

# Revista de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología



Publicación oficial de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología, Hepatología y Endoscopia Gastrointestinal.

## En este Volumen

### TEMA DEL MES

- Tumores benignos del aparato digestivo
- Manejo de tumores benignos del tracto digestivo.
- Manejo de tumores benignos de páncreas
- Manejo de neoplasias benignas de hígado
- Aplicaciones del ultrasonido endoscópico en lesiones benignas hepáticas y pancreáticas.

### ARTICULOS ORIGINALES

- Niveles de ferritina y su relación con severidad de la cirrosis hepática, en la unidad de gastroenterología del hospital Roosevelt.
- Prevalencia de síntomas de reflujo gastroesofágico y factores asociados
- Diclofenaco intramuscular como profilaxis para pancreatitis post CPRE

### CASOS INTERESANTES

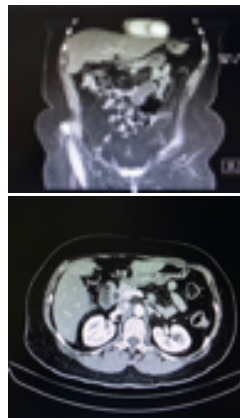
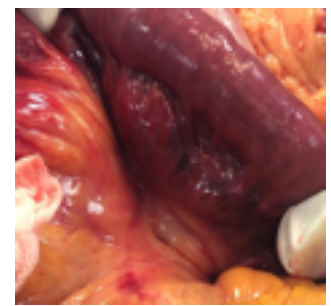
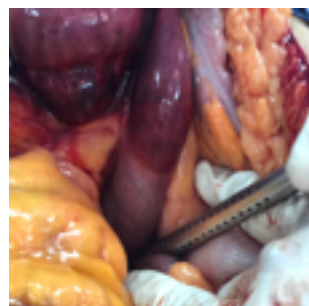
- Linfoma difuso de células grandes, fenotipo B.
- Histoplasmosis ganglionar
- Lipoma gigante
- Síndrome de sobreposición hepatitis autoinmune y colangitis biliar primaria en paciente con ictericia de un año de evolución
- Virus Epstein bar como desencadenante de hepatitis autoinmune
- Hemangioma hepático
- Gastroparesia: secundaria a isquemia por hipoperfusión

## CASO DEL MES

Mencos, Nery. Gastroenterólogo. Nájera-Farfán, Edgar. Cirujía.

Paciente Fem. 67 años de edad. Consulta por dolor abdominal superior de 12 horas de evolución asociado a vómitos incontrolables. No fiebre. No diarrea. Antecedentes quirúrgicos: Histerectomía abdominal, apendicectomía, colecistectomía. SV estables. Consciente, orientada. Mucosas secas, cardiopulmonar bien. Abdomen blando, depresible, dolor intenso a la palpación de epigastrio. Laboratorios: hematología, hepáticas, pancreáticas, renales, electrolitos normales. TAC: tracto GI normal. Durante la observación en emergencia persiste con dolor y no tolera prueba de tolerancia. Ante la posibilidad de obstrucción GI superior se solicita SGD con video, evidenciando obstrucción del 95%, en la unión duodeno-yeyuno. En sala de operaciones se evidencia obstrucción asociado a adherencia con cambios isquémicos intestinales, luego de liberación, maniobras de calor y observación se logra recuperación total.

Video de SGD disponible en [guategastro.com](http://guategastro.com). código VOL VII-1



# Contenidos

## Tema del mes:

### TUMORES BENIGNOS DEL APARATO DIGESTIVO

Méndez Jerez, Pedro Vinicio.

### MANEJO DE TUMORES BENIGNOS DEL TRACTO DIGESTIVO.

Arriaza, Winypeg

### MANEJO TUMORES BENIGNOS DE PÁNCREAS

Arriaza, Winypeg

### MANEJO NEOPLASIAS BENIGNAS DEL HIGADO

Arriaza, Winypeg.

### APLICACIONES DEL ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO EN LESIONES BENIGNAS HEPÁTICAS Y PANCREÁTICAS

Rivera, Gabriela

## Artículos Originales:

### NIVELES DE FERRITINA Y SU RELACIÓN CON SEVERIDAD DE LA CIRROSIS HEPÁTICA, EN LA UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

Martínez L1\*, Ávila G3, Chocó. A4, García I5

### PREVALENCIA DE SÍNTOMAS DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y FACTORES ASOCIADOS

Ramos, J1, Avila, G2, Levin, I3, Chocó, A4.

### DICLOFENACO INTRAMUSCULAR COMO PROFILAXIS PARA PANCREATITIS POST CPRE

Sandoval, L.1; Avila, G.2; Sánchez A.3

## Casos Interesantes:

### LINFOMA DIFUSO DE CELULAS GRANDES, FENOTIPO B.

Méndez, PV gastroenterólogo.

### HISTOPLASMOSIS GANGLIONAR

Méndez, PV. Gastroenterólogo.

### LIPOMA GIGANTE

Méndez, PV Gastroenterólogo.

### SÍNDROME DE SOBREPOSICIÓN HEPATITIS AUTOINMUNE Y COLANGITIS BILIAR PRIMARIA EN PACIENTE CON ICTERICIA DE UN AÑO DE EVOLUCIÓN

Echeverría, O.1, Ávila, G. 2

### VIRUS EPSTEIN BAR COMO DESENCADENANTE DE HEPATITIS AUTOINMUNE

Pablo, R.1

### HEMANGIOMA HEPÁTICO

¿Embolectomía trans-arterial, alternativa terapéutica, o terapia puente para resección quirúrgica?

Sandoval, L.1; Avila, G.2

### GASTROPARESIA: SECUNDARIA A ISQUEMIA POR HIPOPERFUSIÓN

Martínez L1, Ávila G2

**EDITORIAL:**

Para la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología, Hepatología y endoscopia Gastrointestinal en especial para el comité editorial, es un gusto presentar el volumen correspondiente al mes de diciembre del año 2019.

En este volumen se aborda de una manera muy completa el tema de lesiones tumorales benignas del tracto gastrointestinal. Aunque son condiciones relativamente raras es de mucha importancia diferenciar con exactitud las lesiones malignas y benignas. En su mayoría son hallazgos incidentales, pero presentan habitualmente dificultades al clínico en especial para el abordaje diagnóstico y toma de decisiones terapéuticas. Con la participación de Gastroenterólogo, Cirujano de hígado y páncreas y Gastroenterólogo endosonografista ampliamos

en aspectos clínicos, diagnósticos y medidas terapéuticas, información que esperamos sirvan de guía en la toma de decisiones cuando se les presenten casos como estos.

Invitamos a profesionales de la medicina o afines que deseen publicar artículos originales, casos interesantes o revisiones enviarnos sus manuscritos para su revisión y publicación.

Aprovechamos para deseales un feliz, bendecido y exitoso inicio de año 2020.



Del 1 al 3 de **julio** 2020  
Centro de Convenciones  
Westin Camino Real

Reserve las fechas

**temas científicos:**

- Endoscopia
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Diagnóstico temprano de cáncer de estómago
- Cáncer de colon
- Enfermedad hepática y cáncer de hígado
- Trastornos motores del esófago e intestino
- Endoscopia de vía biliar
- Ecoendoscopia
- Trastornos pancreáticos
- Microbiota intestinal
- Helicobacter pylori

Organiza:



información:  
**Création V**  
502-5509-2504, 5896-9528

## Tema del mes

### TUMORES BENIGNOS DEL APARATO DIGESTIVO

Méndez Jerez, Pedro Vinicio. Gastroenterólogo  
Miembro de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología.

Los tumores del tracto digestivo presentan una incidencia relativamente alta, ubicándose entre las neoplasias más frecuentes a nivel mundial, esto debido a la influencia de factores ambientales y hábitos dietéticos.<sup>1</sup>

Los tumores gastrointestinales pueden agruparse en dos categorías: Neoplasias benignas o neoplasias malignas. La presente revisión es sobre los tumores benignos, pero no podemos dejar de mencionar los malignos por su alta frecuencia y por el pronóstico que conlleva dicho diagnóstico.<sup>1</sup>

En el esófago los tumores se manifiestan como masas endoluminales que pueden producir disminución del diámetro esofágico, como infiltrando el espesor del tejido esofágico. Dentro de las lesiones benignas más frecuentes se mencionan los leiomiomas, fibromas, lipomas, hemangiomas, neurofibromas, linfangiomas, papilomas escamosos, adenomas esofágicos, pólipos fibrovasculares y pólipos inflamatorios, todos ellos de origen epitelial<sup>1,2</sup>. Los tumores malignos dos son las entidades más destacables de origen epitelial: Adenocarcinomas y carcinoma escamoso<sup>2</sup>. Entre los tumores de origen no epitelial se encuentran: leiomiomas, linfoma, melanoma. La incidencia del adenocarcinoma esofágico ha aumentado en últimas décadas<sup>3</sup>, se ha asociado su incidencia con el esófago de Barrett, secundario a reflujo gastroesofágico crónico<sup>2,3,6,8</sup>.

Los Leiomiomas esofágicos son benignos poco frecuentes y representan menos del 2% de las neoplasias esofágicas y usualmente permanecen asintomáticos hasta en el 50% de los pacientes. Se atribuye su origen en la capa muscular del esófago y menos frecuente en capas menos profundas del esófago. Muchos tumores que antes se consideraban leiomiomas ahora se consideran como GIST, diagnosticándose por inmunohistoquímica, ya que clínicamente es difícil diferenciarlos.

Son tumores de crecimiento lento y es por eso por lo que los controles endoscópicos son necesarios y especialmente se menciona al ultrasonido endoscópico para diferenciar las características del tumor y para determinar si existen o no criterios de malignidad de los mismos (gran tamaño, ulceración, necrosis central, etc.) Dentro de los síntomas de los leiomiomas se presenta disfagia, odinofagia y dolor epigástrico o dolor retroesternal.

Los lipomas son infrecuentes y usualmente localizados en la submucosa y en la capa muscular. Los lipomas pequeños son asintomáticos y solo si producen disfagia pueden ser resecados.

Los schwannomas esofágicos son tumores también infrecuentes, siendo en su mayoría asintomáticos y usualmente no comprometen la mucosa. Se comportan como tumores intramurales y son enucleables.

Los hemangiomas son tumores infrecuentes que se originan

en la submucosa y protruyen hacia la luz esofágica dando lugar a pseudopólipos. La disfagia es tardía por ser tumores blandos que no llegan a obstruir la luz. Pueden provocar hemorragias. Las características macroscópicas usualmente demuestran lesiones azul grisácea, fácilmente compresible, lo que debe hacer sospechar el diagnóstico de hemangioma y evitar la biopsia que está contraindicada. La ecoendoscopia permite observar la lesión, su localización y puede precisar la naturaleza vascular de la formación.

En el estómago se encuentran tumores benignos como pólipos, los benignos abarcan: pólipos hiperplásicos, hamartomatosos, leiomiomas, lipomas, fibromas, hemangiomas, neurofibromas. El tejido ectópico, como restos pancreáticos o la hiperplasia de las glándulas de Brunner, puede llevar a tumores aparentemente benignos<sup>1,3</sup>. En general, esta clase de tumores son relativamente excepcionales, llegándose a encontrar en estudios necrópsicos en aproximadamente el 0.1%<sup>1,5</sup>. Los pólipos neoplásicos desarrollan el adenoma gástrico, adenocarcinoma, Linfoma, GIST, Tumor carcinoide, Linfoma no Hodgkin, Schwannomas<sup>5</sup>.

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) hacen referencia a tumores del tejido conectivo<sup>1,5,6</sup>. Estos corresponden al grupo más frecuente de neoplasias malignas de tipo mesenquimatoso, estos tumores solo representan del 0,2 a 3 % de todos los cánceres gastrointestinales, siendo el lugar más frecuente el estómago<sup>1,3,6</sup>.

Los pólipos intestinales son frecuentes en colon más que en el intestino delgado. Entre los de tipo no neoplásico de intestino delgado y grueso se encuentran: Hamartomas, hiperplásicos, inflamatorios, hiperplasia nodular linfoide, hiperplasia y hamartoma de las glándulas de Brunner, Heterotopia gástrica. Los pólipos hiperplásicos carecen de potencial maligno, los cuales pueden presentarse como reacción directa inespecífica adyacente a cualquier masa o lesión inflamatoria<sup>1,7</sup>.

En tanto otra categoría de tumores son los pólipos adenomatosos, con una presentación esporádica, presentan una arquitectura tubular, túbulo-vellosa, o vellosa<sup>1,8</sup>. También se presentan dentro de los tumores benignos tanto intestino delgado como en el colon, los lipomas, GIST, leiomiomas, tumor carcinoide intestinal y poliposis linfomatosa<sup>8</sup>. Los adenomas en colon, se han asociado con adenocarcinoma de colon, constituyéndose en precursores con un riesgo entre 2 y 9 veces de desarrollarlo<sup>8,9</sup>.

La poliposis adenomatosa familiar es un trastorno hereditario que se caracteriza por el desarrollo de múltiples adenomas, más de 100 unidades en el colon y recto, que derivan en la formación de un carcinoma colorrectal en torno a los 40 años en pacientes que no hayan recibido tratamiento<sup>9</sup>.

- 1** Jerrold R. Turner. Tubo Digestivo. En: R.S. Cotran, V Kumar, Collins T. Robbins. Patología estructural y funcional. 8va Ed. Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana; 2011. p 763-828
- 2** Landi B. Samantha E, Palazzo L. Tumores benignos del esófago. EMC -Tratado de Medicina (internet). 2014 (citado el 25 de junio de 2014); Vol 18 (1): 1-5
- 3** Instituto Nacional del Cancer de los Institutos Nacionales de la Salud de EE.UU. (Internet). EE.UU; 2008 (actualizado febrero de 2014).
- 4** Floch M. Netter. Gastroenterología. 1ra ed. Barcelona: Elsevier; 2006. P 203-205
- 5** Mostacero S, Fernández A. Cáncer Gástrico. Medicine - Programa de Formación Médica Continua Acreditada (Internet). 2012 (citado el 1 de julio 2014); vol 11 (3)
- 6** Villarreal C, Canedo A. Tumor del estroma gastrointestinal, un reto diagnóstico desde la perspectiva clínico-quirúrgica, histopatológica e inmunohistoquímica. Aclaración de conflictos cognitivos. RevCient-CiencMed (Internet). 2012(citado el 1 de julio de 2014) ; Vol 15(2): 30-36
- 7** Floch M. Netter. Gastroenterología. 1ra ed. Barcelona: Elsevier; 2006; p. 499-501
- 8** B Rodríguez C, Ramos-Clemente Romero, Abrales A, Giron JA. Patología intestinal infrecuente: pólipos y lesiones preneoplásicas. Medicine- Programa de Formación Médica Continua Acreditada. (Internet). 2012(citado el 20 de julio de 2014); vol 11(4): 222-30
- 9** Rivero M, Castro B, Fernandez PL. Polipos y poliposis cólica. Medicine - Programa de Formación Médica Continua Acreditada. (Internet). 2012(citado el 20 de julio de 2014); vol 11(7): 431-36

## MANEJO DE TUMORES BENIGNOS DEL TRACTO DIGESTIVO

Arriaza, Winypeg MACG, FICS, Miembro IHPBA/AHPBA  
 Cirugía General y Hepato-Pancreato-Biliar  
 Jefe Asociado Unidad de Hospital de Día, Hospital Roosevelt

### Esófago

A diferencia del carcinoma esofágico, los tumores benignos y los quistes esofágicos son raros. Su incidencia general es de menos del 1%, y corresponden a menos del 5% de los tumores esofágicos resecaados. Generalmente son

asintomáticos y la mayoría de las veces requieren únicamente observación.<sup>1</sup>

Puede clasificárseles de diferentes maneras, las más frecuentes son según su tipo celular y su localización (Tabla 1)<sup>2,3</sup>

- 
- I. Por tipo celular
    - a. Epiteliales
      - Papiloma de células escamosas
      - Pólipo fibrovascular
      - Adenoma
      - Tumor pseudoinflamatorio
      - Pólipo inflamatorio
    - b. No-epiteliales
      - Leiomioma
      - Hemangioma
      - Fibroma
      - Neurofibroma
      - Schwannoma (neurolemmoma)
      - Rabdomioma
      - Lipoma
      - Linfangioma
      - Hamartoma
    - c. Heterotopicos
      - Tumor de celular granulares
      - Condroma
      - Osteocondroma
      - Tumor de celular gigantes
      - Tumor amiloide
      - Granuloma eosinofílico
  - II. Por localización
    - a. Intraluminal
      - Pólipo fibrovascular
      - Papiloma de células escamosas
    - b. Intramural
      - Leiomioma
      - Quistes de inclusión
      - Rabdomioma
      - Lipoma
      - Hamartoma
      - Hemangioma
      - Tumor de células granulares
      - Neurofibroma
    - c. Extramural
      - Duplicación quística

La presentación clínica es variable, Choong y Meyers<sup>2</sup> la dividieron en cinco grupos: asintomáticos, obstrucción por crecimiento intraluminal, compresión de tejidos adyacentes por tumor extramural, regurgitación de tumor pedunculado, y ulceración y sangrado.<sup>2</sup> El síntoma más común es la disfagia, la cual suele presentarse cuando el tumor ha sobrepasado los 5 cm de diámetro<sup>1</sup>, y es más frecuente que se presente en tumores de localización intramural<sup>2</sup>. El siguiente síntoma más frecuente es el dolor, usualmente retroesternal o epigástrico, y pirosis.<sup>1,4</sup> La mayoría de las veces, los tumores submucosos e intramurales son asintomáticos, y se descubren incidentalmente por evaluaciones de otras patologías. El esofagograma contrastado es el mejor método inicial de diagnóstico en un paciente sintomático. La tomografía de tórax es de gran utilidad en la evaluación de tumores extraesofágicos y para exclusión de otras masas mediastínicas, también permite evaluar la relación del tumor con estructuras vecinas y realizar una adecuada evaluación preoperatoria.<sup>1</sup>

La endoscopia y el ultrasonido endoscópico son mandatorios en la evaluación de tumores sintomáticos. Además de excluir tumores malignos, la endoscopia permite evaluar la mucosa y tomar biopsias de lesiones intramurales y submucosas; y, aunque los tumores intramurales no se visualizan en endoscopia, es necesaria para evaluar que la mucosa esté intacta. [1] El ultrasonido endoscópico permite evaluar la relación del tumor con todas las paredes esofágicas, y permite la toma de biopsias de tumores que interesan más allá de la mucosa y de linfonodos. [1]

Anteriormente se recomendaba resección para todos los tumores esofágicos, incluidos los benignos. Los avances recientes han demostrado que la mayoría de los tumores esofágicos benignos son de crecimiento lento y, exceptuando los tumores del estroma gastrointestinal y los adenomas, rara vez sufren transformación maligna. La mayoría de las lesiones asintomáticas pueden manejarse conservadoramente con estudios seriados. Cuando la resección está indicada es cada vez más frecuente el abordaje endoscópico, laparoscópico o toracoscópico.<sup>1,4</sup> Los leiomiomas son los tumores esofágicos benignos más comunes, tanto en series quirúrgicas como en autopsias.<sup>1,2</sup> La mayoría se presenta entre los 20 y 59 años de edad, y corresponden al 12% de todos los leiomiomas del tracto digestivo. Comúnmente se originan del músculo liso de la muscularis propria pero ocasionalmente en la muscularis mucosae; siendo su localización habitual el tercio medio y distal del esófago.<sup>1,5</sup> Rara vez son sintomáticos, pero pueden presentarse con disfagia, dolor y pérdida de peso.<sup>5</sup>

### Estómago y duodeno

Los trastornos benignos del intestino anterior pueden originarse en los genes y en factores ambientales del estómago y duodeno. Las mutaciones genéticas y el estrés ambiental tienen una relación con el desarrollo de hiperplasia y tumores benignos.<sup>6</sup> La mayoría de lesiones benignas no requieren resección, y son diagnosticadas por otras causas en estudios de endoscopia o radiográficos; cuando se indica resección, esta puede realizarse de manera endoscópica, o con cirugía abierta o laparoscópica dependiendo de su tipo celular y su localización anatómica e histológica.<sup>6,7</sup>

La sintomatología es menos común que en enfermedades malignas, y depende del tamaño, el grado de protrusión, y la región involucrada; entre los síntomas se incluyen el

dolor abdominal, la indigestión, debilidad, hemorragia, masa palpable.<sup>8</sup>

Los tumores gástricos benignos pueden clasificarse según su origen celular (Tabla 2)<sup>6,8,9,10,11,12</sup>

**Tabla 2.** Clasificación de Tumores Benignos del Estómago y Duodeno

I.	Neoplásicos
	a. Adenomas Epiteliales
	b. Pólipos de las glándulas fúndicas
	c. Pólipos de las glándulas pilóricas
	d. Tumores mesenquimatosos
	• Tumores del estroma gastrointestinal (GIST)
	• Lipomas
	• Leiomiomas
e.	Tumores neurales
	• Schwannoma
	• Neurofibroma
f.	Tumores vasculares
	• Tumores del glomus
	• Linfangioma
	• Hemangioma
II.	No neoplásicos
	a. Pólipos hiperplásicos
	b. Pólipos inflamatorios fibroides
	c. Pólipos hamartomatosos
	• Juveniles
	• Síndrome de Peutz-Jegher
	• Síndrome de Cowden
	• Hamartoma de glándulas de Brunner
	d. Páncreas heterotópico
	e. Duplicación quística
	f. <i>Gastritis cystica profunda</i>
	g. Pseudoquistes intramurales

La mayoría de las lesiones subepiteliales son <2 cm de diámetro, por lo tanto, son asintomáticas y son detectadas incidentalmente en endoscopias de rutina, pueden diagnosticarse tan frecuente como 1 en 300 endoscopias realizadas; sin embargo, pueden presentarse como hemorragia, obstrucción, y metástasis, dependiendo de su tamaño, localización e histopatología.<sup>12</sup>

En general las lesiones diagnosticadas de manera incidental son benignas, menos del 15% son malignas al momento de su diagnóstico. El manejo inicial se centra en un adecuado diagnóstico con determinación de su potencial maligno, éste debe ser multimodal. Cuando se trata de lesiones subepiteliales, muchas veces las biopsias con pinzas endoscópicas no proveen tejidos apropiados para diagnóstico; en este escenario se hace necesario realizar mas imágenes y tomas de muestras para caracterizar dichas lesiones.<sup>9,12</sup>

Los avances recientes en tecnología para tomografía y

ultrasonido son útiles para el diagnóstico diferencial de lesiones subepiteliales. Las tomografías con medio de contraste en fase arterial permiten diferenciar entre una masa de origen submucoso o mucoso en las lesiones gastroduodenales.<sup>9</sup>

El ultrasonido endoscópico (USE) es la modalidad diagnóstica más útil para el tracto digestivo al permitir delinear las capas histológicas individuales, por lo tanto, el sitio de origen tumoral más probable. Puede caracterizar lesiones menores a 2 cm de mejor manera que la tomografía y resonancia magnética, así como, distinguir entre crecimiento intramural y compresión extrínseca. Más aun, permite la toma de biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) para guiar de la mejor manera el manejo.<sup>12</sup>

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son los tumores mesenquimatosos más frecuentes del tracto digestivo.<sup>9,12,13</sup> Se cree que se originan en las células de Cajal, por lo tanto, pueden encontrarse en cualquier parte del tracto digestivo; comúnmente se desarrollan en el estómago (50-70%) e intestino delgado (20-35%); es menos común encontrarseles en colon (5%), recto, duodeno y esófago (<5%). [12] [14] Son caracterizados como sarcomas, con grados variables de agresividad que van desde benignos hasta fenotipos agresivos metastásicos.<sup>12</sup>

No es necesaria una biopsia preoperatoria para un tumor primario, resecable sospechoso para GIST si el mismo es fácilmente resecable y no es necesario administrar terapia preoperatoria; sin embargo, puede ser necesaria si se está considerando realizar citorreducción (imatinib) previo a cirugía, y para tumores irresecables en los cuales es indispensable diferenciar de otras entidades (como linfoma) que requieren tratamiento diferente.<sup>14</sup>

Histológicamente se componen de células fusiformes (70%), células epitelioides (20%), y una mezcla de ambas (10%). El 95% de las tinciones de inmunohistoquímica son positivas para CD117, (KIT) lo cual corresponde a la presencia de receptores c-tirosina quinasa. El nuevo marcador DOG1 (Discovered on GIST1) puede ser útil cuando CD117 se encuentra negativo, y para diferenciar otros tumores mesenquimatosos como sarcomas y melanomas.<sup>12,14</sup>

Todos los GIST de 2 cm o mayores deben ser resecados, así como, los menores a dicho tamaño pero que sean sintomáticos (hemorragia) o con crecimiento tumoral evidenciado en el seguimiento. La resección completa (R0/R1) continúa siendo el único tratamiento potencialmente curativo, el tipo de resección está determinado por la localización anatómica del tumor. Múltiples estudios han demostrado el beneficio de adyuvancia con Imatinib para disminuir las tasas de recurrencia.<sup>14</sup>

### Intestino delgado

Los tumores benignos del intestino delgado no son comunes, pero están siendo identificados con mayor frecuencia con el uso de la cápsula endoscópica y la enteroscopia de empuje. Rara vez desarrollan degeneración maligna. La mayoría de las veces son asintomáticos, cuando presentan síntomas estos son hemorragia u obstrucción intestinal, casi siempre permanecen sin diagnosticar hasta que se encuentran incidentalmente en laparotomías por otras indicaciones. La mayoría de las lesiones son adenomas, leiomiomas y lipomas. Los tumores pequeños pueden ser resecados de manera endoscópica, pero cuando esto no es posible, el

tratamiento puede ser por vía laparoscópica.<sup>6</sup>

### Bibliografía

- 1 Ha, C., Regan, J., Cetindag, I. B., Ali, A., Mellinger, J. D., «Benign Esophageal Tumors,» *Surgical Clinics of North America*, vol. 95, nº 3, pp. 491-514, 2015.
- 2 Choong, C. K., Meyers, B. F., «Benign esophageal tumors: Introduction, incidence, classification, and clinical features,» *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, vol. 15, nº 1, pp. 3-8, 2003.
- 3 E. Montgomery, «Tumors of the esophagus,» de *Gastrointestinal and Liver Pathology*, Baltimore, Elsevier Saunders, 2012, pp. 35-64.
- 4 Wilson Beard K., Reavis K. M., «Submucosal Tumors of the Esophagus and Gastroesophageal Junction,» de *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, Philadelphia, Elsevier, 2019, pp. 496-514.
- 5 Kohli, D. R., Faigel D. O., «Esophageal leiomyomas: Making mole hills out of mole hills?,» *Gastrointestinal Endoscopy*, vol. 87, nº 2, pp. 378-379, 2018.
- 6 Adams D. B., Morgan K. A., «Miscellaneous Benign Lesions and Conditions of the Stomach, Duodenum, and Small Intestine,» de *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, Philadelphia, Elsevier, 2019, pp. 764-769.
- 7 Schmocker, R. K., Lidor, A. O., «Management of Non-neoplastic Gastric Lesions,» *Surgical Clinics of North America*, vol. 97, nº 2, pp. 387-403, 2017.
- 8 S. F. Oshner, «Benign Tumors of the Stomach,» *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, vol. 191, nº 11, pp. 85-91, 1965.
- 9 Jong Young Oh, Kyung Jin Nam, Jong Cheol Choi, Jin Han Cho, Seong Kuk Yoon, Sun Choi, Hee Jin, «Benign submucosal lesions of the stomach and duodenum: Imaging characteristics with endoscopic and pathologic correlation,» *European Journal of Radiology*, vol. 67, nº 1, pp. 112-124, 2008.
- 10 Ryan K. Schmocker, Anne O. Lidor, «Management of Non-neoplastic Gastric Lesions,» *Surgical Clinics of North America*, vol. 97, nº 2, pp. 387-403, 2017.
- 11 Shah A., Gordon A. R., Ginsberg G. G., Furth E. E., Levine M. S., «Ectopic pancreatic rest in the proximal stomach mimicking gastric neoplasms,» *Clinical Radiology*, vol. 62, nº 6, pp. 600-602, 2007.
- 12 Faulx A. L. et al, «The role of endoscopy in subepithelial lesions of the GI tract,» *Gastrointestinal Endoscopy*, vol. 85, nº 6, pp. 1117-1132, 2017.
- 13 S. C. Hauser, *Mayo Clinic Gastroenterology and Hepatology Board Review*, Rochester: Informa Healthcare, 2008.
- 14 Keung, E. Z., Raut, C. P., «Management of Gastrointestinal Stromal Tumors,» *Surgical Clinics of North America*, vol. 97, nº 2, pp. 437-452, 2017.

