;2(3–4):79–83.
6. Troncone E, Amendola R, Gadaleta F, Cristofaro E De, Neri B, Vico P De, et al. Indications , Techniques and Future Perspectives of Walled-off Necrosis Management. 2024;
7. Dalsania R, Willingham FF. Treatment of walled-off pancreatic necrosis. 2019;35(5):478–82.
8. Bhakta D, Latour R De, Khanna L. Management of pancreatic fluid collections. 2022;(I).
9. Article O. fluid collections under endoscopic ultrasound guidance A case series and review of the literature. 2021;500–8.
10. Alzeerelhouseini HIA, Elqadi M, Elqadi MN, Abukhalaf SA, Ashhab HA, Presentation C. Case Report Endoscopic Drainage of Giant Pancreatic Pseudocysts Using Both Lumen-Apposing Metal Stent and Plastic Stent : A Report of Two Cases and Review of the Current Literature. 2021;2021.
11. Ramai D, Facciorusso A, Deluca M, Barakat M, Adler DG. Adverse events associated with AXIOS stents : Insights from the manufacturer and user facility device experience database. 2022;231–6.
12. Li P, Zhang Z, Wang S, Jin Z, Du Y, Yang A, et al. Original Article A Chinese prospective multicenter cohort study evaluating EUS - guided drainage of pancreatic

fluid collections using the Hot AXIOS system. 2023;

COLITIS ULCEROSA EOSINOFÍLICA

Acevedo, Adolfo

Médico Especialista Medicina Interna, Hospital Departamental Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Puerto Barrios, Izabal

Resumen:

Paciente femenina de 33 años con antecedentes de hemorragia gastrointestinal recurrente de un año de evolución asociado a cuadro de diarrea crónica con presencia de hematoquecia paroxística, leve pérdida de peso y dolor abdominal difuso crónico. Se presenta el siguiente hallazgo atípico, de colitis ulcerosa eosinofílica, presentar su evolución y tratamiento.

Introducción:

La enfermedad gastrointestinal eosinofílica es un grupo de patológicas que involucra el apareamiento de eosinofilia presente en la mucosa esofágica, gástrica y entérica que puede encontrarse en un segmento o en los 3 mencionados del tracto gastrointestinal. La epidemiología en estos casos es limitada, pero se estiman que 6.3 de cada 100,000 u 8.4 de cada 100,000 personas padezcan de esta enfermedad, no hay distinción entre hombres o mujeres ya que lo padecen por igual y puede ocurrir en cualquier momento de la vida con prevalencia mayor entre la tercera y quinta década de vida. El diagnóstico de este grupo de patológicas se realiza por medio de la obtención de biopsia de la mucosa del tracto gastrointestinal afectado.¹ Se presenta el siguiente caso por su abordaje diagnóstico y por su rareza.

Caso clínico:

Paciente femenina de 33 años sin antecedentes médicos de importancia, únicamente 2 cesáreas previas, no presenta alergias, no consume sustancias, no fuma, no bebe alcohol, no tiene consumo regular de medicamentos, es madre de dos hijos, ama de casa, no trabaja, no tiene mascotas. Consulta por melena de 2 días de evolución. Paciente refiere que desde hace un año ha presentado cuadros recurrentes de melena y hemorragia gastrointestinal, ha sido tratada por hemorragia gastrointestinal superior, con inhibidores de bomba de protones realización de videoesofagogastroduodenoscopia en 2 ocasiones en el último año que únicamente

han revelado gastritis leve en antro pilórico y presento positividad por medio de patología para *Helicobacter pylori*, recibiendo tratamiento farmacológico de primera línea con control negativo posterior.

A su ingreso se evidencia normotensa con presión arterial de 102/78mmHg, afebril, frecuencia cardíaca en 104, peso de 75kg en moderado estado general, piel pálida, leve diaforesis, llenado capilar 4 segundos, normocéfala, cuello móvil, simétrico sin adenopatías palpables, sin ruidos patológicos a la auscultación cardíaca y pulmonar únicamente se ausculta corazón taquicárdico, el abdomen es blando y depresible no doloroso a la palpación, no se palpó organomegalia, peristaltismo conservado, extremidades móviles, simétricas, sin edema, examen neurológico normal, tacto rectal positivo para melena

En cuanto a los estudios paraclínicos realizados se evidencio la presencia de anemia microcítica hipocrómica, hemoglobina en 12.4g/dL, perfil hepático dentro de limites normales, tiempos de coagulación normales. Se ingresó a encamamiento de medicina interna para enviar a realización de videoesofagogastroduodenoscopia más toma de biopsia, estudio en el cual no se evidenció patología reportando la mucosa de esófago, estómago y duodenos normales.