## TRATAMIENTO DE TUMORES BENIGNOS DE PANCREAS

Arriaza, Winypge MACG, FICS, Miembro IHPBA/AHPBA

Cirugía General y Hepato-Pancreato-Biliar

Jefe Asociado Unidad

hospital de día, Hospital Roosevelt.

Durante la última década, las neoplasias quísticas del páncreas se han convertido en una entidad bien definida, el extenso uso de imágenes diagnósticas ha permitido detectar tempranamente lesiones asintomáticas.<sup>1,2</sup> Se estima que las neoplasias quísticas del páncreas están presentes en el 2.5% de la población y son detectadas incidentalmente en 2.2% de tomografías abdominales y hasta 19.6% de resonancias magnéticas abdominales.<sup>3,4,5</sup> El 70% de las lesiones son asintomáticas, y la mayoría son benignas; sin embargo, algunas de las lesiones pueden tener potencial de malignidad de hasta el 68%. El manejo del paciente con un tumor pancreático representa un reto particular, muchas veces diferenciar entre un tumor maligno o premaligno puede ser un reto diagnóstico, pero es de suma importancia la correcta determinación de este. Una resección innecesaria de una lesión benigna coloca al paciente en riesgo de morbilidad que puede afectar su calidad de vida a largo plazo. Por otro lado, el adenocarcinoma de páncreas es una enfermedad altamente letal, y su única oportunidad de cura es la resección en un estadio temprano.<sup>3,6</sup>

Las neoplasias quísticas del páncreas tienen un amplio diferencial histológico, Klöppel et al las caracterizaron como descrito en la Tabla 1.<sup>7</sup> Este diferencial incluye lesiones benignas no neoplásicas como los pseudoquistes pancreáticos y las neoplasias quísticas. Entre las neoplasias quísticas se pueden incluir lesiones benignas como los cistoadenomas serosos (SCA), lesiones premalignas como las neoplasias intraductales papilares mucinosas (IPMN), y las lesiones quísticas con carcinoma invasivo.<sup>1</sup> Además de las lesiones más conocidas, existen algunos tumores menos frecuentes con los que el equipo multidisciplinario que abroda a estos pacientes debe estar familiarizado, entre ellos se incluyen: carcinoma de células acinares, carcinoma hepatoide, tumores de vainas nerviosas, tumores de células plasmáticas, leiomioma, lipoma, linfangioma, hemangiomas, tumores dermoides, linfomas, sarcomas, pancreatoblastomas.<sup>8,9</sup> A pesar de los avances en imágenes, los dilemas diagnósticos y la habilidad para predecir la progresión a malignidad en el grupo de lesiones premalignas aun es limitada.<sup>1</sup>

**Tabla 1.** Clasificación de Klöppel para Neoplasias Quísticas del Páncreas

Neoplásicas		No Neoplásicas	
III.!	Epiteliales	I.!	Epiteliales
	b.!		
	Benignas		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Quistes congénitos (en malformaciones)</li> <li>• Quiste linfoepitelial</li> <li>• Quiste mucinoso no neoplásico</li> <li>• Quiste enterogénico</li> <li>• Quiste de retención</li> <li>• Quiste periampular de la pared duodenal</li> <li>• Quiste endometrial</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adenoma seroso (microquistico)</li> <li>• Adenoma seroso (oligoquistico)</li> <li>• Neoplasia Quística Mucinoso (MCN)</li> <li>• Neoplasia intraductal papilar mucinosa (IPMN)</li> <li>• Cistoadenoma de células acinares</li> <li>• Quiste dermoide</li> <li>• Hamartoma Quístico</li> <li>• Neoplasia asociada a von Hippel-Lindau</li> </ul>		
	c.!		
	Limítrofes		
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MCN</li> <li>• IPMN</li> <li>• Tumor sólido pseudopapilar</li> </ul>		
	d.!		
	Malignas		
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carcinoma asociado a MCN</li> <li>• Carcinoma asociado a IPMN</li> <li>• Adenocarcinoma ductal quístico</li> <li>• Cistoadenocarcinoma seroso</li> <li>• Pancreatoblastoma quístico</li> <li>• Neoplasia quística epitelial metastásica</li> <li>• Carcinoma neuroendocrino quístico</li> </ul>		
II.!	No epiteliales	II.!	No epiteliales
	a.!		
	Neoplasia benigna (p.e., linfangioma)		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pseudoquiste</li> <li>• Quiste parasitario</li> </ul>
	b.!		
	Neoplasia maligna (p.e., sarcoma)		

Como se ha mencionado, la mayoría de las neoplasias quísticas del páncreas son asintomáticas y descubiertas de manera incidental en imágenes de tomografía y resonancia magnética realizadas por otras causas. Las modalidades diagnósticas más utilizadas para caracterizar las lesiones son las tomografías multidetector con protocolo de páncreas en tres fases, la colangiopancreato resonancia magnética y el ultrasonido endoscópico con o sin análisis de fluido.<sup>1,3,10</sup>

Los cistoadenomas serosos constituyen el 1-2% de los tumores del páncreas exócrino, el 80% de los cuales se encuentran en mujeres mayores de 60 años ("tumor de la abuela"). Es considerado un tumor benigno y es típicamente encontrado de manera incidental, algunas veces, cuando los tumores son más grandes (>10cm) pueden causar síntomas por efecto de masa en estructuras vecinas, como náusea o malestar abdominal.<sup>1,2,6</sup> Están formados de múltiples quistes menores de 2 cm separados por delgados septos que tienen células epiteliales, su apariencia es descrita como "racimos de uvas", característicamente el líquido del quiste tiene niveles bajos de amilasa (<250 UI/L), antígeno carcinoembionario (ACE; <5ng/mL), y antígeno asociado a carbohidratos 19-9 (CA 19-9; <37U/mL). [2] [5] El ultrasonido endoscópico con aspiración del fluido puede ayudar a diferenciar los cistoadenomas serosos de otras neoplasias.<sup>5</sup>

Dada la naturaleza de los cistoadenomas serosos, no es necesario el seguimiento a largo plazo una vez que el diagnóstico ha sido confirmado. Quistes más grandes han demostrado tener una tasa de crecimiento aumentada (2cm al año), y requieren seguimiento para valorar la necesidad de resección.<sup>2</sup>

En la Figura 1 se muestra una paciente de 62 años con síntomas de dolor y saciedad temprana a quien fue necesario realizar pancreatocistectomía distal.

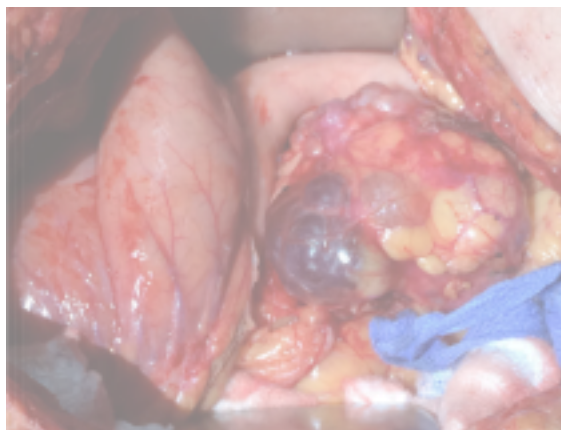


Figura 1. Cistoadenoma seroso en cuerpo y cola de páncreas

Las neoplasias intraductales papilares mucinosas (IPMN) son tumores productores de mucina, pueden originarse en el conducto pancreático principal (IPMN de conducto principal), en ramas secundarias (IPMN de rama secundaria),

o en ambos (IPMN combinado o mixto), representan el 30 – 40% de los especímenes pancreáticos resecaados. Los IPMN pueden tener una naturaleza variable, desde un crecimiento lento, lesiones localmente invasivas hasta tumores metastásicos. La edad promedio de diagnóstico es aproximadamente 65 años.<sup>1,2,3,10</sup> Hasta el 60 a 90% de los IPMN de conducto principal son malignos (carcinoma in situ y cáncer invasivo), y hasta 45% tienen adenocarcinoma, de aquí que a todos los pacientes diagnosticados deba realizárseles resección.<sup>1,6,10</sup> Se ha reportado malignidad en 12-30% de los IPMN de rama secundaria resecaados, estos deberán ser resecaados cuando sean mayores de 3 cm, si hay presencia de nódulos murales, crecimiento mayor de 2 cm cada 6 meses, o si existe presencia de síntomas asociados.<sup>6</sup>

Se caracterizan histológicamente por el crecimiento intraductal de células cilíndricas productoras de mucina con diferentes grados de displasia, rodeado de parénquima pancreático con cambios fibroatróficos.<sup>2</sup> Los IPMN de rama secundaria se localizan comúnmente en el proceso uncinado, sin embargo, se les puede encontrar en todo el páncreas, pueden ser solitarios o múltiples.<sup>2</sup> El líquido del quiste puede dar positivo para azul alciano y mucicarmina, resaltando la presencia de mucina. Tienen niveles variables de amilasa, lo cual es resultado de su comunicación ductal, y altos niveles de ACE (>200 ng/mL) y CA 19-9.<sup>2,3,10</sup>

El pronóstico para los IPMN de conducto principal o rama secundaria es excelente a largo plazo, mientras que la presencia de componente invasivo empeora el pronóstico. Luego de resección la supervivencia libre de enfermedad a los 5 años es de 95 – 100% en los IPMN no invasivos, comparado con 46 – 63% en los IPMN invasivos.<sup>10</sup>

Las neoplasias quísticas mucinosas (MCN) representan el 2.5% de los tumores exócrinos del páncreas, no tienen comunicación con los conductos pancreáticos. Aparecen casi exclusivamente en mujeres, en una edad promedio de 50 años, por esto se les denomina el tumor de la madre. [2] La mayoría se localizan en el cuerpo y cola de páncreas, con tamaños que oscilan entre 2 a 25 cm.<sup>1,2</sup> Dentro de este grupo se incluye los cistoadenomas mucinosos premalignos, MCN limítrofes, MCN con carcinoma in situ, y el cistoadenocarcinoma mucinoso.<sup>2</sup>

Radiográficamente pueden tener apariencia similar a pseudoquistes pancreáticos, si existe sospecha de malignidad, se recomienda la aspiración del líquido con ultrasonido endoscópico para su análisis.<sup>6</sup> La tinción del líquido también suele ser positiva para azul alciano y mucicarmina, pueden tener niveles variables de amilasa, típicamente niveles altos de ACE (>800 ng/mL) y, cuando son malignos, también niveles altos de CA 19-9.<sup>2</sup>

Es característico de los MCN la presencia de tejido en la pared parecido a estroma ovárico.<sup>6</sup> Los MCN muestran una variación histopatológica variable, con porciones de epitelio de apariencia normal adyacente a áreas de carcinoma invasivo. Por lo tanto, las biopsias no son confiables para diferencias enfermedad benigna versus invasiva; por esta razón y la edad relativamente joven al momento del diagnóstico, de acuerdo a las guías de Fukuoka de 2012, la resección es recomendada para todas las lesiones.<sup>2,10</sup>

El pronóstico es excelente luego de resección para cistoadenomas no invasivos o con carcinoma in situ, no así para los cistoadenocarcinomas invasivos. Presentándose supervivencia global a los 5 años de 89% versus 17% en pacientes con enfermedad no invasiva versus invasiva.<sup>10</sup>

Los tumores sólidos pseudopapilares, son tumores raros (1-3%), con menos de 1000 descritos en la literatura, ocurren más frecuentemente en mujeres (85%) jóvenes (promedio 25 años). A pesar de estar clasificados como tumores sólidos, generalmente desarrollan degeneración quística.<sup>2,6,10</sup>

Generalmente son tumores benignos o malignos de bajo grado. Pueden ser sintomáticos al aumentar su tamaño, por compresión de estructuras vecinas. Pueden llegar a medir hasta 30 cm de diámetro, aunque la media es de 6 a 7 cm.<sup>2,6</sup> Por su tamaño al momento de presentación y por su potencial maligno (10-20%), se recomienda su resección desde el momento del diagnóstico; no es necesario realizar ultrasonido endoscópico ni aspiración de líquido. Los que han presentado malignidad aun con metástasis han tenido comportamiento favorable.<sup>6,10</sup> Puede ocurrir recurrencias en hasta 10% de los pacientes a los 5 años, por lo que, su seguimiento a largo plazo es mandatorio.<sup>2,10</sup>

## Bibliografía

- 1** Dudeja, V., Allen, P.J., «Cystic neoplasms of the pancreas: Epidemiology, clinical features, assessment, and management,» de Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas, Philadelphia, Elsevier Inc., 2017, pp. 958-970.
- 2** Ketwaroo, G.A., Mortele K.J., Sawhney M.S., «Pancreatic Cystic Neoplasms,» Gastroenterology Clinics of North America , vol. 45, nº 1, pp. 67-81, 2016.
- 3** Burk, K.S., Knipp, D., Sahani D.V., «Cystic Pancreatic Tumors,» Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America, vol. 26, nº 3, pp. 405-420, 2018.
- 4** Greer, J.B., Ferrone C.R., «Spectrum and Classification of Cystic Neoplasms of the Pancreas,» Surgical Oncology Clinics of North America, vol. 25, nº 2, pp. 339-350, 2016.
- 5** Chu, L.C., Singhi, A.D., Haroun R.R., Hruban R.H. Fishman E.K., «The many faces of pancreatic serous cystadenoma: Radiologic and pathologic correlation,» Diagnostic and Interventional Imaging, vol. 98, nº 3, pp. 191-202, 2017.
- 6** Reddy, S., Wolfgang, C.L., «Benign Pancreatic Tumors,» Surgical Clinics of North America, vol. 87, nº 6, pp. 1359-1378, 2007.
- 7** Kosmahl, M., Pauser, U., Peters, K., Sipos, B., Lüttges, J., Kremer, B., Klöppel, G., «Cystic neoplasms of the pancreas and tumor-like lesions with cystic features: a review of 418 cases and classification proposal,» Virchows Arch, nº 445, pp. 168-178, 2004.
- 8** Shetty, A.S., Menias, C.O., «Rare Pancreatic Tumors,» Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America, vol. 26, nº 3, pp. 421-437, 2018.
- 9** Stauffer, J.A., Asbun, H.J., «Rare Tumors and Lesions of the Pancreas,» Surgical Clinics of North America, vol. 98, nº 1, pp. 169-188, 2018.
- 10** Kim, T.S., Fernandez-del Castillo, C., «Diagnosis and Management of Pancreatic Cystic Neoplasms,» Hematology/Oncology Clinics of North America, vol. 29, nº 4, pp. 655-674, 2015.

## TRATAMIENTO NEOPLASIAS BENIGNAS DEL HIGADO

Arriaza, Winypeg MACG, FICS, Miembro IHPBA/AHPBA  
 Cirugía General y Hepato-Pancreato-Biliar  
 Jefe Asociado Unidad  
 hospital de día, Hospital Roosevelt.

Con el amplio uso de imágenes en medicina, como el ultrasonido (US), la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), se ha aumentado la detección de tumores hepáticos asintomáticos<sup>1,2,3,4</sup>. En ausencia de enfermedad hepática crónica, la gran mayoría de estos corresponden a tumores benignos, incluyendo lesiones quísticas y sólidas. De acuerdo a su origen celular, pueden clasificarse dos grupos: epiteliales y no epiteliales (Tabla 1)<sup>1</sup>. Entender las características clínicas, biológicas, radiológicas, y patológicas de cada tumor es importante para obtener tanto un diagnóstico como un manejo adecuados. Con los avances en técnicas radiográficas, cada vez es menos frecuente el uso de biopsias percutáneas, y se restringe el uso de las técnicas resectivas para diagnóstico final solamente en casos excepcionales<sup>1,2</sup>

**Tabla 1.** Clasificación histológica de los tumores hepáticos benignos y datos clínicos principales

Lesiones Epiteliales		Lesiones no Epiteliales	
IV.!	Hepatocitos	III.!	Mesenquimales
	c.!		a.!
	Adenoma hepatocelular		Hemangioma
	• Muy raro		• Comun
	• Asociado a anticonceptivos orales		• Predominancia femenina
	• Alta tasa de complicaciones (hemorragia, transformación maligna)		• Muy bajo riesgo de complicaciones
	d.!		b.!
	Hiperplasia nodular focal		Angiomiolipoma
	• Rara		• Raro
	• Predominancia femenina		• Asociado a esclerosis tuberosa
	• No riesgo de complicaciones		• No riesgo de complicaciones
	e.!		c.!
	Hiperplasia nodular regenerativa		Lipoma, mielolipoma
	• Muy rara		• Excepcional
	• Asociada a enfermedades sistémicas y drogas		• No riesgo de complicaciones
	• Hipertensión portal		
	f.!		
	Cambio de grasa focal		
	• Común		
	• Asociado a diabetes, obesidad, virus de hepatitis C, y malnutrición		
	• No riesgo de complicación		
III.!	Células biliares	IV.!	Heterotopia
	a.!		a.!
	Adenoma de conductos biliares		Tejidos adrenal, pancreático
	• Rara		• Excepcional
	• No riesgo de complicaciones		• Muy bajo riesgo de complicaciones
	b.!		
	Hamartoma biliar (Complejo de Von Meyenburg)		
	• Muy rara		
	• Anomalía de desarrollo		
	• No riesgo de complicaciones		
		V.!	Otros
			a.!
			<i>Peilosis hepatis</i>
			• Excepcional
			• Asociado a andrógenos, anticonceptivos orales, drogas, malignidades, tuberculosis
			• No riesgo de complicaciones
			b.!
			Pseudotumor inflamatorio
			• Muy raro
			• Asociado a síndromes generales
			• No riesgo de complicaciones

Los hemangiomas hepáticos son los tumores sólidos más frecuentes (70%), pueden presentarse a cualquier edad. Su prevalencia es del 3 al 20% en la población general; con una predominancia en mujeres, evidenciándose una índice mujer/hombre 5:1, se diagnostican más frecuentemente entre los 30-50 años. Tienen una distribución igual en ambos lóbulos hepáticos, la gran mayoría son menores de 5 cm de diámetro y rara vez son pediculados. Cuando miden más de 10 cm son llamados "hemangiomas gigantes" y pueden presentar fibrosis, trombosis, y calcificaciones<sup>1,2,3,5,6</sup>

La mayoría de los hemangiomas son asintomáticos y son encontrados de manera incidental en imágenes realizadas por otras causas. Las complicaciones se observan principalmente en hemangiomas grandes y pueden dividirse en: 1) alteraciones de la arquitectura interna, como en inflamación; 2) anomalías de coagulación, que pueden desencadenar desórdenes sistémicos como hemorragia, ruptura, y el consecuente hemoperitoneo (incluyendo el síndrome de Kasabach-Merritt en el cual existe secuestro y destrucción de plaquetas dentro del hemangioma); y 3) compresión de estructuras vecinas<sup>1,2,5</sup>

Los hemangiomas tienen una apariencia altamente característica en imágenes, por lo tanto, son correctamente identificados en la mayoría de los casos. En US se observa clásicamente una masa hiperecótica <3 cm, homogénea de bordes definidos, asociada con refuerzo acústico [1] [2]. Cuando los hallazgos en ultrasonido son atípicos se aconseja la realización de US con medio de contraste, TC o RMN. En estos se demuestra refuerzo periférico y globular de la lesión en fase arterial seguido de refuerzo central en fases tardías<sup>1,2,3</sup>

El manejo con seguimiento por medio de imágenes cada 6 meses a un año es recomendado por considerarse suficiente para evaluar el desarrollo a través del tiempo. Las indicaciones para cirugía incluyen complicaciones severas, síntomas progresivos, crecimiento rápido, alto riesgo de ruptura, y sospecha de malignidad. A pesar de no existir un consenso respecto al mejor tratamiento, la resección quirúrgica continúa siendo la modalidad terapéutica más efectiva<sup>5</sup>

La hiperplasia nodular focal (HNF) es una condición tipo tumoral diagnosticada principalmente en mujeres (relación 9:1-12:1) entre 30 a 50 años<sup>1,6</sup>. La mayoría de HNF expresan receptores estrogénicos, pero no receptores para progesterona. Sin embargo, la mayoría de los estudios no han encontrado relación entre el consumo de anticonceptivos orales y embarazo con la tasa de crecimiento tumoral. Está considerada como una reacción hiperplásica que resulta de una malformación arterial. Macroscópicamente, las HNF son masas bien circunscritas, no encapsuladas, usualmente solitarias, se caracterizan por una cicatriz central que se irradia hacia el parénquima hepático. Hasta un 20-30% pueden ser lesiones múltiples, o asociadas con hemangiomas en un 20%<sup>1,2,6,7</sup>

Son la segunda lesión hepática benigna más frecuente, con una prevalencia del 0.4 al 3%. La mayoría de HNF son asintomáticas, pero los tumores grandes pueden causar síntomas como dolor o compresión de estructuras vecinas. Las complicaciones como ruptura o sangrado son excepcionales, y generalmente están relacionadas a formas atípicas de HNF. No se ha establecido que presenten transformación maligna. Puede observarse una reducción del tamaño después de la menopausia, pero en

la gran mayoría de pacientes, las HNF permanecen estables incluso luego de la interrupción de anticonceptivos orales y embarazo<sup>1,2,6,7</sup>.

Sin importar el método diagnóstico que se utilice, las HNF están asociadas a las siguientes características: ausencia de capsula, contornos lobulados; homogeneidad en la lesión, excepto por la cicatriz central; refuerzo fuerte y homogéneo en la fase arterial (US con medio de contraste, TC, o RMN), con un aporte vascular central que se hace similar al tejido no tumoral adyacente en fases portal y tardías<sup>1,2,3</sup>

No existe tratamiento para HNF asintomáticas cuando el diagnóstico ha sido establecido. Debe reforzarse a los pacientes sobre la ausencia de complicaciones y la historia natural de estas lesiones. La resección quirúrgica esta reservada para pacientes sintomáticos, y aun a pacientes en quienes se ha confirmado el diagnóstico de HNF debe investigarse rigurosamente para excluir otras etiologías antes de atribuir los síntomas a la HNF<sup>1,2,6</sup>

El adenoma hepatocelular (AHC) es un tumor benigno raro, con predominancia en mujeres (relación 9:1) entre 35-40 años. A pesar de que su prevalencia en la población general es de menos del 0.05%, ha sido objeto de mucho interés por su potencial para complicaciones como hemorragia (25%) y transformación maligna a carcinoma hepatocelular (5-11%)<sup>1,2,3,6</sup>

Muchos estudios han apoyado el rol de las hormonas sexuales con el desarrollo del AHC. La relación entre AHC y anticonceptivos orales se ha reforzado con la demostración de la regresión tumoral luego de discontinuar el uso de los anticonceptivos [2] [3] [6]. La incidencia de AHC en hombres ha aumentado con el incremento del consumo de sustancias anabólicas o esteroides androgénicos anabólicos<sup>2,6</sup>

Se han identificado subtipos moleculares de AHC, basados en análisis genéticos: 1) AHC inactivado para HNF-1(H-AHC), representan el 30-40%; 2) Adenomas Inflamatorios (I-AHC) 40-55%; 3) AHC activado por-cateína (-AHC) 20%; 4) AHC no clasificados 5-10%. La clasificación molecular ha contribuido a comprender los caminos oncogénicos involucrados. Mientras que el tamaño de los AHC, con un valor de corte de 5 cm clínicamente aceptado, se ha relacionado con el riesgo de complicaciones, tanto hemorrágicas como oncológicas; el subtipo molecular esta altamente asociado a el riesgo de transformación a carcinoma hepatocelular (CHC), entre estos subtipos el que ha demostrado el mayor riesgo de transformación es el-AHC<sup>1,2</sup>. En imágenes puede existir diferencias entre subtipos<sup>2,6</sup>. La apariencia en US puede ser hipo-, iso-, o hiperecótica, el US tiene una sensibilidad de 30% para AHC. En TC, son lesiones hipodensas que presentan refuerzo en fase arterial y pueden presentar hipoatenuación en fases tardías; presentan hipo o hiperdensidades dependiendo de la presencia o ausencia de necrosis o hemorragia. En RMN, son hipo o hiperintensas en T1, y en T2 son de isointensas a levemente hiperintensas<sup>3</sup>

Generalmente los AHC son asintomáticos, por lo que, la mayoría son encontrados de manera incidental. En pacientes sintomáticos, el síntoma más común es el dolor<sup>1</sup>

La selección de pacientes para tratamiento invasivo se ha mejorado con los avances en el conocimiento de factores de riesgo asociados a hemorragia y transformación maligna; estos factores incluyen el tamaño del tumor, el subtipo, y el sexo del paciente. En pacientes de sexo masculino, los

AHC deben researse independientemente del tamaño del tumor. En pacientes de sexo femenino, el manejo inicial de una lesión menor de 5 cm incluye la interrupción de la terapia hormonal y vigilancia anual o bianual con RMN durante al menos 5 años. La persistencia de una lesión mayor de 5 cm luego de la suspensión de hormonas justifica la resección en pacientes de sexo femenino<sup>1,2</sup>

En la Figura 1 se resume el manejo recomendado para los tumores benignos encontrados de manera incidental<sup>4</sup>

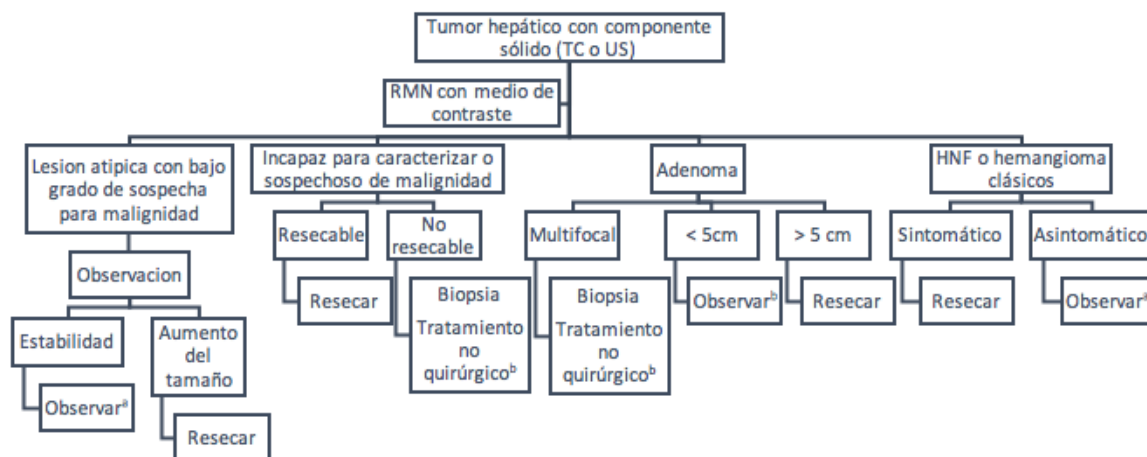


Figura 1. Algoritmo de manejo actual para pacientes con tumores hepáticos benignos en Memorial Sloan-Kettering Cancer Center. Este algoritmo sirve como guía general y no está basado en nivel de evidencia I.

a Repetir RMN en 3 meses

b Tratamiento médico o intervencionista

TC, tomografía computarizada

RMN, resonancia magnética nuclear

HNF, hiperplasia nodular focal

## Bibliografía

**1** Vilgrain, V., Cauchy, F., Dokmak, S., Paradis, V., Belghiti, J., «Benign liver lesions,» de Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas, Philadelphia, Elsevier Inc., 2017, pp. 1299-1317.

**2** Colombo, M., Forner, A., Ijzermans, J., Paradis, V., Reeves, H., Vilgrain, V., Zucman-Rossi, J., «EASL Clinical Practice Guidelines on the management of benign liver tumours,» Journal of Hepatology, vol. 65, pp. 386-398, 2016.

**3** Buell, J., Tranchart, H., Cannon, R., Dagher, I., «Management of Benign Hepatic Tumors,» Surgical Clinics of North America, vol. 90, n° 4, pp. 719-635, 2010.

**4** Mezhir, J., Fourman, L., Do, R., Denton, B., Allen, P., D'Angelica, M., DeMateo, R., Fong, Y., Jarnagin, W.,

«Changes in the management of benign liver tumours: an analysis of 285 patients,» HPB, vol. 15, n° 2, pp. 156-163, 2013.

**5** Liu, Y., Wei, X., Wang, K., Shan, Q., Dai, H., Xie, H., Zhou, L., Xu, X., Zheng, S., «Enucleation versus Anatomic Resection for Giant Hepatic Hemangioma: A Meta-Analysis,» Gastrointestinal Tumors, vol. 3, pp. 153-162, 2016.

**6** V. Paradis, «Benign Liver Tumors: An update,» Clinics in Liver Disease, vol. 14, n° 4, pp. 719-729, 2010.

**7** Romano, A., Grassia, M., Esposito, G., Petrillo, M., Pezzella, M., Romano, F., Esposito, F., Torelli, F., Di Martino, N., «An unusual case of left hepatectomy for Focal Nodular Hyperplasia (FNH) linked to the use of Anabolic Androgenic Steroids (AAS),» International Journal of Surgery Case Reports, vol. 30, pp. 169-171, 2017.

## APLICACIONES DEL ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO EN LESIONES BENIGNAS HEPÁTICAS Y PANCREÁTICAS

Rivera, Gabriela  
Gastroenteróloga, Endosonografista

Con el amplio uso de imágenes en medicina, como el ultrasonido (US), la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), se ha aumentado la detección de tumores hepáticos asintomáticos<sup>1,2,3,4</sup>. En ausencia de enfermedad hepática crónica, la gran mayoría de estos corresponden a tumores benignos, incluyendo lesiones quísticas y sólidas. De acuerdo a su origen celular, pueden clasificarse dos grupos: epiteliales y no epiteliales (Tabla 1)<sup>1</sup>. Entender las características clínicas, biológicas, radiológicas, y patológicas de cada tumor es importante para obtener tanto un diagnóstico como un manejo adecuados. Con los avances en técnicas radiográficas, cada vez es menos frecuente el uso de biopsias percutáneas, y se restringe el uso de las técnicas resectivas para diagnóstico final solamente en casos excepcionales<sup>1,2</sup>.

### LESIONES BENIGNAS HEPÁTICAS:

Las lesiones benignas focales del hígado pueden originarse de los diferentes tipos de células hepáticas: hepatocitos, células de la línea mesenquimal y colangiocelular. Sus características en estudios de imagen pueden dificultar el realizar el diagnóstico diferencial entre una lesión maligna primaria o lesiones secundarias. En particular el uso de la tomografía multidetector y la resonancia magnética con agentes de contraste pueden de manera no invasiva ayudar en la interpretación correcta; permitiendo elegir la mejor opción terapéutica.<sup>1</sup>

Las lesiones benignas de origen hepatocelular son: adenoma hepatocelular, hiperplasia nodular focal e hiperplasia nodular regenerativa. Las lesiones de origen colangiocelular son los quistes hepáticos y la enfermedad poliquística. Las lesiones de origen mesenquimal son el hemangioma cavernoso y el angiomiolipoma. Las lesiones benignas secundarias son los abscesos hepáticos, el pseudotumor inflamatorio y el quiste hidatídico.<sup>1</sup>

### VISUALIZACIÓN DEL HÍGADO POR ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO (EUS)

Con los ecoendoscopios actuales con transductores electrónicos se puede evaluar un rango de frecuencia entre 5 a 20 MHz. Evaluaciones con mayor frecuencia mejorarían la resolución de las imágenes pero limitan la penetración de la onda de ultrasonido. El lóbulo caudado y el lóbulo izquierdo se encuentran en proximidad con el duodeno y el estómago (Figura 1) por lo que se tiene fácil acceso a estas áreas con EUS. El acceso al lóbulo derecho es muy limitado.<sup>2</sup>

### ROL DEL EUS EN LA EVALUACIÓN DE LESIONES HEPÁTICAS

El EUS diagnóstico permite la evaluación de lesiones benignas como quistes hepáticos, abscesos, adenoma o hemangioma.<sup>2</sup>

Estas lesiones eran diagnosticadas sobre todo con imágenes transabdominales. En los últimos 15 a 20 años se han tenido avances rápidos en la aplicabilidad del EUS, especialmente combinándolo con estudio de citología a través de punción con aguja fina. Desde 1999 el EUS se ha utilizado para estudio de imagen del hígado.<sup>3</sup> El EUS se ha reconocido como una modalidad para detectar lesiones

pequeñas focales en el parenquima hepático. Esto se ha demostrado en estudios retrospectivos como el de Prasad en el que lesiones hepáticas de 5 mm fueron identificadas únicamente por EUS y no por otras modalidades de estudios de imagen.<sup>2,4</sup>

### EUS TERAPÉUTICO EN LESIONES FOCALES HEPÁTICAS

#### QUISTES HEPÁTICOS

Con el incremento del uso del ultrasonido y tomografía cada vez es más frecuente el detectar quistes hepáticos, llegándose a detectar en el 2.5-7% de la población.<sup>2, 5</sup> En la mayoría de los casos se diagnostican quistes hepáticos en pacientes asintomáticos y no es necesario mayor tratamiento. Únicamente 10-16% de esos quistes hepáticos producen algún síntoma como dolor abdominal, hepatomegalia, saciedad temprana, y compresión del colédoco y llegan a necesitar alguna intervención. El abordaje tradicional ha sido quirúrgico o aspiración percutánea. La aspiración percutánea tiene una tasa de recurrencia de casi 100% en dos años. Se ha descrito la combinación de aspiración percutánea y escleroterapia con alcohol, lo cual ha demostrado no recurrencia en seguimientos a largo plazo. El EUS se ha utilizado para el drenaje de quistes en combinación con la aplicación de etanol y se ha concluido que el drenaje con esta modalidad es un método seguro para quistes en lóbulo izquierdo y para los quistes de lóbulo derecho se recomienda el drenaje percutáneo con colocación de catéter.<sup>2,6</sup>

#### ABSCEOS HEPÁTICOS

Convencionalmente los abscesos hepáticos han sido tratados con abordaje quirúrgico o con drenaje percutáneo.<sup>2,7,8</sup> El drenaje percutáneo ha emergido como abordaje de primera línea debido a su tasa de éxito que varía de 80-100% y a la alta morbimortalidad del tratamiento quirúrgico. Sin embargo el drenaje percutáneo tiene algunos inconvenientes como la lesión de estructuras vasculares adyacentes, hemorragia intraperitoneal, formación de fístulas y el discomfort debido al drenaje externo. El drenaje de abscesos hepáticos guiado por EUS<sup>9</sup> se sugiere como una alternativa para evitar estos inconvenientes. Se han descrito series de casos en los cuales, el drenaje con EUS ha sido exitoso con seguimientos a largo plazo. El método de drenaje por EUS provee excelente visualización del absceso y la proximidad del transductor permite el paso de una aguja hacia la cavidad del absceso. La aplicación

de Doppler color previene la punción accidental de vasos interpuestos. El drenaje por EUS puede también ser una alternativa cuando falla el drenaje percutáneo.<sup>2</sup>

Los abscesos amebianos hepáticos pueden causar complicaciones si no son tratados adecuadamente. Metronidazol es un medicamento con alta efectividad para tratamiento de estos abscesos, por lo que ha sido la terapia estándar por largo tiempo. Sin embargo algunos casos refractarios al uso de metronidazol o en los cuales el riesgo de ruptura es alto, se requiere el drenaje del absceso. El EUS puede aplicarse para drenaje de abscesos amebianos.<sup>14,15</sup> Koizumi y colaboradores reportaron el caso de un paciente de masculino de 37 años, a quien le diagnosticaron un absceso hepático de origen amebiano. Se realizó ultrasonido endoscópico con ecoendoscopia lineal, se identificó la lesión en el parénquima hepático y fue puncionada con aguja 19G. Aspirándose el contenido del absceso. Posteriormente con visión de fluoroscopia se avanzó una guía, insertaron un cateter de 5 Fr y finalmente colocaron un tubo nasointestinal tipo pigtail. El tubo fue removido en un período de 2 semanas. Se realizó un control tomográfico en 5 meses, en el que se observó la desaparición de la lesión.<sup>14</sup> Este caso demuestra la efectividad del EUS como alternativa segura para el drenaje de abscesos.<sup>14</sup> (Figuras 2 y 3)

#### **BIOPSIA HEPÁTICA GUIADA POR EUS**

El primer reporte de una biopsia hepática fue realizado por el científico Paul Ehrlich en 1883. Este procedimiento fue realizado de forma percutánea, identificando el lóbulo hepático derecho a través del método de percusión.<sup>10</sup>

En años recientes el abordaje estándar es realizar la biopsia hepática guiada por imágenes. Esta metodología a través de imágenes es importante para evitar efectos adversos como puncionar la vesícula biliar, ocasionar neumotórax, entre otras complicaciones. Se ha establecido también la toma de biopsia guiada por ultrasonido endoscópico. Inicialmente se utilizó una aguja de truco 19 G; pero los resultados no fueron satisfactorios por lo que posteriormente se descubrió que una aguja fina por aspiración 19 G podía utilizarse para realizar este procedimiento con una tasa de rendimiento diagnóstico exitosa.<sup>10,11,13</sup> (Figura 4)

Existen varias ventajas de realizar biopsia hepática guiada por EUS, algunas de éstas son, que el procedimiento se realiza con sedación, por lo que es mejor tolerado por los pacientes y una ventaja única del método guiado por EUS, es el poder tomar muestra de distintas áreas del hígado para tener diagnósticos más exactos.<sup>10,12</sup>

En conclusión las lesiones benignas son encontradas de forma frecuente en la práctica clínica y su caracterización puede algunas veces resultar dificultosa. El rol de las imágenes diagnósticas es sumamente importante en la caracterización de las lesiones; para poder determinar si son lesiones benignas. Sin embargo algunas lesiones pueden ser atípicas y necesitarse la realización de una biopsia para tener un diagnóstico definitivo.<sup>1</sup> El EUS es definitivamente una de las tecnologías emergentes con más aplicaciones clínicas. Se espera que en el futuro se expandan las aplicaciones del EUS en dos direcciones: en mejorar la efectividad diagnóstica y en el desarrollo de nuevas indicaciones con crecimiento de aplicaciones terapéuticas.<sup>2</sup>

#### **LESIONES BENIGNAS PANCREÁTICAS**

El páncreas ha sido un órgano de difícil acceso a lo largo de los años, tanto para su evaluación morfológica como fisiopatológica. Los estudios de imagen han sido la piedra angular para el diagnóstico de lesiones pancreáticas. Las limitaciones del ultrasonido transabdominal para la evaluación del páncreas son bien conocidas. Los estudios de imagen del páncreas son obtenidos por tomografía computarizada y resonancia magnética. Sin embargo el EUS ha venido a mejorar la evaluación de la glándula pancreática, debido a la proximidad del transductor de ultrasonido por ecoendoscopia, que permite tener excelentes imágenes del páncreas.<sup>16</sup>

#### **VISUALIZACIÓN DEL PÁNCREAS CON EUS**

El páncreas puede ser visualizado con fines diagnósticos, tanto con el ecoendoscopia lineal como con el radial; ambos proveen excelentes imágenes. Las diferentes partes del páncreas pueden ser visualizadas desde diferentes localizaciones desde el estómago y desde el duodeno. El EUS tiene la capacidad de obtener imágenes tanto del parénquima como del conducto pancreático.<sup>16</sup>

#### **INDICACIONES DEL EUS EN DESORDENES PANCREÁTICOS BENIGNOS.**

El EUS está indicado en los siguientes desordenes pancreáticos: pancreatitis aguda, pancreatitis aguda recurrente, pancreatitis crónica, pancreatitis autoinmune, pseudoquistes, necrosis amurallada y para el diagnóstico de lesiones quísticas.<sup>16</sup>

#### **PANCREATITIS AGUDA**

El EUS tiene un rol limitado en la evaluación de los pacientes con pancreatitis aguda en cuanto a determinar severidad. La indicación más importante del EUS en esta patología es el diagnóstico de cálculos en el conducto biliar común y decidir si es necesaria la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP). Ya que ayuda a prevenir ERCP innecesarias. Otra indicación importante en pancreatitis aguda, es el de ayudar a determinar la etiología de la pancreatitis sobre todo en el subgrupo clasificado como pancreatitis idiopática.<sup>16</sup>

#### **PANCREATITIS AGUDA RECURRENTE**

Las causas más frecuentes de pancreatitis recurrente son los cálculos y la ingesta de alcohol. En pancreatitis idiopática el riesgo de recurrencia es difícil de predecir, aunque el riesgo estimado de recurrencia en este subgrupo es de 20-30%. La indicación del EUS en pancreatitis recurrente es el de encontrar una etiología con la finalidad de prevenir futuros ataques de pancreatitis. Las causas más comunes de pancreatitis recurrentes incluyen microlitiasis biliar, tumores ocultos, pancreatitis crónica. EUS puede determinar la etiología en mayor proporción al compararse con resonancia magnética, 51 vs. 21%<sup>16,17,18</sup> Se recomienda que todos los pacientes que presenten dos o más ataques de pancreatitis crónica sean evaluados con EUS.<sup>16</sup>

#### **PANCREATITIS CRÓNICA**

El EUS tiene la habilidad de detectar cambios tempranos, por lo que tiene un papel muy importante en el diagnóstico de pancreatitis crónica. Los cambios en pancreatitis crónica son focos hipoeoicos, estrias hiperecogénas, lobularidad del parénquima, calcificaciones, cambios en el conducto pancreático como irregularidad y paredes hiperecogénas. El EUS se ha convertido en el gold standard para el diagnóstico de pancreatitis crónica. Para mejorar la

exactitud diagnóstica y la reproductibilidad, se desarrollaron un set de criterios basados en el consenso de 32 endosonografistas internacionales, que se conocen como criterios de Rosemont.<sup>16,19</sup> En pacientes con pancreatitis crónica establecida, el rol del EUS es el diagnóstico de complicaciones secundarias, tales como obstrucción biliar, pseudoquistes y malignidad. Uno de los desafíos más importantes es la presencia de una masa en el contexto de un paciente con pancreatitis crónica y el poder determinar si es de origen inflamatorio o maligno. En este caso es de suma utilidad el EUS para caracterizar la lesión y además obtener una biopsia por aspiración con aguja fina. Al evaluar el rendimiento diagnóstico del EUS en combinación con aspiración con aguja fina, tiene sensibilidad de 72%, especificidad del 100%, valor predictivo positivo del 100% y valor predictivo negativo del 95%.<sup>20</sup>

### PANCREATITIS AUTOINMUNE

Los hallazgos radiológicos de pancreatitis autoinmune incluyen un aumento focal o difuso del páncreas como imagen de salchicha y estrechez del conducto pancreático. Sin embargo los hallazgos radiológicos no son específicos de pancreatitis autoinmune. El diagnóstico diferencial más importante de pancreatitis autoinmune es cáncer de páncreas. El EUS ayuda en la diferenciación de estos diagnósticos. El EUS muestra un aumento difuso del páncreas con puntos hipoecoicos. Los hallazgos que ayudan a diferenciar pancreatitis autoinmune de cáncer de páncreas con el uso del EUS son: conducto pancreático principal no dilatado, no presentar compromiso de estructuras vasculares y conducto biliar con estrechez con engrosamiento significativo de la pared. El rol más importante del EUS es el de poder adquirir una muestra de tejido a través de biopsia por aspiración con aguja fina con la finalidad de identificar el infiltrado linfoplasmocítico con fibrosis interlobular característico de pancreatitis autoinmune.<sup>16</sup>

### LESIONES QUÍSTICAS DEL PÁNCREAS

Las lesiones quísticas del páncreas cada vez son detectadas con mayor frecuencia, debido al incremento de los estudios de imagen. Se ha reportado una prevalencia de 19%. Las lesiones quísticas incluyen la neoplasia papilar intraductal mucinosa IPMN, neoplasia quística mucinosa MCN, neoplasia quística serosa SCN, neoplasia sólida pseudopapilar SPN, y neoplasias quísticas neuroendócrinas.<sup>22</sup>

El EUS permite diferenciar las características de cada una de las lesiones quísticas pancreáticas. En neoplasias quísticas serosas se observa una cicatriz central, imagen de panal de abejas o apariencia de múltiples microquistes. Las neoplasias quísticas mucinosas tienen apariencia macroquística o unilocular. Pueden presentar calcificaciones en la periferia. La neoplasia papilar mucinosa intraductal tienen como característica el presentar comunicación con el conducto pancreático principal. La presencia de IPMN mayor a 3 cm, con comunicación a conducto pancreático y la presencia de nódulo mural se asocia con malignidad. La aspiración con aguja fina con EUS permite tener un diagnóstico más certero de las lesiones quísticas pancreáticas. A través de esta técnica se obtiene material para análisis citológico y también para cuantificación de antígeno carcinoembrionario (CEA). Niveles de CEA de 192 ng/mL indican que la lesión es de origen mucinoso.<sup>22</sup> (Figuras 5,6,7 y 8)

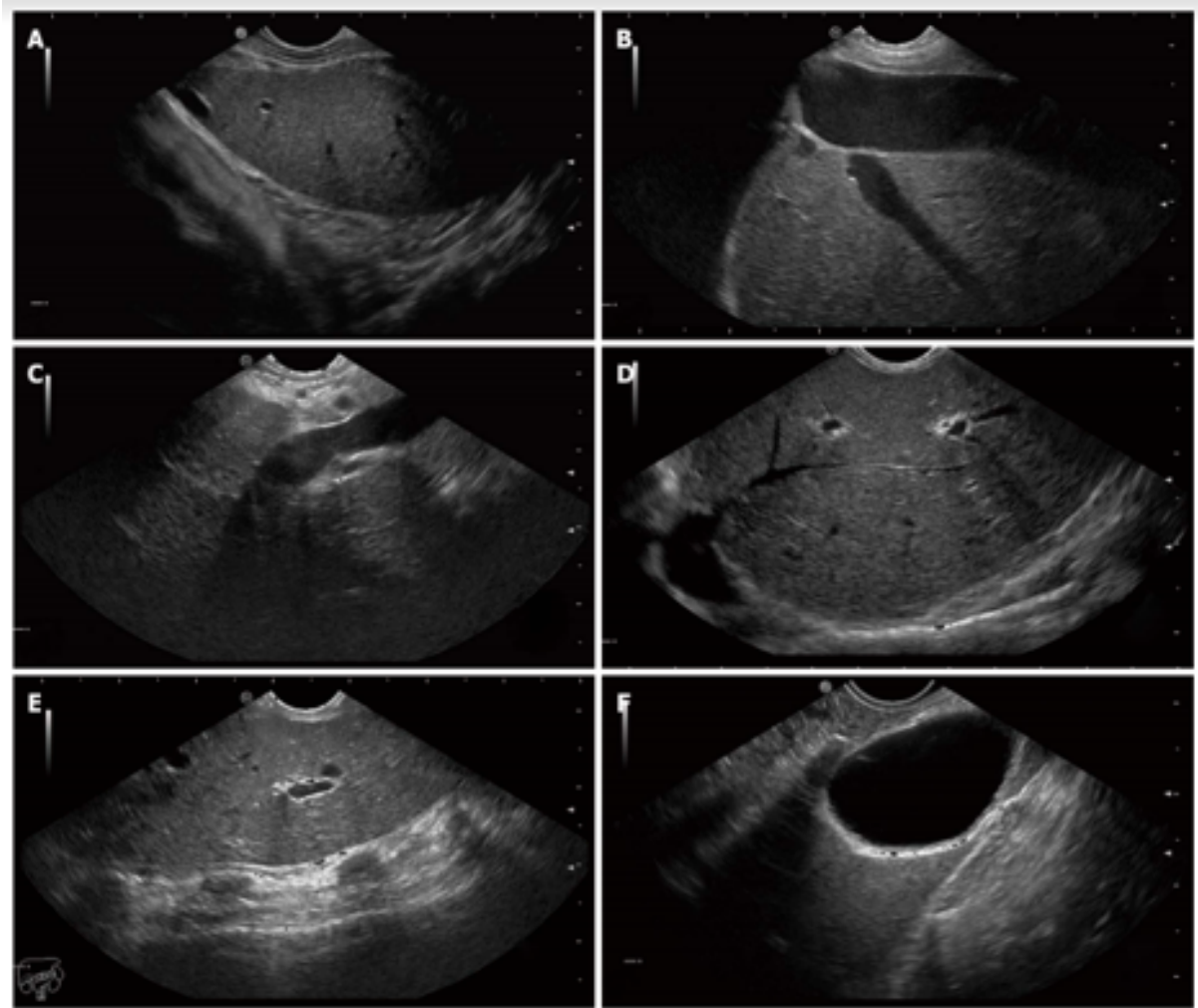
### EUS TERAPÉUTICO

**Pancreatitis crónica:** En pacientes con obstrucción ductal debido a cálculos o estenosis, se prefiere la terapia endoscópica. Cuando la canulación por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es fallida, el conducto pancreático puede ser canulado bajo guía endosonográfica con ultrasonido endoscópico.<sup>16,21</sup>

**Drenaje de pseudoquiste y necrosis amurallada:** El requisito más importante para drenaje endoscópico efectivo de un pseudoquiste es observar una protuberancia en el lumen gastroduodenal. El ultrasonido endoscópico facilita la punción del quiste ya que se realiza bajo visión directa, evita la punción accidental de vasos y es de utilidad cuando el pseudoquiste no forma protuberancia en la pared del tracto digestivo. La efectividad del drenaje de un pseudoquiste guiado por ultrasonido endoscópico es superior al 90% con complicaciones mínimas. El EUS es utilizado también para realizar necrosectomía pancreática ya que es una técnica mínimamente invasiva.<sup>16</sup>

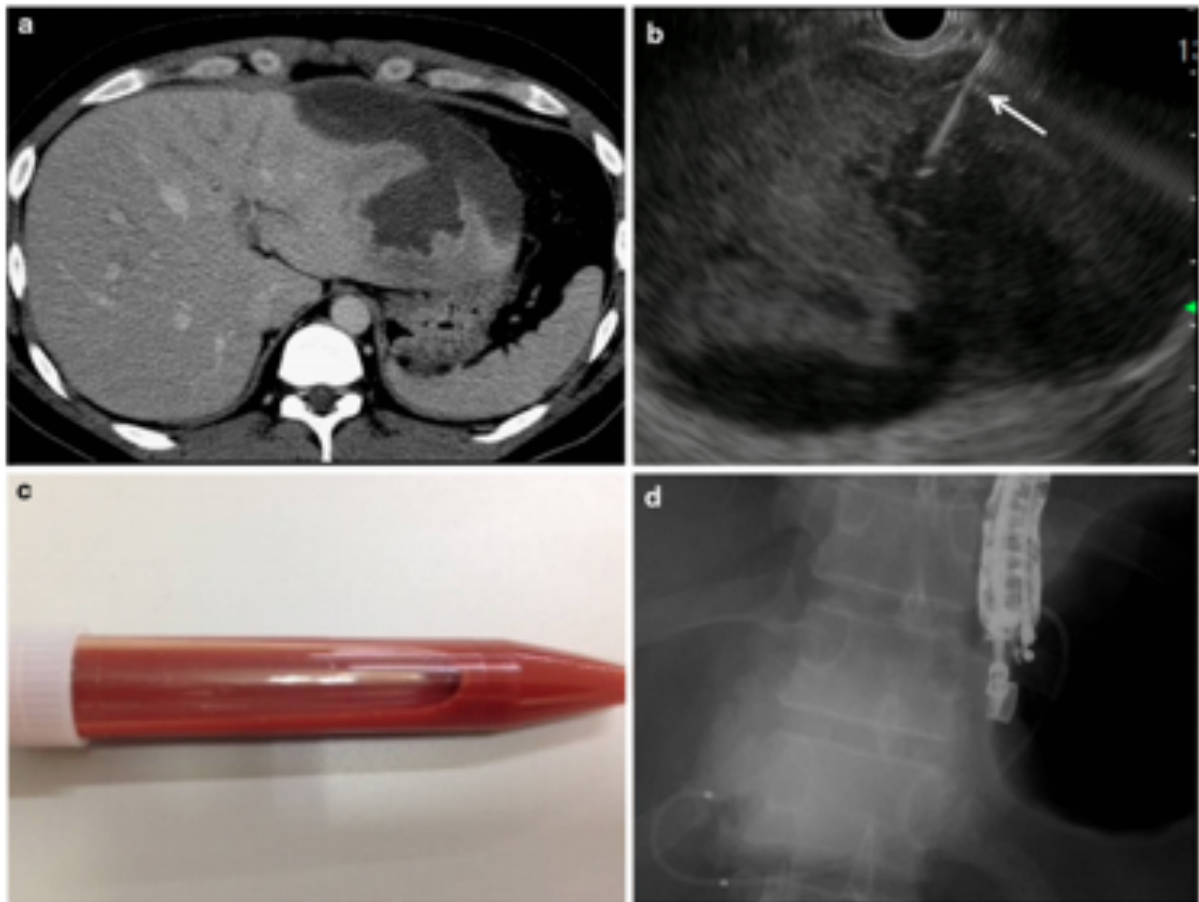
**Drenaje de lesiones quísticas:** El realizar drenaje con EUS es menos invasivo que realizarlo quirúrgico, con esta técnica se evitan complicaciones relacionadas con drenajes percutáneos. La visualización en tiempo real del quiste disminuye el riesgo de sangrado, ya que el EUS permite el uso de Doppler Color. EUS además permite la ablación de quistes con la aplicación de etanol como agente citotóxico. Recientemente se ha descrito la aplicación de paclitaxel posterior al lavado del quiste con etanol. Con esta técnica se ha evitado la recurrencia del quiste.<sup>22</sup>

En conclusión EUS es una excelente herramienta para la evaluación del páncreas. Es de gran importancia para los pacientes con diagnóstico de pancreatitis recurrente para determinar la etiología. Permite realizar tempranamente el diagnóstico de pancreatitis crónica, así como también la toma de muestra en casos de sospecha de lesiones inflamatorias. El EUS tiene un rol muy importante en el manejo de las lesiones quísticas pancreáticas. Ya que permite un diagnóstico más preciso así como también el manejo terapéutico de las lesiones.