Figura 1 Videoesofagogastroduodenoscopia
Fuente: Servicios contratados IGSS



Figura 2 Videoesofagogastroduodenoscopia
Fuente: Servicios contratados IGSS



Figura 3 Videoesofagogastroduodenoscopia
Fuente: Servicios contratados IGSS

Ante tales hallazgos se envía a realización de videocolonoscopia más biopsia en la cual se reporta colitis segmentaria tanto en colon sigmoides como recto sin evidencia de lesiones sugestivas de malignidad ni enfermedad diverticular con evidencia de sangrado superficial en capas.



Figura 4 Colonoscopia con presencia de eritema y aumento de vasculatura
Fuente: Servicios contratados IGSS

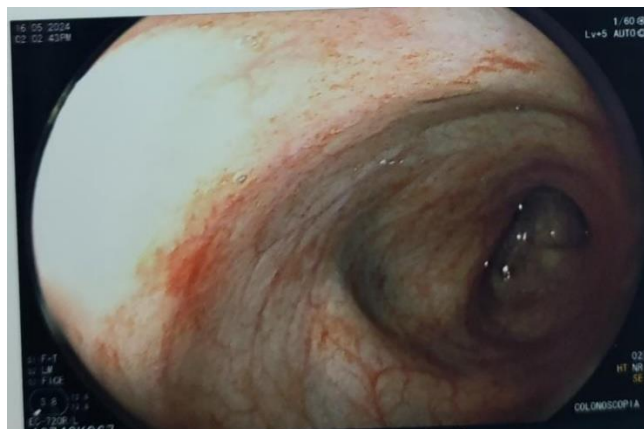


Figura 5 Colonoscopia con presencia de eritema y aumento de vasculatura
Fuente: Servicios contratados IGSS

Al recibir los hallazgos de parte de patología se obtiene un diagnóstico de colitis crónica moderada con aumento de eosinófilos, así mismo se complementa con pruebas infecciosas las cuales negativas. Calprotectina fecal cualitativa positiva. Paciente fue dada de alta con inicio de tratamiento con prednisona a dosis de 20 mg cada día y enviada a consulta externa para su seguimiento por parte de gastroenterología en unidad de Gerona. Cabe mencionar que estos estudios fueron realizados por medio de servicios contratados ya que no se cuenta con departamento de gastroenterología en la unidad.

Diagnostico:

Colitis crónica moderada eosinofílica

Discusión:

La infiltración de la mucosa por parte de los eosinófilos causa sintomatología inespecífica de acuerdo con el área afectada del tracto gastrointestinal involucrada. En el caso presentado se evidencio un cuadro inespecífico que en su momento hizo pensar de hemorragia digestiva alta ya que durante estancia hospitalaria paciente presentó descenso de hemoglobina requiriendo múltiples transfusiones, sin embargo, al realizar una colonoscopia se pudo identificar la infiltración de eosinófilos en la mucosa del colon sigmoides y recto como causante de hemorragia digestiva baja.

El diagnostico de esta enfermedad se realiza por medio de la toma de biopsia y hallazgo anatomopatológico de eosinófilos en la mucosa y ausencia de otras causas de invasión eosinofílica en la mucosa por ejemplo de causa infecciosa.²

El tratamiento general inicia con mejorar los hábitos alimenticios y el inicio de prednisona a una dosis de 20mg a 40mg por día.³

Bibliografía:

1. Dellon ES, Gonsalves N, Abonia JP, Alexander JA, Arva NC, Atkins D, et al. International consensus recommendations for eosinophilic gastrointestinal disease nomenclature. Clin Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2022;20(11):2474-2484.e3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2022.02.017>
2. Furuta GT, Atkins D. Gastrointestinal eosinophilic diseases: Updates on eosinophilic esophagitis and eosinophilic gastrointestinal diseases. Immunol Allergy Clin North Am [Internet]. 2024;44(2):xix–xx. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.iac.2024.01.011>