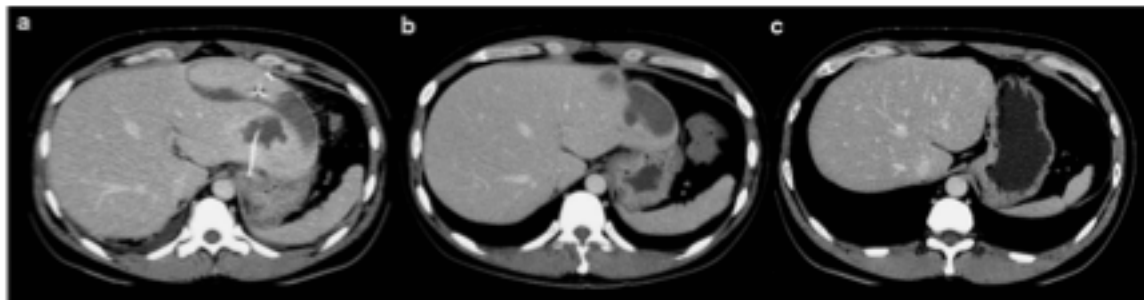
A. Imagen del lóbulo izquierdo por EUS. B. Imagen de la vena cava inferior y la vena hepática por EUS. C. Imagen de la arteria hepática. D. Imagen del domo hepático. E. Imagen del lóbulo hepático derecho. F. Imagen de la vesicular biliar.

Fuente: World J Gastroenterol 2015; 21(44):12544-12555



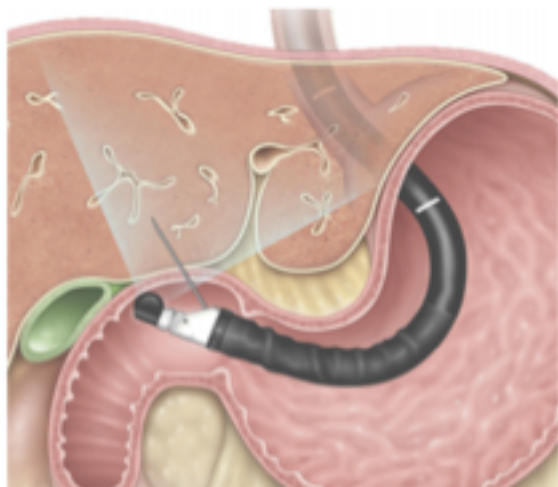
A. Tomografía que muestra un absceso hepático. B. El absceso fue puncionado vía transgástrica con aguja 19G bajo guía endosonográfica. C. Contenido del absceso. D. Catéter nasogástrico 5 Fr.

Fuente: Clin J Gastroenterol 2015; 8:232-235



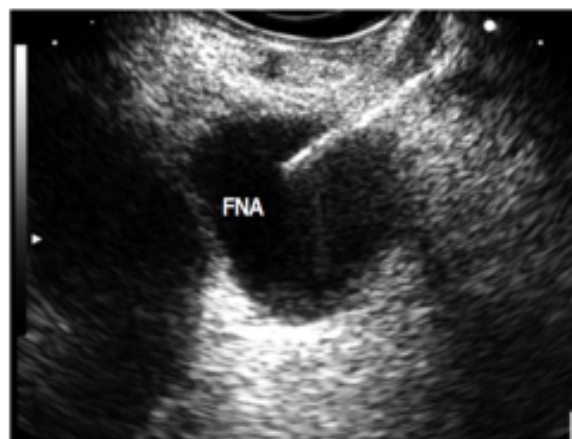
a. Catéter insertado en el absceso. B. Disminución del absceso dos semanas después. C. Luego de 6 meses el absceso desapareció.

Fuente: Clin J Gastroenterol 2015; 8:232–235



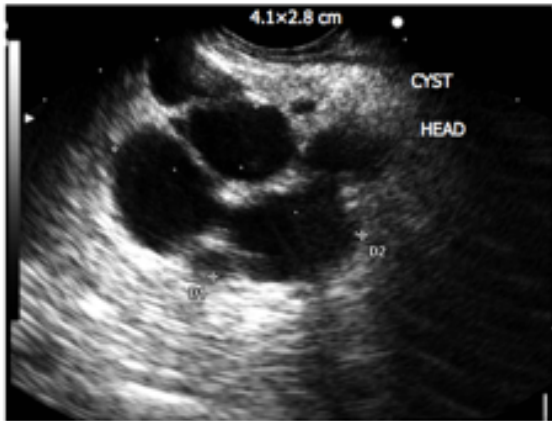
Posición del transductor del ecoendoscopio en el bulbo duodenal y paso de la aguja fina para la toma de biopsia hepática.

Fuente: Gastrointestinal Endoscopy Clin N Am 2018

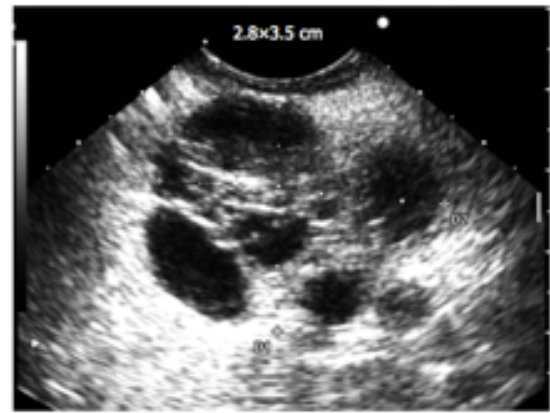


Aspiración con aguja fina de quiste bajo visión endosonográfica

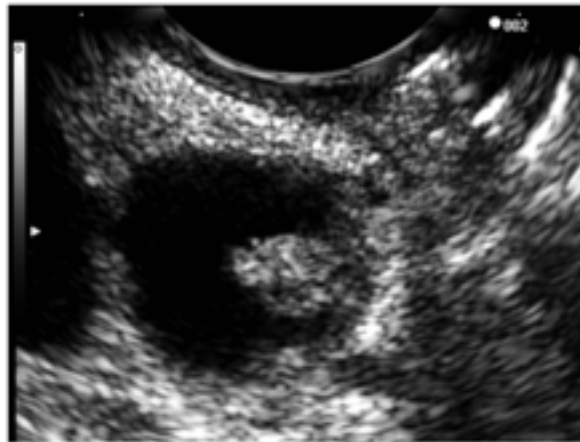
Fuente: J of Endoscopic ultrasound. 2017;1(29):75-79



Quíste multilocular en cabeza de páncreas  
Fuente: J of Endoscopic ultrasound. 2017;1(29):75-79



Cistoadenoma seroso.  
Fuente: J of Endoscopic ultrasound. 2017;1(29):75-79



IPMN con presencia de nódulo mural. Histología: displasia de alto grado.  
Fuente: J of Endoscopic ultrasound. 2017;1(29):75-79

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Grazioli, et al. Primary benign liver lesions. *Europ J of Radiology* 2017; 95:378-398
2. Srinivasan, et al. Hepatic application of endoscopic ultrasound: current Status and future directions. *World J Gastroenterol* 2015; 21(44):12544-12555
3. Bogstad J, Vilmann P, Burcharth F. Early detection of recurrent hepatocellular carcinoma by endosonographically guided fine-needle aspiration biopsy. *Endoscopy* 1997; 29: 322-324
4. Prasad P, et al. Detection of occult liver metastases during EUS for staging of malignancies. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 49-53
5. Karam AR, Connolly C, Fulwadhva U, Hussain S. Alcohol sclerosis of a giant liver cyst. *J Radiol Case Rep* 2011; 5: 19-22
6. Lee S, Seo DW, Paik WH, Park do H, Lee SS, Lee SK, Kim MH. Ethanol lavage of huge hepatic cysts by using EUS guidance and a percutaneous approach. *Gastrointest Endosc* 2014; 80: 1014-1021
7. Bertel CK, van Heerden JA, Sheedy PF. Treatment of pyogenic hepatic abscesses. Surgical vs percutaneous drainage. *Arch Surg* 1986; 121: 554-558
8. Bergamini TM, Larson GM, Malangoni MA, Richardson JD. Liver abscess. Review of a 12-year experience. *Am Surg* 1987; 53:596-599
9. Seewald S, Imazu H, Omar S, Groth S, Seitz U, Brand B, Zhong Y, Sikka S, Thonke F, Soehendra N. EUS-guided drainage of hepatic abscess. *Gastrointest Endosc* 2005; 61:495-498
10. Diehl David L. Endoscopic ultrasound guided liver biopsy. *Gastrointes Endoscopy Clin N Am* 2018; Article in press 1-10
11. Stavropoulos SN, Im GY, Jlayer Z, et al. High yield of same-session EUS-guided liver biopsy by 19-gauge FNA needle in patients undergoing EUS to exclude biliary obstruction. *Gastrointest Endosc* 2012;75(2):310-8.
12. Larson SP, Bowers SP, Palekar NA, et al. Histopathologic variability between the right and left lobes of the liver in morbidly obese patients undergoing Roux-en-Y bypass. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5(11):1329-32.
13. Parth J. et al. Endoscopic Ultrasound guided liver biopsy. 2015; *Endoscopic Ultrasound* 4(20):85-91
14. Koizumi K. et al. Endoscopic ultrasound guided drainage of an amoebic liver abscess extending into the hepatic subcapsular space. *Clin J Gastroenterol* 2015; 8:232-235
15. Kawakami H, Kawakubo K, Kuwatani M, et al. Endoscopic ultrasonography-guided liver abscess drainage using a dedicated, wide, fully covered self-expandable metallic stent with flared-ends. *Endoscopy*. 2014;46(1):982-3.
16. Vikas S, Promoud K. Role of diagnostic and therapeutic endoscopic ultrasonography in benign pancreatic diseases. *Endosc Ultrasound* 2013; 2(3): 134-141
17. Ortega AR, Gómez-Rodríguez R, Romero M, et al. Prospective comparison of endoscopic ultrasonography and magnetic resonance cholangiopancreatography in the etiological diagnosis of "idiopathic" acute pancreatitis. *Pancreas* 2011; 40: 289-94.
18. Tandon M, Topazian M. Endoscopic ultrasound in idiopathic acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 705-9.
19. Wallace MB, Hawes RH, Durkalski V, et al. The reliability of EUS for the diagnosis of chronic pancreatitis: Interobserver agreement among experienced endosonographers. *Gastrointest Endosc* 2001;53: 294-9.
20. Varadarajulu S, Tamhane A, Eloubeidi MA. Yield of EUS-guided FNA of pancreatic masses in the presence or the absence of chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2005; 62: 728-36.
21. Itoi T, Kasuya K, Sofuni A, et al. Endoscopic ultrasonography- guided pancreatic duct access: Techniques and literature review of pancreatography, transmural drainage and rendezvous techniques. *Dig Endosc* 2013; 25: 241-52.
22. Jae Yoon W. et al. Endoscopic ultrasound and pancreatic cyst lesions diagnostic and therapeutic applications. *J of Endoscopic ultrasound*. 2017;1(29):75-79

## ARTICULOS ORIGINALES

### NIVELES DE FERRITINA Y SU RELACIÓN CON SEVERIDAD DE LA CIRROSIS HEPÁTICA, EN LA UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

Martínez L1\*, Ávila G3, Chocó. A4, García I5

1. Residente III, postgrado de Gastroenterología, Hospital Roosevelt.
2. Médico jefe de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt
4. Asesor estadístico, unidad de investigación, Hospital Roosevelt.
5. Profesor de la Maestría en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva.

#### RESUMEN

**Introducción:** Los pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica presentan múltiples alteraciones hematológicas, existen estudios que han determinado que las reservas de ferritina en los pacientes con hepatopatía crónica están aumentados a pesar de la deficiencia objetiva de hierro y los valores de transferrina; condición que se ha relacionado con el estado inflamatorio de la enfermedad hepática, incluyendo que ha mayor niveles de ferritina se identifican mayores niveles de transaminasa glutámico pirúvica (TGP), por lo tanto consideramos que el valor de ferritina podría ser un factor determinante de severidad de enfermedad hepática.<sup>1,2</sup> **Método:** Estudio descriptivo analítico, transversal, en pacientes con hepatopatía crónica que asisten a consulta externa de Unidad de Gastroenterología y endoscopia digestiva en Hospital Roosevelt en el periodo de Diciembre-Enero de 2019. Incluyó 20 pacientes a quienes se les calculó el Child Pugh y MELD Score, además de niveles de transferrina, ferritina y niveles séricos de hierro, El objetivo Determinar si existe relación entre los niveles de ferritina, el patron de cinetica de hierro y la gravedad de la cirrosis hepática. **Resultados:** el predominio del sexo fue masculino con un 60% de los casos, con media de edad de 57 años, se encontró que a pesar que existe una correlación del 40% entre los niveles de ferritina elevados y la gravedad de la cirrosis; esta no es significativa estadísticamente. Encontramos una correlación lineal directa entre los niveles de hierro y la gravedad del Child Pugh con una significancia estadística de 0.0022. Los valores de ferritina fueron mayores con una mediana de 454.20 en los pacientes con hepatopatía alcohólica. **Conclusiones:** Determinamos la existencia de una correlación directa entre los niveles de ferritina serica y la gravedad del Child Pugh en los pacientes con cirrosis hepatica, principalmente pacientes en los cuales la etiología es alcohólica, aunque la misma no alcanzo la significancia estadística, se necesita un numero mayor de pacientes para poder determinar si se puede considerar un valor de gravedad. En cuanto a los niveles de hierro se encontro relacion directa a mayores niveles de hierro mayor gravedad de la cirrosis.

**Palabras Claves:** Anemia, cirrosis hepática, ferritina, transferrina, hierro, severidad.

#### SUMMARY

**Introduction:** Patients with a diagnosis of chronic liver

disease have multiple hematological alterations; studies have determined that ferritin reserves in patients with chronic liver disease are increased despite objective iron deficiency and transferrin values; condition that has been related to the inflammatory state of liver disease, including that higher levels of ferritin are identified higher levels of pyruvic glutamic transaminase (TGP), therefore we consider that the value of ferritin could be a determinant of severity of liver disease.<sup>1,2</sup> **Method:** Descriptive analytical, cross-sectional study in patients with chronic liver disease who attended the outpatient department of Gastroenterology and digestive endoscopy at Roosevelt Hospital in the period of December-January 2019. It included 20 patients who were calculated the Child Pugh and MELD Score, in addition to transferrin levels, ferritin and serum iron levels, The objective To determine if there is a relationship between ferritin levels, the pattern of iron kinetics and the severity of liver cirrhosis. **Results:** the predominance of sex was male with 60% of cases, with a mean age of 57 years, it was found that although there is a 40% correlation between elevated

ferritin levels and the severity of cirrhosis; This is not statistically significant. We found a direct linear correlation between iron levels and Child Pugh severity with a statistical significance of 0.0022. Ferritin values were higher with a median of 454.20 in patients with alcoholic liver disease. **Conclusions:** We determined the existence of a direct correlation between seric ferritin levels and the severity of Child Pugh in patients with liver cirrhosis, mainly patients in whom the etiology is alcoholic, although it did not reach statistical significance, it requires a number of patients to determine if a severity value can be considered. Regarding iron levels, a direct relationship was found to higher iron levels, greater severity of cirrhosis.

#### INTRODUCCIÓN

El hígado es un órgano importante en la homeostasis y almacenamiento del hierro, también produce transferrina y hepcidina, proteína transportadora de hierro en el plasma y hormona reguladora del metabolismo del hierro respectivamente.<sup>1</sup>

Las enfermedades crónicas del hígado con frecuencia están asociadas con anomalías hematológicas. Anemia de diversas etiologías ocurren en alrededor del 75% de los pacientes con enfermedad hepática crónica<sup>2</sup> La comprensión de los parámetros del hierro sérico es importante en los diferentes

trastornos del hígado: 1- se utilizan niveles séricos de transferrina y ferritina para el cribado de hemocromatosis hereditaria, 2.- se ha propuesto para evaluar la progresión de fibrosis en hepatitis virales, la ferritina podría expresar acumulación hepática de hierro, 3.- la anemia es muy frecuente en pacientes cirróticos por diferentes etiologías incluyendo deficiencia de hierro.<sup>3</sup>

El diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro, es muy desafiante, ya que los métodos de laboratorio que incluyen hierro sérico, ferritina, saturación de transferrina y el volumen corpuscular medio se ven afectados por enfermedad hepática.<sup>2</sup>

El hierro después de ser absorbido del lumen del duodeno se puede almacenar como ferritina, el hierro plasmático es conjugado con transferrina el principal transportador de hierro en la circulación.<sup>(1)</sup>

La superioridad de la ferritina sobre otras medidas en el diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro, sin embargo el hecho que la ferritina es una proteína de fase aguda, afectada no solo por el estado de hierro en el cuerpo. También por inflamación aguda o crónica, e n neoplasias y enfermedad hepática crónica, hace que la interpretación de esta prueba sea desafiante. (6)

Una asociación entre los índices de hierro y el pronóstico de la enfermedad hepática también se ha documentado, estudios recientes han demostrado el importante papel de la transferrina sérica como factor pronóstico de mortalidad precoz en pacientes con cirrosis descompensada, también se demuestra que aunque el aumento de ferritina se asocia con grados más severos de falla hepática aguda sobre crónica, no había un valor significativo en términos de mortalidad a los 30 días, por el contrario la transferrina sérica baja y la saturación de transferrina alta se correlacionan con pobre mortalidad a los 30 días, aunque se necesitan más estudios en pacientes sin falla hepática aguda sobre crónica enfocadas en pacientes con hepatopatía crónica sin descompensación aguda.<sup>5</sup>

Estudios han identificado que los niveles de ferritina una correlación con los niveles de transaminasa glutámico pirúvica (TGP), así como el valor de ferritina podría ser un factor determinante de severidad en enfermedad hepática pero se necesita realizar más estudios acerca de ferritina como determinante de severidad en enfermedad hepática<sup>4</sup>

## MATERIALES Y METODOS

Estudio descriptivo analítico, transversal, en pacientes con hepatopatía crónica que asisten a consulta externa de Unidad de Gastroenterología y endoscopia digestiva en Hospital Roosevelt en el periodo de Diciembre de 2018 - Enero de 2019.

Diseño de estudio: Descriptivo, analítico y transversal

### OBJETIVO PRIMARIO

Establecer si existe relación entre los niveles elevados de ferritina y la gravedad de la cirrosis. Objetivos Secundarios: Caracterizar a los pacientes cirróticos con alteraciones en la cinética de hierro. Evaluar si existe relación de la TGP con los niveles de ferritina. Determinar la etiología de la cirrosis que presenta mayor alteración en los valores de ferritina.

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con Hemorragia gastrointestinal, infectados, enfermedades autoinmunes, pacientes con falla hepática

aguda, diagnóstico de anemia hemolítica, suplementación con hierro, que hayan recibido transfusiones sanguíneas en la última semana.

## METODOLOGÍA

Se evaluaron a todos los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática que asistieron a la consulta externa de la unidad de gastroenterología del hospital Roosevelt en los meses de noviembre 2018 a diciembre 2019. Se calculó la gravedad de la cirrosis en base a la escala de Child Pugh, clasificando a los pacientes en A, B, C, además del Score de MELD Clásico. A todos los pacientes se les extrajo sangre venosa del antebrazo derecho, y se realizaron pruebas bioquímicas que incluyeron valores de TGP, niveles de Ferritina, Transferrina y Hierro, los cuales fueron procesados en el laboratorio de medicina nuclear bajo la misma técnica. Además de documentó la etiología de la cirrosis en todos los pacientes incluidos en el estudio.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un Prueba Chi cuadrado y t Student para evaluar las distribuciones de variables de acuerdo a la frecuencia. La descripción de los eventos se calcularon a través de tasas de incidencia. El análisis de los resultados fue realizado utilizando el software estadístico SPSS (software SPSS Statistics versión 23.0), las variables cuantitativas se resumieron con medias y desviación estándar, las variables cualitativas se resumieron con frecuencias y porcentajes, se tomó una P estadísticamente significativa  $p < 0.05$ .

## RESULTADOS

Durante el estudio fueron evaluados un total de 20 pacientes, que dieron su consentimiento se parte del estudio. Se analizaron las características basales de los sujetos documentando predominio del sexo masculino con un total de 55% (11), edad media de 57 (DE 13) años (Tabla No.1). Las tres etiologías que predominaron fueron Alcohólica, NASH y 3 pacientes dos con Infección por VHB y el otro con hepatitis Autoinmune, de los cuales la etiología en la cual se encontraron mayores niveles de ferritina fue Alcohólica con una mediana de 454.20 (Tabla No.3). Se documentaron los niveles de TGP y no se encontró relación entre ferritina, transferrina, mas sin embargo si se encontró relación moderada directa y significativa con los niveles de hierro con una p de 0.049 (Tabla No.2). El valor de ferritina se relaciona de forma lineal con el puntaje de Child Pugh a mayor ferritina mayor el grado del Child en un 40%, pero sin significancia estadística (Gráfico No.1). Los niveles de transferrina están correlacionados indirectamente, es decir a mayor nivel de transferrina menor valor de Child Pugh y MELD score, con un valor de p 0.006 y 0.046 respectivamente (Gráfico No.2). Se evidenció que la relación es mayor con Child Pugh. En cuanto a los niveles de Hierro se encontró que están relacionados significativamente de forma directa con la gravedad de la cirrosis, pero sin alcanzar la significancia estadística  $p > 0.082$  (Gráfico No.3).

## CONCLUSION

Se encontró que existe correlación directa entre los niveles de ferritina sérica y la gravedad del Child Pugh en los pacientes con cirrosis hepática, principalmente pacientes en los cuales la etiología es alcohólica, aunque la misma no alcanzó la significancia estadística, se necesita un número mayor de pacientes para poder determinar si se puede considerar un valor de gravedad e incluir más etiologías. En cuanto a los niveles de hierro se encontró relación directa a mayores

niveles de hierro mayor gravedad de la cirrosis. Con esto documentamos que las alteraciones en la cinética de hierro pueden ser un factor indirecto de gravedad de la cirrosis, no se logró establecer que una ferritina alta sea un marcador de

inflamación en relación a los valores de TGP, aunque sería ideal evaluar otros marcadores de inflamación como P

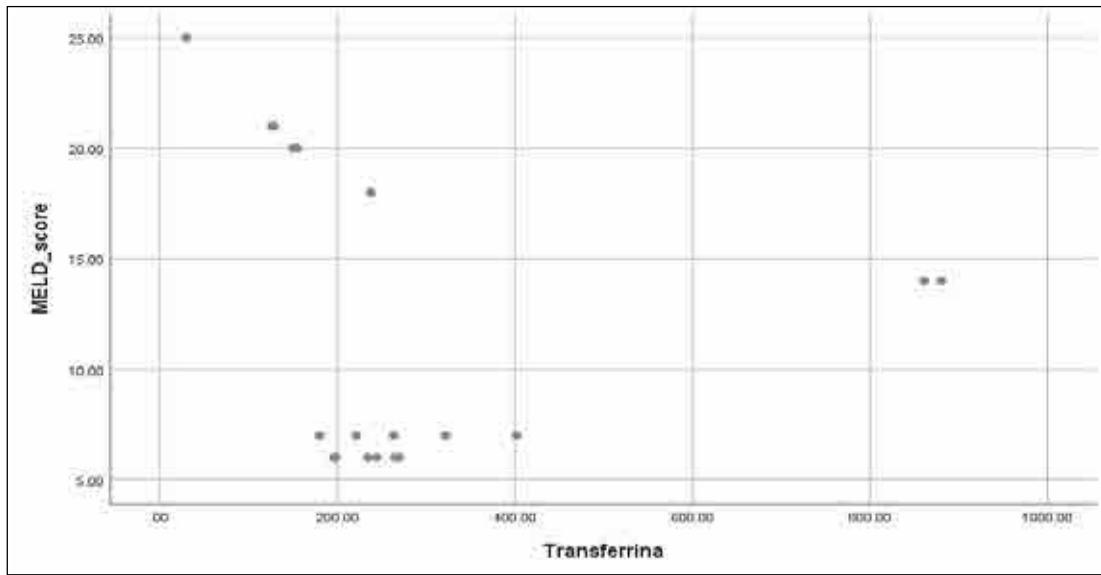
## TABLAS Y GRÁFICOS

**Tabla No.1.** Características Demográficas de los pacientes cirróticos

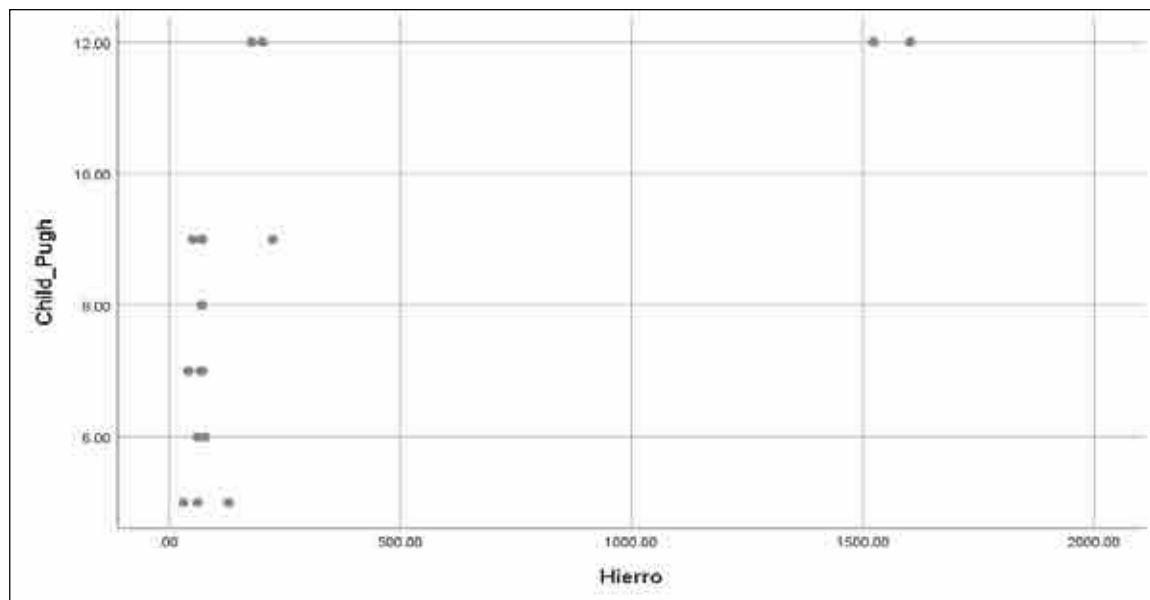
VARIABLES	FRECUENCIA		%
SEXO	F	9	45.9
	M	11	55.0
EDAD	N	20	
	<b>Media</b>	57.3684	
	<b>Mediana</b>	58.0000	
ETIOLOGÍA			
NASH	11		55.0
ALCOHOLICA	6		30.0
VHB	2		10.0
HEPATITIS AUTOINMUNE	1		5.0

**Tabla No.2.** Correlación de valores en la cinética de hierro, Child Pugh, MELD score y TGP.

	Correlaciones	Child_Pugh	MELD_score	TGP
<b>Ferritina</b>	Rho Spearman	0.434	0.207	0.297
	Valor p	0.082	0.425	0.248
	N	17	17	17
<b>Transferrina</b>	Rho Spearman	-.603**	-.464*	-0.256
	Valor p	0.006	0.046	0.290
	N	19	19	19
<b>Hierro</b>	Rho Spearman	.522*	0.158	.458*
	Valor p	0.022	0.517	0.049
	N	19	19	19



**Grafico No.3.** Grafico de dispersion lineal donde se evidencia la relacion directa entre los niveles de hierro y el valor de la escala de Child Pugh.



**ÚNICA**  
en **CBG**



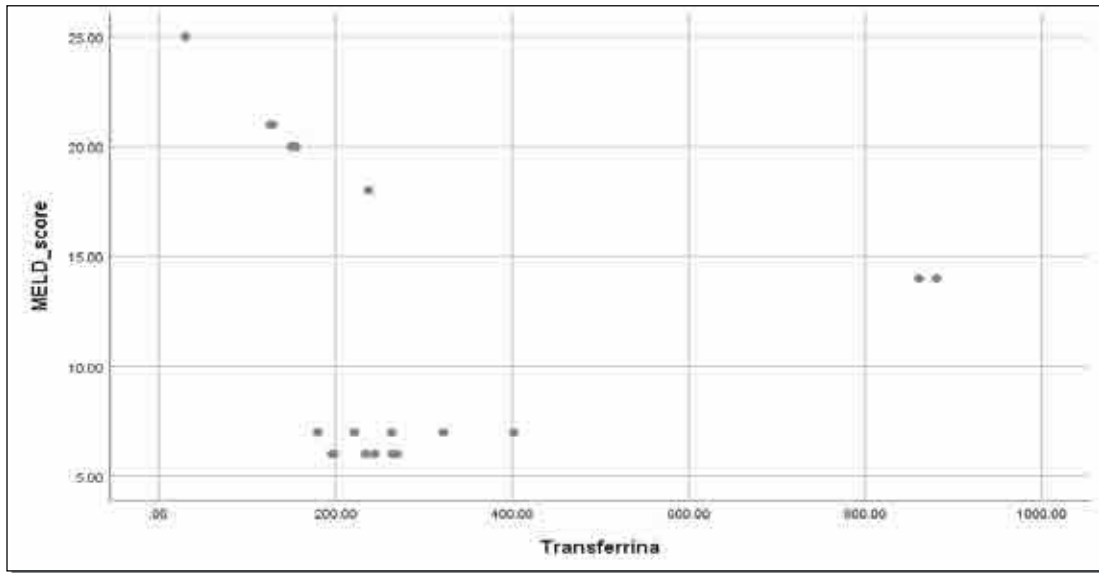
**CBG**

# Profaxim 550

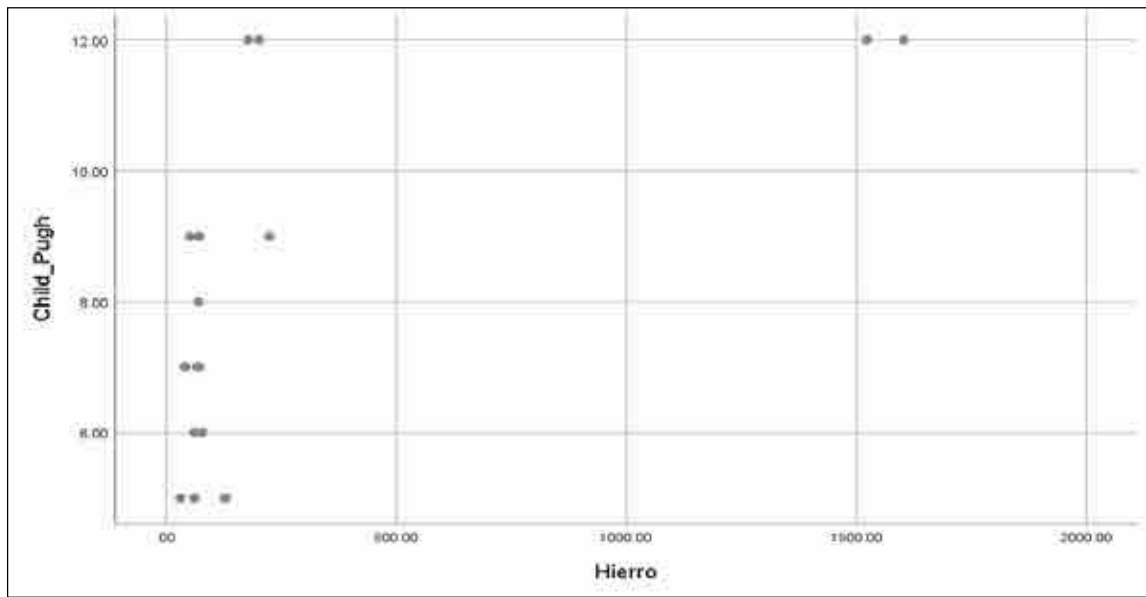
**SII** Es Superior.

- **Rápido inicio de acción**  
Por su contenido líquido pre-disuelto.
- **Forma farmacéutica preferida por los pacientes**  
Fácil deglución.
- **Asegura dosis exacta.**

 Por todo esto,  
**SU TERAPIA**  
**GANADORA**



**Grafico No.3.** Grafico de dispersion lineal donde se evidencia la relacion directa entre los niveles de hierro y el valor de la escala de Child Pugh.



**Tabla. No.3.** Etiología de la cirrosis y relación con los valores de ferritina, transferrina y niveles de hierro.**ETIOLOGÍA**

	Alcohólica			NASH			VHB		
	Median a	q1	q3	Median a	q1	q3	Median a	q1	q3
<b>FERRITINA</b>	454.20	259.3 2	3498.7 8	42.44	17.18	75.40	100.78	100.7 8	100.7 8
<b>TRANSFERRIN A</b>	187.88	128.7 2	234.15	253.99	176.5 1	362.0 3	269.81	269.8 1	269.8 1
<b>HIERRO</b>	176.42	71.59	1522.6 2	64.14	46.76	99.76	77.56	77.56	77.56

## Bibliografía

1. Eleana Gkamprela, Melanie Deutsch and Dimitrios Pectasides, Iron deficiency anemia in chronic liver disease: etiopathogenesis, diagnosis and treatment, *Ann Gastroenterol*, 2017; 30(4): 405–413.
2. Rosario González-Casas, E Anthony Jones, and Ricardo Moreno-Otero, Spectrum of anemia associated with chronic liver disease, *World J Gastroenterol*, 2009 Oct 7; 15(37): 4653–4658
3. Naciye Semnur BÜYÜKASIK & Cols. Serum iron parameters in cirrhosis and chronic hepatitis. *Turk J Gastroenterol* 2011; 22 (6): 606-611.
4. Rigamonti C, Andorno S. & Col. Gender and liver fibrosis in chronic hepatitis: the role of iron status. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 1445-51.
5. Batts KP. Iron overload syndromes and the liver. *Mod Pathol* 2007; 20:S31-9.
6. Cristina Ripoll, MD, Felix Keitel, MD & Cols. Serum Ferritin in Patients With Cirrhosis is Associated With Markers of Liver Insufficiency and Circulatory Dysfunction, but Not of Portal Hypertension. *J Clin Gastroenterol* 2015; 49:784-789.

## PREVALENCIA DE SÍNTOMAS DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y FACTORES ASOCIADOS

Ramos, J1, Avila, G2, Levin, I3, Chocó, A4.

1. Residente I Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt
2. Gastroenterólogo, Hospital Roosevelt
3. Residente II Medicina Interna, Hospital Roosevelt
4. Asesor Estadístico Clínica de Enfermedades Infecciosas, Hospital Roosevelt

Gastroesophageal reflux disease is a frequent digestive disorder with prevalence between 8 and 33%. Several diagnostic methods are known to predict reflux, among them the GerdQ questionnaire is a useful tool to establish the prevalence of symptoms at the primary level. Objectives: To quantify the prevalence of GERD symptoms in Guatemala using GerdQ and explore associations with different risk factors. Methodology: A cross-sectional observational study in the Guatemalan population. Results: 1014 patients were included, 54.1% female gender, average age 32.5 (+/- 11.5) years in the group with reflux. In the univariate analysis, GERD was associated with divorced marital status, urban area procedure, lower educational level, and unemployed or housewives. Conclusions: The prevalence of reflux symptoms in adults in Guatemala City using the GERDQ questionnaire was 32.1%. The most significant risk factors for GERD in adults in Guatemala were: marital status, educational level and occupation. Key words: Gastroesophageal reflux disease, prevalence, GerdQ.

### Resumen

La enfermedad de reflujo gastroesofágico es un trastorno digestivo frecuente con prevalencia entre el 8 al 33%. Se conocen varios métodos de diagnóstico para predecir reflujo, entre ellos el cuestionario GerdQ es una herramienta útil para establecer la prevalencia de síntomas a nivel primario. Objetivos: Cuantificar prevalencia de síntomas de ERGE en Guatemala utilizando el GerdQ y explorar asociaciones con diferentes factores de riesgo. Metodología: Estudio observacional transversal, en la población guatemalteca, utilizando muestreo al azar mediante cuestionario autoadministrado por medio de correo electrónico y entrevistadores capacitados. Resultados: Se incluyeron 1014 pacientes, 54.1% género femenino, edad media 32.5 (+/- 11.5) años en el grupo con reflujo. En el análisis univariado, ERGE se asoció significativamente con el estado civil divorciado, procedencia de área urbana, nivel educativo más bajo, y desempleados o amas de casa. Conclusiones: La prevalencia de síntomas de reflujo en los adultos de la ciudad de Guatemala utilizando el cuestionario GERDQ fue de 32.1%. Los factores de riesgo más significativos para ERGE en los adultos de Guatemala fueron: el estado civil, nivel educativo y ocupación. Palabras clave: Enfermedad de reflujo gastroesofágico, prevalencia, GerdQ.

### Introducción

La enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE) es un trastorno digestivo que lleva a síntomas molestos y/o complicaciones como pirosis y regurgitación que resultan del reflujo del contenido gástrico al esófago. (1) Afecta un gran número de personas a nivel mundial, involucra todos los grupos de edad y ambos sexos, con una prevalencia estimada entre 8 al 33%<sup>2</sup>, constituyendo una carga importante a los sistemas de salud por el alto número de consultas que genera, costos de medicamentos, impacto en productividad laboral y reducción en la calidad de vida, por ejemplo en Estados Unidos se ha estimado que produce una carga económica en > US \$ 9 a 10 billones / año.<sup>2,3</sup> La última revisión sistemática a nivel de Latinoamérica identificó 8 estudios: 5 de Brasil, 2 de México y 1 de Argentina, con una prevalencia entre el 11.9 al 31.3% de síntomas típicos al menos una vez por semana.<sup>4</sup>

Mundialmente se han realizado diferentes estudios epidemiológicos tanto a nivel poblacional como hospitalario

para conocer la frecuencia de esta patología y su relación con factores sociodemográficos, genéticos, ambientales y la asociación con complicaciones tan temidas como el adenocarcinoma esofágico.<sup>5</sup> La mayoría de estos estudios se han realizado en Norteamérica, el norte de Europa o Asia, solo un estudio reportado en América Central y pocos estudios de Sudamérica o Australasia. A lo largo de los años la comparación entre estos estudios ha sido difícil debido a la heterogeneidad, definiciones diferentes de la enfermedad, metodología variable y diversidad de instrumentos para el diagnóstico, que van desde cuestionarios estandarizados como el GERQ (Gastroesophageal reflux disease questionnaire) y otros creados por los propios autores hasta pruebas como endoscopia, pH-metría o incluso manometría esofágica.<sup>6</sup>

En el caso del GERDQ, puede afirmarse que permite la identificación de síntomas típicos de reflujo y ha demostrado una sensibilidad del 65% y especificidad del 71%, que se asemejan al diagnóstico basado en una historia clínica realizada por un gastroenterólogo experto cuando el puntaje es mayor a 8 puntos.<sup>2,7</sup> En Guatemala, aunque la ERGE es una causa muy frecuente de consulta tanto a nivel primario como consulta especializada, no disponemos de información actualizada que nos permita sugerir una posible prevalencia ni sus probables asociaciones. A lo largo de los años se ha reportado una prevalencia del 7% en nuestro país, la cual se encuentra publicada en la Guía Práctica de la Asociación Centroamericana y del Caribe de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva (ACCGED) para el manejo de ERGE,<sup>8</sup> este dato proviene del estudio de Bujanda y col<sup>9</sup> donde se evaluaron a 174 pacientes ingresados en una unidad de Medicina Interna de un Hospital Público, sin embargo el énfasis de este estudio fue la relación de los trastornos gastrointestinales con infecciones parasitarias. Ante la ausencia de más datos de prevalencia en el área de Centroamérica y el Caribe, el grupo de expertos de la ACCGED recomienda la realización de estudios al respecto.<sup>8</sup>

Conocer la prevalencia poblacional del reflujo gastroesofágico en nuestro país es útil para la propuesta y direccionamiento de actividades que ayuden al control de la enfermedad, así como para promover actividades educativas de diagnóstico y de manejo de esta patología.

El objetivo primario de este estudio es cuantificar la prevalencia de síntomas de ERGE en los adultos de la ciudad

de Guatemala utilizando el cuestionario GERDQ y explorar las asociaciones con diferentes factores de riesgo.

### Metodología

Se realizó un estudio observacional tipo corte transversal con base poblacional, utilizando un muestreo al azar mediante un cuestionario autoadministrado por medio de correo electrónico y por estudiantes de medicina capacitados a través de entrevistas a la población general desde noviembre 2018 hasta marzo 2019. El tamaño mínimo de la muestra que debía lograrse fue de 355 individuos que representan a la población guatemalteca (16.91 millones) con un nivel de confianza (NC) del 95% y un intervalo de confianza (CI) del 5%. La muestra final fue de 1014 sujetos (NC: 97%; IC: 2,75%)

El cuestionario incluía dos partes: 1) La primera fue recopilar datos sociodemográficos (sexo, edad, estado civil, residencia, nivel educativo, ocupación y grupo sanguíneo), 2) la segunda fue el GERDQ, que es una herramienta de diagnóstico para ERGE. Se compone de 6 preguntas, de las cuales 4 son sobre los predictores positivos de ERGE (pirosis, regurgitación, trastornos del sueño debido a pirosis y regurgitación y el uso de medicamentos de venta libre) y 2 preguntas sobre los predictores negativos de ERGE (náuseas y dolor epigástrico). El puntaje del GERDQ depende de la frecuencia de estos síntomas durante la última semana (menos de 1 vez, 1 vez, 2 - 3 veces y 4 - 7 veces), las puntuaciones van de 0 a 3 para los predictores positivos de ERGE y orden inverso para los predictores negativos de ERGE (3 = ninguno). Después de la suma de las puntuaciones, se consideró que el paciente que obtuvo una puntuación de 8 o más tenía ERGE.

Los cuestionarios aplicados por estudiantes de medicinas se llevaron a cabo en centros comerciales, hospitales, centros de atención primaria de salud, universidades y escuelas. El cuestionario en línea por medio de correo electrónico se compartió a través de aplicaciones de redes sociales como WhatsApp, Telegram, Twitter, Facebook e Instagram. Antes de la recopilación de datos, todos los participantes fueron informados sobre la naturaleza del estudio y la naturaleza voluntaria de su participación. Se obtuvieron consentimientos electrónicos de aquellos que aceptaron participar en el estudio a través del correo electrónico. Se incluyeron todos los participantes mayores de 18 años y capaces de entender el cuestionario.

Los datos fueron ingresados con Epiinfo versión 7.2.2.6 y se analizaron utilizando el paquete estadístico para el programa SPSS versión 25.0. El análisis de los datos incluye estadísticas descriptivas, con la prueba T de Student para comparación entre grupos. Se consideró una  $p < 0.05$  estadísticamente significativa.

### Resultados

Se incluyeron 1014 sujetos en el estudio, la prevalencia de ERGE entre los participantes fue de 31.2% ( $n = 316$ ) (Fig. 1). No existieron diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de GERDQ y género, edad, residencia y grupo sanguíneo ( $P > 0.05$ ).

Del total de la población, 549 (54.1%) pertenecían al género femenino, de las cuales el 31.1% presentó puntajes compatibles con ERGE. La media de edad fue 32.5 (+/- 11.5) años en el grupo con ERGE. El estado civil fue: soltero en el 52.6%, casado en el 43.1%, mientras que divorciado o viudo 4.3%. La región de procedencia fue área urbana en el 85.6% y el 14.4% para área rural. El nivel educativo fue: universitario

(57.7%), escuela primaria (18.2%), bachillerato (16.5%), y analfabetismo (7.6%). Respecto a la ocupación: el 41% de los participantes fueron estudiantes, 37.5% empleados, 8.2% desempleados, 7.8% amas de casa, 3% jubilados, 2.5% comerciantes. Los grupos sanguíneos O+, O-, A+, A-, B+, B-, AB+ y AB fueron 41%, 5.1%, 23.3%, 3%, 10.5%, 2.2%, 3.9% y 0.5%, respectivamente, mientras que el 10.5% de los sujetos desconocían su tipo de sangre. Las diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de GERDQ y los datos sociodemográficos se presentan en la tabla 1 ( $p < 0.05$ ). En los análisis univariados, la presencia de ERGE se asoció significativamente con el estado civil divorciado, con los que viven en el área urbana, nivel educativo más bajo, y desempleados o amas de casa. No se presenta análisis multivariado adicional, ya que las variables enumeradas no cambiaron sustancialmente al realizarlo.

La Tabla 2 presenta información detallada sobre la proporción de los participantes por frecuencia y gravedad para cada elemento. En resumen, los participantes del estudio informaron haber tenido los siguientes síntomas positivos para reflujo: pirosis (26.4%); regurgitación (18%); trastornos del sueño (10.1%); uso de medicamentos adicionales o de venta libre al menos un día por semana (9.3%).

La Figura 2 resume el puntaje que presentaron los participantes con y sin reflujo, los cuales se dividieron en 4 grupos tomando en cuenta que a partir de un valor de corte de 8 puntos cada uno representa una probabilidad baja o alta de presentar la patología. El 27.6% presentó 0 a 2 puntos (0% de probabilidad para reflujo), el 48.8% presentó 3 a 7 puntos (50% de probabilidad para reflujo) el 19% presentó 8 a 10 puntos (79% de probabilidad para reflujo) y el 12.6% presentó 11 a 18 puntos (probabilidad del 89% para reflujo)

### Discusión

La ERGE ha sido estudiada a lo largo de los años en cuanto a su epidemiología y terapéutica, sin embargo como se ha evidenciado en nuestra región existen pocos estudios realizados para evaluar su prevalencia, siendo los más representativos de Brasil y México y en nuestro país no existe ningún estudio que utilice los métodos validados para el tamizaje y diagnóstico de esta patología.<sup>5,8</sup> Hablando de la región latinoamericana, 2 estudios fueron similares a nuestro estudio en cuanto a metodología y se realizaron en México, donde la que la prevalencia fue de 45.4% y 23.47%, respectivamente<sup>10,11</sup>. Otros estudios han utilizado métodos diagnósticos diferentes, por ejemplo 2 estudios retrospectivos realizados en Brasil y Argentina utilizaron endoscopia gastrointestinal superior para diagnosticar ERGE y sus complicaciones, donde la prevalencia fue del 15% para ERGE y para esófago de Barrett 0.03%<sup>12</sup>. Como se muestra en la Tabla 1, el estado civil fue un factor significativo con los síntomas de reflujo. La alta prevalencia de ERGE fue obvia entre los divorciados/viudos y seguidos del soltero. La mayoría de estudios en la literatura encontraron una asociación significativa entre la ERGE y estado civil.<sup>13</sup> Se ha propuesto que la explicación de esta alta prevalencia de ERGE entre las personas divorciadas / viudas se debe al estrés psicológico, que puede desarrollar los síntomas de ERGE.

No se encontró una asociación significativa entre edad y los síntomas de ERGE. Algunos estudios fueron compatibles con este estudio, pero otros han encontrado una asociación entre ERGE y edad.<sup>14</sup> En algunos estudios, la edad se expresó como un corte arbitrario, mientras que otros expresaron la

edad como una variable continua, esta variación en los métodos puede llevar a esta diferencia entre los estudios.

El género femenino se ha informado como un factor de riesgo con ERGE en estudios anteriores, pero otros estudios no han revelado una relación entre el género y la ERGE. Este hallazgo es similar a este estudio. No se demuestra ninguna relación entre los síntomas de reflujo y la residencia por primera vez ( $P > 0.05$ ). Un estudio anterior mostró que las personas que viven en una comunidad rural tienen un mayor riesgo de ERGE. Mientras que otros estudios encontraron que los sujetos que viven en una comunidad urbana tienen un mayor riesgo de ERGE,<sup>15</sup> esto podría deberse a factores psicológicos.

Estudios anteriores han demostrado que los síntomas de reflujo son menores con un nivel educativo alto, mientras que otros encontraron que los sujetos con un nivel educativo bajo eran más altos en la prevalencia de los síntomas de reflujo. (16) Esta variación puede atribuirse a algunos factores de estilo de vida poco saludables en sujetos con bajo nivel educativo. Los resultados de este estudio demuestran que no hay correlación entre el nivel educativo y la ERGE. Hay un estudio previo de China que mostró una relación significativa entre la ocupación y la ERGE. En este estudio, no se encuentra asociación. Esto puede deberse al aumento en el número de horas de trabajo en China en comparación con nuestro país, se necesita otro estudio que demuestre o niegue esto. En relación con el grupo sanguíneo, hubo una alta frecuencia de grupo sanguíneo AB en pacientes con reflujo gastroesofágico, pero no hubo una correlación entre el grupo sanguíneo y la ERGE. Este hallazgo es idéntico a otros estudios donde los pacientes con grupo sanguíneo A y diagnosticados con ERGE tienen más probabilidades de desarrollar esófago de Barrett o incluso adenocarcinoma de esófago, lo que sugiere una susceptibilidad genética, pero se ha demostrado que el paciente de tipo sanguíneo O tiene una asociación con una alta producción de ácido estomacal y es mucho más probable que se desarrollen síntomas de reflujo<sup>17</sup>

### **Conclusiones**

1. La prevalencia de síntomas de ERGE en los adultos de la ciudad de Guatemala utilizando el cuestionario GERDQ fue de 32.1%
2. Los factores de riesgo más significativos para ERGE en los adultos de Guatemala fueron: el estado civil, nivel educativo y ocupación.