3. Pesek RD, Reed CC, Muir AB, Fulkerson PC, Menard-Katcher C, Falk GW, et al. Increasing rates of diagnosis, substantial co-occurrence, and variable treatment patterns of eosinophilic gastritis, gastroenteritis, and colitis based on 10-year data across a multicenter Consortium. Am J Gastroenterol [Internet]. 2019;114(6):984–94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000000228>

RESECCIÓN ENDOSCÓPICA EXITOSA DE UN LIPOMA EN COLON ASCENDENTE DE LO INESPERADO, A LO CURADO

¹ Galicia, José. ² Samayoa, Nadhykrishna. ³ Paredes, Carlos. 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, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Introducción

Los lipomas son tumores benignos que pueden formarse en muchas partes del cuerpo humano, así como también en diferentes órganos. Están compuestos de tejido adiposo, encapsulado por una capa de tejido fibroso¹. En el tracto gastrointestinal, los podemos encontrar desde el esófago, hasta el recto. La incidencia de lipomas en colon oscila entre 0.2 - 4.4%, y estos son principalmente observados en ciego, colon ascendente y en menor medida en colon transversal, descendente y sigmoides respectivamente².

En los estudios endoscópicos, los lipomas se describen como lesiones subepiteliales que se originan de la submucosa en $\geq 90\%$ de los casos, el resto pueden originarse de la muscular propia o subserosa³. Generalmente, los lipomas son asintomáticos y se diagnostican incidentalmente en una colonoscopia o tomografía computarizada realizada por otra razón, como dolor abdominal,

estreñimiento o hemorragia gastrointestinal⁴. Sin embargo, cuando estos son $\geq 2\text{cm}$, pueden ser sintomáticos. Clínicamente los pacientes pueden presentar dolor abdominal por un cuadro probable de obstrucción intestinal, también hematoquecia o trastornos del hábito defecatorio, como diarrea alternada con estreñimiento⁴. Únicamente los pacientes sintomáticos ameritan resección del lipoma, de lo contrario, si se encuentra incidentalmente y no provoca síntomas en el paciente, no es necesario tratarlos⁵.

Reporte de caso

Paciente masculino de 56 años, dependiente de bodega, originario y residente de Quetzaltenango, Guatemala. Con antecedente de hipotiroidismo controlado con Levotiroxina 75mcg/día. Paciente consultó por dolor abdominal subcostal derecho, intermitente de 4 semanas de evolución, asociado a episodios de estreñimiento alternado con diarrea. El paciente también refirió que presentó 2 episodios aislados de hematoquecia cuando estuvo estreñado y posteriormente se autolimitaron. Le realizaron una tomografía computarizada abdominal evidenciando imagen hipodensa en colon a nivel de ángulo hepático de aproximadamente 4x3x3.5cm. Por esta razón, el paciente fue sometido a una colonoscopia, evidenciando pólipo con pedículo ancho en colon ascendente, de aproximadamente 2cm, Paris 0-1p KUDO IIIs (Fig.1). Se tomaron biopsias y la patología reportó Adenoma Tubular (Fig.2). Se presentó el caso al servicio de Colon y Recto, quienes indicaron inicialmente que el paciente era candidato a una hemicolectomía derecha. Sin embargo, se programó una sesión multidisciplinaria para discutir el caso y se concluyó que se podía realizar una polipectomía endoscópicamente en sala de operaciones junto con el equipo de Colon y Recto presente. En caso se presentara alguna complicación o no fuera

posible realizar el procedimiento vía endoscópica, se convertía a una videolaparoscopia. Por lo que se programó al paciente para colonoscopia + polipectomía en quirófano. Se localizó el pólipo en colon ascendente y se elevó con adrenalina más azul de metileno. Posteriormente se realizó polipectomía por segmentos con asa caliente y se envió a patología (Fig.3).

El procedimiento finalizó sin complicaciones y no hubo necesidad de intervención quirúrgica por el equipo de coloproctología.