Figura No. 1

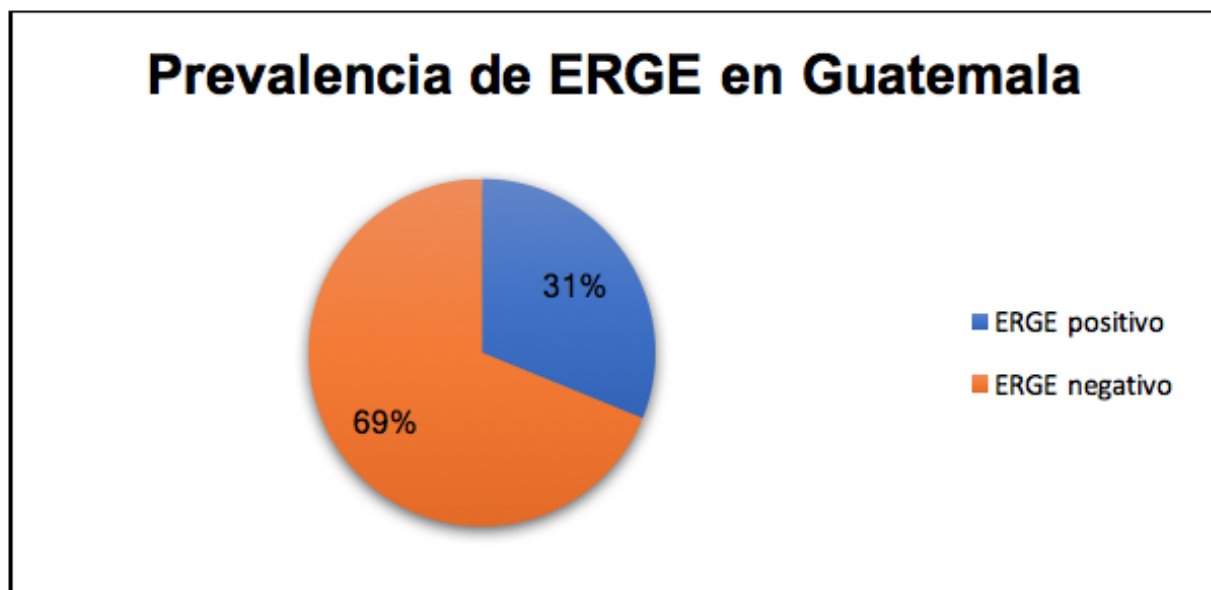


Tabla No. 1

Asociación de ERGE con variables sociodemográficas (n = 1014)

Variable	ERGE Negativo n=698	ERGE Positivo n=316	Valor p	Análisis Univariado OR (95% IC)
Edad, media +/- DS	33.7 +/-12.4	32.5 +/-11.5	0.724	
Género, n (%)			0.504	
Femenino	378 (54.2)	171 (54.1)		1.0 referencia
Masculino	320 (45.8)	145 (45.9)		0.7 (0.5-1.0)
Estado civil, n (%)			0.003	
Soltero	353 (50.6)	180 (57)		1.0 referencia
Casado	313 (44.8)	124 (39.2)		1.4 (1.0-1.9)
Viudo	16 (2.3)	6 (1.9)		2.2 (1.3-3.9)
Divorciado	16 (2.3)	6 (1.9)		2.4 (1.4-4.2)
Lugar de procedencia, n (%)			0.748	
Rural	78 (11.2)	68 (21.5)		1.0 referencia
Urbana	620 (88.8)	248 (78.5)		1.7 (1.3-2.3)
Nivel educativo, n (%)			0.423	
Universitario	390 (55.9)	195 (61.7)		1.0 referencia
Primaria	134 (19.2)	51 (16.1)		0.7 (0.5-1.0)
Diversificado	123 (17.6)	44 (14)		0.4 (0.2-1.1)
Analfabetismo	51 (7.3)	26 (8.2)		1.3 (0.9-2.1)
Ocupación, n (%)			0.190	
Estudiante	287 (41.1)	129 (40.8)		1.0 referencia
Empleados	245 (35.1)	135 (2.7)		1.1 (0.7-1.8)
Desempleados	61 (8.7)	22 (7)		1.9 (1.0-3.7)
Ama de casa	63 (9)	17 (5.4)		2.1 (1.4-3.3)
Jubilados	22 (3.2)	8 (2.5)		1.3 (0.8-1.9)
Comerciante	20 (2.9)	5 (1.6)		1.3 (0.9-1.9)
Grupo sanguíneo, n (%)			0.516	
O +	261 (37.4)	156 (49.4)		1.0 referencia
O -	37 (5.3)	15 (4.7)		2.1 (1.1-3.9)
A +	162 (23.2)	74 (23.4)		2.2 (1.2-4.1)
A -	22 (3.2)	8 (2.4)		3.3 (0.7-6.3)
B +	75 (10.8)	31 (10)		3.0 (1.5-6.1)
B -	17 (2.4)	5 (1.6)		0.7 (0.5-1.1)
AB +	30 (4.3)	10 (3.2)		1.4 (1.0-2.0)
AB -	3 (0.4)	2 (0.6)		2.3 (1.3-4.1)
Desconocido	91 (13)	15 (4.7)		1.8 (1.3-2.5)

DS: Desviación standard. OR: Odds ratio. IC: Intervalo de confianza

1. Richter JE, Rubenstein JH. Presentation and Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology*. 2018 Jan;154(2):267-276.
2. Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut*. 2018 Jul;67(7):1351-1362.
3. Peery AF, Dellon ES, Lund J, et al. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology* 2012;143:1179–1187.e3.
4. Salis, G et al. Revisión sistemática: epidemiología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en Latinoamérica. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2011;41:60-69
5. El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, et al. Update on the epidemiology of gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut* 2014;63:871–80.
6. Savarino E, Bredenoord AJ, Fox M, et al. Expert consensus document: Advances in the physiological assessment and diagnosis of GERD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2017;14:665–76.
7. Dent J, Vakil N, Jones R, et al. Accuracy of the diagnosis of GORD by questionnaire, physicians and a trial of proton pump inhibitor treatment: the Diamond Study. *Gut* 2010;59:714–21.
8. L de Mezerville C, Cabas J, Castellanos LF y col. Guía Práctica de la Asociación Centroamericana y del Caribe de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva (ACCGED) para el manejo de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* 2014, 44.
9. Bujanda L, Gutiérrez-Stampa C. H, Caballeros M, Alkiza et al. Trastornos Gastrointestinales En Guatemala y su Relación Con Infecciones Parasitarias. *An. Med. Interna (Madrid)* Vol. 19, N.º 4, Pp. 179-182, 2002
10. Jones R, Junghard O, Dent J, Vakil N, Halling K, Wernersson B, Lind T. Development of the GerdQ, a tool for the diagnosis and management of gastro-oesophageal reflux disease in primary care. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009;30(10):1030-1038.
11. Boltin D, Boaz M, Aizic S, Sperber A, Fass R, Niv Y, Dickman R. Psychological distress is not associated with treatment failure in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Psychosom Res*. 2013;75(5):462-466.
12. Cela L, Kraja B, Hoti K, Toci E, Muja H, Roshi E, Burazeri G. Lifestyle characteristics and gastroesophageal reflux disease: a population-based study in Albania. *Gastroenterol Res Pract*. 2013;2013:936792.
13. Niu CY, Zhou YL, Yan R, Mu NL, Gao BH, Wu FX, Luo JY. Incidence of gastroesophageal reflux disease in Uygur and Han Chinese adults in Urumqi. *World J Gastroenterol*. 2012;18(48):7333-7340.
14. Sadreddini M, Rasmi Y, Maleki T. Frequency of ABO and Rh blood groups in gastro esophageal reflux disease. *JBUMS*. 2011;13(4):73-77.

## DICLOFENACO INTRAMUSCULAR COMO PROFILAXIS PARA PANCREATITIS POST CPRE

Sandoval, L.<sup>1</sup>; Avila, G.<sup>2</sup>; Sánchez A.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Médico y Cirujano, Medicina Interna MSc, Residente I de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala, Guatemala.

<sup>2</sup>Médico y Cirujano, Medicina Interna MSc, Gastroenterología y Endoscopia Digestiva MSc., Jefe de Servicio de la Unidad de Gastroenterología, Hospital Roosevelt, Profesor Adjunto, USAC, Guatemala, Guatemala.

<sup>3</sup>Médico y Cirujano, Medicina Interna MSc, Gastroenterología y Endoscopia Digestiva MSc., Jefe de Servicio de la Unidad de Gastroenterología, Hospital Roosevelt, Guatemala, Guatemala.

**Antecedentes:** La pancreatitis post CPRE (PPC) es una de las complicaciones potencialmente graves de este procedimiento, en la población general se presenta en aproximadamente 1% a 10% de los pacientes, pero la mayoría de los casos son leves o moderados. Varios estudios han demostrado la seguridad y la eficacia de los AINEs en la prevención de la PPC. Sin embargo, la mayoría de estos ensayos han utilizado la vía rectal y no está claro si la vía de administración parenteral es tan efectiva como la rectal.

**Objetivos:** determinar si hay diferencia entre los eventos de pancreatitis aguda en los pacientes sometidos CPRE con el uso de diclofenaco 75mg por vía intramuscular.

**Metodología:** Se procedió a tomar los datos de todos los pacientes programados para CPRE en la Unidad de Gastroenterología de Hospital Roosevelt, durante los meses de marzo y abril del 2019. Luego del procedimiento se les dio seguimiento por 24 horas buscando signos de pancreatitis aguda. De sospecharse la misma se confirmó y se manejó la complicación.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 42 pacientes, los cuales se aleatorizaron en grupo de estudio - 18 (diclofenaco 75mg) y grupo control - 24 (solución salina al 0.9%). Dos pacientes presentaron PPC, lo cual equivale al 4.76% de la muestra. No hubo diferencia en los eventos de PPC con el uso de diclofenaco intramuscular. El único valor que demostró diferencia fue el recuento de glóbulos blancos.

**Conclusiones:** No hay diferencia entre los eventos de pancreatitis aguda en los pacientes sometidos CPRE con el uso de diclofenaco 75mg por vía intramuscular

Palabras clave: CPRE, pancreatitis, diclofenaco, AINE

**Background:** Post-ERCP pancreatitis (PEP) is one of the potentially serious complications of this procedure; in general population it occurs in approximately 1% to 10% of patients, but most cases are mild or moderate. Several studies have demonstrated the safety and efficacy of NSAIDs in the prevention of PEP. However, most of these trials have used the rectal route and it is not clear whether the parenteral route of administration is as effective as the rectal route.

**Objectives:** to determine if there is a difference between the events of acute pancreatitis in patients undergoing ERCP with the use of diclofenac 75 mg intramuscularly.

**Methodology:** We proceeded to take the data of all patients scheduled for ERCP in the Gastroenterology Unit of Hospital Roosevelt, during the months of March and April of 2019. After the procedure they were followed up for 24 hours looking for signs of acute pancreatitis. If suspected, it was confirmed and the complication was managed.

**Results:** A total of 42 patients were included, which were

randomized in the study group - 18 (diclofenac 75mg) and control group - 24 (0.9% saline). Two patients presented PEP, which is equivalent to 4.76% of the sample. The use of intramuscular diclofenac was not statistically significant among the patients studied. The only value that showed difference was the white blood cell count.

**Conclusions:** There is no difference between the events of acute pancreatitis in patients undergoing ERCP with the use of diclofenac 75mg intramuscularly.

Key words: ERCP, pancreatitis, diclofenac, NSAID

### Introducción

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se utiliza para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades pancreáticas y biliares.<sup>1</sup> La pancreatitis post CPRE (PPC) es una de las complicaciones potencialmente graves de este procedimiento, con una frecuencia cercana al 30% en pacientes con condiciones de alto riesgo como disfunción del esfínter de Oddi,<sup>2</sup> en la población general se presenta en aproximadamente 1% a 10% de los pacientes, pero la mayoría de los casos son leves o moderados.<sup>3</sup> La PPC parece inevitable incluso en manos de expertos endoscopistas. En consecuencia, se deben buscar intervenciones para reducir la tasa de esta complicación.<sup>4</sup>

El desarrollo de PPC es un proceso multifactorial que incluye daños mecánicos, térmicos, químicos, hidrostáticos, enzimáticos y microbiológicos. Por este motivo, se han estudiado diferentes formas de reducir el riesgo de PEP. La inserción de una prótesis pancreática es la que ha demostrado mejores resultados. Sin embargo, no siempre es fácil colocar una prótesis y esta técnica tampoco está exenta de complicaciones.<sup>5</sup>

Los factores de riesgo que incrementan el riesgo de PPC se clasifican en relacionados con el paciente (pacientes jóvenes, femeninas, sospecha de disfunción del esfínter de Oddi, pancreatitis recurrente, bilirrubina normal, antecedente de PPC, etc.), relacionados con el procedimiento (múltiples inyecciones de medio de contraste, canulación dificultosa, dilatación con balón, esfinterotomía pancreática, etc.) y relacionados con el operador (entrenamiento o experiencia de endoscopista).<sup>6</sup>

Los resultados de investigaciones publicados en la red han dado resultados contradictorios, donde no han encontrado beneficio del uso de AINEs como medida preventiva<sup>(5,7,8)</sup>, sin embargo varios estudios aleatorizados, así como metaanálisis, han demostrado la seguridad y la eficacia de los AINEs en la prevención de la PPC.<sup>(1,4)</sup> Empero, de manera interesante, la mayoría de estos ensayos han utilizado la vía rectal de los AINE y no está claro si la vía de administración parenteral es tan efectiva como la rectal.<sup>2</sup>

### Metodología

Se realizó un estudio no observacional, prospectivo, transversal y analítico. Se procedió a tomar los datos generales a todos los pacientes programados para CPRE en la Unidad de Gastroenterología de Hospital Roosevelt, durante los meses de marzo y abril del 2019, donde se incluía no solo información demográfica, sino también indicación de procedimiento y valores de laboratorio. Luego se ejecutó una aleatorización simple entre diclofenaco 75mg y placebo (solución salina al 0.9%) por vía intramuscular, en forma de ciego y simulación simple, donde solo el investigador sabía a qué grupo pertenecía el sujeto. A continuación, se tomaron datos inherentes al procedimiento endoscópico, como intentos de canulación, duración del procedimiento, esfinterotomía, procedimientos extras, entre otros). Se vigilaron a los pacientes mientras despertaban de los respectivos anestésicos y se les evaluaba médicamente en busca de signos clínicos de pancreatitis aguda. De ser negativa la evaluación inicial, se egresaban a su domicilio o a su cama de servicio. A los hospitalizados se les dio seguimiento clínico presencial, y a los pacientes ambulatorio se les llamó a las 24 horas interrogando sobre signos de pancreatitis aguda. Si en algún momento algún participante ambulatorio presentaba sospecha de pancreatitis aguda, se ingresó para confirmar y manejar esta. El diagnóstico de pancreatitis aguda se hizo según las guías actuales (2 de 3 – dolor abdominal característico, elevación de 3 veces el valor máximo de lipasa y amilasa y/o evidencia radiográfica en cortes trasversales).<sup>9</sup>

Se incluyeron a los pacientes que cumplirán los siguientes criterios de inclusión: mayores de 18 años, programados para CPRE en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt y que firmaran el consentimiento informado. Dentro de los criterios de exclusión encontramos a los pacientes que se les perdió seguimiento durante las siguientes 24 horas.

### Objetivos

Objetivo Primario: determinar si hay diferencia entre los eventos de pancreatitis aguda en los pacientes sometidos CPRE con el uso de diclofenaco 75mg por vía intramuscular.

Objetivo Secundario: establecer los factores de riesgo para el desarrollo de PPC.

### Análisis Estadístico

El análisis estadístico se realizó en SPSS 23. Las variables categóricas fueron presentadas en frecuencias y porcentaje y analizados con Chi Cuadrado de homogeneidad y test exacto de Fisher. La normalidad se evaluó según los estadísticos Kolmogorov-smirnov y Shapiro-Wilk. Las variables numéricas fueron evaluadas según U de Mann-Whitney y t-student de muestras independientes. Se considera una p estadísticamente significativa menor a 0.05.

### Resultados

Se incluyeron un total de 48 pacientes, los cuales se aleatorizaron en grupo de estudio – 24 (diclofenaco 75mg) y grupo control - 24 (solución salina al 0.9%). Seis pacientes del grupo de estudio no respondieron la llamada telefónica, por lo cual se excluyeron para la evaluación final. Como valores promedio de las variables numéricas previas y durante el CPRE tenemos: edad 41.29 años, peso y talla 63.09 kg. y 1.563 m. respectivamente, IMC 25.61 Kg./m<sup>2</sup>, RGB (recuento de glóbulos blancos) 9.78 K/ul, amilasa 110.89 U/l, lipasa 130.61 U/l, bilirrubina total 7.55 mg/dl,

TGO 82.79 U/l, TGP 102.25 U/l, FA 366.76 U/l, GGT 451.38 U/l, duración de procedimiento 12.89 min. Continuando con las variables categóricas la mayoría de los pacientes eran de residencia y origen rural, femeninas, con coledocolitiasis como indicación de CPRE, sin canulación dificultosa (definida como canulación con menos de 8 intentos), se les realizó esfinterotomía, con balonamiento, colocación de endoprótesis y sin litotripsia. Luego de 24 horas de seguimiento presencial (pacientes hospitalizados) y por vía telefónica (pacientes ambulatorios) se determinó que 2 pacientes presentaron PPC (sin disfunción orgánica), y 6 pacientes presentaron dolor abdominal no asociado a pancreatitis aguda. Los valores de las variables desglosados por grupo de estudio y control están indicados en la tabla No. 1.

<b>Tabla No. 1</b>				
<b>Características Basales</b>				
		<b>Diclofenaco No. 18</b>	<b>Placebo No.26</b>	<b>p</b>
<b>Variable</b>		<b>No.</b>	<b>No.</b>	
Residencia	Urbano	6	12	0.280
	Rural	12	12	
Originario	Urbano	8	8	0.531
	Rural	10	16	
Género	Masculino	6	6	0.174
Indicación	Obstrucción Maligna	0	2	0.221
	Obstrucción Benigna	0	2	
	Coledocolitiasis	14	18	
	Otro	4	2	
Canulación Dificultosa*		6	4	0.300
Canulación Exitosa		18	22	0.498
Esfinterotomía		16	18	0.431
Balonamiento		12	12	0.280
Endoprótesis		4	2	0.375
Litotripsia		2	0	0.178
Otro Procedimiento		2	0	0.178
Pancreatitis Post CPRE		2	0	0.178
Dolor Abdominal**		4	2	0.212
		<b>Media (DE)</b>	<b>Media (DE)</b>	
Edad años		44.56 (±22.56)	38.83 (±18.01)	0.366
Peso kg.		61 (±5.75)	65.18 (±18.29)	0.362
Talla m.		1.54 (±0.06)	1.58 (±0.06)	0.036
IMC Kg/m <sup>2</sup>		25.86 (±3.15)	25.37 (±5.52)	0.749
RGB K <sup>3</sup> /L		11.54 (±3.48)	8.50 (±2.79)	0.005
Aamilasa U/L		130.65 (±82.34)	61.50 (±16.74)	0.130
Lipasa U/L		162.54 (±150.79)	50.80 (±2.54)	0.174
BT mg/dl		8.64 (±10.64)	6.59 (±8.35)	0.511
TGO U/L		91.19 (±135.36)	71.96 (±34.27)	0.609
TGP U/L		117.61 (±141.58)	82.50 (±74.65)	0.408
FA U/L		368.16 (±345.84)	366 (±224.89)	0.982
GGT U/L		363 (±417.10)	506.62 (±700.21)	0.564
Duración Procedimiento min		18 (±9.92)	24 (±7.07)	0.361
*Canulación dificultosa: mayor de 8 intentos; **Dolor abdominal: no secundario a pancreatitis aguda. DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; RGB: recuento de glóbulos blancos, BT: bilirrubina total; TGO: transaminasa glutámico oxaloacética; TGP transaminasa glutámico pirúvica; FA: fosfatasa alcalina; GGT: gamma glutamil transpeptidasa. Fuente: boleta de recolección de datos				

### Análisis

Tomando en cuenta los resultados previamente expresados, podemos observar que el diclofenaco administrado por vía intramuscular no mostró ninguna diferencia estadística, comparando el grupo de estudio vs. el grupo placebo en la incidencia de PPC. Llama la atención que 6 pacientes presentaron dolor abdominal no asociado a pancreatitis, el cual podría ser dispepsia secundaria al ayuno, y en el grupo de estudio agudizada además por el AINE.

Los eventos de PPC son de origen multicausal y multifactorial, en esta revisión la incidencia de pancreatitis luego del procedimiento fue del 4.76%, lo cual se aproxima con la mayoría de publicaciones en otras partes de mundo <sup>2,3,5,7,8</sup>. Los 2 eventos reportados de PPC fueron sin disfunción orgánica, lo cual también concuerda con que la severidad reportada en otras publicaciones<sup>1,4</sup>.

Aparenta haber una tendencia al incremento de los casos de PPC en el grupo de estudio, ya que en el grupo con profilaxis con diclofenaco obtuvo una incidencia de 11.11% de pancreatitis, y ningún caso en el grupo control. A pesar de que la diferencia no fue estadísticamente significativa, esto puede estar influenciado por el tamaño de la muestra. Continuaremos la recolección de datos para ampliar la muestra y aumentar el poder de los resultados.

La única variable que tuvo significancia estadística para el desarrollo de PPC fue el recuento de glóbulos blancos con una p de 0.005. Lo cual podría indicar que estos pacientes posiblemente tenían un estado de "respuesta inflamatoria sistémica basal" que los puso en riesgo de esta complicación.

Es importante aclarar que, dentro de las limitaciones para esta revisión, tenemos que fue en un solo centro hospitalario, la muestra es relativamente pequeña, y que los resultados de laboratorio no fueron de un mismo centro de laboratorio.

### Conclusiones

No hay diferencia entre los eventos de pancreatitis aguda en los pacientes sometidos CPRE con el uso de diclofenaco 75mg por vía intramuscular. El único factor de riesgo identificado para el desarrollo de PPC fue el recuento de glóbulos blancos.

### Bibliografías

1. Mine T, Morizane T, Kawaguchi Y, Akashi R, Hanada K, Ito T, et al. Clinical practice guideline for post-ERCP pancreatitis. *J Gastroenterol.* 2017;52(9):1013–22.
2. Chung MJ, Oh TG, Park JY, Bang S, Park SW, Song SY. Intramuscular diclofenac for the prevention of post-ERCP pancreatitis: A randomized trial. *Endoscopy.* 1998;47(1):33–9.
3. Uçar R, Biyik M, Uçar E, Polat İ, Çifçi S, Ataseven H, et al. Rectal or intramuscular diclofenac reduces the incidence of pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Turkish J Med Sci.* 2016;46(4):1059–63.
4. Marek T, Baron TH, Hassan C, Testoni PA, Kapral C. Prophylaxis of post-ERCP pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline – Updated June 2014. *Endoscopy.* 2014;(June):799–815.
5. Del Olmo Martínez L, Velayos Jiménez B, Almaraz Gómez A. Rectal diclofenac does not prevent post-ERCP pancreatitis in consecutive high-risk and low-risk patients.

*Rev Esp Enferm Dig.* 2018;110(8):505–9.

6. Badalov N, Tenner S, Baillie J. The Prevention, Recognition and Treatment of Post-ERCP Pancreatitis. *JOP.* 2009;10(2):88–97.

7. G Sheiybani, M Toolan, P Brydon, J Linehan, M Farrant BC. DOES RECTAL DICLOFENAC REDUCE POST ERCP PANCREATITIS IN THE UK? *Gut.* 2016;66(March 2015):4–5.

8. Rainio M, Lindström O, Udd M, Louhimo J, Kylänpää L. Diclofenac Does Not Reduce the Risk of Post-endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis in Low-Risk Units. 2017;

9. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-ytter Y, Barkun AN. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2018;1096–101.

## CASOS INTERESANTES

### LINFOMA DIFUSO DE CELULAS GRANDES, FENOTIPO B.

Mendez, Pedro Vinicio, gastroenterólogo.

Miembro de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología.

Paciente femenina de 34 años de edad quien consulta por dolor en fosa iliaca y flanco izquierdo de un mes. Refiere que el cuadro es muy similar a episodios previos de infección urinaria pero actualmente orina y urocultivo negativo, por lo que consulta. Cuadro asociado a distensión abdominal postprandial, epigastralgia de 2 semanas a la fecha. Se solicitan estudios endoscópicos: COLONOSCOPIA normal y GASTROSCOPIA con lesión ulcerativa de aproximadamente 5cm de diámetro en curvatura mayor del cuerpo alto y medio, de bordes irregulares y cráter con fibrina central. Se diagnostica linfoma difuso de células grandes e inmunohistoquímica compatible con fenotipo B. La estadificación por tac abdominal demuestra además de la lesión gástrica, infiltración a bazo y cola de páncreas y con extensión a la vena esplénica. Líquido libre en hipocondrio izquierdo. Con ese diagnóstico oncología inicia ciclos de CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona) + anticuerpos monoclonales (rituximab).

4 meses después de haber iniciado su terapia (4to ciclo) se efectúa gastroscopia control y hay una cicatrización del 98%.