La patología fue concluyente para lipoma (Fig.4). Por los hallazgos previos de adenoma tubular reportado en patología inicial, se solicitó revisión de laminillas al servicio de patología. Posterior a la revisión, indicaron que en una pequeña parte de la base del pólipo, se documentó displasia de bajo grado, lo cual ya no se observó posteriormente.

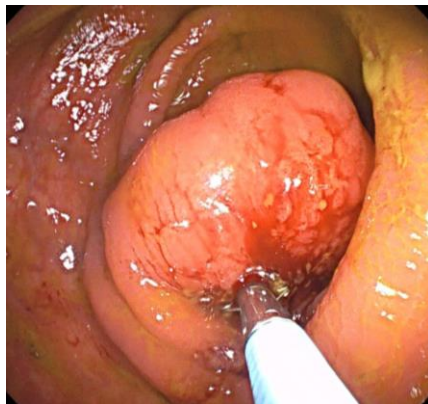


Figura 1. Colonoscopia inicial. Se observa pólipo pediculado, de aproximadamente 2cm, Paris 0-1p, KUDO IIS en colon ascendente.

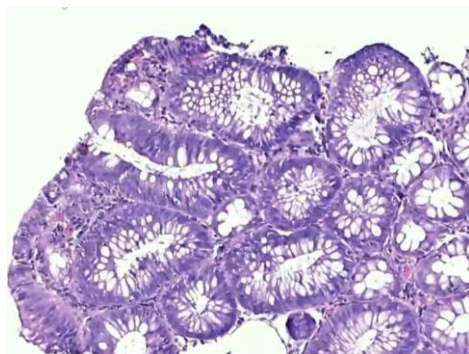


Figura 2. Patología grado. Hallazgos de pseudoestratificación, y elongados.

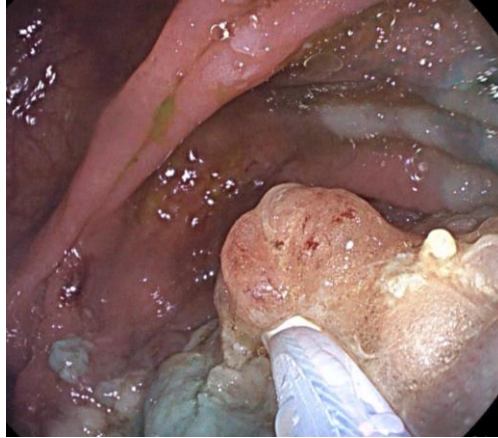


Figura 3. Colonoscopia + polipectomía tipo “piecemeal” con asa caliente en quirófano.

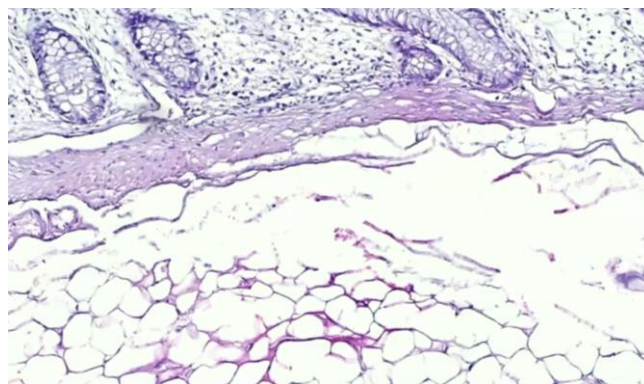


Figura 4. Patología final consistente con LIPOMA.

Imágenes de base de datos 2024 de la Unidad de Gastroenterología y del Departamento de Patología, Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Discusión

Lo interesante del caso presentado previamente, es que en la biopsias tomadas inicialmente, reportaron displasia de bajo grado. Ante estos hallazgos histológicos, sumado a la sintomatología presentada por el paciente, se planteó someter al paciente a una hemicolectomía derecha, sin embargo se decidió realizar terapia endoscópica.