Tomografía Computada Abdomen Completo (febrero 2019)

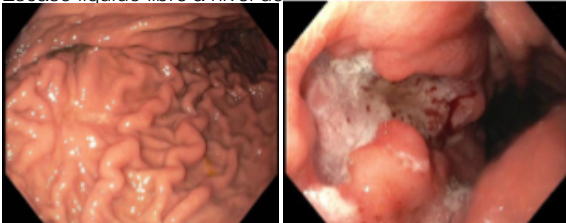
#### IMPRESION:

Neoformación tumoral que sugiere origen a nivel de pared de cámara gástrica, la cual infiltra bazo y cola

del páncreas y envuelve vena esplénica, considerar linfoma como primera posibilidad sin poder descartar adenocarcinoma.

Lesión tumoral a nivel de pared anterior de cámara gástrica.

Escaso líquido libre a nivel de



hipocondrio izquierdo.

Quiste simple en ovario derecho.

**TOMOGRAFIA DE ABDOMEN COMPLETO** (junio 2019)

Conclusión:

Imagen de aspecto infiltrativo que intraperitoneal en cuadrante superior izquierdo, subfrénica que involucra parte del bazo, el hallazgo es altamente sugestivo de

proceso neoplásico de base en relación a linfoma. Puede estar en fase de resolución, comparado con estudio previo ha reducido de tamaño en forma significativa. Adecuada evolución radiológica. Se recomienda

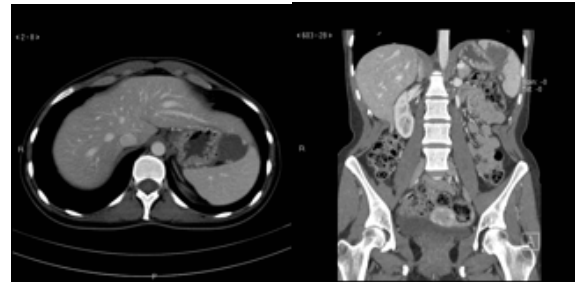
seguimiento. Liger engrosamiento de las paredes gástricas a nivel del antro sin evidencia de masas. Leve esteatosis hepática.

PATOLOGÍA (Dr. Miguel Garcés de Marcilla) FEBRERO 2019:

Biopsias gástricas con LINFOMA DIFUSO DE CELULAS GRANDES INMUNOHISTOQUIMICA COMPATIBLE CON FENOTIPO B.

PATOLOGÍA (Dr. Miguel Garcés de Marcilla) junio 2019:

GASTRITIS LEVE SIN MICROORGANISMOS SIN EVIDENCIA DE NEOPLASIA RESIDUAL.



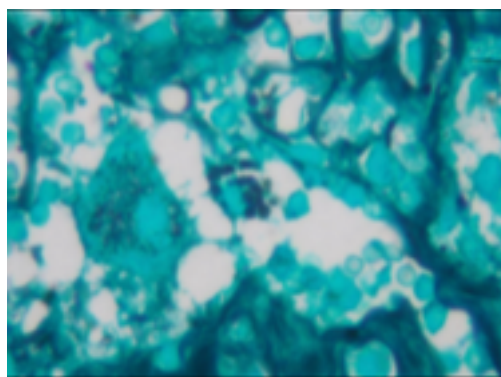
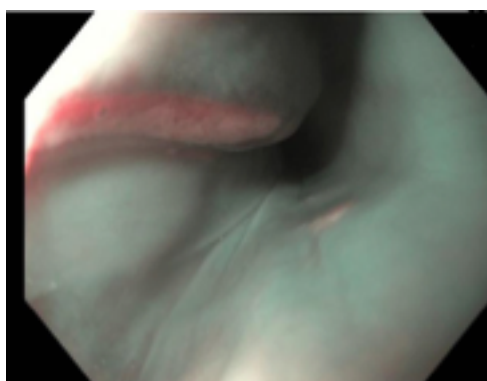
Citoqueratina AE3	Fuertemente positiva en células epiteliales
CD 45	Positivo en células linfoides
CD 20	Positivo fuerte en linfocitos atípicos
CD 3	Positivo en algunos linfocitos reactivos
BCL 2	Positivo en linfocitos atípicos
BCL 6	Positivo en linfocitos atípicos
Ciclina D1	Positivo en ocasionales linfocitos
Ki-67	Porcentaje de proliferación mayor de 80%

## HISTOPLASMOSIS GANGLIONAR

Méndez, Pedro Vinicio. Gastroenterólogo.

Miembro de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología.

Paciente femenino de 42 años quien consultó por disfagia progresiva de 1 mes de evolución. Se realiza gastroscopia evidenciando lo que parece un tumor submucoso vrs compresión extrínseca de 20 mm de diámetro con ulceración lineal central y que obstruye el 30% del lumen del esófago superior (a 30 cms de la arcada dental). Se intentó efectuar Ultrasonido endoscópico para obtener biopsias sin embargo fue fallido (no pasó del crico el ecoendoscopio por el diámetro de la punta rígida de 13.9 mm). Se resecó la lesión mediante toracoscopia. Inicialmente se diagnosticó tuberculosis (ver reporte de patología) pero ante todas las demás pruebas negativas (quantiferon, en sangre y piel, y al encontrar dos nuevos ganglios por TAC (2.3 y 3 cms de diámetro), se decide resecarlas y se diagnostica histoplasmosis ganglionar. Actualmente bajo terapia de itraconazol 1.6 gr/día por dos semanas y luego 800 mgs por 6 meses.



**DIAGNÓSTICO:**

BIOPSIA DE MASA DE MEDIASTINO CON EXTENSA REACCIÓN GRANULOMATOSA CON NECROSIS CASEOSA Y CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS TIPO LANGHANS. SE EFECTÚAN TINCIONES DE KINYOUN, Y PAS LAS CUALES SON NEGATIVAS PARA MICROORGANISMOS; SIN EMBARGO, TAL NEGATIVIDAD NO EXCLUYE LA POSIBILIDAD DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA. LA HISTOLOGÍA FAVORECE INFECCION POR MICOBACTERIAS.

## LIPOMA GIGANTE

Méndez, Pedro Vinicio. Gastroenterólogo.

Miembro de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología.

Paciente femenino, 49 años quien consulta por dolor mesogástrico de 2 meses de evolución. Antecedente materno de cáncer duodenal por lo que consulta. Exámenes de heces y sangre oculta negativos. Se efectuó colonoscopia encontrando lesión polipoide redonda de aproximadamente 7cm en lo que parecía corresponder a válvula ileocecal y la superficie de la lesión friable a la toma de biopsias en algunas áreas. Debido a que producía obstrucción del lumen colónico en más del 80% se lleva a sala de operaciones efectuándose hemicolectomía derecha y anastomosis ileo-colónica. Curiosamente la lesión se encontró en colon transverso ya al momento de la cirugía (no en ciego como aparentaba en la colonoscopia), produciendo intususcepción. El reporte patológico evidenció lipoma gigante de 8cm.

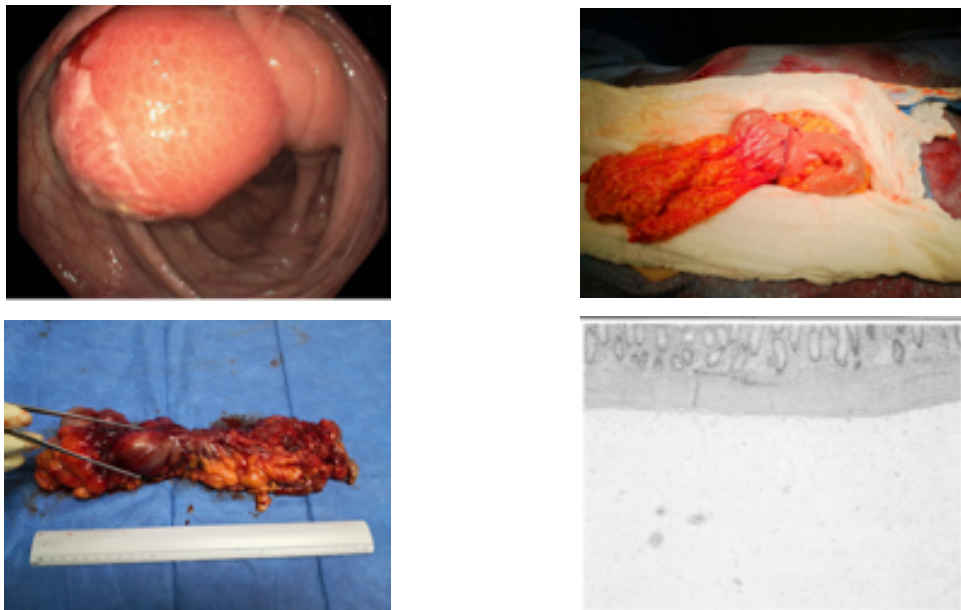
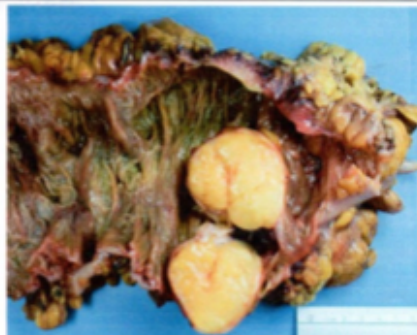


Foto No 1: imagen de colonoscopia. Fotos 2 y 3: pieza quirúrgica. Foto 4: histopatología.

Patología (DR. Argueta):

LIPOMA SUBMUCOSO



Segmento de intestino que muestra lesión polipoide que a la superficie de corte es amarilla.

# SÍNDROME DE SOBREPOSICIÓN HEPATITIS AUTOINMUNE Y COLANGITIS BILIAR PRIMARIA EN PACIENTE CON ICTERICIA DE UN AÑO DE EVOLUCIÓN

Echeverría, O.1, Ávila, G. 2

1. Residente I Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt

2. Jefe Unidad Gastroenterología y endoscopia digestiva, Hospital Roosevelt

El síndrome de sobreposición puede incluir sobreposición entre 2 de estas 3 enfermedades: Hepatitis autoinmune (HAI), colangitis biliar primaria (CBP) y colangitis esclerosante primaria (CEP). La HAI comparte características histológicas con CBP como hepatitis de interfase y lesión ductal que puede verse en ambas enfermedades.<sup>1</sup>

La prevalencia reportada va de 2.1-19% utilizando los criterios de Paris. En pacientes hispanos se ha reportado prevalencia más alta con hasta 31%. En estos pacientes se reportan complicaciones más frecuentes como ascitis, várices esofagogástricas, sangrado variceal y encefalopatía. En Cuba se reporta prevalencia muy parecida entre síndrome de sobreposición 15% con HAI 20.7%. Los pacientes con una enfermedad autoinmune en general presentan otra enfermedad autoinmune hasta en un 43.6%.

La presentación clínica incluye pacientes que inician con características de CBP y luego desarrollan HAI o pueden desarrollarse simultáneamente. Debe sospecharse en pacientes que desarrollan empeoramiento del curso normal de la enfermedad, elevación de transaminasas, deterioro súbito y/o falta de respuesta al tratamiento inicial.

Los pacientes con sobreposición se ha reportado reducción en la sobrevida a los 5 años comparado con CBP 58% vs 81%, una mayor progresión a cirrosis comparados con HAI y un peor pronóstico cuando presentan bilirrubinas  $\geq$  2.7 LSN.

En cuanto al manejo, actualmente no hay guías que estandaricen el tratamiento debido a la baja prevalencia de la enfermedad. En general se acepta el uso de ácido ursodesoxicólico UDCA solo o en combinación aunque con inmunosupresores respuesta variable. También puede realizarse combinaciones con azatioprina y mofetil micofenolato.

**Caso clínico:** Se presenta el caso de una paciente femenina que consulta a la consulta externa de gastroenterología del Hospital Roosevelt con historia de la enfermedad que se remonta a un año y medio de evolución de ictericia a nivel de escleras, que en el transcurso de 3 meses se generaliza, asociado a astenia y adinamia y dolor leve abdominal, por lo que consulta con médico que realiza laboratorios, pero no da diagnóstico. Luego de persistir con sintomatología más de un año decide consultar a este hospital. No presenta ningún antecedente patológico y al examen físico presenta ictericia generalizada, abdomen blando, no se palpa visceromegalia, no circulación colateral ni ascitis. Se realizan laboratorios que reportan:

Hepatitis B y C, VIH, TORCH: negativo; Bilirrubinas total: 11.96, Directa: 11.31, TGO/TGP: 155/101, GGT: 389, FA: 765 y Albúmina en 3.48 por lo que se realizan pruebas autoinmunes con: FANA + 1:80 patrón citoplasmático, AMA: 5450 U/ml, ASMA: negativo e IgG: 3457.2 mg/dL. Con esta

historia clínica, hallazgos al examen físico y laboratorios se hace diagnóstico de CBP por lo que ese inicia tratamiento con UDCA 250 mg c/8 horas y se da seguimiento.

Paciente con mejoría parcial de laboratorios y persiste con ictericia, por lo que se realiza biopsia hepática que reporta: hallazgos compatibles con síndrome de traslape.

Se realizan criterios de HAI/CBP de Paris que cumplen con el diagnóstico, por lo que se inicia tratamiento con: Ácido ursodesoxicólico 250 mg c/8 horas, Prednisona 10 mg/día y Azatioprina 50 mg/día.

Luego de 6 meses de tratamiento paciente presenta: Bilirrubinas total: 2.95, Directa: 2.7, TGO/TGP: 99/132, GGT: 458, FA: 368. Con lo que la paciente presenta una respuesta al tratamiento establecido.

## Bibliografía

1. European Association for the Study of the Liver. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: The diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. *J Hepatol* 2017;67:145–72.
2. To U, Silveira M. Overlap Syndrome of Autoimmune Hepatitis and Primary Biliary Cholangitis. *Clin Liver Dis* 22 (2018) 603–611
3. Zhang W, De D, Mohammed KA, Et. Al. New scoring classification for primary biliary cholangitis-autoimmune hepatitis overlap syndrome. *Hepatology Communications* 2018;2:245-253
4. Levy C, Naik J, Giordano C, Et. Al. Hispanics with primary biliary cirrhosis are more likely to have features of autoimmune hepatitis and reduced response to ursodeoxycholic acid than non-Hispanics. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014;12(8): 1398–405.
5. Chazouillères O, Wendum D, Serfaty L, Et. Al. Primary biliary cirrhosis-autoimmune hepatitis overlap syndrome: clinical features and response to therapy. *Hepatology* 1998;28(2):296–301.

## VIRUS EPSTEIN BAR COMO DESENCADENANTE DE HEPATITIS AUTOINMUNE

Pablo, R.<sup>1</sup>

Residente primer año, Gastroenterología, Hospital Roosevelt.

Paciente femenina de 18 años de edad, soltera, estudiante, sin antecedentes de importancia.

Consulta por ictericia de 6 semanas de evolución.

7 semanas previo a consultar inicia con fiebre, mialgias, artralgias, se auto medica acetaminofén 500 mg durante 5 días. Posteriormente inicia con ictericia, acude a médico quién indica que cursa con hepatitis, deja tratamiento con meneparol plus durante 4 semanas. Sin embargo, ictericia persiste se asocia nuevamente a fiebre, astenia, adinamia, por lo que decide consultar.

Examen físico:

PA: 110/65 mmHg FC: 98 lpm FR: 20 rpm T: 38.5°C SatO<sub>2</sub>: 96% Peso: 52.2 kg

Talla: 1.56 IMC: 21.48 kg/mt<sup>2</sup>

Ictericia generalizada, adenopatías cervicales izquierdas anteriores, menos de 0.5 cm, no móviles, no dolorosas, corazón taquicárdico, pulmones con adecuado murmullo vesicular, abdomen blando, no se palpan visceromegalias, no ascitis.

Laboratorios de Ingreso:

Hematología: Gb 6,000 k/L, Neutrófilos 75%, HB 14 gr/Lt, Hct 41%, plaquetas 284,000

Tp: 13 INR: 1.2 Tpt: 22

Química: Glucosa 77 mg/dl, creatinina 0.75 mg/dl, BUN 4.7

mg/dl, Na 138, K 4.37, Bilirrubina total 22.7 mg/dl, bilirrubina directa 18.11, bilirrubina indirecta 4.7 mg/dl, TGO 755 mg/dl, TGP 637 mg/dl, FA 136 U/l, GGT 125 U/l, Albúmina 4.05 g/dl, proteínas totales 8 g/dl, LDH 415 U/l.

Ultrasonido hepático y vías biliares dentro de la normalidad.

Se realiza Factor R (18.1), que evidencia patrón hepatocelular. Por lo que se solicitan las siguientes pruebas.

IgM VHA: negativo, IgG VHA: Positivo, HBsAg Negativo, VHC Negativo, TORCH: Negativo, IgM leptospira Negativo, IgM virus Epstein Bar: Positivo, por este dato se solicita PCR para Epstein Bar el cual es positivo (600 copias/ml).

Sin embargo, por la evolución crónica de cuadro clínico y considerando que hay casos reportados sobre infección de Epstein bar como desencadenante de hepatitis autoinmune, y por tratarse de una paciente joven, se solicitan pruebas autoinmunes.

FANA > 1:80, Anti músculo liso: positivo, dilución 1:160, niveles igG 2,779.26, anti LkM1: negativo, anti mitocondriales: negativo.

Se realiza biopsia hepática percutánea. Que evidencia infiltrado linfoplasmocitario, dicho infiltrado sobrepasa la placa limitante y se dirige hacia el parénquima hepático alcanzando el próximo espacio porta (hepatitis de interface). Los hepatocitos muestran cambios regenerativos, esteatosis macro vesicular y leve fibrosis. Diagnóstico compatible con hepatitis autoinmune (imagen 1 y 2).

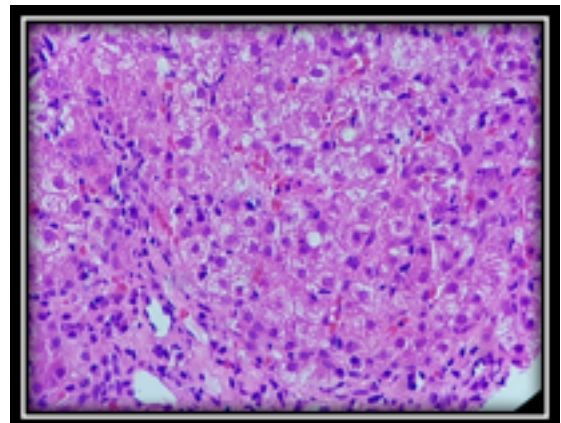
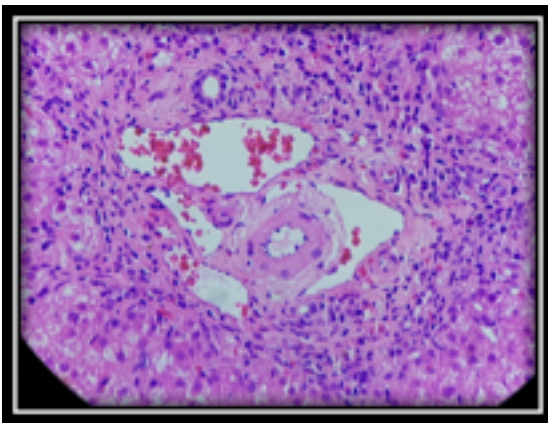


Imagen 1: Evidencia de hepatitis de interface.

Imagen 2: Hepatocitos con esteatosis y en formación de rosetas.

Fuente: Patología, Hospital Roosevelt

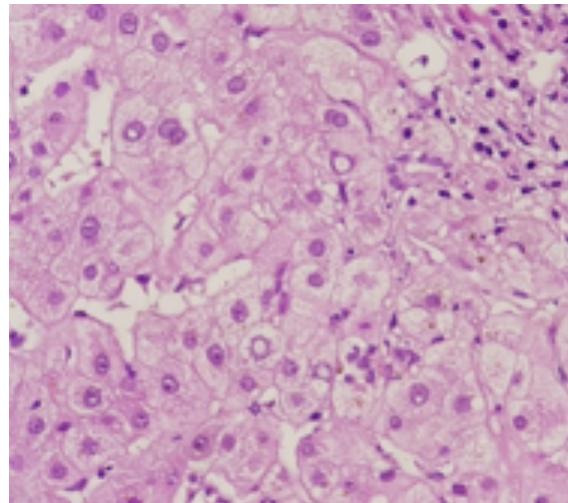
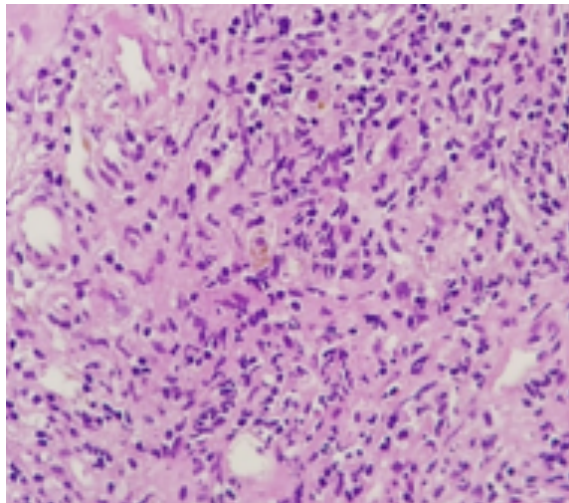
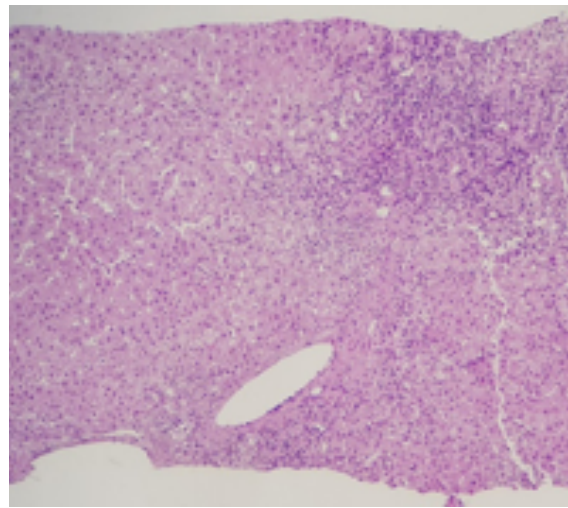
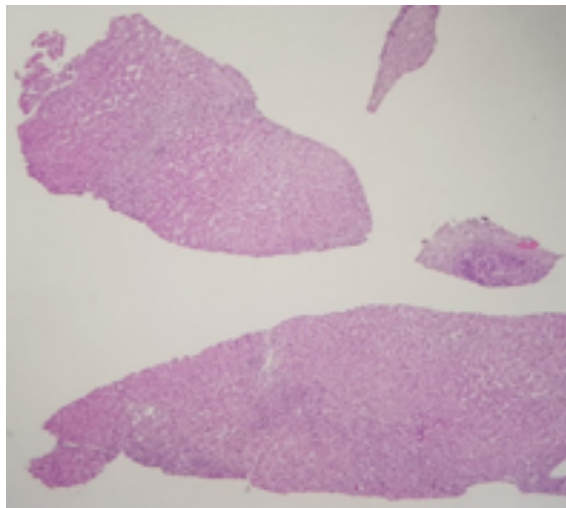
Se realiza el diagnóstico de hepatitis autoinmune según los criterios simplificados del grupo internacional de hepatitis autoinmune, se brinda tratamiento con prednisona y azatiopina según recomendaciones de la sociedad europea para el estudio del hígado. A la semana 8 de seguimiento

se observa mejoría de ictericia con normalización de transaminasas.

Anexos

Biopsia hepática: Lesión ductal florida inflamación portal con daño septal o interlobular de los ductos biliares sin expansión de tractos portales o necrosis. También se observa infiltrado inflamatorio en la interfase con linfoplasmocitos.

Los hallazgos histológicos y estudios de inmunohistoquímica corresponden a síndrome de traslape



**Laboratorios:**

<b>Hematología</b>	<b>10/01/18</b>
WBC	5.78
Hgb	11.5
Hct	36.6
Plt	68

<b>Química</b>	<b>10/01/18</b>
Glucosa	52
Creatinina	0.37
BUN	9.1
Na	139
K	5
BBT/BBD	11.96/1.31
TOA/TGP	155/101
GGT/FA	389/765
Albúmina	3.48

<b>Anticuerpos</b>	<b>23/01/18</b>
FANA	Positivo Dilución: 1:80 Patrón citoplasmático reticular
AMA	5450 U/ml
ASMA	Negativo
IgG	3457.2 mg/dL

Gráfica de cambio de laboratorios luego de inicio de tratamiento:



## HEMANGIOMA HEPÁTICO

¿Embolectomía trans-arterial, alternativa terapéutica, o terapia puente para resección quirúrgica?

Sandoval, L.<sup>1</sup>; Avila, G.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Residente I de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Roosevelt, Guatemala, Guatemala.

<sup>2</sup> Gastroenterología y Endoscopia Digestiva MSc., Jefe de Servicio de la Unidad de Gastroenterología, Hospital Roosevelt, Profesor Adjunto, USAC, Guatemala, Guatemala.

### Presentación de caso

Paciente femenina de 49 años, originaria y residente de Xelajú, católica, maestra de profesión, trabaja en una empresa familiar. Antecedente de colecistectomía hace 20 años por coledocolitiasis. Consulta con historia de dolor en cuadrante superior derecho de 1 mes de evolución, no relacionados con alimentación; niega pérdida de peso o síntomas B. Médico particular solicita USG, donde reporta "Imagen hipoecogénica intrahepática en segmento VI, de 9x5.2x6 cm", con posibilidad de esteatosis geográfica, absceso en formación o masa ocupativa, además reporta conducto biliar común de 13.5-16.5 mm, resto normal. Por lo cual refiere a nuestra unidad.

A la evaluación clínica paciente en buen estado general, con signos vitales normales, con hallazgos positivos de dolor en reborde costal derecho, signo de Murphy negativo, sin signos de irritación peritoneal. Estudios de gabinete sin ninguna alteración relevante, sin coagulopatía, trombocitopenia, colestasis, ni alteración de hepatograma.

Se realiza resonancia magnética abdominal (figura 1) y colangio-resonancia (figura 2) con lo cual se considera que paciente presenta hemangioma y coledocolitiasis residual.

Considerando que paciente consulta por dolor abdominal, se consideró que la causa de este eran la enfermedad biliar, dejando como hallazgo incidental la lesión vascular. Se realiza colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), con esfinterotomía y extracción de 2 cálculos. Se da seguimiento ambulatorio y se programa vigilancia con estudios de imágenes hepáticos.