En la actualidad, los pólipos <2cm se recomienda researlos endoscópicamente con asa caliente. Para los pólipos ≥ 2 cm, existen técnicas endoscópicas que se pueden utilizar, como la disección endoscópica submucosa o la técnica de “destechamiento” (*unroofing*)⁵. Sin embargo, por el tamaño de estas lesiones, el riesgo de perforación o hemorragia aumenta, presentándose en un 12-14% de los casos ⁶, necesitando tratamiento quirúrgico de emergencia. En este caso, se pudo resear completamente el pólipo vía endoscópica y no hubo complicaciones posteriormente. Ver la reacción del paciente que inicialmente se le planteó la posibilidad de someterlo a una hemicolectomía derecha y posteriormente informarle que la resección endoscópica fue exitosa, simplemente no tiene precio.

Bibliografía

1. Erginoz E, Sezgin S, Hande G, Clinicopathological features and management of colonic lipomas, Case Reports MEDICINE 2022;101:10(e29004).
2. Nallamotheu G, Adler D, Large colonic lipomas, Gastroenterology & Hepatology, 2011 (Vol 7), pp 490-492.
3. Farfour A, AbuOmar N, Alsohaibani F, Large lipoma of the ascending colon: a case report and review of literature, Journal of Surgical Case Reports, 2020;9, 1-3
4. Huu An H, Duong T, Truong N, A large lipoma of the descending colon: a rare case report, ELSEVIER, Radiology Case Reports 16, 2021, pp. 3396-3399
5. Prien C, Riaz A, Sutton E, Management options of giant colonic lipomas, Cureus, 2022, Vol 14(3), e23370.
6. Dascalu R, Constantinescu G, Scafa A, Abdominal Pain - Beyond colonic lipoma intussusception, MDPI Gastroenterology insights, 2024 (15), pp 213-220.

CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL CON METÁSTASIS A ESTOMAGO: METÁSTASIS INUSUAL DE UNA ENFERMEDAD RARA

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

²Paredes, Carlos

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

²Gastroenterólogo jefe, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala,

³Jefe de servicio de la unidad de gastroenterología, médico gastroenterólogo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

Resumen

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es un tumor neuroendocrino cutáneo raro, con una incidencia de 0.2 a 0.45 por cada 100,000 habitantes, que afecta

principalmente a hombres mayores de 50 años, en áreas de la piel con exposición solar (1). Las manifestaciones clínicas incluyen lesiones cutáneas indoloras, nodulares, semejantes a neoplasia basocelular, el diagnóstico se confirma mediante estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos (1,2). La metástasis gástrica es inusual, si no es que rara, con síntomas que pueden incluir anemia y hemorragia gastrointestinal superior, además el pronóstico es desfavorable, con una alta tasa de mortalidad asociada a la diseminación metastásica (1). Este caso subraya la necesidad de un diagnóstico temprano y un enfoque multidisciplinario en el manejo del CCM metastásico. A continuación, se presenta un caso de un paciente con antecedentes de carcinoma de células de Merkel que consulta por melena, que al momento de realizar endoscopia superior se evidencia 2 lesiones subepiteliales ulceradas no sangrantes, fue necesario revisión por ultrasonido endoscópico para evaluar características de las lesiones y obtener biopsias para establecer el diagnóstico.

Introducción

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es un tumor neuroendocrino cutáneo raro y agresivo, que se origina en las células de Merkel, localizadas en la epidermis (1). Este tipo de cáncer tiene una incidencia anual de 0.2 a 0.45 por cada 100,000 habitantes, afectando predominantemente a hombres mayores de 50 años, especialmente aquellos con piel clara y antecedentes de exposición solar o inmunosupresión (1). Las manifestaciones clínicas iniciales suelen incluir lesiones cutáneas indoloras, que pueden ser confundidas con otros tipos de neoplasias cutáneas, lo que dificulta el diagnóstico temprano (1-3).

El diagnóstico se establece mediante una combinación de evaluación clínica, histopatológica e inmunohistoquímica, donde se utilizan marcadores como la citoqueratina 20 (CK20) y la sinaptofisina para confirmar la naturaleza neuroendocrina del tumor (4). Este tipo de cáncer se caracteriza por su agresividad y alta tasa de metástasis, siendo común su diseminación a ganglios linfáticos, piel, pulmones y huesos (1). La metástasis gástrica de CCM es extremadamente rara, con solo unos pocos casos reportados en la literatura, los síntomas asociados pueden incluir anemia, hemorragia gastrointestinal superior y dolor abdominal, lo que complica aún más el diagnóstico (1-3).

El tratamiento para el CCM metastásico es controvertido, y aunque la resección quirúrgica es el enfoque primario, la radioterapia y la quimioterapia son opciones discutidas debido a la escasez de casos y la falta de protocolos claros (1,4). En general el pronóstico de los pacientes con CCM metastásico es generalmente desfavorable, con una tasa de mortalidad de aproximadamente 67 % a los cuatro meses tras el diagnóstico de metástasis gástrica (1,3).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 78 años de edad, con antecedente de reemplazo valvular aórtico y tratamiento con Warfarina 2.5 mg al día; carcinoma de células de Merkel en mejía, antebrazo y oreja izquierda (este último con 20 sesiones de radioterapia), todas tratadas con resección quirúrgica. A su ingreso refiere historia de dolor en antebrazo y oreja derecha de 2 meses de evolución, le dan tratamiento con AINES que alivia parcialmente síntomas, indica que 1 mes previo a consulta inicia con síntomas de reflujo por lo que le dan esomeprazol 40 mg cada 24 horas, sin

embargo 1 día previo al ingreso inicia con deposiciones de aspecto de melena por lo que consulta.

En ingreso con signos vitales en límites normales, con palidez generalizada, lesión tumoral en pabellón auricular izquierdo, violáceo sin secreciones; cicatrices en mejía, pabellón auricular, brazo y antebrazo izquierdo. En paraclínicos se evidencia con hemoglobina en 5.3 g/dl, INR: 8.99 TP: 96.1 sg, TPT: 49.4 sg. Al estabilizar anemia y corrección de coagulopatía se realiza endoscopia superior en donde se identifica a nivel de fondo gástrico (figura 1) y de bulbo duodenal dos lesiones subepiteliales ulceradas, las cuales se sometieron a ultrasonido endoscópico tipo lineal (Fujifilm Medical CO., EG-740UT, Tokio, Japón). Ambas lesiones de características homogéneas, hipoecoicas, localizadas en la cuarta ecocapa. La de fondo mide 16.6*10.5 mm (figura 2) y la de bulbo mide 10.76*5.6 mm. Con dichos hallazgos se procede a tomar biopsias por aguja fina (FNB), se usó aguja ProCore® #22. La técnica de punción fue "Slow Pull" más presión negativa de 10 mL. Posteriormente las muestras se evaluaron según MOSE (macroscopic on-site evaluation) para posterior estudio histopatológico.

Los hallazgos de biopsia reportaron tinción por inmunohistoquímica positiva a citoqueratina 20 (figura 3), sinaptofisina (figura 4), cromogranina (figura 5) y Ki 67 del 30 % (figura 6), los cuales fueron concluyentes con carcinoma de células de Merkel, complementando los hallazgos clínicos, endoscópicos y citológicos, la conclusión diagnóstica fue metástasis de carcinoma de células de Merkel, el paciente fue referido a oncología y a terapia paliativa, para seguimiento de caso.

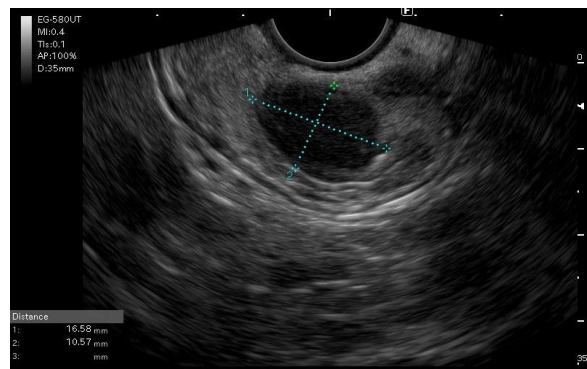


Figura 2. Lesión subepitelial del fondo gástrico vista por ultrasonido endoscópico (Dr. Luis Sandoval)