En cita de seguimiento a los 15 días post CPRE, paciente reporta persistir con mismo dolor abdominal, por lo cual se inicia abordaje de hemangioma. Por tamaño de la lesión se decide realizar embolectomía trans – arterial.

Luego de 6 meses en consulta externa, paciente reporta disminución de la sintomatología, pero persistencia del dolor. Se solicita estudio de imagen control (figura 3).

Podemos observar, que el diámetro de la lesión presenta únicamente un descenso de 1.5 cm en total, por lo cual se considera que no se redujo satisfactoriamente, razón por la cual se da plan educacional y se refiere para resección quirúrgica. Con fin de reducir índices de sangrado, complicaciones en general y tiempo quirúrgico, se refiere de nuevo para embolectomía 24 horas antes de procedimiento quirúrgico.

Actualmente paciente en su posoperatorio tardío, en seguimiento en consulta externa. Reporta resolución de sintomatología previa, evaluación clínica y serológica sin anomalías relevantes. Se solicitará estudio de imagen luego de 6 meses de resección.

### Discusión

El hemangioma es el tumor benigno hepático más común, no se sabe la etiología con certeza, sin embargo se sospecha una posible carga genética ya que se han documentado casos familiares. Se definen como una agrupación de cavidades hemáticas, forrado con células endoteliales, originados en la arteria hepática; principalmente identificados en el lóbulo derecho y segmento IV, especialmente marginales. La mayoría de veces se encuentran en forma de "incidentalomas", o cuando causan alguna sintomatología.<sup>1</sup> En el caso de nuestra paciente el dolor abdominal posiblemente era de origen mixto, entre biliar (coledocolitiasis) y vascular (hemangioma). Típicamente no presentan variaciones en el tamaño, empero tenemos un 10% que sí pueden aumentar de forma lenta. La edad media del diagnóstico es entre los 30 y 50 años.<sup>1</sup>

La clasificación del tamaño es controversial, Bajenaru y colaboradores los clasifican en pequeños a los menores de 3 cm, medianos hasta 10 cm y gigantes hasta 20 cm de diámetro.<sup>1</sup> Sin embargo las guías europeas simplifican la nomenclatura en llamarlos solamente gigantes si son mayores a 10 cm.<sup>2</sup> Ciertos autores proponen el término super hemangiomas cuando miden mas de 20 cm.<sup>3</sup>

Usualmente son asintomáticos, sin embargo cuando

tienen manifestaciones clínicas se presentan con dolor en cuadrante superior derecho (distensión de capsula de Glisson), por compresión gástrica o biliar, o asociados a diferentes síndromes como: Kassalbach-Merritt, Osler-Rendu-Weber, Klippel-Trenaunay y Von Hippel-Lindau.<sup>1</sup> En el caso de nuestra paciente no descartamos que la lesión vascular haya causado compresión del árbol biliar, y que éste haya causado estasis biliar secundaria, con formación de litos a este nivel.

El diagnóstico se basa en estudios de imagen, que van desde el ultrasonido hasta estudios dinámicos contrastados. La ultrasonografía puede ser suficiente, siempre y cuando sea un hígado sin patología asociada, con características típicas de hemangioma, y sea menor de 3 centímetros.<sup>2</sup>

En el caso de ser asintomáticos, el tratamiento se basa en vigilancia cada 6 o 12 meses. La decisión de resección se basa en la presencia de sintomatología y/o complicaciones asociadas. Se deben de evaluar en centros altamente especializados y con equipos multidisciplinares<sup>2</sup>

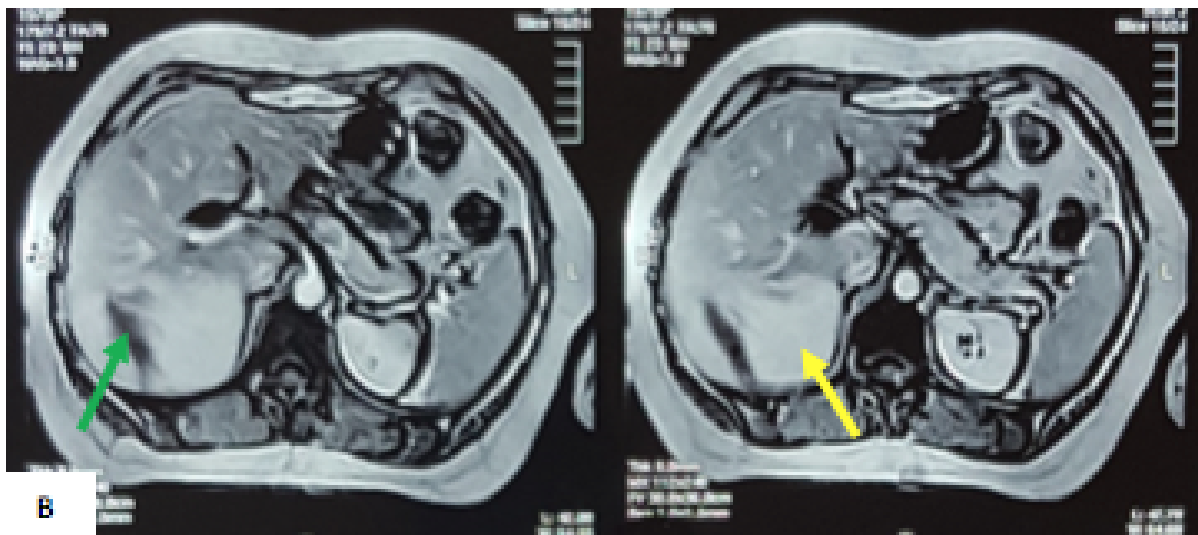
Cuando se decide resecar la lesión, dentro de las principales opciones terapéuticas tenemos la resección quirúrgica, ablación por radiofrecuencia y embolización trans - arterial. Cada caso debe individualizarse, tomando en cuenta las respectivas complicaciones de cada opción.<sup>2</sup>

Miura y colaboradores realizaron un estudio multicéntrico en 6 hospitales de EUA, para evaluar la resección quirúrgica, concluyeron que el procedimiento es seguro en centros de alto volumen de casos, y que la indicación principal de cirugía fueron lesiones sintomáticas. Tomando en cuenta que las complicaciones en pacientes no quirúrgicos son raras, la decisión de llevar al paciente a sala de operaciones es un reto.<sup>4</sup>

En nuestro paciente se decidió la embolización arterial como primera opción, ya que es un procedimiento con tasas menores de complicaciones que la cirugía, sin embargo, pudimos observar que el tamaño no varió significativamente. Liu y colaboradores investigaron el comportamiento de los hemangiomas menores de 10 cm luego de la embolización a largo plazo, y encontraron que el 45.9% de las lesiones estaban más pequeñas o del mismo tamaño, y que el 54.1% estaban inclusive de mayor diámetro.<sup>5</sup>

Luego de la "falta" de la embolización en nuestro caso, el lector puede cuestionar la conducta de repetir dicho procedimiento previo a la resección quirúrgica. Sin embargo, múltiples autores han publicado su experiencia con esta conducta, especialmente en hemangiomas grandes, con fin de reducir la tasa de sangrado y facilitar el procedimiento; con resultados que orientan a imitar esta tendencia.<sup>3,6</sup>





### Figura 1:

Resonancia Magnética de Abdomen Superior con medio de contraste, cortes axiales

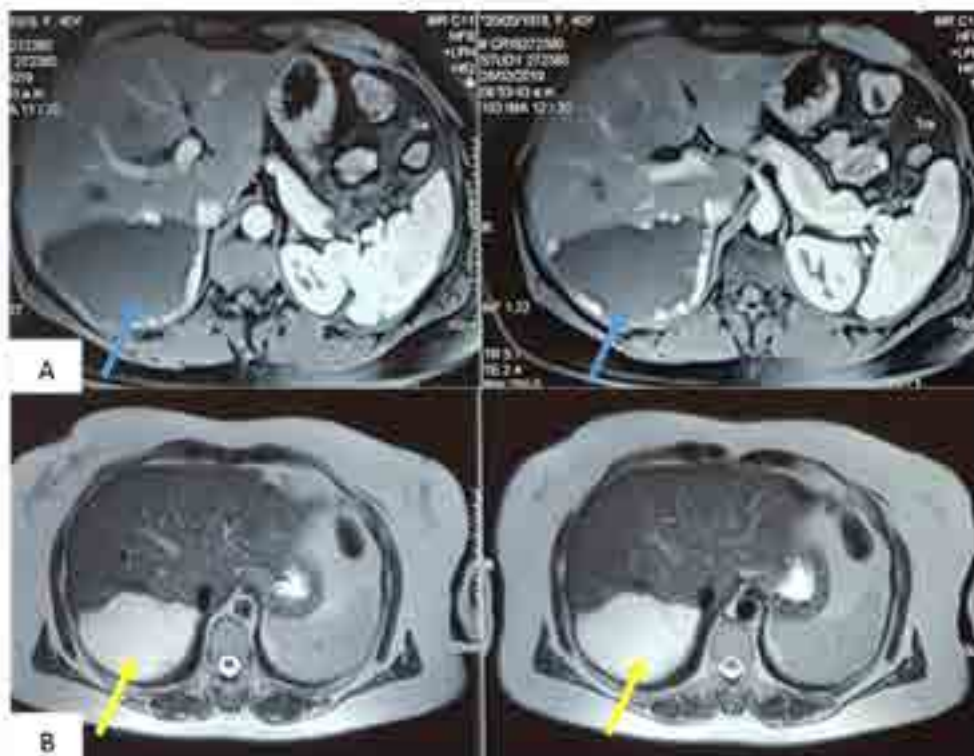
A: lesión hipointensa en T1 (flechas celeste); B: Lesión hiperintensa en T2 (flecha amarilla); que mide 9.5x9x6.5 cm, con captación homogénea de medio de contraste, bordes definidos, y sin cápsula. Durante las fases vasculares captación homogénea, en el centro una imagen sugerente de cicatriz (flecha verde).



**Figura 2:**

Colangio Resonancia

Ausencia de vesícula biliar, dilatación de vías biliares intrahepáticas y colédoco (10mm), con cálculo en tercio distal de colédoco (7x5 x16 mm)



**Figura 3:**

Resonancia Magnética de Abdomen Superior con medio de contraste, cortes axiales

A: lesión hipointensa en T1 (flecha celeste); B: Lesión hiperintensa en T2 (flecha amarilla); que mide 9x8.5x5.5 cm, con captación homogénea de medio de contraste, bordes definidos, y sin cápsula.

**Bibliografía**

1. Bajenaru N, Balaban V, Săvulescu F, Campeanu I PT. Hepatic hemangioma. *J Med Life*. 2015;8:4–11.
2. Colombo M, Forner A, Ijzermans J, Paradis V, Reeves H, Vilgrain V, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of benign liver tumours. *J Hepatol* [Internet]. 2016;65(2):386–98. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2016.04.001>
3. Carpizo DR, D Tieniber A, M Shah M, S Eng O, L Noshier J. Preoperative Trans-Arterial Embolization and Surgical Resection for Giant Liver Hemangioma: A Multidisciplinary Approach. *J Gastroenterol Pancreatol Liver Disord*. 2018;5(2):1–6.
4. Miura JT, Amini A, Schmocker R, Nichols S, Sukato D, Winslow ER, et al. Surgical management of hepatic hemangiomas: A multi-institutional experience. *Hpb*. 2014;16(10):924–8.
5. Liu X, Yang Z, Tan H, Huang J, Xu L, Liu L, et al. Long-term result of transcatheter arterial embolization for liver hemangioma. *Med (United States)*. 2017;96(49).
6. Topaloğlu S, Oğuz Ş, Kalaycı O, Öztürk MH, Çalık A, Dinç H, et al. Preoperative arterial embolization of large liver hemangiomas. *Diagnostic Interv Radiol*. 2015;21(3):222–8.

## GASTROPARESIA SECUNDARIA A ISQUEMIA POR HIPOPERFUSIÓN

Martínez L1, Ávila G2

<sup>1</sup>RESIDENTE gastroenterología, Hospital Roosevelt

<sup>2</sup>Coordinador posgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Hospital Roosevelt

**INTRODUCTION:** Gastroparesis is a challenging disorder for both patients and physicians. Given the increase in prevalence, incidence and hospitalization rates, gastroparesis is becoming increasingly costly for health care systems, and the significant morbidity associated with the disorder can significantly affect the quality of life of patients and difficult management of symptoms, in addition to a complex etiological diagnosis. Causes: idiopathic, diabetic and postoperative. Three tests objectively demonstrate delayed gastric emptying: Gammagraphy, Wireless Motility Capsule (WMC) and breath test. Next, we present a case of unusual etiology in a male patient with severe gastroparesis.

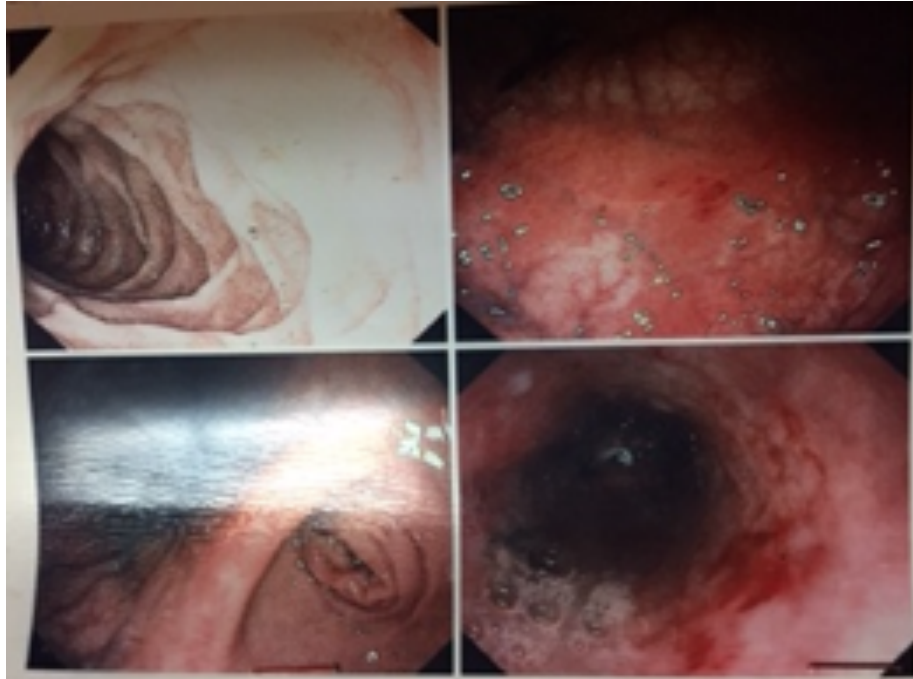
**INTRODUCCIÓN:** La gastroparesia es un trastorno desafiante tanto para los pacientes como para los médicos. Dado El aumento en la prevalencia, la incidencia y las tasas de hospitalización, la gastroparesia se está convirtiendo cada vez más costosa para los sistemas de atención de salud, y la morbilidad significativa asociada con el trastorno puede afectar significativamente la calidad de vida de los pacientes y difícil manejo de los síntomas, además de un diagnóstico etiológico complejo. Causas: idiopáticas, diabéticas y posquirúrgicas. Tres pruebas demuestran objetivamente el vaciamiento gástrico retardado: Gammagrafía, Cápsula de motilidad inalámbrica (WMC) y prueba de aliento. A continuación, presentamos un caso de etiología inusual en un paciente masculino con un cuadro severo de gastroparesia.

**CASO:** Paciente quien es intervenido por colecistitis aguda, realizan colecistectomía, 1 semana posterior a cirugía inicia con ictericia, fiebre y dolor en cuadrante superior derecho, es reevaluado, pero por severidad del cuadro de sepsis secundaria a colangitis aguda es ingresado a la unidad de cuidado crítico para manejo hemodinámico. Al lograr estabilizar se realiza ERCP encontrando lesión benigna de vía biliar, se coloca endoprotesis, paciente mejora clínicamente y es egresado. Un mes después paciente re consulta por vómitos 1 hora postprandial, dolor abdominal más pérdida de peso. Al examen físico: Signos vitales: PA 100/70 mmHg FC: 92x' FR: 18x' T: 36.9°C SpO2 96% Peso 54 kg. IMC 18. Palidez generalizada, normocéfala. Escleras blanquecinas, Mucosa oral semihumeda. Cuello móvil y simétrico sin adenopatías. Tórax simétrico y expandible. BEAB. Corazón: rítmico, no soplos, no s3. Abdomen: RGI: disminuidos en intensidad y frecuencia,

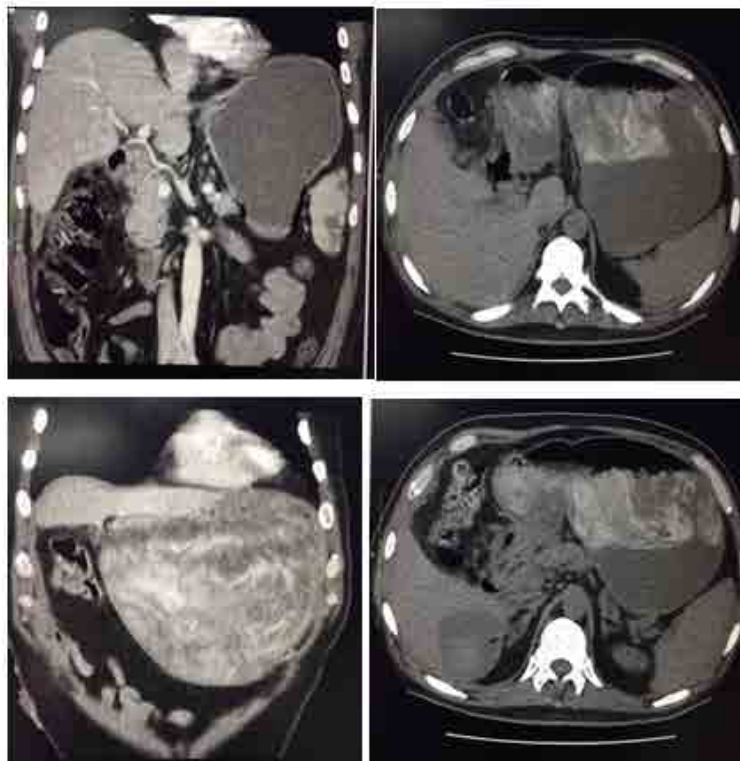
sucucion, Doloroso a la palpacion profunda, en epigastrio y mesogastrio, sin signos de irritación peritoneal, timpanico a la percusion en hemiabdomen superior. Extremidades móviles y simétricas. Glasgow 15 pts. Se realizan estudios de laboratorios encontrando anemia N-N, hipoalbuminemia, Rx. Abdomen documentando gastrectasia, por lo que se realiza endoscopia en la cual únicamente se evidencia píloro eventrado y gastropatía erosiva. Por lo que se solicita tomografía abdominal, documentando neumogastria, gastrectasia severa, e infartos esplénicos. Se solicita gammagrafía gástrica evidenciando gastroparesia. Se coloca sonda nasoyeyunal para recuperación nutricional, aunado a dieta en porciones pequeñas, disminución de alimentos ricos en fibra y residuos, abundante liquido con las comidas y pro cinéticos. Con lo que paciente refiere mejoría clínica y aumento de peso. Se retira sonda nasoyeyunal y se continúa plan de dieta y pro cinéticos con lo que continua clínicamente bien. **CONCLUSION:** Paciente quien posterior a cuadro de sepsis presenta síndrome clásico de gastroparesia con un estomago totalmente distendido, llama la atención el gas en la pared del estómago y las imágenes sugerentes de infartos esplénicos, sin obstrucción vascular visible. el paciente mejora considerablemente luego de iniciarle tratamiento farmacológico y nutricional, el mismo es candidato a G-POEM, pero aún no hay en Guatemala, por lo que continua con tratamiento actual por la eficacia obtenida hasta ahora.

Imágenes:

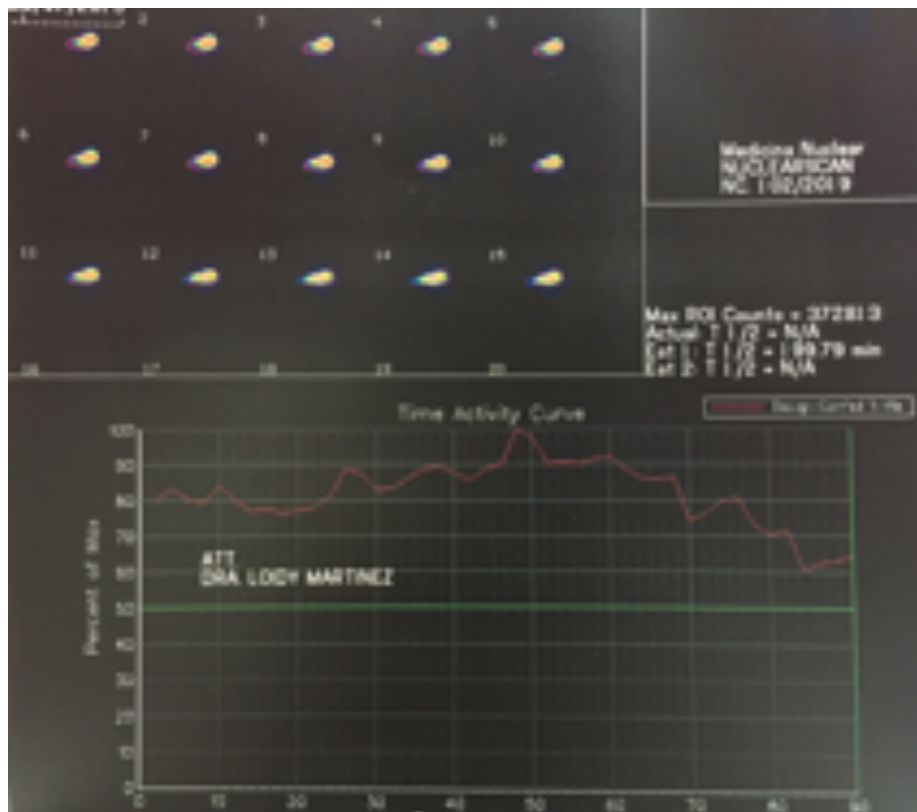




**Figura 1.** Endoscopia mostrando erosiones en cuerpo y antro gástrico, además de píloro eventrado.



**Figura 2.** Tomografía abdominal en corte axial y coronal que muestra estómago dilatado con abundante contenido y en bazo áreas hipodensas consistentes con infartos.



**Figura 3.** Se observa retardo marcado en la eliminación del trazador hacia el intestino. El análisis cuantitativo del vaciamiento gástrico severamente retardado 199.80 min (N. 46-65min.)

**SII** Es Superior.

## **Máxima**

---

### **Eficacia**

Por su amplio espectro

### **Seguridad**

Sin interacciones  
medicamentosas

### **Tolerabilidad**

Menores efectos adversos

## **Mínima**

---

**Absorción <1%**

**Resistencia bacteriana**



# Profaxim 550



**SII** con  
predominio  
de **DIARREA**

**550 mg**  
**3 veces/día**  
**x 14 días**

**Encefalopatía**  
**Hepática**

**550 mg**  
**2 veces/día**  
**hasta x 6 meses**

# Profaxim 550



**SII** Es Superior!

ÚNICA  
Rifaximina  
en CBG



Reg INVIMA  
2016M-0017375

Por todo esto,  
SU TERAPIA  
**GANADORA**

**COMPOSICIÓN:** Cada Cápsula blanda de gelatina de IFAXIM contiene 200 mg de rifaximina. Cada ml de suspensión de IFAXIM contiene 20 mg de rifaximina. **INDICACIONES:** Gracias a su mecanismo de acción, bloquear la RNA polimerasa, ha sido utilizado eficaz y seguramente en las siguientes patologías: Infección intestinal aguda o crónica producida por bacterias gram (+) o gram (-) sensibles a la rifaximina, profilaxis pre y posquirúrgica de infección durante la cirugía del tracto gastrointestinal, coadyuvante en el tratamiento de la hiperamoniemia (encefalopatía hepática).

**CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a la rifaximina. Casos de obstrucción intestinal con posible lesión ulcerosa (parcial o severa) durante tratamientos prolongados a altas dosis y cuando existan lesiones en la mucosa intestinal, una pequeña porción del producto puede ser absorbida. **REACCIONES ADVERSAS:** Los estudios clínicos han demostrado una buena tolerancia. Ocasionalmente se presenta náusea que no hace necesario interrumpir el tratamiento. Con dosis elevadas puede producir reacciones cutáneas tipo urticaria. **POSOLOGÍA:** Según criterio médico.

**PRESENTACIONES:** IFAXIM 200 mg cápsula blanda de gelatina, caja por 14 (Reg. San. INVIMA Reg. San. INVIMA 2007M-0007079). IFAXIM suspensión, frasco 24,38 g para reconstituir a 60 ml (Reg. San. INVIMA No. 2007M-0007110). IFAXIM 550 mg cápsula blanda de gelatina, caja por 28 (Reg. San. INVIMA Reg. San. INVIMA 2016M-017375). **REFERENCIAS:** 1. PROCAPS data on file. 2. Lembo A, et al. Repeat Treatment With Rifaximin is Safe and Effective in Patients With Diarrhea predominant Irritable Bowel Syndrome. Gastroenterology. 2016 Dec;151(6):1113-1121. 3. Pimentel M, et al. Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation. N Engl J Med. 2011 Jan 6;364(1):22-32. 4. Pimentel M, Park S, Mirocha J, Kane SV, Kong Y. The effect of nonabsorbed oral antibiotic (rifaximin) on the symptoms of the irritable bowel syndrome. Ann Intern Med. 2006; 145(8): 557-563. 5. Majewski M, Reddymasu SC, Sostorich S, Foran P, McCallun RW Eficacia de la Rifaximina, un antibiótico oral no absorbible, en el tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO). Am J Med Sci. 2007 May; 333(5): 266-70. 6. Ericsson CD. Safety and tolerability of the antibacterial rifaximin in the treatment of travellers diarrhoea. Department of Medicine, University of Texas Houston Medical School, Houston, Texas 77030, USA. Charles.d.ericsson@uth.tmc.edu Drug Saf. 2006; 29(3):201-7. 7. M.Gobernado y J.Ponce, revisión Rifaximina. Hospital Universitario; Junio del 2004.

Para mayor información comunicarse con la dirección Médica de Procaps: [direccionmedica@procaps.com.co](mailto:direccionmedica@procaps.com.co)  
Material exclusivo para el representante médico de PROCAPS.