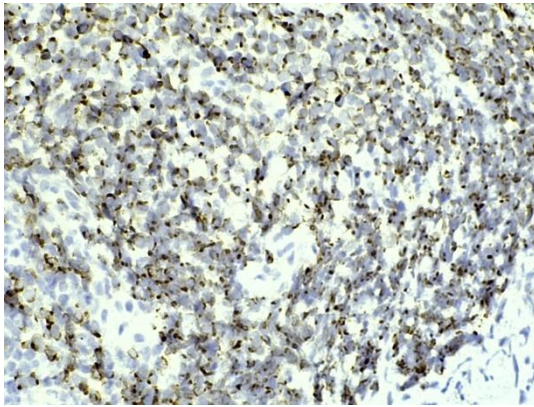


Figura 3: positiva citoqueratina 20

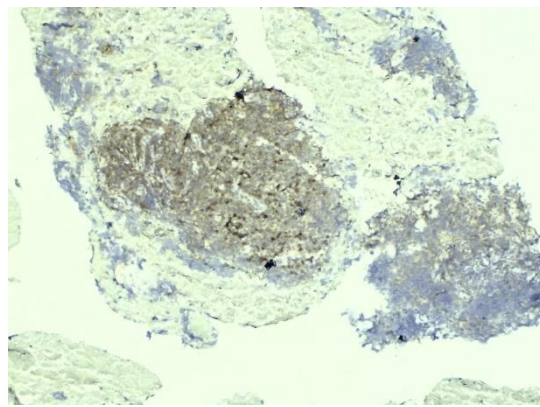


Figura 4: positivo Sinaptofisina

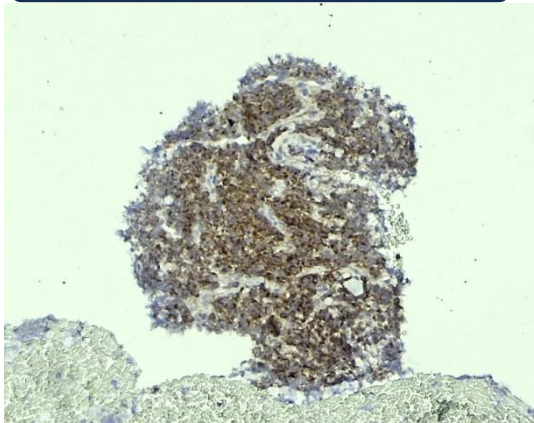


Figura 5: positivo Cromogranina

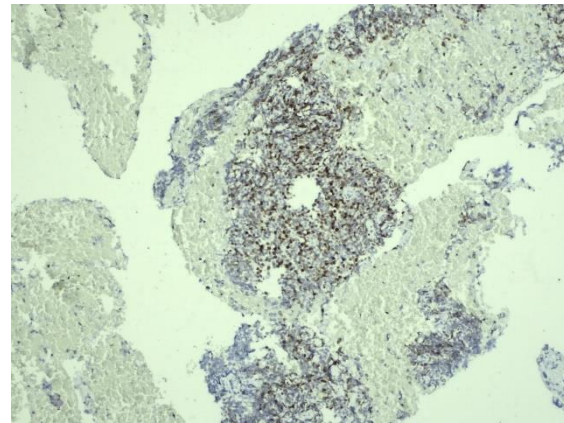


Figura 5: Ki67 30 %

DISCUSIÓN

El CMM y metástasis gástrica resalta la complejidad y la rareza de esta neoplasia. El CCM es un tumor neuroendocrino de la piel muy agresivo, con alta incidencia en las últimas décadas, principalmente en adultos mayores y en inmunosupresos (5). La presentación clínica inicial suele ser una lesión cutánea indolora, que puede ser malinterpretada como una dermatitis o un carcinoma basocelular, lo que retrasa el diagnóstico (6).

La metástasis gástrica de CCM es extremadamente inusual, con pocos casos documentados en la literatura. Los síntomas gastrointestinales, como melena y anemia, son manifestaciones en estos pacientes, lo que puede llevar a confusiones diagnósticas con otras patologías gastrointestinales, tal como la presentación del presente caso, que se sospechaba hemorragia gastrointestinal secundaria a intoxicación por Warfarina y consumo de AINEs (7). La identificación de metástasis gástrica requiere un enfoque multidisciplinario, que incluya evaluación clínica,

endoscópica y el uso de marcadores inmunohistoquímicos específicos, como CK20 y sinaptofisina, para diferenciar el CCM de otros tumores neuroendocrinos (8).

El pronóstico de los pacientes con metástasis gástrica de CCM es generalmente desfavorable, con tasas de mortalidad altas en los primeros meses tras el diagnóstico (9). Esto subraya la necesidad de un manejo agresivo y temprano, que puede incluir cirugía, quimioterapia y radioterapia, aunque no existen protocolos estandarizados debido a la escasez de casos (10).

CONCLUSIONES

El presente caso destaca el rendimiento diagnóstico del ultrasonido endoscópico, debido a que, en presentaciones de metástasis a sitios inusuales como el estómago, representa un reto diagnóstico. En este caso, el paciente ya tenía un diagnóstico previo de CCM, al ser ingresado por melena se procedió a la realización de endoscopia y ultrasonido endoscópico, la obtención de muestras mediante biopsia por aguja fina (FNB) fue crucial para confirmar la presencia de metástasis de células de Merkel a través de análisis histopatológico. Este enfoque multidisciplinario, que combina técnicas de imagen y procedimientos invasivos, subraya la necesidad de una evaluación exhaustiva en pacientes con antecedentes de CCM que presenten nuevos síntomas en principio por la rareza de la enfermedad y aún más inusual, metástasis a estómago. La identificación de metástasis gástrica es fundamental, ya que puede influir en las decisiones terapéuticas y en el pronóstico del paciente. A pesar de la naturaleza agresiva del CCM y su alta tasa de mortalidad, un diagnóstico oportuno puede permitir la implementación de estrategias de tratamiento más efectivas. En conclusión, la vigilancia continua, la sospecha y la investigación sobre el CCM son esenciales para mejorar los resultados en pacientes con esta neoplasia rara y agresiva.

1. Osama et al. Gastric Metastasis of Primary Neuroendocrine Tumor of Skin. *Journal of Laboratory Physicians*. [en línea] ene 2023 [citado 21 oct 2023]; DOI <https://doi.org/10.1055/s-0042-1760670>. ISSN 0974-2727

2. Heath M, Jaimes N, Lemos B, et al. Clinical characteristics of Merkel cell carcinoma at diagnosis in 195 patients: the AEIOU features. *J Am Acad Dermatol*. [en línea] mar 2008 [citado 21 oct 2024];58(3):375-81. doi: 10.1016/j.jaad.2007.11.020.

3. Duprat JP, Landman G, et al. A review of the epidemiology and treatment of Merkel cell carcinoma. *Clinics (Sao Paulo)* [en línea] ene 2011 [citado 21 oct 2023];66(10):1817-23. doi: 10.1590/s1807-59322011001000023.

4. Syal NG, Dang S, et al. Gastric metastasis of merkel cell cancer--uncommon complication of a rare neoplasm. *J Ark Med Soc*. [en línea] dic 2012 [citado 21 oct 2023];109(7):134-6.

5. Joseph J. Carter, Kelly G. Paulson, et al. Association of Merkel Cell Polyomavirus–Specific Antibodies With Merkel Cell Carcinoma, *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*, [en línea] Nov 2009 [citado 21 oct 2023], <https://doi.org/10.1093/jnci/djp332>

6. Cassler, NM, Merrill, D., Bichakjian, CK et al. Actualización terapéutica del carcinoma de células de Merkel. *Curr. Treat. Options in Oncol* [en línea]. 17 , 36 (2016) [citado 21 oct 2023]. <https://doi.org/10.1007/s11864-016-0409-1>

7. Orlova, K. V., et al. "Merkel cell carcinoma: current treatment options." *Effektivnaya farmakoterapiya* [en línea] jun 2016 [citado 21 oct 2023] (2016): 88-93.

8. Kutzner H, et al. Merkel cell carcinoma: a review of the literature. *J Cutan Pathol.* [en línea] mayo 2010 [citado 21 oct 2023] 2010;37(1): 1-10.
9. Carbone A, et al. Merkel cell carcinoma: a review of the literature. *Cancer.* [en línea] mar 2012 [citado 21 oct 2023]2012;118(12): 2923-2930.
10. Kauffman CL, et al. Merkel cell carcinoma: a review of the literature. *Dermatol Clin.* [en línea] abr 2015 [citado 21 oct 2023]2015;33(4): 553-564